



# NEUROLOGÍA

*Coordinadores: Ana Gómez Caminero. Carmen González Oria. Francisco Moniche Álvarez*

NEUROLOGÍA.....	1
1401 - ALTERACIONES DEL NIVEL DE CONCIENCIA. COMA.....	2
1402 - CEFALEA .....	6
1403 - CRISIS COMICIAL .....	15
1404 - DIPLOPIA .....	19
1405 - ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR: AIT, ICTUS.....	21
1406 - MIASTENIA GRAVIS .....	26
1407 - PATOLOGÍA DESMIELINIZANTE .....	28
1408 - SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO.....	31
1409 - SÍNDROME GUILLAIN-BARRÉ.....	35
1410 - TRASTORNO DEL MOVIMIENTO.....	37

Capítulo **ACTUALIZADO (21/06/2024)** perteneciente al MANUAL CLÍNICO DE URGENCIAS del Hospital Universitario Virgen del Rocío.  
ISBN: 978-84-09-24021-0

Copyright © 2020 Hospital Universitario Virgen del Rocío

Reservado todos los derechos. Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación pública de esta obra, sólo puede ser realizada con autorización de su o sus autores.



# 1401 - ALTERACIONES DEL NIVEL DE CONCIENCIA. COMA

*Medina Rodríguez, Manuel  
Gómez-Caminero Gómez, Ana E.  
Centeno García, Irene*

## CONCEPTOS

- **Conciencia:** Capacidad de recibir información, procesarla y actuar en consecuencia. La conciencia depende de la vigilancia o alerta del paciente (capacidad de interactuar con el entorno) y la perceptividad.
- **Atención:** Cualidad de la perceptividad que permite filtrar estímulos ambientales y que ayuda a procesar mejor la información.
- **Comportamiento:** Se denomina así al conjunto de repuestas motoras frente a estímulos internos o externos que resulta de un proceso cognitivo.
- **Coma:** Es la pérdida completa del nivel de conciencia (arreactividad).

## ABORDAJE INICIAL

En el manejo de un paciente comatoso se distinguen medidas encaminadas a la estabilización del paciente y aquellas dirigidas a intentar realizar un diagnóstico y un tratamiento, si existiese.

## MEDIDAS INMEDIATAS

- Protocolo **ABC**. Correcto aislamiento de vía aérea, asegurar ventilación y correcto funcionamiento del sistema cardiovascular. Canalizar dos vías periféricas para correcto aporte de medicación intravenosa.
- Extracciones: analítica completa (bioquímica, hemograma, coagulación, incluyendo amonio, fármacos si el paciente consumiese), gasometría venosa, tóxicos en orina y realizar sondaje vesical.
- Sueroterapia: Ajustada a cifras tensionales con suero fisiológico. Medir glucemia y actuar según resultado, si no es posible, administrar 40 ml de suero glucosado al 50% y complejo vitamínico B si se sospecha alcoholismo/malnutrición.
- Antídotos: Ante la sospecha de intoxicación por opiáceos, administrar naloxona, y en caso de benzodiacepinas, flumazenilo.
- Antibióticos: Ante la presencia de síndrome febril y coma debe tenerse en cuenta una meningoencefalitis por lo que estaría indicado administrar tratamiento antibiótico (vancomicina + ceftriaxona ± ampicilina).



## VALORACIÓN DEL PACIENTE

### ANAMNESIS

Se hace a los familiares o acompañantes del paciente dividiéndose en dos tipos: aquel estado de coma secundario a una enfermedad previamente conocida (ya sea tratable o no) y aquellos en situación de coma de presentación inesperada. En este último grupo prima:

- **Circunstancias en las que ha sido encontrado** el paciente.
- **Establecer la cronología.** Cuanto menor es el lapso de tiempo desde la última vez visto bien y el reconocimiento de los síntomas, más probable es que se trate de una lesión cerebral focal, sobre todo un ictus, en cuyo caso es fundamental activar Código Ictus.
- Hacer hincapié en la presencia de **síntomas previos** (cefalea, vómitos, fiebre, movimientos anormales...)
- Comprobar si el paciente es portador de algún documento o información de su **patología de base**, hecho frecuente en pacientes diabéticos.

### EXPLORACIÓN FÍSICA GENERAL

- Ritmo Cardíaco. Como norma general, alteraciones del ritmo cardíaco son de etiología no neurológica, si bien, en casos de hemorragia subaracnoidea o TCE si es cierto que pueden observarse.
- Presión arterial. Cifras elevadas de presión arterial, junto con nula o escasas focalidad neurológica y papiledema, son sugerentes de encefalopatía hipertensiva.
- Temperatura. La hipotermia orienta hacia mixedema tiroideo, alcoholismo o Encefalopatía de Wernicke. Debe también sospecharse intoxicación por fármacos sedantes (opiáceos). En caso de hipertermias extremas se debe valorar la posibilidad de un golpