

URGENCIAS Y EMERGENCIAS NEUROLÓGICAS

**SÍNDROME NEUROLÉPTICO MALIGNO: UN
RETO DIAGNÓSTICO EN URGENCIAS**

**EL PACIENTE AGRESIVO Y LA CONDUCTA
MÉDICA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS**

**LA DISMINUCIÓN DE LA PERCEPCIÓN DE
MOVIMIENTOS FETALES RELACIONADA CON LA
TRANSFUSIÓN FETOMATERNA MASIVA**

Formación Alcalá no tendrá responsabilidad alguna por las lesiones y/o daños sobre personas o bienes que sean el resultado de presuntas declaraciones difamatorias, violaciones de derechos de propiedad intelectual, industrial o privacidad, responsabilidad por producto o negligencia. Formación Alcalá tampoco asumirá responsabilidad alguna por la aplicación o utilización de los métodos, productos, instrucciones o ideas descritos en el presente material. En particular, se recomienda realizar una verificación independiente de los diagnósticos y de las dosis farmacológicas.

Reservados todos los derechos.

El contenido de la presente publicación no puede ser reproducido, ni transmitido por ningún procedimiento electrónico no mecánico, incluyendo fotocopia, grabación magnética, ni registrado por ningún sistema de recuperación de información, en ninguna forma, ni por ningún medio, sin la previa autorización por escrito del titular de los derechos de explotación de la misma.

Formación Alcalá a los efectos previstos en el artículo 32.1 párrafo segundo del vigente TRLPI, se opone de forma expresa al uso parcial o total de las páginas de **NPunto** con el propósito de elaborar resúmenes de prensa con fines comerciales.

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley. Dirijase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos, sitio web: www.cedro.org) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra.

Protección de datos: Formación Alcalá declara cumplir lo dispuesto por la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal.

Pedidos y atención al cliente:

Formación Alcalá S.L. C/ Leganitos 15-17. Edificio El Coloso.
28013 Madrid. ☎ 953 585 330. info@npunto.es

NPunto

Editada en Alcalá la Real (Jaén) por Formación Alcalá.

ISSN: 2603-9680

EDITOR: Rafael Ceballos Atienza

EMAIL: info@npunto.es

NPunto es una revista científica con revisión que constituye un instrumento útil y necesario para los profesionales de la salud en todos los ámbitos (asistencia, gestión, docencia e investigación) implicados en el cuidado de las personas, las familias y la comunidad. Es la única revista española de enfermería que publica prioritariamente investigación original. Sus objetivos son promover la difusión del conocimiento, potenciar el desarrollo de la evidencia en cuidados y contribuir a la integración de la investigación en la práctica clínica. Estos objetivos se corresponden con las diferentes secciones que integra la revista NPunto: Artículos Originales y Originales breves, Revisiones, Cuidados y Cartas al director. Así mismo, cuenta con la sección Libros recomendados, comentarios de artículos originales de especial interés realizados por expertos, artículos de síntesis de evidencia basadas en revisiones bibliográficas y noticias de interés para los profesionales de la salud.

Contactar

info@npunto.es



Formación Alcalá S.L.
C/ Leganitos 15-17 · Edificio El Coloso · 28013 Madrid
CIF B23432933
☎ 953 585 330

Publicación mensual.

NPunto se distribuye exclusivamente entre los profesionales de la salud.

CONSEJO EDITORIAL

DIRECTOR GENERAL

D. Rafael Ceballos Atienza

DIRECCIÓN EDITORIAL

D^a. Esther López Palomino

EDITORES

D^a. María del Carmen Lineros Palomo

D. Juan Manuel Espínola Espigares

D. Juan Ramón Ledesma Sola

D^a. Nuria García Enríquez

D. Raúl Martos García

D. Carlos Arámburu Iturbide (México)

D^a. Marta Zamora Pasadas

D. Francisco Javier Muñoz Vela

SECRETARIA DE REDACCIÓN

D^a Eva Belén García Morales

CONSEJO DE REDACCIÓN

DISEÑO Y MAQUETACIÓN

D^a Silvia Collado Ceballos

D. Adrián Álvarez Cañete

D^a. Mercè Aicart Martínez

CALIDAD Y PROTECCIÓN DE DATOS

D^a Ana Belén Lorca Caba

COMUNICACIÓN SOCIAL

D. Francisco Javier Muñoz Moreno

D. Juan Manuel Ortega Mesa

REVISIÓN

D^a. Inmaculada González Funes

D^a. Andrea Melanie Milena Lucena

PUBLICACIÓN ELECTRÓNICA

D. Francisco Montes

D. José Jesús Cáliz Pulido

COMITÉ CIENTÍFICO

D. David De Luca

(Médico especialista en Dermatología formado en la Universidad de Buenos Aires. Diploma de honor en Medicina desarrolló su formación profesional como dermatólogo en el Hospital Italiano de Buenos Aires)



EDITORIAL

El servicio de urgencias es la puerta de entrada hacia una asistencia más compleja. El trabajo en estas unidades requiere de destrezas y habilidades muy amplias, junto con una formación adecuada a la amplia gama de patologías atendidas. Dentro de las intervenciones urgentes hospitalarias hay unas 300.000 que son por causas psiquiátricas, motivo más que suficiente para dedicarle este número 12 de la revista **NPunto** con cuyo número cumplimos nuestro primer año.

La *patología neurológica urgente* es frecuente, compleja y en muchos casos, potencialmente grave. El objetivo principal de este primer artículo es revisar la evidencia científica actualizada sobre el manejo de estos pacientes para conocer las actuaciones recomendadas en la valoración y tratamiento de los mismos donde realizaremos la descripción de las prácticas más recomendables para la valoración del paciente con sintomatología neurológica, así como del manejo de las patologías neurológicas urgentes más frecuentes en nuestro medio (ictus, cefaleas y epilepsia). El seguimiento de los protocolos basados en la evidencia científica actual permite aumentar la supervivencia y minimizar las secuelas en estos pacientes.

Continuamos con el *síndrome neuroléptico maligno* (SNM), emergencia neurológica amenazante para la vida que consiste en una reacción idiosincrásica, por lo general debido a los efectos de fármacos neurolépticos, caracterizada por hipertermia, rigidez muscular, alteraciones del estado mental, anomalías motoras (bradicinesia y rigidez muscular), disfunción autonómica (inestabilidad de la presión arterial, diaforesis y taquicardia) y alteración de la conciencia.

Seguidamente nos centramos en las *crisis convulsivas*, descargas eléctricas anormales que tienen manifestaciones clínicas variadas, de origen multifactorial, y que se asocian a trastornos clínicos. Una convulsión es una contracción involuntaria de la musculatura, una alteración paroxística de la actividad motora y/o de la conducta limitada en el tiempo tras una actividad eléctrica anormal en el cerebro que puede deberse a mecanismos diferentes como por ejemplo: anóxico, metabólico, epiléptico y febril. Las crisis comiciales son frecuentes en el grupo de edad pediátrica y aparecen en un 10% de los niños. El síndrome convulsivo es una de las consultas neurológicas más frecuentes en la edad pediátrica. Aproximadamente 120.000 niños tienen su primera crisis convulsiva en los Estados Unidos cada año; además, cerca del 10% de la población tendrá un episodio convulsivo en algún momento de su vida y del 2 al 4% tendrá recurrencia o presentará epilepsia.

Terminamos hablando de la *agitación psicomotriz*, un trastorno conductual de alta prevalencia en los servicios de emergencias sanitarias. Su incidencia es mayor en hombres que en mujeres y es más frecuente en jóvenes y adultos de edad media que en personas de edad avanzada. El paciente agresivo o violento es un problema que genera imprevisión y las intervenciones deben ser adoptadas sin demora, no deben estar supeditadas a la actuación de otros especialistas.

Confiamos que con este número dedicado a las urgencias relacionadas con la salud mental, hayamos dado por satisfechas vuestras inquietudes de actualización profesional y que continuemos mejorando en los próximos números y años venideros, que nos sigáis animando y aportando vuestras colaboraciones que siempre son bien recibidas.

Rafael Ceballos Atienza,
Director **NPunto**

1. Urgencias y emergencias neurológicas

María Belén Arroyo Santana

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
Experto Universitario en Atención sanitaria urgente en situaciones extremas y catástrofes.
Máster en Urgencias extrahospitalarias.
Dispositivo de Cuidados Críticos y Urgencias en el medio rural.
Sevilla

La patología neurológica urgente es frecuente, compleja y en muchos casos, potencialmente grave.

El objetivo principal de este artículo es revisar la evidencia científica actualizada sobre el manejo de estos pacientes para conocer las actuaciones recomendadas en la valoración y tratamiento de los mismos.

El resultado es la descripción de las prácticas más recomendables para la valoración del paciente con sintomatología neurológica, así como del manejo de las patologías neurológicas urgentes más frecuentes en nuestro medio (ictus, cefaleas y epilepsia). Se ha dedicado un apartado a la exploración neurológica, dada la importancia de la misma en el manejo de estos pacientes.

La conclusión principal de esta revisión es que el seguimiento de los protocolos basados en la evidencia científica actual permite aumentar la supervivencia y minimizar las secuelas en estos pacientes.

Palabras clave: emergencias neurológicas, coma, ictus, cefaleas, convulsiones, epilepsia.

1. INTRODUCCIÓN

La atención al paciente neurológico en urgencias despierta un interés creciente en nuestro país. Los avances diagnósticos y terapéuticos que vivimos para las diferentes patologías neurológicas, por un lado, y factores poblacionales tales como el envejecimiento de la población y el aumento de la demanda sanitaria han contribuido a ello.

La progresiva súper-especialización, la complejidad de las enfermedades neurológicas, de sus diagnósticos y de sus tratamientos, y la aparición de una ventana terapéutica estrecha en patologías prevalentes como el ictus hacen que la atención neurológica urgente constituya un aspecto relevante de la asistencia a los pacientes neurológicos, tanto desde un punto de vista de la calidad como de la eficiencia de ésta.

Hasta el 10-15% de las urgencias médicas son neurológicas, siendo el ictus, las cefaleas y la epilepsia las más frecuentes en nuestro medio¹.

2. BREVE RECUERDO ANATÓMICO DEL SISTEMA NERVIOSO

El sistema nervioso es una red compleja de estructuras especializadas (encéfalo, médula espinal y nervios) que tienen como misión controlar y regular el funcionamiento de los diversos órganos y sistemas, coordinando su interrelación y la relación del organismo con el medio externo. El sistema nervioso está organizado para detectar cambios en el medio interno y externo, evaluar esta información y responder a ella.

El sistema nervioso se divide en dos grandes subsistemas desde el punto de vista anatómico (Fig. 1):



Figura 1. Clasificación anatómica del sistema nervioso

1. El SNC está formado por el encéfalo y la médula espinal. El encéfalo es la parte del sistema nervioso central contenida en el cráneo y el cuál comprende el cerebro, el cerebelo y el tronco del encéfalo.

La médula espinal es la parte del sistema nervioso central situado en el interior del canal vertebral y se conecta con el encéfalo a través del agujero occipital del cráneo. En el ser humano adulto, se extiende desde la base del cráneo hasta la segunda vértebra lumbar. Por debajo de esta zona se empieza a reducir hasta formar una especie de cordón llamado filum terminal, delgado y fibroso y que contiene poca materia nerviosa.

El SNC (encéfalo y médula espinal) recibe, integra y correlaciona distintos tipos de información sensorial. Tras integrar la información, a través de funciones motoras que viajan por nervios del SNP ejecuta una respuesta adecuada.

El sistema límbico, formado por partes del tálamo, hipotálamo, hipocampo, amígdala, cuerpo calloso, septum y mesencéfalo, constituye una unidad funcional del encéfalo. Éste mantiene estrechas interacciones bioquímicas y nerviosas con la corteza cerebral, considerándosele como el elemento encefálico encargado de la memoria, las emociones, la atención y el aprendizaje. La amígdala está vinculada al comportamiento agresivo, el hipocampo a la memoria, y el septum pelucidum al placer. El giro cingulado y la comisura anterior cumplen una función

PARTES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL Y SUS FUNCIONES



Figura 2. Esquema anatómico-funcional SNC

de comunicación entre las distintas partes. Los cuerpos mamilares también cumplen una función de comunicación e intervienen de forma decisiva en los mecanismos de la memoria.

2. El *sistema nervioso periférico* está formado por nervios que conectan el encéfalo y la médula espinal con otras partes del cuerpo. Los nervios que se originan en el encéfalo se denominan nervios craneales, y los que se originan en la médula espinal, nervios raquídeos o espinales, cada uno de los cuales tiene una raíz anterior y otra posterior.

Los nervios espinales se dividen en: cervicales (C1 a C8); torácicos (T1 a T12); lumbares (L1 a L5); sacros (S1 a S5); coccígeos (existe un par).

Los últimos pares de nervios espinales forman la llamada cola de caballo al descender por el último tramo de la columna vertebral.

En cuanto a los pares craneales, o nervios craneales, surgen de la parte inferior del encéfalo y llegan a sus zonas de destino atravesando unos pequeños agujeros repartidos por la base del cráneo. Desde estos orificios, los pares craneales se comunican con áreas periféricas.

1. *Nervio olfatorio (par craneal I):* transmite específicamente información nerviosa sobre lo que se detecta a través del sentido del olfato, y por lo tanto es una fibra aferente. Es el más corto de los pares craneales, ya que su lugar de destino está muy cerca de la zona del encéfalo de por la que surge.

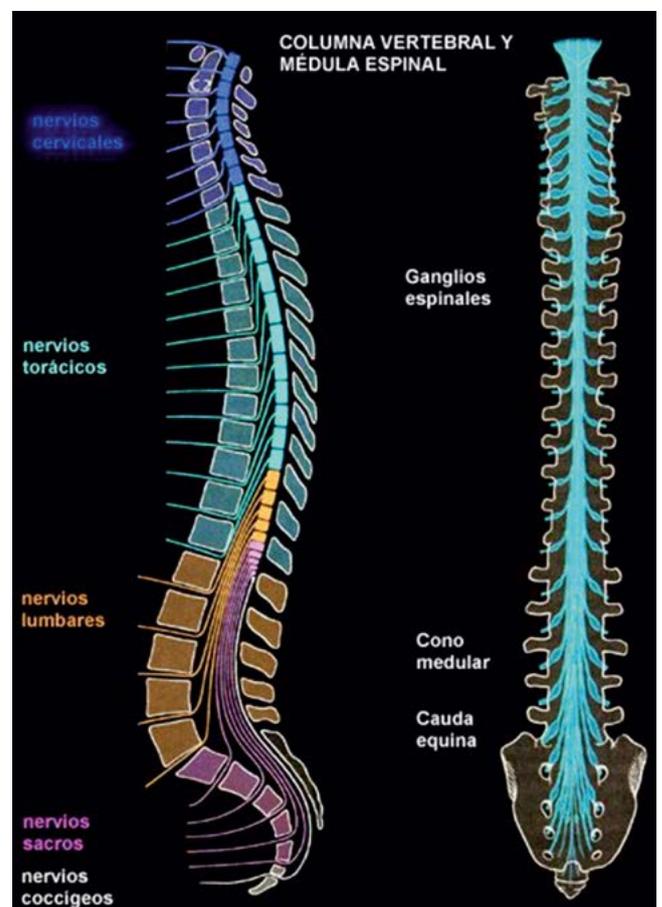


Figura 3. Nervios espinales

2. *Nervio óptico (par craneal II)*: también forma parte de las fibras aferentes, y se encarga de transmitir al cerebro la información visual que se recoge desde el ojo. Surge desde el diencefalo.
3. *Nervio oculomotor (par craneal III)*: también conocido como nervio motor ocular común, este nervio craneal manda órdenes a la mayoría de músculos que intervienen en el movimiento de los ojos, y hace que la pupila se dilate o se contraiga.
4. *Nervio troclear, o patético (par craneal IV)*: como el nervio oculomotor, este par craneal se ocupa del movimiento de los ojos. En concreto, le manda señales al músculo oblicuo superior del ojo.
5. *Nervio trigémino (par craneal V)*: se trata de uno de los pares craneales mixtos, porque tiene funciones tanto motoras como sensoriales. En su faceta de nervio motor, manda órdenes a músculos encargados de realizar los movimientos de la masticación, mientras que como nervio craneal sensorial recoge información táctil, propioceptiva y del dolor de varias zonas de la cara y la boca.
6. *Nervio abducente (par craneal VI)*: este es otro de los pares craneales encargados de hacer que el ojo se mueva. En concreto, se encarga de producir la abducción, es decir, que el ojo se mueva hacia el lado opuesto a donde está la nariz.
7. *Nervio facial (par craneal VII)*: es uno de los pares craneales mixtos. Se encarga tanto de mandar órdenes a músculos de la cara dedicados a crear expresiones faciales como a las glándulas lagrimales y salivales. También recoge datos gustativos de la lengua.
8. *Nervio vestibulococlear (par craneal VIII)*: es uno de los pares craneales sensoriales, y recoge información de la zona auditiva. En concreto, recibe datos relativos a lo que se oye y a la posición en la que nos encontramos respecto al centro de gravedad, lo que permite mantener el equilibrio.
9. *Nervio glossofaríngeo (par craneal IX)*: es un nervio tanto sensitivo como motor. Recibe información de las papilas gustativas de la lengua, pero también manda órdenes tanto a la glándula parótida (salival) como a músculos del cuello que facilitan la acción de tragar.
10. *Nervio vago (par craneal X)*: lleva órdenes a la mayoría de los músculos faríngeos y laríngeos, manda fibras nerviosas del sistema simpático a vísceras que se encuentran en la zona de nuestro abdomen y recibe información gustativa que llega desde la epiglotis. Al igual que el nervio glossofaríngeo, interviene en la acción de tragar.
11. *Nervio accesorio (par craneal XI)*: es uno de los pares craneales puros, y activa los músculos trapecio y esternocleidomastoideo que intervienen en el movimiento de la cabeza y los hombros.
12. *Nervio hipogloso (par craneal XII)*: al igual que el nervio vago y el glossofaríngeo, activa músculos de la lengua y participa en la acción de tragar.



Figura 4. Pares craneales

Los ganglios son pequeños acúmulos de tejido nervioso situados en el SNP, los cuales contienen cuerpos neuronales y están asociados a nervios craneales o a nervios espinales. Los nervios son haces de fibras nerviosas periféricas que forman vías de información centrípeta (desde los receptores sensoriales hasta el SNC) y vías centrifugas (desde el SNC a los órganos efectores).

El sistema nervioso central es una estructura vital y muy delicada, por ello dispone de una serie de elementos o cubiertas de protección. El más externo es la cubierta ósea, el cráneo encierra el encéfalo y la columna vertebral aloja a la médula espinal. Por debajo del hueso, se sitúan las meninges que son tres capas de tejido conectivo situadas desde el hueso al tejido nervioso en el siguiente orden:

- *Duramadre*. Formada por un fuerte tejido fibroelástico denso. En ella se sitúan los senos venosos de drenaje del sistema nervioso central.
- *Aracnoides*. Formada por tejido fibroso.
- *Piamadre*. Formada por tejido conectivo fino.

Entre ellas se sitúan los siguientes espacios:

- *Espacio epidural*. Por encima de la duramadre, contiene tejido adiposo, plexos venosos y otros tejidos conjuntivos.
- *Espacio subdural*. Por debajo de la duramadre, o entre duramadre y aracnoides, contiene una pequeña cantidad de líquido seroso.
- *Espacio subaracnoideo*. Por debajo de la aracnoides, o entre aracnoides y piamadre. Conectado con los cavidades ventriculares encefálicas y canal ependimario medular, se encuentra lleno de líquido cefalorraquídeo.

Aparte de las cubiertas protectoras descritas anteriormente, las neuronas del sistema nervioso central están protegidas por una barrera entre la sangre y el medio extracelular del tejido nervioso, que se denomina barrera hematoencefálica. Las células endoteliales de los capilares, que

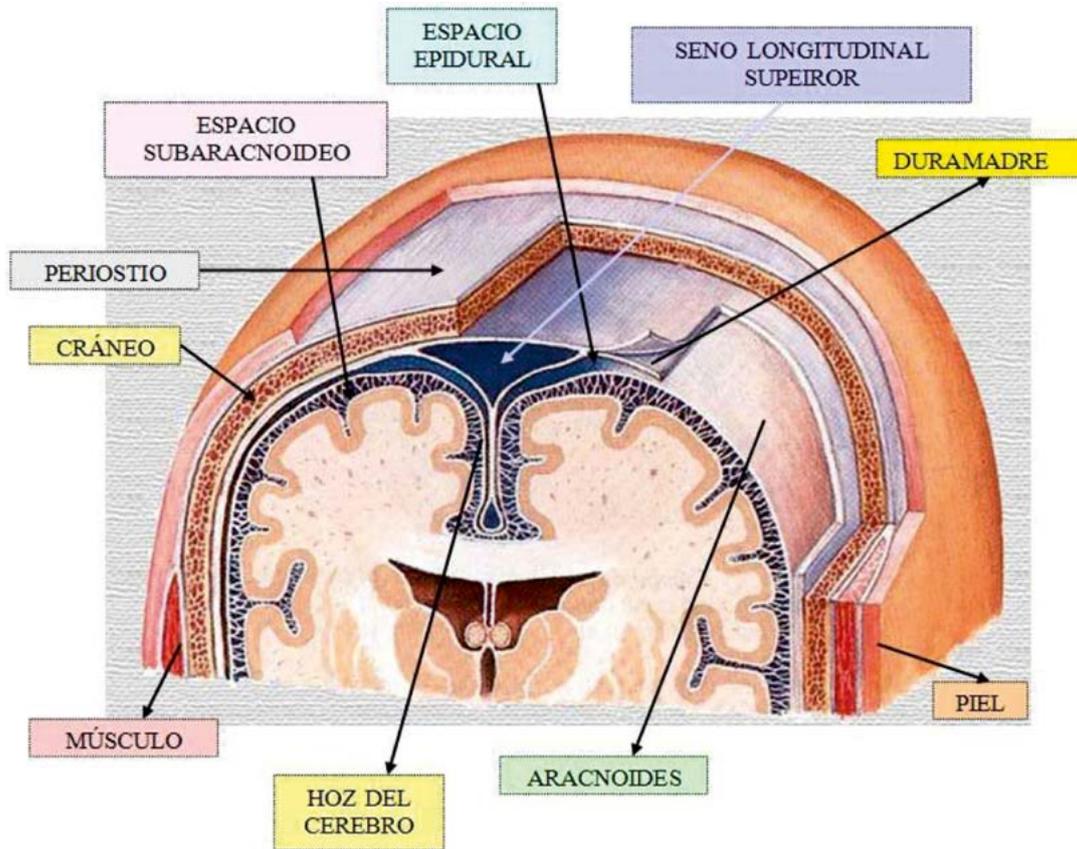


Figura 5. Meninges

vascularizan esta región, presentan uniones estrechas para impedir el paso de sustancias que pudieran causar una alteración de la actividad neuronal. La existencia de la barrera hemato-encefálica limita estrechamente el movimiento de solutos desde la sangre al sistema nervioso central.

El líquido cefalorraquídeo se encuentra en el espacio subaracnoideo en torno al encéfalo y médula espinal y en el interior de las cavidades del sistema nervioso central. Las

grandes cavidades se llaman los ventrículos y son cuatro: dos ventrículos laterales, uno en cada hemisferio cerebral, el tercer ventrículo situado en el diencefalo, y el cuarto ventrículo en el tronco encefálico que se continua en la médula en un conducto central denominado canal epéndimario.

Es una solución similar a la plasmática, con muy pocas proteínas pero con una composición electrolítica distinta, ya

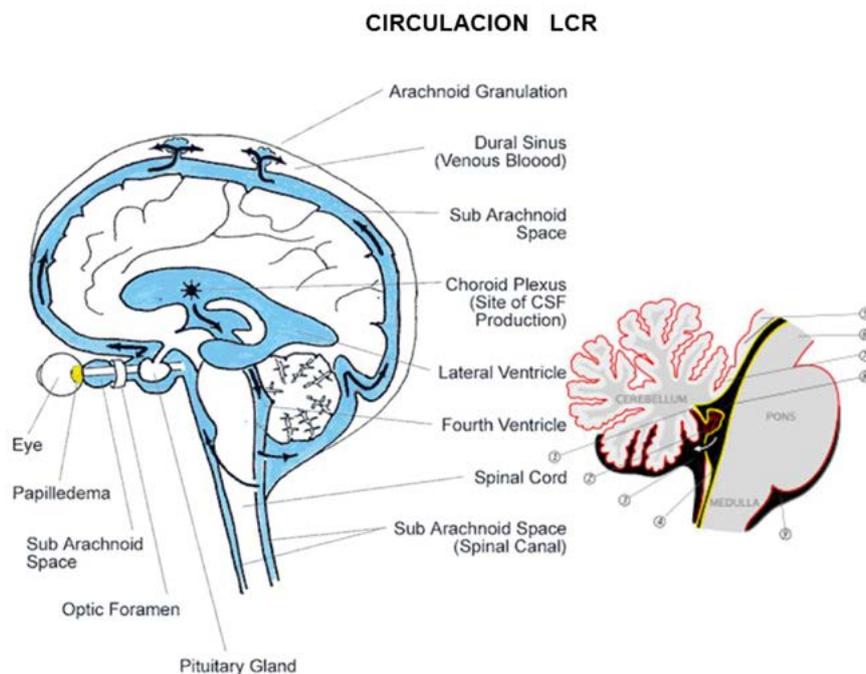


Figura 6. Líquido cefalorraquídeo

que posee concentraciones mayores de cloro, sodio y magnesio; e inferiores de potasio y bicarbonato.

El volumen de líquido cefalorraquídeo es de 120 a 150 ml, encontrándose unos 35 ml en el interior de los ventrículos cerebrales y unos 100 ml en el espacio subaracnoideo. Se forma en los plexos coroides a razón de 500 ml/día lo que supone una renovación total de unas cuatro veces al día. Circula por los espacios ventriculares y canal ependimario, para después recorrer la superficie del encéfalo y médula espinal a través del espacio subaracnoideo. Se reabsorbe en las vellosidades aracnoideas drenando a los senos venosos.

Las funciones que cumple el líquido cefalorraquídeo son las siguientes:

- Forma una cubierta líquida protectora que funciona como un sistema de flotación protegiéndole de los bruscos movimientos de la cabeza.
- La modificación de su volumen sirve para compensar fluctuaciones en la cantidad de sangre en el interior del cráneo de tal modo que el volumen intracraneal se mantenga constante.
- Mantiene un medio iónico adecuado.
- Permite la eliminación de sustancias de desecho que por ser poco solubles en lípidos o tener un tamaño grande no atraviesan la pared capilar.
- Participa en los mecanismos de transporte intercerebral, ya que muchos neuropéptidos son vehiculados de una región a otra del encéfalo a través del líquido cefalorraquídeo.

En cuanto a la vascularización, el oxígeno y la glucosa llegan a las células nerviosas por dos pares de arterias craneales. Justo debajo del cuello, cada una de las dos arterias carótidas comunes se divide en una rama externa, la carótida externa que lleva sangre a la parte externa craneal, y una rama interna, la carótida interna, que lleva sangre a la porción anterior del cerebro. Las dos arterias vertebrales se unen formando la arteria basilar, que irriga la parte posterior del cerebro. A nivel de la base del cerebro existe un sistema denominado círculo de Willis que une ambos sistemas y sirve como compensación si se obstruye alguna de las arterias.^{2,3}

3. SEMIOLOGÍA Y EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA

3.1. Valoración del estado mental y funciones superiores

3.1.1. Nivel de conciencia y orientación

La conciencia se define como el estado en que la persona se da cuenta de sí misma y del entorno que la rodea. Esto supone la preservación de los dos componentes de la conciencia: el estado de alerta o vigilia (el sujeto está despierto) y el contenido de la misma (el sujeto mantiene una actitud mental intelectual –cognitiva– y afectiva suficientes para permitir integrar y responder a los estímulos externos e internos)^{4,5}.

La valoración del estado de conciencia se puede hacer desde dos puntos de vista:

Círculo Arterial Cerebral. (Polígono De Willis.)

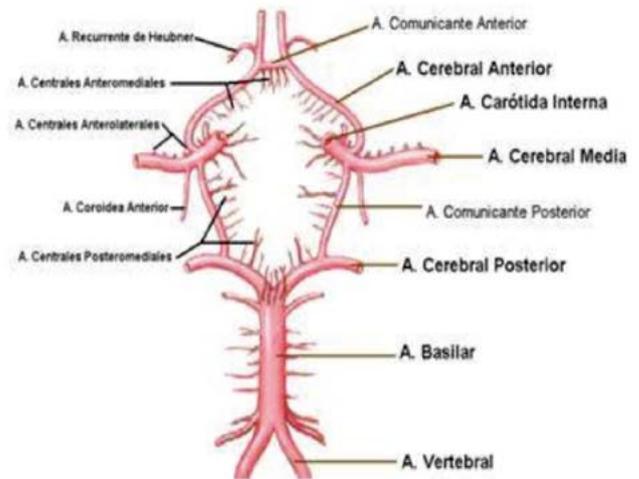


Figura 7. Vascularización

A. *Cualitativo*: aunque este tipo de valoración está muy extendida, presenta el inconveniente de su subjetividad. Valora el nivel de conciencia en función de sus dos componentes, “alerta” y “contenido”, definiéndose distintos estados:

- *Somnolencia*: tendencia al sueño con respuesta adecuada órdenes verbales simples y complejas y a estímulos dolorosos.
- *Obnubilación*: reducción leve-moderada del estado de alerta con respuesta a estímulos dolorosos y a órdenes verbales simples, pero no complejas. Si se acompaña de desorientación temporoespacial lo denominamos “confusión”. El estado de confusión que se acompaña de agitación, alucinación, temblor e ilusiones, se denomina “delirium”.
- *Estupor*: ausencia de respuesta a órdenes verbales simples y complejas, aunque existe respuesta adecuada a estímulos dolorosos.
- *Coma*: ausencia de respuesta a órdenes verbales y a estímulos dolorosos, al menos de forma correcta.

B. *Cuantitativo*: consecuencia de la aplicación de una escala del nivel de respuesta a diversos estímulos. Aunque inicialmente se diseñó para pacientes con traumatismo craneoencefálico, su uso se ha generalizado, y nos permite obtener una medida objetiva y reproducible en posteriores comprobaciones, con lo que es posible evaluar la evolución del paciente^{4,6}. La escala más conocida es la de Glasgow (Tabla 1). Ésta valora tres elementos: respuesta ocular, verbal y motora frente a diferentes estímulos; siendo 3 puntos la puntuación mínima y 15 la máxima. Sin embargo, esta escala tiene sus limitaciones como la dificultad en su obtención en pacientes intubados, sedados o con traumatismo maxilofacial.⁵

Si el nivel de conciencia del paciente lo permite, hay que explorar su estado mental de forma precoz, para ello nos será de utilidad su conducta y la comunicación

Tabla 1. Escala de Glasgow

Escala de coma de Glasgow		
Variable	Respuesta	Puntuación
Apertura ocular	Espontánea	4
	Estímulo verbal	3
	Al dolor	2
	Nula	1
Respuesta verbal	Orientado	5
	Desorientado	4
	Palabras inapropiadas	3
	Sonidos incomprensibles	2
	Nula	1
Respuesta motora	Obedece órdenes	6
	Localiza el dolor	5
	Retirada al dolor	4
	Reflejo flexor	3
	Reflejo extensor	2
	Nulo	1

con nosotros. También es importante valorar su estado emocional así como si está orientado en persona, tiempo y espacio.⁶

3.1. 2. Habla y lenguaje

Es importante valorar las alteraciones tanto en la articulación y pronunciación, como en la estructura y organización del lenguaje.

La disartria corresponde a una alteración en la articulación de las palabras. Se atribuye a una lesión del sistema nervioso central y periférico. Se distingue de una afasia motora en que no es un trastorno del lenguaje, sino del habla; es decir, el paciente manifiesta dificultades asociadas con la articulación de fonemas. Existen varios tipos de disartria

- **Disartria bulbar:** Causada por una lesión en el bulbo raquídeo, afecta a los núcleos del aparato oro-linguo-faríngeo. Suele acompañarse de otros síntomas como la disfagia.
- **Disartria pseudobulbar:** La lesión se localiza en las vías corticobulbares, que unen la corteza cerebral, que envía los estímulos voluntarios, con los centros del bulbo raquídeo. Se puede deber a infartos lacunares o a enfermedades como la esclerosis lateral amiotrófica (ELA). El habla es farfullante, se pierde la precisión en las consonantes, como en la intoxicación etílica.
- **Disartria cerebelosa:** Se debe a afectación del cerebelo, órgano importante en la coordinación del movimiento corporal. En este caso se da un habla escandida, el paciente habla lentamente, sílaba a sílaba.
- **Disartria cortical:** Se produce titubeo irregular en la emisión de las palabras, suele asociarse con afasia.

Los test de repetición de sílabas son importantes en la primera valoración de los pacientes con disartria. La velocidad de repetición se va enlenteciendo en los pacientes con disartria por cualquier causa.

La afasia se trata de la pérdida de capacidad de producir o comprender el lenguaje, debido a lesiones en áreas cerebrales especializadas en estas funciones. Es una pérdida adquirida en el lenguaje oral.

Existen dos formas básicas de afasia: la afasia de Broca y la afasia de Wernicke.

- **Afasia de Broca (motora):** Se produce por lesión de la circunvolución frontal inferior (área de Broca) izquierda y áreas adyacentes. Se caracteriza por la casi imposibilidad para lograr una producción verbal fluida (apraxia del habla) y el empleo de frases cortas y gramaticales (agramatismo), que son producidas con gran esfuerzo y aprosodia (incapacidad para transmitir o interpretar el tono, acento, entonación...). También suelen estar alteradas la denominación, la lectura (alexia) y la escritura (agrafía). En la afasia de Broca la comprensión es mejor que la expresión, aunque ésta puede estar alterada en distintos grados. Debido a ello, los sujetos pueden ser conscientes de sus dificultades y frustrarse fácilmente por sus problemas de lenguaje. Suele acompañarse de paresia del hemicuerpo derecho.
- **Afasia de Wernicke (sensorial):** Se produce por lesión de áreas temporo-parietales (área de Wernicke). Se caracteriza por una deficiencia en la comprensión y un habla fluida incoherente. Los individuos con este tipo de afasia pueden hablar con oraciones largas (logorrea), que no tienen ningún significado; agregan palabras innecesarias y neologismos y cambian unas palabras por otras (parafasias). Esto hace que su habla alguna vez haya sido denominada como "de ensalada de palabras". En algunos casos el número de sustituciones puede ser tan grande que hace el habla ininteligible (jergafasia). Los individuos con afasia de Wernicke tienen generalmente grandes dificultades para comprender y entender el habla; incluyendo la propia y, por lo tanto, no son conscientes de los errores que cometen al comunicarse (anosognosia).

Además de estas dos formas básicas de afasia (afasias primarias) existen otras alteraciones en el lenguaje consecuentes a patologías cerebrales, pero que alteran los mecanismos necesarios para producir el lenguaje (afasias secundarias) o el control ejecutivo del lenguaje (afasia disejectiva). En casos de lesiones cerebrales extensas, puede existir una pérdida global del lenguaje (afasia global).^{6,7,8}

3.1. 3. Agnosias

El término agnosia hace referencia a "ausencia de reconocimiento". Se trata de la incapacidad para llevar a cabo un reconocimiento integral aunque el recuerdo exista en alguna modalidad sensorial o categoría conceptual aisladas. El agnóstico identifica las propiedades (visuales, táctiles o auditivas) pero luego no lo reconoce como tal. Suele suceder solo en una modalidad sensorial (el agnóstico es capaz

de reconocer al tacto que tiene un libro en sus manos, pero no ocurre lo mismo al verlo). Existen distintos tipos de agnosia:

- **Agnosias visuales:** Son incapaces de reconocer los objetos que se les presentan en la modalidad visual, en pacientes alertas y con una percepción visual normal. Por ejemplo, no son capaces de decir que es una “mesa” pero relatan que están viendo un tablón de madera que se sustenta sobre 4 palos, por ejemplo. El cerebro no sabe interpretar lo que ven los ojos del paciente. Existe la denominada simultagnosia, en el que el paciente es capaz de reconocer los objetos de forma aislada, pero es incapaz de ponerlos en relación. Por ejemplo, puede ver a una mujer extendiendo un mantel sobre una mesa, pero no identifica esa acción como “poner la mesa”. Responde a lesiones occipitales bilaterales en las áreas de asociación.
- **Agnosias táctiles:** Incapacidad de reconocer objetos por el tacto, a pesar de no existir ningún déficit o anomalía sensorial (también agnosia táctil, estereognosia o asterognosia). Está en relación con lesiones en la porción anterior del lóbulo parietal contralateral. La atopognosia es la incapacidad para localizar en estímulo táctil; y la agrafostesia es la incapacidad de reconocer una figura trazada sobre la piel.
- **Agnosias auditivas:** Incapacidad para entender el lenguaje normal (sordera verbal) o reconocer una serie de sonidos con música (amusia sensorial), a pesar de no existir ningún déficit o anomalía sensorial.
- **Agnosias motoras:** Dificultad para recordar o memorizar esquemas motores (también se conocen como apraxias).
- **Agnosias corporales:** Incapacidad para identificar o reconocer la totalidad del propio cuerpo (somatognosia), la mitad lateral (hemisomatognosia) o sólo una parte del cuerpo (autopagnosia). Suelen corresponder a lesiones parietales no dominantes.^{6,7,8}

3.1. 4. Apraxias

La apraxia es un trastorno neurológico caracterizado por la pérdida de la capacidad de llevar a cabo movimientos de propósito, aprendidos y familiares, a pesar de tener la capacidad física (tono muscular y coordinación) y el deseo de realizarlos. Es decir, existe una disociación entre la idea (el paciente sabe lo que quiere hacer) y la ejecución motora (carece del control de acción).

Los pacientes afectados por este trastorno tienen una marcada dificultad para realizar un movimiento cuando se les pide hacerlo fuera de contexto, pero pueden hacerlo fácilmente de manera espontánea en una situación natural. Se explora pidiendo al paciente que realice gestos cotidianos como saludar, atarse los cordones...^{6,7,8}

3.2. Valoración de la función motora

Es importante para poder entender la exploración motora repasar los siguientes conceptos:

- **Motilidad:** es la capacidad de desplazar en el espacio parte o todo el organismo mediante la contracción de los músculos actuando sobre las placas óseas, puede ser voluntaria o refleja. Los impulsos que rigen la movilidad nacen en la corteza y para llegar a los músculos efectores tienen que atravesar las vías piramidal y la terminal común.
- La vía piramidal (primera motoneurona o neurona superior) esta integrada por las neuronas de la corteza motora y sus cilindroejes.
- La vía terminal común (segunda motoneurona o inferior) esta formada por las motoneuronas que están en el asta anterior, los cilindroejes de estas neuronas que forman parte, sucesivamente, de las raíces anteriores, de los plexos y de los nervios periféricos y terminan en las fibras musculares, mediante las placas motoras.
- Se entiende por unidad motora el conjunto de una motoneurona y las miofibrillas inervadas por ella. Sobre ella existe un control suprasegmentario de centros superiores propios de la médula espinal (p.ej. interneuronas de Rensaw), del tronco encefálico (núcleos vestibulares, sustancia reticular) y de la corteza cerebral (vía piramidal).

Desde el punto de vista fisiopatológico podemos identificar:

1. **Síndrome Piramidal o Corticoespinal:** alteración de la vía piramidal desde su origen en la corteza hasta su terminación en las astas anteriores de la médula.
2. **Síndrome de Motoneurona inferior o Segunda Neurona:** alteración de las motoneuronas del asta anterior o del cilindroeje entre la médula y su terminación en la placa motora de los músculos.

La tabla 2 muestra los patrones característicos de cada síndrome.

La valoración del sistema motor incluye la exploración de la masa muscular, el tono y la fuerza, así como de los reflejos.

Tabla 2. Características diferenciales síndromes motores

	S. Piramidal	S. Motoneurona inferior
<i>Tono</i>	Aumentado (espasticidad)	Disminuido
<i>Reflejos musculotendinosos</i>	Exaltados	Disminuidos o abolidos
<i>Reflejos superficiales</i>	Abolidos	Abolidos
<i>Clonus</i>	Presente	Ausente
<i>Reflejos patológicos</i>	Presente	Ausente
<i>Atrofia</i>	Discreta (por desuso)	Intensa

1. Masa muscular

El tamaño de los músculos varía mucho con la edad, el sexo, la constitución corporal, la profesión, el estado nutricional y el entrenamiento.

El examinador evalúa el volumen del músculo mediante la inspección, palpación y la comparación con otros músculos. En la exploración de la masa muscular podemos encontrar:

1. **Atrofia muscular o pérdida de volumen.** Se produce atrofia muscular especialmente en las enfermedades de la neurona motora inferior o del propio músculo y se asocia a debilidad importante. En las enfermedades osteoarticulares, en las personas ancianas, desnutridas o inactivas, hay un cierto grado de atrofia pero la fuerza suele estar conservada (salvo casos extremos). Su aparición asimétrica ocurre en lesiones de nervio y raíces. Los patrones simétricos proximales suelen corresponder a miopatías y los distales a neuropatías (excepto Steinert).
2. **Hipertrofia o un aumento del tamaño del músculo.** Se observa en individuos que realizan entrenamiento atlético en casos raros de miotonía congénita o por denervación.

2. Tono muscular

Es la resistencia a la movilización pasiva. El tono se mantiene mediante el arco reflejo miotático medular y está influenciado por la vía piramidal, extrapiramidal y cerebelo.

El tono de cualquier grupo muscular depende de su localización, la posición del individuo y la capacidad de relajar los músculos de manera voluntaria.

La determinación del tono requiere de experiencia profesional y resulta difícil de evaluar cuantitativamente.

Las variaciones respecto al tono muscular normal son:

1. **Hipertonía o aumento del tono.** Hay tres formas de hipertonía
 - A. **Espasticidad:** hay un aumento de tono sobre todo al inicio del movimiento. Con desplazamientos rápidos y pasivos la resistencia del músculo aparece y se vence de golpe "fenómeno de la navaja de muelle". Si es muy intensa puede producir contracturas permanentes. Predomina en los músculos antigravitatorios flexores de miembros superiores (MMSS) y los extensores de miembros inferiores (MMII) produce por lesiones de la vía piramidal.
 - B. **Rigidez:** se produce por contractura mantenida de flexores y extensores y en ella la resistencia que se encuentra al hacer movimientos pasivos es uniforme desde el inicio hasta el final dando la impresión de que se está "moldeando cera" o "doblando un tubo de plomo". Afecta por igual a todos los músculos. También se observa el "fenómeno de rueda dentada" porque a la hipertonía se suma el temblor en la Enfermedad de Parkinson. Se produce en las lesiones de la vía extrapiramidal.
 - C. **Paratonía:** aumento de tono constante. Existe oposición al movimiento en cualquier dirección, se relaciona con lesiones del lóbulo frontal y es frecuente verla en fases avanzadas de la demencia.

2. Hipotonía

Es una pérdida del tono normal en la que los músculos están flácidos y blandos y ofrecen una disminución de la resis-

tenencia al movimiento pasivo de la extremidad. Se observa en las lesiones del arco reflejo miotático (n. sensitivo, raíces posteriores, asta anterior, raíces anteriores y nervios motores), en las lesiones que afectan a las regiones con influencias facilitadoras como es el cerebelo y en la falta de uso muscular.

El tono muscular se explora tanto con el paciente en reposo, como indicándole que se relaje y evaluando así la movilización pasiva:

- En reposo: Si hay espasticidad las extremidades adoptan una postura fija que puede ser hiperextensión o con más frecuencia en aumento de la flexión. En la hipotonía la extremidad adopta una posición que viene dada por la gravedad.
- Resistencia a la movilización pasiva:
 - » Se pide al paciente que este relajado, que deje extremidades "flojas" y que permita al examinador moverla libremente.
 - » El examinador mueve cada extremidad en sus distintas articulaciones con movimientos de rotación, flexión, extensión.
 - » Si la rigidez es leve se puede incrementar con la realización de movimiento de facilitación como son los movimientos repetitivos con la mano que no esta siendo explorada.
 - » La hipotonía se identifica por la mayor facilidad para la realización de los movimientos pasivos y cuando se agita la extremidad se produce aleteo de las partes distales.

3. Fuerza

La fuerza la podemos cuantificar de acuerdo con la escala de fuerza muscular propuesta por el Medical Research Council (MRC) descrita en la siguiente tabla:

Tabla 3. Escala de fuerza muscular

Función motora	Puntuación
No contracción	0
Contracción que no desplaza la articulación	1
Desplazamiento articular sobre plano	2
Desplazamiento articular contra gravedad	3
Movimiento contra resistencia	4
Fuerza normal	5

1. **Exploración de la fuerza global:** se realiza con las llamadas maniobras de pequeña paresia o claudicación piramidal: Maniobras de Barré y de Mingazzini
 - MMSS se le pide al sujeto que separe al máximo los dedos colocado una mano enfrente a la otra por sus superficies palmares sin entrar en contacto, manteniendo un meñique frente al otro. Los dedos se

separan y se extienden menos en el lado parético; la palma de la mano esta por dicho motivo mas excavada (Maniobras de Barré).

- MMII: enfermo en decúbito supino con los muslos perpendiculares al pecho y las piernas formando un ángulo recto con ellas. El segmento del lado afecto cae antes (Maniobras de Mingazzini).

2. *Exploración de la fuerza segmentaria*

- En primer lugar exploraremos grupos proximales y distales de las extremidades comparándolos entre sí y con las extremidades contralaterales
 - a. *Parte proximal de las extremidades superiores.* Indicar al paciente que cierre sus ojos y extienda sus brazos con las palmas hacia arriba . En forma normal deben quedar elevadas. En caso de debilidad, el brazo afectado descenderá lentamente y adoptara la posición prona.
 - b. *Parte distal de las extremidades superiores.* Pedir al paciente que oprima el dedo índice del examinador tan fuerte como sea posible. El examinador debe tener algo de dificultad para retirar el dedo.
 - c. *Parte proximal de las extremidades inferiores.* Pedir al paciente que se coloque de pie y al mismo tiempo doble ligeramente una pierna.
 - d. *Parte distal de las extremidades inferiores.* Para valorar flexión plantar pedir al paciente que camine de puntillas y para valorar flexión pedir al paciente que camine de talones.
- En segundo lugar se realiza una exploración más detallada, observando la acción de cada músculo dependiendo de la debilidad que aqueja al paciente.

4. **Reflejos**

Los reflejos son respuestas involuntarias a estímulos y nos proporciona información de la integridad del sistema nervioso.

Los reflejos se agrupan por cuestión práctica en:

1. *Reflejos normales:* son reflejos segmentarios simples y están presentes en individuos sanos y pueden ser:
 - Reflejos profundos
 - Reflejo superficiales
2. *Reflejos patológicos:* son provocados también por estímulos de distensión muscular o superficiales pero se diferencian en que no pueden ser provocados en individuos normales y son más complejos que el reflejo segmentario simple.

Reflejos normales

Reflejos profundos o de estiramiento muscular o miotáticos (REM)

Incorrectamente denominados osteotendinosos o ROT ya que se originan en el estiramiento de huso neuromuscular y el hueso y tendón son meros transmisores de tensión.

Su arco reflejo es el mismo que el que mantiene el tono, tienen una aferencia desde el huso neuromuscular por el nervio sensitivo hasta la médula y desde esta, a través de una sinapsis modulada, a la raíz motora y el nervio efector hasta las unidades motoras. Este largo recorrido comprende una amplia zona del sistema nervioso y el defecto del reflejo traduce varios posibles lugares anatómicos.

Además la modulación suprsegmentaria es la responsable de la abolición del reflejo asociada a la debilidad en la fase aguda de la lesión de motoneurona superior que evoluciona con el tiempo a su exageración patológica, al perderse la modulación inhibitoria del arco reflejo miotático que conduce las fibras parapiramidales de la vía corticoreticuloespinal.

Para realizar la exploración de los REM:

- Se precisa la colaboración del paciente que debe de estar relajado; en ocasiones es necesario conversar con él para distraer su atención o pedirle que mire a otro lado. Hay que conseguir un grado óptimo de tensión en el músculo mediante la manipulación y colocación pasivas de la extremidad, así el paciente debe de estar con los antebrazos apoyados en los muslos y los pies apoyados en un alza.
- Aplicar un estímulo de distensión suficiente para lo que se requiere un martillo largo con peso suficiente en la cabeza del mismo.
- En ocasiones se debe intentar reforzar los reflejos. Los reflejos de las piernas se pueden reforzar mediante un esfuerzo intenso y sostenido de separar las manos que se mantienen unidas con los dedos flexionados (manobra de Jendrassik). Los reflejos de las extremidades superiores puede reforzarse apretando los dientes, juntando las rodillas con fuerza y cerrando el puño con la mano contralateral.
- Los REM se gradúan según la intensidad de la respuesta motora como se recoge en la Tabla 4

Tabla 4. *Escala de graduación de los REM*

Intensidad respuesta motora	Valoración
No hay respuesta	0
Respuesta ligeramente disminuida	1/+
Normal	2/++
Respuesta aumentada o aumento del área reflexógena	3/+++
Exaltados	4/++++

Aunque los reflejos de distensión muscular pueden obtenerse de casi todos los músculos accesibles, rara vez tiene una utilidad importante la valoración de los reflejos de músculos distintos de los que se indican a continuación:

Tabla 5. REM y sus niveles

REM	Nivel
Bicipital	C5-6
Estilorradial	C6
Tricipital	C7
Rotuliano	L2-3-4
Aquileo	S1

Clonus: Contracciones musculares repetitivas y rítmicas al estirarse ciertos grupos musculares.

Se valora si los reflejos de las extremidades inferiores están hiperactivos. Se puede desencadenar al mantener una tensión sobre el tendón de Aquiles, para ello se realiza de forma rápida una dorsiflexión del pie y se ejerce una ligera presión. En condiciones normales, el pie puede mostrar flexión plantar una o dos veces. Más de dos sacudidas indican reflejos hiperactivos, aunque no siempre esto es patológico.

Reflejos superficiales o cutáneos

El estímulo no actúa sobre el huso neuromuscular sino sobre la piel. El arco reflejo es más complicado que el de los profundos y son multisegmentarios y polisinápticos. La integridad de la vía piramidal es condición indispensable.

Reflejos superficiales o cutáneos

- Inervación.
 1. Porción superior del abdomen, T8-10.
 2. Porción inferior del abdomen, T10-12.
- Colocar al paciente en posición supina.
- Emplear un alfiler o un aplicador con punta de algodón.
 1. Frotar la piel en los cuatro cuadrantes
 2. Hacer el movimiento de la periferia hacia el ombligo.

En condiciones normales el ombligo se desplazará ligeramente hacia el lado estimulado.

Esta respuesta puede estar disminuida en pacientes de edad avanzada, obesos o en múltiparas.

Reflejo cremastérico (L1,2)

Con el paciente de pie, frotar suavemente hacia arriba la cara interna del muslo, cerca del escroto, con un alfiler. Al realizar la maniobra se observa una ligera elevación del testículo ipsilateral.

Respuesta plantar

Se requiere un objeto moderadamente romo para el estímulo. Emplear una llave, un depresor de lengua roto, un palillo, etc. Sostener el tobillo del paciente y frotar la superficie plantar. Iniciar en el lado externo del talón y continuar hacia arriba en dirección de la cara plantar de la cabeza de los metatarsianos. Hacer una curva en dirección interna de la cara plantar del primer dedo. En condiciones normales se observa una ligera y breve flexión de todos los dedos de los pies.

Reflejos patológicos

Son aquellos reflejos que solo pueden ser despertados en condiciones anormales y cuya presencia indica la existencia de una interferencia orgánica en la función del sistema nervioso.

Signo de Babinski

La estimulación de la planta del pie extiende el dedo gordo, generalmente asociado a un movimiento de abanico de los demás dedos (abducción y ligera flexión). No siempre es obvio, es decir, a veces la respuesta es ambigua o indiferente. En su expresión más patológica se produce la triple retirada: extensión del 1^{er} dedo, flexión de rodilla y flexión de cadera.

Si no se obtiene una respuesta, intentar otras maniobras.

1. De "Chaddock": se estimula la cara lateral del dorso del pie, desplazando el estímulo debajo del maleolo externo y hacia los dedos de los pies.
2. De "Oppenheimer": Deslizar hacia abajo los nudillos o los dedos índice y pulgar juntos, sobre el borde anterior de la tibia.
3. De "Gordon": oprimir firmemente los músculos de la pantorrilla.
4. De "Schaeffer": oprimir firmemente el tendón de Aquiles.

Reflejos involutivos o de liberación frontal

Se trata de reflejos primitivos presentes en el neonato que desaparecen con la maduración y pueden aparecer de nuevo en caso de enfermedad cerebral difusa, sobre todo de los lóbulos frontales. Se exploran cuando se encuentra demencia o alteraciones neurológicas diseminadas.

Reflejo de parpadeo

Con un martillo de reflejos golpear en forma suave y repetida entre los ojos del paciente. Al principio el paciente parpadeara pero pronto se habrá adaptado.

Con "liberación frontal" (pérdida de la inhibición normal del lóbulo frontal), el parpadeo persiste sin que ocurra adaptación.

Reflejo de hociqueo

Golpear con suavidad encima de los labios. Habitualmente la respuesta es mínima o no la hay.

Con liberación frontal:

- Los labios se fruncirán con cada golpe.
- En caso extremo el paciente hará muecas.

Reflejo de succión

Con un depresor de lengua frotar con suavidad los labios. Normalmente no hay respuesta.

Con liberación frontal, el paciente presentara movimientos de succión, de labios, lengua, y maxilar inferior. También puede seguir el depresor de lengua al igual que lo haría un recién nacido.

Reflejo de prensión o grasping

El estímulo de la palma de la mano produce el cierre de los dedos y la prensión de los dedos del explorador.

Reflejo palmomentoniano

Al rascar la eminencia tenar se contrae el mentón ipsilateral.^{6,7,8}

3.3. Valoración de la sensibilidad

Se trata de la parte más subjetiva del examen neurológico, lo que unido a la variabilidad de los territorios de inervación, a la superposición de los mismos, a la ocasional afectación incompleta y a los fenómenos reflejos sensoriales en la enfermedad de vísceras internas (zonas de Head) hace su examen difícil y a veces poco rentable. Por estos motivos debemos ser cautos en su interpretación.

3.3.1. Pruebas que valoran la sensibilidad superficial y profunda

Los tipos de sensibilidad que se exploran en la clínica y por tanto que tienen interés fisiopatológico son las siguientes:

- Táctil que informa del contacto fino
- Térmica que informa del calor y del frío
- Dolorosa que capta estímulos nociceptivos
- Posición de las articulaciones o cinestésica
- Vibratoria o palestésica

La fatiga da lugar a falta de precisión en las pruebas sensitivas por ello debemos posponer esta parte de la exploración si el médico o el paciente se encuentran excesivamente cansados.

La distribución de una pérdida sensitiva puede establecerse sobre la piel –a manera de un mapa– según los nervios periféricos o raquídeos que se distribuyen en dicha región.

Dichas regiones reciben el nombre de “dermatomas”. Sólo algunos dermatomas que corresponden a nervios raquídeos se exploran de manera sistemática.

- En la mano: C6, C7, y C8.
- En el tronco: C3, T4, T10 y T12.
- En las piernas: L3, L4, L5, y S1.

Debe valorarse la modalidad sensitiva al menos en estos dermatomas seleccionados.

Cuando se explora la sensibilidad, el paciente debe tener sus ojos cerrados. Hay que incrementar la intensidad del estímulo conforme sea necesario para que el paciente lo perciba. Recordar que en forma normal la piel engrosada es menos sensible. Comparar los dos lados. Si se encuentra un área con cambios sensitivos intentar definir si la sensación esta aumentada, disminuida, o ausente y si la transición de normal a anormal es abrupta o gradual.

Exploración de la sensibilidad superficial

- La sensibilidad dolorosa se explora con un alfiler y se valora en cada uno de los dermatomas descritos con anterioridad, en cabeza, brazos, tórax y piernas.
- En la exploración de la temperatura se emplean tubos de ensayo llenos con agua caliente y fría.
- La exploración de la sensibilidad táctil fina se emplea un algodón, y se indica al paciente que diga sí o no, cuando perciba la sensación o deje de hacerlo.

Exploración de la sensibilidad profunda o propioceptiva

- La sensibilidad vibratoria se valora mediante un diapason de baja intensidad, de preferencia el de 128 Hz. Se activa golpeándolo contra el canto de la mano y se hace presión, siempre sobre una prominencia ósea. Preguntar al paciente si siente la vibración y cuando deja de sentirla. Si el explorador puede percibir la vibración cuando el paciente ya no la siente, ello indica pérdida sensitiva.

Debido a que con la edad es normal que disminuya el sentido vibratorio, buscar si hay asimetrías de derecha a izquierda.

La pérdida sensitiva unilateral tiene mayor significado (la pérdida bilateral difusa también puede ser causada por polineuropatía periférica).

- La sensibilidad posicional puede ser explorada de diversas formas:
 - » Colocando pasivamente los dedos en diversas posiciones y solicitando del paciente que las identifique con los ojos cerrados.
 - » Colocando una extremidad o segmento de ella en una posición determinada para que el paciente, siempre con los ojos cerrados adopte la misma posición simétrica.

3.3.2. Pruebas de discriminación sensitiva

Con estos exámenes se valora la capacidad de la corteza cerebral contralateral (sobre todo el lóbulo parietal) para analizar e interpretar sensaciones. Necesitan funcionamiento sensitivo intacto, en particular en los cordones posteriores de la medula (que transmiten la sensación de posición y vibración) y se explora de forma específica:

- **Estereognosia:** Capacidad de identificar objetos mediante el tacto. Se emplea como prueba de selección para este grupo y si la respuesta es anormal se emplean las demás pruebas. Consiste en que el paciente mantiene sus ojos cerrados, mientras el examinador le coloca un objeto que sea conocido por todo el mundo, como son: llave, moneda, lápiz. En condiciones normales el paciente será capaz de identificarlo en forma correcta. Hay que hacerlo de forma simétrica.
- **Grafestesia:** Capacidad para identificar objetos dibujados en la piel. Esta prueba es especialmente útil cuando no se puede efectuar la prueba para estereognosia por la presencia de parálisis. Se usa el extremo romo de un lápiz o una pluma y se dibuja algún número del 0 al 9 en la palma aunque también se puede hacer en la espalda y en la planta del pie. El paciente será capaz de identificarlo en forma correcta.
- **Discriminación táctil entre dos puntos:** Se emplea dos alfileres, un sujetador de papel desdoblado para formar una U, o un compás sin filo.

Se indicará al paciente lo que es uno y dos puntos. Explorar ambos lados, las extremidades superiores e inferiores. Iniciar siempre en sentido distal. Luego observar la distancia mínima a la que el paciente percibe los dos puntos.

- **Localización táctil:** Se pide al paciente que cierre sus ojos, y se toca la piel con un alfiler o una torunda. Explorar ambos lados en cara, brazos y piernas. El paciente debe ser capaz de indicar casi con exactitud (en un radio de 2 a 3 cm) la localización del estímulo. Cuando hay disfunción del lóbulo parietal contralateral, el paciente describe el toque mucho más proximal de lo que fue.
- **Extinción:** Se realiza en forma similar a la localización táctil, pero el toque se hace de manera simultánea en ambos lados. El paciente debe ser capaz de sentir en ambos lados. Cuando hay extinción, el paciente solo percibe un lado.

3.3.3. Trastornos de la sensibilidad

Síntomas positivos

- **Parestesia:** se define como la sensación anormal de los sentidos o de la sensibilidad general que se traduce por una sensación de hormigueo, adormecimiento, acorchamiento, etc., generalmente, sin la aplicación de un estímulo.
- **Disestesia:** sensación anómala, generalmente dolorosa, tras la aplicación de un estímulo.

Síntomas negativos

- **Hipoestesia:** disminución de la percepción.
- **Anestesia:** ausencia de percepción.

La localización de las alteraciones sensitivas, es indicativa del nivel de lesión en el sistema nervioso.^{6,7,8}

3.4. Evaluación de la coordinación

Son pruebas que exploran principalmente la función cerebelosa. Cuando las pruebas dedo-nariz, dedo-dedo y talón-rodilla son patológicas hablamos de dismetría. Cuando las pruebas de movimientos alternantes rápidos son patológicas hablamos de disdiadococinesia. Cuando una extremidad presenta estos trastornos también se dice que tiene una ataxia apendicular.

Para explorar la coordinación del tronco (axial) es útil, además de observar la estabilidad y la marcha espontánea (que en los trastornos cerebelosos es inestable, con tendencia a caer hacia el lado más afectado, con aumento de la base de sustentación), explorar la marcha "en tándem" (caminar pegando la punta del talón al otro pie), que es más sensible a la hora de descubrir déficit cerebelosos más sutiles.

La prueba de Romberg (ojos abiertos-cerrados y pies juntos) puede ser útil para diferenciar un síndrome cerebeloso de un síndrome vestibular; en caso de trastorno cerebeloso, el paciente se desequilibra tanto con los ojos abiertos como cerrados, y de ser el trastorno vestibular (o cordonal posterior, cuando se afecta la sensibilidad propioceptiva), el desequilibrio aumentará al cerrar los ojos (signo de Romberg).

La exploración de la marcha puede darnos pistas muy valiosas a la hora de clasificar el síndrome que afecta al paciente.

- **Marcha hemiparética (en segador):** la extremidad inferior está en extensión y el paciente, para avanzar la extremidad y salvar el obstáculo del suelo, debe realizar un movimiento de circunducción hacia afuera y hacia delante.
- **Marcha atáxica cerebelosa:** inestable, con tendencia a caer y con aumento de la base de sustentación. Se acompaña de otros signos cerebelosos.
- **Marcha atáxica sensorial (tabética):** cuando se debe a un trastorno sensitivo cordonal posterior, con afectación de la sensibilidad propioceptiva. El paciente camina muy inestable, mirando al suelo, lanzando los pasos. La estabilidad empeora al cerrar los ojos.
- **Marcha miopática ("de pato"):** levantando mucho los muslos.
- **Parkinsoniana:** de paso corto, con el tronco antepulsionado, sin braceo, con dificultades en los giros. La marcha "festinante" es cuando el paciente comienza a acelerarse, con pasos cortos y rápidos, y tiende a caer hacia delante.
- **Marcha en "steppage":** en caso de debilidad de los músculos flexores dorsales del pie (v.g. lesión del n. ciático

poplíteo externo). El paciente tiene que elevar mucho el pie para que al lanzar el paso no le choque la punta con el suelo.

- **Marcha apráxica:** dificultad en iniciar la marcha. El paciente se queda con los pies pegados al suelo (falla la orden premotora de "comenzar a caminar"). Se puede ver en lesiones prefrontales.
- **Marcha histérica y simulación:** puede parecerse a cualquier tipo de marcha. Generalmente el patrón es bizarro, cambiante, y no hay ningún correlato con el resto de los "fallos" signos de la exploración física.^{6,7,8}

3.5. Exploración pupilar

Al explorar las pupilas se valora el tamaño, la simetría y la reactividad a la luz. Se realiza en todos los pacientes neurológicos y neurocríticos. En el paciente con TCE se debe hacer en la valoración inicial de tras el traumatismo y posteriormente de forma continuada. En un paciente intubado, sedado y con bloqueo neuromuscular, la exploración de las pupilas se convierte casi en la única exploración neurológica posible.

En la exploración podemos encontrarlos:

- **Miosis:** Disminución del tamaño pupilar. La miosis es una respuesta normal del organismo al aumento de luminosidad, pero puede ser generada también por una variedad de condiciones, incluyendo ciertos fármacos o sustancias químicas y varias enfermedades. El proceso es controlado por el sistema nervioso parasimpático.
- **Midriasis:** Aumento del diámetro pupilar. La midriasis es controlada por el sistema nervioso simpático, que produce la contracción del músculo dilatador del iris.

La midriasis es una reacción normal a la oscuridad. En ese caso es bilateral y reactiva, el alumbrado de un ojo desencadena la regresión de la midriasis de los dos ojos.

- **Isocoria:** Pupilas de igual tamaño.
- **Anisocoria:** La anisocoria es un signo que se define como una asimetría del tamaño de las pupilas, debido a un diferente estado de dilatación de dicha estructura, sea por una miosis (contracción pupilar) o una midriasis (dilatación pupilar) anormal y unilateral. Aproximadamente 10% de la población presenta una discreta anisocoria, por lo que se considera "fisiológica" o normal, cuando no supera los 0.6 mm de diferencia de diámetro pupilar, y no se asocia a otras manifestaciones. Cuando aparece desde la infancia sin ningún síntoma asociado se puede suponer que es un proceso hereditario, sobre todo si hay otro miembro de la familia afectado.

Existen numerosos fármacos y situaciones que pueden alterar tanto el tamaño como la reactividad a la luz de las pupilas:

- Los opiáceos dan lugar a pupilas puntiformes, en las que es muy difícil valorar el reflejo fotomotor.
- La midriasis puede estar producida por la administración de atropina, un episodio anóxico o una hipotensión grave,

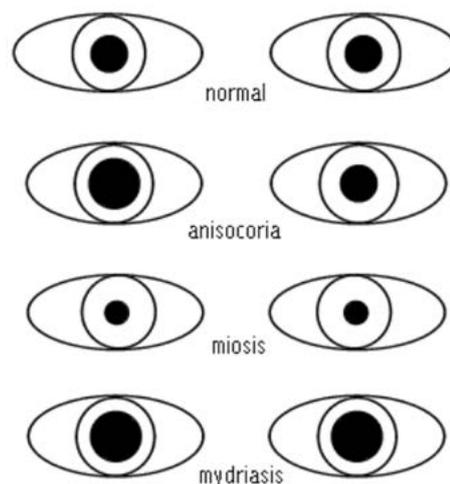


Figura 8. Exploración pupilar

hipotermia, coma barbitúrico, retirada reciente de opiáceos etc.

- La falta de reactividad pupilar puede ser consecuencia de hipotermia, coma barbitúrico o parada cardíaca reciente.

En algunos casos, la reacción a la luz es muy lenta o reducida. Además, el ojo humano apenas distingue asimetrías inferiores a 0.5 mm, lo que en ocasiones hace especialmente difícil la valoración.^{8,9}

Las pupilas iguales y reactivas a la luz indican integridad de la vía aferente (II par) y eferente (III par), así como de las estructuras mesencefálicas. Los comas metabólicos no afectan el tamaño pupilar, ni la reactividad a la luz, o lo hacen simétricamente. Los comas estructurales cursan con alteraciones simétricas o asimétricas de las pupilas y afectación del reflejo fotomotor directo o indirecto (consensual).

Las alteraciones pupilares simétricas tienen valor localizador en los comas estructurales, pero no descartan totalmente el coma metabólico ya que estos últimos, aunque no suelen modificar el tamaño pupilar, en ocasiones lo hacen simétricamente pero conservando la reactividad a la luz hasta etapas muy avanzadas. La excepción la constituyen las intoxicaciones graves inducidas por barbitúricos, narcóticos (pupilas pequeñas o puntiformes, poco reactivas) o por la glutatemia y drogas atropínicas, (pupilas medias o dilatadas, arreactivas) que presentan alteraciones más precoces de la reactividad o forma pupilar. Las gotas oculares de pilocarpina permiten excluir la intoxicación por agentes atropina-like como factor causal de un coma con pupilas fijas y dilatadas, ya que no son efectivas en ese caso pero provocan miosis cuando la dilatación es debida a pérdida de la innervación parasimpática.

Las pupilas anisocóricas pueden ser debidas a miosis o midriasis unilaterales. La asimetría pupilar por midriasis unilateral se acompaña de reflejos lumínicos (fotomotor y consensual) deteriorados o abolidos en la pupila dilatada, y normales en la pupila contralateral ipsilateral. El coma con midriasis unilateral arreactiva es una emergencia extrema ya que, en ausencia de previa cirugía ocular o afec-

tación periférica del III par, indica lesión o compresión del III par ipsilateral por patología intrínseca cerebral. La ausencia de reflejo fotomotor directo causada por lesión unilateral del nervio óptico (Par II) es fácil de diferenciar de la situación anterior ya que las pupilas son iguales, por mantenerse el reflejo consensual, y la motilidad ocular esta respetada.

La asimetría por miosis de una pupila, cursa con reflejos lumínicos intactos en ambas pupilas. La constricción unilateral puede ser debida a una lesión simpática cervical (Síndrome de Claude Bernard-Horner: miosis unilateral reactiva, ptosis parpebral y anhidrosis), en cuyo caso la anhidrosis se localiza ipsilateral en la cara y cuello, o puede constituir el primer signo de una hernia transtentorial. En este caso, la anhidrosis afecta al hemicuerpo ipsilateral completo.^{6,7,8,9}

3.6. Exploración pares craneales

Tabla 6. Exploración pares craneales

	Exploración	Signos de lesión
I. N. Olfativo	No se suele explorar	Anosmia, disosmia
II. N. Óptico	Agudeza y perimetría visual, fondoscopia	Ceguera, disminución agudeza visual, hemianopsia homónima bitemporal en lesiones del quiasma
III. N. Oculomotor común	Pupilas, elevación del párpado y motilidad ocular extrínseca	Ptosis, ojo en reposo desviado hacia fuera y abajo, midriasis si están lesionadas sus fibras parasimpáticas
IV. N. Troclear	Motilidad ocular extrínseca	Diplopia vertical que aumenta al mirar hacia abajo, ojo en reposo desviado hacia fuera y arriba
V. N. Trigémino	Sensibilidad de la cara, reflejo corneal, lateralización mandibular y masticación	Hipoalgesia facial y debilidad de los músculos correspondientes
VI. N. Oculomotor externo	Motilidad ocular extrínseca	Ojo en reposo desviado hacia adentro
VII. N. Facial	Motilidad de la cara	Parálisis facial: • Central: respeta zona superior. • Periférica: afecta a toda la hemicara.
VIII. N. Estatoacústico	Movimientos oculocefálicos, marcha en estrella, pruebas calóricas	Hipoacusia (si lesión en porción auditiva), vértigo (si lesión en porción vestibular)
IX. N. Glossofaríngeo	Motilidad velopalatina, reflejo nauseoso	Desviación de la úvula y paladar al lado lesionado
X. N. Vago	Se explora junto al IX Par	Idem
XI. N. Espinal	Esternocleido-mastoideo y trapecio	Paresia de los músculos implicados
XII. N. Hipogloso	Motilidad de la lengua	Desviación de la punta al lado lesionado, hemiatrofia

4. MANEJO DEL URGENTE DEL PACIENTE EN COMA

La alteración del nivel de conciencia es un motivo de consulta frecuente en los servicios de Urgencias, tanto extrahospitalario como hospitalario. Debido a la potencial gravedad que puede suponer la misma y la multitud de procesos que pueden hallarse en el origen de este síntoma, se debe considerar siempre una urgencia médica y, por lo tanto, es preciso actuar rápida y sistemáticamente.

Es importante recordar que el coma, no es una enfermedad en sí misma, si no la expresión sintomática de una enfermedad subyacente.¹⁰

La conciencia se define como el estado en que la persona se da cuenta de sí misma y del entorno que la rodea. Esto supone la preservación de los dos componentes de la conciencia: el estado de alerta o vigilia (el sujeto está despierto) y el contenido de la misma (el sujeto mantiene una actitud mental intelectual –cognitiva– y afectiva suficientes para permitir integrar y responder a los estímulos externos e internos).^{4,5,10,11,12}

Como se explicó anteriormente, la valoración del nivel de conciencia puede hacerse desde el punto de vista cualitativo y cuantitativo:

- **Cualitativo:** Valora el nivel de conciencia en función de sus dos componentes, “alerta” y “contenido”, definiéndose distintos estados:^{4,5,11}
 - » **Somnolencia:** tendencia al sueño con respuesta adecuada a órdenes verbales simples y complejas y a estímulos dolorosos.
 - » **Obnubilación:** reducción leve-moderada del estado de alerta con respuesta a estímulos dolorosos y a órdenes verbales simples, pero no complejas. Si se acompaña de desorientación temporo-espacial lo denominamos “confusión”. El estado de confusión que se acompaña de agitación, alucinación, temblor e ilusiones, se denomina “delirium”.
 - » **Estupor:** ausencia de respuesta a órdenes verbales simples y complejas, aunque existe respuesta adecuada a estímulos dolorosos.
 - » **Coma:** ausencia de respuesta a órdenes verbales y a estímulos dolorosos, al menos de forma correcta.
- **Cuantitativo:** consecuencia de la aplicación de una escala del nivel de respuesta a diversos estímulos lo que nos permite obtener una medida objetiva y reproducible en posteriores comprobaciones, con lo que es posible evaluar la evolución del paciente. La escala más conocida es la de Glasgow (Tabla 1).

4.1. Valoración

En todo paciente inconsciente, hay que valorar inicialmente la situación cardiorrespiratoria y garantizar las funciones respiratoria y circulatoria adecuadas mediante el soporte vital básico.^{4,5,10,11,12,13}

Para una evaluación inicial rápida de estos pacientes se debe seguir la secuencia A (vía aérea), B (respiración), C

Tabla 7. Diferencias entre coma estructural y metabólico^{11,12}

Coma estructural	Coma metabólico
<ul style="list-style-type: none"> • Comienzo súbito. • Profundo. • Constante o progresivo. • Focalidad, excepto: HSA, trombosis senos venosos, hematoma subdural crónico, meningitis, vasculitis. • Fondo de ojo patológico: hemorragia subhialoidea, edema papila. • Asimetría en motilidad ocular. • ROC y ROV patológicos. • Presencia de patrones respiratorios típicos. • Asimetrías motoras. • Asimetrías tono muscular. 	<ul style="list-style-type: none"> • Comienzo progresivo. • Superficial. • Fluctuante. • Ausencia de focalidad, excepto: hipoglucemia, hiponatremia, encefalopatía hepática, intoxicación barbitúrica. • Pupilas simétricas, pequeñas y reactivas (excepto bloqueo farmacológico). • Movimientos oculares errantes. • ROC y ROV normales. • Respiración rápida y profunda. • Inquietud motora, temblores, mioclonías. • Tono muscular normal o disminuido simétrico.

Tabla 8. Etiología de las alteraciones del nivel de conciencia⁵

Lesiones cerebrales primarias
<ul style="list-style-type: none"> • Lesiones hemisféricas bilaterales o difusas: Traumatismo craneoencefálico, isquemia encefálica, hemorragia (subaracnoidea, parenquimatosa, intraventricular), encefalopatía anoxico-isquémica, trombosis venosa cerebral, neoplasia encefálica, meningoencefalitis, status epiléptico, encefalopatía hipertensiva. • Lesiones hemisféricas unilaterales (con desplazamiento de línea media): Traumatismo craneoencefálico, infarto cerebral extenso, hemorragia intracerebral espontánea, absceso cerebral, tumor cerebral. • Lesiones troncoencefálicas: Hemorragia, infarto o trauma, mielínolisis central pontina, compresión por desplazamiento cerebral (infarto, hematoma, tumor).
Lesiones sistémicas
<ul style="list-style-type: none"> • Tóxicas: Sobredosis de fármacos (opiáceos, benzodiazepinas, neurolépticos...), drogas de abuso (alcohol, cocaína), exposición a tóxicos (monóxido de carbono, metales pesados). • Metabólicas: Sepsis, hipotermia, hipo/hiperglucemia, hipo/hipernatremia, hipercalcemia, fallo renal o hepático, encefalopatía de Wernicke. • Endocrinas: Panhipopituitarismo, insuficiencia adrenal, hipo/hipertiroidismo.

(circulación), D (pupilas, escala de Glasgow), E (desnudar al paciente) y G (determinar la glucemia capilar).

Debemos distinguir entre la pérdida transitoria de conciencia (epilepsia, síncope o crisis de tipo psicógeno) y el paciente en coma.

La anamnesis y valoración de la sintomatología nos ayudará a distinguir la probable convulsión (presencia de aura, movimientos tónico-clónicos homolaterales, automatismos como la masticación o movimientos de labios, mordedura de lengua y confusión posterior) del síncope (malestar previo con náuseas y vómitos, diaforesis, si existen movimientos tónico-clónicos son de corta duración y posteriores a la pérdida de conciencia y la confusión al acabar el episodio es de corta duración).

Una vez descartados estos procesos que pueden llevar a confusión con la pérdida de conciencia mantenida, como la histeria o la simulación además del estado postcrítico y el síncope, se procede a la valoración de estos enfermos encaminada a determinar el origen estructural o metabólico de la pérdida de conciencia, y a detectar situaciones que requieran un tratamiento inmediato. Cuando sea imposible determinar el origen de la lesión, buscaremos en una causa metabólica.^{4,11}

La incidencia causal es: causas metabólicas 40%, estructurales (supra e infratentoriales) 35%; intoxicaciones 25%.

De forma práctica podemos clasificar las etiologías más frecuentes de la siguiente forma:

Tabla 9. Clasificación de las etiologías más frecuentes¹³

Procesos que causan coma y focalidad neurológicas	Procesos que causan coma y signos de irritación meníngea	Procesos que causan coma sin focalidad ni signos meníngeos
<ul style="list-style-type: none"> • Tumores: suelen precederse de focalidad • AVC: brusco, contexto cínico sugerente • Infecciones: fiebre, signos meníngeos • Traumatismos • Trastornos metabólicos 	<ul style="list-style-type: none"> • Meningitis • Hemorragia subaracnoidea • Encefalitis vírica 	<ul style="list-style-type: none"> • Intoxicaciones • Trastornos metabólicos • Sepsis • Shock de cualquier etiología

4.2. Anamnesis

Valoración del entorno, la situación y las circunstancias en las que se ha producido la pérdida de conciencia. En la anamnesis, realizada a familiares o testigos acompañantes del enfermo, hay que investigar:

- Inspección general con detección de fetor enólico, urémico o lesiones dérmicas como petequias, cianosis, signos de venopunción o mordedura de lengua.
- Consumo de alcohol, opiáceos, benzodiazepinas, antidepresivos, insulina, sulfonilureas y otros fármacos.
- Antecedentes de enfermedad cardíaca, hepática, renal, enfermedad terminal, diabetes, fiebre, epilepsia, hipertensión, traumatismos actuales o previos.
- Instauración del coma de brusca (habitualmente causa estructural) o progresiva (generalmente causa tóxica o metabólica), síntomas previos como convulsiones, dolor torácico, cefalea, vómitos, hematemesis.
- Enfermedades psiquiátricas, adicción a drogas, jeringuillas o tarros de medicamentos encontrados junto al paciente.
- Hipotermia (mixedema, hipoglucemia, shock, intoxicación por etanol) o hipertermia (golpe de calor, infección del sistema nervioso central o sistémicas, lesiones diencefálicas o tirotoxicosis).

4.3. Exploración física

4.3.1. Exploración general

Palidez, cianosis, coloración rojo cereza (intoxicación por monóxido de carbono en menos del 10% de los casos), ictericia, piel fría, sudorosa, fiebre, deshidratación, en piel y mucosas; petequias, púrpura, lesiones de venopunción en extremidades; fetor enólico, estigmas de hepatopatía crónica; tensión arterial, frecuencia y ritmo cardíacos, frecuencia y ritmo respiratorios (hiperventilación neurógena central, respiración de Kussmaul, respiración de Cheyne-Stokes, atáxica o irregular); auscultación pulmonar y cardíaca; palpación abdominal.

En cuanto a los patrones respiratorios, éstos pueden orientarnos al origen de la lesión:

- *Respiración de Cheyne-Stokes*: lesión diencefálica o hemisférica bilateral de origen estructural o metabólico.
- *Hiperventilación neurógena central*: lesión mesencefálica o protuberancial alta, en ausencia de hipoxemia o acidosis grave.
- *Respiración apneústica o en salvas*: lesión protuberancial alta.
- *Respiración de Biot o atáxica*: lesión bulbar.
- *Respiración Kussmaul*: lesión mesencefálica de origen metabólico.

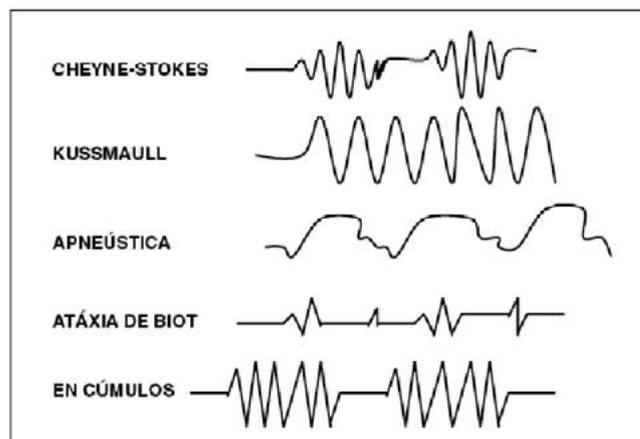


Figura 9. Patrones respiratorios^{4,5,14,15}

4.3.2. Exploración neurológica

El objetivo del examen neurológico en la urgencia consiste en establecer el tipo de alteración del estado de conciencia, y hacer inferencias en cuanto a su etiología, básicamente diferenciar entre causas estructurales y metabólicas.

Para localizar el nivel anatómico de la lesión nos basamos en el estudio de los siguientes parámetros:

a. Estado de conciencia

Es el parámetro definitorio del coma. Se mide con la escala de Glasgow y se considera en coma si es inferior a 8. Se trata de una escala fácil de realizar, reproducible y de valor pronóstico indiscutible⁵.

Las afecciones hemisféricas difusas y las alteraciones diencefálicas originan cambios en el estado de conciencia que van desde la somnolencia al estupor, mientras que las lesiones de tronco suelen originar coma profundo.^{4,14,15}

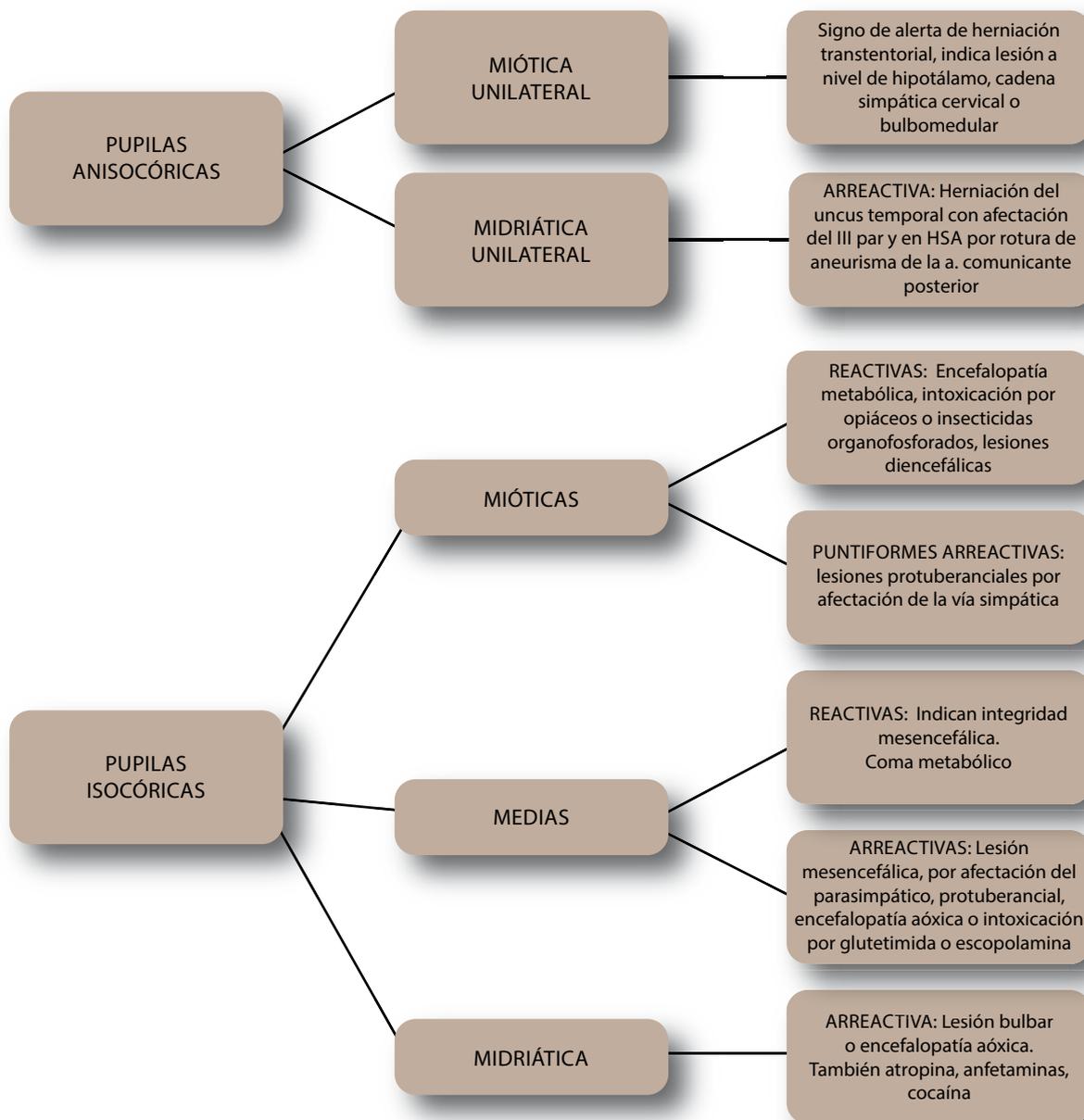
Una cuestión muy importante es el dinamismo de la situación clínica de los pacientes con alteraciones del nivel de conciencia. Estos pacientes pueden cambiar su situación neurológica, por lo que su reevaluación seriada es fundamental. En este sentido, el concepto de neurodeterioro o empeoramiento neurológico adquiere una importancia relevante. Éste está definido por la presencia de uno o más de los siguientes criterios objetivables: a) caída espontánea de dos o más puntos en el score motor de la Escala de Glasgow; b) pérdida del reflejo pupilar a la luz; c) desarrollo de anisocoria; y d) deterioro del estado neurológico suficiente para requerir intervención médico o quirúrgica; e) deterioro de la presión intracraneal (PIC); f) nueva anomalía en la tomografía computada (TC); g) cambio en la presión sistólica; y h) deterioro sistémico.⁵

b. Respuesta pupilar

Fundamental para la valoración inicial y el seguimiento evolutivo. En general, las alteraciones pupilares se deben a lesiones estructurales.

Hay que explorar el tamaño, la simetría y la respuesta a

Tabla 10. Tamaño, simetría y reactividad pupilar



la luz y el dolor, recordando siempre las alteraciones que la pupilas sufren con la administración de fármacos tópicos o sistémicos.

Podemos encontrar unos patrones característicos de respuesta anómala al reflejo fotomotor (Tabla 10) y también puede evaluarse la respuesta pupilar al dolor mediante el reflejo ciliospinal (provocación de midriasis bilateral como respuesta normal ante un estímulo doloroso).

La normalidad de ambos reflejos indican indemnidad troncoencefálica.

c. Parpadeo, posición de reposo y movimientos oculares espontáneos

El parpadeo espontáneo y el reflejo corneal, provocado por estimulación de la córnea con una torunda de algodón, dependen de la integridad del tronco del encéfalo y de sus conexiones con la corteza cerebral (vía trigémino-protuberancia-facial).

En reposo, los párpados cerrados informan de un funcionamiento correcto de los núcleos del facial y por tanto, de la porción inferior de la protuberancia. Una ptosis palpebral indica lesión homolateral del III par craneal.

El reflejo corneal, en condiciones normales origina oclusión palpebral y elevación ocular. La ausencia de alguno de sus componentes obliga a descartar lesiones protuberanciales bajas o mesencefálico-protuberanciales, respectivamente.

La posición ocular en reposo y los movimientos oculares espontáneos o provocados mediante los reflejos oculocefálicos (ROC) y oculo vestibulares (ROV) permiten determinar el nivel lesional.

En las lesiones hemisféricas, los ojos se desvían conjuntamente hacia el lado lesionado (lado contrario de la hemiparesia), mientras que en las lesiones talámicas y protuberanciales y en la epilepsia focal lo hacen hacia el lado contrario de la lesión (homolateral a la hemiparesia o a

Tabla 11. Posición en reposo y movimientos oculares^{4,5}

Mirada desconjugada: lesión del III par con desviación de la mirada hacia fuera y abajo o lesión del VI par con desviación de la mirada hacia dentro.
Mirada conjugada horizontal: desviación hacia el lado contrario a la hemiparesia (los ojos miran a la lesión que es hemisférica), o desviación al lado de la hemiparesia en el caso de que ésta se localice en la protuberancia.
Movimientos erráticos oculares: "ojos en ping-pong" que indican indemnidad del tronco cerebral, en cuadros metabólicos y daño difuso hemisférico.
Mirada conjugada vertical: la imposibilidad de dirigir la mirada hacia arriba indica lesión mesencefálica.
Mirada fija hacia delante: lesión mesencefálica.
Nistagmus convergente y de retracción: lesión mesencefálica
Movimientos conjugados bruscos hacia abajo con regreso lento a la posición inicial (bobbing): lesión protuberancial.

las contracciones, respectivamente). Las lesiones oculomotoras se manifiestan en reposo por desconjugación ocular (Tabla 11).

Los ROC y ROV sólo se realizan con el paciente en coma. Ambos tienen la misma significación clínica, aunque los ROC desaparecen antes. Los ROC consisten en la desviación conjugada de la mirada hacia el lado contrario de donde se gire la cabeza del paciente, tanto en el plano horizontal como en el vertical (ojos de muñeca). Su presencia implica normalidad del tronco del encéfalo y del sistema oculomotor. No debe explorarse si se sospecha lesión de la columna cervical. El ROV se estimula irrigando el conducto auditivo externo con suero fisiológico frío, con la cabeza inclinada 30° sobre el plano horizontal, provocando, en condiciones de normalidad, la desviación conjugada y lenta de la mirada hacia el oído estimulado, seguida de una respuesta correctora rápida hacia el lado contrario (es decir, se produce nistagmo en sentido contrario al oído irrigado). Indica ausencia de lesión estructural, tanto a nivel cortical como troncoencefálico. En los pacientes con coma estructural de origen cortical no ocurre dicha respuesta correctora, permaneciendo durante unos segundos una desviación conjugada de la mirada hacia el oído estimulado. En el coma estructural de origen troncoencefálico, los ojos quedan en la posición primitiva. Cuando se utiliza agua caliente, las respuestas son la inversa.

Para explorar los movimientos de verticalidad de la mirada, se irriga ambos oídos a la vez. En condiciones normales, se desvía la mirada hacia arriba con agua caliente y hacia abajo con agua fría.^{4,10,11}

d. Exploración de signos meningeos

La presencia de elementos de irritación meníngea (rigidez de nuca, signo de Kernig y Brudzinsky) son claves para detectar el compromiso meníngeo de procesos como la hemorragia subaracnoidea o meningoencefalitis aguda. No hay que olvidar, que en situaciones de coma profundo, estos elementos pueden faltar⁵.

e. Respuesta motora

Valora la actividad motora espontánea o provocada por estímulos dolorosos, y los reflejos osteotendinosos, valorando la aparición de una respuesta anormal:

- *Falta de respuesta unilateral:* sugiere lesión hemisférica.
- *Falta de respuesta bilateral:* lesión del tronco encefálico, pseudocomas psiquiátricos y comas profundos por afectación hemisférica bilateral.
- *Rigidez de decorticación:* miembros superiores en flexión, aducción y pronación con extensión de miembros inferiores. Supone afectación de la vía corticoespinal (lesión hemisférica difusa y/o lesión diencefálica) o coma metabólico.
- *Rigidez de descerebración:* miembros superiores en extensión y pronación con opistótonos y miembros inferiores en extensión. Supone afectación del tronco encefálico (lesión mesencefálica o protuberancial) o comas metabólicos graves.

f. Reflejos plantares

El reflejo plantar en extensión bilateral nos indica una afectación troncoencefálica, incluyendo la mielosis pontina, o bien afectación bihemisférica, debiendo pensar en este caso en hipoglucemia, hipoxia, hipertensión intracraneal. También aparece Babinski bilateral en el botulismo, Síndrome de Guillain Barré y lesiones medulares completas, aun cuando no se acompañan de alteración del nivel de conciencia.

No olvidar descartar la existencia de rigidez de nuca, así como la valoración del fondo de ojo en el contexto de una exploración general completa.

4.4. Exploraciones complementarias

- *En los Servicios de Urgencias extrahospitalarios:*
 - » Glucemia capilar, a la cabecera del enfermo, mediante tira reactiva.
 - » Electrocardiograma y toma de constantes.
 - » Canalización de vía venosa periférica y extracción de analítica.
- *En los Servicios de Urgencias hospitalarios.* Además de lo anterior:
 - » Hematimetría, bioquímica y estudio de coagulación.
 - » Gasometría arterial.
 - » Hemocultivos en caso de fiebre o hipertermia.
 - » Orina completa con sedimento.
 - » Radiografía de tórax.
 - » Tomografía computarizada craneal (indicada ante la sospecha de lesión focal y en todos los casos de coma de causa desconocida) salvo evidencia de causa tóxica o metabólica.

- Otras pruebas, indicadas sólo en casos muy concretos, son:
 - » Punción lumbar si existe rigidez de nuca y/o sospecha de infección del SNC. En pacientes que presentan déficits neurológicos focales, edema de papila o inmunodeprimidos, debe realizarse TAC previo para descartar efecto masa significativo que contraindique la realización de la misma^{5,11}.
 - » Muestra de sangre y orina para estudio toxicológico.
 - » EEG (para descartar causa comicial, encefalopatías y lesiones del sistema reticular activador ascendente, así como para el diagnóstico de muerte cerebral).
 - » Ecografía abdominal y/o cardiaca.

4.5. Diagnóstico diferencial

Una vez descartados los procesos que pueden cursar con una alteración pasajera del estado de conciencia (síncope, estado postcrítico, simulación, etc.), el diagnóstico diferencial se centra en dos tipos de procesos: el sueño fisiológico y los pseudocomas:

- *Coma psicógeno*: Aparece en pacientes con antecedentes psiquiátricos graves.
- *Síndrome del cautiverio (locked-in)*: Se debe a lesiones protuberanciales ventrales.
- *Abulia y mutismo acinético*: Son grados de afección de un mismo proceso. Aparece en pacientes con interrupción de las conexiones frontales inferomediales o con amplias lesiones bilaterales a ese nivel.
- *Estado vegetativo*: Pacientes que mantienen las funciones dependientes del tronco del encéfalo sin ninguna función cognitiva superior.

4.6. Manejo y tratamiento

4.6.1. Medidas iniciales

En todo paciente en coma, como ya se mencionó antes, la valoración inicial debe ir encaminada a determinar la causa estructural o metabólica del mismo y a detectar aquellas situaciones médicas o quirúrgicas que requieran de un tratamiento inmediato.

Se debe proceder a:

1. Preservar las funciones vitales y neurológicas siguiendo la secuencia A (vía aérea), B (respiración) y C (circulación).
2. Examen neurológico rápido para orientar hacia una causa estructural o tóxico-metabólica mediante la escala de Glasgow, cuantitativa, reproducible independientemente del observador y muy adecuada para un control evolutivo de la alteración del nivel de conciencia; tamaño, simetría y reactividad pupilar; movimientos oculares espontáneos y posición primaria de la mirada; focalidad motora; respuesta al dolor y patrón respiratorio.

3. Tratamiento de causas rápidamente reversibles como la hipoglucemia o sobredosis de benzodiazepinas u opiáceos.

4.6.2. Actitud terapéutica

1. En ausencia de respiración espontánea: protocolo RCP.
2. Mantener libre la vía aérea mediante cánulas orofaríngeas tras retirada de prótesis y cuerpos extraños y elevar la cabecera 30-45°.
3. Oxigenoterapia con el dispositivo necesario para mantener $\text{SatO}_2 > 90\%$ considerando el aislamiento de la vía aérea mediante intubación orotraqueal si fuera necesario (frecuencia respiratoria < 6 o Glasgow < 8).
4. Administración de fluidos con suero fisiológico a un ritmo que mantenga la TAM > 70 mmHg.
5. Considerar la colocación de sonda nasogástrica y administración de carbón activado ante la sospecha de sobredosis medicamentosa. El lavado gástrico se debe hacer con sonda orogástrica de grueso calibre y una vez aislada la vía aérea para evitar posibles broncoaspiraciones.
6. Si se sospecha etiología comicial valorar la administración de anticonvulsivantes.
7. Tratamiento empírico:
 - *Glucosa hipertónica*: 2 ampollas de glucosa hipertónica al 50% (40 ml), salvo si se puede disponer de forma inmediata de determinación de glucemia capilar que descarte la hipoglucemia como causa del coma. En pacientes con sospecha de enolismo crónico, hepatopatía, malnutrición, administrar previamente una ampolla de tiamina 100 mg im o 1-2 mg/Kg iv en bolo lento, para prevenir la aparición del síndrome de Wernicke-Korsakoff.
 - *Naloxona*: 0,4-0,8 mg iv o intranasal (ampollas de 0,4 mg) en pacientes en los que el examen neurológico no sugiera causa estructural y la exploración física sea compatible con una posible intoxicación por opiáceos (miosis pupilar, depresión respiratoria, signos de venopunción).
 - *Flumazenilo*: ampollas de 0,5 mg o 1 mg. Administrar en bolos de 0,3 mg cada 2 minutos hasta un total de 2 mg. Si se requiere perfusión continua diluir 2,5 mg en 250 ml de suero glucosado al 5% e infundir a 6 gotas/minuto o 18 ml/h, en pacientes en los que se sospeche sobredosis de benzodiazepinas y no exista contraindicación (pacientes epilépticos).
 - *Tratamiento de HIC*: si existen signos compatibles con herniación cerebral (midriasis unilateral arreactiva, postura de descerebración) se debe proceder a aislamiento de vía aérea, hiperventilación y administración de suero salino hipertónico o manitol al 20% (frasco de 250 ml con 50 gr: 0.5-1.5 g/kg/IV en 30 min) y dexametasona (Fortecortin: amp 1 ml = 4 mgr; administrar 2 ampollas iv en bolo).^{4,5,13,14,15}

- Ancianos: Meningococo, bacilos, listeria.
- Inmunodeprimidos: Gram -, listeria, treponema, leptospira, TBC, CMV, etc...

No infecciosas

- Hemorrágica: Subdural, epidural, subaracnoidea.
- Neoplasias primarias y metástasis.
- Sarcidosis, LES, BEHCET, Delirium tremens, etc...

5.2. Manifestaciones clínicas

Los síntomas más frecuentes de presentación incluyen el síndrome febril, la cefalea y las náuseas y vómitos, aunque en determinados grupos de edad como ancianos y niños la fiebre puede ser el único síntoma, pudiendo presentarse en ciertos casos el cuadro confusional y los síntomas de focalidad neurológica y crisis convulsivas como otras manifestaciones de este síndrome, que en el caso de presentarse de forma aguda requiere una actuación inmediata debido a las graves repercusiones que puede originar en el paciente.

Síntomas como la fiebre, cefalea y vómitos al inicio del cuadro y por presentarse también en otros procesos de carácter banal, obligan a una cuidadosa valoración que se complementa con una exploración minuciosa para su despistaje.

La anamnesis se complementará con los antecedentes de viajes, hábitos tóxicos, enfermedades y/o tratamientos previos que pueden ser una valiosa ayuda para su sospecha.

Por tanto, ¿cuándo sospechar meningismo. Cuando aparezcan alguno o varios de los siguientes síntomas:

- Cefalea (80-90%). De aparición aguda, intensa y constante.
- Vómitos y náuseas: De aparición paralela a la cefalea.
- Fiebre: Aparece normalmente con el síndrome infeccioso.
- Trastorno de conciencia: (Puede oscilar, desde confusión mental a coma).
- Petequias cutáneas.
- Crisis convulsivas (focales o generalizadas).
- Afectación de pares craneales o focalidad (disfasia, hemiparesias, etc.).

Para los servicios de emergencias, además de la triada típica de cefalea, vómitos y fiebre, debemos valorar la presencia de fotofobia y cierto grado de confusión. Apoyándonos en los signos físicos como:

- *Rigidez de nuca* ("cuello rígido"): Es el signo patognomónico de la irritación meníngea y aparece cuando el cuello resiste la flexión pasiva.
- *Signo de Kernig y Brudzinski*: Son manifestaciones clásicas de irritación meníngea. El signo de Kernig se busca con el individuo en decúbito dorsal. El operador flexiona el muslo sobre el abdomen con la rodilla en flexión; los intentos de extensión pasiva de la rodilla desencadenan dolor en

caso de haber irritación meníngea. El signo de Brudzinski se identifica con el paciente en decúbito dorsal; es positivo cuando la flexión pasiva del cuello origina flexión espontánea de las caderas y la rodilla. La sensibilidad y la especificidad de ambos signos no son seguras, si bien se les busca frecuentemente en la exploración física. Los dos pueden estar ausentes o ser mínimos en sujetos de muy corta edad o muy ancianos, en individuos inmunodeficientes o con depresión mental profunda. La elevada prevalencia de espondilopatía cervical en ancianos puede originar un resultado positivo falso en lo que toca a la rigidez de la nuca.

- *Posición "en gatillo de fusil"*: Actitud espontánea en decúbito lateral, de espaldas a la luz (por fotofobia), con cabeza hiperextendida, el tronco encorvado en epistotonos y los miembros flexionados.
- *Signo del trípode de Hoyne*: Estando el paciente en decúbito, al ordenársele que se siente, permanece sentado con el tronco inclinado hacia atrás, apoyándose en las extremidades superiores.
- *Exantema petequiral*: exploración minuciosa en busca de estas lesiones cutáneas, ya que aunque se trate de una lesión aislada nos debe poner en alerta para descartar una afectación meníngea aguda.¹⁷

5.3. Actuación ante el S. meníngeo

Manejo extrahospitalario

1. Valoración de la gravedad: Ventilación-circulación.
 - a. Medidas de soporte vital.
 - b. Coger vía venosa periférica. Extraer sangre (hemograma, bioquímica, coagulación).
2. Iniciar tratamiento: Medidas generales.
 - a. Dieta absoluta, oxigenoterapia y cabecera elevada unos 30°.
 - b. Perfusión de S. Glucosalino o S. Fisiológico a razón de 1500-2000/24 horas.
 - c. Si fiebre: Iniciar tratamiento antitérmico, previa extracción de primer hemocultivo.
 - d. Si vómitos: Antieméticos.
 - e. Si convulsiones y/o agitación: Diazepam/Midazolam /Haloperidol.
3. Traslado del paciente al centro hospitalario a una velocidad de 30-40 km/hora, sin frenadas bruscas para no modificar la PIC.
4. Seguimiento del paciente, para posible profilaxis del equipo.¹⁶

Manejo hospitalario

Si las manifestaciones y exploración clínica sugieren o plantean la posibilidad de un síndrome meníngeo será

necesaria la obtención del líquido cefalorraquídeo (LCR) mediante la técnica conocida como punción lumbar. Como medida previa es obligado descartar la ausencia de hipertensión intracraneal en el paciente, mediante realización de estudio de fondo de ojo comprobando la ausencia de edema de papila, aunque es deseable llevar a cabo una tomografía computerizada.¹⁸

El análisis del LCR incluye un estudio bioquímico que determine el número de células, recuento diferencial, proteínas y glucosa (con glucemia simultánea), un análisis microbiológico (tinción de Gram y cultivos habituales) y otras muestras que permitan analizar la posible presencia de antígenos bacterianos, micobacterias, hongos, serología y cultivo para brucella, sífilis, virus, anaerobios y citología de existir sospecha de carcinomatosis o linfomatosis meníngea.

La tomografía computerizada, el electroencefalograma y la RMN son técnicas que pueden ayudar al diagnóstico de la meningitis, así como otros tipos de exploraciones complementarias de imagen y laboratorio en función de la etiología del proceso.

En el servicio de Urgencias, además de medidas generales que aseguren un adecuado mantenimiento hemodinámico y de las funciones respiratorias y del balance hidroelectrolítico es adecuado en pacientes con meningitis bacteriana aguda con signos de gravedad clínica o sospecha como agentes causales de *S.pneumoniae* o *Haemophilus* la administración de dexametasona, pudiendo requerirse el empleo de fenitoína con un estricto control de sus niveles ante el riesgo de presentarse cuadros convulsivos.

El tratamiento en urgencias nos lleva a instaurar un tratamiento empírico antibiótico.

- En neonatos y en el periodo entre 1 y 3 meses de edad la pauta ampicilina + cefotaxima es la empleada ajustando la dosis necesaria a la edad y peso.
- Entre los 3 meses y los 18 años de edad el tratamiento empírico se suele realizar con la pauta cefotaxima + vancomicina y en adultos entre 18 y 50 años similar pauta según ajuste en función de edad y peso.
- En individuos mayores de 50 años o cuando estén presentes problemas de alcoholismo o inmunodepresión sin neutropenia la pauta requiere añadir a cefotaxima y vancomicina un tercer antibiótico que es la ampicilina.
- En pacientes con fractura de cráneo cerrada, fístula de LCR la pauta está también formada por la cefotaxima y la vancomicina y en caso de que la fractura de cráneo sea abierta, exista un traumatismo espinal o neurocirugía previa la pauta se compone del empleo de vancomicina y ceftazidima.^{17,18}

6. PATOLOGÍAS MÁS FRECUENTES EN URGENCIAS NEUROLÓGICAS

Las patologías neurológicas que motivan la consulta a urgencias con mayor frecuencia son las enfermedades cerebrovasculares. En todos los trabajos revisados constituyen alrededor de un tercio de la patología neurológica atendida

en urgencias, con cifras que oscilan entre el 24,5% y el 33,5%. El segundo lugar en frecuencia lo ocupa la epilepsia, que supone el 10-15% de los casos que acuden a urgencias. La cefalea resulta ser el tercer motivo de consulta urgente más frecuente, con entre el 6,8 y el 12,75% de casos. En trabajos que clasifican los motivos de atención neurológica urgente en categorías sintomáticas en lugar de grupos nosológicos, la "focalidad neurológica" resulta ser la urgencia neurológica más frecuente (20-30%).

A partir de ahí la distribución de frecuencias no aparece tan homogénea entre las diferentes series: patologías como el vértigo, las alteraciones de pares craneales, los trastornos del movimiento, las enfermedades desmielinizantes, las neoplasias del sistema nervioso central, los síndromes confusionales, la demencia, la patología no neurológica... son motivo de consulta en urgencias en menos del 5% de los casos cada una de ellas, dependiendo de los trabajos¹.

El perfil de paciente "neurológico" que acude a urgencias es el de un paciente mayoritariamente de entre 50-60 años de edad, incrementándose globalmente la frecuencia con la edad, sin un claro predominio de sexo.

6.1. Ictus

Hace referencia al deterioro súbito de las funciones de las funciones cerebrales, ya sea focal o global, de origen vascular y que dura más de 24 horas o conduce a la muerte del individuo. En esencia es la alteración del flujo sanguíneo a nivel cerebral lo que perturba de forma transitoria o permanente la función cerebral¹⁹.

Es la segunda causa de mortalidad a nivel de la población general, y la primera causa de fallecimiento en mujeres en los países desarrollados, como sucede en España. Es la primera causa también de discapacidad²⁰.

Un 85% de los ictus aproximadamente son de origen isquémico, mientras el resto es de origen no isquémico o hemorrágico. Es imprescindible llegar a un diagnóstico etiológico ya que dependiendo de la etiología deberemos establecer la estrategia de abordaje terapéutico^{19,21,22}.

En España se estima una incidencia de más de 200 casos por cada 100.000 habitantes al año, con una prevalencia situada en torno a los 50-60 casos por 1.000 habitantes entre 65-74 años y por encima de los 100 casos por 1.000 en mayores de 75 años^{19,23}.

Ante un ictus establecido existen unas premisas fundamentales que conviene tener presentes.

1. El ictus es una emergencia neurológica, debido a que los mecanismos lesionales que se desencadenan una vez ocurrida la isquemia o la hemorragia cerebral progresan muy rápidamente.
2. El factor tiempo es directamente dependiente del resultado, ya que por el motivo anterior, el periodo en el que los tratamientos aplicados pueden ser eficaces, es corto²⁴. Una actuación correcta y precoz hace posible recuperar tejido cerebral isquémico²¹.

3. La fibrinólisis es el método más eficaz para el tratamiento del ictus isquémico.

Por tanto, todos los pacientes con ictus deben tener fácil acceso a las técnicas diagnósticas y tratamientos con eficacia demostrada durante la fase aguda de la enfermedad y en concreto, a la atención por neurólogos y a los cuidados aplicables en unidades de ictus²⁴.

CÓDIGO ICTUS: actuación prehospitalaria ,coordinada con los centros hospitalarios que atenderán al paciente, con una asistencia organizada y específica, un diagnóstico rápido y preciso, una corrección de las complicaciones y un tratamiento repermeabilizador mediante fibrinólisis²¹. El procedimiento de actuación prehospitalaria mediante la aplicación de protocolos consensuados, reconocimiento de la urgencia y organización del transporte a centros capacitados (dotados con neurólogo de guardia, UI y posibilidad de aplicar tratamientos específicos como la trombólisis) con preaviso a los mismos, es lo que se denomina código ictus extrahospitalario. Está demostrado que el código ictus extrahospitalario reduce los tiempos de atención y la demora en la aplicación del tratamiento. También las urgencias hospitalarias deben organizar la atención a estos pacientes con el objeto de reducir las demoras al máximo. Los protocolos de actuación dirigidos a este objetivo se denominan código ictus intrahospitalario y, de la misma manera, son muy eficaces²⁴.

Identificación del problema y valoración

La presentación brusca de sintomatología neurológica deficitaria focal persistente, debe hacernos sospechar en un ictus.

Éstos pueden clasificarse de la siguiente manera (Tablas 12 y 13):

Tabla 12. Clasificación etiopatogénica del ictus²¹

Isquémicos (80-85%)
<ul style="list-style-type: none"> • Aterotrombóticos (60%) • Cardioembólicos (15%): FA, valvulopatías, IC, ateromatosis, TSA. • Infartos lacunares (20%): Enfermedad oclusiva de las arterias perforantes cerebrales. • Hemodinámicos/causas infrecuentes (5%)
Hemorrágicos (15-20%)
<ul style="list-style-type: none"> • Intraparenquimatosos: HTA, aneurismas, angiomas, anticoagulantes. • Subaracnoideas, subdurales y epidurales. • Intraventricular.

Ante un paciente con un síndrome clínico de ictus, las medidas iniciales deben ir encaminadas a:

1. Estabilización del paciente (ABC): mantener permeabilidad de vía aérea, asegurar una adecuada ventilación y corregir trastornos circulatorios^{19,21,24}.
2. El paso siguiente es realizar una exploración neurológica rápida inicial (valorar nivel de conciencia, pupilas y movilidad). La única urgencia neurológica a tratar de forma inmediata es la presencia de signos de herniación (disminución del nivel de conciencia con anisocoria y postura de decorticación o descerebración).
3. Si no existen o se han resuelto los dos apartados anteriores, procederemos a elaborar un diagnóstico neurológico correcto.

Algunas orientaciones prácticas para distinguir AVC isquémico de hemorrágico (Tabla 14)

Tabla 14. AVC isquémico vs hemorrágico. Orientación diagnóstica

AVC isquémico
<ul style="list-style-type: none"> • Síntomas que aparecen durante la noche, al levantarse o en la primera micción. • Progresión en horas. • Antecedentes de cardiopatía isquémica, FA, claudicación intermitente, AIT, valvulopatía conocida.
AVC hemorrágico
<ul style="list-style-type: none"> • Cefalea brusca e intensa. • Deterioro del estado de conciencia mantenido o progresivo a lo largo de 12-72 h. • Vómitos sin vértigo, rigidez de nuca, pupila ipsilateral dilatada. • Respiración profunda e irregular o entrecortada. • Antecedentes de HTA grave, alcoholismo, tratamiento anticoagulante, traumatismo, consumo de drogas. • Cuadro desencadenado por maniobra de Valsalva.

Anamnesis

- **Antecedentes:** edad, enfermedades e intervenciones previas (incluidos ictus previos), tratamiento actual, grado de dependencia para las actividades básicas de la vida diaria (escala de Ranking modificada).
- **Factores de riesgo cardiovasculares:** hipertensión arterial, tabaquismo, diabetes mellitus, consumo de tóxicos, dislipemias, cardiopatía embolígena (fundamentalmente la fibrilación auricular y valvulopatías).

Tabla 13. Clasificación del ictus según su evolución²¹

AIT (accidente isquémico transitorio)	RIND	AVC establecido
Déficit neurológico focal, de origen vascular, con resolución completa en menos de 24 h. Actualmente hay autores que lo limitan a 1 hora.	Se resuelve antes de los 15 días, con lesiones en TAC.	El límite de tiempo para hablar de estabilidad es de 24 h (territorio carotídeo) o 72 h (territorio vertebro-basilar). El déficit neurológico persiste tras 3 semanas de su instauración.

ERM		
Nivel	Grado de incapacidad	
0	Asintomático	
1	Muy leve	Pueden realizar tareas y actividades habituales, sin limitaciones.
2	Leve	Incapacidad para realizar algunas actividades previas, pero pueden valerse por sí mismo, sin necesidad de ayuda.
3	Moderada	Requieren algo de ayuda, pero pueden caminar solos.
4	Moderadamente grave	Dependientes para actividades básicas de la vida diaria, pero sin necesidad de supervisión continuada (necesidades personales sin ayuda).
5	Grave	Totalmente dependientes. Requieren asistencia continuada.
6	Muerte	

Figura 11. Escala de Rankin modificada

- **Episodio actual:** tiempo de inicio de los síntomas, forma de presentación clínica y sintomatología asociada. Dependiendo de la arteria afectada, de la localización y de la extensión de la lesión, la sintomatología que presenta el paciente es muy variada.

Exploración física general y neurológica

- Exploración física general, que debe incluir: función respiratoria y abdominal, función cardíaca (soplos, datos de insuficiencia cardíaca, arritmias), soplos carotídeos, signos de enfermedad vascular periférica, etc.

Esta exploración física debe incluir la toma de constantes vitales (presión arterial, frecuencia cardíaca, saturación de oxígeno, glucemia capilar y temperatura).

- Exploración neurológica: esta exploración debe realizarse lo más rápidamente posible, pero a la vez debe ser completa, recogiendo nivel de conciencia, pupilas, pares cra-

neales y déficits sensitivos y motores. Nos orienta a un diagnóstico topográfico de forma general (Tabla 15).

Tabla 15. Aproximación al diagnóstico topográfico

Territorio carotídeo	<ul style="list-style-type: none"> • Afasia, desviación oculocefálica al lado lesionado, hemianopsia homónima contralateral, hemiparesia/hemihipoestesia contralateral.
Territorio vertebrobasilar	<ul style="list-style-type: none"> • Disartria, diplopia, vértigo, síndromes motores o sensitivos alternos, pérdida de conciencia, coma, asimetrías pupilares.

Resulta útil el empleo de escalas de valoración neurológica:

Una de las más utilizadas a nivel prehospitalario es la escala de Cincinnati (Fig. 12).



Figura 12. Escala de Cincinnati

Escala de Ictus del National Institute of Health (NIHSS)

I.a. Nivel de conciencia	Alerta	0
	No alerta (mínimos estímulos verbales)	1
	No alerta (estímulos repetidos o dolorosos)	2
	Respuestas reflejas	3
I.b. Preguntas ¿En qué mes estamos? ¿Qué edad tiene?	Ambas respuestas correctas	0
	Una respuesta correcta (o disartria)	1
	Ninguna respuesta correcta (o afasia)	2
I.b. Órdenes motoras 1. Cierre los ojos 2. Abra y cierre la mano	Ambas órdenes correctas	0
	Una orden correcta	1
	Ninguna orden correcta	2
2. Mirada conjugada (horizontal)	Normal	0
	Parálisis parcial de la mirada	1
	Desviación forzada de la mirada	2
3. Campo visual	Normal	0
	Hemianopsia Parcial	1
	Hemianopsia Completa	2
	Ceguera	3
4. Paresia facial	Movilidad Normal	0
	Paresia menor	1
	Paresia parcial	2
	Parálisis completa de la hemicara	3
5. Miembro superior derecho / miembro superior izquierdo	No caída del miembro	0/0
	Caída en menos de 10 segundos	1/1
	Esfuerzo contra la gravedad	2/2
	Movimiento en el Plano horizontal	3/3
	No movimiento	4/4
6. Miembro inferior derecho / miembro inferior izquierdo	No caída del miembro	0/0
	Caída en menos de 5 segundos	1/1
	Esfuerzo contra la gravedad	2/2
	Movimiento en el Plano horizontal	3/3
	No movimiento	4/4
7. Ataxia de Miembros	Ausente	0
	Presente en 1 extremidad	1
	En 2 o más extremidades	2
8. Exploración Sensitiva	Normal	0
	Perdida entre ligera a moderada	1
	Perdida entre grave y total	2
9. Lenguaje	Normal	0
	Afasia ligera a moderada	1
	Afasia grave	2
	Afasia global	3
10. Disartria	Normal	0
	Ligera a moderada	1
	Grave a anartria	2
11. Extinción e Inatención (negligencia)	Normal	0
	Extinción parcial	1
	Extinción completa	2
Total (máximo 42)		

Figura 13. Escala NIHSS

Es una simplificación de la escala de NIHSS (Fig. 13) y tiene por objeto identificar pacientes con ictus que puedan ser candidatos a recibir trombolisis.

NIHSS

La escala NIHSS, no solo ayuda a cuantificar el grado de déficit neurológico, sino que también facilita la comunicación entre los profesionales, permite localizar el vaso ocluido, establecer un diagnóstico precoz y nos ayuda en la indicación del tratamiento.

La escala NIHSS puntúa de forma numérica la gravedad del ictus. Se debe aplicar al inicio y durante la evolución del ictus. Puntuación mínima 0, puntuación máxima 42.

1. Determina la gravedad del ictus: Leve < 4, Moderado < 16, Grave < 25, Muy grave \geq 25
2. Indica la necesidad de tratamiento revascularizador: NIHSS entre 4 y 25
3. Tiene valor pronóstico.
4. Limitaciones: puntúa más alto en los territorios de la ACM izquierda que en los de la derecha (mayor afectación de las funciones corticales) y no valora adecuadamente la afectación del territorio vértebro-basilar.

Pruebas complementarias:

- Glucemia capilar
- Electrocardiograma y monitorización continua
- TAC craneal (es la exploración determinante)
- Ictus isquémico. Sospecharlo cuando haya antecedentes de AIT, cardiopatía embolígena conocida o patología vascular previa. Progresión de síntomas en horas
- Ictus hemorrágico. Hay que sospecharlo cuando existan antecedentes de HTA, tratamiento anticoagulante, tras maniobras de Valsalva, inicio brusco, cefalea brusca en intensa (50%), vómitos, deterioro rápido del nivel de conciencia, rigidez de nuca.

Diagnóstico diferencial:

- Convulsiones: historia previa, crisis comicial presenciada, periodo post crítico.
- Migraña: episodios previos similares, precedidos por aura, dolor de cabeza.
- Hipoglucemia: antecedentes de DM, glucemia baja, disminución del nivel de conciencia.
- Encefalopatía hipertensiva: cefalea, delirium, hipertensión significativa, edema cerebral .
- Trastorno conversivo: Falta de hallazgos en pares craneales, hallazgos neurológicos sin distribución vascular.
- Síncope: súbito, con síntomas vegetativos, ausencia de focalidad neurológica.

- Tóxicos o descompensación metabólica: consumo de fármacos o drogas, antecedentes médicos, ausencia de focalidad neurológica, jóvenes
- LOES cerebrales: cefaleas, perfil temporal, síndrome febril, subagudo.

Manejo y tratamiento

1. Criterios para la activación del Código Ictus^{19,25}

- *Edad.*
 - » >18 y < 80 años (contraindicación relativa).
- *Situación previa al episodio.*
 - » Autosuficiente para las labores de comida, aseo propio y control de esfínteres.
 - » Ausencia de demencia. Ausencia de ictus isquémicos o hemorrágicos previos, pero serán valorados los cuadros de ataques isquémicos transitorios, infartos lacunares sin déficits residuales evolutivos.
 - » Enfermedades hepáticas crónicas en estado activo (hepatitis, cirrosis).
 - » Ausencia de otras enfermedades terminales de cualquier origen.
- *Tratamientos previos.*
 - » Se debe confirmar la toma de anticoagulantes orales, AAS y otros antiagregantes plaquetarios, aunque este apartado no invalida la activación del Código ICTUS.
- *Tiempo de evolución.*
 - » < 4, 5 horas, documentado por testigos.
- *Déficit neurológico.*
 - » Paciente con algún grado de paresia, que se mantiene durante la fase extrahospitalaria, incluyendo parálisis facial, trastornos del lenguaje y trastornos visuales (hemianopsia).
- *Nivel de conciencia.*
 - » La situación de coma no invalida el Código ICTUS. Estos enfermos, a través de la prioridad 2, deben trasladarse al Hospital con los medios de soporte vital necesarios. La situación de coma (ausencia de respuesta a estímulos verbales) en el ictus agudo isquémico desaconseja, según la bibliografía existente, la indicación de fibrinólisis endovenosa por ser el subgrupo con mayor riesgo de sangrado y con el menor beneficio sobre el déficit motor.
- *Otros criterios:* El embarazo contraindica la fibrinólisis.

La activación del Código ICTUS en nuestro medio extrahospitalario se realizará mediante una llamada al Centro Coordinador de Urgencias y Emergencias 061.

El código ictus se activará:

- Prioridad 1 y 2 para ictus
- Edad >18 y < 80 (factor relativo)
- Hora de inicio < 4,5 horas
- Escala de Rankin basal ≤ 2 puntos

Tabla 16. Prioridades código ictus

Prioridad 1
<ul style="list-style-type: none"> • < 80 años • Autosuficiente • No ictus previo • Tiempo < 4.5 horas • Déficit motor y/o afasia • No coma
Prioridad 2
<ul style="list-style-type: none"> • < 80 años • Autosuficiente • No ictus previo con secuelas • Tiempo < 4 horas • Exista o no déficit motor • Coma

2. Medidas generales

Neuroprotección no-farmacológica

El término hace referencia al mantenimiento dentro de los límites normales de: la presión arterial, la glucemia, la gasometría y la temperatura, así como a la prevención y detección precoz de las complicaciones. Esto mejora significativamente la mortalidad y morbilidad a medio plazo y por ello se deben monitorizar los signos vitales y el estado neurológico del paciente en las primeras 48 horas o mientras permanezca inestable²⁴.

- Asegurar la situación vital del paciente (protocolo ABC): La mayoría de los pacientes no necesitan soporte ventilatorio. Sólo es necesario en los pacientes en coma con una puntuación en la escala de Glasgow < 8 puntos. (Si indicación de IOT + VM). En caso de necesitar aislamiento de la vía aérea y ventilación mecánica, la FiO₂ se pondrá al 60%²⁵.
- Confirmar la sospecha de ICTUS:
- Exploración neurológica básica
- Escala de Cincinnati: con 1 signo positivo estamos ante un 72% de que se trate de un ictus, con los 3 signos un 85%.
- Escala de Rankin (situación basal del paciente): Activación de código ictus ≤ 2.
- Determinar las constantes vitales del paciente:
 - » Presión arterial; glucemia capilar; temperatura; saturación de oxígeno; monitorización del ritmo cardíaco; ECG.

- Paciente en decúbito supino con elevación de la cabeza de 30-45°, para evitar broncoaspiración, salvo sospecha de estenosis carotídea severa. En medio aéreo la cabeza del paciente debe ir en sentido de la marcha siempre que sea posible.
- Canalización de vía venosa en brazo no parético y extracción de muestras. Con los datos disponibles se recomienda evitar la administración de sueros glucosados en las primeras 24-48 horas, salvo en pacientes diabéticos en los que es más fácil que ocurra hipoglucemia, especialmente si estaban previamente en tratamiento con antidiabéticos orales y mantener la glucemia por debajo de 155 mg/d²⁴.
- Asegurar una correcta oxigenación: sólo aquellos pacientes con una saturación de oxígeno inferior al 92% o con comorbilidad debería utilizarse. Se puede realizar con gafas nasales (2-4 l/mi) o mascarilla (35-50%).
- Medidas para evitar la broncoaspiración pulmonar: dieta absoluta; SNG conectada a bolsa si se considera necesario (en extrahospitalaria, pacientes que sean subsidiarios de fibrinólisis intravenosa, no se recomienda, tampoco la vesical); metoclopramida intravenoso.

Neuroprotección farmacológica

1. Manejo de la presión arterial

En la fase aguda del ictus, la HTA aparece como reactiva al ataque, normalizándose de forma espontánea.

La presión arterial ideal en pacientes normotensos en el contexto de AVC es de 160-175/95-100 mmHg, y en hipertensos 180-190/ 105-110 mmHg²¹.

Hay datos que demuestran que tratar la hipertensión de forma controlada en fase aguda es seguro aunque solo algún estudio muestra un beneficio, mientras que otros no demuestran reducción de eventos vasculares ni tampoco efecto del tratamiento en cuanto a mejorar la evolución o incluso sugieren un posible efecto perjudicial^{24,26}. Cuando sea posible se utilizará la vía oral con fármacos con poco efecto sobre el flujo sanguíneo cerebral regional, como bloqueantes del receptor de angiotensina, inhibidores de la enzima convertasa de angiotensina o betabloqueantes. Se evitarán fármacos que produzcan descensos bruscos e intensos de presión arterial como los antagonistas del calcio o el diazóxido. Si se precisa la vía intravenosa deben utilizarse fármacos de acción previsible y fácilmente reversible como labetalol, urapidil o nitroprusiato y siempre con monitorización estricta para evitar caídas bruscas y superiores al 20%.

El manejo de la TA será el siguiente:

- No tratar si PAS 140-220 mmHg y/o PAD 100-120 mmHg.
- Si hipertensión reactiva (sin riesgo vital para el paciente): PAS > 220 mmHg/ PAD > 120 mmHg: Captopril vía oral (no recomendable si problemas de deglución) o Labetalol iv.

- Si emergencia hipertensiva (con riesgo vital para el paciente o intolerancia oral): Labetalol/Urapiidilo iv.
- Pacientes con activación de código ictus subsidiarios de fibrinólisis intravenosa o sospecha de ictus hemorrágicos:
PAS > 185 mmHg/ PAD > 110 mm Hg: Captopril vía oral (no recomendable si problemas de deglución).

No disminuir más del 20% de las cifras iniciales.

La hipotensión es poco frecuente tras un ictus. Su causa suele ser la depleción de volumen o el fracaso de bomba y si se presenta deben descartarse complicaciones como infarto de miocardio, disección de aorta, embolia pulmonar o hemorragia digestiva. Además de tratar la causa, la hipotensión debe corregirse mediante expansores de volumen y, ocasionalmente, drogas vasopresoras (dopamina)²⁴.

2. Control estricto de la glucemia

- Hipoglucemia: < de 60 mg/dl. Glucosa hipertónica al 10-20%. La hipoglucemia puede producir síntomas focales que remeden un ictus o agravar la sintomatología existente y, por el contrario, algunos pacientes con ictus no manifestarán síntomas de hipoglucemia. Por todo ello se recomienda monitorizar las cifras de glucemia en fase aguda en todos los pacientes al menos cada 6 horas, o más a menudo en casos en que la glucemia no se mantenga en límites normales.
- Hiperglucemia: > 150 mg/dl. A partir de esta cifra debe tratarse con insulina iv para mantener glucemia entre 150-180 según pauta establecida.

3. Control de la hipertermia

La hipertermia tiene un efecto negativo sobre el pronóstico del infarto cerebral, de tal manera que por encima de 37,5 °C se aumenta la probabilidad de progresión y de muerte. Existen estudios que demuestran que el tratamiento con antitérmicos en caso de temperatura elevada, mejora la evolución de los pacientes tratados, pero que no son útiles de forma rutinaria en pacientes con temperatura normal. Ante la presencia de fiebre, debe investigarse y tratarse su causa y utilizar antitérmicos (paracetamol o metamizol y medidas físicas si es necesario) si la temperatura axilar es superior a 37,5 °C. Datos experimentales demuestran que la hipotermia reduce el tamaño del infarto. En clínica hay estudios que demuestran que es posible inducir hipotermia con medidas físicas o farmacológicas, pero por el momento no hay datos que avalen la utilidad de la misma en cuanto a mejorar el pronóstico funcional o reducir la mortalidad y, por otra parte la hipotermia asocia un mayor riesgo de desarrollar complicaciones infecciosas, fundamentalmente neumonía. Sin embargo, hay iniciativas para realizar más estudios que investiguen la utilidad de esta técnica optimizando las condiciones clínicas para el tratamiento²⁴.

4. Agitación psicomotriz

Haloperidol 5 mg iv o im. Clorpromacina una ampolla diluida en 100 ml de suero fisiológico a pasar en 30 min iv²¹. Midazolam 30 mg en 100 ml de suero fisiológico a 10 ml/h²⁵.

5. Profilaxis de HDA por estrés con Pantoprazol (40 mg/24 h iv)²¹

6. *Tratamiento de Crisis comiciales*: Midazolam intravenoso (iv) o intranasal. Si recurrencia: valproico, midazolam o levetiracetam intravenosos²⁷.

7. *Signos de Hipertensión intracraneal* (cefalea intensa, vómitos en escopetazo, bradicardia, edema de papila, hipotensión arterial, arreflexia, etc.):

- Furosemda: 20 mg iv
- Manitol: 0.5 a 2 g/kg iv a pasar en 30 min²⁵

8. Fármaco Neuroprotector

- Citicolina: Único fármaco neuroprotector recomendado por el Plan Nacional Integral del Ictus, elaborado por el Ministerio de Sanidad. Recomienda su utilización por VO en las primeras 24 horas tras un episodio agudo de ictus. Estudios como el ICTUS, nos hace recomendar su utilización por vía intravenosa a nivel extrahospitalario^{24,25}, de acuerdo con el servicio de neurología del hospital de referencia y a criterio del facultativo, sabiendo que su temprana utilización, disminuye las lesiones y posteriores secuelas. Es tiempo dependiente, es decir, cuanto más temprano mayor beneficio. La administración es cada 12 horas, importante anotar la hora de administración.

» Posología: 1.000 mg/12 horas. Es tiempo dependiente, es decir, cuanto antes se administre más beneficio. Como la administración sería a las 12 horas siguientes, es importante apuntar la hora de administración para información de los neurólogos.

» Modo de administración: se puede poner directamente; pero tiene que ser lento, entre 3 y 5 minutos o podemos diluirlo en un fisiológico de 100 y pasarlo en 5 minutos

Es importante mantener una velocidad constante durante el traslado, evitando frenadas bruscas.

Fibrinólisis en ictus isquémico agudo

Si se indica la administración del fibrinolítico (tras valoración de criterios de exclusión), se procederá a la administración iv del r-tpa a la dosis de 0.9 mg/Kg, siendo la dosis máxima de 90 mg; 10 % de la dosis total en bolo en 1 minuto, y el resto en infusión continua en 1 hora^{24,28}.

En la actualidad, existen evidencias suficientes basadas en estudios randomizados (NINDS, ECASS, ATLANTIS), en el metaanálisis de estos ensayos clínicos y en estudios de práctica clínica postcomercialización, para recomendar el tratamiento trombolítico con activador tisular del plasminógeno recombinante (rtPA) (0,9 mg/kg) por vía intravenosa en pacientes con infarto cerebral agudo de menos de 4,5 horas de evolución, ya que el tratamiento mejora la evolución clínica y funcional a los tres meses. Las complicaciones hemorrágicas y en concreto la hemorragia cerebral sintomática, son el principal riesgo del tratamiento con rtPA. En general, la tasa de complicaciones hemorrágicas disminuye y el tratamien-

to tiene una margen de seguridad adecuado si se siguen estrictamente las recomendaciones de administración y los criterios de selección de los pacientes²⁴.

- *Criterios inclusión*

- » Ictus isquémico con déficit neurológico objetivable con menos de 3- 4.5 horas de evolución desde el inicio de los síntomas.
- » Paciente mayor de edad.

- *Criterios exclusión*

- » TCE relevante previo al ictus (3 meses).
- » Síntomas sugestivos de hemorragia subaracnoidea.
- » Punción arterial los últimos 7 días en lugar que no se pueda comprimir en caso de sangrado.
- » Historia de sangrado intracraneal.
- » Neoplasia intracraneal, malformación AV o aneurisma cerebral.
- » Cirugía cerebral o espinal reciente.
- » Hipertensión arterial (>185 mmHg PAS o > 110 mmHg PAD).
- » Sangrado interno activo.
- » Recuento plaquetario inferior a 100.000 plaquetas.
- » PTTa prolongado en paciente que haya recibido heparina.
- » Toma de anticoagulantes dicumarínicos con INR > 1.7 o TP > 15 segundos.
- » Toma de inhibidores directos de la trombina o del factor Xa salvo que mediante test sensibles se pueda descartar que estén bien anticoagulados (prolongación de TTPa, INR, recuento plaquetario, tiempo de ecarina, tiempo de trombina o análisis del factor Xa).
- » Glucemia inferior a 50 mg/dl o mayor a 400 mg/dl que no se corrige
- » Infarto establecido demostrado mediante TC (>1/3 territorio de la ACM).

- *Criterios de exclusión relativos (si cumple más de uno valorar no tratar con RTPA)*

- » Síntomas menores o mejoría muy rápida de los mismos.
- » Embarazo.
- » Crisis comicial al inicio con déficit neurológico postictal residual.
- » Cirugía mayor o traumatismo severo en los últimos 14 días.
- » Sangrado gastrointestinal o urinario en los 21 días anteriores.
- » Infarto de miocardio reciente en los últimos tres meses.

- *Criterios de exclusión relativos adicionales aplicables en el período de extensión de la ventana terapéutica de 3 a 4,5 horas*

- » Edad > 80 años.
- » Puntuación en la escala NIHSS superior a 25 puntos.
- » Toma de anticoagulantes independientemente del INR.
- » Historia previa concomitante de diabetes mellitus e ictus previo.

En la actualidad, la incorporación de anticoagulantes inhibidores directos de la trombina o del factor Xa y su uso, cada vez más extendido, ha obligado a adoptar una posición en relación con el tratamiento de la fase aguda del ictus. La recomendación es que si existe la posibilidad de realizar una determinación sensible y fiable de la anticoagulación del paciente, y ésta nos confirma que el paciente no está anticoagulado se podría tratar con rtPA. No obstante esta situación no suele ser la más habitual, motivo por el que se recomienda que si el paciente ha tomado correctamente el tratamiento hasta el momento del ictus, entonces habría que contraindicar la fibrinólisis con rtPA. En aquellos casos en los que existan evidencias fiables que el paciente no los ha tomado en las últimas 48 horas, entonces se podría considerar el uso del rtPA^{28,29}.

Actualmente no se considera la edad >80 años un factor de exclusión para el tratamiento trombolítico. La frecuencia de evolución funcional favorable en los pacientes del registro SITS mayores de 80 años que fueron tratados con rtPA iv fue significativamente mayor que en el caso de los pacientes de los ensayos con neuroprotectores (registro VISTA) que no recibieron trombólisis y el efecto fue similar al obtenido en los grupos de menor edad²⁴.

También se ha cuestionado la coexistencia de historia de ictus con diabetes mellitus como criterio de exclusión.

Las crisis epilépticas al inicio del ictus aumentan la probabilidad de error diagnóstico, pero se acepta que no deben ser un motivo para negar el tratamiento trombolítico si el infarto cerebral se confirma por técnicas de neuroimagen.

Los beneficios de la trombólisis son mayores cuanto antes se administra el tratamiento. Por ello se debe evitar cualquier retraso innecesario.

No se recomienda administrar otros agentes trombolíticos utilizados por vía sistémica, ya que se asocian a una elevada tasa de complicaciones hemorrágicas.

- *Recomendaciones sobre manejo general y tratamientos concomitantes^{24,30}*

- » No se administrará heparina o anticoagulantes orales en las siguientes 24 horas porque pueden aumentar el riesgo de hemorragia cerebral.
- » El paciente debe ser monitorizado, preferiblemente en una unidad de ictus.

- » Se realizará una exploración neurológica cada 15 minutos durante la infusión, a las dos horas y a las 24 horas y en cualquier momento en que haya un deterioro.
 - » La infusión debe ser interrumpida si hay sospecha clínica de sangrado (cefalea intensa, vómitos, disminución del nivel de conciencia, empeoramiento del déficit) y se realizará TC craneal urgente.
 - » Evitar en lo posible o retrasar al máximo la colocación de sondas urinarias o nasogástricas y punciones arteriales.
 - » En el caso de sobredosificación suele producirse consumo de fibrinógeno y otros factores de coagulación. Generalmente es suficiente con esperar la regeneración fisiológica de estos factores. Si se produce hemorragia seguir las recomendaciones para este caso.
 - » Si se produce una reacción anafiláctica suspender la infusión e iniciar las medidas oportunas.
 - » Se monitorizará la tensión arterial cada 15 minutos durante la infusión y la primera hora tras la misma, cada 30 minutos y durante las siguientes 6 horas y cada hora hasta completar un total de 24 horas. La frecuencia de los controles debe ser mayor si la TA > 180/105.
- *Manejo de la hemorragia tras trombólisis*
- » Debe sospecharse hemorragia cerebral cuando aparece deterioro neurológico, cefalea intensa, vómitos o elevación aguda de la TA.
 - » Puede producirse hemorragia sistémica visible u oculta (alteración hemodinámica)
 - » Detener la infusión de rt-PA.
 - » Realizar TC craneal urgente (para la hemorragia cerebral).
 - » Determinar tiempos de coagulación, fibrinógeno, recuento plaquetario y realizar pruebas cruzadas.
 - » Administrar Haemocomplementan P® para reponer fibrinógeno: (1-2 viales de 1 g). La dosis máxima es de 2-3 g/día.
 - » Los crioprecipitados ricos en factor VIII y plaquetas, plasma fresco o sangre fresca no se recomiendan dado que no son útiles pues en estos casos no se consumen estos factores sino fibrinógeno.
 - » Los antifibrinolíticos (ácido tranexámico: Amchafibrin®) pueden producir fenómenos trombóticos.^{24,28,29,31}

Manejo del ictus hemorrágico

La HIC constituye una emergencia neurológica, por lo que su rápido diagnóstico y manejo es fundamental debido a que, como se ha mencionado anteriormente, es frecuente el empeoramiento clínico durante las primeras horas de evolución de una HIC, factor que se asocia de manera directa con un peor pronóstico funcional.

El principal objetivo en la valoración prehospitalaria es el mantenimiento adecuado de la función ventilatoria y car-

diovascular, así como el traslado al centro hospitalario más cercano que esté preparado para el manejo de pacientes con ictus en fase aguda. Otros objetivos son la obtención de la historia clínica con especial interés en la hora del inicio de los síntomas y la información acerca de los antecedentes del paciente. Es importante avisar al centro hospitalario receptor sobre la llegada de un paciente con un posible ictus para que se pongan en marcha las vías de necesarias para la valoración del mismo, lo cual reduce significativamente el tiempo de retraso para la realización de las pruebas de neuroimagen en los servicios de urgencias.

Una vez conseguida la estabilización hemodinámica y cardiorrespiratoria, los objetivos posteriores van encaminados a confirmar la naturaleza hemorrágica del ictus y diferenciarlo de la isquemia u otras lesiones cerebrales, obtener información sobre la etiología de la HIC, prevenir las posibles complicaciones e iniciar el tratamiento adecuado.

Existen unos signos y síntomas que apuntan más hacia la presencia de HIC y no de isquemia. Un síntoma que aparece con frecuencia es la cefalea, estando presente en el 40% de las HIC y sólo en el 17% de los ictus isquémicos. También son frecuentes las náuseas, los vómitos y la disminución del nivel de consciencia, que están presentes en el 50% de las HIC y es excepcional en los isquémicos, y el aumento de la presión arterial que ocurre casi en el 90% de los casos.

En la realización de la historia clínica se debe insistir en datos como el tiempo de inicio de los síntomas, los factores de riesgo vascular (HTA, diabetes, hipercolesterolemia), el consumo de tóxicos (tabaco, alcohol, cocaína, anfetaminas), fármacos (anticoagulantes, antiagregantes, descongestivos nasales, píldoras adelgazantes, estimulantes, simpaticomiméticos), antecedente traumático o cirugías recientes (en especial endarterectomía o angioplastia carotídeas, ya que pueden asociarse al síndrome de reperfusión), la existencia de deterioro cognitivo previo (en relación con la presencia de angiopatía amiloide), convulsiones, enfermedades sistémicas asociadas a coagulopatías (enfermedades hepáticas, vasculitis, cáncer, discrasias sanguíneas) y la historia familiar de enfermedades neurológicas asociadas a un aumento de riesgo de sangrado cerebral (incluidas malformaciones arterio-venosas y aneurismas intracraneales).

En la exploración inicial, además de la evaluación del déficit neurológico, se debe valorar la respiración y el estado hemodinámico, por lo que es necesario realizar un electrocardiograma y una radiografía de tórax. Una exploración física detallada en la que no debe faltar el examen cardiovascular y el fondo de ojo, ayuda en muchas ocasiones al diagnóstico etiológico. En aquellos casos en los que el paciente haya permanecido inmóvil durante periodos prolongados se debe evaluar la presencia de posibles complicaciones asociadas como úlceras de decúbito, síndromes compartimentales, rabdomiólisis y lesiones traumáticas.

Es importante realizar un análisis de sangre que incluya recuento sanguíneo completo, electrolitos, urea, creatinina, función hepática y glucosa. Los niveles elevados de creatinina y glucosa se asocian al crecimiento de la hemorragia y a un peor pronóstico funcional. También debe realizarse

un estudio de la coagulación incluyendo el tiempo parcial de tromboplastina activada (TPPA) y el INR, ya que las hemorragias asociadas al tratamiento anticoagulante se asocian con un mayor riesgo de morbi-mortalidad y requieren de tratamiento urgente para intentar revertir el trastorno de la coagulación.

En los pacientes jóvenes se debe realizar un análisis de orina para la detección de tóxicos como cocaína y otras drogas simpaticomiméticas y en las mujeres en edad fértil se debe realizar una prueba de embarazo.

Las pruebas de neuroimagen son imprescindibles. Tanto la tomografía computarizada (TC) como la resonancia magnética (RM) son adecuadas para el diagnóstico inicial. Sin embargo, la disponibilidad de la TC, el menor coste y el tiempo de realización de la técnica hace que su uso esté más extendido que el de la RM.

Dadas la frecuencia de crecimiento de la hemorragia en la fase aguda y su asociación con el deterioro neurológico y una mayor morbi-mortalidad, actualmente se están investigando técnicas que ayuden a predecir dicho crecimiento. El empleo de angiografía por TC (angio-TC) con contraste puede ayudar a la identificación de pacientes en riesgo de expansión de la hemorragia basado en la presencia de extravasación de contraste en la hemorragia. Esta técnica también es útil para la detección de causas secundarias de HIC, como malformaciones arterio-venosas, tumores o trombosis venosas³².

El tratamiento del paciente con HIC es fundamentalmente médico y se basa en el mantenimiento del soporte vital, la monitorización neurológica, el mantenimiento de la homeostasis y la prevención de complicaciones, todo ello con el objetivo fundamental de evitar el aumento del tamaño de la hemorragia, con el consiguiente aumento de efecto de masa y de presión intracraneal, y el deterioro neurológico secundario. Todo paciente con HIC debe ser asistido en un hospital que disponga de neurólogo, neurocirujano, tomografía computarizada, unidad de ictus y unidades de cuidados intensivos disponibles las 24h del día. Si el paciente no requiere ventilación asistida, las medidas de soporte deben llevarse a cabo en la unidad de ictus, siempre que se disponga de la posibilidad de valoración por neurocirujano y de traslado a unidad de cuidados intensivos (UCI) si fuese necesario las 24h del día^{25,32}.

El tratamiento de urgencia comprende el descenso de la presión arterial, la reversión de la coagulopatía o la anticoagulación subyacente y a veces el descenso de la presión endocraneal²².

Datos recientes sugieren que el tratamiento intensivo para lograr una presión arterial sistólica < 140 mmHg dentro de la primera hora es seguro y puede lograr mejores resultados funcionales que un objetivo tensional conservador³³. Con frecuencia se emplean antihipertensivos de inicio rápido y de acción corta por vía intravenosa como labetalol.

El tratamiento de cualquier alteración de la coagulación se debe efectuar con rapidez en la hemorragia endocraneal³³. El empleo de la warfarina es un fuerte factor pronóstico independiente de extensión de la hemorragia endocraneal, que aumenta el riesgo de muerte.

Otros fármacos distintos a la vitamina K o el plasma fresco congelado se emplean cada vez más para revertir rápidamente la anticoagulación, entre ellos el concentrado de complejo de protrombina y el factor VIIa recombinante.

El tratamiento de urgencia de la hemorragia endocraneal en pacientes medicados con los nuevos anticoagulantes orales de acción directa (dabigatran, apixaban, rivaroxaban, edoxaban) sigue siendo problemático. Los análisis como la concentración de factor Xa no se efectúan en muchas instituciones, los resultados no son rápidos y mientras tanto se puede producir una hemorragia aguda y deterioro clínico^{33,34,35}.

Las estrategias terapéuticas son la administración de plasma fresco congelado, concentrado de complejo de protrombina y considerar la hemodiálisis.

Criterios de derivación

- *Prioridad 1 ictus (sala de coordinación):* se asistirá y trasladará con el recurso que nos asegure la llegada al hospital en menos de 45 minutos, recomendándose el medicalizado.
- *Prioridades 1, ictus con activación de código ictus in situ por personal sanitario:* lo trasladará el equipo que lo activa en el menor tiempo posible. El equipo aéreo presta cobertura en los casos en que la crona aérea hasta el hospital de referencia, con respecto a la terrestre, así lo indiquen.
- *Prioridades 1 y 2 ictus con signos de gravedad:* serán trasladados por 061 o DCCU. Si se tratan de zonas de no cobertura, estos últimos con el apoyo de los equipos aéreos si está indicado.
- *Paciente queda en casa:* aquellos pacientes que no precisan ser trasladados, ya que por su situación clínica previa no van a beneficiarse de medidas diagnósticas y/o terapéuticas a nivel hospitalario. Las situaciones, son fundamentalmente: neoplasias muy evolucionadas, deterioro motor o cognitivo grave y marcada incapacidad por infartos cerebrales múltiples previos.

En este caso actuaremos de la siguiente manera: información básica y clara para el paciente y sus familiares y/o cuidadores. Información escrita y completa para el médico de familia del paciente con identificación clara del facultativo que realiza el informe, con aportación del registro de enfermería siempre que sea posible. Tratamiento sintomático, paliativo y de complicaciones hasta reevaluación por su médico de cabecera.

Signos de gravedad: Coma o bajo nivel de conciencia (Glasgow \leq 8), Inestabilidad hemodinámica y/o respiratoria, crisis convulsivas presenciadas y vómitos con trastornos deglutorios.

- Pacientes con ataque isquémico transitorio (AIT) y buen estado general:
 - » AIT sucedió en las últimas 48 horas:
 - » AIT de repetición derivación inmediata al Servicio de Urgencias.

Tabla 17. Etiología de las convulsiones⁸⁹

METABÓLICAS <ul style="list-style-type: none"> • hipo/hiperglucemia • hipo/hipernatremia • hipocalcemia • uremia • encefalopatía hepática 	VASCULARES <ul style="list-style-type: none"> • AVC • hemorragia subaracnoidea • malformación arteriovenosa • encefalopatía hipertensiva 	TRAUMÁTICAS <ul style="list-style-type: none"> • traumatismo craneal agudo • cicatriz meningocerebral postraumática • hematoma subdural o epidural
INFECCIONES <ul style="list-style-type: none"> • meningitis • encefalitis • abscesos 	TÓXICOS <ul style="list-style-type: none"> • teofilinas • simpaticomiméticos • isoniacida • antidepresivos tricíclicos • estricnina • alcohol 	TUMORALES
ANOXIA O HIPOXIA	ANOMALÍAS CROMOSÓMICAS	ENFERMEDADES HEREDO-FAMILIARES <ul style="list-style-type: none"> • neurofibromatosis • enfermedad de Sturge-Weber • esclerosis tuberosa
	FIEBRE <ul style="list-style-type: none"> • sobre todo en niños: convulsiones febriles 	

- » AIT episodio único derivación al Servicio de Urgencias.
- » AIT sucedió hace más de 48 horas.
- » Existe soplo carotideo o sospecha de origen cardioembólico derivación al Servicio de Urgencias.
- » Sin soplo carotideo, remisión a Médico de Familia para el inicio de las medidas terapéuticas y preventivas que procedan, así como derivación a la consulta preferente del Especialista correspondiente²⁵.

6.2. Crisis convulsivas y epilepsia

Las crisis convulsivas son una de las urgencias neurológicas más frecuentes. No todas ellas tienen etiología epiléptica sino que también pueden ser secundarias a procesos sistémicos como infecciones o arritmias, así como por consumo de tóxicos³⁶.

Una convulsión es un fenómeno paroxístico producido por descargas anormales, excesivas e hipersincrónicas de un grupo de neuronas del Sistema Nervioso Central (SNC). De acuerdo con la distribución de las descargas, esta actividad

anormal del SNC se manifiesta de diferentes formas, que van desde una llamativa actividad convulsiva hasta fenómenos de experiencia subjetiva difíciles de advertir por un observador. Hay una gran variedad de factores que influyen en la incidencia y prevalencia de las convulsiones, estimándose que entre 5 y 10% de la población tendrá al menos una convulsión durante su vida^{37,38,39}; la incidencia es mayor en la primera infancia y al final de la vida adulta.

El significado del término convulsión se debe distinguir claramente del de epilepsia. Epilepsia describe un trastorno en el que una persona tiene convulsiones recurrentes debido a un proceso crónico subyacente. Esta definición implica que una persona que ha sufrido una sola convulsión o convulsiones recurrentes debidas a factores corregibles o evitables, no tiene necesariamente epilepsia. El término epilepsia hace referencia a un fenómeno clínico más que a una sola enfermedad, puesto que existen muchas formas y causas de epilepsia. Sin embargo, entre las muchas causas de epilepsia hay diferentes síndromes epilépticos, cada uno con sus peculiares manifestaciones clínicas y patológicas, que sugieren una etiología específica.

Utilizando la definición de epilepsia como dos o más convulsiones no provocadas, la incidencia de epilepsia es de aproximadamente 0.3% a 0.5% en las distintas poblaciones de todo el mundo, estimándose su prevalencia entre 5 y 10 por 1 000 habitantes^{37,38}.

Por tanto, podemos definir de forma práctica, los siguientes conceptos:

- A. *Crisis comicial/convulsión*: Episodio de disfunción neurológica autolimitado que ocurre por descarga neuronal excesiva.
- B. *Epilepsia*: Enfermedad crónica que cursa con crisis recurrentes.
- C. *Estatus epiléptico*: Crisis de duración mayor de 30 minutos o crisis repetidas sin recuperar la conciencia entre ellas.

Históricamente la definición de estatus epiléptico consistía en una situación clínica que se caracterizaba por la repetición sucesiva de crisis epilépticas, sin recuperación del estado de conciencia entre ellas, o por la prolongación de una crisis durante un tiempo estimado superior a 30 minutos. Sin embargo, este enfoque implica que toda convulsión que dure menos de 30 minutos es benigna, al pensarse que el daño neuronal no existía hasta después de 30 minutos de iniciada la convulsión, lo cual no es cierto. Por lo que en la actualidad se define al convulsivo generalizado en adultos y niños mayores de 5 años como una convulsión continua de más de 5 minutos, o 2 o más convulsiones entre las cuales no hay completa recuperación del estado de la conciencia^{40,41}.

Las crisis epilépticas (CE) comprenden, aproximadamente, el 1% de las consultas a las áreas de Urgencias.

Sus motivos los podemos diferenciar en:

- Pacientes que asocian a su CE síntomas o signos de afectación aguda, sistémica o del sistema nervioso central (SNC).

Constituyen las denominadas crisis sintomáticas agudas (CSA) y su tratamiento implica tanto el de la causa como el dirigido al control de las CE.

- Pacientes con una primera CE. En el 45% de los casos no podemos determinar su causa.
- Pacientes con epilepsia conocida que presentan cambios desfavorables en su evolución, tanto a nivel de la frecuencia crítica como de la tolerancia a los fármacos antiepilépticos (FAE).
- Pacientes con CE en salvas o prolongadas que conforman distintos tipos de estados epilépticos (EE) y que, por su mal pronóstico, precisan tratamiento adecuado y urgente⁴².

En todos los supuestos, la historia clínica, la exploración física y las pruebas complementarias nos permitirán el diagnóstico diferencial (DD) entre CE y otros eventos paroxísticos, su clasificación y su posible tratamiento.

Clasificación de las crisis

Clasificación de las crisis sintomáticas (CS) en función de su relación temporal con la causa

Las CE sintomáticas son aquellas que se presentan como consecuencia de una agresión cerebral. Dentro de ellas se distinguen dos tipos: las crisis sintomáticas agudas (CSA) y las crisis sintomáticas remotas (CSR). Las CSA, también denominadas provocadas, son aquellas que acontecen como consecuencia directa o en estrecha relación temporal con un factor precipitante: metabólico, tóxico, estructural, infeccioso o inflamatorio, que causa una afectación aguda cerebral (tabla 19). En cambio, las CSR son las producidas por lesiones cerebrales estáticas o progresivas, preexistentes, y pueden presentarse de forma aislada o recurrir (epilepsia). Las CSA no conllevan un diagnóstico de epilepsia⁴².

Tabla 18. Clasificación de las crisis^{38,42}

Según actividad motora		
Según localización	Convulsivos (2/3)	No convulsivos (1/3)
Generalizados	Tónico-clónicos (TC) Tónicas Clónicas Mioclónicas.	Ausencias (típicas, atípicas y de novo) Sutiles postconvulsivos Pacientes en coma con EEG sugerente.
Parciales	Parciales simples motoras (sin alteración del nivel de conciencia)	Parciales complejas (con alteración del nivel de conciencia) Parciales simples no motoras

Tabla 19. Crisis sintomáticas agudas

Etiología	Relación temporal	Notas y excepciones
Traumatismo craneal	Durante la primera semana	Incluye a cirugía intracraneal y hematomas subdurales (se acepta un intervalo más prolongado)
Enfermedad cerebrovascular	Durante la primera semana	
Tumor cerebral	Convulsión como síntoma de presentación	
Infección meníngea: bacteriana o viral	Durante el curso de la infección	
Neurocisticercosis	Presencia de parásitos por neuroimagen	Crisis por granulomas calcificados, son CSR
Malaria	Presencia de fiebre y parasitemia	
Absceso cerebral	Durante el tratamiento	CE después del tratamiento eficaz, son CSR
Infección por VIH	Durante infección aguda o alteraciones metabólicas severas	CE en ausencia de infección oportunista del SNC o alteraciones metabólicas severas con CSR
Tóxica	Durante el tiempo de exposición	Alta: cocaína, anfetaminas, crack, inhalantes Baja: heroína, marihuana
Abstinencia	Durante el periodo inmediato de suspensión	
Metabólica	Durante el curso del trastorno	Glucosa < 36 o > 450 mg/dl con cetoacidosis Na < 115 mg/dl Ca < 5 mg/dl Mg < 0.8 mg/dl Creatinina >10 mg
Fiebre	Durante la fiebre en niños y sin infección meníngea	
Enfermedades autoinmunes	Durante la fase de activación	

Diagnóstico

- Anamnesis: Realizada al paciente y/o testigos presenciales del episodio.
 - » Antecedentes personales médicos y tóxicos: Enfermedades previas, crisis previas, toma de medicación, alcohol, tóxicos.
 - » Descripción de la crisis: Presencia de aurea, movimientos tónicos- clónicos, crisis parciales..., pérdida de conciencia, duración, estado postcrítico, relajación de esfínteres y mordedura de lengua.
- Exploración neurológica.
- Exploración general: auscultación cardiopulmonar
- Exploraciones complementarias: TA, glucemia capilar, saturación de oxígeno, temperatura, frecuencia cardíaca y respiratoria, EKG^{39,40}. También habrá que realizar analítica con niveles de FAE si el paciente los toma de forma crónica y TAC craneal en el caso de un primer episodio^{36,43}.

Manejo y tratamiento

En las convulsiones focales no es precisa una actuación de emergencia ya que no comprometen la vida del paciente,

suelen ser autolimitadas y se resuelven espontáneamente en unos minutos. No es así en las generalizadas, que requieren tratamiento inmediato³⁹.

A. Medidas generales

- Mantener la calma.
- Sujetar al paciente de forma relativa, para evitar que se lesione. Llegando a protegerle con mantas o similares.
- Durante la crisis, colocarlo en decúbito supino para facilitar el abordaje de la vía aérea. Aunque clásicamente se ha recomendado la posición de decúbito lateral izquierdo, para minimizar el riesgo de broncoaspiración. Actualmente se desaconseja, ya que se ha comprobado que este riesgo no existe prácticamente durante la crisis y esa posición favorece la luxación del hombro izquierdo.
- Retirar las prótesis dentarias y los cuerpos extraños.
- Colocación de un tubo de guedel o cánula nasofaríngea, si se puede. No debe insistirse en abrir la boca durante la crisis tonicoclónica generalizada ya que será imposible introducirlo; durante la fase clónica se requiere habilidad.
- Aspiración de secreciones.

7. Administración de oxígeno mediante la mascarilla Venturi (Ventimask) al 50 % durante la crisis y posteriormente si la saturación de oxígeno es < a 92%.
8. Medición de presión arterial, FC, Sat O₂, temperatura y glucemia, mediante tira reactiva, si es posible ECG.
9. Canalización de una vía venosa periférica y perfusión de suero fisiológico a 7 gotas/min de mantenimiento. No se recomienda la utilización de suero glucosado. Evitar el exceso de volumen que favorezca el edema cerebral⁴⁴.
10. Tratamiento de la hipoglucemia < 60mg/dl con glucosa al 50%, 10 mg iv; e hiperglucemia: recomendable a partir de 170 mg/dl y obligatorio a partir de 200 mg/dl, se hará con insulina rápida.
11. Medidas antitérmicas si T^a > 38 °C con paracetamol 1 gr vo o iv lento (como alternativa, metamizol 1-2 gr vo/im/iv).
12. Si existe sospecha de etilismo (no TCE), se administra infusión de 50 ml de glucosa al 50 % (Glucosmon® 50), sólo si hipoglucemia confirmada, por la posibilidad de desencadenar una encefalopatía de Wernicke, más tiamina 100 mg (Benerva®) im, más sulfato de magnesio (Sulmetin 1 amp iv diluida al 50 % en 10 ml de suero fisiológico) durante las primeras 2 horas^{38,39,44}.

B. Medidas específicas

Además de las medidas generales ya expuestas, si la crisis no se autolimita en 40- 60 segundos se procede de la siguiente forma:

1. Se administra Diazepam (Valium®, ampollas de 2 ml con 10 mg) en dosis de 10 mg por vía IV. Para ello se diluye una amp de este preparado en 8 ml de suero fisiológico, y se perfunde a un ritmo de 2 mg/min (máximo de 20-40 mg en total)^{38,39,44,45}.
2. Cuando no sea posible la administración de este fármaco por vía IV ni se disponga de Midazolam, se utiliza el Diazepam por vía rectal (la vía IM no debe utilizarse, por su absorción irregular) en dosis de 0.5 mg/kilo. Para ello, se diluyen 30 mg (3 ampollas) en 4 ml de suero fisiológico y se inyecta a unos 4-6 cm dentro del ano.

3. Actualmente, la mayoría de los autores prefieren la utilización de Midazolam como fármacos de primera elección. Se administra por vía IV a una dosis inicial de 0.1 mg/kg. Cuando no sea posible el abordaje IV, el Midazolam se administra por vía IM en dosis de 0.2 mg/kg o intranasal a dosis de 0.4mg/kg^{42,43,44}.
4. Durante la administración IV de Diazepam o Midazolam, es necesario vigilar cuidadosamente la función respiratoria, especialmente en pacientes con EPOC. Teniendo a mano Flumazenilo (Anexate).

Tratamiento específico del status

- Si la crisis no ha cedido durante más de 10 min tras tratamiento con Diazepam a dosis máxima, tratamiento con fenitoína IV a dosis de ataque de 18 mg/kg a un ritmo de infusión máximo de 50 mg/min (4 viales en 250 cc de suero fisiológico en 20 min). Nunca diluir en suero glucosado porque precipita. Que la velocidad de perfusión de este fármaco no debe de superar los 50 mg/min (120 gotas/min de la perfusión mencionada). Durante la perfusión de la dosis de ataque de fenitoína es necesaria la monitorización continua del ritmo y la FC (arritmias, bloques, etc.)^{39,43,44,45}.
- El valproato sódico es una alternativa terapéutica en pacientes con bloqueo cardiaco, bradicardia, hipotensión e insuficiencia cardiaca.
- Actualmente se está utilizando Levetiracetam (keppra®) en adultos y adolescentes de 12 a 17 años con peso > a 50 kg si no hay respuesta a valproico⁴⁴.
- En el estatus refractario:
 1. Ingreso en UCI. Soporte vital.
 2. Coma farmacológico durante 24-48h. Mantener FAE empleados previamente. Retirada de fármacos inductores del coma en 12-24h. Monitorización mediante EEG.
 3. Iniciar/continuar la administración de un FAE crónico.
 4. Tratamiento causal y de las complicaciones.

Tabla 20. Benzodiazepinas en tratamiento de crisis

Fármaco	Dosis	Efectos adversos	Contraindicaciones
Diazepam	Rectal: 0.5 mg/kg IV: 0.2-0.5 mg/kg (max 10-20 mg)	<ul style="list-style-type: none"> • Hipotensión • Depresión respiratoria • Laringoespasmo • Broncoplejia • Tratamiento previo con fenobarbital: potencia depresión respiratoria 	<ul style="list-style-type: none"> • Glaucoma de ángulo estrecho • Miastenia gravis • Porfiria
Midazolam	IV: 0.1 mg/kg Intranasal: 0.4 mg/kg IM: 0.2 mg/kg Encasonecesario,el mantenimiento se hará a un ritmo de perfusión de 0.1-0.2 mg/kg/h	<ul style="list-style-type: none"> • Sedación • Náuseas y vómitos • Hipo • Hipotensión • Depresión respiratoria 	<ul style="list-style-type: none"> • Glaucoma de ángulo estrecho • Miastenia gravis

No existe evidencia de superioridad de la inducción del coma anestésico con barbitúricos (tiopental) o no barbitúricos (propofol, midazolam). Evitar propofol en niños por su mayor propensión a desarrollar el síndrome pro infusión de propofol (acidosis láctica, elevación de CK, hipertrigliceridemia)⁴².

Convulsiones febriles

1. Clasificación:

Simples o benignas

- Edad entre 6 meses y 5 años
- Fiebre > 38,5 °C. Habitualmente en el 1^{er} o 2^o día del proceso infeccioso
- Tipo de crisis: generalizadas
- Duración: corta
- Periodo postcrítico: corto o nulo

Atípicas o complejas

- Edad entre < 6 meses y > 5 años
- Temperatura axilar < 38,5 °C
- En cualquier día del proceso infeccioso
- Tipo de crisis: focal o unilateral
- Duración: variable
- Periodo postcrítico: prolongado

2. Tratamiento convulsiones febriles:

- *Fase crítica*
 - » Posición semiprona
 - » Asegurar permeabilidad vía aérea
 - » O₂ gafas 2-4 litros/minuto
 - » Monitorización signos vitales
 - » Canalización vía venosa
 - » Diazepam rectal: 0,5 mg/kg/dosis (máximo 10 mg) (podemos repetir dosis cada 5 minutos por 3 veces)
 - » Diazepam IV: 0,3 mg/kg lento (máximo 10 mg) (podemos repetir dosis cada 5 minutos por 3 veces)
 - » Si no hay vía periférica, como alternativa, Midazolam: 0,15-0,2 mg/kg IM/Intranasal/Mucosa bucal⁴⁶
- *Fase postcrítica*
 - » Tranquilizar a la familia
 - » Posición semiprona
 - » Mantener vía aérea permeable
 - » O₂ gafas 2-4 litros/minuto

» Antitérmicos:

- Paracetamol: 15 mg/kg/dosis, por vía rectal o IV (en niños con peso superior a 33 kg) (tener en cuenta dosis máxima en 1 día es de 50 mg)
- Metimazol: Es de 10 a 30 mg/ Kg /dosis por vía rectal, IM o IV lento (0,05-0,1 mL/kg/dosis)

» En caso de convulsiones prolongadas medidas anti-edema⁴⁶

Criterios de derivación hospitalaria

- Primera crisis convulsiva
- Factor desencadenante no claro o que precise hospitalización por sí mismo
- Embarazo o enfermedades asociadas que puedan verse comprometidas por el cuadro actual
- Paciente epiléptico conocido con crisis atípicas
- Cuando dure más de 10 minutos o aparición de una segunda crisis sin recuperación de la conciencia
- Lesiones traumáticas graves aparecidas durante la crisis
- Bajo nivel de conciencia
- Alteraciones de la ventilación y/o saturación de O₂ < 95% con oxígeno continuo
- Inestabilidad hemodinámica o arritmias potencialmente letales
- Crisis convulsivas de repetición en las últimas horas o estado convulsivo
- Sospecha de crisis secundaria a otros procesos cerebrales o sistémicos^{39,44,47}

Todo paciente que presente algún indicador de gravedad y/o inestabilidad hemodinámica, respiratoria o neurológica será trasladado por personal sanitario⁴⁴. En caso contrario, se derivarán por medios propios o en ambulancia de traslado.

6.3. Cefaleas en urgencias

La cefalea es otra de las causas más frecuentes de consulta en los Servicios de Urgencias en nuestros días. Es importante reconocer las principales causas de presentación e identificar los hallazgos tanto en la anamnesis como en la exploración física que nos alerten de situaciones de gravedad. Se suelen clasificar en 2 grandes grupos: primarias (ausencia de enfermedad o condición anómala que explique la cefalea) y secundarias (presencia de alteración exógena que ocasiona la cefalea).

De entre las primeras, las más frecuentes en la práctica clínica son la cefalea de tensión y la migraña. La hemorragia intracraneal, los tumores o la meningitis son las presentaciones más graves de las secundarias y deben ser los cuadros clínicos a descartar con prioridad. Para ello utilizaremos los hallazgos clínicos de alarma en la historia y

exploración física y nos apoyaremos en la punción lumbar y la TC craneal de cara a una correcta detección de estos cuadros⁴⁸. Las neuroimágenes complementan el estudio del paciente con cefalea de comienzo reciente y de aquel con cambios en su cefalea habitual, debido a que categorizan la afección en primaria y secundaria. En el segundo caso, además permiten determinar la etiología^{49,50}. Es esencial distinguir si el paciente presenta una cefalea primaria o secundaria ya que el manejo va a ser totalmente diferente⁵¹.

Se calcula que la prevalencia mundial de la cefalea (al menos una vez en el último año) en los adultos es de aproximadamente 50%. Entre la mitad y las tres cuartas partes de los adultos de 18 a 65 años han sufrido una cefalea en el último año, y el 30% o más de este grupo ha padecido migraña. La cefalea que se presenta 15 días o más cada mes afecta de un 1,7% a un 4% de la población adulta del mundo. A pesar de las variaciones regionales, las cefaleas son un problema mundial que afecta a personas de todas las edades, razas, niveles de ingresos y zonas geográficas⁵². Dentro de las cefaleas, la migraña es predominantemente femenina, las mujeres en comparación con los hombres tienen una prevalencia de migraña al año casi tres veces mayor que los hombres (17 frente a 6%) y la incidencia de por vida es casi tres veces mayor (43 frente a 18%)^{53,54}.

Definición

Se entiende por cefalea, la presencia de dolor ubicado por encima de la línea existente entre ambos cantos oculares externos, hasta el centro del canal auditivo externo, el dolor que se origina por debajo de esta línea se debe denominar dolor facial⁵³.

Anamnesis

Es el primer y más importante paso para el diagnóstico de una cefalea. Se debe hacer una anamnesis semiestructurada que incluya los siguientes apartados:

- **Edad.** En un paciente joven nos orientará más hacia una cefalea primaria, mientras que en un paciente mayor de 60-65 años aumenta la probabilidad de una cefalea secundaria.
- **Antecedentes familiares.** Sobre todo en pacientes con migraña se ha demostrado mayor susceptibilidad cuando otros miembros de la familia la padecen.
- **Antecedentes personales.** TCE, sinusitis, patología digestiva, patología odontológica, neumopatías, cardiopatías, Hipertensión arterial...situaciones que también pueden causar cefalea.
- **Hábitos tóxicos.** Tabaco, Alcohol, Otras drogas...
- **Consumo de fármacos.** Existen muchos fármacos que pueden causar cefalea (calcio antagonista, nitritos, alfa.bloqueantes...)
- **Perfil temporal de la cefalea:**
 - » **Edad de comienzo de la cefalea.** La migraña suele comenzar en edad temprana mientras que la cefalea de tensión se presenta más a partir de la edad adulta.

A medida que aumenta la edad de inicio aumenta la posibilidad de que la cefalea sea secundaria, a excepción de los tumores que pueden aparecer a cualquier edad.

- » **Tiempo de evolución en casos recurrentes-crónicos.** Es muy importante aclarar cuando ocurrieron los primeros episodios.
- » **Frecuencia y periodicidad.** Crónica o episódica, semanal, mensual... etc. Una frecuencia característica es la de la migraña menstrual.

Cualquier cambio en la frecuencia obliga a revisar las pautas diagnósticas y terapéuticas y en el caso de la migraña y la cefalea de tensión pensar en la posible evolución a cefalea crónica diaria.

- » **Duración de los episodios/crisis.** El dolor puede durar unos segundos, como en las neuralgias, minutos a horas como en la cefalea en racimos, horas a días como la migraña y la cefalea de tensión.

Puede ser continuo o presentarse en crisis. En la migraña con aura determinar cuando empieza esta y el tiempo que pasa entre el aura y el dolor.

• Descripción del dolor

- » **Instauración.** Aguda o insidiosa, relacionada con esfuerzos, traumatismos etc. Una instauración aguda no explicada por otra causa obliga a descartar una Hemorragia subaracnoidea (cefalea en trueno), hematoma subdural o infección meníngea.
- » **Localización.** Puede orientar hacia el tipo de cefalea. La migraña y la cefalea en racimos suelen ser unilaterales, la cefalea de tensión suele ser bilateral, una cefalea generalizada, sobre todo si es de instauración brusca, nos orienta a una causa neurológica (Hipertensión endocraneal, HSA)...

Preguntar si ocurren cambios de localización de un episodio a otro y/o durante el mismo episodio.

- » **Calidad.** Opresivo, pulsátil, lancinante. Para una mejor aproximación se deben hacer preguntas abiertas con diferentes alternativas: ¿El dolor es como si latiera, como si le dieran martillazos, como si le apretaran la cabeza con una cinta, como si le quemara...?
- » **Intensidad.** De entrada no existe relación entre la intensidad del dolor y la gravedad del proceso.

Lo que nos interesa averiguar es si la intensidad del dolor interfiere en la actividad habitual de la persona, si le impide dormir, si lo despierta por la noche. Así mismo deberemos indagar si la intensidad ha ido en aumento o ha disminuido. Un aumento progresivo de la intensidad nos hará pensar en una lesión cerebral, tumor o hematoma subdural.

• Síntomas acompañantes

- » Náuseas, vómitos, foto-fotofobia, rinorrea, obstrucción nasal, sudoración... Nos ayudaran a establecer un diagnóstico.

- » Fiebre, orienta hacia una cefalea secundaria
- » Alteraciones neurológicas (visuales, sensitivas, del lenguaje...) que obligarían a derivar al paciente para un estudio más profundo
- » Ansiedad, depresión, insomnio, astenia.
- *Factores agravantes y de alivio:* Se han descrito múltiples factores agravantes o desencadenantes de la cefalea, sobre todo para la migraña, como hábitos tóxicos, alimentos, fármacos, condiciones medioambientales, estrés, alteraciones del ritmo del sueño, ejercicio, etc.

Si se relaciona con la tos, esfuerzo físico y /o maniobra de Valsalva, descartar hipertensión endocraneal.

En las mujeres preguntar por la relación con la menstruación o la toma de anticonceptivos.

Situaciones que alivian el dolor, como el reposo, el sueño, la luz apagada, etc, también se deben indagar.

- Investigar experiencias terapéuticas previas (positivas y negativas)^{55,56}.

Exploración física

1. Exploración general

- *Constantes vitales:* temperatura, tensión arterial, frecuencia cardíaca, glucemia capilar (en diabéticos)^{55,56}.
- Si existe fiebre pensaremos en proceso infeccioso de vías respiratorias altas o un síndrome gripal.
- *Estado general:* palidez de piel y mucosas, astenia, anorexia, pérdida de peso, etc., nos harán pensar en metástasis cerebrales de una neoplasia oculta, anemias o cualquier otro proceso grave o sistémico. Manchas café con leche (Neurofibromatosis), Rubefacción (Poliglobulias)⁵⁶.
- *Macizo cráneo-facial:* palpación de pulsos temporales (Arteritis de la temporal), percusión de senos paranasales (Sinusitis), articulación temporomandibular dolorosa (Sd. de Costen), explorar oído externo y medio.
- *Cuello y columna vertebral:* Pulso carotideo, implantación capilar baja, contractura muscular, movilización dolorosa, desviación de la columna.
- Auscultación cardiopulmonar.
- Palpación abdominal y cadenas ganglionares.

2. Exploración neurológica básica

Debe hacerse de una forma sistemática y reglada, sin que ello nos suponga un tiempo excesivo.

- *Estado mental:* nivel de conciencia, atención, conducta, orientación, memoria y lenguaje. Los iremos comprobando desde que el paciente entra en la consulta. No es necesario ningún test especial.
- *Signos meníngeos:* en cefaleas agudas o asociadas a fiebre o alteración del estado mental. Signos de Kernig y Brudzinsky.

- *Pares craneales y fondo de ojo:* en principio sin dilatación, es obligado hacerlo en todo paciente con cefalea. Si es normal se puede descartar casi con seguridad un proceso intracraneal. Si por el contrario encontramos cualquier anomalía (edema, papilitis...) obligará a realizar estudio neurológico.
- *Campimetría:* por confrontación o por amenaza, explorar los cuatro campos visuales.
- *Motilidad ocular extrínseca e intrínseca:* Diplopía, alteraciones alineación ocular, ptosis, miosis, midriasis, reflejo pupilar directo y consensuado.
- *Reflejo corneal, sensibilidad facial, masticación.*
- *Potencia muscular* (maseteros y temporales).
- *Paresia facial:* Asimetrías surcos nasogenianos, pliegues de la frente...
- *Lengua y velo del paladar:* desviaciones, asimetrías, motilidad, reflejo nauseoso.
- *Audición:* Rinne y Weber.
- *Fuerza músculos esternocleidomastoideo y trapecio.*
- *Extremidades:* Déficit motor y fuerza muscular, ROT, Reflejo cutáneo-plantar.
- *Sensibilidad dolorosa y posicional*
- *Coordinación, cerebelo y marcha:*
 - » Disimetría de miembros superiores e inferiores: Pruebas dedo-nariz, dedo-dedo ó talón-rodilla.
 - » Prueba de la marcha
 - » Prueba de Romberg

Tabla 22. Signos de alarma en una cefalea^{55,56,57,58}

- Cefalea intensa de inicio súbito
- Empeoramiento reciente de una cefalea crónica
- Cefalea de frecuencia y/o intensidad creciente
- Cefalea precipitada por esfuerzo físico, tos, cambio postural, valsalva
- Cefalea que interrumpe el sueño
- Cefalea de reciente comienzo en mayores de 50 años
- Localización unilateral siempre del mismo lado
- Cefalea refractaria al tratamiento
- Paciente con enfermedad sistémica conocida: neoplasia, VIH, inmunocomprometidos
- Manifestaciones acompañantes: alteración psíquica progresiva, crisis convulsiva, alteración neurológica focal, fiebre, papiledema, signos meníngeos, náuseas y vómitos no explicables por cefalea primaria o enfermedad sistémica.

Pruebas complementarias

Los motivos por los que se solicitan estudios complementarios en los pacientes con cefalea son muy variados, aunque el principal es conseguir una mayor certeza diagnós-

tica. Sólo deberíamos solicitarlas en los casos en que existe sospecha de cefalea secundaria⁵⁹ porque existan síntomas o signos de alarma aunque, en ocasiones, su realización es más frecuente.

1. Analítica sanguínea

Es útil para:

- Descartar causas secundarias de cefaleas.
- Control de posibles alteraciones hematológicas y bioquímicas provocadas por fármacos.
- Monitorización de niveles de fármacos.
- Vigilar efectos adversos del tratamiento.

Indicaciones de analítica sanguínea más utilizada en la evaluación de un paciente con cefalea:

- Hemograma: Anemia, Púrpura trombopénica trombopática, Policitemia.
- Bioquímica: Insuficiencia renal, Hipercalcemia⁶⁰.
- Hormonas tiroideas: Hipertiroidismo, Hipotiroidismo⁶⁰.
- Prolactina: Adenoma hipofisario.
- Anticoagulante lúpico y anticuerpos antitirofosfolípidos: Síndrome antifosfolípido.
- Estudio de hipercoagulabilidad: Cefalea por trombosis venosa, auras migrañosas prolongadas o atípicas.
- Tóxicos en orina: Utilización de drogas.
- VSG, PCR: Arteritis de la temporal. (determinación analítica más importante)^{55,56,57,60}.
- ANA, FR: Lupus sistémico.
- Serología VIH: Infección por VIH.
- Niveles de carboxihemoglobina: Intoxicación por monóxido de carbono^{55,56,60}.
- Mutaciones del gen NOTCH 3: CADASIL.

2. Estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR)

Obtenido mediante punción lumbar, habiendo descartado previamente hipertensión intracraneal, realizando fondo de ojo y TAC craneal⁵⁷. Además del estudio citológico es recomendable medir la presión del LCR^{56,57}.

Es fundamental en el diagnóstico de una serie de procesos:

- Meningitis y encefalitis infecciosas.
- Meningitis carcinomatosa o metástasis leptomeningeas.
- Hemorragia subaracnoidea (HSA) con TAC normal.
- Hipertensión intracraneal idiopática.
- Hipotensión de líquido cefalorraquídeo.

3. Electroencefalograma

El uso de EEG no es útil en la evaluación rutinaria de un paciente con cefalea^{55,56,60}. Esta prueba puede ser útil en la evaluación de pacientes con cefalea asociada a síntomas que sugieran una crisis epiléptica, como pueden ser episodios de pérdida de conciencia o aura migrañosa atípica. Su realización sería también adecuada en los casos definidos como migralespsia (crisis comicial desencadenada por un aura migrañosa)^{61,62}.

4. Estudios de imagen

Son los estudios más utilizados en la valoración de los pacientes con cefalea. La TAC craneal se debería realizar ante toda cefalea con signos de alarma^{63,64,65}. Una TAC normal no excluye la posibilidad de proceso grave. Entre un 5-10% de las HSA y hasta un 30% de las trombosis venosas presentan TAC normal^{56,57}. También las disecciones arteriales y las meningitis pueden presentar un TAC normal.

La TAC detecta la mayoría de las lesiones que pueden causar cefaleas y que se visualizan en la RMN. Se prefiere la TAC frente a la RMN para visualizar alteraciones óseas o como estudio de urgencia, por ejemplo en la HSA, sospecha de hipertensión intracraneal o TCE^{55,60,65}.

Sin embargo, existen una serie de enfermedades que pueden no detectarse en la TAC, siendo preferible el uso de la RMN⁶⁶:

- *Enfermedades vasculares*: aneurismas, malformaciones arteriovenosas, disección carotídea o vertebral, infartos cerebrales, trombosis venosa cerebral, vasculitis.
- *Patología neoplásica*: neoplasias cerebrales (preferentemente de la fosa posterior), carcinomatosis leptomeningea, tumores hipofisarios.
- *Lesiones cervicomedulares*: Malformación de Arnold Chiari.
- *Infecciones*: sinusitis paranasal, meningoencefalitis, cerebritis y absceso cerebral.
- *Otras*: síndrome de hipotensión intracraneal^{55,60}.

La angiografía tiene utilidad para evaluar malformaciones vasculares, aneurismas y vasculitis. Ha sido reemplazada en ocasiones por la angiografía por RMN y el angioTAC al tratarse de técnicas no invasivas. Estas pruebas no invasivas tienen menos resolución espacial, por lo que su utilidad diagnóstica es menor en enfermedades que afectan a vasos de pequeño calibre como las vasculitis y ofrece menos sensibilidad en el diagnóstico de aneurismas de pequeño tamaño⁵⁵. La angio-RNM es la prueba de elección para el diagnóstico de una trombosis venosa⁵⁷.

Eco-Doppler TSA: en caso de sospecha de disección carotídea o vertebral. La disección puede manifestarse por una cefalea unilateral a veces aislada pero, en general, asociada a signos como el de Claude-Bernard-Horner, acúfenos o parálisis de pares craneales bajos, así como signos y síntomas de isquemia retiniana o cerebral. No obstante, un eco-doppler normal no excluye esta posibilidad, y el diag-

nóstico requerirá de la práctica de una angio-RNM o una arteriografía cerebral⁵⁷.

5. Otros estudios

- **ECG:** puede ser útil en el diagnóstico de la cefalea que acompaña a la isquemia miocárdica. También se realiza en pacientes tratados con betabloqueantes o verapamilo.
- **Radiografía craneal y de columna cervical:** En la actualidad las indicaciones son limitadas, como mastoiditis, sinusitis, malformaciones óseas de la fosa posterior, sospecha de mieloma múltiple, cuerpos extraños y sospecha de fracturas^{55,56}.
- **Biopsia de arteria temporal:** para confirmación histológica de la arteritis temporal de células gigantes.
- **Ecografía Doppler de arteria temporal:** apoya el diagnóstico cuando existe sospecha de arteritis de la temporal.
- **Pruebas de medicina nuclear (SPECT, PET):** Su uso es sumamente infrecuente. El registro del flujo sanguíneo cerebral puede ser útil en aquellos pacientes que experimentan ataques excepcionalmente graves o en aquellos en los que ha cambiado la gravedad o la cualidad de los ataques de cefalea. Deben realizarse durante el ataque y tras el mismo (al menos 5 días después).

Valoración clínica según perfil temporal

Para el enfoque clínico de un paciente con cefalea es importante considerar el perfil temporal del proceso, agrupándolos en los siguientes apartados:

- **Cefalea aguda de reciente comienzo:** Nos indica un trastorno orgánico en la mayoría de los casos, es decir, una cefalea secundaria.

El perfil es el de un paciente que comienza con cefalea de inicio brusco (desde segundos hasta 30 minutos) y que no presenta cuadros similares previos⁵⁶.

Está asociada a las siguientes patologías y signos de alarma para su detección: HSA, disección arterial e ictus, arteritis de la temporal, infección del sistema nervioso central, disfunción de la articulación temporomandibular, alteraciones cervicales, traumatismo craneoencefálico (TCE), ingesta y/o abstinencia de sustancias, postpunción lumbar, alteraciones oftalmológicas u otorrinolaringológicas y alteraciones metabólicas. Emergencias hipertensivas.

- **Cefaleas agudas recurrentes:** En este grupo se suelen englobar las cefaleas primarias. El inicio es agudo o subagudo, de intensidad moderada grave, con antecedentes de episodios similares⁵⁶.

Así tenemos: migraña con y sin aura; cefalea en racimos y hemicránea paroxística; cefaleas benignas: punzante primaria, tusígena, en relación con la actividad sexual, cefalea primaria del ejercicio físico y neuralgias y algias faciales atípicas.

- **Cefaleas subagudas progresivas:** Es una cefalea que aparece o cambia sus características a lo largo de semanas y que

nos hace sospechar un trastorno orgánico. El inicio es subagudo, de intensidad moderada, continua y con la posibilidad de encontrar focalidad neurológica o edema de papila en la exploración⁵⁶.

Aquí nos encontramos: Procesos ocupantes de espacio: tumores intracraneales, carcinomatosis meníngea, abscesos, hematomas subdurales y síndrome de hipertensión intracraneal idiopática o pseudo tumor cerebri (HTIC).

- **Cefalea crónica no progresiva:** Evolución de meses o años sin cambios en sus características significativas. No suele existir una patología grave subyacente pero sí suele tener un manejo difícil⁵⁶.

Son la cefalea tensional y cefalea por abuso de fármacos.

Manejo terapéutico en Urgencias

Una vez realizado el diagnóstico diferencial debemos comenzar el tratamiento adecuado para cada tipo de cefalea. Debemos tener presente siempre que la atención a un paciente es un proceso dinámico por lo que estamos obligados a reevaluar continuamente al enfermo. Aunque lo más importante en el Servicio de Urgencias es diagnosticar una cefalea secundaria no podemos olvidar el tratamiento correcto de las cefaleas primarias.

En el caso de las cefaleas secundarias debe realizarse el tratamiento específico de la patología que lo ha provocado además del sintomático correspondiente. En este tipo de cefaleas debemos estar preparados para realizar medidas de soporte vital (RCP, aislamiento de la vía aérea, etc.) si se diera la eventualidad.

- **Traumatismo craneal:** dependiendo de la gravedad de las lesiones que presente se requerirá desde observación a tratamiento neuroquirúrgico. Es importante la observación en el paciente con cefalea tras TCE y que presente intoxicación etílica o por drogas de abuso⁵⁶.
- **Enfermedad cerebrovascular:** valoración por Neurología o Neurocirugía.
- **Arteritis de células gigantes:** inicio de tratamiento con corticoides (prednisona) a 1 mg/Kg/día vo, im o iv.
- **Patología intracraneal no vascular:** valoración por Neurocirugía.
- **Cefalea postpunción lumbar:** paciente en decúbito con reposición hídrica y analgésicos.
- **Atribuida a administración o supresión de una sustancia:** suspensión de medicación. Si es intoxicación por monóxido de carbono se utiliza oxigenoterapia a alto flujo.
- **Atribuida a infección:** antibióticos o antivíricos junto al tratamiento sintomático o incluso valoración neuroquirúrgica en caso de abscesos.
- **Neuralgias craneales:** en la Tabla 23 indicamos los fármacos y las dosis recomendadas. Debe iniciarse el tratamiento con monoterapia a dosis bajas e ir aumentando de manera progresiva hasta lograr que sea efectiva o hasta llegar a la dosis máxima.

Tabla 23. Fármacos usados en neuralgias⁵⁶

Fármaco	Dosis inicial	Dosis máxima
Carbamazepina	200 mg/8 h	1200 mg/día
Oxcarbamazepina	150 mg/12 h	1800 mg/día
Gabapentina	300 mg	4000 mg/día
Pregabalina	150 mg	600 mg/día
Baclofeno	10 mg/8 h	75 mg/día

Manejo de las cefaleas más frecuentes

6.3.1. Migraña

Es la principal causa de consulta en cefaleas debido a su severidad y al compromiso de calidad de vida que produce cada episodio, siendo la segunda en frecuencia, después de la cefalea tipo tensión. Se caracteriza por ser habitualmente de localización hemicránea, severa, carácter pulsátil y acompañada de náuseas, vómitos, sono o fotofobia. Su duración varía de 4 a 72 horas⁶⁷. Es claramente más frecuente en mujeres, especialmente en edad fértil sin embargo, se puede iniciar en la infancia^{53,60}.

Un 20% se acompaña de un síntoma neurológico o aura, de tipo visual, sensitivo o lenguaje, de 5 a 60 minutos de duración, previo al inicio del episodio de dolor (migraña con aura)⁶⁷. Probablemente la presencia de náuseas, fotofobia y la incapacidad que produce el dolor sean elementos que más fuertemente ayuden al diagnóstico, ya que muchas veces el diagnóstico diferencial con cefaleas de tipo tensional es difícil, debido a que el dolor en la migraña puede ser bilateral en un 40% de los casos o asociado a dolor cérico-occipital (75%).

Existe una serie de factores externos que pueden desencadenar las crisis:

- Estrés o ansiedad
- Cambios en horarios de sueño (dormir mucho o muy poco, siestas)
- Períodos de ayuno
- Tabaco, alcohol (especialmente vino)
- Olores (perfumes, desodorantes ambientales)
- Algunas comidas (chocolate, quesos, comida china, café, tomate)
- Calor excesivo, deshidratación
- Cambios hormonales (menstruación)

El manejo de la migraña episódica (menos de 15 crisis al mes)^{53,60} incluye terapia no farmacológica y consiste principalmente en corregir y evitar factores desencadenantes de las crisis, como un correcto manejo del estrés, respetar horarios de sueño y comidas y evitar factores más específicos e individuales como algunos alimentos u olores, tabaco y alcohol, los cuales habitualmente los pacientes son capaces de reconocer. Además es útil el apoyo psicológico como

terapias cognitivo conductuales, ejercicio físico regular y técnicas de biofeedback o la acupuntura, cuya evidencia ha ido aumentando con el tiempo⁶⁸.

Se debe identificar y tratar algunas comorbilidades como trastornos de ánimo o disfunción temporomandibular que estén empeorando el dolor.

El manejo farmacológico tiene dos etapas: manejo analgésico y manejo preventivo.

1. Manejo analgésico de la crisis de dolor incluye:

- Fármacos analgésicos no específicos de migraña como paracetamol y AINES. Los estudios han mostrado que paracetamol de 1 gramo, ibuprofeno, naproxeno y ketorolaco podrían ser los más efectivos^{60,69}.
- Los analgésicos específicos incluyen ergotaminas y triptanes. La ergotamina puede ser bastante efectiva en las crisis de migraña, pero tienden rápidamente a provocar cefalea por abuso de analgésicos, por lo que su indicación debe ser muy cuidadosa. Se debe evitar su uso en pacientes con HTA severa o cardiopatías, además durante el embarazo y la lactancia, principalmente por su efecto vasoconstrictor⁶⁰.
- Los triptanes actualmente son el tratamiento de elección para crisis moderadas a severas, son los más específicos y selectivos antimigrañosos. Son agonistas de receptores serotoninérgicos HT-1 1B/1D, los cuales actúan a través de la vasoconstricción de vasos leptomeníngeos, la inhibición de inflamación neurogénica y sobre algunas neuronas del complejo trigémino vascular⁶⁷. No se recomienda su uso en pacientes con cardiopatía coronaria o HTA severa.
- El uso de otros analgésicos como los opioides no han demostrado ser mejores que los anteriores y presentan mayores efectos adversos^{70,71}.
- En caso de náuseas y vómitos son útiles los procinéticos (metoclopramida).

Es importante recordar que todos los analgésicos usados pueden ser causa de cefalea por abuso de fármacos y empeorar su dolor y calidad de vida, por lo cual muy importante su correcta indicación al paciente en cuanto a dosis y cantidad adecuada de fármacos.

2. Tratamiento preventivo

Está indicado cuando existen más de cuatro crisis al mes o cada crisis presenta severidad o duración importante, con difícil manejo analgésico. El objetivo es lograr disminuir la frecuencia y la severidad de las crisis y mejorar la calidad de vida del paciente.

Se deben considerar las siguientes recomendaciones⁶⁹:

- Su duración debe ser de tres meses mínimo para que el efecto beneficioso logrado se mantenga en el tiempo sin embargo, algunos pacientes requerirán de un tratamiento más prolongado.
- Las dosis iniciales deben ser bajas, con titulación gradual a dosis más óptimas según respuesta.

- Se debe esperar entre uno a dos meses para evaluar su efectividad y eventual cambio de fármaco o dosis.
- Establecer junto con el paciente expectativas realistas en relación a su terapia y explicarle que está orientada a mejorar y no “curar” la migraña.
- Los pacientes no deben estar abusando de analgésicos al momento de iniciar la terapia preventiva, ya que tendrá poca efectividad. Primero hay que tratar la cefalea por abuso.
- Para evaluar la respuesta es útil el uso de “calendarios de cefalea” con registro de crisis de dolor y uso de analgésicos.

La mejor evidencia actual^{60,69} la tienen los antidepresivos tricíclicos (amitriptilina), bloqueadores de canales de calcio (flunarizina), betabloqueantes (propranolol, metoprolol), anticonvulsivantes (topiramato o ácido valproico). La elección dependerá de cada paciente, de los efectos adversos de cada fármaco y de las patologías concomitantes.

De segunda línea y con menor evidencia están la gabapentina, venlafaxina, candesartan, o el lisinopril⁶⁹. Alguna evidencia existe para la riboflavina (vitamina B6) y el magnesio oral^{60,68}, que son especialmente útiles en pacientes embarazadas.

6.3.2. Cefalea tipo tensional (CTT)

Es la causa más frecuente de cefalea sin embargo, al ser de intensidad leve a moderada y carecer de síntomas acompañantes, es menos incapacitante y por eso, su consulta médica es más baja que la migraña y, actualmente, su epidemiología puede ser subrepresentada frente a la migraña⁶⁰.

La CTT se caracteriza por dolor holocraneal, bilateral, de carácter opresivo, leve a moderado, sin agravamiento por actividades habituales ni esfuerzo físico. No presenta náuseas ni vómitos pero puede acompañarse sólo de fotofobia o sólo de sonofobia⁶⁷. Actualmente se clasifica en tres subtipos, según su frecuencia⁶⁷: CTT episódica infrecuente (menos de un episodio al mes), CTT episódica frecuente (entre 1 a 14 episodios al mes) y CTT crónica (15 o más días de dolor al mes). Esta clasificación resulta útil para evaluar el compromiso de calidad de vida de cada subtipo y por tanto, el enfoque terapéutico en cada uno de los casos.

Es importante también, evaluar comorbilidades habitualmente asociadas a la CTT como disfunción ATM, cuadros miofasciales y trastornos del ánimo, las cuales deben ser consideradas en su enfoque terapéutico. El diagnóstico de CTT es clínico y sólo se deben solicitar más estudios para descartar causas secundarias en caso de sospecha.

El tratamiento habitual de la CTT debe ser farmacológico y no farmacológico. El enfoque de fármacos considera terapia aguda y preventiva⁷⁰.

1. Terapia aguda

Indicada en pacientes con CTT episódica infrecuente o frecuente. El uso de analgésicos para los episodios de dolor como paracetamol o AINES (ibuprofeno o naproxeno) sería suficiente. Solamente si el dolor progresa se debe agregar

terapia preventiva y disminuir el riesgo de cefalea por abuso de analgésicos. Los triptanes y los opioides no han mostrado utilidad en la CTT por lo cual no está recomendados. Tampoco hay buena evidencia con el uso de relajantes musculares⁶⁰.

2. Terapia preventiva

En CTT crónica se recomienda el uso de antidepresivos tricíclicos como la amitriptilina en dosis bajas, si no hay contraindicaciones. Actualmente antidepresivos duales como mirtazapina o vanlafaxina han demostrado utilidad⁶⁰.

3. Tratamiento no farmacológico

Se debe considerar en todos los pacientes con CTT. Consiste en optimizar el manejo del estrés, regular alteraciones de sueño y mejorar la actividad física regular. Técnicas más específicas como EMG biofeedback o terapias cognitivo-conductuales tendrían buena evidencia. La acupuntura es recomendable aunque faltan más estudios para apoyar su uso⁶⁰.

6.3.3. Cefalea crónica diaria

Cuando una cefalea presenta más de 15 episodios al mes se considera crónica y su enfoque y manejo pueden cambiar. Es un término usado en la práctica clínica, pero aún no es un diagnóstico reconocido en la clasificación de la IHS. Los pacientes más específicamente deberían clasificarse en: cefaleas crónicas primarias (como migraña crónica); cefalea tipo tensión crónica; cefaleas crónicas secundarias (como postraumáticas o por abuso de analgésicos).

Existen ciertos factores de riesgo en la evolución de cualquier cefalea que la pueden llevar a hacerse crónica^{60,72} y empeorar la calidad de vida:

- Obesidad
- Alteraciones de sueño como SAHOS
- Trastornos del ánimo o eventos de vida estresantes
- Dolor crónico asociado (por ejemplo dolor de tipo músculo-esquelético o disfunción témporo-mandibular)
- Alta frecuencia de crisis de cefalea
- Uso excesivo de cafeína y de fármacos

Todos estos son factores modificables, por lo que es importante estar alerta para su prevención o manejo precoz.

El tratamiento de la cefalea crónica diaria comienza por corregir el o los factores que puedan estar favoreciendo su cronificación.

El manejo farmacológico incluye fármacos^{60,72} como el topiramato, la gabapentina, la amitriptilina, el ácido valproico, la tizanidina; y ahora la toxina botulínica tipo A (onabotulinumtoxin) que fue aprobada en 2010 para el manejo de migraña crónica.

El manejo no farmacológico incluye apoyo psicológico, técnicas de relajación y ejercicio regular.

Sin embargo, muchas veces los tratamientos no logran la efectividad que esperamos por lo cual, hay varias causas que se deben considerar ante una falta de respuesta al tratamiento:

1. Diagnóstico incorrecto o incompleto (dos diagnósticos de cefalea coexistiendo, por ejemplo).
2. Factores desencadenantes no tomados en cuenta como consumo de tabaco o malos hábitos de sueño.
3. Terapia farmacológica no adecuada (dosis muy bajas o mala adherencia).
4. Terapia no farmacológica inadecuada o insuficiente.
5. Comorbilidades no tratadas o expectativas poco realistas de los pacientes (duración de terapia, efectos adversos).

6.3.4. Cefalea en racimos (CR)

Es la más común de las denominadas cefaleas trigeminales con síntoma autonómicos.

Se manifiesta por dolor severo estrictamente unilateral en región orbitaria, supraorbitaria, temporal o en cualquier combinación de estos lugares, con una duración de 15-180 minutos y una frecuencia variable, desde un ataque cada dos días hasta ocho ataques al día. El dolor puede asociarse a inyección conjuntival homolateral, lagrimeo, congestión nasal, rinorrea, sudoración facial o frontal, miosis, ptosis o edema palpebral, y/o inquietud o agitación^{55,60,67}.

El tratamiento en este tipo de cefalea se realiza en la fase activa del proceso y consiste en^{55,73}:

1. *Tratamiento sintomático*: es común para la cefalea en racimos episódica (CRE) y cefalea en racimos crónica (CRC). Se administra en cada ataque, apenas aparece el dolor.

A. Triptanes

- Sumatriptán: es el fármaco de elección. Administrado subcutáneamente, a dosis de 6 mg, alivia parcial o completamente el dolor antes de 15 minutos en el 95% de los ataques⁵⁵.

La dosis diaria máxima diaria recomendada es de dos inyecciones de 6 mg. Existe una formulación intranasal de 20 mg de sumatriptan que es menos efectiva.

- Zolmitriptán: La formulación intranasal (5 mg) tiene una eficacia comparable o algo mayor que sumatriptán intranasal.

Los triptanes están contraindicados en pacientes con cardiopatía isquémica, angor inestable, vasculopatía cerebral o periférica, hipertensión arterial mal controlada y si el enfermo es alérgico al producto.

B. Oxígeno

La respiración de oxígeno normobárico a alto flujo es eficaz en la mayoría de pacientes con CR⁵⁵.

Flujo recomendado: 7-12 l/minuto, durante 15 minutos.

Ventajas: bajo coste, disminución del número de tomas de triptanes, ausencia de efectos secundarios, y utilización en pacientes con patología vascular cerebral y cardiaca.

El oxígeno puro está contraindicado en la insuficiencia cardiaca o respiratoria.

C. Otros fármacos

- Ergotamina y Dihidroergotamina: menos efectivos que los triptanes.
- Lidocaína: eficacia moderada. Instilación en fosa nasal ipsilateral al dolor.

En resumen, el sumatriptán subcutáneo y el oxígeno inhalado son los tratamientos de primera línea para los ataques de CR. La elección de uno o ambos, depende de las comorbilidad y de las preferencias personales del paciente⁵⁵.

2. Tratamiento preventivo

En general, este tipo de tratamiento se suele asociar al sintomático.

Existen dos tipos de tratamientos preventivos:

- Tratamiento de transición: efecto inmediato y duración breve.
- Tratamiento preventivo retardado: efecto en al menos dos semanas.

Se aconseja utilizar desde el inicio un tratamiento preventivo de acción rápida, junto a otro de acción retardada. En casos refractarios puede ser necesario asociar dos o más fármacos preventivos de acción duradera.

En la CRE el tratamiento preventivo se mantiene hasta que el paciente está libre de crisis durante al menos dos semanas y a partir de ahí se suspende progresivamente, reanudándolo al inicio del siguiente periodo sintomático. En los pacientes con CRC el tratamiento preventivo se retira progresivamente cuando el paciente lleva al menos 6 meses libre de síntomas y se reintroduce si el dolor reaparece.

Tratamiento preventivo de transición

- *Corticoides*. El más utilizado en la práctica es la prednisona por vía oral a dosis de 60 mg/día, durante 3-5 días seguido de una reducción de 10 mg cada 3 días. Dados sus posibles efectos secundarios, se aconseja no prolongar el tratamiento más de tres semanas, ni repetirlo más de 2 veces al año.

Cuando la CRE es refractaria se pueden emplear dosis más altas de esteroides administrados por vía parenteral, con la pauta oral descendente mencionada⁵⁵.

Los corticoides deben utilizarse con precaución en pacientes diabéticos, hipertensos, infecciosos o con úlcera gastroduodenal.

- *Ergotamina y dihidroergotamina*. La segunda opción es el tartrato de ergotamina.

- *Triptanes*. Naratriptan 2.5 mg/12 h, eletriptan 40 mg/12 h y frovatriptan 2.5-5 mg/día.

- Bloqueo anestésico del nervio occipital mayor ipsilateral al dolor.

2. Tratamiento preventivo retardado

• Terapia de primera línea

- » *Verapamilo*. Es el fármaco de elección debido a su eficacia, seguridad y baja tasa de interacciones. Es eficaz tanto en la CRE, como en la CRC. Se administra por vía oral, con dosis inicial de 240 mg/día (80 mg/8h ó 120 mg/12h). El rango de dosis varía entre 200 y 960 mg/día (repartida en dos o tres tomas diarias).

Está contraindicado en casos de bloqueos cardiacos e insuficiencia cardiaca.

• Terapia de segunda línea

- » *Carbonato de litio*. Indicado en CRC. El litio puede interaccionar con otros fármacos y causar numerosos efectos secundarios que obligan a monitorizar sus niveles en sangre, y las funciones renal y tiroidea durante el tratamiento. El tratamiento se inicia con dosis de 200 mg/12h y se aumenta 200 mg cada 7 días hasta que se obtiene una mejoría satisfactoria o se alcanzan litemias en el margen superior del rango terapéutico. Las dosis habituales son 600-900 mg/día, que generalmente procuran unas concentraciones de litio en sangre entre 0.4 y 0.8 mEq/l.

Los tratamientos prolongados con litio pueden producir hipotiroidismo e insuficiencia renal.

- » *Topiramato*. Dosis entre 50 y 200 mg/día.

Terapia de tercera línea

- *Ácido Valproico*. Las dosis recomendadas varían entre 500 y 2000 mg/día, repartidos en varias tomas. Se recomienda monitorización periódica de hemograma y función hepática mientras dura el tratamiento.
- *Gabapentina*. La dosis recomendada está entre 800 y 3600 mg/día, repartidos en varias tomas.
- *Baclofeno*. Dosis recomendadas: 10-30 mg/día.
- *Clonidina*. Dosis recomendadas 5-75 mg, vía transdérmica.
- *Metisergida*. Es efectiva en la prevención de la CR, pero no recomendada porque provoca complicaciones fibróticas. No está disponible en nuestro país.
- *Melatonina*. Dosis recomendada de 9-10 mg/día, a modo preventivo en la CRE como terapia coadyuvante en la CRC^{55,72}.

3. Tratamiento quirúrgico

Este tratamiento sólo está indicado en pacientes con CRC, refractarios al tratamiento médico, con dolor estrictamente unilateral, y con una personalidad y perfil psicológico estables y sin tendencia a las adicciones^{55,73}. Existen dos tipos de procedimiento: lesivos y neuroestimuladores.

6.3.5. Cefalea por abuso de fármacos

Es un tipo de cefalea crónica que se produce en pacientes con cefaleas primarias (especialmente migraña) al consumir analgésicos en exceso por más de tres meses⁶⁷. La cefalea progresivamente empeora en frecuencia y/o intensidad y va perdiendo sus características clínicas habituales, llegando a ser muy invalidante y difícil de manejar. Puede provocarse con el consumo excesivo de cualquier analgésico, pero pareciera ser que los pacientes que consumen ergotamina, triptanes u opioides (consumo de 10 o más días al mes) tienen más riesgo de desarrollarla versus quienes usan analgésicos simples como paracetamol o AINES (consumo de más de 15 días/mes)^{67,74}.

Su manejo es complejo y puede requerir incluso la hospitalización de algunos pacientes.

Lo primero es retirar el fármaco que está provocando el abuso, usar otro analgésico o un corticoide como terapia transicional y agregar un fármaco preventivo (como amitriptilina, tiaprida, o topiramato), a veces con apoyo de benzodiazepinas, neurolépticos o procinéticos⁶⁰. En general el enfrentamiento de un paciente con abuso de fármacos no es fácil y requerirá habitualmente manejo por especialistas y muchas veces un enfoque multidisciplinario.

Probablemente el mejor manejo sea la prevención, con una buena indicación de analgesia en la primera consulta (tipo de analgésico, dosis e indicación sobre cuándo consultar), ya que muchas veces la ignorancia de los pacientes sobre cuanto fármaco utilizar junto con una escasa indicación médica, son responsables del inicio de este cuadro.

Criterios de derivación

El principal motivo de derivación de un paciente con cefalea a otro nivel asistencial (consulta especializada o servicio de urgencias), es la sospecha de una cefalea secundaria^{55,57}.

Los criterios de derivación del paciente con cefalea son los siguientes:

A. De atención primaria a urgencias:

- Cefalea de presentación aguda de etiología confusa.
- Sospecha clínica de cefalea secundaria grave.
- Aparición de signos neurológicos focales, signos de irritación meníngea o alteración del nivel de conciencia.
- Persistencia de la cefalea tras la administración del tratamiento sintomático adecuado.

B. De atención primaria a neurología:

- Presencia de signos anormales en la exploración neurológica o presencia de síntomas deficitarios neurológicos asociados a la cefalea.
- Modificaciones confusas en las características clínicas de la cefalea.
- Sospecha clínica de cefalea secundaria.

Derivación a consulta especializada en cefaleas:

- Incertidumbre diagnóstica.
- Cefaleas primarias sin respuesta al tratamiento estándar.
- Cefaleas de difícil manejo por presencia de otras enfermedades o por su rareza.
- Necesidad del abordaje multidisciplinar.
- Cefaleas trigémino-autonómicas: cefalea en racimos, SUNCT, cefalea hemicránea continua o paroxística y sus variantes.
- Neuralgias del trigémino, glossofaríngeo, occipital y variantes.
- Cefalea por abuso de analgésicos.

De neurología a atención primaria:

Cefaleas primarias (migraña con y sin aura y cefalea de tensión episódica o crónica) una vez evaluado el paciente y establecido un diagnóstico. Se emitirá, al respecto, un informe escrito con la pauta terapéutica indicada y el seguimiento aconsejado.

Los criterios de ingreso hospitalarios:

- *Cefaleas primarias*
 - Estado de mal migrañoso
 - » Migraña con pleocitosis.
 - » Migraña hemipléjica.
 - » Infarto migrañoso.
- *Cefaleas secundarias*
 - » Cefalea y meningismo.
 - » Cefalea y edema de papila.
 - » Cefalea y signos neurológicos atípicos.
 - » Sospecha de arteritis de la temporal, si la VSG no se realiza de urgencias.

CONCLUSIONES

Las urgencias neurológicas están creciendo en nuestro medio, tanto en número como en complejidad. Existe un amplio abanico de patologías neurológicas que requieren atención urgente, que en la mitad de los casos se corresponden con ictus, epilepsia y cefalea. Estas patologías pueden ser de difícil diagnóstico y las demoras en la identificación de las mismas y en su tratamiento, pueden tener resultados devastadores. El neurólogo aparece como el profesional con formación y capacitación específica más adecuado para la atención urgente de estas patologías, que además de complejidad diagnóstica-terapéutica pueden conllevar un riesgo vital potencial en gran parte de casos. Dada la potencial morbimortalidad de la patología, y de la rapidez necesaria para instaurar tratamientos ("tiempo es cerebro"), es necesario que los médicos no neurólogos sepan reconocer estas

entidades e iniciar las medidas terapéuticas necesarias tanto en el medio extrahospitalario, como en medio hospitalario.

BIBLIOGRAFÍA

1. V. Casado. Atención al paciente neurológico en los Servicios de Urgencias. Revisión de la situación actual en España. *Neurología*, 2011; 26: 233-238.
2. F. Paulsen. Cabeza, cuello y neuroanatomía. Sobotta. Atlas de anatomía humana. Vol 3. 23ª Edición, 2012.
3. A. Martínez, V. Estabén, B. Sanchis. Recuerdo anatómico del Sistema Nervioso. Manual de Urgencias neurológicas. Colegio oficial de médicos de Teruel, 2014; 1-8.
4. J. Aguayo, P. Aguilera et al. Alteración del nivel de conciencia en adultos. Manual de protocolos asistenciales. Plan andaluz de Urgencias y Emergencias, 2012; 86-98.
5. P. Grille. Alteraciones del estado de conciencia en la sala de emergencia. *Arch Med Interna*, 2013; 35(3): 85-92.
6. A. Martínez, V. Estabén, B. Sanchis. Semiología y exploración neurológica. Manual de Urgencias neurológicas. Colegio oficial de médicos de Teruel, 2014; 11-29.
7. H. M. Seidel et al. Sistema neurológico. Manual Mosby de exploración física. 7ª Edición, 2011; 703-738.
8. L. Nogner, A. Barcells. Semiología de la afectación neurológica. Exploración clínica práctica. 28ª Edición, 2016.
9. PE. Vos, Y. Alekseenko, L. Battistin et al. European Federation of Neurological Societies: Mild traumatic brain injury. *Eur J Neurol*. 2012 Feb; 19(2): 191-8.
10. MP. Borao, JA. Martínez, D. Palanca. Actitud ante un paciente en coma. Manual de Urgencias neurológicas. Colegio oficial de médicos de Teruel, 2014; 43-55.
11. L. Jimenez, FJ. Montero et al. Coma. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 5ª Edición, 2014. Sección 6. Capítulo 58.
12. C. Schnakers. Clinical assessment of patients with disorders of consciousness. *Arch Ital Biol*, 2012; 150: 36-43.
13. A. El Marini, MD. Fernández, A. Chaib. Manejo urgente del paciente en coma. Protocolos clínico-terapéuticos en Urgencias extrahospitalarias. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, 2013; 155-158.
14. J. Cacho, MD. Sevillano, P. Cacabelos. Protocolo diagnóstico de las alteraciones del estado de conciencia. *Medicine*. 2011; 10(71): 4855-9.
15. E. Gallardo, A. Urbelz, V. Palazuelos, D. Micheloud. Alteraciones del estado de conciencia. *Medicine*. 2011; 10(89): 5983-92.
16. A. El Marini, M. Abdelkader, M. Puga. Síndrome meníngeo. Manejo prehospitalario. Protocolos clínicos tera-

- péuticos en Urgencias Extrahospitalarias. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, 2013; 145-147.
17. L. Jimenez, FJ. Montero et al. Síndrome meníngeo, absceso cerebral y encefalitis. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 5ª Edición, 2014. Sección 6. Capítulo 63.
 18. V. Estabén, D. Palanca, A. de Arriba. Meningitis. Manual de urgencias neurológicas. Colegio Oficial de médicos de Teruel, 2014; 83-91.
 19. J. Aguayo, P. Aguilera et al. Ictus. Manual de protocolos asistenciales. Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias, 2012; 126-137.
 20. OMS. Enfermedades cardiovasculares. Nota descriptiva. Enero 2015.
 21. A. El Marini, M. Puga, R. Diossa. Accidente cerebrovascular. Protocolos clínico-terapéuticos en Urgencias extrahospitalarias. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, 2013; 124-129.
 22. K. Kottapally. Common Neurologic Emergencies for Nonneurologists: When minutes count. Cleveland Clinic Journal of Medicine, 2016; 83: 116-126.
 23. JC. López, J. Masjuan. Análisis de recursos asistenciales para el ictus en España: beneficios de la estrategia del Ictus del Sistema Nacional de Salud. Neurología 2014; 29(7): 387-396.
 24. M. Alonso, JA. Ejido, I. Casado, M. Ribó, A. Dávalos et al. Guía para el tratamiento del infarto cerebral agudo. Neurología, 2014; 29 (2): 102-122.
 25. F. Aranda, J. Borja et al. Ictus. Procesos neurológicos, 2012; 6-23. Disponible en: www.epes>Procesos_Neuro_web
 26. EC. Sandset, PM. Bath, G. Boysen, D. Jatuzi, J. Kórv, S. Lüders. SCAST Study Group. The angiotensin-receptor blocker candesartan for treatment of acute stroke (SCAST): a randomised, placebo-controlled, double-blind trial. Lancet 2011; 377: 741-750.
 27. V. Belcastro, L. Pierguidi, N. Tambasco. Levetiracetam in brain ischemia: clinical implications in neuroprotection and prevention of post-stroke epilepsy. Brain Dev, 2011; 33: 289-293.
 28. SN. Chapman, et al. Current perspectives on the use of intravenous recombinant tissue plasminogen activator (tPA) for treatment of acute ischemic stroke. Vascular Health and Risk Management 2014; 10: 75-87.
 29. EC. Jauch, LJ. Saver, HP. Adams, A. Bruno, JJ. Connors, BM. Demaerschalk et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2013; 44.
 30. LE. Heitsch, PD. Panago. Treating the elderly stroke patient: complications, controversies, and best care metrics. Clin Geriatr Med, 2013; 29: 231-255.
 31. S. Prabhakaran, I. Ruff, RA. Berstein. Acute stroke intervention: a systematic review. JAMA, 2015; 313(14): 1451-1462.
 32. M. Rodriguez-Yañez et al. Guías de actuación clínica en la hemorragia intracerebral. Neurología, 2013; 28(4): 236-249.
 33. CS. Anderson, E. Helley, Y. Huang et al. Rapid blood-pressure lowering in patients with acute intracerebral hemorrhage. N Engl J Med 2013; 368: 2355-2365.
 34. A. Fawole, HA. Daw, MA. Crowther. Practical management of bleeding due to the anticoagulants dabigatran, rivaroxaban, and apixaban. Cleve Clin J Med 2013; 80: 443-451.
 35. CV. Pollack, PA. Reilly, J. Eikelboom et al. Idarucizumab for dabigatran reversal. N Engl J Med 2015; 373: 511-520.
 36. JF. Herranz, AI. Castuera, P. Díez, M. Fernández. Protocolo terapéutico de las crisis epilépticas en Urgencias. Medicine, 2015; 11(89): 5352-5355.
 37. OMS. Epilepsia. Nota descriptiva nº 999. Febrero 2016. Disponible en: www.who.int/mediacentre
 38. M. Laserna, M. Maate, A. El Marini. Convulsiones y epilepsia. Protocolos clínico-terapéuticos en Urgencias extrahospitalarias. Ministerio de Sanidad, Servicios sociales e Igualdad, 2013; 138-143.
 39. J. Aguayo, P. Aguilera et al. Crisis convulsivas del adulto. Manual de Protocolos asistenciales. Plan andaluz de Urgencias y Emergencias, 2012; 141-147.
 40. JG. Madrigal. Status epiléptico en emergencias: manejo tradicional y tendencia actual. Revista médica de Costa Rica y Centroamérica, 2012; 69(602): 211-213.
 41. JS. Huff, NB. Fountain. Pathophysiology and definitions of seizures and status epilepticus. Emerg Med Clin N Am, 2011; 29: 1-13.
 42. JM. Mercadé, M. Toledo. Urgencias en crisis epilépticas y epilepsia. Guía oficial de práctica clínica en epilepsia. Guías diagnósticas y terapéuticas de la Sociedad española de Neurología, 2012; 96-105.
 43. GM. Brophy, R. Bell, J. Claassen et al. Guideline for the evaluation and management of status epilepticus. Neurocrit Care, 2012; 17: 3-23.
 44. F. Aranda, J. Borja et al. Convulsiones en adultos. Procesos neurológicos, 2012. Disponible en: www.epes.es>Proceso_Neuro_web
 45. P. Shearer, J. Riviello. Generalized convulsive status epilepticus in adults and children: Treatment guidelines and protocols. Emerg Med Clin N Am, 2011; 29: 51-64.
 46. F. Aranda, J. Borja et al. Convulsiones en pediatría. Procesos neurológicos, 2012. Disponible en: www.epes.es>Proceso_Neuro_web

47. M. Falip, M. Codina. Epilepsia. *Medicine*, 2011; 10(74): 4991-5001.
48. FJ. Gil, E. Gargallo, B. Macías, L. Martín. Actualización del manejo de las cefaleas en Urgencias. *Medicine*, 2015; 11(89): 5331-5336.
49. R. Cobeñas, M. Aguilar et al. Cefalea... ¿y algo más?. *Neuroimágenes en el estudio de la cefalea. Revista argentina de Radiología*, 2015; 80(3): 192-203.
50. A. Bashir, R.B. Lipton, S. Ashina, M. Ashina. Migraine and structural changes in the brain: a systematic review and meta-analysis. *Neurology*, 2014; 81: 1260-1268.
51. A. Cano. Protocolo diagnóstico de la cefalea de reciente comienzo. *Medicine*, 2011; 10: 4771-4774.
52. OMS. Nota descriptiva. Abril 2016.
53. GO. María. Cefalea: más que un simple dolor. *Revista mexicana de Neurociencia*, 2015; 16(6): 41-53.
54. S. Sacco, S. Ricci, D. Degan, A. Carolei. Migraine in women: the role of hormones and their impact on vascular diseases. *J Headache Pain*, 2012; 13(3): 177-89.
55. Comité ad Hoc del grupo de estudio de cefaleas de la SAN, SEMERGEN y SEMFYC. Guía rápida de cefaleas, consenso entre atención Primaria y Neurología, 2012; 11-59.
56. A. Sánchez, I. Casado. La cefalea en Urgencias. Guía para el diagnóstico y tratamiento de las cefaleas, 2015; 71-76.
57. JA. Aguayo, P. Aguilera et al. Cefaleas. Manual de Protocolos asistenciales. Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias, 2012; 113-123.
58. RK. Cady. Red flags and confort signs for ominous secondary headaches. *Otolaryngol Clin N Am*, 2014; 47: 289-299.
59. ME. Martinez, M. Ganzo, M. Gallego, FJ. Gil. Cefalea aguda. *Medicine* 2011; 10(89): 6005-6015.
60. ML. Cid. Cefaleas, evaluación y manejo inicial. *Rev Med Clin Condes*, 2014; 25(4): 651-657.
61. C. Gonzalez, S. Lasaosa, C. García, L. Ballester, J. Mauri. Migralepsia, una entidad controvertida. *Neurología*, 2011; 26(2).
62. B. Duchaczek, L. Ghaeni, J. Matzen, M. Holtkamp. Cefalea interictal y periictal en pacientes con epilepsia. *European Journal of Neurology*, 2013; 20: 1360-1366.
63. A. Cano. Protocolo de manejo de cefaleas en los Servicios de Urgencias. *Medicine* 2011; 10: 4786-4790.
64. BW. Friedman, RB. Lipton. Headache emergencies: Diagnosis and managements. *Neurologic Clinics*, 2012; 30(1): 43-59.
65. KE. Kroll, MA. Camacho, S. Gautam, RB. Levenson, JA. Edlow. Findings of chronic sinusitis on brain computed tomography are not associated with acute headaches. *The Journal of Emergency Medicine*, 2014; 46(6): 753-759.
66. E. Millán, E. Cabrera, J. Muñoz, C. Sola, J. Zubia. Indicaciones de resonancia magnética ante cefalea en adultos: resultados siguiendo el método RAND/UCLA de uso apropiado. *Rev Neurol*, 2013; 57(6): 258-264.
67. Headache classification committee of the international Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders. *Cephalalgia*, 2013; 33: 627-808.
68. C. Sun Eldestein, A. Manskop. Alternatives headaches treatment. *Nutraceuticals, behavioral and physical treatment. Headache* 2011; 51(3): 469-483.
69. P. Rizzoli. Acute and preventive treatment of migraine. *Continuum Lifelong Learning Neurol*, 2012; 18(4): 764-782.
70. M. Levin. Opioids in migraine. *Headache*, 2014 ;54: 12-21.
71. SI. Tepper. Opioids should not be used in migraine. *Headache*, 2012; 52: S30-34.
72. J. Pascual. Migraña crónica: tratamiento. *Rev Neurol*, 2012; 54 (Supl 2): S31-S38.
73. Y. Takenuchi. Diagnóstico y tratamiento de la cefalea en racimo. Disponible en: <https://www.acnweb.org/es/acta-neurologica/volumen-29-2013>.
74. AN. Da Silva, AE. Lake. Clinical aspects of medication overuse headaches. *Headache*, 2014; 54(1): 211-217.

+ Publicación Tesina

(Incluido en el precio)



2.395 €
PDF

1500
HORAS

60
ECTS

Máster en Nutrición, Calidad y Seguridad Alimentaria

Edición: 3ª. TÍTULO PROPIO.

Evaluación. 495 Preguntas tipo test, 13 Supuestos y Tesina de investigación

UEMC
Universidad Europea
Miguel de Cervantes

2. Síndrome neuroléptico maligno: un reto diagnóstico en urgencias

Sandra Romero Castro

Facultativo Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.

Máster universitario en Cuidados Críticos e Intensivos.

Máster universitario en Urgencias Médico-Quirúrgicas.

Médico Adjunto en el servicio de Urgencias del hospital de Verín

INTRODUCCIÓN

El síndrome neuroléptico maligno (SNM) es una emergencia neurológica amenazante para la vida¹ que consiste en una reacción idiosincrásica, por lo general debido a los efectos de fármacos neurolépticos, caracterizada por hipertermia, rigidez muscular, alteraciones del estado mental, anomalías motoras (bradicinesia y rigidez muscular), disfunción autonómica (inestabilidad de la presión arterial, diaforesis y taquicardia) y alteración de la conciencia².

La Sociedad Americana de Psiquiatría define el SNM como una enfermedad caracterizada por importante rigidez muscular con incremento de la temperatura y la presencia de al menos 2 de los siguientes síntomas: diaforesis, disfagia, temblor, incontinencia, cambios de nivel de conciencia, taquicardia, hipertensión arterial, leucocitosis y hallazgos bioquímicos compatibles con daño muscular³. Según Levenson, son criterios mayores de SNM la temperatura mayor o igual a 37.5 °C, rigidez muscular y elevación de creatín-quinasa (CK); los criterios menores son inestabilidad autonómica (taquicardia, taquipnea, presión arterial anormal, alteración de la conciencia, diaforesis) y leucocitosis (gráfico 1).

Categoría	Manifestaciones
Mayores	Fiebre, rigidez, elevación de las concentraciones de CK
Menores	Taquicardia, alteraciones de la tensión arterial, alteración del estado de conciencia, diaforesis, leucocitosis

Gráfico 1. Criterios de Levenson para el diagnóstico del SNM

El SNM se asocia principalmente con el uso de agentes antipsicóticos⁴. Lo más frecuente es que se presente durante los primeros días de tratamiento o cuando se aumenta la dosis del fármaco, pero existe bibliografía que describe su aparición hasta varias semanas después de iniciar el tratamiento⁵.

EPIDEMIOLOGÍA

La tasa de incidencia del SNM se encuentra entre 0.02 y 3% de los pacientes que se medican con agentes neurolépticos⁶. Este amplio rango probablemente refleja las diferencias en las poblaciones muestreadas, por ejemplo, para pacientes hospitalizados en comparación con la población psiquiá-

trica externa, así como las diferencias en los métodos de vigilancia y las definiciones de la enfermedad utilizadas².

Aunque la mayoría de los pacientes con SNM son adultos jóvenes, el síndrome ha sido descrito en todos los grupos de edad desde 0.9 hasta 78 años, no considerándose la edad un factor de riesgo para su desarrollo⁶.

En la mayoría de los estudios, esta enfermedad afecta al doble de varones que de mujeres, seguramente debido a la mayor incidencia de esquizofrenia, y por lo tanto, tratamiento con antipsicóticos más frecuente en este género⁷. Es independiente del ambiente y el clima, si bien el riesgo de adquirirlo aumenta en condiciones de temperatura y humedad altas.

La mortalidad es producida de manera directa por las manifestaciones disautonómicas de la enfermedad y por las complicaciones sistémicas¹. Las causas de muerte más frecuentes son la insuficiencia respiratoria secundaria a hipoventilación o a neumonía por aspiración, arritmias cardíacas, infarto agudo de miocardio, colapso cardiovascular e insuficiencia renal secundaria a rhabdomiolisis y mioglobinuria⁸.

La mortalidad ha disminuido desde los primeros informes en la década de los sesenta, donde se fijaba en un 76%. Aunque puntualmente la tasa de mortalidad puede alcanzar niveles del 55%⁹, en estudios recientes se estima entre el 10 y el 20%⁵.

Este importante descenso probablemente refleja una mayor conciencia de la enfermedad, el diagnóstico precoz y una intervención terapéutica más agresiva.

Se considera que el 0,5%-1% de los pacientes expuestos a antipsicóticos desarrollan esta condición. En el estudio de Moschovich, más de dos tercios de los casos de SNM se desarrollaban en pacientes a tratamiento con neurolépticos típicos o clásicos (68%); sin embargo el perfil clínico de estos en comparación con aquellos que tomaban neurolépticos atípicos fue similar⁴.

En comparación con los antipsicóticos típicos, los antipsicóticos atípicos tienen un perfil de efectos secundarios más favorable a corto plazo¹⁰.

AGENTES CAUSALES

Muchos agentes farmacológicos pueden inducir gran variedad de trastornos del movimiento, incluyendo distonía, temblor, parkinsonismo, discinesia y mioclonías. Los medicamentos comúnmente implicados en el desarrollo de estos trastornos incluyen bloqueadores de los receptores de dopamina, antidepresivos y antiepilépticos.

Una revisión de Burkhard se centra en los trastornos del movimiento inducidos por fármacos que normalmente se desarrollan como una enfermedad aguda (horas o días) o subaguda (días o semanas), incluyendo reacciones agudas distónicas, acatisia, parkinsonismo inducido por fármacos, síndrome neuroléptico maligno, síndrome serotoninérgico, temblor inducido por fármacos e hiperkinesias inducidas por el uso de drogas recreativas¹¹.

La medicación antipsicótica es considerada la base del tratamiento para la esquizofrenia y en general se considera altamente eficaz, especialmente en el control de los síntomas positivos. Sin embargo, la exposición a antipsicóticos a largo plazo se ha asociado con una serie de efectos adversos, incluyendo síntomas extrapiramidales, SNM, discinesia tardía y muerte¹². Aunque los neurolépticos potentes son más a menudo relacionados con el SNM, todos los agentes antipsicóticos, típicos o atípicos, pueden precipitarlo.

Este síndrome se observa con mayor frecuencia con los neurolépticos "típicos", como por ejemplo haloperidol o flufenazina. Sin embargo, todos los fármacos neurolépticos se han visto implicados en mayor o menor medida, incluyendo los de baja potencia tales como clorpromazina y los nuevos medicamentos antipsicóticos "atípicos" como clozapina, risperidona u olanzapina. Estos neurolépticos atípicos son ahora la terapia de primera línea en el tratamiento de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos y, además, están siendo utilizados en una amplia gama de otros trastornos psiquiátricos y no psiquiátricos en niños y adultos¹³.

Realizando una búsqueda bibliográfica en Pubmed con los términos "síndrome neuroléptico maligno", "neurolépticos atípicos", "neuroleptic malignant syndrome" y "atypical antipsychotics", se encontraron casos de SNM producidos por clozapina, olanzapina, risperidona, quetiapina y aripiprazol. Asimismo, se han descrito algunos casos relacionados con el tratamiento concomitante de antidepresivos^{14,15}.

Nakamura y su equipo examinaron la mortalidad relacionada con el síndrome en los pacientes tratados con antipsicóticos típicos o atípicos mediante el uso de una base de datos nacional japonesa de 423 pacientes diagnosticados de SNM y tratados con antipsicóticos típicos y 215 pacientes tratados con antipsicóticos atípicos. La mortalidad hospitalaria fue sustancialmente menor en el grupo de antipsicóticos atípicos en comparación con el grupo de antipsicóticos típicos, pero la diferencia no fue significativa (3.3% vs 7.6%; OR = 0,44, IC 95%, 0,17-1,11, $p = 0,084$); sin embargo, sí se pudo concluir que existe una tendencia a la disminución de la mortalidad en el grupo de antipsicóticos atípicos que puede reflejar diferencias en la fisiopatología¹⁶.

Asimismo, fármacos antieméticos como metoclopramida o prometazina han sido implicados en el desarrollo de SNM¹⁷. Un estudio de Aggarwal y sus colaboradores analiza el espectro y mecanismos de los efectos adversos neurológicos de medicamentos gastrointestinales comúnmente utilizados, incluyendo los antieméticos, fármacos procinéticos, laxantes, antidiarreicos e inhibidores de la bomba de protones. Se reportan un pequeño grupo de complicaciones con el uso de estos fármacos, que incluyen neurotoxicidad aguda, entendida como acatisia transitoria, crisis oculógira, delirio, convulsiones y accidentes cerebrovasculares. Efectos adversos muy raros pero importantes debido a su repercusión son el SNM o el síndrome serotoninérgico, producidos por el grupo de los antieméticos¹⁸.

El SNM también se observa en los pacientes tratados para el parkinsonismo en el contexto de la retirada de la L-Dopa o terapia con agonistas de dopamina, así como con las reducciones de dosis y el cambio de un agente a otro.

En Taiwan se publicó el primer caso de SNM desencadenado a las dos semanas tras la retirada de bromocriptina. Se trataba de un varón de 74 años de edad, con 15 años de evolución de la enfermedad de Parkinson, que recibió bromocriptina en monoterapia durante 3 años de manera ininterrumpida. Los síntomas mejoraron mediante una adecuada reposición de líquidos por vía intravenosa, la reducción de la temperatura con medidas físicas y la restitución de la bromocriptina¹⁹.

Casos como éste pueden ser considerados distintivos de SNM y es nombrado en ocasiones como síndrome neuroléptico maligno-like, síndrome de hiperpirexia parkinsoniana, acinesia aguda o síndrome maligno en la enfermedad de Parkinson. Mientras algunos estudios concluyen que el síndrome clínico y los hallazgos de laboratorio son más leves y el pronóstico es mejor en este trastorno, otros han reportado casos más graves e incluso muertes²⁰.

Los fármacos más frecuentemente asociados al SNM se enumeran en el gráfico 2.

Neurolépticos	Antieméticos
Aripiprazol	Domperidona
Clorpromazina	Droperidol
Clozapina	Metoclopramida
Flufenazina	Proclorperazina
Haloperidol	Prometazina
Olanzapina	
Paliperidona	
Perfenazina	
Quetiapina	
Risperidona	
Tioridazina	
Ziprasidona	

Gráfico 2. Fármacos frecuentemente implicados en el SNM

FACTORES DE RIESGO Y FACTORES PRECIPITANTES

Existen factores de riesgo para el desarrollo de SNM, como el presentar enfermedades que puedan afectar a estructuras profundas cerebrales, preexistencia de catatonía, agotamiento físico, agitación, disminución del hierro sérico, deshidratación e infección concomitante²¹. La deshidratación, aunque presente en el 92% de los pacientes, es un tema controvertido, pues es difícil determinar si se trata de un factor de riesgo o una complicación temprana del síndrome.

Otros factores de riesgo comúnmente mencionados son el uso concomitante de litio²², agentes de mayor potencia, formulaciones depot, escalada rápida de dosis y el abuso de sustancias psicotrópicas.

Los síntomas generalmente se desarrollan durante las primeras dos semanas de tratamiento neuroléptico. La aso-

ciación del síndrome con el consumo de fármacos es idiosincrásica; el SNM puede ocurrir después de una sola dosis de fármaco o después del tratamiento con el mismo agente en la misma dosis durante muchos años. No es un fenómeno dosis-dependiente, pero las dosis más altas son un factor de riesgo²³. Estudios de series de casos y de casos y controles sugieren que ciertas alteraciones psiquiátricas como catatonia aguda y agitación extrema condicionan mayor riesgo de desarrollo de SNM, simplemente por el uso de dosis más altas, escalada rápida y necesidad de terapia parenteral.

El objetivo de una revisión de Langan y colaboradores fue identificar como factor de riesgo la escalada rápida de la dosis en los 30 días anteriores a la aparición de SNM. Los pacientes en los que se llevaba a cabo ésta, presentaron el triple de riesgo de desarrollar SNM que aquellos pacientes en los que se realizaba una escalada más lenta (8).

La infección²⁴, traumatismos severos y la cirugía son posibles precipitantes del SNM. Themistocleous publicó el primer caso de SNM desencadenado tras la cirugía de estimulación cerebral profunda en un paciente con enfermedad de Parkinson (EP) en el que se había suspendido la terapia oral antiparkinsoniana como preparación a la cirugía²⁵. Se han descrito también casos de SNM postcardiotomía; en este caso, el ondansetrón es tan eficiente como el haloperidol en el tratamiento del delirium tras esta intervención, teniendo además efectos secundarios más leves, por lo que debería ser de elección en pacientes que desarrollan delirio poscardiotomía en el futuro²⁶.

El cincuenta por ciento de los pacientes con lesión cerebral traumática tendrá trastornos emocionales y agitaciones posttraumáticas que requerirán la utilización de fármacos neurolépticos como haloperidol, que pueden desarrollar un SNM²⁷. El 20-50% de los pacientes con SNM lo han presentado ya en una ocasión anterior.

PATOGÉNESIS

El síndrome neuroléptico maligno fue descrito por primera vez en 1968 por Delay y Deniker. Aunque no se conoce, y debido a los agentes farmacológicos con los que se asocia, se cree que la patogénesis del SNM está relacionada con el centro de bloqueo dopaminérgico, la retirada de la dopa-

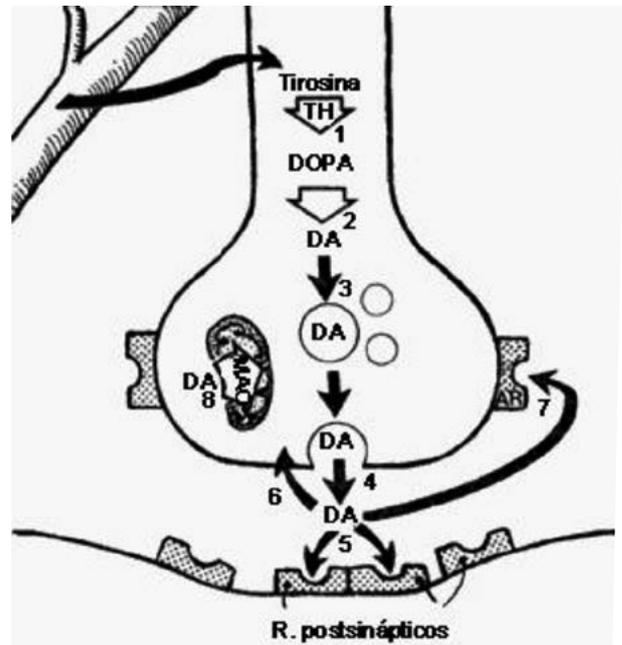


Gráfico 4. Sinapsis dopaminérgica

mina o la deficiencia de ésta, y puede implicar el bloqueo de la transmisión dopaminérgica en los ganglios basales, cuerpo estriado, hipotálamo y la médula espinal (gráficos 3, 4, y 5).

El bloqueo dopaminérgico en el hipotálamo anterior reduce la inhibición de la estimulación de la serotonina y contribuye a la hipertermia y otros signos de disautonomía¹⁷. En los animales, el vaciamiento dopaminérgico repentino produce síntomas extrapiramidales, como disartria, disfasia, movimientos involuntarios y rigidez muscular²⁸.

También se ha observado un papel primario de la disregulación del sistema nervioso simpático, que se manifiesta como el aumento del tono muscular y metabólico y disregulación de la actividad vasomotora, que conduce a la disipación ineficaz del calor y labilidad de la presión arterial y la frecuencia cardíaca. En este modelo, los antagonistas de la dopamina precipitan los síntomas desestabilizando la normal regulación de la dopamina o de la actividad simpática eferente²⁹.

La interferencia con vías de la dopamina nigroestriales puede conducir a síntomas de tipo parkinsoniano tales como la rigidez y el temblor³⁰.

Mecanismos que subyacen a los trastornos del movimiento inducidos por fármacos implican el bloqueo, la facilitación o el desequilibrio de la dopamina, la serotonina, la noradrenalina y la neurotransmisión colinérgica en los ganglios basales.

Otros sistemas de neurotransmisores (ácido gamma aminobutírico, epinefrina, serotonina y acetilcolina) también parecen estar implicados, ya sea directa o indirectamente.

Una teoría alternativa es que la rigidez y daño muscular representan un efecto primario sobre el sistema muscular periférico, tal vez en base a cambios directos en la función mitocondrial del músculo. Esto en sí mismo puede representar un defecto músculo esquelético primario o un efec-

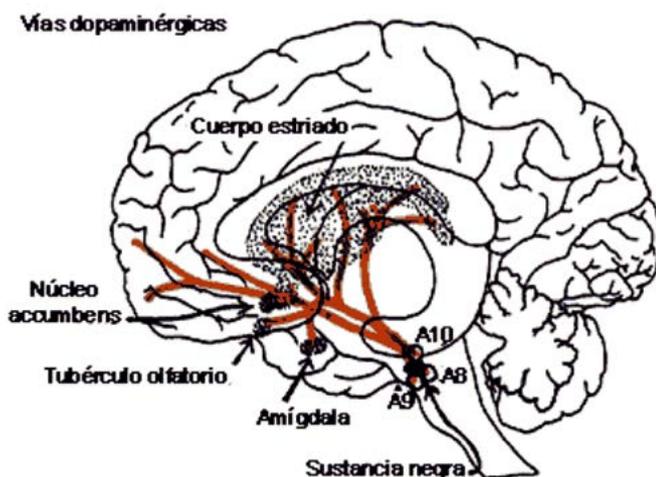


Gráfico 3. Vías dopaminérgicas

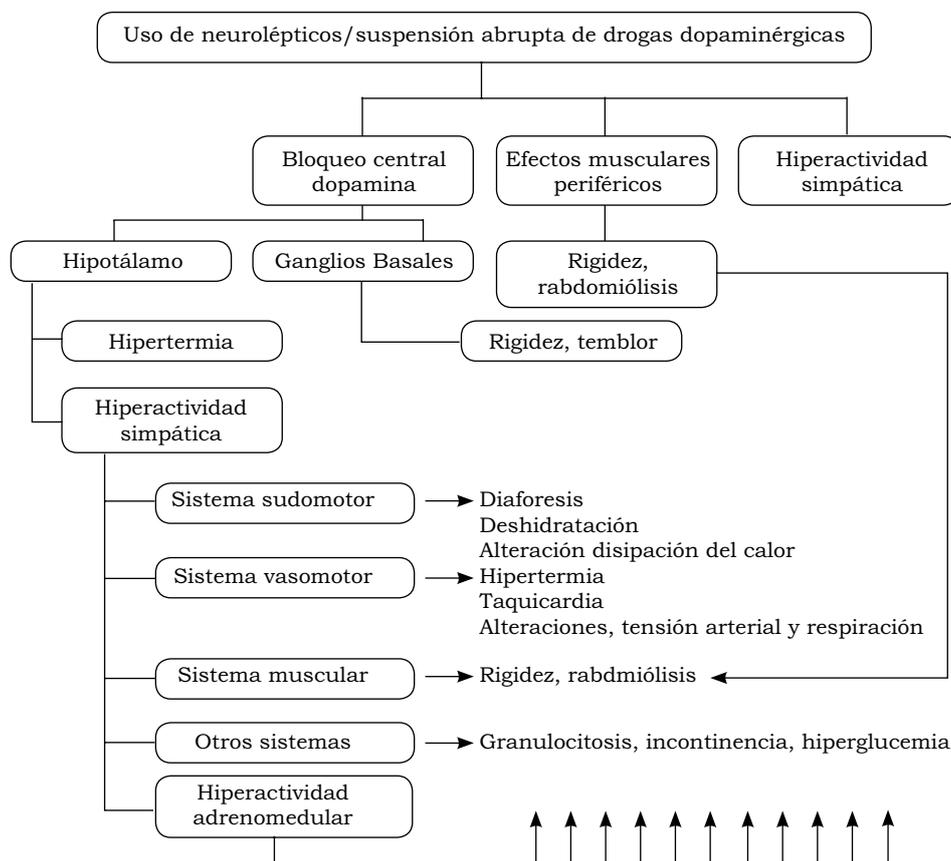


Gráfico 5. Mecanismos implicados en el SNM

to tóxico directo por los neurolépticos en el músculo esquelético.

Los síndromes catatónicos implican una mezcla compleja de alteración motora, de comportamiento y manifestaciones sistémicas que se derivan de mecanismos poco claros. Lo que está demostrado es que los neurotransmisores, como la dopamina, el ácido gamma-aminobutírico y glutamato son de gran importancia en la patogénesis de la catatonía y SNM, y que la serotonina es crucial para el desarrollo de síndrome serotoninérgico³¹.

Con base en estudios de genética clínica en la esquizofrenia como los realizados por Ferentinos y Dikeos, se conoce que reacciones adversas inducidas por las drogas antipsicóticas, discinesias tardías, síndrome neuroléptico maligno y el aumento de peso inducido por antipsicóticos tienen alguna evidencia de agrupación familiar³².

Clusters familiares de SNM sugieren una predisposición genética a la enfermedad. Los estudios genéticos han demostrado que la presencia de un alelo específico del gen del receptor D2 de dopamina está sobrerrepresentado en los pacientes con SNM. Este alelo está asociado con la reducción en la densidad y función de los receptores de dopamina, así como la disminución de la actividad dopaminérgica y el metabolismo³³.

Muchos estudios de asociación farmacogenéticos han identificado genes de modesto tamaño relacionados con el efecto de discinesia tardía, síndrome neuroléptico maligno, agranulocitosis inducida por clozapina y prolongación del intervalo QT inducida por antipsicóticos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El SNM se define por su asociación a una clase de medicamentos que bloquean la transmisión de dopamina y la tétrada: fiebre, rigidez, cambios del estado mental e inestabilidad autonómica. Esta tétrada evoluciona típicamente entre uno y cuatro días y cada uno de los 4 signos está presente en 97 de cada 100 pacientes.

La alteración del estado mental es el síntoma inicial en el 82% de los pacientes. No es de extrañar, teniendo en cuenta la comorbilidad psiquiátrica habitual del paciente típico, que su importancia es a menudo subestimada. Esto a menudo toma la forma de un delirio agitado con confusión en lugar de psicosis. Signos catatónicos y mutismo pueden observarse. La evolución a encefalopatía profunda con estupor y coma es típica.

La rigidez muscular es generalizada y con frecuencia extrema. El aumento del tono se puede demostrar movilizándolo las extremidades, y se caracteriza por "rigidez en tubo de plomo" o resistencia estable a través de todos los rangos de movimiento. El temblor superpuesto puede conducir a un fenómeno de rueda dentada. Otras anomalías motoras incluyen temblores (visto en 45 a 92% de los pacientes) y, con menos frecuencia, distonía, opistótonos, trismus, corea y otras discinesias. Los pacientes también pueden tener prominente sialorrea, disartría y disfagia³⁴.

Las temperaturas de más de 38 °C son típicas (87% de los pacientes), pero las temperaturas aún más elevadas, superiores a 40 °C, son comunes (40% de los pacientes). Numerosos estudios indican que el tratamiento con cloza-

pina (dosis de 37,5 a 600 mg) o la olanzapina (dosis de 10 a 25 mg) o el uso de estos fármacos en politerapia causa fiebre entre 37,8 a 40,6 °C²⁷.

La inestabilidad autonómica típicamente toma la forma de taquicardia (en el 88%), presión arterial alta o lábil (61 a 77%) y taquipnea (73%). Se pueden producir arritmias y la diaforesis es a menudo profusa.

El SNM inducido por los antipsicóticos atípicos presenta manifestaciones clínicas atípicas, con menos síntomas en comparación con el SNM inducido por los antipsicóticos típicos¹⁴.

Existe un debate en la literatura sobre los casos más leves o atípicos de SNM. Se ha sugerido que se produce una "forma frustrada" del síndrome en los casos más leves, aquellos asociados con agentes de menor potencia o los diagnosticados desde el principio. En particular, la rigidez puede ser más leve o incluso ausente en estas situaciones.

Si bien muchos consideran que la fiebre es una característica esencial para el diagnóstico, hay casos publicados en los que se encuentra ausente.

La aparición aislada de disautonomía, hipertermia, rigidez de Parkinson y elevaciones de CK ocurre habitualmente con la terapia antipsicótica; individualmente no deberían presagiar SNM.

Durante el primer mes de tratamiento con clozapina, hasta el 50% de los pacientes desarrollan fiebre y síntomas gripales, impulsados ambos por el aumento de citoquinas. Los pacientes que desarrollen fiebre durante las primeras semanas de tratamiento con clozapina deben tener un examen físico completo, mediciones de recuento de glóbulos blancos, recuento absoluto de neutrófilos, EKG, proteína C reactiva, creatinina quinasa y troponina para excluir infección, agranulocitosis, miocarditis y SNM³⁵.

Desde un punto de vista clínico práctico, en estos pacientes parece razonable considerar el diagnóstico cuando dos de la tetrada de síntomas se presentan en el contexto de un agente agresor.

HALLAZGOS DE LABORATORIO

Varias anomalías de laboratorio, tales como los niveles elevados en suero de la creatina fosfoquinasa, aldolasa, transaminasas, deshidrogenasa láctica, disminución de las concentraciones de hierro sérico, acidosis metabólica y leucocitosis están asociadas con el SNM, aunque ninguno es específico para el diagnóstico².

La contracción muscular sostenida puede causar daños celulares que deriven en rhabdomiólisis, que se refleja en una elevación de la CK³⁶. Los hallazgos de laboratorio a menudo reflejan las manifestaciones clínicas del SNM, presentando valores más elevados de CK cuanto más grave es la rigidez³⁷.

En el SNM la CK es típicamente mayor de 1.000 UI/L, pudiendo alcanzar valores de 100.000 UI/L. La CK normal se puede ver si la rigidez no está claramente bien desarrollada, especialmente al comienzo del síndrome. La CK elevada, en particular en el rango de leve a moderada, no es específica de este síndrome, y con frecuencia se observa en pacien-

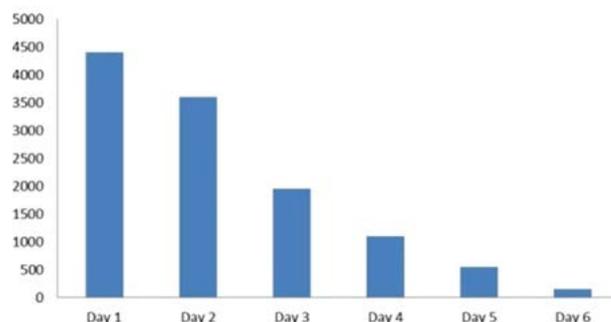


Gráfico 6. Evolución de los niveles diarios de creatín-kinasa en el SNM

tes con psicosis aguda y crónica debido a las inyecciones intramusculares y restricciones físicas. Los niveles de CK superiores a 1.000 UI/L, sin embargo, son probablemente más específicos de SNM, y el grado de elevación de la CK se correlaciona con la gravedad de la enfermedad y el pronóstico³⁸.

Los niveles de CK por lo general se normalizan después del episodio (gráfico 6), ocurriendo lo mismo con el resto de parámetros alterados.

El equipo de Ishioka publicó en 2013 el caso de un paciente varón de 54 años con trastorno bipolar I que fue tratado con aripiprazol y litio, a los que se asoció posteriormente lamotrigina durante un ingreso por agravamiento de la sintomatología depresiva; tres días después de la sustitución de aripiprazol por ésta, el paciente desarrolló una fiebre alta, rigidez de los brazos, diarrea, disfagia y diaforesis, síntomas compatibles con síndrome neuroléptico maligno. La lamotrigina fue retirada y tras 2 días, la mayoría de los síntomas del paciente y los resultados analíticos habían mejorado³⁹.

Además de esta elevación de CK, es típico en los pacientes con SNM la deshidratación y el desequilibrio electrolítico debido a diaforesis, incontinencia e incapacidad de relajar los músculos de la mandíbula para deglutir con seguridad y eficacia⁴⁰.

La hipocalcemia, hipomagnesemia, hipo e hipernatremia, hiperpotasemia y la acidosis metabólica se observan con frecuencia³³.

La insuficiencia renal aguda mioglobínica puede resultar de mionecrosis a partir de la intensa rigidez muscular. No olvidemos que los signos y síntomas de rhabdomiólisis incluyen orinas oscuras, debilidad y dolor muscular³⁴.

Otras anomalías de laboratorio son comunes pero no específicas de SNM. Estos pacientes pueden presentar leucocitosis, con conteo de glóbulos blancos típicamente 10.000 a 40.000/mm³ y neutrofilia como una respuesta secundaria a estrés y/o lesión tisular. Elevaciones leves de la lactato deshidrogenasa, fosfatasa alcalina y transaminasas hepáticas son comunes⁴¹.

Una concentración de hierro sérico bajo se ve comúnmente en pacientes con SNM y es sensible (92 a 100% de los pacientes), pero no marcador específico de SNM en pacientes psiquiátricos gravemente enfermos.

Criterios diagnósticos	Puntuación
Exposición a antagonista de la dopamina o retirada de agonista de la dopamina en las 72 horas previas	20
Hipertermia (T ^a central en cavidad oral > 38 °C, en al menos 2 ocasiones)	18
Rigidez	17
Alteración del estado mental (nivel de conciencia reducido o fluctuante)	13
Elevación de CK (al menos 4 veces el límite superior de normalidad)	10
Labilidad del sistema nervioso simpático, definido por, al menos, 2 de los siguientes: <ul style="list-style-type: none"> • Elevación de la TA (sistólica o diastólica mayor o igual al 25% del valor basal) • Fluctuación de la TA (cambio mayor o igual de 20 mmHg en la TA diastólica o mayor o igual de 25 mmHg en la TA sistólica en 24 horas) • Diaforesis • Incontinencia urinaria 	10
Hipermetabolismo, definido como incremento en la frecuencia cardíaca mayor o igual al 25% del basal y aumento de la frecuencia respiratoria en un 50% sobre la basal	5
Pruebas complementarias negativas para causas infecciosas, tóxicas, metabólicas o neurológicas	7
	Total: 100

Gráfico 7. Criterios diagnósticos de SNM según consenso de expertos de diferentes especialidades en 2011

DIAGNÓSTICO

No existe una prueba concreta diagnóstica de SNM, pero hay diferentes pruebas complementarias que son de utilidad. Anomalías típicas de laboratorio ayudan a confirmar el diagnóstico clínico, algunas pruebas descartan ciertas entidades y otras se utilizan para monitorizar las complicaciones del SNM. Diversos criterios diagnósticos han sido establecidos para el diagnóstico de SNM, pero ninguno es universalmente aceptado, por lo que se considera un diagnóstico de exclusión⁴².

Los trastornos del movimiento inducidos por fármacos comparten una serie de características que deben hacerlos fáciles de identificar, incluyendo una clara relación temporal entre el inicio del tratamiento y la aparición de síntomas, una relación dosis-efecto y, con la excepción de los síndromes tardíos, la resolución completa después de la interrupción del agente agresor. Por tanto, el diagnóstico se basa principalmente en una historia clínica minuciosa⁴³. En 2011 se publicaron los criterios diagnósticos de SNM, tras la reunión de un grupo de especialistas internacionales. Estos se basan en los hallazgos clínicos y de laboratorio positivos, así como la exclusión de otras causas (gráfico 7).

En los pacientes con posible diagnóstico de SNM se requieren estudios de imagen cerebral y punción lumbar para excluir enfermedad cerebral estructural e infección⁴⁴.

La resonancia magnética nuclear (RMN) y la tomografía computarizada (TC) son típicamente normales. En casos aislados el edema cerebral difuso ha sido reportado en el contexto de graves trastornos metabólicos, así como anomalías en el cerebelo y los ganglios basales similares a los observados en la hipertermia maligna⁴⁵. La RMN muestra una difusión restringida en los hemisferios del cerebelo y los ganglios basales bilateralmente (gráfico 8).

El líquido cefalorraquídeo es generalmente normal, pero una elevación proteica inespecífica se informó en el 37% de los casos. Se debe realizar siempre esta prueba en el contexto de paciente febril con alteración del estado mental para descartar entidades como encefalitis (46). La encefalitis debe sospecharse en pacientes que presentan la combinación de desarrollo subagudo de síntomas psiquiátricos seguido de un movimiento desorganizado como puede ser ataxia, movimientos coreiformes, temblor e incluso convulsiones⁴⁷.

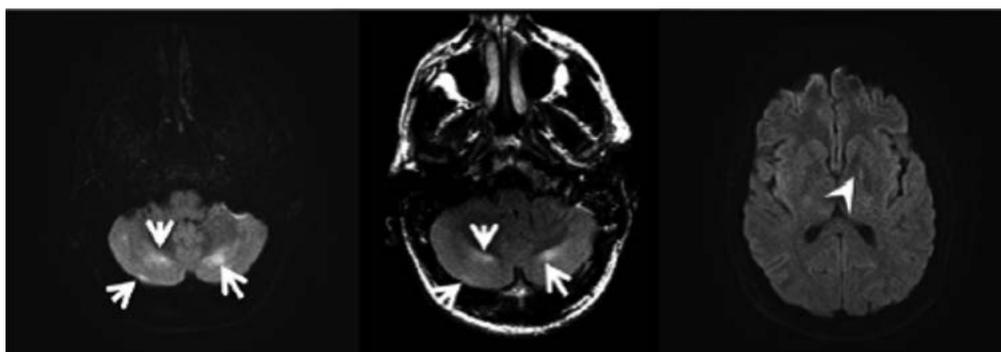


Gráfico 8. RMN de un paciente con hiperpirexia

La electroencefalografía se puede realizar para descartar estatus epiléptico no convulsivo. En los pacientes con SNM se observa actividad de ondas lentas generalizadas.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de SNM puede definirse, en términos generales, en dos categorías: las condiciones que se relacionan con SNM y aquellas no relacionadas con SNM pero comúnmente considerados en el diagnóstico diferencial.

1. Trastornos relacionados con SNM

Son un grupo de disautonomías agudas que comparten características comunes: rigidez, hipertermia y disfunción autonómica. Estas entidades son generalmente distinguibles sólo por los fármacos implicados.

Además, todos ellos pueden ser catalogados como síndromes hipertérmicos inducidos por drogas (HID); se caracterizan por un estado hipermetabólico causado por medicamentos y otros agentes que alteran los niveles de neurotransmisores. Los HID son una causa poco frecuente y a menudo infradiagnosticada de la elevación de la temperatura corporal, y pueden ser mortales si no se descubren y gestionan adecuadamente. Hay cinco principales síndromes HID: síndrome neuroléptico maligno, síndrome serotoninérgico, intoxicación anticolinérgica, intoxicación por simpaticomiméticos e hipertermia maligna¹.

Los trastornos que cursan con temperatura corporal elevada pueden ser clasificados como fiebre o hipertermia. La fiebre es causada por un ajuste al alza de pirógenos mediada por el termostato hipotalámico, mientras que la hipertermia de una pérdida del control fisiológico de regulación de la temperatura. La primera aproximación a un paciente crítico febril debe incluir una revisión cuidadosa de los datos clínicos para obtener la fuente probable de la fiebre antes de la ordenación de cultivos, pruebas de laboratorio o estudios de imagen⁴⁸.

Síndrome serotoninérgico

El trastorno relacionado más comúnmente diagnosticado es el síndrome serotoninérgico (SS). Éste, por lo general, es causado por el uso de inhibidores selectivos de la recaptación

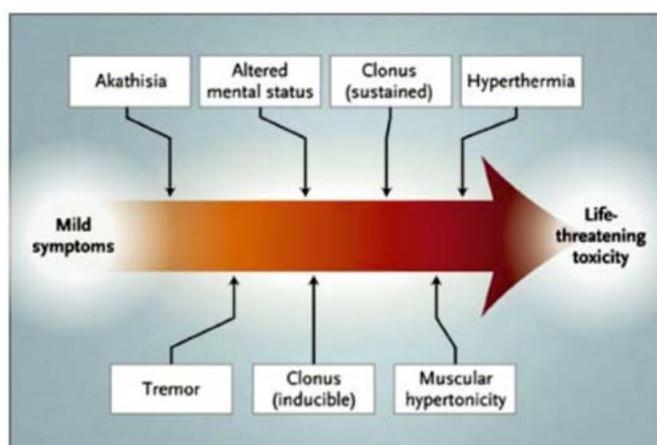


Gráfico 9. Espectro sintomático del síndrome serotoninérgico

de serotonina (ISRS), IMAOs, litio, antidepresivos tricíclicos, y antiepilépticos, y tiene una presentación tan similar al SNM que los hace difícilmente distinguibles⁴⁹.

El SS se desarrolla de manera aguda en 24 horas tras la administración del fármaco, en ocasiones tan sólo unas horas después (60% en las primeras 6 horas).

El síndrome de serotonina se describe como una tríada clínica de los cambios en el estado mental, hiperactividad autonómica y anormalidades neuromusculares. Abarca un espectro de hallazgos clínicos que van desde unos pocos síntomas no específicos a la toxicidad clínica significativa que pueden resultar en la muerte (gráfico 9).

La característica típica de estos pacientes que no se ve a menudo en los pacientes con SNM es el temblor; además presentan hiperreflexia, mioclonías y ataxia. Náuseas, vómitos y diarrea son pródromos típicos en este síndrome y raramente se describen en el SNM (gráfico 10).

La rigidez y la hipertermia, cuando están presentes, son menos graves que en los pacientes con SNM⁵⁰.

El perfil de laboratorio de elevaciones de la creatina quinasa, pruebas de función hepática (lactato deshidrogenasa, aspartato transaminasa) y recuento de glóbulos blancos, junto con un bajo nivel de hierro sérico, distingue el SNM de SS en los pacientes que toman medicamentos neurolépticos y agonistas de la serotonina de forma simultánea⁵¹.

El tratamiento del SS consiste en retirada inmediata del fármaco causante, tras lo cual se producirá una recuperación completa de todos los síntomas en el plazo de 24 horas. Además, se debe proporcionar terapia de apoyo y control de la agitación con benzodiacepinas y antagonistas de la serotonina⁵².

Hipertermia maligna

La hipertermia maligna es una rara enfermedad genética consistente en una canalopatía, con herencia autosómica dominante²⁸. Se distingue del SNM por el inicio de la clínica, que ocurre con el uso de agentes inhalatorios halogenados, potentes anestésicos y succinilcolina. Su aspecto clínico con hipertermia, rigidez muscular y disautonomía es bastante similar al SNM, aunque a menudo más fulminante. Los estudios que utilizan pruebas de contracción muscular para evaluar la susceptibilidad a hipertermia maligna entre los pacientes con SNM han arrojado resultados contradictorios; la prueba puede ser poco fiable en el ajuste de SNM agudos o recientes.

El objetivo de una revisión realizada por Herlich fue ayudar a los anestesiólogos, intensivistas y médicos de emergencia a hacer un diagnóstico más preciso de la fiebre perioperatoria, pues la mayoría de ellos no están familiarizados con esta entidad, lo cual ensombrece los resultados. Además, gran parte de la literatura médica tiene informes anecdóticos, pequeñas series de casos o revisiones limitadas de las posibles fuentes de hipertermia o fiebre, en especial en la literatura de anestesia. Herlich determinó que el paso indispensable será diferenciar la fuente de fiebre

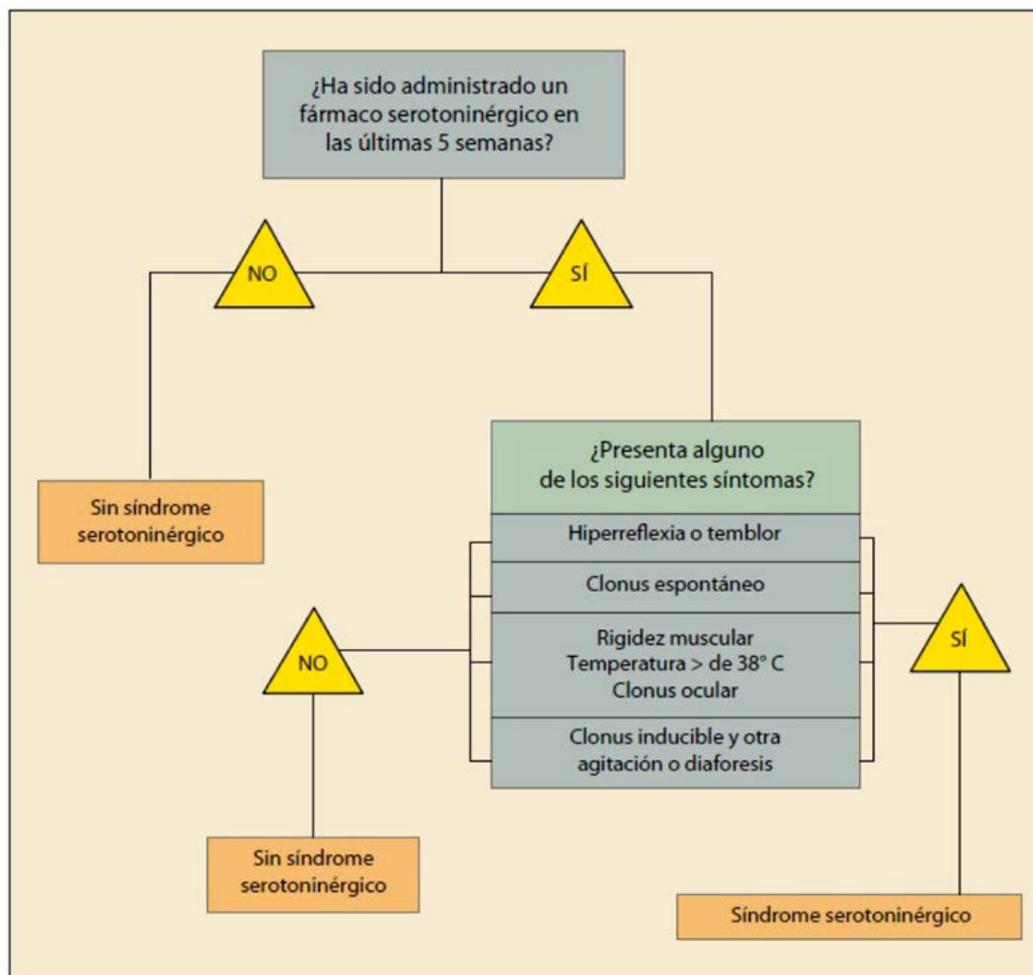


Gráfico 10. Algoritmo diagnóstico del síndrome serotoninérgico

perioperatoria, para realizar después un diagnóstico diferencial más preciso y seleccionar las opciones de tratamiento adecuadas⁵³.

Golpe de calor

Los síndromes de hipertermia inducida por fármacos son similares a las enfermedades inducidas por calor. El propósito de un artículo publicado por Paden y colaboradores fue discutir los fármacos asociados con el desarrollo de estos síndromes y revisar su fisiopatología, manifestaciones clínicas diferenciales y su tratamiento. La hipertermia, la alteración del estado de conciencia y la anhidrosis, junto con el antecedente de exposición a temperatura ambiental elevada o la realización previa de ejercicio físico intenso son las características clínicas que definen la enfermedad⁵⁴.

Catatonía maligna

La catatonía es un síndrome compuesto por síntomas tales como inmovilidad motora, actividad motora excesiva, negativismo extremo y movimientos estereotipados. Se produce principalmente en la enfermedad psicótica y en condiciones médicas y quirúrgicas como neoplasias, encefalitis, traumatismos craneoencefálicos y diabetes⁵⁵.

En este síndrome, por lo general hay un pródrómo de comportamiento de algunas semanas que se caracteriza por la

psicosis, agitación y excitación catatónica⁵⁶. Los valores de laboratorio son típicamente normales.

Los dos síndromes pueden solaparse, y existen muchas descripciones de casos de SNM que surgen en pacientes con catatonía maligna⁵⁷.

Otros síndromes relacionados con los fármacos

La retirada de la terapia de baclofeno intratecal se ha asociado con un SNM-like en varios informes de casos; en estos casos, el aumento del tono muscular es a menudo descrito como espasticidad de rebote en lugar de rigidez⁵⁸.

El restante espectro de síntomas es similar al SNM, con disautonomía, alteración del sensorio, fiebre y niveles elevados de CK. Se cree que la reducción de la actividad del ácido gamma aminobutírico es la causa fisiopatológica. Los síntomas revierten con reinstauración del tratamiento, y las benzodiacepinas pueden ser útiles.

En la sobredosis anticolinérgica central, los pacientes presentan encefalopatía y temperaturas corporales elevadas que generalmente no son tan graves como en el SNM. Otras características observadas en el SNM (diaforesis, rigidez y elevación de CK) están ausentes aquí, mientras que las características atípicas de SNM (rubor, midriasis y distensión de la vejiga) son comunes⁵⁹.

La intoxicación aguda con ciertas drogas recreativas, especialmente la cocaína y el éxtasis (3,4-metilendioxitimetamina, MDMA), se puede confundir con el SNM. Ambos son estimulantes potentes del sistema nervioso central; estos agentes son atractivos para los usuarios de drogas porque producen mayor vigilancia, energía y la euforia. Sin embargo, estos mismos efectos también pueden manifestarse como agitación psicomotriz, delirio e incluso psicosis.

La hipertermia y rabdomiólisis pueden desarrollarse, por lo general en asociación con el aumento de esfuerzo físico y la temperatura ambiente. La rigidez no es común en estos casos. El uso de la MDMA también puede causar un síndrome serotoninérgico.

2. Trastornos no relacionados con SNM

Los síntomas clínicos de estos trastornos no relacionados con SNM pueden solaparse con éste, particularmente en pacientes que tienen efectos secundarios extrapiramidales por el uso concomitante de neurolépticos.

Se encuentran en este grupo entidades como infección del sistema nervioso central (meningitis, encefalitis), infecciones sistémicas (neumonía, sepsis), convulsiones, hidrocefalia aguda, lesión medular aguda, golpe de calor (los neurolépticos predisponen a un golpe de calor al afectar la termorregulación), distonías agudas, tétanos, vasculitis del sistema nervioso central, tirotoxicosis, feocromocitoma, intoxicación por drogas, toxicidad (fenciclidina, éxtasis, cocaína, anfetaminas, litio), estados de abstinencia y porfiria aguda^{60,61}.

En el gráfico 11 se muestra un cuadro resumen de los diagnósticos diferenciales más frecuentes de SNM.

Entidad clínica	Características clínicas
Hipertermia maligna	Ocurre generalmente después de anestesia
Golpe de calor	Piel seca, calor, ausencia de rigidez
Síntomas extrapiramidales y enfermedad de Parkinson graves	Ausencia de fiebre, leucocitosis y disfunción autonómica
Infección del SNC	Convulsiones, alteraciones cerebrales
Catatonía letal	Síntomas similares sin uso de neuroléptico
Reacciones alérgicas	Exantema, urticaria, prurito, eosinofilia
Delirium por anticolinérgicos	Ausencia de rigidez, concentraciones bajas de CK
Encefalopatía tóxica (litio)	Ausencia de fiebre, concentraciones bajas de CK

Gráfico 11. Diagnóstico diferencial del SNM

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO Y DE SOPORTE

La retirada del agente causal es el tratamiento más simple y a la vez más importante en el SNM. Otros agentes psicotrópicos que contribuyan potencialmente al desarrollo de este síndrome tales como litio, terapia anticolinérgica y agentes serotoninérgicos también deben ser retirados si es posible. Cuando la causa del SNM es precipitada por la suspensión del tratamiento dopaminérgico, éste se deberá reiniciar inmediatamente.

El conocimiento y reconocimiento de la neurotoxicidad de los fármacos gastrointestinales es esencial para ayudar a sopesar el beneficio de su uso contra los posibles efectos adversos, aunque infrecuentes. Además, en la medida de lo posible, los medicamentos tales como la metoclopramida y otros que pueden conducir a discinesias tardías deben utilizarse durante el menor tiempo posible, con una estrecha monitorización clínica y la educación del paciente¹⁸.

Los fármacos neurolépticos no son dializables, por lo cual se debe esperar varias semanas hasta que se eliminen mediante su lento metabolismo³¹, precisando el paciente tratamiento de soporte mientras esa eliminación no se realiza de manera completa.

La necesidad de monitorización y tratamiento agresivo de soporte en una unidad de cuidados intensivos debe ser siempre tenido en cuenta en el SNM, pues las complicaciones son frecuentes y graves, e incluso mortales⁶².

El tratamiento de soporte incluye hidratación intensiva con cristaloides, administración de oxígeno, reducción de la fiebre con maniobras físicas (bolsas de hielo, baños en agua helada, mantas de enfriamiento), soporte nutricional y soporte cardiorrespiratorio (ventilación mecánica, agentes antiarrítmicos o marcapasos) si es necesario. La intubación precoz debe ser considerada siempre en estos pacientes, y la relajación muscular se realizará con agentes no despolarizantes como rocuronio³¹.

Se debe mantener el estado euvolémico usando fluidos intravenosos y tener en cuenta las pérdidas insensibles de fluidos por la fiebre y la diaforesis. Si la CK es muy elevada se debe administrar un alto volumen de líquidos intravenosos con alcalinización de la orina, para ayudar a prevenir o mitigar la insuficiencia renal secundaria a rabdomiólisis.

Es importante la disminución de la presión arterial si está demasiado elevada. El uso de un fármaco determinado sobre otro no está respaldada por los datos clínicos, aunque el nitroprusiato puede tener ventajas porque facilita la refrigeración a través de la vasodilatación cutánea.

Además, se debe administrar a todos los pacientes que no presenten contraindicaciones heparina de bajo peso molecular en dosis profilácticas para evitar la aparición de fenómenos tromboembólicos.

La fiebre alta y prolongada es una de las causas más frecuentes de muerte en los pacientes críticos ingresados en UCI, aunque su relación causal aún no ha sido claramente establecida⁶³.



Gráfico 12. *Aplicación de bolsas de frío para hipotermia terapéutica*

Para disminuir la temperatura corporal se utilizan dos métodos: agentes farmacológicos y medidas físicas. Las medidas físicas consisten en bolsas de hielo colocadas en las axilas, lavado gástrico con agua helada, mantas de enfriamiento y métodos de enfriamiento endovasculares (gráfico 12).

El enfriamiento externo puede causar temblor, por lo que sería necesario la administración de fármacos sedantes e incluso bloqueantes neuromusculares⁶⁴.

En un estudio aleatorizado de 82 pacientes con traumatismo craneoencefálico severo, sin lesión cerebral aguda y con fiebre mayor de 38.5 °C, se comparó el tratamiento agresivo (medidas de enfriamiento con métodos físicos y paracetamol 650 mg intravenosos si el paciente presentaba temperatura de 38.5 °C) vs tratamiento permisivo (aplicación de las mismas medidas esperando a que el paciente presente 40 °C). Dicho estudio fue detenido al observarse inmediatamente mayor mortalidad en los pacientes con tratamiento permisivo (7 muertes) vs tratamiento agresivo (1 muerte) con una $P = 0.06$ ¹⁶. Estos resultados son extrapolables a los pacientes con SNM, en los que también se prefiere un tratamiento intensivo desde la presentación de la fiebre.

En el caso publicado por Musselman de un paciente afroamericano de 22 años con SNM secundario a tratamiento con proclorfenazina, éste fue tratado con la reanimación agresiva de fluidos y medidas de enfriamiento rápidos, así como la bromocriptina y lorazepam. Se utilizaron medidas de enfriamiento durante 48 horas, tiempo durante el cual la CK, recuento de glóbulos blancos, sodio, urea en sangre y creatinina evidenciaron una clara mejoría¹.

El uso de paracetamol o AINEs puede tener un pequeño papel en la reducción de la temperatura en el SNM, pero no está establecido su uso como patrón de oro, y además está limitado por la presencia de insuficiencia hepática o renal y riesgo de sangrado gastrointestinal; el paracetamol debe evitarse en pacientes con fallo hepático, pero es de elección

en pacientes con coagulopatías, sangrado gastrointestinal o insuficiencia renal⁶⁴.

Las recomendaciones para tratamientos médicos específicos en el SNM se basan en informes de casos y la experiencia clínica, y no en datos de ensayos clínicos, por lo que su eficacia todavía es incierta y controvertida. A pesar de que la evidencia que apoya el uso de estos agentes es limitada, se utilizan con frecuencia debido a la falta de otros tratamientos de probada eficacia y a la alta morbilidad y mortalidad de la enfermedad. Agentes comúnmente utilizados son dantroleno, bromocriptina y amantadina.

El dantroleno es un relajante muscular de acción directa sobre el músculo esquelético (bloquea directamente el calcio intramuscular del retículo sarcoplasmático en el músculo normal y anormal) y es eficaz en el tratamiento de hipertermia maligna⁵³. Las dosis de 1 a 2.5 mg/kg intravenoso se usa típicamente en adultos y se puede repetir hasta una dosis máxima de 10 mg/kg/día. Su eficacia incluye la reducción de la producción de calor, así como la rigidez, y los efectos son observados a pocos minutos de la administración.

Además de su uso en SNM existe eficacia demostrada en pacientes con hipertermia maligna, sobredosis de éxtasis, sepsis bacteriana, paro cardíaco, endocrinopatías, síndrome serotoninérgico, envenenamientos etc. Se adjunta una tabla explicativa del uso de dantroleno (gráfico 13).

Existe riesgo de hepatotoxicidad, y por ello se debe evitar si las pruebas de función hepática se encuentran muy alteradas. Mientras que algunos recomiendan la interrupción después de un par de días, otros sugieren su administración continua durante 10 días, seguido de una reducción lenta para minimizar la recaída⁴¹.

La bromocriptina es un agonista de la dopamina que se prescribe para restaurar el tono dopaminérgico perdido.

Administración de dantroleno	Hipertermia maligna	Síndrome neuroléptico maligno
Profilaxis	<ul style="list-style-type: none"> – 2,5 mg/kg 30 min. preinducción cuando la vía oral impracticable (23). – 2,4 mg/kg en la inducción (24, 25). – 2,5 mg/kg 90 min. antes inducción y dosis adicionales durante la intervención (2). 	
Tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> – 1-2 mg/kg repitiendo cada 10-15 min. hasta remisión o dosis acumulada de 10-12 mg/kg (26). – 2,5 mg/kg. Si no mejoría en 45 min., 7,5 mg/kg/día durante un mínimo de 3 días (11). – 2-3 mg/kg, que se repetirá en intervalos de 15 min. hasta un total de 10 mg/kg (27). Si no respuesta, dosis adicionales de 2,5 mg/kg cada 6 horas (21). 	<ul style="list-style-type: none"> – <i>En situación de emergencia:</i> Dosis inicial de 1 mg/kg y posteriormente de 0,25-3 mg/kg cuatro veces/día hasta control de la sintomatología (17). – <i>En el paciente estable:</i> Bolus i.v. de 0,8-2,5 mg/kg cada 6 horas y dosis orales posteriores de 100-200 mg/día (28).
Prevención de recurrencias	<ul style="list-style-type: none"> – Se utiliza la vía oral preferentemente (1), pero si es impracticable, vía i.v. empezando con 1 mg/kg y continuando según clínica (2). 	

Gráfico 13. Administración de dantroleno en hipertermia maligna y SNM

Generalmente es bien tolerado en pacientes psicóticos. La dosis es de 2.5 mg (a través de sonda nasogástrica) cada seis u ocho horas; se valora hasta una dosis máxima de 40 mg/día. Se recomienda continuar el tratamiento durante 10 días tras el control del SNM, disminuyendo lentamente su dosis. Grupos como el de Sonnier defienden la superioridad de la bromocriptina sobre el resto de tratamientos en cuanto a la efectividad en el control de síntomas de SNM¹⁰.

La amantadina tiene efecto dopaminérgico y anticolinérgico, y se utiliza como una alternativa a la bromocriptina. La dosis inicial es de 100 mg por vía oral o a través de sonda nasogástrica, aumentando en caso necesario hasta una dosis máxima de 200 mg cada 12 horas⁶⁵.

Otros medicamentos que se usan con éxito anecdótico incluyen levodopa, apomorfina y carbamazepina.

Fármacos como haloperidol y benzodiazepinas (lorazepam o clonazepam) pueden ser necesarios para el control de la agitación y el delirio.

El delirio es una complicación frecuente de los pacientes ingresados en UCI, y se asocia con peor pronóstico: aumento de morbilidad y mortalidad, aumento de tiempo de estancia hospitalaria y deterioro cognitivo³¹.

La presencia de delirio sugiere síndrome confusional agudo o cambios rápidos en la función cerebral, incluyendo cambios en el estado de alerta, cognición y movilidad. El delirio

es reversible y secundario a un proceso orgánico o psiquiátrico⁶⁶.

Los medicamentos son responsables de hasta el 39% de los casos de delirio en los ancianos. La incidencia de delirio farmacológico es particularmente alta en esta población debido a la farmacocinética y la farmacodinámica del envejecimiento, alta prevalencia de polifarmacia y la aparición de comorbilidad⁶⁷.

En una publicación de Al Owesie se presenta un caso en el que hubo un mal diagnóstico de delirio; este informe demuestra el hecho de que la detección temprana y la intervención en estos casos son esenciales para prevenir el grave resultado y potencial fatalidad⁶⁸. Por tanto, la vigilancia para detección del desarrollo de delirio debe ser rutinaria.

El delirio agitado debe ser manejado con un antipsicótico y con la dexmedetomidina en los casos refractarios al tratamiento. El tratamiento del delirio también debe incluir la garantía de un ambiente de calma y el control adecuado del dolor, lo que se consigue mediante benzodiazepinas y anticolinérgicos. También se debe normalizar el ciclo de sueño-vigilia, proporcionando ayudas sensoriales y el suministro de terapia física y ocupacional temprana⁶⁹.

Los resultados del estudio de Catic con respecto a la utilidad de los medicamentos antipsicóticos en la prevención del delirio han concluido que la profilaxis con haloperidol no redujo la ocurrencia de delirio, pero sí redujo la severidad y duración del mismo. La olanzapina y la risperidona se asociaron con una menor incidencia de delirio en comparación con el placebo. La terapia farmacológica para tratar el delirio debe aplicarse sólo si los pacientes presentan un riesgo para ellos mismos o para otros⁶⁷.

La Sociedad de Medicina de Cuidados Intensivos recomienda haloperidol como el fármaco preferido para el control del delirio en el paciente crítico, con un grado C de recomendación; esta recomendación se extrapola de estudios observacionales y series de casos en la población general. Sin embargo, la dosis óptima, eficacia y seguridad de este fármaco no han sido claramente definidas³¹.

Otras complicaciones más allá del delirium incluyen deshidratación, desequilibrio de electrolitos, insuficiencia renal aguda asociada a rabdomiólisis, arritmias cardíacas incluyendo torsades de pointes y paro cardíaco, infarto de miocardio, miocardiopatía, insuficiencia respiratoria por la rigidez de la pared torácica, neumonía por aspiración embolia pulmonar, trombosis venosa profunda, trombocitopenia, coagulación intravascular diseminada, convulsiones causadas por hipertermia y trastornos metabólicos, insuficiencia hepática y sepsis⁷⁰.

TERAPIA ELECTROCONVULSIVA

La terapia electroconvulsiva (TEC) es un tratamiento reconocido y eficaz en los adultos para tratar varias afecciones psiquiátricas y neurológicas en las que el uso de la farmacoterapia es ineficaz, inoportuna o está contraindicada. Se ha utilizado con éxito en el estado de ánimo y trastornos psicóticos, catatonía, enfermedad de Parkinson, convulsiones intratables y también en SNM (gráfico 14).



Gráfico 14. *Terapia electroconvulsiva*

En el escenario de SNM muy severo y resistente a medidas de soporte y fármacos convencionales como bromocriptina, dentroleno, benzodiazepinas y amantadina debemos considerar la opción de la terapia electroconvulsiva⁶.

Sus beneficios han sido reconocidos y sus riesgos identificados a través de un extenso cuerpo de investigación. Los beneficios de la TEC no se limitan a la población adulta; se han realizado investigaciones sobre su uso en las poblaciones de niños y adolescentes durante décadas, como el de Shoirah y Hamoda, donde ha demostrado eficacia y seguridad⁷¹.

Husnain y sus colaboradores publicaron el caso de una joven paciente en la que se optó por esta terapia tras observar resistencia total a tratamiento dopaminérgico, anticolinérgico, relajantes musculares, sedantes, anestésicos y tratamiento de soporte incluyendo hidratación, nutrición, antibióticos y fisioterapia. Recibió en total nueve sesiones de TEC; durante las siete primeras no se produjo respuesta, pero tras la octava, la rigidez y temperatura corporal disminuyeron, mejoró el nivel de conciencia y se estabilizaron las fluctuaciones autonómicas⁶⁴. En la revisión de la literatura de Scheftner y Shulman se confirma que los pacientes suelen mejorar tras la octava sesión de TEC⁷².

Kahlbaum explica la catatonía como una enfermedad en la que los pacientes evolucionan favorablemente tras ser tratados con lorazepam y terapia electroconvulsiva. Sin embargo, hay problemas de seguridad para la TEC en el SNM. Complicaciones cardiovasculares ocurrieron en 4 de 55 pacientes, incluyendo dos pacientes con fibrilación ventricular y paro cardíaco con lesión cerebral anóxica permanente. Otro paciente entró en estatus epiléptico. Otros autores también informan de ataques espontáneos incontrolados y neumonía por aspiración que complican el tratamiento⁷³.

El uso de la TEC se ve complicado todavía más por la necesidad de anestesia. Debido a las preocupaciones por la hipertermia maligna asociada, algunos autores sugieren el uso de agentes no despolarizantes. Sin embargo, en más de 16 casos de pacientes tratados con succinilcolina no hubo hipertermia maligna. La succinilcolina puede causar hiperpotasemia y arritmias cardíacas en pacientes con rhabdomiólisis y disfunción autonómica⁵⁴.

La TEC es una opción de tratamiento razonable en esta patología; sin embargo, no existen datos prospectivos, aleato-

rizados y controlados que apoyen su total eficacia y seguridad. Mientras que estos resultados se interpretan como apoyar el uso de TEC en el SNM, cuestiones metodológicas (incluyendo el sesgo de publicación y la falta de aleatorización) impiden establecer conclusiones acerca de la eficacia de la TEC en SNM⁷⁴.

Debido a lo anteriormente expuesto, la TEC se reserva generalmente para pacientes que no responden a otros tratamientos o en quien se necesita tratamiento psicotrópico no farmacológico⁷⁵.

REINTRODUCCIÓN DE NEUROLÉPTICOS

No existen guías clínicas para la reintroducción de neurolepticos tras un SNM; Philbil y su equipo recomiendan retomar el tratamiento dos días después de la recuperación completa, utilizando neurolepticos de baja potencia y empezando por dosis bajas que se deberán ir incrementando paulatinamente⁷⁶.

Si se necesita reintroducir tratamiento con medicamentos neurolepticos, las siguientes pautas pueden minimizar el riesgo de recurrencia de SNM, aunque ninguna de ellas garantiza el éxito o el fracaso: esperar al menos dos semanas antes de reanudar la terapia, o más si existen residuos clínicos; utilizar agentes de menor potencia; comenzar con dosis bajas y titular hacia arriba lentamente; evitar el uso concomitante de litio; evitar la deshidratación; vigilar cuidadosamente los síntomas de SNM.

La técnica de drogas intermitentes, desarrollada por algunos médicos, se refiere al uso de la medicación sólo durante los periodos de recaída incipiente o exacerbación de los síntomas en lugar de administrarla de forma continuada. El objetivo es reducir el riesgo de efectos adversos de los antipsicóticos típicos por reducir la exposición de medicamentos a largo plazo para los pacientes que están recibiendo tratamiento de mantenimiento al tiempo que limita el riesgo de recaída, con el objetivo adicional de mejorar el funcionamiento social resultante de la reducción de los efectos secundarios inducidos por antipsicóticos⁷⁷.

Los resultados de una revisión realizada por Sampson y colaboradores de 2252 pacientes que fueron seguidos un promedio entre seis semanas y dos años, apoyan la evidencia existente de que el tratamiento antipsicótico intermitente no es tan eficaz como el continuo. Se necesita más investigación para evaluar los posibles beneficios o perjuicios del tratamiento intermitente con respecto a los efectos adversos normalmente asociados con el tratamiento antipsicótico mantenido. Las tasas de hospitalización fueron más altas para las personas que recibieron tratamiento farmacológico intermitente a largo plazo ($n = 626$, RR 1,65, IC 95% 1,33-2,06). Los resultados demostraron poca diferencia en los casos de discinesia tardía en grupos con cualquier técnica de drogas intermitente frente a la terapia de mantenimiento¹².

La clozapina es un fármaco ampliamente prescrito para el tratamiento de pacientes con esquizofrenia refractaria a tratamiento, pero su uso está limitado por sus efectos adversos potencialmente mortales. La reintroducción del fármaco después de estas complicaciones se ha intentado

ocasionalmente en pacientes con síntomas psicóticos severos⁷⁸.

En un estudio realizado por Nielsen y col en relación con terminación de tratamiento con clozapina, los resultados sugieren que la interrupción inmediata sin reintroducción está indicado para la agranulocitosis, la miocarditis, miocardiopatía e intervalo QTc > 500 milisegundos. La interrupción de clozapina con reexposición potencial (siempre que exista una vigilancia adecuada y el manejo o tratamiento profiláctico) está indicado para el ileo o subíleo, síndrome neuroléptico maligno, tromboembolismo venoso y la cetoacidosis diabética o coma hiperosmolar⁷⁹.

La eosinofilia, leucocitosis y fiebre inducida por medicamentos y taquicardia (siempre que la miocarditis y el síndrome neuroléptico maligno se descarten) se pueden gestionar y raramente deben conducir a la interrupción clozapina.

PRONÓSTICO

La mayoría de los episodios se resuelven en dos semanas. Los tiempos medios de recuperación reportados son de 7 a 11 días. Se han registrado casos que persisten durante seis meses con signos catatónicos y motores residuales. La mayoría de los pacientes se recuperan sin secuelas neurológicas salvo en caso de hipoxia severa o temperaturas excesivamente elevadas de larga duración.

Los factores de riesgo para un curso prolongado son el uso de antipsicóticos depot y la enfermedad cerebral estructural concomitante.

La pronta reanudación de la terapia con neurolépticos, el uso de los de alta potencia, los neurolépticos parenterales y el uso concomitante de litio parecen ser factores de riesgo para la recurrencia. La recurrencia del SNM también es idiosincrásica⁸⁰.

Tanto la fiebre alta como la fiebre prolongada se han asociado con un aumento de la mortalidad; sin embargo, no se ha establecido un papel causal para la fiebre como un mediador de los resultados adversos durante la enfermedad crítica no neurológica.

Las tasas de mortalidad reportadas para SNM son de 5 a 20 por ciento. La gravedad de la enfermedad y la aparición de complicaciones médicas son los predictores de la mortalidad más potentes. Los pacientes con enfermedad cerebral orgánica incluyendo el alcohol y la adicción a las drogas tenían una mortalidad de 38.5%. Otros han documentado mortalidad más baja, asociada a uso de agentes con potencia inferior, y con agentes atípicos en comparación con los fármacos antipsicóticos típicos¹⁶.

Varios factores clínicos, sistémicos, y metabólicos se han correlacionado con la incidencia de SNM, incluyendo agitación, deshidratación, falta de ingesta oral, restricción preexistente anormalidades de la actividad del SNC o la función del receptor de la dopamina, la deficiencia de hierro, lesión cerebral traumática, una parada intempestiva de relajante muscular y el estrés psicológico de la enfermedad física; por tanto, se debe tener precaución cuando se añade más de un fármaco relacionado con el desarrollo de SNM,

sobre todo en pacientes en los que existen factores de riesgo del mismo⁸¹.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

El síndrome neuroléptico maligno es una verdadera emergencia neurológica asociada con el uso de agentes neurolépticos, caracterizada por un síndrome clínico característico. En estudios recientes se estima la mortalidad del SNM entre el 10 y el 20%. Esto probablemente refleja una mayor conciencia de la enfermedad, el diagnóstico precoz y un abordaje terapéutico más preciso.

El diagnóstico debe sospecharse cuando dos de las características clínicas de las cuatro cardinales (cambio en el estado mental, rigidez, fiebre o disautonomía) aparecen en el contexto de la toma de neurolépticos o la retirada de la dopamina.

Consideraciones importantes en el diagnóstico diferencial incluyen meningitis, encefalitis, infecciones sistémicas, golpe de calor, y otras disautonomías inducidas por fármacos. Las pruebas de diagnóstico incluyen pruebas para descartar estas condiciones y evaluación de laboratorio de secuelas metabólicas comunes de SNM, en especial CK elevada.

El tratamiento de los pacientes con SNM debe basarse en una jerarquía de severidad clínica y diagnóstico de certeza. Cuando hay alguna sospecha de SNM, el tratamiento con agentes neurolépticos debe ser detenido. Los pacientes deben tener un estrecho seguimiento hospitalario de los signos clínicos y los valores de laboratorio.

Los pacientes con hipertermia y rigidez significativa deben ser ingresados en una unidad de cuidados intensivos para someterlos a tratamiento de soporte agresivo, así como el seguimiento de disautonomía potencial y otras complicaciones.

En pacientes con elevaciones de CK o hipertermia en la presentación, o que no responden a la retirada de la medicación y la atención de apoyo en el primer o segundo día, el uso de dantroleno, bromocriptina, y / o amantadina debe ser considerado.

La TEC debe ser considerada en pacientes que no responden a la terapia médica en la primera semana, aquellos en los que la catatonía residual persiste después de otros síntomas hayan desaparecido y aquellos en los que se sospecha la catatonía letal como alternativa o trastorno concomitante.

Una adecuada formación y educación del paciente y sus familiares ante la prescripción de estos fármacos relacionados comúnmente con SNM resultarían útiles para que el propio paciente sea capaz de identificar la gravedad de los síntomas y solicitar con la mayor brevedad atención sanitaria.

Los médicos deben ser conscientes, por tanto, que una adecuada educación sanitaria del paciente y una historia completa de los medicamentos actuales es crucial para su identificación, pues el rápido reconocimiento y el vigoroso

so tratamiento sintomático son las claves para disminuir los casos fatales de esta infrecuente pero realmente importante entidad.

BIBLIOGRAFÍA

- Musselman ME, Browning LA, Parker D, et al. Neuroleptic malignant syndrome associated with the use of prochlorperazine in a patient with a recent history of antipsychotic-induced neuroleptic malignant syndrome. *Ann Pharmacother.* 2011; 45(11): e61.
- Langan J, Martin D, Shajahan P. Anti-psychotic dose escalation as a trigger for neuroleptic malignant syndrome (NMS): literatura review and case series report. *BMC Psychiatry,* 2012; 12: 214.
- Chen J, Zhi S. A case of neuroleptic malignant syndrome induced by perospirone. *Shanghai Arch Psychiatry,* 2013; 25(6): 387-389.
- Moscovich M1, N6vak FT, Fernandes AF, et al. Neuroleptic malignant syndrome. *Arq Neuropsiquiatr,* 2011; 69(5): 751-5.
- Widjicks E. Neuroleptic malignant syndrome. UpToDate, 2013. Disponible en: <http://www.uptodate.com>.
- Husnain H, Zeb-un-Nisa S, Alrukn M. Drug resistant neuroleptic malignant syndrome and the role of electroconvulsive therapy: case report. *J Pak Med Assoc,* 2014; 64(4): 471-473.
- Sampson S, Mansour M, et al. Intermittent drug techniques for schizophrenia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013; 20: 7.
- Langan J, Martin D, Shajahan P. Antipsychotic dose escalation as a trigger for neuroleptic malignant syndrome: literature review and case series report. *BMC Psychiatry,* 2012. 29; 12: 214.
- Rajesh KM, Sinnathamby V, Sakthi AN. Neuroleptic malignant syndrome masked by cerebral malaria. *BMJ Case Rep.* 2013 May 22; 2013.
- Sonnier L, Barzman D. Pharmacologic management of acutely agitated pediatric patients. *Paediatr Drugs,* 2011; 13(1): 1-10.
- Burkhard PR. Acute and subacute drug-induced movement disorders Parkinsonism *Relat Disord,* 2014; 20(1): 108-12.
- Roohi FF. Hyperthermia and jaw opening in drug-induced movement disorders. *Arch Neurol.* 2012 Feb; 69(2): 279.
- Minns A, Clark RF. Toxicology and overdose of atypical antipsychotics. *J Emerg Med,* 2012; 43(5): 906-13.
- Tseng PT, Chang YC, Chang CH, Wang HY, Cheng YS, Wu CK, Chen YW, Chung W. Atypical neuroleptic malignant syndrome in patients treated with aripiprazole and clozapine: a case-series study and short review. *Int J Psychiatry Med.* 2015; 49(1): 35-43.
- Christodoulou C, Margaritis D, Makris G, Kavatha D, Efstathiou V, Papageorgiou C, Douzenis A. Clin *Neuropharmacol.* Quetiapine and clarithromycin-induced neuroleptic malignant syndrome 2015 Jan-Feb; 38(1): 36-7.
- Nakamura M, Yasunaga H, Miyata H. Mortality of neuroleptic malignant syndrome induced by typical and atypical antipsychotic drugs: a propensity-matched analysis from the Japanese Diagnosis Procedure Combination database. *J Clin Psychiatry.* 2012; 73(4): 427-30.
- Sumitani M, Uchida K, Yasunaga H. Prevalence of malignant hyperthermia and relationship with anesthetics in Japan: data from the diagnosis procedure combination database. *Anesthesiology,* 2011; 114(1): 84-90.
- Bhatt M. Commonly used gastrointestinal drugs. *Handb Clin Neurol.* 2014; 120: 633-43.
- Wu YF, Kan YS, Yang CH. Neuroleptic malignant syndrome associated with bromocriptine withdrawal in Parkinson's disease: a case report. *Gen Hosp Psychiatry* 2011; 33: 301.
- Jussen D, Sprung C, Buchert R. Hydrocephalus-induced neuroleptic malignant-like syndrome with reduced dopamine transporters. *J Neurol,* 2013; 260: 2182-2184.
- L6pez E, Fraile S, Hidalgo FJ. Posible síndrome neuroleptico maligno asociado a aripiprazol e imipramine tratado con bromocriptina: carta al editor. *Med Clin (Barc),* 2013; 141(6): 271-277.
- Musselman M, Saely S. Diagnosis and treatment of drug-induced hyperthermia. *Am J Health Syst Pharm,* 2013; 70(1): 34-42.
- Sonnier L, Barzman D. Pharmacologic management of acutely agitated pediatric patients. *Paediatr Drugs,* 2011; 13(1): 1-10.
- Salas R, Cerdeño C, Dolera E. Síndrome neuroleptico maligno y *Clostridium difficile*, ¿asociación casual o simple coincidencia? *Med Int,* 2012; 36(1): 63.
- Themistocleous MS, Boviatsis EJ, Stavrinou LC. Malignant neuroleptic syndrome following deep brain stimulation surgery: a case report. *J Med Case Rep,* 2011; 29(5): 255.
- Tagarakis GI, Voucharas C, Tsolaki F. Ondansetron versus haloperidol for the treatment of postcardiotomy delirium: a prospective, randomized, double blinded study. *J Cardiothorac Surg,* 2012; 7: 25.
- Shaikh N, Al-Sulaiti G, Nasser A. Neuroleptic malignant syndrome and closed head injury: a case report and review. *Asian J Neurosurg,* 2011; 6: 101-105.
- Martino G, Capasso M, Nasuti M, Bonanni L, Onofri M, Thomas A. Dopamine transporter single-photon emission computerized tomography supports diag-

- nosis of akinetic crisis of parkinsonism and of neuroleptic malignant syndrome. *Medicine Baltimore*. 2015 Apr; 94(13): e649.
29. Zhou X, Hu G, Liu Z. Introduction of a new antipsychotic: perospirone hydrochloride. *Medical & Pharmaceutical Journal of Chinese People's Liberation Army*, 2011. 23(1): 64-66.
 30. Szota A, Oglodek E, Araszkiwicz A. Fever development in neuroleptic malignant syndrome during treatment with olanzapine and clozapine. *Pharmacol Rep*, 2013; 65(2): 279-87.
 31. Fornaro M. Catatonia: a narrative review. *Cent Nerv Syst Agents Med Chem*, 2011; 11(1): 73-9.
 32. Ferentinos P, Dikeos D. Genetic correlates of medical comorbidity associated with schizophrenia and treatment with antipsychotics. *Curr Opin Psychiatry*, 2012; 25(5): 381-90.
 33. Neuroleptic malignant syndrome in an adolescent with CYP2D6 deficiency. Butwicka A, Krystyna S, Retka W, Wolańczyk T. *Eur J Pediatr*. 2014 Dec; 173(12): 1639-42.
 34. Mental Health Services: Capital Region of Denmark. Disponible en: <http://www.psykiatri-regionh.dk>.
 35. Røge R, Møller B, Andersen CR, et al. Immunomodulatory effects of clozapine and their clinical implications: what have we learned so far? *Schizophr Res*, 2012; 140(1-3): 204-13.
 36. Hohenegger M. Drug induced rhabdomyolysis. *Curr Opin Pharmacol*, 2012; 12: 335-339.
 37. Vacca V. Síndrome neuroléptico maligno. *Nursing* 2014; 31(2): 15-16.
 38. Casier L. Risperidone: rhabdomyolysis *Prescrire Int.*, 2012; 22(138): 128.
 39. Ishioka M, Yasui-Furukori N, Hashimoto K, et al. Neuroleptic malignant syndrome induced by lamotrigine. *Clin Neuropharmacol*, 2013; 36(4): 131-2.
 40. Ambulkar RP, Patil VP, Moiyadi AV. Neuroleptic malignant syndrome: a diagnostic challenge. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol*, 2012; 28: 517-519.
 41. Perry P, Wilborn C. Serotonin syndrome vs neuroleptic malignant syndrome: a contrast of causes, diagnoses, and management. *Ann Clin Psychiatry*, 2012; 24(2): 155-62.
 42. Dixit D, Shrestha P, Adelman M. Neuroleptic malignant syndrome associated with haloperidol use in critical care setting: should haloperidol still be considered the drug of choice for the management of delirium in the critical care setting? *BMJ Case Rep*, 2013.
 43. Gurrera RJ, Caroff SN, Cohen A, et al. An International Consensus Study of Neuroleptic Malignant Syndrome Diagnostic Criteria Using the Delphi Method. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 2011. 72: 1222-8.
 44. Punja M, Pomerleau AC, Devlin JJ. Anti-N-methyl-D-aspartate receptor (anti-NMDAR) encephalitis: an etiology worth considering in the differential diagnosis of delirium. *Clin Toxicol* 2013; 51(8): 794.
 45. Lyons JL, Cohen AB. Selective cerebellar and basal ganglia injury in neuroleptic malignant syndrome. *J Neuroimaging*. 2013; 23(2): 240-1.
 46. Stojanovic Z, Spiric Z. Acute psychosis followed by fever: malignant neuroleptic syndrome or viral encephalitis? *Vojnosanit Pregl*, 2014; 71(6): 603-607.
 47. Listerick R. A 16-year-old boy with altered mental status. *Pediatric Annals*, 2013; 42: 8.
 48. Rehman T, Deboisblanc BP. Persistent fever in the ICU. *Chest* 2014; 145 (1): 158-65.
 49. Chokroverty S. Long-term management issues in restless legs syndrome. *Mov Disord*, 2011; 26(8): 1378-85.
 50. Kant S, Liebelt E. Recognizing serotonin toxicity in the pediatric emergency department. *Pediatr Emerg Care*, 2012; 28(8): 817-21.
 51. Supariwala A, Kant G, Jean RE. Neuroleptic malignant syndrome with metoclopramide overdose coexisting with *Clostridium difficile* diarrhea. *Intensive Care Med*, 2011; 37(10): 1706-1708.
 52. Dosi R, Ambaliya A, Joshi H, Patell R. Serotonin syndrome versus neuroleptic malignant syndrome: a challenging clinical quandary. *BMJ Case Rep*. 2014 Jun 23; 2014.
 53. Herlich A. Perioperative temperature elevation: not all hyperthermia is malignant hyperthermia. *Paediatr Anaesth*, 2013; 23(9): 842-50.
 54. Paden M, Franjic L, Halcomb S. Hyperthermia caused by drug interactions and adverse reactions. *Emerg Med Clin North Am*. 2013 Nov; 31(4): 1035-44.
 55. Choi HD, Kim KK, Koo BH. A case of catatonia and neuroleptic malignant syndrome probably associated with antipsychotic in Korea. *Psychiatry Investig*. 2011; 8(2): 174-7.
 56. Loeb E, Madigand J, Alexandre J, Dollfus S, Coquerel A, Fedrizzi S. Neuroleptic malignant syndrome and catatonia overlapping: 2 case reports. *Psychopharmacology (Berl)*. 2015 Jul; 232(14): 2643-4.
 57. Munhoz R, Moscovich M, Araujo PD. Movement disorders emergencies: a review. *Arq Neuropsiquiatr*, 2012; 70(6): 453-61.
 58. MacMahon M, MacMahon D. Management of Parkinson's disease in the acute hospital environment. *J R Coll Physicians Edinb*, 2012; 42(2): 157-62.
 59. Robottom B, Weiner W, Factor SA. Movement disorders emergencies. Part 1: Hypokinetic disorders. *Arch Neurol*, 2011; 68(5): 567-72.

60. Stojanović Z, Spirić Z. Vojnosanit. Acute psychosis followed by fever--malignant neuroleptic syndrome or viral encephalitis. *Pregl.* 2014 Jun; 71(6): 603-7.
61. Kazdal H, Kanat A, Sen A, Kirbas S, Ardic G, Tufekci A, Ersoz T. A novel clinical observation in neuroleptic malignant-like syndrome: first demonstration of early progression of hydrocephalus. *J Clin Psychopharmacol.* 2015 Apr; 35(2): 211-2.
62. Levine M, Brooks D, Truitt CA, et al. Toxicology in the ICU: Part 1: general overview and approach to treatment. *Chest.* 2011; 140(3): 795-806.
63. Jefferies S, Weatherall M, Young P. A systematic review of the accuracy of peripheral thermometry in estimating core temperatures among febrile critically ill patients. *Crit Care Resusc.* 2011; 13(3): 194-199.
64. Nakamura K. Central circuitries for body temperature regulation and fever. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2011; 301(5): R1207-R12228.
65. Greil W, Häberle A, Schuhmann T. Age and adverse drug reactions from psychopharmacological treatment. *Swiss Medical Weekly.* 2013; 143: w13772.
66. Listernick R. A 16-year-old boy with altered mental status. *Pediatric Annals.* 2013; 42: 8.
67. Catic AG. Identification and management of in-hospital drug-induced delirium in older patients. *Drugs Aging.* 2011; 28(9): 737-48.
68. Al Owesie RM, Robert AA. Delirium followed by neuroleptic malignant syndrome in rehabilitation setting. Is it anger reaction before discharge? *Pan Afr Med J.* 2013; 18: 15-26.
69. Bienvenu O, Neufeld K, Needham D. Treatment of four psychiatric emergencies in the intensive care unit. *Crit Care Med.* 2012; 40(9): 2662-70.
70. Sampson S, Mansour M, Maayan A. Intermittent drug techniques for schizophrenia. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2013; 7: CD006196-CD006196.
71. Hashim H, Zeb-un-Nisa, Alrukn SA, Al Madani AA. Drug resistant neuroleptic malignant syndrome and the role of electroconvulsive therapy. *J Pak Med Assoc.* 2014 Apr; 64(4): 471-3.
72. Scheffner WA, Shulman RB. Treatment choice in neuroleptic malignant syndrome. *Convuls Ther.* 8: 267-279.
73. Shoirah H, Hamoda H. Electroconvulsive therapy in children and adolescents. *Expert Rev Neurother.* 2011; 11(1): 127-37.
74. Verdura EJ, Ballesteros D, Sanz-Fuentenebro. Terapia electroconvulsiva como tratamiento del síndrome neuroléptico maligno. *Rev Psiq y Sal Ment.* 2011; 4(3): 169-176.
75. Wysokinski A. Intensive electroconvulsive therapy in drug resistant neuroleptic malignant syndrome: a case report. *Psychiatr Danub.* 2012; 24(2): 219-22.
76. Philbin D, Mulryan, O'Grady. Catatonic schizophrenia: therapeutic challenges and potentially a new role for electroconvulsive therapy? *BMJ Case Rep.* 2013. DOI: 10.1136/bcr-2013-009153.
77. Manu P, Sarpal D, Muir O, et al. When can patients with potentially life-threatening adverse effects be rechallenged with clozapine? A systematic review of the published literature. *Schizophr Res.* 2012 Feb; 134(2-3): 180-6.
78. Singh D, Hodgson J. Neuroleptic sensitivity in the elderly: lesson from clinical practice. *Aust N Z J Psychiatry.* 2010 Dec; 44(12): 1145-6.
79. Nielsen J, Correll C, Manu P. Termination of clozapine treatment due to medical reasons: when is it warranted and how can it be avoided? *J Clin Psychiatry.* 2013; 74(6): 603-13.
80. Petersen AB, Andersen S, Christensen M. Adverse effects associated with high-dose olanzapine therapy in patients admitted to inpatient psychiatric care. *Clinical Toxicology.* 2014; 52: 39-43.
81. Janati AB, Alghasab N, Osman A. Neuroleptic malignant syndrome caused by a combination of carbamazepine and amitriptyline. *Case Rep Neurol Med.* 2012; 2012: 183252.

ABREVIATURAS

- AINE: antiinflamatorios no esteroideos
- CK: creatin-quinasa
- Col. : colaboradores
- EP: enfermedad de Parkinson
- HID: síndrome de hipertermia inducida por drogas
- IMAO: inhibidores de mono amino oxidasa
- ISRS: inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina
- RMN: resonancia magnética nuclear
- SNM: Síndrome Neuroléptico Maligno
- SS: síndrome serotoninérgico
- TA: tensión arterial
- TC: tomografía computarizada
- Tª: temperatura
- TEC: terapia electroconvulsiva
- UCI: unidad de cuidados intensivos

3. Convulsiones en urgencias pediátricas

Francisco Javier Serrano Pallarés

Graduado Universitario en Enfermería por la Universidad Autónoma de Barcelona, especializado en Urgencias, Emergencias y Transporte Sanitario. Master en Accidentes de Tráfico y master en Urgencias Pediátricas. Hospital Central de Asturias

Mikel Díaz Zabala

Licenciado en Medicina y Cirugía por la Universidad del País Vasco. Especialidad en Pediatría y sus áreas específicas. Hospital del Oriente de Asturias

1. INTRODUCCIÓN

Las crisis convulsivas son descargas eléctricas anormales que tienen manifestaciones clínicas variadas, de origen multifactorial, y que se asocian a trastornos clínicos¹.

Una convulsión es una contracción involuntaria de la musculatura, una alteración paroxística de la actividad motora y/o de la conducta limitada en el tiempo tras una actividad eléctrica anormal en el cerebro que puede deberse a mecanismos diferentes como por ejemplo: anóxico, metabólico, epiléptico y febril. Las crisis comiciales son frecuentes en el grupo de edad pediátrica y aparecen en un 10% de los niños. La mayor parte de las crisis en los niños se deben a trastornos somáticos que se originan fuera del cerebro, tales como fiebre elevada, infección, síncope, traumatismo craneal, hipoxia, toxinas o arritmias cardíacas^{1,2}.

El síndrome convulsivo es una de las consultas neurológicas más frecuentes en la edad pediátrica³. Aproximadamente 120.000 niños tienen su primera crisis convulsiva en los Estados Unidos cada año; además, cerca del 10% de la población tendrá un episodio convulsivo en algún momento de su vida y del 2 al 4% tendrá recurrencia o presentará epilepsia¹.

El primer paso en la valoración y manejo de una crisis convulsiva es determinar la causa, que hasta el 30% son provocadas, es decir, que son consecuencia de desencadenantes extra cerebrales, como hipertermia, hipoglucemia u otras alteraciones esporádicas y transitorias. Por el contrario, las convulsiones no provocadas son aquellas donde no hay un precipitante evidente que puede haber causado la crisis y que no está relacionada a fiebre, desórdenes hidroelectrolíticos, traumatismo de cráneo reciente, tumor del SNC, evento cerebral vascular, intoxicación exógena y trastornos metabólicos^{1,4}.

2. DEFINICIONES

a. Convulsión/Crisis convulsiva

Las crisis convulsivas son uno de los trastornos neurológicos más comunes en la infancia. Se definen como una descarga neuronal paroxística anormal manifiesta clínicamente por trastornos motores, sensoriales, autonómicos y de comportamiento. Aproximadamente 120.000 niños tienen la prime-

ra crisis convulsiva en los Estados Unidos cada año. Uno por ciento de los niños tendrán una convulsión febril hasta los 14 años, y más del 50% de las personas epilépticas tienen la primera crisis convulsiva durante la infancia o en la adolescencia⁵.

b. Epilepsia

Se puede definir como una alteración del cerebro caracterizada por la predisposición mantenida a generar crisis epilépticas (CE) y por las consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales de esta alteración, y requiriéndose al menos la existencia de una CE. Es una de las enfermedades que más afectan a la calidad de vida del paciente⁶.

Es el trastorno neurológico de ocurrencia más común a nivel mundial. Las crisis epilépticas se definen como propagación anormal y descontrolada de actividad eléctrica en el cerebro, la cual puede tener uno o varios focos de origen^{7,8}.

Cerca de 10,5 millones de niños en el mundo tienen epilepsia y representan el 25% de la población que padece esta enfermedad. Las causas y la clínica son ampliamente variables. De los 3,5 millones de personas que anualmente desarrollan epilepsia, el 40% son menores de quince años y de ellos el 80% viven en países en vías de desarrollo.

En cuanto a la clasificación de las crisis epilépticas el 70% son del lóbulo temporal y el resto son extratemporales. Gracias a los avances terapéuticos; se ha logrado que el 70% de crisis sean controladas con medicamentos anti-epilépticos. Sin embargo, un 30% de casos cuyas crisis no se controlan, se consideran como refractarias o fármaco-resistentes⁸.

c. Síndrome epiléptico

Se llama síndrome epiléptico al conjunto de signos y síntomas que define una condición epiléptica única y el cual debe incluir más de un tipo de crisis. En todas sus manifestaciones clínicas, ocupa un lugar preponderante dentro de las enfermedades de interés en salud pública, por su frecuencia, morbilidad e importancia clínica. En las últimas décadas se ha logrado un vuelco radical en el pronóstico de quienes padecen Epilepsia. En la actualidad 70-80% deberían aspirar a una vida sana, gratificante, libre de crisis, llegando a ser útiles a sí mismos, y a sus conciudadanos. Un 10% adicional probablemente no consiga control total pero sí una reducción significativa de sus crisis. Entre el 5-10% de la población siguen padeciendo formas refractarias de muy difícil control, aunque también para ellos se trabaja en nuevas alternativas terapéuticas que en no pocas ocasiones han logrado mejorar su pronóstico^{3,7,9}.

d. Estatus epiléptico

Se define como la persistencia de actividad epiléptica o la recurrencia de la misma sin recuperación de la situación basal durante más de 30 minutos. Algunos autores han introducido recientemente el término de estatus epiléptico precoz para aquella crisis de más de 5 minutos de dura-

ción, ya que es el tiempo a partir del cual se comienza con tratamiento farmacológico para yugular la crisis. La causa más frecuente de esta patología son las crisis febriles. Hasta en el 12% de los pacientes es la forma de presentación de la primera crisis. La mortalidad en niños se estima en el 2-5%, mucho menor que en adultos, dependiendo sobre todo de la causa del estatus y en menor medida de la duración del mismo^{3,9}.

3. CLASIFICACIÓN GENERAL DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS Y TIPOS DE CONVULSIONES

La Clasificación Internacional de las Crisis Epilépticas (Comisión para la Clasificación y Terminología de la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE-1981) divide las manifestaciones clínicas en crisis parciales (comienzan en un área hemisférica específica) y en crisis generalizadas (comienzan en los dos hemisferios simultáneamente)^{7,22}.

Cuando una crisis parcial no produce alteración de la conciencia se denomina crisis parcial simple. Si la conciencia está alterada se van a llamar crisis parciales complejas. Los síntomas o signos de las crisis parciales simples dependerán del área cortical involucrada en el foco epiléptico y se dividen en: motoras, sensitivas, autonómicas y psíquicas. Las crisis parciales simples sin síntomas motores son denominadas auras. Las descargas neuronales anormales focales pueden propagarse después de un tiempo desde su inicio y dar lugar a que la crisis parcial evolucione a una crisis parcial compleja o a una crisis generalizada, pasándose a llamar crisis parcial secundariamente generalizada.

Las crisis generalizadas pueden ser convulsivas y no convulsivas. Las convulsivas incluyen las tónicas, clónicas y tónico-clónicas. Las no convulsivas incluyen¹⁰:

- Las crisis de ausencia, que consisten en lapsos de conciencia de segundos de duración (menos de 10 segundos), se pueden observar movimientos simples como parpadeo o muecas faciales. El comienzo y el fin son súbitos y están asociadas con un registro EEG típico como las descargas punta-onda a 3 ciclos por segundo (ausencia típica). En otras ocasiones son de mayor duración, con confusión postictal y EEG con descargas punta-onda a dos ciclos por segundo (ausencias atípicas).
- Las crisis mioclónicas son sacudidas musculares bilaterales y simétricas, súbitas y breves, sin alteración de la conciencia.
- Las crisis tónicas son breves contracciones musculares más prolongadas, simétricas y bilaterales, con o sin empeoramiento de la conciencia y que con frecuencia causan la caída del paciente al suelo.
- Las crisis atónicas (astáticas) consisten en una pérdida de tono bilateral y súbito, con o sin empeoramiento del nivel de conciencia y que frecuentemente causan caídas.

Cuando cualquiera de las crisis anteriores produce caída al suelo, pueden causar traumatismos graves o una incapacidad muy importante. En ocasiones, el paciente puede notar síntomas prodrómicos sistémicos (malestar, nerviosismo, etc.) que marcan el inicio de una crisis generalizada y que no

deben de ser considerados como crisis parciales que evolucionan a crisis generalizadas.

La epilepsia es una enfermedad que se caracteriza por crisis epilépticas recurrentes. Por lo tanto, una única crisis no constituye una epilepsia. Tampoco lo son las crisis reactivas a alteraciones transitorias del SNC que se resuelven espontáneamente o son tratadas satisfactoriamente⁸.

Las crisis epilépticas que aparecen como crisis reactivas son normalmente generalizadas, aunque pueden ser focales si ya el cerebro tiene una lesión^{3,22}.

a. Crisis generalizadas

En las crisis generalizadas hay una descarga simultánea, masiva, bilateral de actividad paroxística⁹. Las formas más conocidas son la ausencia (ruptura fugaz de contacto y detención de la actividad sin otros componentes o caída), crisis tónica (inconsciencia asociada a hipertonia generalizada como opistótonus), la clásica tónico-clónica, la crisis atónica (pérdida súbita y masiva del tono muscular con la consecuente caída, sin compromiso de conciencia y rápida recuperación) y la crisis mioclónica (contractura brusca, aislada y fugaz de algún segmento o grupo de segmentos)^{3,7,11,12}.

No es extraño que coexistan varios tipos de crisis. Cada uno debe ser registrado en sus características.

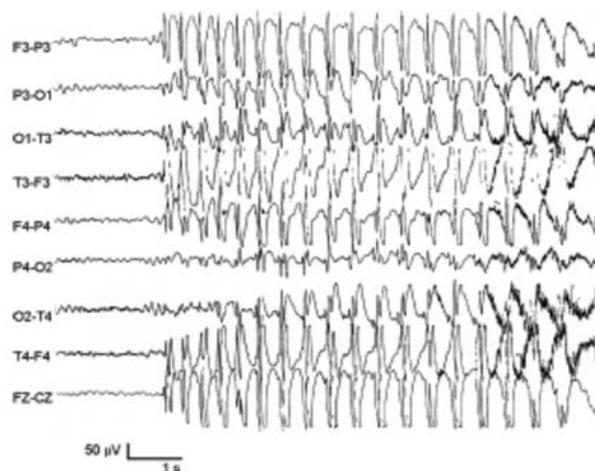


Imagen 1. Registro electroencefalográfico de una crisis generalizada

b. Crisis parciales^{3,7,9,10,11}

En la vida cotidiana de un individuo normal, la actividad de las distintas áreas de su cerebro "producen" toda la gama de expresiones humanas posibles, de acuerdo a una correspondencia entre estructura y función. Así por ejemplo, la actividad normal en el giro precentral del lóbulo frontal (homúnculo motor) "produce" movimiento en el hemicuerpo contralateral; la actividad en la cisura calcarina del lóbulo occipital y áreas aledañas generando reconocimiento visual entre otros. En la crisis epiléptica hay la misma actividad pero con carácter paroxístico, incontrolado, desordenado, involuntario y por lo tanto las mismas expresiones externas objetivables (movimiento clónico o automático de un segmento, alucinación visual)^{3,12}.

Consecuentemente, las posibles crisis focales son tantas como áreas funcionales existen en el cerebro (motoras, auditivas, visuales, somatosensoriales, del lenguaje, afectivas, autonómicas). Para ordenar y racionalizar esta variedad enorme de crisis está hoy universalmente aceptada la Clasificación Internacional de las Crisis Epilépticas.¹⁰

Dentro de las crisis epilépticas podemos diferenciar las crisis parciales que se dividen en dos grupos: parciales simples, en las que no hay compromiso de conciencia, y parciales complejas en las que sí hay compromiso (variable) de la conciencia. Las parciales simples pueden ser motoras, sensoriales (auditivas, visuales...), autonómicas o psíquicas. Las parciales complejas pueden tener tan solo compromiso de la conciencia (ruptura de contacto únicamente) o también acompañarse de movimientos automáticos (chupeteo, frotarse las manos, caminar). En el 65% de los casos, la descarga en el cerebro no permanece restringida a su sitio de origen sino que se extiende a otras áreas y secundariamente se generaliza a todo el encéfalo; consecuentemente, las crisis parciales en la mayoría de los casos se extienden y aún se generalizan a tónico-clónicas^{3,11}.

Ello no las convierte en crisis generalizadas tónico-clónicas; se denominan entonces parciales que generalizan. Por ello precisar los primeros segundos de inicio de la crisis es muy importante.

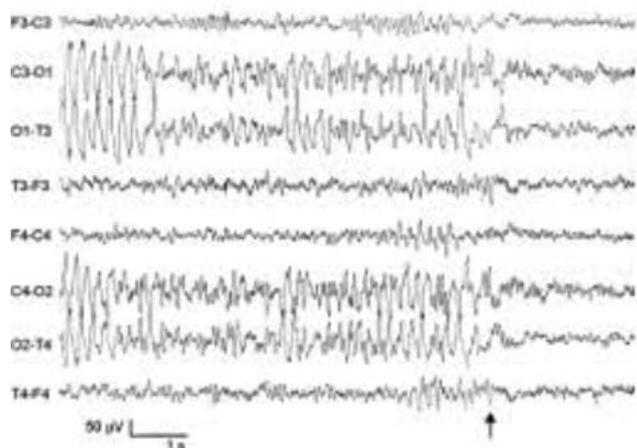


Imagen 2. Registro electroencefalográfico de una crisis parcial

4. TRASTORNOS PAROXÍSTICOS NO EPILÉPTICOS

La epilepsia es una causa importante de bruscas alteraciones en la conducta de un individuo, ya sea en su estado de alerta y conexión con el medio, en sus funciones motoras, sensitivas o sensoriales, como en la conducta social^{11,12}. Sin embargo, existe una larga serie de condiciones, la mayoría de ellas originadas también en el cerebro, que se manifiestan por síntomas episódicos, generalmente de aparición brusca y breve duración, que reconocen mecanismos distintos al fenómeno epiléptico. En conjunto, estos trastornos cerebrales paroxísticos y síntomas episódicos no epilépticos alcanzan una prevalencia del 10% en la población infantil. Al comparar esta cifra con el 1% de prevalencia de epilepsias en el mismo grupo etario, se comprende claramente el valor del diagnóstico diferencial por sus proyecciones pronósticas y terapéuticas^{3,9,13}.

a. Espasmos del sollozo (ES)

Los pediatras están familiarizados con los ataques que se inician en el curso de un llanto por frustración, dolor, temor o enojo. Después de uno o varios movimientos respiratorios durante el llanto, éste se interrumpe, el niño deja de respirar y tras unos segundos se pone cianótico y pierde el conocimiento. La pérdida de conciencia se asocia a hipotonía generalizada o puede presentarse hipertonía con opistótonos y posteriormente convulsiones. Esta secuencia puede darse en forma completa o incompleta y lógicamente la reacción de los padres, incluso de los pediatras, es distinta si al pequeño sólo se le corta el llanto, y adquiere una leve coloración cianótica, o si la apnea va seguida de pérdida de la conciencia y hasta de movimientos convulsivos⁹.

Los ES son prácticamente inconfundibles con crisis epilépticas para el especializado en trastornos convulsivos, pero es habitual la referencia de estos pacientes a servicios de neurología infantil por dudas en el diagnóstico⁹.

Por otra parte destacar otro tipo de ES, se trata del espasmo del sollozo de tipo pálido: después de un traumatismo leve o una situación de temor y sorpresa, el niño casi no alcanza a llorar y pierde el conocimiento con palidez e hipotonía generalizadas a veces seguida de breves sacudidas clónicas en las extremidades. Con frecuencia son provocados por traumatismos leves del cráneo en región occipital y por esta razón son fundamental diferenciarlos de la pérdida de la conciencia por conmoción cerebral o de crisis epilépticas desencadenadas por traumatismos^{3,9,13}.

Es muy importante reconocer ambos tipos de ES, los de tipo cianótico y los de tipo pálido, pues si bien responden a mecanismos patogénicos distintos, pueden observarse en un mismo paciente y tienen las mismas connotaciones diagnósticas y pronósticas^{3,9,13}.

- *Incidencia y edad de comienzo*^{12,13}. La edad de comienzo habitual es a partir de los 6 meses, con un pico de intensidad en el segundo año de vida. Los ES pueden producirse ocasionalmente o repetirse varias veces al día. Generalmente los de tipo cianótico se repiten con mayor frecuencia que los de tipo pálido. Ambas variedades de ES tienden a desaparecer después del tercer año de vida, y sólo excepcionalmente se observan en niños de 6 años de edad o más.

- *Factores condicionantes y precipitantes*^{12,13}. La conformación psicológica y emocional del niño y su grupo familiar son los factores más significativos como condicionantes de ES. Es evidente que los niños con ES presentan una mayor incidencia de problemas de conducta u otros síntomas de perturbación emocional, pero el ES tiene una trascendencia distinta porque introduce una nueva variante dentro de las relaciones intrafamiliares: después de haber presenciado un ES con pérdida de la conciencia, se genera en los padres una situación de ansiedad y tensión frente al temor de nuevos episodios y a las fantasías de la muerte. Por eso el principal y en realidad el único tratamiento de los ES consiste en orientar hacia medidas psicosociales que permitan romper dicho círculo vicioso. Finalmente debemos considerar entre

los factores precipitantes las situaciones de laboratorio en que el médico puede inducir reacciones para confirmar una sospecha diagnóstica.

- *Fisiopatología*^{12,13}. La pérdida de la conciencia en los ES desencadena por una anoxia cerebral aguda, pero el mecanismo por el cual se llega a la anoxia es distinto en ambas variedades del ES descritas. En los ES de tipo pálido la anoxia cerebral está producida por falta circulatoria secundaria a una asistolia.
- *Diagnóstico diferencial*^{12,13}. Abarca patologías bruscas de origen broncopulmonar (aspiración de cuerpo extraño), cardiovascular (paro cardíaco), u otros trastorno cerebrales paroxísticos (crisis epilépticas). En particular, los ES pálidos deben ser diferenciados en crisis comiciales generalizadas con fenómenos vegetativos, de las pérdidas de conocimiento postraumáticas por contusión cerebral, del vértigo paroxístico benigno y de la pérdida de la conciencia secundaria a un bloqueo en la conducción intracardiaca.
- *Pronóstico*^{12,13}. Frente a los frecuentes episodios de anoxia cerebral aguda como son los ES, es el riesgo de daño neuronal secundario a hipoxia y la eventual organización de focos epileptógenos. El sistema nervioso central no resulta lesionado por dichos ataques.

b. Síncopes infantojuveniles (SIJ)

Los SIJ se observan en niños mayores, generalmente en edad escolar o en púberes. Los factores precipitantes son habitualmente situaciones de estrés emocional, temor o dolor. En ocasiones se puede detectar un estado de ansiedad, angustia, tensión emocional, sin que exista un factor desencadenante inmediato. También influye el cambio de decúbito pues algunos pacientes sólo presentan las crisis al pasar a la posición erecta y nunca se producen estando el sujeto acostado.

Los síntomas iniciales son mareo y visión borrosa. Además puede manifestarse sensación de frío y hormigueo en extremidades antes de la pérdida del conocimiento. Durante la crisis se detecta palidez, bradicardia, sudoración fría y pueden asociarse náuseas, vómitos, incluso incontinencia urinaria. Si la anoxia se prolonga más de 15 segundos se agrega un espasmo tónico generalizado con opistótonos o sacudidas mioclónicas. Los episodios más intensos pueden ir seguidos de sueño. En general los SIJ no duran más de 15 segundos y el hecho de tomar una posición horizontal hace que mejore el flujo circulatorio cerebral y no se produzcan las convulsiones por hipoxia.

El principal diagnóstico diferencial es la epilepsia, especialmente las crisis atónicas en que el enfermo se ve desplomado sobre sí mismo mientras pierde la conciencia, y ciertas formas de epilepsia temporal que confunden por sus componentes vegetativos y la presencia de desencadenantes emocionales. En cambio, en las crisis atónicas o mioclónicas-atónicas la caída es mucho más súbita y prácticamente no se detecta la pérdida de la conciencia¹⁰.

De todos modos el EEG normal es un elemento útil para apoyar la presunción clínica de crisis vagotónica. También está indicado el Tilt Test o prueba de inclinación cefálica brusca

que provoca una bradicardia, confirmando la hipervagotonía refleja.

Aunque en la mayoría de los casos se trata de una condición benigna que no requiere tratamiento específico, estos "desmayos" pueden ser la primera manifestación de una enfermedad cardiovascular. En estos casos es fundamental el diagnóstico, pues corre riesgo la vida del paciente. Los SIJ tienden a hacerse menos frecuentes y desaparecer hacia el final de la adolescencia, sin secuelas^{12,13}.

c. Vértigo paroxístico benigno

El reconocimiento de una crisis vertiginosa en la infancia no es fácil. Los niños mayores pueden precisar verbalmente cuáles son sus síntomas, pero en los más pequeños el vértigo puede manifestarse por una pérdida de equilibrio, una resistencia al movimiento, una tendencia a echarse al suelo o quedarse quietos, o bien encubiertos por una gran ansiedad.

Clínicamente se trata de niños de 1 a 3 años de edad que bruscamente presentan episodios de pérdida del equilibrio, no pueden mantener su postura y tienden a prenderse de la persona que está cerca y a tomarse de muebles y otros objetos.

Es habitual que se muestren atemorizados y durante la crisis se puede observar nistagmo, palidez, náuseas y ocasionalmente vómitos. Estos episodios duran por lo general 1 minuto y el niño conserva su lucidez sin mostrar obnubilación ni somnolencia. Al cesar el episodio, retoma su actividad normal⁹.

La frecuencia es variable pero en general se repiten con intervalos de varias semanas. El vértigo paroxístico benigno tiene una evolución espontánea hacia la curación clínica. En el curso de meses o pocos años las crisis disminuyen en intensidad y frecuencia, hasta que desaparecen totalmente en edad escolar.

Es importante destacar que se trata de niños sanos sin antecedentes significativos y que los episodios vertiginosos ocurren en pleno estado de salud^{12,13}.

d. Reflujo gastroesofágico

En lactantes vomitadores se producen, a veces, episodios asociados con la ingesta de alimentos caracterizados por sacudidas o contracciones tónicas de miembros superiores y tronco, con inclinación cefálica o sin ella, con apnea o sin ella, en ausencia de aspiración manifiesta. Se trata de pequeños entre 2 y 12 semanas de vida que tienen reflujo gastroesofágico asociado a hernia hiatal y el cuadro se conoce como síndrome de Sandifer. En realidad no es imprescindible que exista hernia hiatal, pues resulta suficiente para el diagnóstico la demostración de reflujo gastroesofágico por medio de la radiografía seriada, el esofagograma o los estudios de manometría esofágica. Ocasionalmente esta alteración puede provocar tortícolis en lugar de las crisis mencionadas. En todos los casos el tratamiento con alimentos espesos y posición semisentada ha permitido controlar los síntomas que semejaban un trastorno convulsivo^{3,9,12,14}.

e. Crisis psíquicas o pseudoconvulsiones

Los trastornos de origen psíquico que simulan enfermedades orgánicas del sistema nervioso pueden tener expresión periférica como la parálisis, temblores y otros movimientos anormales, trastornos de la marcha, de la sensibilidad; o bien presentarse en forma de crisis con alteración del estado de la conciencia o cambios paroxísticos en la conducta. Sin entrar en clasificaciones psiquiátricas, cabe mencionar que las rabietas (expresiones físicas de enojo que tiene una clara motivación previa) son un trastorno de la conducta común en el niño pequeño, mientras que los ataques de pánico, crisis de rabia psicopática y los episodios histéricos son más frecuentes en adolescentes a partir de la pubertad⁹.

f. Trastornos motores episódicos no epilépticos

Algunas condiciones neurológicas no epilépticas y paroxísticas que se manifiestan como trastornos motores episódicos son^{3,9,11}:

- *Fenómenos anormales exagerados*: ciertas mioclonías en vigilia y sueño, bruxismo.
- *Alteraciones benignas y transitorias del movimiento*: mioclonías neonatales benignas del sueño, mioclonías benignas tempranas de la infancia o espasmos infantiles benignos, desviación paroxística benigna de los ojos hacia arriba, distonía paroxística transitoria en la infancia, tortícolis paroxístico benigno, “shuddering attacks”, reacciones adversas o intolerancia a agentes exógenos.
- *Movimientos tipo-hábitos y episodios de autoestimulación*: “head banging”, “head or body rocking”, otros movimientos estereotipados, episodios de masturbación.
- *Movimientos anormales asintomáticos*: episodios posturales neonatales, síndrome mioclonus-opsoclonus, “Bobbie-Head Doll Syndrome”, encefalopatías progresivas con mioclonías no epilépticas.
- *Otros trastornos neurológicos con síntomas paroxísticos o episódicos*: apneas no epilépticas, hiperecplexia, apraxia oculomotora de Cogan, Spasmus nutans, hemiplejía alterante, coreatetosis y distonías paroxísticas.^{2,15}

g. Mioclonías neonatales benignas del sueño

Suelen aparecer en las primeras semanas de vida. Las primeras mioclonías más sutiles de los primeros días pueden pasarse inadvertidas ya que van en aumento hasta la tercera semana de vida. Aparecen de forma dominante durante el sueño inquieto. En la mayoría de los casos son evidentes en miembros superiores, pudiendo manifestarse también crisis axiales, en cara y en músculos abdominales. Las mioclonías pueden ser bilaterales o localizadas, rítmicas o arrítmicas, e incluso migratorias o multifocales. Desaparecen siempre al despertar y en ocasiones pueden ser estímulo-sensibles. Disminuyen en intensidad a partir del segundo mes de vida y habitualmente desaparecen antes de los seis meses.

Dado que se trata de un fenómeno transitorio que no requiere medicación, el reconocimiento de este síndrome y el diagnóstico diferencial con otros movimientos anormales

en el período neonatal es crucial para evitar medicaciones y estudios innecesarios en estos bebés^{12,13}.

h. Mioclonías benignas de la infancia temprana

Suelen comenzar entre los 4 y 9 meses de edad y cursan con aparición de contracciones bruscas de la musculatura del cuello o de los miembros superiores predominantemente con flexión o rotación de la cabeza y extensión de los miembros superiores. Se caracterizan por maduración neuropsíquica y examen neurológico normal. Suele ocurrir varias crisis por día, en estado de vigilia, excepcionalmente en sueño y tienden a repetirse en salvas. El EEG es normal y no hay signos de deterioro psicomotor^{3,9,13,14}.

i. Enfermedad del sobresalto o hiperecplexia

Se trata de una entidad definida de naturaleza no epiléptica. El cuadro clásico se caracteriza por la aparición temprana de reacciones de sobresaltos a diferentes estímulos. Estas respuestas parecen verdaderas mioclonías estímulo-sensibles, pero también pueden ser breves rigideces generalizadas con pérdida del control postural que lleva a la caída. Más aún en los lactantes se observa una hipertonía persistente durante el primer año de vida, con reflejos tendinosos vivos pero sin signos piramidales definidos. Estos niños luego tienen una marcha insegura y caen con frecuencia. Estas tensiones se incrementan por la tensión emocional y la fatiga. A menudo presentan además episodios durante el sueño, que semejan crisis generalizadas clónicas o mioclonías repetitivas¹⁴.

Los exámenes de laboratorio, el LCR, las pruebas neurometabólicas, la tomografía computarizada cerebral y el EEG son normales.

Se trata entonces de una condición muy rara, que además se confunde en los primeros años con parálisis cerebral y epilepsia. La mejor medicación suele ser el clonazepán, que produce efectos sostenidos¹³.

5. CONVULSIONES FEBRILES

a. Introducción

Las convulsiones en niños asociadas a fiebre son conocidas desde la antigüedad. En los escritos hipocráticos se señalan los hechos fundamentales de ellas: fiebre, edad de aparición y susceptibilidad individual. “Las convulsiones ocurren en niños si hay fiebre aguda con mayor facilidad en su tercer año de vida. Los niños de mayor edad y los adultos no muestran esta propensión, a menos que precedan síntomas de mayor intensidad y peores”. Las convulsiones febriles constituyen actualmente uno de los más importantes problemas pediátricos en razón de su elevada prevalencia y de la controversia existente sobre su delimitación, pronóstico y tratamiento¹⁶.

Se define como convulsión asociada a enfermedad febril, en ausencia de infección del SNC, desequilibrio hidroelectrolítico o causa intracraneal definida.

Las convulsiones febriles (CF) son un problema común en la infancia, ya que hasta un 5% de los niños tiene el ante-

cedente de al menos una CF. Constituyen la manifestación convulsiva más frecuente en los primeros años de vida. Pueden definirse como convulsiones desencadenadas por la fiebre, que no esté originada por una infección del sistema nervioso central, en niños de 6 meses a 5 años de edad sin anomalías neurológicas previas^{15,16}.

b. Epidemiología

Las convulsiones febriles son un problema común en la infancia, dentro de la consulta neuropediátrica y un importante motivo en los servicios de Urgencia ya que hasta un 5% de los niños tiene el antecedente de al menos una convulsión febril¹⁵.

Son el problema más común. Afecta entre un 4-5% de los niños; ocupando el rango de edad que va desde los 6 meses a los 5 años de edad¹. Su incidencia anual estimada es de 460 casos por cada 100.000 niños que consultan al Servicio de Urgencia, siendo levemente más frecuente en hombres que en mujeres (1,5:1)¹⁵.

c. Etiología

Existen tres factores que interactúan en la producción de crisis convulsivas febriles¹⁵:

1. Falta de maduración neuronal.
2. Fiebre
3. Predisposición genética: se ha demostrado que las crisis convulsivas febriles tienden a tener agregación familiar, existiendo mayor frecuencia en padres y hermanos, debido a un patrón de herencia autosómica dominante con penetrancia reducida. Se ha visto además que existe un 56% de concordancia en gemelos monocigotos y sólo un 14% en los dicigóticos. Cabe destacar que se han identificado diferentes loci asociados con este cuadro clínico.

d. Clasificación

Las crisis febriles se clasifican en simples o complejas (tabla 1), siendo entre el 70% y 75% de las convulsiones febriles provocadas por crisis simples. A grandes rasgos, la crisis febril simple es aquella convulsión generalizada, de buen pronóstico y corta duración, que se dan en niños sin antecedentes previos de crisis y que no presenta otro episodio en las 24 horas posteriores al evento. Por otro lado, la crisis febril compleja posee una duración superior a 15 minutos, son de carácter focal, pudiendo afectar únicamente a un hemisferio y pueden repetirse en el mismo proceso febril dentro de las primeras 24 horas. Son estas últimas las que tienen mayor riesgo de com-

plicación. Representan entre 9%-35% de las convulsiones febriles. Pueden presentarse como status epilepticus febril cuando la convulsión se prolonga por más de 30 minutos. Si bien esta presentación no es común (5%), constituye un 25% de los status epilepticus del niño.^{2,17}

e. Clínica

Comienzan a menudo con un grito o llanto al cual le sigue la pérdida de conocimiento, el cual suele ser breve y se asocia a convulsiones que pueden ser de cualquier tipo, generalmente tónico-clónicas generalizadas y con menos frecuencia (4%) focales. La mayoría ocurre 4 a 6 horas iniciada la fiebre, la cual el 75% de las veces está sobre los 39 °C rectal. El examen físico en el Servicio de Urgencias suele ser normal. Es habitual el relato de la desviación de la mirada y la cianosis perioral. Esta crisis provoca en la familia gran angustia y temor².

f. Diagnóstico y tratamiento

Se hablará del diagnóstico y tratamiento en temas posteriores.

6. CONVULSIONES DE ETIOLOGÍA NO EPILÉPTICA NI FEBRIL

a. Encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI)

La EHI se produce como consecuencia de la privación de O₂ al cerebro, bien por hipoxemia arterial o por isquemia cerebral, o por la concurrencia de ambas situaciones. El examen neurológico permite establecer la presencia o la ausencia de encefalopatía aguda. Se han diseñado una serie de esquemas de graduación que clasifican la profundidad de la EHI en distintos estadios. Estos esquemas reflejan el hecho de que cuanto mayor es el deterioro de la vigilia y de la capacidad para despertar, más grave es la encefalopatía²⁶. La caracterización clínica de la gravedad de la EHI es un barómetro sensible de la gravedad de la agresión al SNC y tiene una importante utilidad pronóstica durante los primeros días de vida al correlacionarse estrechamente con la probabilidad de secuelas neurológicas. La EHI leve no conlleva ningún riesgo de mortalidad ni de minusvalía moderada o severa ulterior; aunque entre un 6% y un 24% presentan leves retrasos en el desarrollo psicomotor. En la EHI moderada, el riesgo de mortalidad neonatal es en torno al 3% y el de minusvalías moderadas o graves en los supervivientes muestra una amplia variabilidad; entre un 20% y un 45%. En la EHI severa, la mortalidad es muy elevada (50-75%) y prácticamente todos los supervivientes desarrollan secuelas neurológicas^{24,25}.

Tabla 1. Clasificación de las crisis febriles

Crisis febril simple	Crisis febril compleja
<ul style="list-style-type: none"> • < 15 minutos • Generalizada • Sin recidiva en las primeras 24 horas • Sin historia previa 	<ul style="list-style-type: none"> • > 15 minutos • Focalizada • Recidiva dentro de las primeras 24 horas. • Daño neurológico previo, anormalidad del SNC y/o historia de crisis afebriles

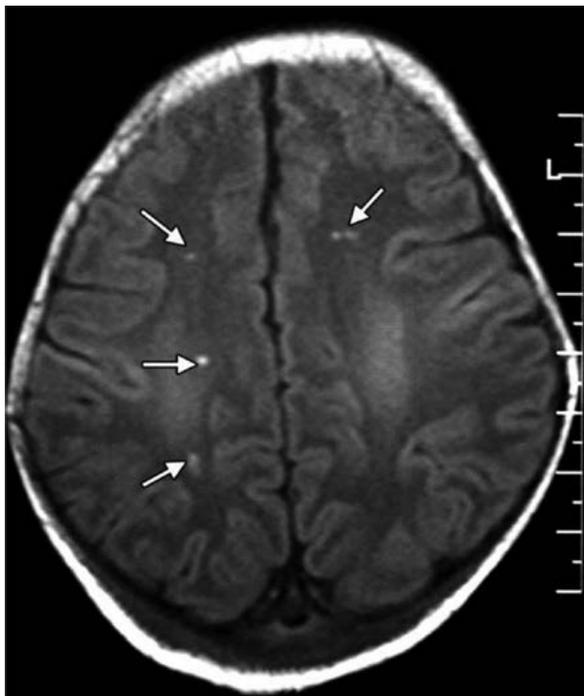


Imagen 3. TC que muestra infartos secundarios a EHI

La EHI está presente desde el nacimiento, no existiendo un periodo de tiempo libre de sintomatología clínica. El perfil neurológico evolutivo en el curso de los primeros días o semanas permite diferenciar la EHI perinatal de una encefalopatía de origen prenatal. Mientras la primera muestra un perfil dinámico o cambiante, la segunda muestra uno estable. Además, el curso temporal es de gran valor para establecer más certeramente el pronóstico. En general, en la EHI leve y moderada el cuadro clínico comienza a mejorar progresivamente después de las 72 horas de vida. Volpe ha descrito un síndrome neurológico postasfíctico grave, caracterizado por la presencia de estupor profundo o coma durante las primeras 12 horas de vida. Durante este tiempo generalmente el RN no presenta disfunción del tronco cerebral, está marcadamente hipotónico y presenta convulsiones sutiles y clónicas multifocales. Entre las 12 y las 24 horas de vida, parece mejorar el nivel de alerta, pero esta mejora es más aparente que real, ya que no hay contacto con el medio y existe con frecuencia un estado epiléptico, siendo frecuentes las crisis tónicas. Entre las 24 y 72 horas de vida, parece agudizarse el deterioro de la capacidad para despertar y con frecuencia aparece disfunción del tronco encefálico y algunos RN presentan signos de hipertensión intracraneal. Es en este periodo cuando el neonato habitualmente fallece. Los que sobreviven experimentan una progresiva mejoría en la vigilia, el tono muscular cambia progresivamente de la hipotonía inicial a distonía o hipertonia extensora, y aparece una combinación de parálisis bulbar y pseudobulbar que determina problemas en la alimentación. La progresión de la mejoría neurológica es variable y difícil de predecir, y se cree que aquellos que mejoran rápidamente pueden tener un mejor pronóstico^{24,25,26}.

b. Infección del sistema nervioso central

Las infecciones en el cerebro y la médula espinal pueden causar una inflamación peligrosa. Esta inflamación puede

producir una amplia gama de síntomas, como fiebre, dolor de cabeza, o confusión y en casos extremos, puede causar daño cerebral, accidente cerebrovascular, convulsiones, o la muerte²⁷.

La meningitis bacteriana es una enfermedad rara pero potencialmente mortal. Puede estar causada por varios tipos de bacterias que primero producen una infección de las vías respiratorias altas y luego viajan por el torrente sanguíneo al cerebro. La enfermedad también puede producirse cuando ciertas bacterias invaden directamente las meninges y puede bloquear los vasos sanguíneos cerebrales, causando un accidente cerebrovascular y daño cerebral permanente. Las bacterias más comunes causantes de meningitis son el neumococo y el meningococo²⁷.

La meningitis neumocócica es la forma más común de meningitis y la forma más seria de meningitis bacteriana. Cada año se informan unos 6,000 casos de meningitis neumocócica en los Estados Unidos. La enfermedad está causada por la bacteria *Streptococcus pneumoniae*, que también causa la neumonía, sepsis, e infecciones sinusales y de los oídos. Los niños menores de 2 años y los adultos inmunodeprimidos se encuentran particularmente a riesgo. Las personas que tienen meningitis neumocócica a menudo sufren daño neurológico que varía desde la sordera al daño cerebral grave.

La meningitis meningocócica, causada por la bacteria *Neisseria meningitidis*, es común en los niños de 2 a 18 años. Anualmente en los Estados Unidos alrededor de 2,600 personas contraen esta enfermedad altamente contagiosa. Los grupos de alto riesgo comprenden a los bebés menores de 1 año, las personas con sistemas inmunitarios suprimidos, los viajeros a países extranjeros donde la enfermedad es endémica, y los estudiantes universitarios (en particular del primer año) que residen en dormitorios. Entre el 10 y 15 por ciento de los casos es mortal, con otro 10 a 15 por ciento que causa daño cerebral y otros efectos secundarios serios.

La meningitis viral o aséptica es la forma más común de meningitis en los Estados Unidos. Esta enfermedad típicamente leve que no es mortal está generalmente causada por enterovirus, virus comunes que entran al cuerpo por la boca y viajan al cerebro y los tejidos circundantes donde se multiplican. Los enterovirus están presentes en el moco, la saliva y las heces y puede transmitirse por contacto directo con una persona infectada o un objeto o superficie infectado. Otros virus que causan la meningitis son la varicela zoster, influenza, parotiditis, VIH, y herpes simple. La encefalitis puede estar causada por una infección bacteriana y, más frecuentemente, por infecciones virales. Anualmente se informan varios miles de casos de encefalitis, pero realmente pueden producirse muchos más ya que los síntomas pueden ser leves a no existentes en la mayoría de los pacientes.

La mayoría de los casos de encefalitis en los Estados Unidos está causada por enterovirus, virus del herpes simple tipos 1 y 2, el mordisco de un animal rabioso (virus de la rabia), o arbovirus, que se transmiten de animales infectados a humanos por la picadura de una garrapata infectada, un mosquito, u otro insecto que succiona sangre. La

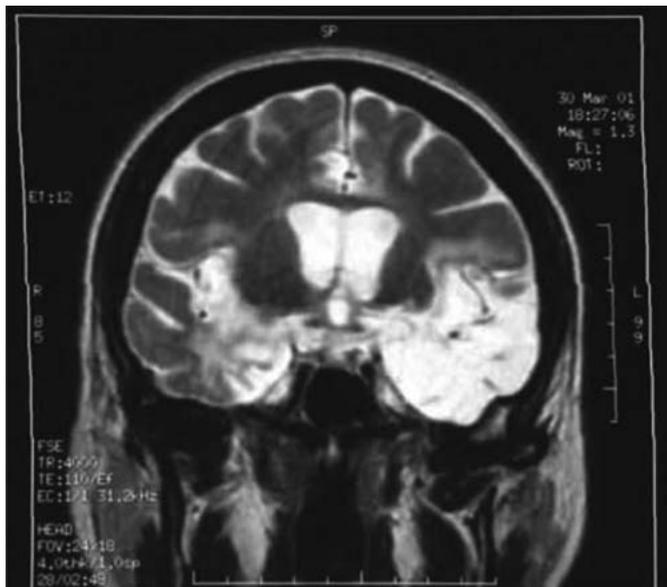


Imagen 4. Resonancia magnética de encefalitis por virus herpes simple

enfermedad de Lyme, una infección bacteriana diseminada por la picadura de la garrapata, puede causar encefalitis²⁷.

c. Alteraciones hidroelectrolíticas

La existencia de asociación entre convulsiones afebriles y gastroenteritis aguda (GEA) viral leve era una entidad poco conocida fuera del continente asiático. Actualmente están apareciendo artículos sobre esta patología realizados en otros continentes como Europa y América. Este tipo de convulsiones en niños previamente sanos sin alteraciones neurológicas, no asociadas a fiebre, deshidratación ni desequilibrio hidroelectrolítico importante en el contexto de una gastroenteritis aguda viral, se caracterizan por tener un carácter benigno con buen pronóstico sin precisar tratamientos específicos prologados, por lo cual es importante conocer su existencia e identificarlas.

El rotavirus es el principal causante de GEAs virales en lactantes y además es el principal agente responsable de esta entidad. Se conoce que las infecciones por rotavirus, aunque es raro, pueden asociarse con manifestaciones neurológicas: encefalitis-cerebelitis o convulsiones afebriles. Existe, además, mayor riesgo de convulsiones si la GEA es debida al rotavirus, aunque otros virus como los enterovirus, astrovirus, calicivirus, también se han identificado como asociados a convulsiones afebriles benignas. Las GEAs por rotavirus tienen un mayor riesgo de encefalopatía si las comparamos con las GEAs bacterianas. La fisiopatología por la que se producen este tipo de convulsiones es desconocida^{28,29}.

d. Errores congénitos del metabolismo

Numerosos errores congénitos del metabolismo (ECM) pueden presentar crisis epilépticas en los primeros años de vida (aunque rara vez las crisis son la manifestación más importante). De todas maneras es preciso recordar que las causas que provocan crisis en los recién nacidos no suelen ser de origen metabólico: hipoxia, hemorragia cerebral, infección, patología cardiopulmonar, malformaciones cerebrales. El reconocer a una ECM como causa de epilepsia es fundamental

Tabla 2. Metabopatías susceptibles de tratamiento

Enfermedad	Tratamiento
Epilepsia dependiente de piridoxina	Piridoxina
Epilepsia dependiente de piridoxal-P	Piridoxal-P
Deficiencia holocarboxilasa sintetasa Deficiencia de biotinidasa	Biotina
Deficiencia de GLUT-1	Dieta cetogénica
Hiperinsulinismo	Glucosa
Deficiencia de síntesis de serina	Serina
Deficiencia de GAMT	Creatina, ornitina y restricción de arginina
Deficiencia de 5MTHFR	Betaína, ácido fólico y cobalamina

no sólo para un correcto consejo pronóstico y genético, sino porque en algunos casos es posible un tratamiento específico curativo³⁰.

Por tanto, ante un recién nacido con crisis epilépticas de causa desconocida hay que valorar iniciar tratamiento con³⁰:

- Piridoxina 100-500 mg iv y posteriormente 30 mg/kg/día cada 8 horas durante 3 días oral.
- Piridoxal fosfato 30 mg/kg oral cada 8 horas durante 3 días.
- Ácido folínico no indicado.
- Biotina: 5-20 mg/día.

e. Malformaciones del sistema nervioso central

Las malformaciones congénitas del sistema nervioso central están originadas por un insulto al embrión durante el embarazo. Su etiología es multi-factorial: se consideran factores genéticos, hipóxicos y sustancias inflamatorias nocivas.

Ocurren en aproximadamente 0.1-0.9% de los nacimientos. Las malformaciones de la columna vertebral y médula espinal (espina bífida, mielocela, mielomeningocele y raquisquisis) en general aparecen una por cada 1,000-2,000 nacimientos. En China, en 4,628 pacientes con malformaciones del SNC, se encontró una prevalencia de defectos del tubo neural al nacimiento de 27.37 y 37.22 por 10,000, predominando en mujeres (35.68).

Dentro de las malformaciones congénitas, tienen especial relevancia las malformaciones arteriovenosas, ya que pueden ser causantes de convulsiones. La mayoría de la gente que padece de malformaciones arteriovenosas presenta muy pocos síntomas de importancia y las malformaciones tienden a ser descubiertas sólo por casualidad, usualmente durante una autopsia o en tratamientos por causas no relacionadas. Sin embargo, en aproximadamente el 12 por ciento de la población afectada (cerca de 36 mil de los 300



Imagen 5. Representación de una malformación arteriovenosa cerebral

mil estadounidenses que se estima que padecen de MAV) estas anomalías, llamadas también lesiones, causan síntomas cuyo grado de severidad varía considerablemente. En un pequeño número de individuos en este grupo, los síntomas son lo suficientemente graves como para causar debilitamiento o inclusive pueden provocar la muerte. Anualmente, aproximadamente el 1 por ciento de las personas que padecen de MAV mueren como consecuencia directa de estas lesiones³¹.

Los síntomas más generalizados de las MAV incluyen convulsiones y dolores de cabeza, pero no se ha identificado un patrón específico de estos síntomas. Las convulsiones pueden ser parciales o totales, pueden ocasionar una pérdida de control en el movimiento o un cambio en el nivel de conciencia de la persona. Los dolores de cabeza pueden variar significativamente en frecuencia, duración e intensidad, llegando a veces a ser tan graves como las migrañas. En ciertos casos, un dolor de cabeza que afecta de forma constante un solo lado de la cabeza puede ser atribuido directamente a la ubicación de una malformación arteriovenosa. Con mayor frecuencia, sin embargo, la ubicación del dolor no tiene relación directa con la lesión y puede abarcar la mayor parte de la cabeza³¹.

f. Intoxicaciones

Las intoxicaciones constituyen un problema frecuente y muchas veces grave. En la infancia suponen el 0,3% de las asistencias pediátricas. Son una causa importante de convulsiones^{32, 33}.

Las intoxicaciones accidentales, intencionales y las sobredosis de drogas constituyen un grupo importante de enfermedades con alta morbilidad, mortalidad y costos en salud. Se estima que existen anualmente en Estados Unidos entre 25 millones de intoxicaciones y sobredosis de drogas³³.

Aunque al principio el paciente intoxicado no luzca enfermo, los pacientes intoxicados deben ser tratados como si tuvieran una enfermedad potencialmente mortal, hasta que el diagnóstico específico y su evolución demuestren lo contrario.

Debemos sospechar intoxicación en un paciente que se presenta con^{32, 33}:

- Cuadro clínico de inicio súbito, consistente en diarrea, náuseas y vómito, fallo ventilatorio, convulsiones, alteraciones del estado de conciencia, alucinaciones, cambios de comportamiento, arritmias cardíacas, distonias, falla orgánica multisistémica, en un paciente que previamente estaba sano y esto se presente sin causa clara.
- Antecedentes de polifarmacia, intento de suicidio previo, a que se dedica, contacto previo con tóxicos, trastornos psiquiátricos.
- Aliento o sudor con olor extraño.
- Quemaduras en la boca, piel y/o las mucosas.
- Miosis puntiforme o cambios en la visión.
- Historia clínica no concordante con el examen físico.

Es importante destacar que el 4% de las admisiones hospitalarias por toxicología requieren hospitalización. En cuanto a las exposiciones a tóxicos, más del 5% de pacientes requieren ingreso a una Unidad de Cuidado Intensivo.

Intoxicaciones por bebidas energéticas

En la adolescencia, las intoxicaciones más frecuentes suelen ser de etiología accidental y en el marco del ocio. En este rango de edad, es importante resaltar el consumo de las llamadas bebidas energéticas, con alto contenido en cafeína, extracto de guarana, taurina, ginseng y otras sustancias estimulantes que, de forma abusiva son consumidas por un alto porcentaje de jóvenes entre los 13 y 15 años. Dicho consumo puede llevar a causar riesgo de sobredosis de cafeína en niños y adolescentes.

Solas o combinadas con otras drogas, pueden provocar cuadros de psicosis aguda, manía o cuadros de agitación psicomotriz intensa y arritmias cardíacas severas. Además de la cafeína, otras sustancias incluidas en estas bebidas pueden interactuar con algunos fármacos disminuyendo o potenciando su efecto.

Intoxicaciones medicamentosas

Cabe destacar las producidas por la ingesta de paracetamol, fármaco muy utilizado en la infancia fuera del ámbito clínico y al alcance de la población. En un reciente estudio, en 44 niños hospitalizados se detectó un 68% de intoxicaciones intencionales, un 22,7% accidentales y un 4% por sobredosificación, por lo que debe alertarse del acceso usual e ilimitado de los pacientes al paracetamol. Otros medicamentos como los antieméticos, muy comunes en Pediatría, son usados con frecuencia en la infancia. La ciclizina a dosis altas puede provocar una intoxicación que da origen a convulsiones. Los facultativos deben conocer e informar sobre la limitación de estos productos y la dosis utilizada cuando no hay prescripción médica específica^{32, 33}.

Intoxicación por drogas de abuso

En Pediatría, las intoxicaciones por drogas de abuso durante los primeros años pueden derivarse de la exposición a las mismas durante el embarazo (etapa prenatal), a través de la lactancia materna o bien por exposición (etapa posnatal). Por otro lado, en la adolescencia, el origen suele ser un consumo directo o abuso con finalidad recreativa. Cuando los padres son consumidores de drogas, la exposición durante el periodo prenatal puede extenderse a los primeros años de la vida y afectar al menor por vía inhalatoria, ingestión accidental o contaminación del entorno material en muebles o enseres, dando lugar a intoxicaciones agudas o crónicas^{32,33}.

g. Traumatismo craneoencefálico

El trauma craneoencefálico es aquel en el cual el episodio traumático genera alteración funcional o estructural del encéfalo, expresado con una puntuación inicial en la Escala de Coma de Glasgow menor de 13 puntos^{34,35}.

El trauma pediátrico es un problema de salud pública y la principal causa de morbi-mortalidad en niños. Presenta una incidencia elevada y continúa siendo una de las principales causas de muerte y discapacidades permanentes en niños^{34,35,36}.

En la actualidad se reconoce el TCE como una enfermedad, una lesión traumática provocada por una causa externa prevenible causada por el daño al organismo debido a la brusca exposición de una concentración de energía que supera un margen de tolerancia del niño y a politraumatismo como el daño corporal sufrido a consecuencia del intercambio de energía que se produce en un incidente y que afecta a uno o varios órganos o sistemas con la magnitud suficiente como para poner en peligro la vida del paciente.

Las causas del TCE varían según la edad, en niños menores de 2 años se deben a caídas y maltratos, entre 2 y 10 años son por accidentes de tránsito, caídas y accidentes en bicicleta, y en niños mayores de 10 años debido a deportes,

accidentes de tránsito y accidentes en bicicleta, siendo los accidentes de tránsito la causa del traumatismo craneal grave más frecuente en todos los grupos etarios³⁶.

Cabe destacar que los niños presentan diferencias anatómicas y fisiológicas respecto a los adultos, por lo que requieren un cuidado especial durante la atención del trauma avanzado.

Los estudios de imagen son de gran utilidad para identificar las lesiones en los infantes. La radiografía simple de cráneo es capaz de detectar del 94 al 99% de las fracturas lineales deprimidas, mostrando superioridad frente a la TC cuya sensibilidad varía del 47 al 94%; sin embargo, posee utilidad limitada para detectar lesiones intracraneales, ya que se ha demostrado que no existe fractura evidente en la radiografía simple en la mitad de los pacientes que presentan lesiones por TC.⁷ Además, la tomografía de cráneo ha mostrado gran utilidad en las lesiones que precisan de atención quirúrgica inmediata y brinda información pronóstica del paciente, lo que convierte a este estudio en la técnica de elección en el diagnóstico de las lesiones asociadas a TCE.^{8,9} Los pacientes con TCE de bajo riesgo no precisan estudio con TC. Se recomienda realizar tomografía a los niños que han presentado un traumatismo si presentan un Glasgow menor a 13^{34, 35, 36}.

g. Tumores cerebrales

El tumor cerebral es una masa formada por el crecimiento de células anormales o la proliferación incontrolada de dichas células en el cerebro. Los cánceres primarios involucran a cualquier masa que se origina en esta parte del sistema nervioso central (SNC) y no a aquella que se disemine hasta esta zona desde otra parte del cuerpo³⁷.

Los tumores del SNC constituyen la segunda causa de muerte en los menores de 15 años. Representan 15-20% de todas las neoplasias de la infancia y la adolescencia; su incidencia varía entre 2-19 por cada 100 000 personas. Predominan en el sexo masculino en una relación de 1,2:1 con respecto al femenino^{37,39}.

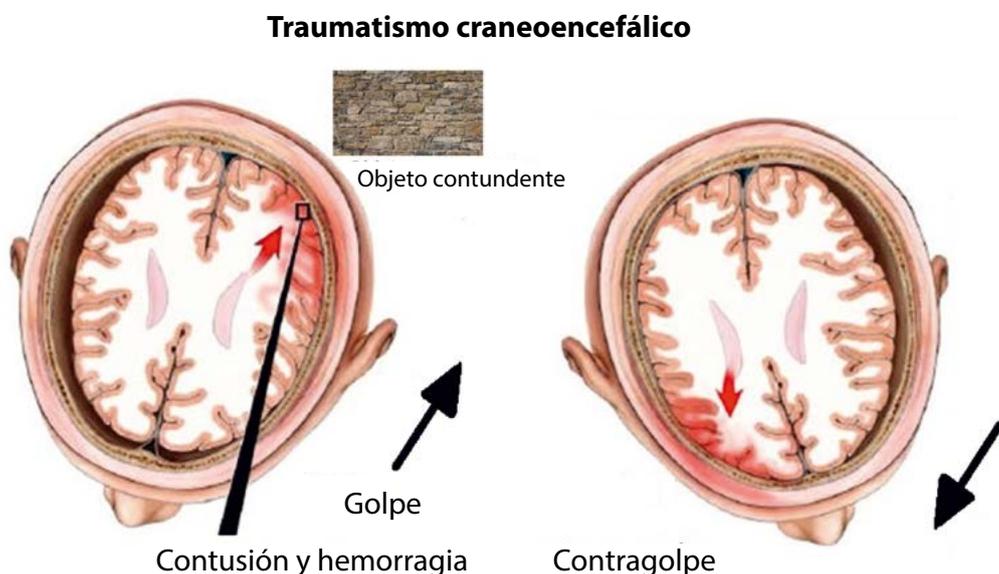


Imagen 6. Mecanismo de trauma por impacto

Los tumores primarios malignos del sistema nervioso central (SNC) son los tumores sólidos más comunes de la infancia y después de las leucemias, ocupan el segundo lugar en frecuencia. El tratamiento de los tumores cerebrales es complejo por la diversidad histológica de las lesiones y la tendencia de la mayoría de ellos a diseminarse en el neuroeje precozmente en el curso de la enfermedad. Además, pueden producirse secuelas importantes secundarias a las intervenciones terapéuticas³⁹.

Las crisis convulsivas son el primer síntoma del 6-10% de los tumores cerebrales infantiles, y aparecen a lo largo de la evolución en un 10-15% adicional. Su aparición depende de la localización tumoral (50% de los tumores hemisféricos producen convulsiones), de la estirpe celular (gangliogliomas y astrocitomas especialmente), del grado de malignidad (en menores de 10 años, 28% de los gliomas de bajo grado debutan con epilepsia, y 12% de los alto grado), y de la edad (el debut epiléptico de los tumores es menos probable en la infancia que en la edad adulta). Los pacientes tumorales que debutan con convulsiones tienen una exploración neurológica inicialmente normal en el 75% de los casos, y refieren alteraciones del comportamiento el 50%. Por otra parte, el 1-5% de la población epiléptica presenta una etiología tumoral, aumentando el porcentaje con la mayor utilización de estudios neuroradiológicos. El origen tumoral es más frecuente en las crisis parciales y en sujetos de menor edad: 17% de los menores de 4 años con epilepsia parcial. La larga evolución de la epilepsia disminuye el riesgo pero no lo suprime: OR 9,4 para las epilepsias con menos de un año de evolución y un 4,7 para aquellas con más de 10 años. Las convulsiones febriles no suponen riesgo alguno. Las crisis epilépticas pueden aparecer a cualquier edad, desde los primeros días de vida. Es importante la práctica de una RNM en todo niño con epilepsia parcial que no corresponda a los bien conocidos síndromes idiopáticos, y cuya etiología no haya sido firmemente establecida. En tales casos, la normalidad EEG o buena respuesta al tratamiento, no son garantía de ausencia tumoral.

En los niños sometidos a cirugía por epilepsia intratable, el porcentaje de tumores es del 12%, aumentando considerablemente la frecuencia si la serie quirúrgica se circunscribe al lóbulo temporal. Los pacientes con epilepsia intratable en los que la cirugía de la epilepsia demostró un origen tumoral tenían una exploración normal previa en el 80-97%. Las crisis son del tipo parcial complejo en la mitad de los casos, y en casi la tercera parte pueden asociarse diferentes tipos de crisis. Varios estudios han descartado la posibilidad oncogénica de los fármacos antiepilépticos. Toda la epilepsia de difícil control debe ser estudiada con RNM. Una TAC previa normal o con hipodensidades aparentemente residuales no supone garantía alguna en estos casos^{37,38}.

La tomografía axial computarizada (TAC) permite la valoración del tumor proporcionando la información necesaria sobre la presencia o ausencia de este, tales como tamaño, forma y densidad tumoral, localización, manifestación después de administrar el contraste, calcificaciones, zonas de necrosis y quistes, edema peritumoral, desplazamientos y herniaciones cerebrales, afectación de estructuras óseas, presencia de hidrocefalia, así como hemorragia tumoral. Igualmente es imprescindible en el periodo posoperatorio

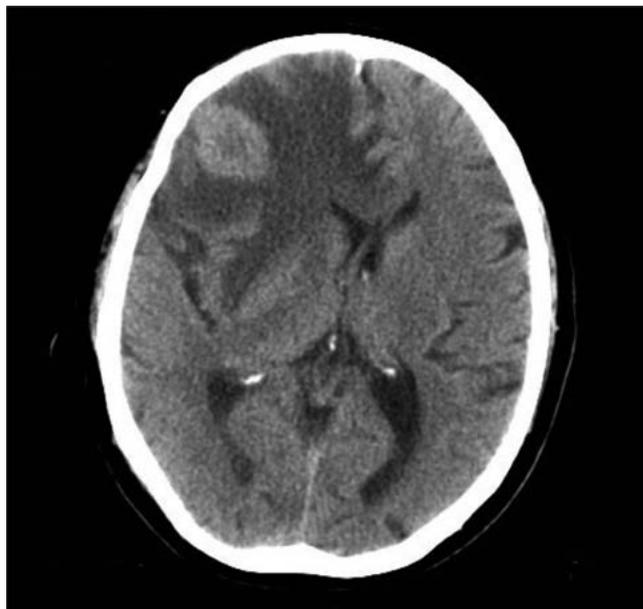


Imagen 7. Tumor cerebral primario que afecta el córtex motor, provocando convulsiones.

para la detección de complicaciones entre las cuales figuran: neumocefalia, hemorragia, hidrocefalia y el seguimiento de recaídas^{37,38,39}.

Ahora bien, la resonancia magnética nuclear supone un mejoramiento diagnóstico con respecto al TAC, puesto que proporciona una mejor definición tumoral y visibiliza neoplasias que antes estaban ocultas por las estructuras óseas de la base del cráneo, entre ellas los tumores del tronco y del ángulo pontocerebeloso. También proporciona imágenes en los 3 planos del espacio, lo que permite una mejor planificación para la cirugía. Está indicada para el seguimiento de los procesos expansivos, la detección de recidivas y el diagnóstico diferencial de complicaciones, tales como radionecrosis y diseminación tumoral. La angioresonancia brinda información sobre la naturaleza y la vascularización de los tumores, así como permite detectar la invasión de estructuras vasculares por la neoplasia. La resonancia funcional posibilita valorar las zonas lesionadas por el tumor^{37,38,39}.

7. ESTATUS EPILÉPTICO

a. Introducción

El estatus epiléptico (SE) es uno de los mayores problemas en la salud pública de todo el mundo. Constituye una emergencia médica frecuente, con costes elevados para la salud y elevada morbimortalidad. En la población pediátrica se hace más importante por las diferencias en cuanto al enfoque diagnóstico¹⁷.

Representa aproximadamente el 3,5% de los ingresos a las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) y hasta el 15% de los pacientes internados en Servicios de Neurología. La tasa de incidencia anual del SE basada en diferentes estudios realizados en Europa y Estados Unidos varía de 6,2 a 41 por 100.000, incrementándose hasta 15,1 a 86 por 100.000 en adultos mayores, que constituyen junto con los

niños menores de 5 años la población de mayor riesgo de incidencia¹⁷.

La mortalidad a largo plazo aumenta en los casos de etiología sintomática aguda con respecto de los casos de SE idiopáticos o criptogénicos, y el riesgo de déficits neurológicos después de sufrir un SE es más alto en los casos de SE de etiología aguda sintomática o causados por patología neurológica progresiva, comparado con el SE de causa idiopática/criptogénica o con los casos de SE febril⁶.

b. Definición

El estado epiléptico (EE) fue definido por la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE) como una crisis que no muestra síntomas clínicos de detención después de una duración mayor a la que abarca la gran mayoría de crisis de ese tipo en la mayoría de los pacientes, o crisis recurrentes sin reanudación de la función base del sistema nervioso central (SNC)¹⁹.

La ILAE en 1981 define Estatus Epiléptico como: "convulsión prolongada por 30 min, o convulsiones recurrentes sin recuperación de conciencia entre ellas que duran más de 30 min".

La Organización Mundial de la Salud (OMS), aludiendo mecanismos fisiopatológicos, lo define como crisis epilépticas suficientemente prolongadas o repetidas como para provocar una condición fija y duradera. Lowenstein (1999) propone una definición operacional, aplicable principalmente a estatus epiléptico convulsivo generalizado, como convulsiones continuas que superan los 5 minutos, considerando que si persisten más de 5 minutos es probable que continúen más de 30 minutos, siendo estas últimas más difíciles de tratar, y recalcando la importancia del manejo precoz, para evitar progresión hacia estadios refractarios y sus secuelas^{19,20}.

Se caracteriza por crisis epiléptica que dura más de 30 minutos o como la falta de recuperación del estado de la conciencia entre varias crisis.

Inicialmente el estatus podría ser un tiempo que oscila entre 25 y 30 minutos; sin embargo, publicaciones y estudios recientes demuestran que el daño neuronal y sistémico puede ocurrir más temprano. Estudios han mostrado cómo la duración de una crisis epiléptica focal en niños es en promedio de 97 segundos y que si la crisis pasa de 5 minutos es poco probable que ceda espontáneamente, lo cual en la nos obliga a tomar decisiones más tempranas y a aceptar que si un paciente cursa con crisis que dure más de 5 minutos debe manejarse de forma agresiva para evitar complicaciones, que aumentan en forma proporcional al tiempo transcurrido hasta el control de las crisis.

El estado de mal epiléptico refractario se define como crisis con duración mayor de 1 hora o crisis recurrentes a razón de dos o más por hora sin recuperación del estado de conciencia a pesar del tratamiento con medicación anti-epiléptica convencional. Sin embargo, desde el punto de vista clínico es preferible considerar refractario el estado epiléptico en el cual el paciente no responde a la terapia de primera línea⁶.

c. Epidemiología

En nuestro país no existen datos concretos acerca de la frecuencia o morbimortalidad del status epiléptico. En el mundo, Estados Unidos (EU), Inglaterra, Suiza y Alemania lideran las estadísticas en cuanto a publicaciones de estado epiléptico prospectivo, esta condición en la población general es de 41 por 100.000 habitantes/año. Se estima que la incidencia en la población pediátrica está entre 18-41 por 100.000 habitantes/año. En los diferentes grupos pediátricos se ha encontrado que las causas varían: el estado epiléptico febril se presenta con mayor frecuencia en niños entre 1 y 2 años, mientras que entre los de 5 y 10 años la etiología predominante es el sintomático remoto, más aún en las poblaciones de bajos recursos. La mortalidad del estatus epiléptico en la población pediátrica está entre el 1 y el 8%^{6,18}.

El factor de riesgo más importante es tener diagnóstico previo de epilepsia; sin embargo, la edad temprana, la predisposición genética y las lesiones cerebrales adquiridas son otros importantes factores de riesgo¹⁰.

d. Etiología

Las causas del estado epiléptico son muchas y variadas. Se puede clasificar en^{3,9}:

- *Sintomático agudo*: alteración que ocurre concomitante con la presencia del estado epiléptico. Por ejemplo meningitis, trauma craneoencefálico, ataque cerebrovascular.
- *Sintomático remoto*: alteración que ocurrió previo a la presentación del estado epiléptico, como historia de encefalopatía hipóxica, antecedente de neuroinfección o de malformación del sistema nervioso, etc.
- *Idiopático*: cuando se relaciona con formas de epilepsia de origen primario (epilepsia de ausencias, epilepsia de mioclónica juvenil, etc.)
- *Febril*: cuando se relaciona con cuadro febril diferente de neuroinfección.

e. Clasificación

El SE puede clasificar en^{6,18}: (tabla 2)

- *Estado epiléptico no convulsivo*: se caracteriza por alteración de la conciencia y se basa en la ausencia de actividad motora manifiesta y patrón EEG indicativo. Puede manifestarse con movimientos simétricos o no y de forma sutil, cuando se evidencia mínima actividad motora que puede involucrar ojos, párpados, rostro, mandíbula o extremidades, que se correlaciona con actividad eléctrica epileptogénica en electroencefalograma (EEG).
- *Estado epiléptico convulsivo*: actividad motora clínica. Es el más frecuente y asociado a morbilidad y mortalidad. Es de fácil reconocimiento.

La mortalidad a corto plazo de EEC se reporta en 2,7-5,2%, hasta 8% en UCI, directamente relacionada con la causa, siendo hasta 2% por el SE propiamente dicho, y

Tabla 3. Clasificación del estatus epiléptico

Estatus epiléptico convulsivo	Focal	<ul style="list-style-type: none"> • Simple • Complejo
	Generalizado	<ul style="list-style-type: none"> • Tónico clónico • Mioclónico • Tónico • Clónico
Estatus epiléptico convulsivo	Focal	<ul style="list-style-type: none"> • Simple • Complejo
	Generalizado	<ul style="list-style-type: none"> • Ausencias típicas • Ausencias atípicas (sd de Lennox Gastaut)

entre 12,5 y 16% en pacientes con causa sintomática aguda. En este grupo la cifra se eleva hasta 22,5% en menores de 2 años.

f. Etapas del estado epiléptico

1. *SE precoz*: 5 minutos, momento de iniciar las medidas terapéuticas que se detallarán.
2. *SE establecido*: 30 minutos.
3. *SE refractario (SE-R)*: no responde a tratamiento de 1ª o 2ª línea, entre 60 y 120 minutos, requiere anestesia general.
4. *SE súper-refractario (SE-SR)* si, tras 24 h de anestésicos, el SE continua o recurre, incluyendo recaídas durante la reducción o retiro de anestésicos⁹.

g. Estatus epiléptico refractario

El estatus epiléptico refractario (EER) es aquel en el cual, las crisis persisten más de 60 a 90 minutos después de iniciada la terapia, o tras el tratamiento adecuado con benzodiazepinas más una dosis adecuada de fármacos de segunda línea. También se considera refractario si continúa o se repite 24 horas o más después del inicio de tratamiento anestésico, incluidos los casos en los que reaparece el estatus epiléptico en la disminución o suspensión de la anestesia^{6,23}.

Los pasos terapéuticos en el EER son^{6,9}:

1. Ingreso en UCI. Sostén de constantes vitales. Continuar tratamiento o investigación de su causa.
2. Mantener fármacos antiepilépticos empleados previamente.
3. Coma anestésico durante 24-48 h. No existe evidencia de superioridad de la inducción del coma anestésico con barbitúricos (tiopental) o no barbitúricos (propofol, midazolam). La elección de los fármacos dependerá de la comorbilidad asociada, la farmacocinética y los efectos adversos.
4. Retirada de fármacos inductores del coma en 12-24 h. Si se constata su control clínico y EEG (monitorización).

5. Iniciar/continuar la administración de un fármaco anti-epiléptico crónico.
6. Tratamiento causal y de las complicaciones.

h. Algoritmo de actuación y tratamiento del SE

Ver página siguiente³.

8. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

a. Durante convulsión activa^{3,9}

1. Glucemia capilar.
2. En convulsiones activas > 10 min, solicitar gasometría, hemograma, iones y, en función de sospecha clínica, calcio, PCR, PCT, amonio, niveles de tóxicos.
3. Electroencefalograma (EEG) urgente: en aquellos casos en los que existan dudas de si el niño se encuentra en estatus o no.

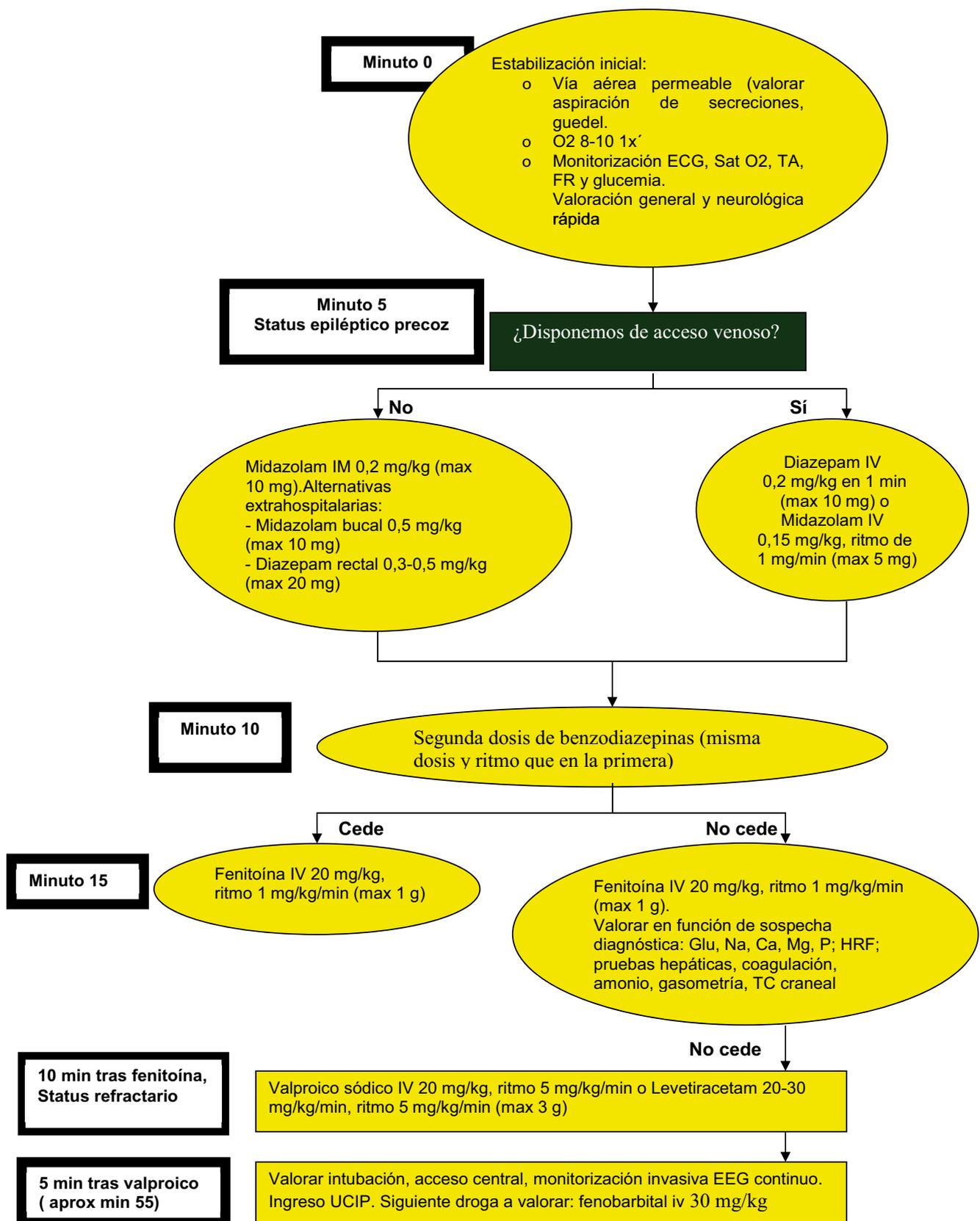
b. Convulsiones febriles^{3,9}

1. *Típicas*: como norma general no es indicación por sí sola de realizar pruebas complementarias. La decisión de realizarlas dependerá de las características del cuadro febril y de la presencia o no de foco infeccioso. En < 12 meses, aunque se trate de una convulsión febril típica, se recomienda un manejo más conservador, valorando una observación más prolongada.
2. *Atípicas*: la realización de pruebas complementarias dependerá del grado de atipicidad. Algunas pautas a llevar a cabo son:

- *Convulsión focal*: valorar focalidad neurológica durante la postcrisis; si persiste, considerar tomografía axial computarizada craneal y punción lumbar. Si la focalidad se resuelve, puede ser suficiente con una observación más prolongada.
- *Recurrencia*: exige prolongar la observación; en caso de crisis repetidas, valorar pruebas complementarias dirigidas a descartar infección grave (analítica sanguínea, punción lumbar).
- *Duración > 10-15 minutos*: inicialmente exige prolongar la observación.
- *No son criterios de atipicidad*: postcrisis prolongada, necesidad de más de una hora para la recuperación completa, aparición de la crisis después de las 24 horas de fiebre. En estos casos de individualizará la necesidad de pruebas complementarias.
- *Menores de 6 meses*, considerar otras pruebas como la punción lumbar y además el ingreso hospitalario para estudio.

c. Convulsiones afebriles^{3,9}

En función de la sospecha diagnóstica:



Algoritmo de actuación y tratamiento del SE

1. *Proceso expansivo intracraneal*: ante persistencia de focalidad neurológica, TCE previo, factores de riesgo. Realizar tomografía computarizada (TC) craneal; valorar ecografía cerebral en neonato.

además, presenta datos de focalidad neurológica. Requiere realizar punción lumbar, valorando previamente la necesidad de TC craneal si se sospecha hipertensión intracraneal.

2. *Encefalitis*: suele asociar alteración fluctuante del nivel de consciencia, con irritabilidad o letargia; en ocasiones,

3. *Alteraciones metabólicas o hidroelectrolíticas*: ante toda convulsión afebril debe obtenerse glucemia rápida.

Además, en lactantes pequeños o con factores de riesgo como pueden ser, encefalopatías, sospecha de deshidratación, trastornos metabólicos conocidos, insuficiencia renal o hepática, descartar alteraciones de calcio y sodio.

4. *Ingesta de tóxicos*, sobre todo en adolescentes o en lactantes con historia dudosa. Solicitar tóxicos en orina.

Además de estas pruebas dirigidas a identificar una causa orgánica, en todo niño con una primera crisis afebril está indicada la realización no urgente de EEG y valoración por neuropediatría.

d. Niños con antecedentes de crisis previas^{3,9}

1. Nueva crisis aislada de similares características a las previas: no suele ser necesaria la realización de pruebas complementarias.
2. Si ha aumentado el número de crisis: valorar solicitar niveles de antiepilépticos si toma tratamiento. Si no toma tratamiento, considerar la realización de EEG y valoración por neuropediatría.

e. Convulsiones neonatales

Exigen ingreso hospitalario y un estudio más amplio para descartar enfermedad orgánica. A veces pueden ser útiles y difíciles de reconocer. Se debe realizar analítica completa (HRF, monograma con calcio y fósforo, gasometría, láctico y amonio), ecografía transfontanelar (resonancia magnética nuclear durante el ingreso) y examen de líquido cefalorraquídeo³.

9. FÁRMACOS UTILIZADOS EN URGENCIAS PARA EL MANEJO DE LAS CONVULSIONES

a. Benzodiazepinas

Constituyen el fármaco de primera elección en el tratamiento de una convulsión, su penetración al cerebro es inmediata; poseen diversos sitios de acción pre sináptica, pos sináptica y no sináptica que aumentan la inhibición GABAérgica; el efecto final es una rápida inhibición de las descargas epileptogénicas y de la actividad clínica epiléptica. Dentro de las benzodiazepinas, las más usadas en clínica son las siguientes^{3,9,23}:

1. *Lorazepam*: es el que menor riesgo de depresión respiratoria tiene. Está indicado en la convulsión temprana, su presentación es de 4 mg/ml. Su forma de administración es de 0,1 mg/kg, max 4mg, para repetir cada 20 minutos. Sin embargo, es un fármaco del que no se dispone en nuestro país para su administración IV, por lo que en la práctica se recomienda el uso de otras benzodiazepinas.
2. *Diazepam*: está indicado en el estado prodrómico y en el estado epiléptico temprano, su dosis es de 0,02-0,04 mg/kg que se puede repetir cada 15 minutos en tres ocasiones. Este fármaco presenta liposolubilidad alta, su inicio de acción es rápido pero con una duración de efecto corta, presenta metabolismo hepático, causa depresión respiratoria, hipotensión y sedación.

3. *Clonazepam*: está indicado en el estado epiléptico temprano. Su dosis es de bolos de 20-50 mcg/kg, en bolo endovenoso directo lentamente, hasta una dosis total de 5 bolos con intervalo de 10 minutos entre cada uno. Tiene una latencia de efecto mayor y menor riesgo de depresión respiratoria.

4. *Midazolam*: indicando en la convulsión establecida. Su dosis es de 0,15-0,3 mg/kg, se puede administrar en bolos que se repiten cada 15 minutos, o en goteo continuo con la misma dosis para una hora. Es un fármaco que es hidrosoluble, su tiempo de acción es rápido pero con efecto muy corto, produce más efecto de depresión respiratoria, hipotensión y sedación que los anteriores.

b. Fenitoína

Indicada como segundo escalón, tanto en crisis que no ceden tras dos dosis de benzodiazepinas (para frenarla), como en aquellas que ceden tras dicha segunda dosis (para intentar prevenir recurrencias). Alcanza su pico a los 15 minutos. No es útil en las crisis generalizadas. Su infusión requiere un manejo lento debido a su potencial de riesgo de desencadenar arritmias cardíacas. Su dosis de impregnación es de 15-20 mg/kg y debe diluirse en 20-100 ml de SSN 0,9%. Presenta riesgo de hipotensión^{22,23}.

c. Fenobarbital

Tiene un amplio espectro de actividad anticonvulsiva, principalmente por sus efectos GABA A al potenciar sus efectos inhibitorios al aumentar el tiempo de apertura del canal del cloro sin cambiar su frecuencia de despolarización. Indicado en crisis focales y generalizadas, sin embargo presenta menor eficacia que las benzodiazepinas. La dosis es de 10-20 mg/kg. También está indicado ante una convulsión en el periodo neonatal (primera línea en neonatos), en la que se ha de corregir los trastornos electrolíticos y metabólicos. Se presentan como efectos adversos la sedación, hipotensión, rash cutáneo y depresión respiratoria^{22,23}.

d. Ácido valproico

Indicado cuando fracasan los fármacos anteriores. Diferentes estudios reportan una efectividad del 78-100% en estatus refractarios sobre los fármacos de primera línea. Causa raramente hepatotoxicidad, pero este riesgo aumenta en menores de 2 años, pacientes polimedicados, hepatópatas y metabolópatas conocidos. La dosis es de 60 mg/kg/día, comenzando por una dosis de 15-45 mg/kg a una velocidad de infusión de 1,5-3 mg/kg-min. En caso de no contar con la presentación endovenosa, puede utilizarse también el jarabe oral en las mismas dosis para aplicación intrarrectal^{22,23}.

e. Levetiracetam

Antiepiléptico de nueva generación recomendado como alternativa al ácido valproico en el estatus refractario. Tiene como ventajas la ausencia de efectos adversos que sí presentan los fármacos anteriores. En particular, es efec-

tivo en combinación con las benzodiazepinas. Dado que su metabolismo no se encuentra asociado al hígado, podría ser el medicamento de elección en episodios asociados a trastornos metabólicos como la porfiria^{3,21,22}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sergio Daniel Quintanilla, Mario Velásques. Primera Convulsión en niños. *Rev Pediatría Hondureña*. 6(1): 392-398.
2. Dres. Jimena Zeballos, Alfredo Cerisola, Walter Pérez. Primera convulsión febril en niños asistidos en un servicio de emergencia pediátrica. *Arch. Pediatr. Urug*, 2013, 84(1).
3. Javier Benito Fernandez, Santiago Mintegi Raso, Jesús Sanchez Etxaniz. *Urgencias Pediátricas*. 5ª edición. Madrid: Médica Panamericana; D.L. 2011.
4. Odessa Enríquez, Edna Maradiaga, José L. Lizardo. Convulsiones. *Rev Med Hondur* 2014; 82(Supl. N°2): 1-108.
5. Marchezan, J., Ohlweiler, L., Winckler, M. I. B., Ranzan, J. Becker, M. M. Riesgo, R. (2014). Actitud en la primera crisis convulsiva. Vol. 82 (Suplemento No. 2) 2014 pp. S1-108, 82(1): 28.
6. Cerdá, JM Mercadé, et al. "Guía oficial de la Sociedad Española de Neurología de práctica clínica en epilepsia." *Neurología* 31.2 (2016): 121-129.
7. Poveda, Juan Carlos Pérez, Juan Carlos Bulacio, and Eugenia Espinosa García. *Epilepsia en niños: Clínica, diagnóstico y tratamiento*. Pontificia Universidad Javeriana, 2014.
8. Guerrero-Pérez, Rodolfo, et al. "Tiempo estimado entre el inicio de las crisis y el tratamiento quirúrgico en pacientes con epilepsia refractaria." *Archivos de Neurociencias* 19.3 (2014): 153-156.
9. Yordana Acedo Alonso, Benito Fernandez, Rosa Adán Pedroso, Eider Astobiza Beobide. *Urgencias Pediátricas*. Madrid: MédicaPanamericana; 2015.
10. Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G, et al. ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia* 2017; 58: 512.
11. Rolston JD, Englot DJ, Wang DD, Shih T, Chang EF. Comparison of seizure control outcomes and the safety of vagus nerve, thalamic deep brain, and responsive neurostimulation: evidence from randomized controlled trials. *Neurosurgical Focus*. 2012; 32(3): E14.
12. Hakimian S, Kershenovich A, Miller JW, Ojemann JG, Hebb AO, D'Ambrosio R et al. Long-term outcome of extratemporal resection in posttraumatic epilepsy. *Neurosurgical Focus* 2012; 32(3): E10.
13. J. Campistol Plana. Trastornos Paroxísticos no epilépticos en la infancia. *Barcelona, Pediatr Integral* 2015; XIX (9): 622-631.
14. J.L. Herranz Fernández. Trastornos Paroxísticos no epilépticos. *Universidad de Cantabria, Pediatr Integral* 2011; XV(9): 857-867.
15. J. Lahuerta, P. Díaz-Tejeiro, C. Arregui, J. Narbona. Convulsiones febriles. *Revista de Medicina de la Universidad de Navarra*, 2016; 23(3): 45.
16. Mastrangelo M, Midulla F, Moretti C. Actual insights into the clinical management of febrile seizures. *Eur J Pediatr*. 2014; 173(8): 977-982.
17. SSVQ. Protocolo de derivación convulsión febril. Referencia y contrarreferencia. 2011-2013.
18. Bernater, Ricardo, et al. "Status epiléptico: actualización en consideraciones clínicas y guías terapéuticas." *Neurología Argentina* 5.2 (2013): 117-128.
19. Carmen Paz Vargas L, Ximena Varela E, Karin Kleinstember S, Rocío Cortés Z, María de los Ángeles Avaria B. Revisión del estado epiléptico convulsivo pediátrico y su manejo antiepiléptico. *Management of pediatric status epilepticus*. *Rev. méd. Chile* 2016; 144(1).
20. Hesdorffer DC, Benn EKT, Bagiella E, Nordli D, Pellock J, Hinton V, et al. Distribution of febrile seizure duration and associations with development. *Ann Neurol*. 2011; 70: 93-100.
21. Chen XQ, Zhang WN, Yang ZX, et al. Efficacy of levetiracetam in electrical status epilepticus during sleep of children: a multicenter experience. *Pediatr Neurol* 2014; 50: 243.
22. Randall López Gonzalez. *Epilepsia, Tratamiento farmacológico y su monitoreo*. *Revista Cúpula* 2016; 30(2): 44-53.
23. Vicente, J. F. M. Estado epiléptico refractario en el entorno de la terapia intensiva. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int*. 2014; 28(3): 175-186.
24. Felipe Otayza. Tumores de la fosa posterior en pediatría. *Revista Clínica médica Las Condes*. 2017; 28(3): 378-391.
25. Lucas Moreno, Miguel Angel García Ariza, Ofelia Cruz, Carlota Calvo. Citarabina liposomal para el tratamiento de la diseminación leptomenígea en tumores del sistema nervioso central en niños y adolescentes. 2016; 85(5): 274.
26. Sánchez-Sánchez, L. M., Vázquez-Moreno, J., Heredia-Delgado, J. A., & Sevilla-Castillo, R. (2016). Presentación clínica de tumores intracraneales supratentoriales (ST) e infratentoriales (IT) en pacientes pediátricos. *Gaceta Médica de México*; 152(2): 158-162.
27. Martínez, M. L. O., Duran, M. E. M., García, O. E. P., Quijada, H., Ortiz, E. L. C. & Cuevas, E. L. (2016). Protocolo de Vigilancia en Salud Pública. Vigilancia intensificada en salud pública de la microcefalia y otros defectos congénitos del Sistema Nervioso Central por virus Zika.

28. CARRANZA, C. A., GÓMEZ, J., & WILCHES, L. (2016). REHYDRATION IN PEDIATRIC PATIENTS. *Revista Med*; 24(2): 33-46.
29. Vial, P. (2017). Agentes bacterianos y virales de la diarrea aguda. *ARS MEDICA Revista de Ciencias Médicas*; 18(2): 7-21.
30. Rey, L. M. (2016). Artículo de Revisión Actualidad terapéutica en el manejo de los Errores Innatos del Metabolismo. Current therapeutic approaches in the management of inborn errors of metabolism. *Rev Cubana Genet Comunit*; 10(1): 5-13.
31. Matovelle, C., Matovelle, P., Reyes, F. M., & Neira, F. C. (2016). Estudio Descriptivo: Frecuencia de Malformaciones Congénitas en Pacientes Pediátricos del Hospital "José Carrasco Arteaga". *Revista Médica HJCA*; 7(3): 249-253.
32. Grannobles, P., & Carrasquilla, L. S. (2016). Cuidados inmediatos en intoxicaciones y convulsiones.
33. Belloso, J., Alzina, V., Melián, A., Pérez-Afonso, F., & Villa-Elizaga, I. (2016). Accidentes e intoxicaciones en pediatría. *Revista de Medicina de la Universidad de Navarra*, 23(3): 17.
34. Romero, O. N., & Meléndez, A. N. (2017). Trauma craneoencefálico: factores de riesgo de mortalidad en pacientes de 2 a 15 años: traumatic head injury: risk factors of mortality in 2 to 15 years old patients. *SABER*; 29: 23-31.
35. Ochoa-Gómez, L., López-Pisón, J., Fuertes-Rodrigo, C., Fernando-Martínez, R., Samper-Villagrasa, P., Monge-Galindo, L., García-Jiménez, M. C. (2016). Estudio descriptivo de las epilepsias sintomáticas según edad de inicio controladas durante 3 años en una Unidad de Neuroepidriología de referencia regional. *Neurología*.
36. Pérez, A., & Johnnattan, P. (2016). Factores de riesgo de pacientes hospitalizados en el servicio de pediatría, que desarrollan convulsiones febriles en el Hospital Regional de Loreto en el año 2015.
37. Felipe Otayza. Tumores de la fosa posterior en pediatría. *Revista Clínica médica Las Condes*. 2017; 28 (3): 378-391.
38. Lucas Moreno, Miguel Angel García Ariza, Ofelia Cruz, Carlota Calvo. Citarabina liposomal para el tratamiento de la diseminación leptomeníngea en tumores del sistema nervioso central en niños y adolescentes. 2016; 85 (5): 274.
39. Sánchez-Sánchez, L. M., Vázquez-Moreno, J., Heredia-Delgado, J. A., & Sevilla-Castillo, R. (2016). Presentación clínica de tumores intracraneales supratentoriales (ST) e infratentoriales (IT) en pacientes pediátricos. *Gaceta Médica de México*; 152(2): 158-162.

4. El paciente agresivo y la conducta médica en el servicio de urgencias

Pilar Ardua Rodríguez

Licenciatura en Medicina y Cirugía.

Doctora por la Universidad de Oviedo

La agitación psicomotriz es un trastorno conductual de alta prevalencia en los servicios de emergencias sanitarias. Su incidencia es mayor en hombres que en mujeres y es más frecuente en jóvenes y adultos de edad media que en personas de edad avanzada. El paciente agresivo o violento es un problema que genera imprevisión y las intervenciones deben ser adoptadas sin demora, no deben estar supeditadas a la actuación de otros especialistas.

El principal objetivo es tranquilizar, reducción de los síntomas de agitación y agresión sin inducir profunda o prolongada sedación, manteniendo la calma del paciente. La administración farmacológica debe aplicarse con la menor dosis posible, ajustada a los requerimientos clínicos. La contención mecánica puede ser necesaria en situaciones de violencia que implica riesgos para el paciente o el personal y debe ser realizado de acuerdo a criterios estrictos.

Es importante que cada paciente tenga una valoración y un manejo individualizado, por lo que la actuación debe ser flexible y adaptable a cada caso. Se debería establecer una comunicación adecuada entre servicio de Salud mental y profesionales de Atención Primaria para mejorar la calidad asistencial, con un aumento de la eficacia y eficiencia del sistema sanitario.

Palabras clave: Paciente agresivo. Violento. Intervención. Servicio de urgencias médicas. Extrahospitalaria y Hospitalarias.

INTRODUCCIÓN

La relación entre los profesionales sanitarios y los pacientes, especialmente en el ámbito de la Atención Primaria (AP), conlleva un importante componente emocional por el estrecho contacto que se produce y los contenidos que se abordan: sufrimiento, temores, incertidumbre, expectativas que se corresponderían con una tipología extrema del paciente de difícil manejo.

Los trastornos de la personalidad son importantes para el médico de familia, tanto por su frecuencia como por su relevancia clínica. Además de su sintomatología propia, los condicionan el funcionamiento del individuo respecto a su propia salud, el uso de servicios sanitarios y la relación entre el médico y el paciente. Se han definido como exigentes, grandes demandantes o con actitud de superioridad, utilizadores de la intimidación y hostilidad hasta poder llegar a la violencia¹.

La agresividad es considerada, de forma genérica, como una actitud amenazadora, ya sea física o verbal, con riesgo para la integridad del propio paciente o de su entorno, incluidas las personas que lo atienden. No debe identificarse como un diagnóstico, sino como un síntoma asociado a múltiples causas. Así mismo, es necesario diferenciar la agresividad de la agitación o la violencia².

La agitación psicomotriz se define como un estado de hiperactividad motora incomprensible para el observador, dado el contexto situacional en el que se produce y la ausencia de intencionalidad aparente. En ocasiones se asocia a manifestaciones de agresividad y puede acompañarse de distintos síntomas y signos, configurándose como una entidad sindrómica. Puede, además, ser un síntoma y/o un signo de una gran variedad de trastornos, tanto psiquiátricos como somáticos. Es importante distinguir la agitación de la violencia.

La violencia en sí, se circunscribe al campo de la conducta humana, forma parte del repertorio esperable en nuestra especie y está sujeta al marco legislativo de nuestro ámbito cultural. Asimismo, hay que diferenciar la agitación del cuadro confusional agudo o Delirium.

La mayoría de los sujetos violentos no son enfermos mentales propiamente dichos, sino personas que ante determinadas circunstancias responden con una conducta violenta, asociada en ocasiones a un abuso de alcohol o drogas. Los trastornos mentales mayores no son causa importante de conducta violenta, excepto algunos casos de psicosis aguda en los que es inevitable la contención física.

El paciente agitado es un síndrome de difícil abordaje inicial por la falta de cooperación por parte del paciente. La orientación diagnóstica inicial es de vital importancia para descartar organicidad, ya que la gravedad puede oscilar desde la banalidad hasta el riesgo vital del paciente, del personal sanitario y de seguridad. Es una urgencia médica frecuente tanto a nivel extrahospitalario como intrahospitalario.

Las medidas terapéuticas se han de instaurar de forma precoz y con un orden establecido de prioridad para poder abordar satisfactoriamente la situación médica. Existen pacientes que no cumplen criterios de organicidad ni de patología psiquiátrica, denominándose agitación situacional o reactiva. Esta situación ocurre frecuentemente cuando nos encontramos con un paciente que presenta una intensa inquietud psicomotriz asociada a un estado de ansiedad. La evaluación de riesgo de comportamiento violento, la predicción de la peligrosidad y el desarrollo de un plan de gestión posterior de un paciente se han convertido en aspectos integrales e importantes de las prácticas contemporáneas de salud mental³.

El paciente con extrema agitación, delirio, comportamiento violento o psicosis aguda es un problema de evaluación frecuente en la sala de urgencias de un hospital general. En cambio, en los servicios de urgencias pediátricas, la tradicional infrecuencia de este tipo de cuadros puede conducir a un cierto grado de imprevisión e ineficiencia en la atención inicial a estos casos.

El actual incremento conocido de la patología de origen psicosocial en las urgencias pediátricas, las nuevas terapias me-

dicamentos de los procesos psicóticos juveniles y, más en particular su incumplimiento, así como la aproximación más temprana de nuestros jóvenes al consumo de sustancias adictivas, cada vez más variadas, nos enfrentan a un aumento en la frecuencia y la diversidad de este tipo de crisis⁴.

Definición (traducida) según el "DSM - V" Actualizado a Abril 2013. APA SFC

La agitación psicomotriz es una actividad motora excesiva, por lo general repetitiva e incoherente, que es claramente perceptible por el observador. Que, en su grado extremo, suele ir asociado a gritos o quejas aparatosas y, en ocasiones, adopta una forma violenta y destructiva que impide toda sujeción.

DESARROLLO Y DISCUSIÓN DEL TRABAJO

Las causas de la conducta violenta y agresiva no están claramente establecidas. Cualquier persona puede presentar en un momento dado una respuesta inadecuada frente a determinados estímulos o expectativas. Su conocimiento y consideración pueden ayudar a identificar estos encuentros de riesgo. Algunos autores los han agrupado según tengan su origen en el paciente, su entorno, los profesionales, o el contexto organizacional.

Los pacientes con trastornos mentales parecen ser más violentos que la población general, pero este incremento del riesgo es atribuido a las acciones de un subgrupo pequeño. En los pacientes psicóticos, la agresividad se ha asociado significativamente con la presencia de síntomas positivos, antecedentes de violencia previa, incumplimiento terapéutico y múltiples ingresos hospitalarios especialmente involuntarios, determinados perfiles socio-demográficos (hombres, jóvenes, solteros y con disfunción sociofamiliar) y la presencia de comorbilidad psiquiátrica o abuso de sustancias.

1. ETIOLOGÍA

La agitación es, en ocasiones, la manifestación de una enfermedad médica, a veces es signo de ansiedad extrema y, en otras, la expresión de un trastorno mental subyacente. Si la agitación psicomotriz viene acompañada con alteración del nivel de conciencia se habla de delirium.

Antes de abordar una decisión terapéutica se ha de establecer un diagnóstico diferencial de presunción e integrar al paciente en alguno de estos grupos diagnósticos. El diagnóstico orientará el abordaje terapéutico, se hará en función tanto de la sintomatología reflejada por el paciente (nivel de conciencia, lenguaje, etc.) como por la información facilitada por familiares, amigos o testigos (antecedentes psiquiátricos o de enfermedad orgánica, factores precipitantes, consumo o suspensión de tóxicos, forma de inicio, episodios previos, duración del mismo, etc.).

En ocasiones, una buena historia clínica detallada no es posible hasta la contención del paciente⁸.

- *Trastorno mental orgánico*: la prioridad, como en toda urgencia psiquiátrica, será descartar una causa orgánica

que requiera un tratamiento específico. Diversos trastornos sistémicos del sistema nervioso central así como el abuso de tóxicos terminan repercutiendo sobre la función cerebral, y pueden ocasionar un cuadro de agitación psicomotriz que se manifiesta generalmente como un síndrome confusional agudo o delirium, que presenta unas características propias, y que generalmente no ceden con la contención verbal, por lo que se debe recurrir a la inmovilización del paciente.

- *Trastornos psicóticos*: los pacientes que padecen un trastorno esquizofrénico de tipo paranoide son los que con mayor frecuencia pueden protagonizar cuadros de agitación psicomotriz en el contexto de descompensaciones o reagudizaciones de su enfermedad por cualquier causa. Los síntomas positivos que se intensifican en las reagudizaciones (ideas delirantes, alucinaciones, etc.) llevan con frecuencia a conductas auto o heteroagresivas en los pacientes que las sufren. Éstos en ocasiones, pueden pasar al acto de forma brusca, cuando previamente se han mostrado "aparentemente tranquilos". La diferencia entre los pacientes esquizofrénicos o con otro tipo de enfermedad mental de tipo psicótico y los pacientes que sufren un cuadro psicótico dentro de un delirium (origen orgánico) estaría fundamentalmente en el nivel de conciencia: en el delirium el estado de conciencia está siempre alterado y no lo está en las psicosis funcionales.
- Otra patología psiquiátrica donde también pueden darse episodios de agitación con relativa frecuencia son los trastornos bipolares en las fases de manía, sobre todo si cursan con síntomas psicóticos. La manía delirante se puede manifestar como un comportamiento agresivo, acompañado generalmente de euforia, verborrea y grandiosidad. Habitualmente el paciente tiene un diagnóstico previo de trastorno bipolar. Éste es el paciente con el trastorno funcional más peligroso. En general, en los pacientes con una descompensación de tipo psicótico es difícil conseguir un abordaje o contención verbal debido a su desconexión de la realidad, pero no por ello hay que dejar de intentarlo en primera instancia, aunque suele ser necesario recurrir a la contención y administración de medicación. Esta forma de presentación, con frecuencia asociada al consumo de tóxicos es más habitual observarla en los servicios de urgencias extrahospitalarios y hospitalarios.
- *Trastorno no orgánico y no psicótico*: se englobarían aquellos pacientes con trastornos de la personalidad, o aquellos en que la agitación psicomotriz suele ser una situación reactiva a determinados factores como:
 - » Agitación reactiva o situacional (trastorno adaptativo): el paciente reacciona con agresividad o agitación a un nuevo contexto o situación al que le cuesta adaptarse.
 - » Ante situaciones catastróficas, reacciones a estrés agudo puede reaccionar con ira, rabia y agresividad o incluso con un cuadro de apatía y semicatatónico (despersonalización).
 - » Reacciones emocionales, ante accidentes, muerte de familiares (duelo).
 - » Niños sometidos a abuso sexual o maltrato. Debe indagarse esta posibilidad cuando se detecta un cambio

brusco de comportamiento o actitudes agresivas en un niño sin patología previa ni historia de psicosis ni consumo de tóxicos.

- » Reacciones de agresividad por privación sensorial: son relativamente frecuentes los cuadros de agitación tras intervenciones oftalmológicas en los que el paciente ha estado privado de la visión, o en pacientes ingresados en unidades de cuidados intensivos tras la retirada de la sedación. Esta incidencia aumenta con la edad y la gravedad de los pacientes. En estos pacientes suele resultar más eficaz la intervención verbal, ya que no hay alteración del nivel de conciencia, ofreciendo tanto apoyo psicológico, como en ocasiones medicación, por lo que no es frecuente recurrir a medidas de contención física.

No siempre se trata de una respuesta adaptativa, en ocasiones los resultados de la agresividad conducen justamente a efectos contrarios a los perseguidos, se trata de una respuesta des-adaptativa. El nivel de agresividad puede oscilar entre insultos y recriminaciones hasta la agresión física.

Existen factores de identificación del riesgo de violencia/agitación para poder entender por qué un paciente determinado se agita en un momento y circunstancias concretas y no en otras que nos ayudará, no sólo al abordaje específico de cada caso, sino también a la valoración y prevención del riesgo de violencia futura⁶. Estos factores deben ser conocidos por el personal sanitario, a través de la observación de la conducta, la información aportada por los acompañantes y la historia clínica del paciente.

1.1. Factores favorecedores e inhibidores

Existen una serie de factores favorecedores e inhibidores que deberemos tener en cuenta:

- *Factores favorecedores*: su presencia puede indicar un riesgo más elevado de que se presenten conductas agresivas, son⁶:
 - » *Factores demográficos*: Los pacientes con más riesgo de presentar un episodio agresivo son los varones, jóvenes (menores de 40 años), con un bajo nivel educativo, problemas económicos y procedentes de ambientes sociofamiliares desestructurados. Las mujeres serían más propensas a la autoagresión.
 - » *Factores personales*:
 - Historia personal y/o familiar de conductas violentas o disruptivas.
 - Antecedentes de abuso de alcohol y tóxicos.
 - Impulsividad, baja tolerancia a la frustración.
 - Falsedad, rasgos asociales de personalidad.
 - Circunstancias vitales estresantes, sobre todo de pérdidas reales o imaginarias.
 - » *Factores clínicos*:
 - Rasgos de personalidad antisocial o borderline.

- Tienen mayor posibilidad de presentar agitación:
 - * Psicosis descompensadas y pacientes maniacos cuando presentan estados de ánimo disfóricos, en los que pueden pasar con facilidad de una fácil amigabilidad al enfado.
 - * Trastornos mentales orgánicos: Traumatismos craneoencefálicos, demencias y episodios confusionales, epilepsia, retraso mental.
 - * Abuso de sustancias (alcohol y/o estimulantes), o bien síndromes de abstinencia de sedantes.
- Poca adherencia al tratamiento.
- » *Factores interpersonales o contextuales:*
 - Es más frecuente en pacientes ingresados de forma involuntaria.
 - Ingresos en unidades poco confortables, masificadas y con un entorno poco estructurado (ausencia de horarios y normas claras).
 - Los conflictos con el personal u otros pacientes pueden actuar como desencadenantes, y el exceso de personal puede también incrementar el riesgo.
 - Existencia de posibles víctimas y disponibilidad inmediata de armas potenciales.
 - Trato percibido por el paciente como distante o frustrante (con evitación del contacto, charla o saludos por parte del personal).
- *Factores inhibidores de la agresión que puede ayudarnos en la prevención de los episodios de agitación*⁶:
 - » *Factores personales:*
 - Capacidad de adaptación.
 - Buenas habilidades sociales y de comunicación.
 - » *Factores interpersonales o contextuales:*
 - Mayor contacto directo planificado con los pacientes.
 - Disponibilidad de actividades sociales alternativas.
 - Personal entrenado.
 - Confortabilidad del espacio físico.

Independientemente de la etiología subyacente, la agitación es una emergencia que "requiere una intervención inmediata para controlar los síntomas y disminuir el riesgo de lesión" al paciente, al personal sanitario u otras personas.

La medicación, la comunicación verbal y no verbal son generalmente clave para la participación del paciente y ayudarlo a convertirse en un socio activo en la distensión.

Cada profesional clínico debe recordar una serie de razones principales para el uso coercitivo de la agresividad: no tener la idea de que la violencia es necesaria para resolver el conflicto, estos pacientes son más propensos a ser ingre-

sados en una unidad de psiquiatría, y el evitar la confrontación física se realiza un menor daño⁹.

2. DIAGNÓSTICO

El proceso de evaluación diagnóstica de un paciente agitado debe ir encaminado a descartar lo más rápida y eficazmente posible las causas que puedan suponer un riesgo vital para el paciente y al diagnóstico diferencial de los cuatro etiológicos.

Para ello, es necesario realizar una historia clínica detallada, una anamnesis completa, entrevista con familiares y acompañantes. Examinar el estado mental del sujeto, un examen físico y neurológico que permita el estado del paciente. También contar con pruebas de laboratorio complementarias rutinarias y otras pruebas diagnósticas en función de la etiología sospechada.

El estudio inicial debería incluir: valorar si es necesaria la realización de una prueba de imagen cerebral y en caso de sospecha de infección del SNC, realizar punción lumbar. Se realizarían más estudios en función de la sospecha etiológica¹⁰. En la evaluación de la agitación se debe hacer hincapié en la importancia de identificar cualquier causa médica posible.

Exploración

- Historia clínica detallada, recoger antecedentes psiquiátricos o somáticos del paciente, forma de inicio, características y duración del presente episodio, ingesta de fármacos o tóxicos... El importante establecer el origen del cuadro, teniendo especial importancia los antecedentes personales y familiares de tipo psiquiátrico, la historia médica y la existencia de eventos desencadenantes o consumo de sustancias. Además, se debe valorar¹¹:
 - » El grado de inquietud o agitación del paciente, y la existencia o no del deseo de agredir.
 - » El grado de impulsividad o de planificación de las amenazas.
 - » Los medios de que dispone el paciente para dañar a los demás.
 - » Los antecedentes de violencia previa o de conductas impulsivas (conducción temeraria, actuaciones sexuales, gastos excesivos, etc.) y los factores precipitantes, las víctimas y la gravedad de los daños. A veces será necesario entrevistar a otras personas (familiares, policía, médico de familia, etc.) dado que el paciente puede haber minimizado la existencia de conductas disruptivas o la presencia de factores de riesgo.
- Exploración física para descartar signos somáticos de presencia vital que requieran una intervención inmediata (hipoglucemia, arritmias, cianosis, anoxia...)⁶.
 - » Sistemático de sangre o hemograma
 - » Bioquímica completa
 - » Análisis de orina incluyendo tóxicos (especialmente en pacientes jóvenes)

- » Gasometría arterial
- » Electrocardiograma (ECG)
- » Radiografía de tórax
- Exploración neurológica y psiquiátrica, con especial énfasis en el nivel de conciencia: atención, concentración, orientación temporo-espacial, alucinaciones o delirios.
 - » Técnicas de neuroimagen (TAC, scanner)
 - » Punción lumbar

La sospecha basada en criterios clínicos debidamente fundados, como por ejemplo, riesgo de autolisis, pérdida del control de impulsos, agresividad manifiesta, antecedentes, etc; es suficiente para tomar la decisión de un traslado forzoso y posterior ingreso. Las funciones del médico en estas situaciones son¹²:

- Emitir el diagnóstico provisional de trastorno psíquico o enfermedad mental, y que las características de la situación se corresponden con la urgencia.
- Dar las oportunas instrucciones, tanto al personal sanitario como a los miembros de los Cuerpos y Fuerzas de Seguridad y/o a cualquier otra persona que interviniere, para que la intervención se desarrolle con la máxima normalidad.
- Decidir la conveniencia o no de la contención física y la sedación farmacológica, y en su caso prescribir los fármacos correspondientes.
- Decidir el traslado forzoso y el internamiento urgente, que será confirmado por el psiquiatra o médico de guardia del hospital de referencia.
- Decidir sobre la forma más adecuada de realizar el traslado: con medios propios de que dispongan familiares o allegados, ambulancias de SVB o de traslado psiquiátrico,

o incluso la UVI móvil. Está totalmente desaconsejado el traslado en ambulancias colectivas con otros enfermos.

- No hemos de olvidar que aunque logremos convencer al paciente de la conveniencia de ir al hospital (o centro psiquiátrico), se trata de un ingreso por definición involuntario y urgente, lo cual se ha de tener presente en el momento de decidir el recurso a emplear.
- Cuando el paciente esté sedado profundamente, hemos de monitorizar las constantes del mismo.
- Escribir el preceptivo informe de derivación.

La valoración debe quedar registrada adecuadamente, reflejando el lugar donde se realiza servicio de urgencias, consulta, domicilio, calle y el profesional que lo atiende.

3. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Los pacientes agitados o agresivos en las situaciones de emergencia generalmente es desconocida par el profesional su desencadente, un aspecto que hay que considerar es ser consciente de emergencia y llevar a cabo una búsqueda activa de información que pueda ser relevante para el diagnóstico diferencial.

Las alteraciones desencadenantes pueden ser manifestaciones de distintas de trastornos mentales primarios, y hay que descartar las causas potencialmente letales¹: hipoxia, hipoglucemia, arritmias, encefalopatía hipertensiva, intoxicaciones y meningitis, etc. Pensar en las infecciones urinarias y respiratorias que suelen ser muy frecuentes en ancianos.

También es común la deshidratación y la sobredosificación por psicofármacos. En los jóvenes destaca el consumo y abstinencia de sustancias tóxicas. Ante la sospecha de etiología orgánica, las pruebas complementarias rutinarias en Atención Primaria son la glucemia capilar, la pulsioximetría y el electrocardiograma. Todo ello requiere

Tabla 1. Diagnóstico diferencial de agitación orgánica y psiquiátrica¹

	Agitación orgánica	Agitación psiquiátrica
Nivel de conciencia	Fluctuante, alteración de conciencia (obnubilación sobre todo nocturna)	No suele fluctuar. Conciencia clara
Comportamiento	Inquieto, actitud exigente, vocífera, demanda ayuda, se arranca vía/sonda	Puede existir hostilidad o agresividad verbal hacia acompañantes o interlocutor
Habla ("forma")	Discurso incoherente	Tono elevado, verborreico, disgregado, fuga de ideas en episodio maniaco
Humor	Fluctuante, lábil	Disforia o euforia
Contenido del pensamiento	Confusión mental, alucinaciones visuales, delirio + actividad ocupacional, ideación delirante (especialmente de perjuicio)	Alucinaciones auditivas, ideación delirante de perjuicio en esquizofrenia o trastornos delirantes o megaloides en la manía
Estado cognitivo	Desorientación témporo-espacial, amnesia completa del episodio	Orientación témporo-espacial generalmente no afectada
Otros datos	Taquicardia, taquipnea, fiebre, focalidad neurológica	Antecedentes psiquiátricos, incluidos ingresos previos otros datos

un razonamiento clínico que contemple un diagnóstico diferencial.

4. ABORDAJE DEL PACIENTE AGRESIVO

A la hora de atender la consulta de un paciente que tiene riesgo de violencia, es importante tener en cuenta: examen visual breve, evaluación de riesgos, intervención verbal, diagnóstico probable, contención mecánica y sedación farmacológica.

Los estudios existentes sobre el abordaje de la agresividad, tanto aguda como crónica, son escasos y en la mayor parte presentan deficiencias metodológicas, posiblemente asociadas a la dificultad de manejo de este tipo de pacientes.

Sin embargo, parece que saber lo que hay y lo que no hay que hacer, y tenerlo explicitado en un protocolo de actuación, la formación de los profesionales que intervienen, su entrenamiento, la experiencia del equipo y el uso de determinadas medidas se relacionan con una mayor efectividad del abordaje de pacientes con conductas agresivas, especialmente ante el manejo de la violencia inminente².

En este sentido, el conocimiento, aunque limitado, de las causas y situaciones que predisponen con más frecuencia al personal sanitario al riesgo de agresiones permite establecer estrategias de actuación escalonadas.

Se debe reducir el riesgo del personal clínico y el paciente: La exploración inicial debe realizarse en un lugar donde no existan instrumentos que puedan ser utilizados como armas. Si el paciente no colabora, no debe intentarse su control físico sin solicitar la presencia de personal suficiente y, en algunos casos, del servicio de seguridad.

Si las personas acompañantes ejercen un efecto estabilizador sobre el paciente, se permitirá su presencia. La mayoría de los pacientes violentos se sienten aterrados por la pérdida de control y perciben los esfuerzos para protegerlos de sus propias actuaciones⁴.

Hay que conseguir que el paciente entienda que precisa recibir una ayuda que le devuelva el control sobre sí mismo. Es importante que vea que se procede con firmeza, seguridad y sin cólera. Conviene evitar que el paciente se sienta atrapado, acorralado o humillado. Se debe intentar calmar verbalmente a los pacientes, pero cuando éstos se encuentran tan agitados que no pueden ser controlados así, hay que recurrir a métodos de contención mecánica y/o medicamentosa. El objetivo es establecer una relación lo más cercana posible a un vínculo de confianza y el respeto en el cual el paciente puede sentirse aceptado y creer que se reconozca su sufrimiento, lo que conduce a un esfuerzo mutuo en el sentido de controlar su agresividad.

El abordaje inicial de una agresión potencial pasa por una rápida evaluación del riesgo de daño para el profesional, su entorno o el propio paciente. Básicamente, son dos las situaciones posibles: las previsiblemente manejables por el profesional, y las que probablemente solo puedan ser resueltas con ayuda externa. En cualquier caso, el objetivo inmediato será garantizar la seguridad de todas las personas mediante el control de la conducta, lo que permitirá disminuir los

riesgos que conlleva su alteración pero también realizar una aproximación diagnóstica, que ayude a la toma de decisiones rápidas y resolutivas¹³.

La secuencia de actuación médica ante un paciente agresivo sigue una jerarquía de objetivos¹:

- Control de la conducta del paciente.
- Evaluación médica.
- Instauración de tratamiento.

Evaluar en una unidad de urgencias a un paciente con agitación, comportamiento violento o psicosis es una tarea muy difícil. Las condiciones del paciente impiden que pueda ser asistido con normalidad y es conveniente obtener toda la información posible que, sobre el paciente, puedan aportar las personas acompañantes o localizar a quien pueda facilitar datos sobre él. Uno debe fiarse de la historia facilitada por otras personas, como familiares o amigos.

El paciente agitado está en constante movimiento, realizando actos bruscos injustificados, absurdos y violentos. Dejado a su actividad espontánea puede desarrollar un funcionamiento destructivo, tanto para él mismo como para su entorno. Habitualmente el comportamiento violento no ocurre sin signos previos de aviso (lo que es útil que conozcan los familiares de pacientes psicóticos). El paciente puede atravesar cuatro estadios:

- El estadio inicial puede ser una fase verbal en la que el paciente puede usar amenazas inespecíficas o lenguaje insultante hacia otros.
- En el segundo estadio, la fase motriz, el paciente permanece en continuo movimiento, agitado y paseando a menudo de un lado a otro.
- El tercer estadio es el de daño a enseres o propiedades, en el cual el paciente procede a destruir equipamiento de su entorno.
- En el último estadio, la fase de ataque, los pacientes intentan infligir daño a sí mismos o a otros.

Estos estadios, a menudo, se superponen y a veces ocurren simultáneamente. El signo predictor más importante, de violencia inminente, es el comportamiento motor del paciente.

4.1. Actitud del personal médico y de enfermería

El médico será el interlocutor, llevando a cabo, si las circunstancias lo aconsejan, un intento de abordaje verbal que le permita al paciente la recuperación progresiva del autocontrol, y al personal sanitario manejar la situación. Se debe tener en cuenta:

- Presentarnos como los sanitarios que le vamos a atender y tenemos intención de ayudarlo. Es útil que el paciente sienta que el médico tiene el control de la situación y que no se percibe amenazado por ésta.
- Intentar aparentar calma, hablando con tranquilidad y serenidad, pretendiendo rebajar la tensión.

- Mantener siempre la observación del paciente, escuchando lo que dice y permitiéndole expresar los motivos de sus temores o enfado, sin entrar en confrontaciones ni discusiones.
- Respetar la distancia interpersonal que nos permita e informar de cómo vamos a proceder en cada momento (no le tocaremos sin advertirle de que vamos a hacerlo y de cuál es el motivo, como coger una vía, tomar la tensión, ayudarlo a desvestirse para ser explorado, etc.).

Dado que el enfermo agitado puede realizar actos imprevisibles, en ocasiones violentos o francamente agresivos, la contención de la conducta estará indicada con el fin de evitar riesgos de autoagresión o heteroagresión. La contención mecánica es necesaria si sospechamos que la agitación se va a prolongar en el tiempo. El interrogatorio del paciente suele ser difícil de realizar, por lo que los datos de la anamnesis deberán proporcionarlos los familiares o acompañantes.

Los profesionales sanitarios denuncian únicamente los incidentes graves en los que se producen lesiones que requieren atención médica, lo que impide el conocimiento de la realidad de las agresiones contra los profesionales sanitarios. Las Administraciones Sanitarias han de instaurar las medidas preventivas, administrativas y legales para frenar estas agresiones.

Todas las personas que trabajan con pacientes agitados deben recibir formación en el conocimiento acerca de las habilidades en el control de estos pacientes, pues la tensión generada crea un bucle verbal en la que el médico escucha al paciente, encuentra una manera de responder que coincide con la posición del paciente, y lo que quiere hacer, por ejemplo, aceptar la medicación, sentarse, etc. Este bucle puede necesitar repetirse una docena o más veces antes de que el paciente se tranquilice.

El consenso del grupo de trabajo del proyecto BETA refiere que la disuasión verbal con frecuencia puede tener éxito en menos de 5 minutos. Sus posibles ventajas en materia de seguridad, el resultado y la satisfacción del paciente indica que debería intentarse en la gran mayoría de las situaciones de agitación, incluso en situaciones de emergencia muy ocupados. Incluso los casos más complicados se pueden manejar con un poco de tiempo adicional. Suponiendo que una sola interacción de escuchar y responder tarda menos de un minuto, y luego una docena de repeticiones del mensaje del médico tomaría 10 minutos como máximo. De la tensión, cuando es efectiva, puede evitar la necesidad de restricción. Tomarse el tiempo de tranquilizar al paciente y trabajar con él cuando se establece puede ser mucho menos tiempo que el de la colocación de los dispositivos de retención, lo que requiere recursos adicionales una vez que el mismo es retenido.

5. TRATAMIENTO

Un aspecto relevante a considerar en la gestión de los pacientes agitados o violentos es el impacto emocional en el profesional. Es una situación que supone una amenaza para su integridad física, así como al resto del equipo y acompañantes¹⁴.

En el caso de profesionales con experiencia en situaciones de emergencia, su propia experiencia puede servir como indicadores de potencial del paciente para la violencia y de ayuda en la aplicación de medidas preventivas. Se deben tomar decisiones lo antes posible, pero sin renunciar a obtener datos considerados esenciales para su decisión. La aplicación de los protocolos de seguridad en general puede reducir la violencia contra los profesionales de la salud y mejorar la seguridad del propio paciente.

5.1. Asegurar el medio en el que se va a actuar

Es de gran importancia establecer una serie de medidas que aseguren tanto la integridad de los profesionales como la del paciente y de terceras personas antes de empezar a actuar¹⁵.

El entorno físico es importante para la gestión segura del paciente agitado, permite un acceso flexible a las salidas para el paciente y el personal. La capacidad de eliminar rápidamente los muebles de la zona puede acelerar la creación de un entorno seguro. Hay que tener en cuenta, también, la posibilidad de que el paciente pueda lanzar objetos que originen lesiones a otros o al propio personal sanitario o que pudieran ser usados como armas, y deben ser retirados. Aquellos objetos que, por su naturaleza, no puedan ser eliminados, deben seguirse de cerca.

Se debe tener en cuenta la dificultad en el manejo del trastorno ya que muchas veces el paciente se encuentra nervioso, alterado o incluso agresivo. La actuación de los equipos de emergencias sanitarias normalmente en un ámbito extrahospitalario no es fácil controlar el entorno ni los elementos que en él puedan existir.

No siempre, se cuenta con la presencia de autoridades como policía local o guardia civil e incluso el equipo de bomberos para la recogida de información. En estos casos, se debe esperar a la actuación y colaboración del dicho personal para ayudarnos a salvaguardar la seguridad del equipo y del paciente. Es importante mantener una vía de salida abierta y accesible en todo momento y no quedarse a solas con el paciente.

Si hay presencia de familiares en la escena, debemos valorar el efecto que éstos causan en el paciente. Si el efecto es positivo (le proporcionan tranquilidad, protección etc.) se debe considerar que estén presentes durante el proceso pero si, por el contrario, ejercen un efecto negativo en la persona (crean nerviosismo, irritabilidad etc.), es mejor que abandonen la estancia o el lugar en el que se va a tratar el paciente y hay que hacerles ver la importancia de esta medida terapéutica.

También se debe evitar los factores favorecedores que aumentan el riesgo de que se produzca este trastorno o lo agraven teniendo en cuenta sobre todo los factores ambientales como excesivo ruido, gran afluencia de personas etc. (control ambiental).

Existen una serie de signos y síntomas que avisan de la inminente agitación o paso a estados más agresivos o violentos del paciente (aumento de la inquietud del paciente,

irritabilidad, ansiedad, alucinaciones, subir el tono de voz, apretar la mandíbula, cerrar los puños, expresión facial tensa, etc). Estos signos debemos tenerlos presentes y valorarlos en todo momento. Es muy importante la colaboración de todo el equipo en crear un ambiente de seguridad debido a las circunstancias externas que pueden darse y a los diferentes escenarios de actuación posibles como domicilios, vía pública, lugares de ocio etc. en los que, en muchas ocasiones, hay terceras personas involucradas. El personal debe estar bien entrenado en el manejo de estas situaciones.

La aproximación debe ser paulatina, sin causar temor o desconcierto en el paciente. Tras esta primera aproximación se pueden determinar algunas características del paciente y el facultativo puede empezar a valorar algún posible diagnóstico aunque éste no será concluyente hasta que el paciente sea evaluado por completo tanto física como mentalmente, además, se puede sospechar la etiología del trastorno.

Recomendaciones generales en el paciente agitado¹⁶:

- Ofrecer ayuda mostrando serenidad y control, evitar actitudes autoritarias y desafiantes.
- Asegurar que no es portador de armas.
- Si el paciente muestra un arma: interrumpir la entrevista, no discutir y avisar a seguridad o a la policía.
- Salvaguardar la propia integridad y la de los miembros del equipo.
- Mantener distancia de seguridad.
- Mantener una vía de salida abierta.
- Solicitar ayuda según la gravedad del cuadro (auxiliares, celadores, miembros de seguridad, fuerzas de orden público).
- Intentar que la sala sea amplia, libre de objetos contundentes con dos salidas y sin cerrojo.

5.2. Contención verbal

La contención verbal es una aproximación no coercitiva que puede ayudar a controlar algunos trastornos de conducta, atenuar el nivel de activación y evitar una potencial agitación psicomotriz. Es la fase precoz más importante para el manejo de situaciones con pacientes agitados, en las cuales la pérdida de control no ha sido total¹⁷. Las medidas de contención verbal tienen como finalidad el "enfriamiento de la situación", disminuyendo la ansiedad, hostilidad y agresividad y previniendo posibles ataques violentos. Estas medidas deben utilizarse en aquellos casos en los que la pérdida del control sea moderada.¹⁸

Hablarles de forma tranquila, calmada, dirigirse a él por su nombre, explicarle cuál es el papel del profesional que le está atendiendo, informar sobre el procedimiento que se va a seguir. Escuchar con atención evitando interrupciones, mostrar interés por lo que está contando. No intentar razonar con el paciente hostil. Responder de forma tranquila y segura aunque el paciente esté en una postura amenazante o desafiante. No se debe hacer promesas que no pueden

cumplirse u ofrecer la medicación para que esté más tranquilo lo que puede aumentar su hostilidad. En la mayoría de las ocasiones la contención verbal es muy efectiva.

Los profesionales de la salud deben estar atentos a los distintos signos de alerta de una situación inminente que pueda requerir contención: voz, tensión muscular, hiperactividad motora, violencia reciente, agitación creciente, alucinaciones auditivas imperativas, amenazas paranoides.

En estas situaciones, se debe transmitir al paciente, en forma firme y segura, la intención de protegerlo frente a su enfermedad. Debe mantenerse un tono calmado y neutral, aún en situaciones donde se produzcan amenazas o insultos. Se debe procurar reducir o limitar aquellos estímulos que puedan ser provocadores de conductas agresivas o violentas, como los excesos de luz o ruido.

En ocasiones resulta preciso retirar del entorno a las personas provocadoras, que se enfrentan con el paciente o que lo irritan. A veces es conveniente introducir una figura de autoridad cuya presencia impida la realización de determinadas respuestas. En otros casos es preferible la presencia de alguna persona significativa para el paciente que le inspire confianza con el fin de disminuir la tensión.

De esta forma, podremos controlar a ciertos enfermos agitados, generalmente leves, agitaciones moderadas y sobre todo de origen psíquico, y evitar la necesidad de contención mecánica. Además, siempre será conveniente y necesario preguntar a familiares y testigos sobre el paciente (antecedentes, consumo de sustancias, situación familiar, apoyo social, etc.) así como de la crisis concreta¹⁸. Hiperactividad (frotar de manos, caminar de un lado a otro,...), miradas de reojo, etc.

El signo predictor más importante de violencia inminente es el comportamiento motor del paciente, e ignorar estos gestos de posible violencia es abrir las puertas a una amenaza potencial⁸. Se debe considerar la posibilidad de ofrecer medicación sedante por vía oral (diazepam, haloperidol) e incluso parenteral; algunos pacientes, especialmente los que sufren trastornos adaptativos, lo aceptan. En esta fase es muy importante permitir y fomentar la verbalización mediante una relación terapéutica eficaz.⁸

Cuando el médico se acerca al paciente agitado, debe vigilar su propia respuesta emocional y fisiológica con el fin de mantener la calma y, por lo tanto, ser capaz de realizar la comunicación verbal.

Las estrategias de comunicación verbal más importantes son:

- Hablar en voz baja y de forma calmada.
- Si se conoce el nombre del paciente dirigirse a él por su nombre.
- Orientar al paciente y explicarle cuál es el papel del profesional que le está atendiendo.
- Informar sobre el procedimiento que se va a seguir si la persona es consciente de la situación ya que puede disminuir su ansiedad y favorecer su colaboración.

- Escuchar con atención evitando interrupciones, mostrar interés por lo que está contando.
- No intentar razonar con el paciente hostil.
- Responder de forma tranquila y segura aunque el paciente esté en una postura amenazante o desafiante.
- Establecer límites claros e informar al paciente que la violencia o el abuso no pueden ser tolerados

Algunas recomendaciones sobre lo que no se debe hacer con un paciente agitado son:

- Emitir juicios de valor sobre el paciente (juzgarle por su comportamiento) o hacer interpretaciones precoces.
- No evitar las provocaciones del paciente.
- No escuchar al paciente.
- Hacer promesas que no pueden cumplirse u ofrecer la medicación para que esté más tranquilo lo que puede aumentar su hostilidad¹⁹.
- Hacer comentarios o burlas con el resto del personal sobre el paciente o su comportamiento.
- Aproximarse demasiado al paciente quitándole su espacio vital o intimidándole.
- Utilizar términos técnicos, difíciles de entender para una persona con discapacidad para entender en ese momento.

Sólo una persona debe interactuar verbalmente con el paciente. La primera persona que haga contacto con el paciente, debe ser la designada de controlar el paciente. Si esa persona no está capacitada o, de lo contrario, no puede asumir este papel, otra persona debe ser designada inmediatamente. Si hay varias personas que interactúan verbalmente pueden confundir al paciente y dar lugar a una nueva escalada de agresividad o agitación.

Los pacientes agitados pueden ser provocativos y pueden desafiar la autoridad o la competencia del médico, con el fin de desviar su propio sentido de la vulnerabilidad, y son exquisitamente sensibles en la detección de la vulnerabilidad del clínico y centrarse en ella.

Por tanto, los médicos tienen que reconocer también sus límites en el tratamiento de un paciente agitado, ya que puede ser muy exigente y, a veces, la mejor intervención es saber cuándo buscar ayuda adicional. Los médicos en estas situaciones de emergencia tienen que ser expertos en reconocer que la incapacidad de adaptación se debe a uno deterioro cognitivo, trastorno de la personalidad⁹.

Dado que los pacientes agitados puede verse afectada en su capacidad para procesar la información verbal, utilizar frases cortas y un vocabulario sencillo. Las ordenes complejas pueden aumentar la confusión. Dar tiempo al paciente para procesar lo que se ha dicho de él y para responder antes de proporcionar información adicional. Usar la escucha activa, lo que no significa necesariamente que se este de acuerdo con el paciente, sino, más bien, que pueda entender lo que está diciendo. Al participar en la conversación, el paciente

va a empezar a ver que importa, que a su vez, fomenta la distensión.

La identificación de necesidades del paciente es importante y, en este caso, determina la forma en que se controlar el paciente. El paciente disfruta con crear miedo y confusión e intimidar a los que le rodean. Están en busca de una respuesta emocional de cualquier persona que es un público, por lo tanto, se debe retirar todos los miembros del personal innecesarios, y transeúntes de la zona.

Hay que utilizar respuestas sin emociones, dar opciones distintas de la violencia para conseguir lo que quiere. Hacerle saber que se va a trabajar con él, pero sólo cuando él esté dispuesto a cooperar. Establecer límites firmes para proteger al personal y otras personas o pacientes e intervenir con moderación si se viola el límite.

Por desgracia, muchos de estos pacientes pondrá a prueba el límite, al hacer solamente lo que les ha pedido que no hacer y terminar en contención física o farmacológica.

5.3. Contención farmacológica

Si la contención verbal fracasa, se pasará a utilizar el tratamiento farmacológica. Este debe ser individualizado y orientarse según la causa de la agitación y la gravedad de la misma, pero en situaciones de urgencias o emergencias sanitarias debe ser rápido y efectivo en un corto periodo de tiempo consiguiendo calmar al paciente con las dosis más bajas posibles de aquellos fármacos que estén indicados para el paciente.

Lo ideal es comenzar el tratamiento con medicación por vía oral si el paciente está controlado y colabora con el equipo. Si no es posible bien por razones psicológicas o patológicas usar esta vía, la vía intramuscular es empleada con más frecuencia debido a su rapidez de administración o también la vía endovenosa, que es la más fiable en términos de absorción y rapidez de acción pero con más riesgos cardiovasculares y respiratorios.

Otra posibilidad es la administran de fármacos por vía inhalatoria, pero tienen el inconveniente de que es necesario un cierto grado de colaboración para la administración del mismo. Respecto al tratamiento farmacológico, el medicamento "ideal" debería calmar, sin excesiva sedación. En general, las vías orales o inhaladas se deben preferir a las intramusculares en pacientes levemente agitados, y los tratamientos intravenosos deben ser evitados.

Las guías y consensos²⁰, recomiendan iniciar el abordaje con las medidas no farmacológicas; sin embargo, las situaciones de peligro que pueden plantear estos pacientes limitan con frecuencia el uso de esta estrategia y nos obliga a la contención farmacológica en el contexto de una historia clínica breve y fragmentada, con un examen físico imposible de realizar y contando sólo con sospechas diagnósticas. Por tanto, el objetivo inicial será conseguir tranquilizar al paciente de modo rápido y sin causarle daño.

El fármaco ideal es el que consigue una rápida acción tranquilizante sin sedación excesiva que impida la relación con el paciente, disponible por cualquier vía de administra-

ción, que requiera el menor número de dosis administradas, y con bajo riesgo de reacciones adversas e interacciones medicamentosas, lo cual es importante considerar, ya que será utilizado habitualmente en pacientes en los que todavía no se ha establecido la causa subyacente de la agitación. Actualmente sigue siendo tema de debate qué fármacos usar o combinación, o qué vía o dosis es la más efectiva.

En el momento actual, los antipsicóticos atípicos como la risperidona, la olanzapina, el aripiprazol y la ziprasidona (en combinación o no con benzodiazepinas) deben ser considerados el tratamiento de primera línea en la agitación aguda. No obstante, la falta de experiencia en situaciones de comorbilidad con enfermedades médicas, su efecto sedativo menos intenso y la tendencia de los profesionales a utilizar fármacos conocidos en situaciones de urgencia hacen que su uso se haya extendido de forma más lenta a pesar de sus potenciales ventajas²¹.

Es importante señalar que el tratamiento oral debería considerarse y ofrecerse siempre en primer lugar para construir una alianza terapéutica con el paciente, y en los casos de agitación leve-moderada. Los fármacos más utilizados son²²:

- Diacepam 10-20 mg por v.o. o sublingual (s.l.).
- Haloperidol 5 mg por v.o.
- Risperidona 3 mg por v.o.
- Olanzapina 5 mg por v.o.

Otra de las vías utilizadas es la parenteral, sobre todo en:

- Reacciones ansiosas o situacionales: midazolam 5 mg (1 ampolla) o flunitrazepam 2 mg (1 ampolla).
- Síndromes psicóticos: haloperidol 5 mg preferible en pacientes con intoxicación o riesgo de hipotensión o depresión respiratoria, o levomepromazina 25 mg con control de la presión arterial a los 15-30 minutos.
- En casos resistentes pueden administrarse benzodiazepinas.

Los fármacos que han demostrado efectividad en mayor o menor medida²⁰:

- *Antipsicóticos clásicos administrados por vía oral o parenteral.* El más utilizado es haloperidol (dosis de 5 a 15 mg/día vía oral o de 5 a 10 mg/ im) y droperidol (2,5 a 5 mg im o iv hasta sedación).
- *Antipsicóticos atípicos orales o parenterales.* Hay pruebas de efectividad de olanzapina, risperidona, quetiapina, aripiprazol y ziprasidona. Los más evaluados son olanzapina oral (10 a 20 mg/día) e im (2,5 a 10 mg con una segunda dosis de 5-10 mg a las 2 o más horas si precisa); y ziprasidona im (10 mg cada 2 horas o 20 mg de inicio, si es necesario, y la segunda dosis a las 4 horas, máximo 40 mg/día).
- *Benzodiazepinas (BDZ).* Las más evaluadas son lorazepam, en algún estudio oral (2 mg) pero sobre todo vía im (1 a 4 mg); y midazolam im (5 a 15 mg). Lorazepam intramuscular no está comercializado en nuestro país, pero puede prepararse mediante fórmula magistral. Parece presentar mejor y más rápida absorción que diazepam.

- Los tratamientos combinados corresponden a los antipsicóticos más benzodiazepinas. Entre las asociaciones evaluadas se encuentran:
 - » Haloperidol 10 mg oral o 5 mg im más lorazepam 1 o 2 mg im, si es necesario.
 - » Haloperidol 5 a 10 mg im más prometazina 25 a 50 mg im.
 - » Olanzapina 20 mg/día oral más lorazepam 1 a 4 mg/día oral si precisa.

Otras menos estudiadas: risperidona oral más lorazepam oral y aripiprazol oral más lorazepam im.

Respecto a la seguridad del uso de estos fármacos en los pacientes con agitación aguda, destaca el riesgo de efectos extrapiramidales de los antipsicóticos, especialmente con el haloperidol, hipotensión de todos ellos, en menor medida risperidona y ortostatismo por parte de quetiapina.

Las BDZ presentan más riesgo de somnolencia y, como efecto adverso grave, la posibilidad de producir depresión respiratoria sobre todo administradas por vía parenteral. De hecho, se recomienda su uso cuando existan medidas que permitan el control de este potencial efecto.

La agitación psiquiátrica de origen psicótico suele conllevar el traslado involuntario para la valoración de un posible ingreso en salud mental². La de origen situacional o ansioso suele permitir la emisión del paciente a su domicilio y el seguimiento por su médico de familia. Los cuadros relacionados con consumo de sustancias pueden tener respuestas variables según la situación planteada: seguimiento por el médico de familia, equipos de atención a drogodependientes, recursos sociosanitarios y de salud mental o incluso valoración de remisión a urgencias hospitalaria².

En todos los casos, por motivos legales, conviene establecer un registro de las circunstancias y consecuencias del incidente violento, sea cual sea su resultado. Respecto a la posible necesidad de traslado o internamiento involuntario de una persona, conviene señalar que cuando no es urgente requiere la autorización judicial previa y de los informes médicos correspondientes. Ante situaciones de urgencia, la ley permite que pueda ser ordenado por cualquier médico y le obliga a que informe cuanto antes al juez en un máximo de 24 horas².

Debemos tener en cuenta en los tratamientos farmacológicos:

- En ancianos reducir las dosis en general a la mitad.
- Considerar, siempre que sea posible, causas orgánicas de agitación: hipoglucemia, hipoxia, sobredosis de drogas o intoxicación por sustancias, lesión intracraneal, historia de deterioro cognitivo u otras.
- La eficacia de las benzodiazepinas (lorazepam) y haloperidol en la agitación aguda se ha demostrado ser más eficaz que cualquier fármaco solo en pacientes con agitación aguda grave o psicótica.

Tabla 2. Fármacos habitualmente empleados en la agitación¹²

Fármacos	Nombres comerciales	Dosis estándar	Vía admin.	Vía altern.	Acción (min.)	Efectos adversos
Clorpromacina	Largactil®	25-50 mg	IM		30-60'	• Hipotensión, • Extrapiramidalismo, • Discinesia tardía
Haloperido	Haloperidol®	5-10 mg	IV, IM	VO	20'	• Extrapiramidalismo, • Discinesia tardía
Midazolam	Dormicum®	2-5 mg	IV, IM		1'-5'	• Depresión respiratoria y cardíaca
Diacepam	Valium®	2-10 mg	IV, IM	VO	15'-45'	
Alprazolam	Trankimazin®	0,25-1 mg	VO		45'-90'	
Loracepam	Orfidal® Idalprem®	0,5-2 mg	VO		15'-20'	

IV: Intravenosa. IM: Intramuscular. VO: Vía oral.

- La experiencia con antipsicóticos de segunda generación en el control de la agitación aguda psicótica grave es más limitada, aunque parecen igualmente efectivos.

5.3.1. Agitación orgánica

En este caso el tratamiento más importante es el de la causa orgánica subyacente. Además del control de constantes vitales²³. En muchos casos el tratamiento etiológico es lento en su actuación y son necesarios fármacos para controlar la conducta. Inicialmente se puede administrar dosis bajas de neurolepticos clásicos o atípicos. El haloperidol se considera por muchos autores el neuroleptico de elección por su alta potencia, seguridad y eficacia. Las benzodiazepinas, deberán evitarse en la mayor parte de las agitaciones orgánicas ya que pueden aumentar la confusión. Son de elección en el delirium tremens, síndrome de abstinencia a benzodiazepinas u opiáceos, en los cuadros de origen comicial y en algunos tipos de intoxicaciones con estimulantes. La vía de administración se establecerá en función de la colaboración del paciente, intensidad/urgencia del efecto y tipo de patología médica de base. La dosis debe ajustarse según el grado de agitación, la patología de base y la edad. En general, en agitaciones moderadas que no acepten medicación oral, puede administrarse una ampolla de haloperidol de 5 mg y repetir cada 30-45 minutos hasta que se consiga la mejoría (dosis máxima 100 mg/día).

- **Neurolepticos:** los más recomendable es la utilización de neurolepticos por vía oral o intramuscular²⁴. De primera elección son los de alta potencia y, entre estos, el haloperidol, por su seguridad y eficacia. Entre sus inconvenientes está la posibilidad de que aparezcan crisis comiciales al disminuir el umbral convulsivo (por ello se debe evitar en delirium tremens o por abstinencia de benzodiazepinas, así como en agitaciones de origen comicial) o síntomas extrapiramidales. La dosis debe ajustarse según el grado de agitación, la enfermedad subyacente y la edad del enfermo; en general en agitaciones moderadas que no aceptan medicación oral, debe administrarse una ampolla de 5 mg y repetir cada 30-45 min hasta que se consiga la

contención (dosis máxima para adultos, 100 mg/día). Se trata de un neuroleptico potente pero escasamente sedante, por lo que puede ser más lento que si se utilizan benzodiazepinas o neurolepticos sedantes (Sinogan® o Largactil®), pero es mucho más seguro. Los neurolepticos clásicos de baja potencia, fundamentalmente la levomepromacina y la clorpromacina (Sinogan® y Largactil®) son extraordinariamente sedantes, pero presentan riesgo de hipotensión, aspiración, efectos anticolinérgicos, alteraciones cardíacas, etc. Además, por su efecto sedante y anticolinérgico pueden aumentar la confusión y puede suceder que tras unas horas de sedación reaparezca la agitación en mayor intensidad, por lo que su uso está claramente desaconsejado en estos casos.

- Los neurolepticos atípicos como la olanzapina, la risperidona o la quetiapina se han incorporando actualmente al arsenal terapéutico en agitación orgánica. La olanzapina (2,5-15 mg/día de Zyprexa®) induce menos extrapiramidalismo (muy útil en enfermedad de Parkinson) que el haloperidol o la risperidona y tiene un perfil sedante (pero menos que los clásicos de baja potencia), por lo que resulta bastante eficaz en estos cuadros. La risperidona (2-6 mg/día de Risperdal®) también es eficaz en la agitación orgánica, sobre todo en delirium leve a moderado y en los cuadros psicóticos superpuestos a demencia. La quetiapina (50-100 mg/día de Seroquel®), de perfil sedante, no induce síntomas extrapiramidales y puede ser de elección en demencia asociada a enfermedad de Parkinson o en demencia por cuerpos de Lewy, sin embargo, debe utilizarse con precaución por el riesgo de hipotensión. La experiencia clínica y los escasos estudios realizados hasta el momento sugieren que las formulaciones intramusculares de olanzapina y ciperidona podrían ser eficaces y seguras en estas poblaciones.
- **Benzodiazepinas:** deben evitarse en la mayoría de agitaciones de origen orgánico. Únicamente son de elección en el delirium tremens, en el síndrome de abstinencia a benzodiazepinas u opiáceos, en cuadros de origen co-

micial y en algunos tipos de intoxicaciones por estimulantes (cocaína, anfetaminas, etc.), en las que se incrementa el riesgo de crisis y no hay riesgo de adición de efecto depresor. En caso de que sea imprescindible su utilización, deben evitarse las de semivida ultracorta (excesivamente potentes) y larga (riesgo de acumulación y mayor confusión), debiéndose elegir, por tanto, las de semivida como el loracepam (1 o 2 mg de Orfidal® o Idalprem®).

5.3.2. Agitación psicótica

Actualmente sigue siendo tema de debate qué fármacos usar o qué combinación y qué vía o dosis es la más efectiva. Esto se refleja en la variabilidad de recomendaciones entre autores y guías. En general, la vía de administración más recomendable para agitaciones leves o moderadas con un paciente colaborador, es la vía oral. En principio puede usarse el mismo neuroléptico que está tomando pero conviene seleccionar el más adecuado en cada caso y en ocasiones es necesario añadir una benzodiacepina oral. En la práctica, ante casos severos, tanto la vía oral como la intravenosa son difíciles de aplicar por las características de estos pacientes. La vía intravenosa, además, presenta más riesgos cardiorrespiratorios. La intramuscular, aunque menos rápida y fiable que las anteriores, es la más segura. Se pueden emplear neurolépticos clásicos incisivos (haloperidol) en monoterapia o asociados a benzodiacepinas. Y podemos añadir a éstos levopromacina (neuroléptico sedante) en casos de más difícil control. La dosis de haloperidol se puede repetir cada 30-45 minutos. En pacientes jóvenes con riesgo de extrapiramidalismo se debe añadir biperideno (evitar en ancianos). En la actualidad existen neurolépticos atípicos con presentación para uso intramuscular que disminuyen los efectos secundarios de los clásicos (olanzapina, ziprasidona, aripiprazol). De modo general se puede decir que los neurolépticos y las benzodiacepinas, y la experiencia de los profesionales, son los medios más efectivos para el manejo del paciente agitado. Para las pautas específicas de psicofármacos, se recomienda utilizar la pauta con la que el clínico tenga más experiencia y consultar las guías clínicas o los protocolos de cada centro.

Si se presenta agitación leve a moderada y si el paciente acepta medicación oral²⁵, puede ser suficiente la administración de benzodiacepinas como 2-5 mg de loracepam (entre 2 comprimidos de Orfidal® y 1 comprimido de Idalprem® 5 mg), sobre todo cuando la etiología de la agitación no es psicótica (angustia, histeria, reacción aguda, etc.) y no se sospecha consumo de alcohol. Las benzodiacepinas por vía intramuscular tienen una absorción errática, y siempre es preferible su administración oral. En principio, la utilización de benzodiacepinas por vía intravenosa queda restringida al campo de la medicina intensiva y la anestesia.

En casos de agitación más importante, y sobre todo si es de origen psicótico o maniaco, deben emplearse:

- Neurolépticos a dosis elevadas (p. ej., 2 ampollas de haloperidol como dosis de inicio) acompañados de benzodiacepinas (10 mg de diacepam o 50 mg de cloracepato dipotásico) y en función de la intensidad añadir 25 mg de levomepromacina (1 ampolla de Sinogan®) o de clorpromacina (1 ampolla de Largactil®). Hay que tener en cuen-

ta que el efecto máximo de estos últimos se alcanza a las 4 o 5 h, por lo que no debemos repetir dosis de estos. Sí puede repetirse la dosis de haloperidol a los 45 min si no se ha conseguido la sedación, ya que el efecto máximo de este se alcanza a los 30-40 min, aproximadamente.

En caso de pacientes que presenten una agresividad y hostilidad persistente puede recurrirse a las presentaciones de:

- *Zuclopentixol acufase*, que asegurarán la presencia de niveles plasmáticos durante unos 3 días administrando una dosis de 50-100 mg por vía intramuscular (1 o 2 ampollas de Clopixol Acufase®).
- *Antipsicóticos atípicos*: hoy en día se considera que los antipsicóticos atípicos como: olanzapina, risperidona, quetiapina o aripiprazol serían tan efectivos como el haloperidol en el tratamiento de la agitación psicótica aguda y, además, mejor tolerados.
 - » Olanzapina 20 mg (existe una presentación bucodispersable: Zyprexa velotab®).
 - » Risperidona 6-8 mg (Risperdal solución®).
 - » Quetiapina 200 mg en dosis inicial para conseguir una tranquilización rápida.

Actualmente se dispone de formulaciones intramusculares de acción rápida de tres antipsicóticos atípicos: ciprasidona, olanzapina y aripiprazol, que han sido desarrollados para el tratamiento de la agitación aguda. Estos agentes intramusculares facilitan la transición hacia el tratamiento oral una vez ha remitido la agitación aguda.

- Ziprasidona intramuscular ha mostrado efectos tranquilizadores significativos 30 min después de su administración en pacientes con agitación aguda y esquizofrenia y otros trastornos psicóticos no especificados.
- Ciprasidona intramuscular es bien tolerada y su utilización ha ido en aumento en las urgencias psiquiátricas desde su introducción en 2002.
- Olanzapina intramuscular ha demostrado un pico de acción más rápido, mayor eficacia y menos efectos adversos que el haloperidol o el loracepam en el tratamiento de la agitación aguda asociada a esquizofrenia, trastorno esquizoafectivo, manía bipolar y demencia. Se ha demostrado una acción tranquilizadora distinta frente a la acción sedativa inespecífica.
- Aripiprazol intramuscular se está posicionando como una alternativa segura y rápidamente efectiva al haloperidol intramuscular para el control de la agitación, sin sobresedación, en pacientes con esquizofrenia, trastorno esquizoafectivo o trastorno esquizofreniforme y en fases maníacas o mixtas en pacientes bipolares.

5.3.3. Agitación no psicótica y mixta

En las crisis de angustia o situaciones desencadenadas por un agente estresor agudo (reacciones de duelo, situaciones catastróficas...), la administración de benzodiacepinas

vía oral puede resolver el cuadro en las formas leves o moderadas.

En la agitación relacionada con consumo de tóxicos (abstinencia alcohol, opiáceos, intoxicaciones por estimulantes...) y formas mixtas, se deben utilizar benzodiacepinas. Evitar, en estos casos, neurolépticos que disminuyan el umbral convulsivo como el haloperidol.

La agitación psiquiátrica de origen psicótico suele conllevar el traslado involuntario para la valoración de un posible ingreso en salud menta.

La de origen situacional o ansioso suele permitir la emisión del paciente a su domicilio y el seguimiento por su médico de familia.

Los cuadros relacionados con consumo de sustancias pueden tener respuestas variables según la situación planteada: seguimiento por el médico de familia, equipos de atención a drogodependientes, recursos sociosanitarios y de salud mental o incluso valoración de remisión a urgencias hospitalaria².

En todos los casos, por motivos legales conviene establecer un registro de las circunstancias y consecuencias del incidente violento, sea cual sea su resultado. Respecto a la posible necesidad de traslado o internamiento involuntario de una persona, conviene señalar que cuando no es urgente requiere la autorización judicial previa y de los informes médicos correspondientes.

Ante situaciones de urgencia, la ley permite que pueda ser ordenado por cualquier médico y le obliga a que informe cuanto antes al juez en un máximo de 24 horas².

5.4. Contención mecánica

El uso de la contención mecánica y farmacológica resulta controvertido, pero se acepta hoy en día como inevitable, encontrándose indicado en el control de las alteraciones de conducta y la agitación psicomotriz con riesgo para el paciente o para terceros. Su indicación ha de ser médica y optar por la medida que resulte menos restrictiva²⁶.

Potencialmente, las contenciones suponen una vulneración de derechos fundamentales del paciente y precisan el conocimiento y respeto estricto de los preceptos medicolegales por parte de los facultativos y demás profesionales implicados en su aplicación²⁷.

La contención mecánica sólo debe ser empleada en situaciones excepcionales y cuando las demás fases no hayan sido efectivas. Esta contención tiene el objetivo de restringir los movimientos del paciente bien para proteger su seguridad y la de las demás personas, evitar la fuga o poder aplicar el tratamiento correspondiente de forma segura y eficaz²⁶.

Ésta es una medida excepcional como último recurso cuando las otras estrategias han fallado; aunque en ocasiones puede ser la primera medida si se trata de una situación de agitación grave o con riesgo inminente, tanto de agresividad hacia otros (heteroagresividad) como intento autolítico, si bien en esta última situación la conducta debe ser valorada detalladamente por el riesgo de manipulación, valo-

rando intencionalidad y letalidad¹². Antes de proceder a la misma debe informarse al paciente de la razón o motivo y cuáles son las opciones terapéuticas y ofrecerle siempre la posibilidad del tratamiento farmacológico.

Hay que explicar que esta técnica tiene una función terapéutica y que no se trata de un castigo. En ocasiones, sólo la presencia y la disposición del personal decidido para la contención hacen que el paciente reconozca como real la inminencia de la misma y provoque el cambio de actitud y su cooperación.

Al ser realizado contra la voluntad del paciente, requiere una actuación rápida y coordinada, por lo que, antes de proceder, se debe planificar la contención mecánica. La sujeción mecánica supone un riesgo para el paciente y una pequeña probabilidad de que aumente la ansiedad y agresividad del mismo, sobre todo inicialmente, además de una serie de complicaciones menores, por ello no se debe plantear como una medida definitiva.

Sin embargo, lo habitual es que el enfermo se calme después de estar sujeto. En general, cualquier paciente que requiera contención mecánica por el grado de agitación que presenta es susceptible de tratamiento farmacológico, para disminuir la percepción subjetiva negativa que genera la contención²⁴. Se identificaron protocolos de contención mecánica publicados, de los que uno era institucional, y el resto, hospitalarios.

La contención mecánica estaría indicada en²⁸:

- Pacientes con trastorno orgánico en los que la contención física puede facilitar la valoración inicial.
- Pacientes con psicosis activa en los que las medidas de contención no han sido eficaces y la contención física facilita la administración de los fármacos correspondientes.
- Pacientes con trastornos de personalidad en las que las medidas de contención verbal no son eficaces y suponen un riesgo.
- En un primer momento, si la contención verbal no ha sido efectiva, puede ser necesaria la contención física in situ, en el lugar en el que se encuentre el paciente (vía pública, domicilio etc.), para poder aplicar las medidas farmacológicas necesarias, por lo que, en muchos casos en los que no se pueda controlar al paciente, la contención física y la contención farmacológica formarán un binomio.

Normalmente, la contención física in situ es efectuada por personal de seguridad pero a veces son los equipos de emergencias sanitarias los que tienen que aplicar esta medida, por lo que es necesario conocer la técnica. Además, la contención física se puede mantener durante el traslado en la ambulancia, utilizando para ello correas homologadas.

La técnica de contención física o mecánica consiste en²⁸:

- Posicionar una persona por cada extremidad y una para el control de la cabeza.

- Colocar al sujeto de espalda sobre la camilla o sobre una superficie lisa y rígida.
- Sujetar entre 2 puntos (brazo y pierna contralaterales) o 5 puntos (4 extremidades y cintura).
- Precaución para no producir luxaciones o fracturas así como compresiones nerviosas o vasculares.
- Incorporar ligeramente la cabeza para evitar aspiraciones.
- Las medidas más importantes que hay que adoptar frente a un paciente con este tipo de contención son:
 - » Control de constantes vitales mediante monitorización de tensión arterial, frecuencia cardiaca y saturación de oxígeno principalmente.
 - » Vigilancia de la piel y mucosas.
 - » Vigilar hidratación, importante sobre todo cuando los traslados son más de 60 minutos, ya que es cuando se pueden empezar a alterar los balances hídricos.

Hay ocasiones en las que los pacientes pueden obtener el alta in situ si el motivo de la actuación ha cesado o se ha solucionado el conflicto, pero la mayor parte de los pacientes deben ser trasladados a un centro hospitalario para continuar con las medidas empleadas e instaurar las que sean necesarias.

Durante estos traslados los pacientes deben ir en condiciones óptimas y se deben seguir aplicando los cuidados y las medidas oportunas en cada momento valorando continuamente el estado y las necesidades del paciente. En este tipo de pacientes son frecuentes los cambios conductuales a lo largo del abordaje por lo que la continua valoración es imprescindible pudiendo volver a fases anteriores si el paciente colabora o lo contrario si se vuelve más agresivo o deja de colaborar.

La contención mecánica es una medida muy estresante para el paciente, por lo que en caso de que el paciente no ceda en su agitación, será el paso previo y necesario a una sedación farmacológica.

La retirada de la inmovilización física se debe realizar progresivamente, observando la respuesta del paciente. Se retirará cada vez la sujeción de un solo miembro a intervalos de 5 minutos excepto los dos últimos que se retiraran a la vez. No se debe dejar nunca a un paciente sujeto por un solo miembro porque, además de poder soltarse, puede autolesionarse.

El médico de Atención Primaria, ante un paciente psiquiátrico, está capacitado para ordenar su traslado forzoso a un centro sanitario para la valoración de su ingreso en psiquiatría¹⁵. La decisión del traslado involuntario será del médico. El traslado será coordinado a través de 112: Centro Coordinador de Urgencias, y se utilizarán los medios adecuados de transporte sanitario urgente.

Si el paciente está agitado, agresivo o se niega al traslado, el médico podrá solicitar a los Cuerpos y Fuerzas de Seguridad para que asistan y colaboren con el personal sanitario y que éste pueda realizar su trabajo.

Igualmente, y si es preciso, entrarán en el domicilio o habitación, aún en contra de la voluntad del paciente, si aprecian la existencia de peligro inminente para la integridad del paciente o para la de terceras personas. Si es precisa su inmovilización, ésta servirá únicamente al propósito de evitarle un daño al sujeto afectado o a terceros y permitir su traslado a un centro sanitario.

No es necesaria la autorización del juez para realizar el traslado involuntario ni para solicitar a los Cuerpos y Fuerzas de Seguridad su colaboración. El juez será informado en un plazo de 24 horas de la situación del paciente, por el médico de Atención Primaria o desde el hospital. El ingreso forzoso de un paciente psiquiátrico requerirá una orden judicial, es decir, requerirá la decisión de un juez.

En caso de un traslado involuntario, si el psiquiatra lo estima oportuno, puede ordenar el ingreso del paciente, pero éste ha de ser corroborado por parte del juez en un plazo de hasta 72 horas.

Para los casos en los que el juez emite una orden de ingreso urgente, pedirá la colaboración del 112, con el Médico del Centro Coordinador de Urgencia que se pondrá en contacto con el médico de Atención Primaria o Equipo de Salud Mental. Se realizará una evaluación, tratamiento y transporte adecuado hasta el hospital de referencia.

La contención física supone una confrontación ética entre los principios de Autonomía (ya que limita la libertad del paciente en contra de su voluntad) y de Beneficencia (por el deseo bienintencionado del personal sanitario de proteger al paciente, a su entorno y de autoprotección física y legal del personal cuando la propia seguridad está comprometida).

Una aplicación basada exclusivamente en el autoritarismo coercitivo conculcaría, asimismo, el principio de No-Maleficencia y conlleva una serie de riesgos (incluso fracturas y muertes por asfixia). Sus posibles consecuencias legales, exigen que el procedimiento sea realizado siguiendo una formativa escrita y consensuada, que contemple claramente desde lo adecuado de la prescripción y metodología, al papel de todo el equipo. Para que la contención de movimientos sea admisible desde el punto de vista ético, debe cumplir ciertos requisitos¹⁸:

- Que se respeten en los procedimientos la dignidad del paciente: privacidad, adecuación de medios físicos y humanos.
- Que los familiares o representantes del paciente sean informados del procedimiento y, de ser posible, con carácter previo al mismo.
- Que la contención no se prolongue más allá de lo necesario
- Que se ajuste a un protocolo establecido en el centro de salud o Equipo de Salud Mental de la Zona de Salud

Desde un punto de vista estrictamente legal, las principales recomendaciones son las siguientes:

- Ante la indicación médica de realizar una contención o sujeción física se debe informar al paciente de dicho

procedimiento, de modo adecuado a sus capacidades de comprensión.

- Cuando el paciente, según el criterio del médico que lo asiste, carezca de capacidad para entender la información a causa de su estado físico o psíquico, la información se facilitará a las personas vinculadas al paciente, por razones familiares o de hecho, o en su caso, a los representantes legales, quienes deberán brindar su consentimiento.
- Si no existen acompañantes para transmitir la información, el profesional adoptará las medidas necesarias acordes con la Lex Artis.
- El médico responsable de la indicación de contención o sujeción deberá informar la finalidad, naturaleza, riesgos y alternativas del procedimiento.
- Esta información se facilitará con carácter previo a la medida terapéutica, siempre que las circunstancias lo permitan, y durante el tiempo que se mantenga la misma.
- También cabe la posibilidad de que sea el propio médico quien decida la intervención, aún contra la voluntad del paciente, cuando exista riesgo inmediato grave para la integridad física o psíquica del paciente o para terceros, y no sea posible conseguir su autorización, consultando, siempre que las circunstancias lo permitan, a sus familiares o allegados.
- Toda la actuación relacionada con el procedimiento de contención o sujeción debe quedar registrada, idealmente en formularios prediseñados para este propósito.

Existen estrategias para disminuir el uso y riesgo de las inmovilizaciones, tanto en situaciones de urgencia como de ingreso hospitalario, para ello se requiere que todo el personal se encuentre involucrado¹⁸.

- Para fomentar que la utilización de las sujeciones sea limitada y justificada: Para lograr un uso limitado y justificado clínicamente es necesario tener procedimientos y normativas claras, profesionales bien formados y apoyo de los líderes de la organización. Para lo que es necesario elaborar un protocolo que establezca:
 - » Pacientes susceptibles de sujeción.
 - » Criterios explícitos de indicación.
 - » Medidas preventivas.
 - » Profesionales responsables de la indicación.
 - » Tipos de contenciones que pueden ser utilizadas.
 - » Sistemas de control y medidas de seguridad del paciente.
 - » Evaluar las estrategias terapéuticas que pueden favorecer el uso de las inmovilizaciones y plantear alternativas de mejora (disminución de horas de hidratación parenteral, acompañamiento del paciente, etc.)
 - » Asegurar que la técnica de fijación de catéteres sea segura y disminuya la necesidad de contención.

Para fomentar un entorno y una aplicación segura cuando un paciente tiene que ser inmovilizado:

- » Identificar factores de riesgo del paciente.
- » Verificar la existencia de la indicación médica de la contención que especifique duración y tipo de la contención.
- » Utilizar un sistema de registro específico para la prescripción y seguimiento del paciente.
- » Reevaluar la situación del paciente y el tiempo máximo que debe permanecer con la sujeción.
- » Asegurar que las técnicas de inmovilización puedan ser retiradas fácilmente por los profesionales.
- » Si se utilizan las barandas laterales en las camas, comprobar que los espacios sean mínimos, para evitar que los pacientes queden atrapados.
- » Si se encuentra en posición supina, comprobar que puede mover la cabeza libremente y puede levantarla de la cama, para minimizar el riesgo de aspiración.
- » Si está en decúbito prono, asegurarse que las vías aéreas no se encuentran obstruidas en ningún momento y que la expansión pulmonar no se ve limitada (especial atención en niños, pacientes ancianos y pacientes obesos).
- » Utilizar material de contención homologado.
- » No cubrir la cara del paciente como parte del proceso terapéutico.
- » Cambiar de posición las inmovilizaciones cada 2 horas.
- » Realizar evaluación de los sitios de contacto con la piel, para que se encuentren bien protegidas y evitar lesiones.
- » Asegurar que los pacientes que son fumadores no tengan a su alcance mecheros o cerillas, ya que representan un alto riesgo de incendio.
- » Revisar y actualizar periódicamente los protocolos basándose en los resultados clínicos.
- » Monitorizar el número de casos que han precisado contención en el centro, e introducir propuestas de mejora.

Una intervención rápida, segura y efectiva evita la escalada en la agitación, disminuyendo el riesgo de controlar al paciente utilizando medidas restrictivas^{22,29}. Así, el proyecto Buenas prácticas de Evaluación y Tratamiento de la Agitación –BETA– de la Asociación Americana de Psiquiatría de Emergencias tiene como objetivo establecer guías clínicas efectivas y seguras en el control y tratamiento de estos episodios. En estas guías clínicas se determinan las acciones a realizar, valorando, en primer lugar, el riesgo de que el paciente desarrolle agresividad y, por tanto, asegurando su seguridad, la de las personas que le atienden y la del resto de los pacientes; ayudando al enfermo en el control de su sufrimiento interno y su conducta mediante

técnicas de contención verbal y/o tratamiento farmacológico; y evitando el uso de medidas coercitivas, que pueden provocar una escalada en el nivel de agitación^{8,16}.

El difícil tratamiento de los episodios de agitación de causa psiquiátrica hace que estos pacientes deban ser diagnosticados y tratados directamente en unidades de urgencias hospitalarias psiquiátricas, dada la mayor disponibilidad de recursos, de personal entrenado y de medios de tratamiento urgente.

También se establece que el personal sanitario debe estar específicamente formado, con el objetivo de controlar de forma rápida y segura al paciente agitado, manteniendo una conducta colaboradora con el entorno y los pacientes a tratar. A pesar de que existen guías y regulación específica en el tratamiento de estos episodios, hay una gran variabilidad en la aplicación de las medidas coercitivas entre países y unidades hospitalarias. Las diferentes variables relativas a la unidad hospitalaria, variables clínicas relativas al paciente y variables sociodemográficas relativas a los profesionales sanitarios explican esta variabilidad.

En España, la Estrategia en Salud Mental del Sistema Nacional de Salud (2009-2013, en proceso de evaluación y actualización) requiere elaborar una guía general de buenas prácticas de cualquier intervención en contra de la voluntad del paciente y establecer protocolos para el traslado y la hospitalización involuntaria, la contención física y el tratamiento involuntario.

Traslado del paciente al hospital de referencia, según gravedad y patología. Se realizará mediante Soporte Vital Básico (SVB) cuando el trastorno está controlado y no es necesaria la intervención de la unidad medicalizada si existen riesgos. Si durante el traslado se mantiene la contención mecánica hay que asegurar la estabilidad del paciente y la correcta aplicación de la técnica con correas homologadas además de seguir las medidas del protocolo de contención mecánica.

El paciente debe ser vigilado y re-valorado en todo momento adaptando cada fase del mismo a sus necesidades específicas.

5.5. Proyecto "BETA" sobre manejo de la agitación en USA

En octubre de 2010 la Asociación Americana de Psiquiatría de Emergencia (AAEP), inicia el proyecto BETA (Buenas prácticas en la evaluación y tratamiento de la agitación). Son guías de actuación que ayudan a un enfoque práctico, no coercitivo a los pacientes agitados independientemente de la etiología o la capacidad de comprometerse en una relación terapéutica⁹.

Los miembros del proyecto BETA reconocieron que para abordar realmente la, se deberían elaborar directrices o guías para los médicos en todos los aspectos de intervención. Estos grupos de trabajo fueron desarrollados mediante el uso de enfoques básicos de psiquiatría de urgencias.

6. REGULACIÓN Y TOMA DE DECISIONES ANTE LOS PROBLEMAS ÉTICOS CON LOS PACIENTES CONFLICTIVOS EN URGENCIAS

Lo ideal es que la decisión se realice de acuerdo con la voluntad del enfermo sin perjuicio para el equipo médico ni para el resto de los pacientes del servicio de urgencias¹⁹. Para ello es fundamental la comunicación, el dialogo e inclusive la persuasión. Si es posible llegara un consenso a través de un proceso de dialogo, mejor, y si la decisión se toma en equipo, aun mejor. El dialogo y la comunicación reducen la conflictividad.

Conocer las motivaciones del enfermo ayuda a acercarse mejor al problema. El miedo o la falta de consciencia de enfermedad pueden estar detrás de las decisiones de rechazo de tratamiento. Los pacientes pueden reaccionar agresivamente por no aceptar la situación o la enfermedad, por inseguridad, por necesidad de culpabilizar a alguien sobre su enfermedad o meramente por diferencias de opinión con el equipo médico. Si con la comunicación no se puede consensuar una decisión y resolver el conflicto, el médico puede tomar decisiones con la que el enfermo no esté de acuerdo.

Para ello es necesario el apoyo de los responsables del servicio de urgencias e inclusive de la institución, y en los hospitales incluso realizar una consulta al comité de ética asistencial para casos repetitivos o conflictivos.

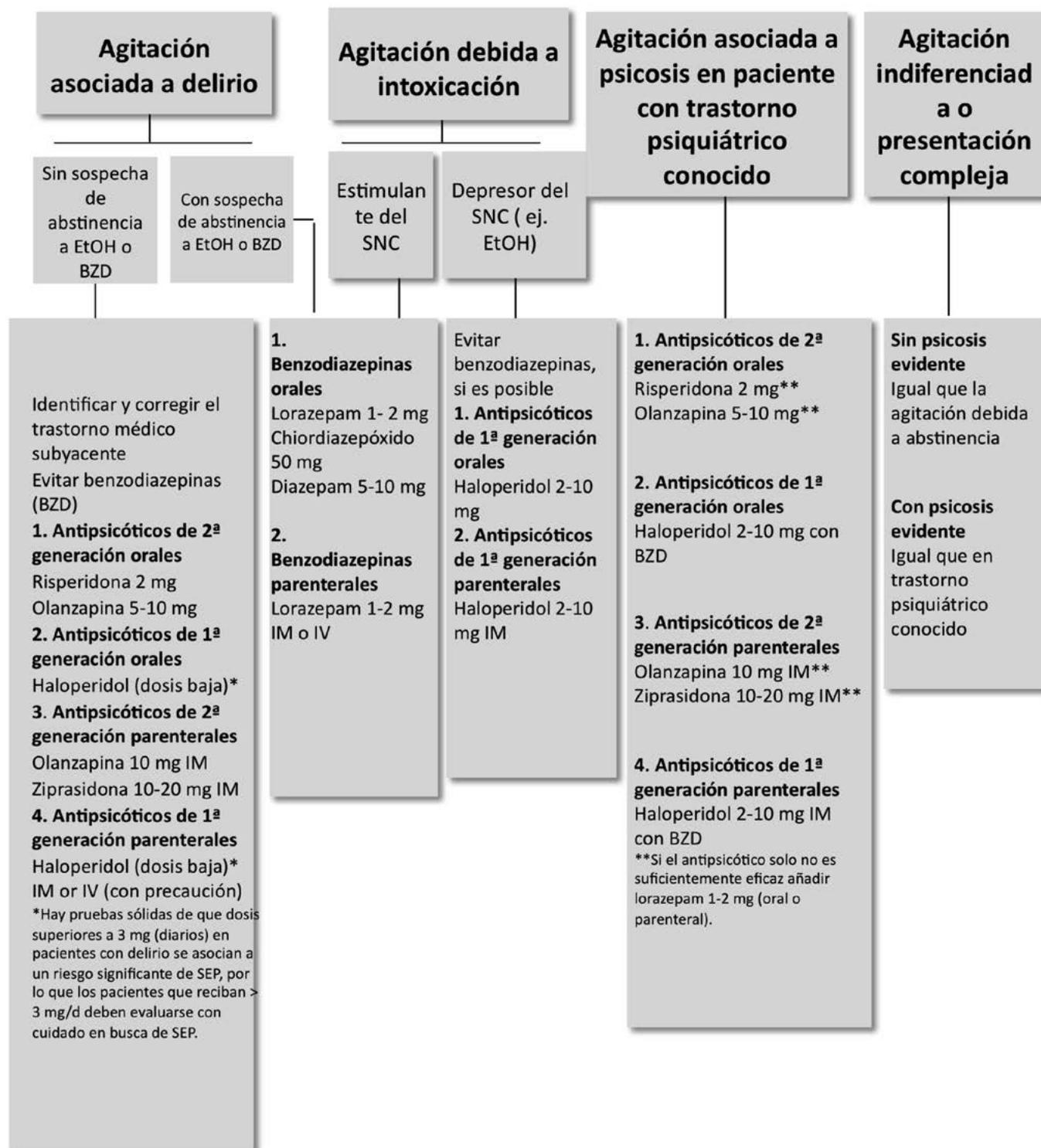
La Sociedad Española de Enfermería de Urgencias ha elaborado una recomendación para la resolución de dilemas éticos en enfermería de urgencias. Esta recomendación tiene cuatro fases:

1. *Fase de delimitación del conflicto*: valoración integral de la salud del paciente, motivos, circunstancias y hechos que llevan a tomar una actitud determinada, consideración del Código Deontológico de la Enfermería y confrontar los resultados con la actitud que debe tomar la enfermera según su código de conducta.
2. *Fase de oferta de opciones*: información objetiva, veraz y completa de su actuación según el código y de las opciones que el paciente tiene para resolver su problema.
3. *Fase en la que se escoge la opción*: el paciente es coge libremente la opción entre las alternativas presentadas.
4. *Fase de resolución del conflicto*: comunicación al equipo de la opción elegida por el paciente y evaluación).

Es aconsejable reflejar todo ello en la historia clínica, la decisión tomada y su justificación. Es recomendable desde el punto de vista asistencial (facilita el manejo del enfermo), ético (se argumenta así la decisión) y legal (puede ayudar en la defensa ante un litigio).

A pesar de todo, puede suceder que tras seguir estos pasos persistan las dudas sobre cómo actuar. Lo aconsejable es la prudencia, intentando armonizar el mejor interés para la salud del paciente con su voluntad expresa, sin que esto deteriore la buena practica médica ni suponga un perjuicio para la integridad física, psíquica o moral del personal de urgencias.

Proyecto BETA sobre el manejo de la agitación en USA



Proyecto BETA²⁰

Por todo esto, es importante señalar que la formación en Bioética y habilidades de comunicación de los profesionales de la salud es fundamental para que se puedan abordar mejor estos conflictos, pues aunque no resuelve los problemas en lo inmediato, puede ser de gran ayuda para minimizarlos y afrontarlos mejor en el largo plazo.

Muchos pacientes conflictivos suponen un desafío al principio de beneficencia del médico, esto es, a su obligación de

procurar el máximo beneficio para el enfermo¹⁹. Este desafío se suele realizar en nombre de otro principio, el del respeto a la autonomía del enfermo para decidir.

Este choque de principios obliga a reformularlos y a redimensionarlos en cada caso concreto. Hoy en día se acepta que el principio de beneficencia del médico no puede ser aplicado al margen de los valores, las preferencias y el consentimiento del enfermo. Pero, la autonomía del enfer-

mo para decidir, también tiene límites. La solución no puede consistir en aplicar independientemente ninguno de los dos principios. El médico, aun en situaciones conflictivas, debe siempre informar, aconsejar y de liberar junto con el enfermo con el objetivo ideal de llegar a tomar decisiones consensuadas y participativas.

Otro problema ético emana de la posibilidad de utilizar medidas coercitivas, físicas o farmacológicas con los pacientes agresivos o en los que rechazan procedimientos. También merecen destacarse los aspectos éticos de justicia y no discriminación con este tipo de pacientes.

En los pacientes litigantes, la denuncia puede ser una amenaza para conseguir que los médicos actúen más diligentemente. Esto puede proporcionar una ganancia que resulta injusta para el resto de los pacientes. Algo parecido puede suceder con los pacientes demandantes o con los agresivos. Se les puede dar un trato preferente para evitar la conflictividad. Aunque a veces puede suceder lo contrario, especialmente con los pacientes hiperfrecuentadores, los que suscitan una discriminación negativa que los estigmatiza y puede hacer que se les trate incorrectamente.

Finalmente, hay que señalar que la mayoría de estos pacientes ponen a prueba la profesionalidad y las virtudes profesionales del médico. Exigen un alto nivel de paciencia, fortaleza, prudencia, benevolencia, despersonalización del trato, flexibilidad y capacidad de diálogo.

Es importante mantener una accesibilidad entre profesionales con el objetivo de mejorar la atención al paciente, compartir información, y así mejora la capacidad resolutoria del profesional, produciendo una mejora en la calidad asistencial, así como un aumento de la eficacia y eficiencia del sistema sanitario¹⁷.

La coordinación puede realizarse mediante vía telefónica o sesiones conjuntas tanto para derivaciones como para altas hospitalarias y poder realizar los ajustes de tratamiento, establecer supervisión de la toma del tratamiento farmacológico, un buen apoyo familiar y conseguir un entorno familiar adecuado y colaborador²⁹.

7. CONCLUSIONES

1. La agitación psicomotriz es un trastorno conductual de alta prevalencia en los servicios de emergencias sanitarias (5-10% de las emergencias psiquiátricas que son atendidas a las que hay que sumar las agitaciones psicomotrices de causa orgánica). Su incidencia es mayor en hombres que en mujeres y es más frecuente en jóvenes y adultos de edad media que en personas de edad avanzada.
2. El paciente agresivo o violento es un problema que genera imprevisión e ineficiencia, y las intervenciones deben ser adoptadas sin demora, no deben estar supeditadas a la actuación de otros especialistas (psiquiatras).
3. Las causas de la conducta violenta y agresiva no están claramente establecidas. Es probable que las intervenciones que mejoren las condiciones ambientales y organizativas y las habilidades de comunicación y sociales prevengan o, al menos, atenúen o controlen a potenciales agresores.
4. En el manejo inmediato de las conductas agresivas parece que contar con un protocolo de actuación, la formación de los profesionales que intervienen y el uso de medidas, como las técnicas de desescalada verbal o la contención farmacológica, se relacionan con una mayor efectividad.
5. Las medidas de seguridad hay que tenerlas siempre presentes y ponerlas en práctica. Una vez que la situación está controlada y podemos actuar sin poner en riesgo la integridad física de nadie, se podrá desarrollar el diagnóstico diferencial entre agitación psiquiátrica y orgánica.
6. Cualquier incidente en el que el profesional sanitario sufre amenazas, abusos o ataques en circunstancias relacionadas con su trabajo se considera violencia. Constituye un importante problema de salud pública, que puede afectar tanto a los propios profesionales como a la calidad de la atención prestada.
7. La contención verbal exclusiva más toma de constantes es fundamental para la resolución del cuadro en un alto porcentaje de las actuaciones, destacando el papel terapéutico del personal de enfermería. La toma de constantes no se realiza de forma completa en muchos de los casos y es esencial para poder descartar una posible causa orgánica. Por otra parte, la contención mecánica es una medida muy excepcional que es empleada en muy pocas ocasiones.
8. La mayor parte de los pacientes atendidos requieren ser trasladados por los profesionales del servicio de urgencias al hospital de referencia para continuar con la valoración y tratamiento de un trastorno tan complejo como es la agitación psicomotriz.
9. Es muy importante para el manejo de estos pacientes contar con unas pautas de actuación en los equipos de urgencias sanitarias extrahospitalarias que unifiquen la manera de abordar a este tipo de pacientes.
10. Cada paciente debe tener una valoración y un manejo adaptado por lo que la guía de actuación debe ser flexible y adaptable a cada caso.
11. Los protocolos son de gran utilidad e importancia ya que unifica los cuidados que deben darse a un paciente agitado de manera organizada y flexible, orientado hacia el ámbito de las urgencias sanitarias.
12. Si sospechamos etiología psiquiátrica, recomendamos proceder a la derivación según la gravedad del cuadro. Si el cuadro es leve o moderado y el paciente acepta tratamiento farmacológico por v.o., o se reconduce a nivel verbal, no se recomienda derivación. Si el cuadro es grave y precisa de medidas de contención mecánica o farmacológica por vía parenteral, se recomienda derivación al centro hospitalario más cercano.
13. Es importante establecer una comunicación adecuada entre servicio de Salud mental y profesionales de

Atención Primaria para mejorar la atención del paciente, la capacidad resolutoria del profesional, así como una mejora de la calidad asistencial, con un aumento de la eficacia y eficiencia del sistema sanitario.

14. Cuando el paciente está agitado, es imposible hacerle entrar en razón. Debemos centrarnos en aquello que realmente es importante y replantear los objetivos de la relación. Se trata de demostrarle al paciente la importancia que damos a su caso y nuestro interés en ayudarlo.
15. No existe precepto legal alguno que regule de forma expresa los procedimientos de sujeción/contención de movimientos de pacientes. Son medidas con elevado riesgo clínico y legal en caso de estar mal indicadas o aplicadas.

BIBLIOGRAFÍA

1. García Álvarez, M^a Jesús. Psiquiatra. Bugarín González, Rosendo. Médico de Familia. Gerencia de gestión Integrada de Santiago de Compostela. Actualización de "ABCDE en Urgencias Extrahospitalarias" Agitación psicomotriz Cad Aten Primaria. Año 2012. Volumen 18. Páx. 73-77.
2. Téllez Lapeira, Juan M.. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zona 5-B de Albacete. Miembro del GdT Salud Mental de la semFYC. Gálvez Alcaraz, Luis. Especialista en Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud El Palo de Málaga. Miembro del GdT Salud Mental de la semFYC. El paciente agresivo Revista AMF.
3. Lamont Scott y Brunero Scott. Enfermería clínica consultores, Hospital Príncipe de Gales, Nueva Gales del Sur, Australia. El análisis de riesgos: Un enfoque integrado para la evaluación y gestión de la agresión / violencia en la salud mental.
4. Jiménez Busselo, M.T. Área de Urgencias de Pediatría, Aragón Domingo, J. Área de Urgencias de Pediatría, Nuño Ballesterosa, A. Loño Capote, J. Unidad de Paidopsiquiatría y Ochando Perales, G. Unidad de Paidopsiquiatría. Hospital Infantil Universitario La Fe. Valencia. España. Atención al paciente agitado, violento o psicótico en urgencias: un protocolo pendiente para una patología en aumento.
5. Protocolo de Atención y Traslado de la Urgencia en Salud Mental. Servicio Extremeño de Salud. JUNTA DE EXTREMADURA Consejería de Sanidad y Consumo.
6. Galián Muñoz, Inmaculada. Bernal Torres, Juan. Díaz Sánchez, Concha. De Concepción Salesa, Asunción. Martínez Serrano, José. Hospital Psiquiátrico Román Alberca. Murcia. Protocolo de Atención a Pacientes con Agitación y/o Heteroagresividad.
7. Martín Cazorla F., Médico Forense. Servicio de Patología Forense del Instituto de Medicina Legal de Málaga. IM. Santos Amaya, Especialista en Medicina Legal y Forense. Profesor Titular del Área de Medicina Legal y Forense de la Facultad de Medicina de la Universidad de Málaga. López García, M. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Agitación psicomotriz e implicaciones médico forenses. Psychomotor agitation and forensic implications.
8. Sieto Marcos, Marina. Universidad de Valladolid. Facultad de Enfermería de Valladolid. Estudio y protocolo de actuación para equipos de emergencias sanitarias: el paciente agitado.
9. Bernal Torres J, Concepción Salesa A, Díaz Sánchez C, Galián Muñoz I, Martínez Serrano J. Murcia. Protocolo de atención a pacientes con agresividad y/o heteroagresividad [Internet]. Murcia Salud; 2011.
10. Gracia García F. Control de la agitación en Urgencias. Monografías de Emergencias. 2014; 8(3):18-Gavilán C., González J.A. y Porras S. Hospital General de Elda. Alicante, ESPAÑA-UE. Actitud ante el paciente agitado en urgencias hospitalarias.
11. Fernández Gallego, Víctor. UVI Móvil Motilla del Palancar. Gerencia de Urgencias, Emergencias y Transporte Sanitario. Cuenca, España. Murcia Pérez, Eduardo, Departamento de Medicina Legal y Preventiva. Facultad de Medicina. Universitat de València, España. Sinisterra Aquilino, Juan. UVI Móvil de Almansa. Gerencia de Urgencias, Emergencias y Transporte Sanitario. Albacete, España. Casal Angulo, Carmen y Gómez Estarlich, María Carmen. Servicio de Ayuda Médica Urgente (SAMU). Servicio de Emergencias Sanitarias. Valencia, España. Manejo inicial del paciente agitado.
12. Contreras, Eduardo. M. D, Rincón, Hernán G. M. D. Enfoque terapéutico de las urgencias psiquiátricas. Revisión de Temas.
13. Cibeira Vázquez, María Alcira. Servicio de Psiquiatría; Abades Vázquez, Constantino. Servicio de Urgencias; Saíz Otero, Jesús, Servicio de Psiquiatría. Manejo del paciente agitado y violento.
14. Guía de actuación en las urgencias psiquiátricas en atención primaria.
15. Seva Fernández, A. Servicio de Psiquiatría. Hospital de Barbastro. Huesca. España Jiménez Cortés, M. Servicio de Psiquiatría. Hospital de Barbastro. Huesca. España. Aubá Guedea, E. y Manrique Astiz, E. Departamento de Psiquiatría. Clínica Universitaria de Navarra. Pamplona. Navarra. España. Criterios de derivación de un paciente psiquiátrico a atención especializada y de ingreso hospitalario.
16. Vítolo, Fabián. Dr. Biblioteca Virtual NOBLE. Noble Compañía de Seguros. Diciembre 2013 Inmovilización Física y Contención Racional de Pacientes
17. Pérez Tenreiro, Marina. Médica Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Saúde de Carballo. Área Sanitaria de A Coruña. Puga Bello, Ana Belén. Médica Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Saúde de Sada. Área Sanitaria de A Coruña. Somoza Digón, Jorge. Médico Especialista en

- Medicina Familiar y Comunitaria. Médico Coordinador. Fundación Pública Urgencias Sanitarias 061. Aspectos médico-legales en el ámbito de las urgencias extrahospitalarias.
18. Lirio Castejón, José Luis Máster ACCEP, 2014 Tutor: Carmen Lafuente Balle. La agitación un reto clínico.
 19. Escobar-Córdoba, Franklin Profesor asociado de Psiquiatría, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, D.C., Colombia. Suárez-Beltrán, María Fernanda Médico Residente de Psiquiatría, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, D.C., Colombia. Abordaje clínico del paciente violento en atención primaria. Revisión de Tema.
 20. Herreros, B. Medicina Interna, Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Madrid, España. García Casasola, G. Medicina Interna, Hospital Infanta Cristina, Madrid, España. E. Pintor, E. Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Europea de Madrid, Madrid, España. Sánchez, M. Á. Facultad de Medicina, Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España Paciente conflictivo en urgencias: definición, tipología y aspectos éticos.
 21. Mantovani, Celia Division of Psychiatry, Department of Neurosciences and Behavioral Sciences, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto (FMRP), Universidade de São Paulo (USP), Ribeirão Preto, SP, Brazil. Nobre Migon, Marcelo Institute of Psychiatry, Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ), Rio de Janeiro, RJ, Brazil. Valdozende Alheira, Flavio. Del-Ben, Cristina Marta Hospital Universitário Clementino Fraga Filho, Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ), Rio de Janeiro, RJ, Brazil Managing agitated or aggressive patients. Manejo de paciente agitado o agresivo.
 22. Lizano-Díez, Irene. Área Corporativa de Relaciones Institucionales, Precio y Reembolso, Ferrer, Barcelona, España. Pere N. Roset Arissó Departamento Médico, Ferrer, Barcelona, España, José María Villagrán Moreno Unidad de Hospitalización Psiquiátrica, Unidad de Gestión Clínica de Salud Mental, Hospital de Jerez de la Frontera, Jerez de la Frontera, Cádiz, España y Carlos Mur de Viu Bernad Hospital Universitario de Fuenlabrada, Estrategia de Salud Mental del Sistema Nacional de Salud, Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, Fuenlabrada, Madrid, España. El coste económico de los procedimientos de contención mecánica de origen psiquiátrico en España Ester Garrido Viñado Graduate School of Biomedical Sciences at Mount Sinai, Nueva York, Estados Unidos.
 23. Barcelona: Universia España. El ser humano, ¿es violento por naturaleza? [Internet]. 2014. Universia.
 24. Correas Lauffer, J. y Villoría Borrego, L. El paciente agitado o violento Manual de urgencias psiquiátricas, Capítulo 4, 151-163.
 25. Barciela L, Amador. La contención física en el enfermo agitado y sus consecuencias. Monografías de Emergencias. 2014; 8(3):15-17.
 26. Gómez-Durána, Esperanza L. Servicio de Responsabilidad Profesional. Área de Praxis. Colegio de Médicos de Barcelona. Consejo de Colegios de Médicos de Cataluña. Barcelona. España Departamento de Medicina. Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud. Universidad Internacional de Catalunya. Barcelona. España. Unidad de Psiquiatría. Fundació Sociosanitaria de Barcelona. España. Guijad, Julio A. Servicio de Psiquiatría Forense, Instituto de Medicina Legal de Sevilla, Sevilla, España. Ortega-Monasterio, Leopoldo. Departamento de Medicina. Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud. Universidad Internacional de Catalunya. Barcelona. España. Aspectos medicolegales de la contención física y farmacológica.
 27. Alarcón Tobarra N, Rodríguez de Vera Selva M, Ruiz García J. Inmovilización de pacientes y sujeción mecánica. [Internet]. Albacete: CHUA; 2012.
 28. Berenger Rodríguez, D.M Basto Pacheco, S. Arroyo Cuevas, S. Ruiz Murugarren,. Protocolo diagnóstico y terapéutica del paciente psiquiátrico en Urgencias. Medicine – Programa de Formación Médica Continua Acreditada. Enfermedades Psiquiátricas (II): Enfermedades del ánimo y la psicosis. Volumen 11, Sigue 85 September 2015, pages 5112-5117.
 29. Richmond Janet S, MSW, Berlin Jon S, MD, Avrim B Fishkind, MD Garland H Holloman, Jr, MD, PhD, Scott L Zeller, MD, Michael P Wilson, MD, PhD, Muhamad Aly Rifai, MD, CPE, Anthony T Ng, MD, FAPA. Verbal De-escalation of the Agitated Patient: Consensus Statement of the American Association for Emergency Psychiatry Project BETA De-escalation Workgroup.

+ Publicación Tesina

(Incluido en el precio)



2.395 €
PDF

1500
HORAS

60
ECTS

Máster en Nutrición y Metabolismo Clínico

Edición: 1ª. TÍTULO PROPIO.



Evaluación. 620 Preguntas tipo test, 47 Supuestos y Tesina de investigación

CASO CLÍNICO

La disminución de la percepción de movimientos fetales relacionada con la transfusión fetomaterna masiva

Javier Sánchez Conde

Diplomado en Enfermería por la Universidad Pontificia de Salamanca. Especialista en Enfermería Obstétrico-Ginecológica.

RESUMEN

La transfusión fetomaterna masiva es una entidad con una elevada morbimortalidad fetal, que suele cursar con una disminución en la percepción de los movimientos fetales y la presencia de un patrón cardiotocográfico sinusoidal fetal, asociado a la anemia fetal. No obstante, ambas situaciones tienen muy baja especificidad. Se presenta un caso clínico para conocer y diagnosticar de forma precoz esta complicación, embarazada de 40/5 semanas de gestación que acude al servicio de urgencias por disminución de los movimientos fetales y sensación de presión en la zona suprapúbica, el control y evolución del embarazo es normal. Tras presentarse un patrón cardiotocográfico no tranquilizador, se realizó una inducción del parto que finalizó en cesárea por sospecha de pérdida del bienestar fetal. Tras la reanimación neonatal se comprobó la presencia de anemia neonatal grave y una presencia de gran volumen de sangre fetal en sangre materna. Tras una revisión de la literatura científica se establece que la disminución de la percepción de los movimientos fetales y el control fetal mediante RCTG pueden ser útiles en el diagnóstico de la transfusión fetomaterna masiva.

INTRODUCCIÓN

Las transfusiones fetomaternas representan una entidad real desde que Chown demostrara, en 1954, la presencia de glóbulos rojos Rh positivos en una muestra de sangre de una primípara de grupo Rh negativo, concluyendo que la anemia que presentaba su hijo era secundaria a una transfusión fetomaterna.

La transfusión fetomaterna se define como el paso de eritrocitos fetales a la circulación materna y esto ocurre en un 40-50% de las gestaciones en el período más tardío del embarazo. En el 98% de los casos se tratan de hemorragias moderadas que corresponden a un volumen de sangre fetal inferior a 0,1 ml, que no suelen tener consecuencias graves para el feto o gestante.

El pronóstico fetal y neonatal va a estar comprometido en caso de transfusión fetomaterna masiva, patología poco frecuente pero de elevada morbimortalidad y que suele cursar con una clínica inapreciable. El umbral a partir del cual suele aparecer afectación clínica con signos de anemia neonatal se fija en un volumen igual o superior a 50-80 ml. La frecuencia de estas formas hemorrágicas es de un 0,2-0,3% de todos los nacimientos y serían responsables del 3% de las muertes fetales.

La clínica es muy variable y depende del volumen y de la velocidad de la transferencia. En los casos más severos, existe un aumento de anemia neonatal, asfixia perinatal, encefalopatía hipóxico-isquémica, hydrops, coagulación intravascular diseminada o muerte.

A nivel materno, la principal manifestación es la disminución de movimientos fetales, y menos frecuentemente, alteraciones de la frecuencia cardíaca o del registro cardiotocográfico (RCTG).

En la mayoría de los casos no se identifica agente causal. Pero existen una serie de factores de riesgo que pueden relacionarse con esta patología y que pueden agruparse de la siguiente manera:

Factores placentarios	Placenta previa
	Desprendimiento de placenta
	Vasa previa, cordón de inserción velamentosa
	Coriocarcinoma, corioangioma
Factores fetales	Transfusión feto-fetal en embarazos gemelares
Intervenciones obstétricas	Versión cefálica externa
	Cesárea
	Amniocentesis
	Biopsia corial
	Funiculocentesis
	Catéter de presión intrauterino
Otros factores	Fármacos uterotónicos
	Traumatismos abdominales
	Abuso de cocaína

Hay autores que proponen que a medida que la superficie placentaria crece, lo hace su contacto con la superficie materna y se incrementa el riesgo de paso de eritrocitos fetales a la circulación materna. Además, el incremento de actividad uterina durante el tercer trimestre de gestación produce áreas microscópicas de daño capilar placentario.

El diagnóstico se basa en la identificación de hematíes fetales en sangre materna, mediante el test de Kleihauer-Betke o citometría de flujo; mientras que la estimación del volumen fetal se realiza a través de distintas fórmulas. Con respecto al tratamiento, éste variará en función del momento de la gestación en que sea detectado y del estado fetal.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

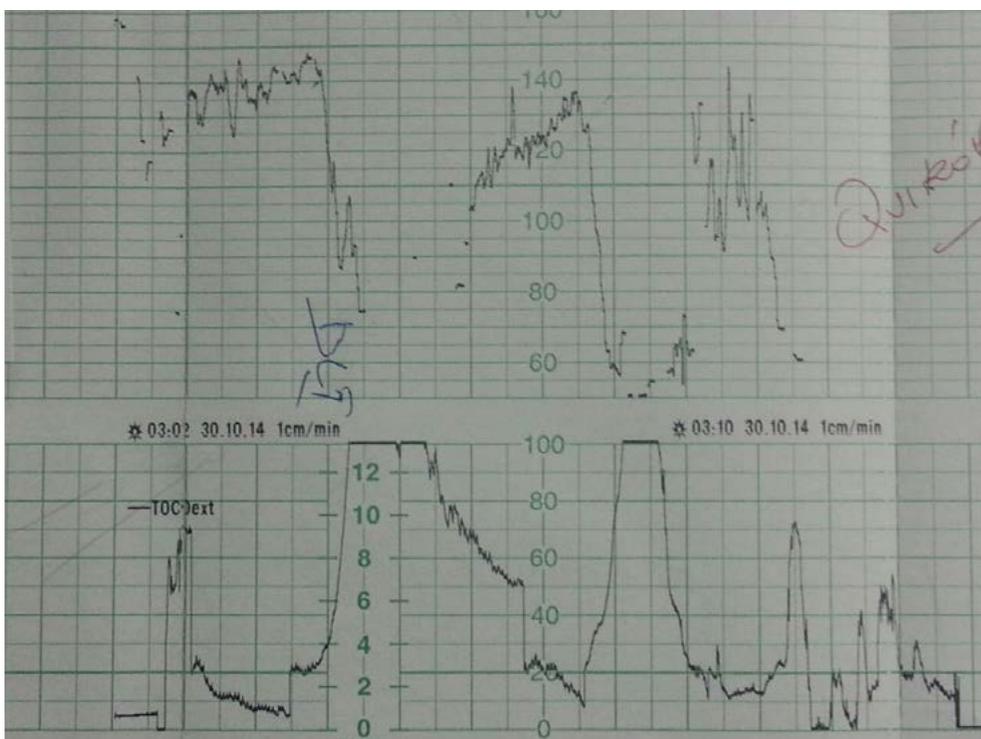
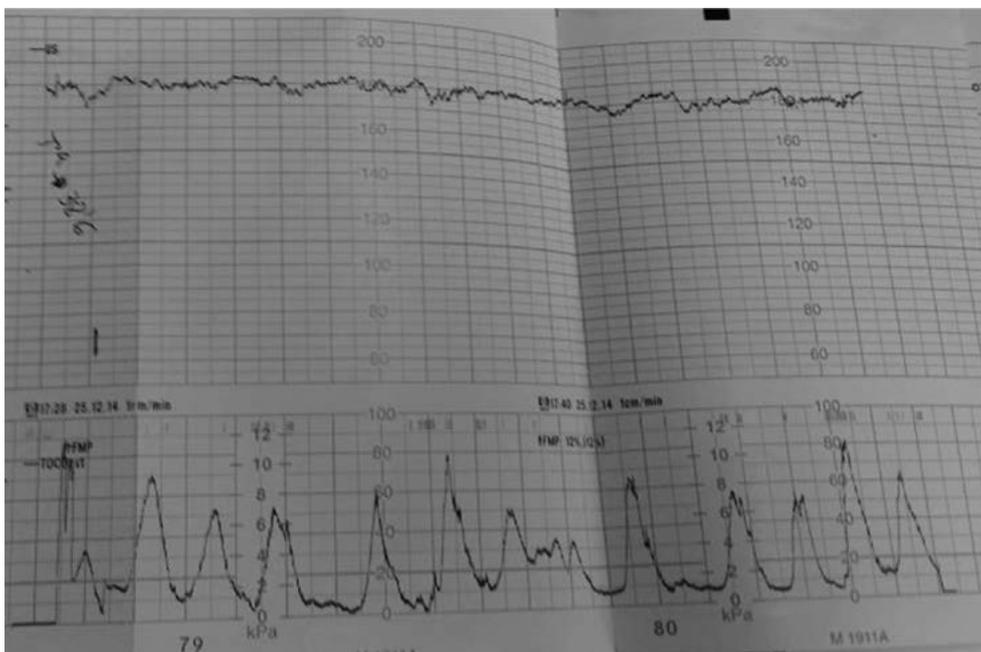
Mujer de 38 años que acude al servicio de urgencias por disminución de los movimientos fetales y sensación de presión en la zona suprapúbica. No refiere antecedentes médicos o quirúrgicos de interés, es primigesta de 40/5 semanas de gestación y el control y evolución del embarazo ha sido normal.

Tras una breve anamnesis se realiza exploración mediante tacto vaginal (Bishop 2 y feto en presentación cefálica) y se escucha la frecuencia cardíaca fetal mediante doppler (175 lpm). Se realiza un RCTG.

En el RCTG se evidencia un patrón fetal taquicárdico con variabilidad disminuida y dinámica uterina que no es percibida como dolorosa:

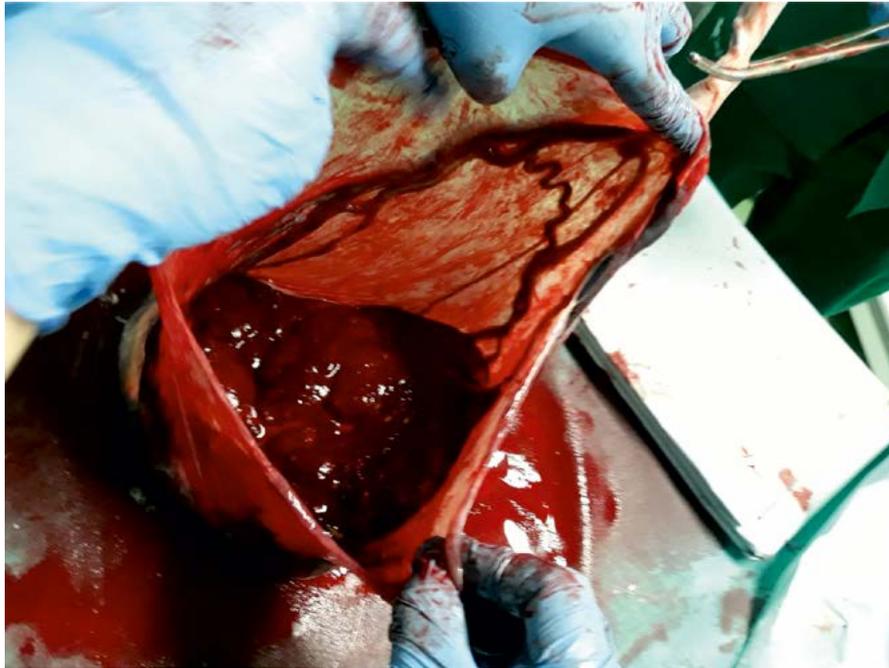
Tras exploración vaginal similar a la del ingreso que impide la microtoma de pH de calota fetal se decide la extracción fetal urgente mediante cesárea por sospecha de pérdida del bienestar fetal y se avisa al equipo de neonatología.

Nace recién nacido varón sin llanto espontáneo que precisa de reanimación por dificultad respiratoria. APGAR



Se decide finalizar la gestación mediante inducción de parto con oxitocina intravenosa según el protocolo del centro. Tras el ingreso de la gestante y el comienzo de la inducción el RCTG se mantiene de forma continua, evidenciándose tras el comienzo de una dinámica uterina más regular un patrón fetal patológico con variables atípicas.

4/6/7 y pH de arteria de cordón umbilical 6,98. Tras la estabilización del recién nacido con intubación orotraqueal y monitorización de las constantes vitales, se observa hipotonía generalizada y palidez. Tras realizar analítica de sangre se evidencia la existencia de anemia grave con una hemoglobina de 6,7 g/dl y acidosis metabólica.



Posteriormente se realiza test de Kleihauer Betke evidenciándose una cantidad importante de sangre fetal en sangre materna, confirmando el diagnóstico de transfusión fetomaterna masiva.

La placenta extraída de forma manual presenta un cordón de inserción velamentosa.

DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

La transfusión fetomaterna masiva es una patología rara con una baja incidencia que hace que sea infradiagnosticada, por lo que es importante su conocimiento y sospechar de su aparición ante los síntomas descritos.

El síntoma más descrito por las madres es la disminución en la percepción de movimientos fetales, lo que hace que sea el signo más precoz de sospecha que se describe en la literatura científica.

La evaluación inicial de estos casos se basa en el RCTG y el estudio ecográfico con el análisis de los parámetros de la biometría fetal, estudio doppler del flujo de la arteria umbilical y velocidad pico de la arteria cerebral media.

El manejo ante la sospecha de un caso de transfusión fetomaterna si es una gestación a término es la finalización del embarazo.

Hay varias publicaciones en las que se ha asociado a la transfusión fetomaterna masiva con el coriocarcinoma. En la mayoría de los casos, el coriocarcinoma no es visible y se descubre secundariamente a las complicaciones perinatales o después del parto debido a las manifestaciones clínicas de la enfermedad metastásica en la madre (más frecuentemente) o en el recién nacido. Aunque la transfusión fetomaterna es una complicación rara del coriocarcinoma, es necesario en que todos los casos de transfusión fetomaterna masiva se analice la placenta y se controle la gonadotropina coriónica humana después del parto para descartar el coriocarcinoma.

La mayoría de las transfusiones fetomaternas son espontáneas, sin factores de riesgo presentes ni causas aparentes, aun así es importante tener en cuenta los factores predisponentes descritos.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

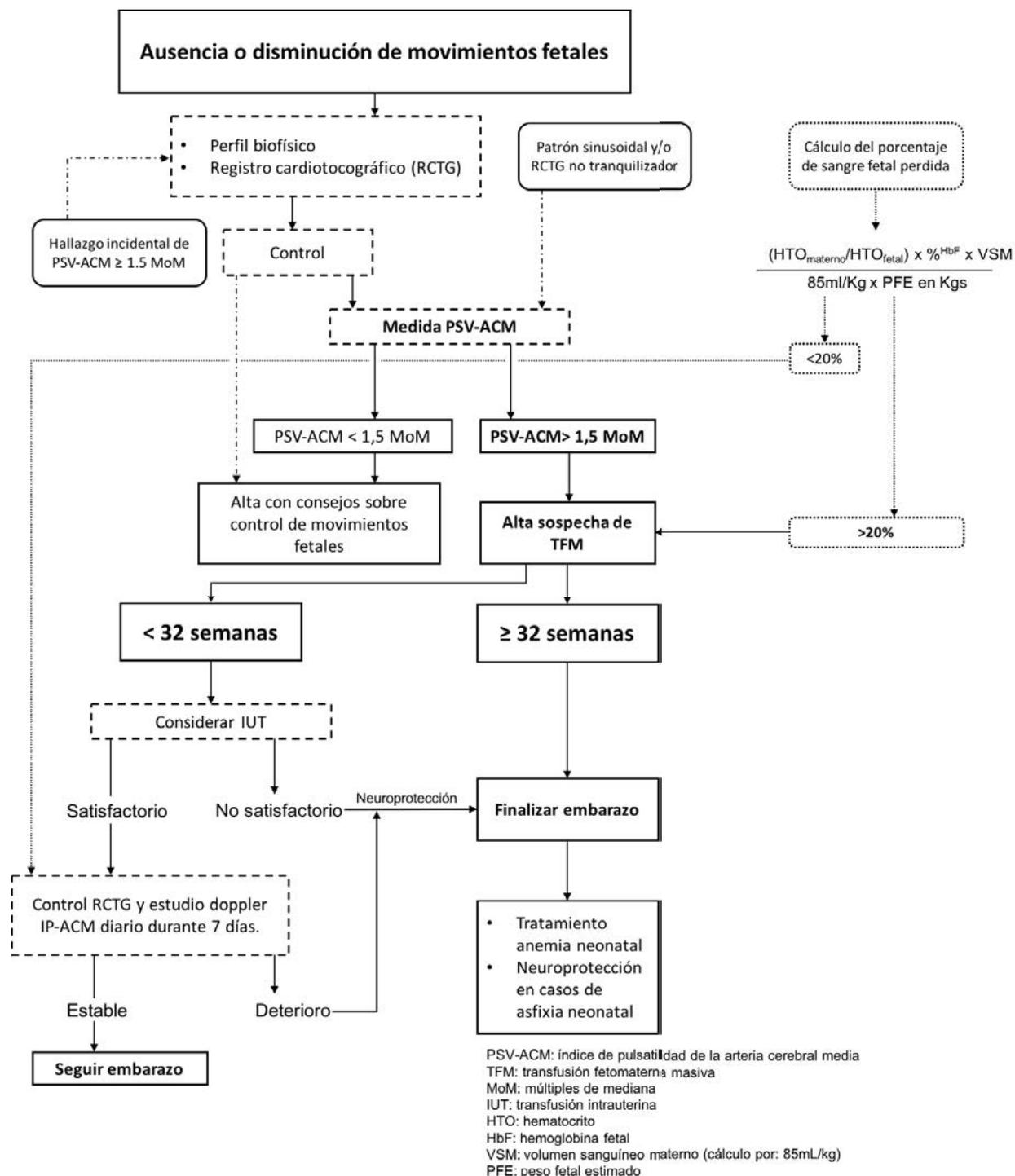
La transfusión fetomaterna masiva es una entidad rara, con una alta morbimortalidad fetal y de etiología desconocida, no obstante, existen signos orientativos que cuando aparecen, nos deben hacer pensar en ella. El diagnóstico se debe considerar ante cualquier paciente con disminución de movimientos fetales y RCTG con un patrón sinusoidal o patológico; siendo un diagnóstico de certeza la presencia de sangre fetal (5%) en sangre materna a través del test de Kleihauer Betke.

El tratamiento depende de la edad gestacional, siendo una opción en el caso de embarazos pretérminos la transfusión intrauterina y el tratamiento de maduración fetal y neuroprotección para mejorar los resultados neonatales ante una extracción fetal urgente. En el caso de una gestación a término estaría indicada la finalización del embarazo de forma inmediata.

La valoración del RCTG y ecografía doppler para la valoración de estos casos es una herramienta indispensable. En todos los casos se recomienda realizar un estudio histológico de la placenta para descartar el coriocarcinoma y realizar un control de la gonadotropina coriónica humana de la madre.

REFERENCIAS

1. Pérez-Moneo P, Ruiz N, García C, Reyes-Balanza C. Síndrome de transfusión feto-materna. Revista chilena de obstetricia y ginecología. 2017; 82(1): 67-69.
2. Corresp D, Flores MID. Transfusión Fetomaterna Masiva Como Causa de Encefalopatía Hipóxico-Isquémica



Algoritmo modificado basado en la publicación de Kenneth J Moise, MD (UpToDate, 2015), Vedran Stefanovic (2016) y Kim Y.A. (2011)

Grave en un Recién Nacido a Término. Consejo Editorial. 2016; 38.

3. Abehsera-Davó D, Iglesias-Sánchez C, Dans FM, González-González A. Hemorragia fetomaterna masiva con patrón cardiotocográfico sinusoidal. Presentación de un caso y revisión de la literatura. Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología. 2015; 62(2): 196-200.
4. Yalcich J, Lambert A, Marfull C, Oyarzun E, Figueroa H, Yamamoto M et al. Síndrome de Transfusión Feto-Materna. A propósito de dos casos. Revista chilena de obstetricia y ginecología. 2018; 83(2): 203-209.
5. Guerrero LL, Forné NB, Arias TP, Lamana VM, Arnal PM. Transfusión fetomaterna. Evaluación por la matrona. Matronas profesión; 2013; 1(2): 67-68.
6. Del Olmo-Izuzquiza IR, Tabuenca AA, Claveras ST, Ladaría IP, Gil RR, Pérez VC, et al. Hemorragia fetomaterna masiva: A propósito de dos casos y revisión. Revista Española de Pediatría. 2010; 66(6): 378-381.

Índice

1. Urgencias y emergencias neurológicas.....	4
2. Síndrome neuroléptico maligno: un reto diagnóstico en urgencias	51
3. Convulsiones en urgencias pediátricas	67
4. El paciente agresivo y la conducta médica en el servicio de urgencias....	83
<i>Caso clínico.</i> La disminución de la percepción de movimientos fetales relacionada con la transfusión fetomaterna masiva	103

Ardura Rodríguez, Pilar - 83
 Arroyo Santana, María Belén - 4
 Díaz Zabala, Mikel - 67
 Romero Castro, Sandra - 51
 Serrano Pallarés, Francisco Javier - 67
 Sánchez Conde, Javier- 103

Solicita información y consulta todas nuestras categorías profesionales

formacionalcala • es

+ *Publicación Tesina*
(Incluido en el precio)



1375 €
PDF

750 HORAS 30 ECTS

Experto universitario en el Anciano Frágil y su Entorno

Edición: 13ª. TÍTULO PROPIO.

Evaluación. 260 Preguntas tipo test, 9 Supuestos
y Tesina de investigación



Universidad Europea
Miguel de Cervantes

+ *Publicación Tesina*
(Incluido en el precio)



995 €
ONLINE

500 HORAS 20 ECTS

Experto universitario en nefrología, diálisis y trasplante

Edición: 58ª. TÍTULO PROPIO.

Evaluación. 200 Preguntas tipo test, 22 Supuestos
y Tesina de investigación



universidad
SANJORGE
GRUPO SANVALERO

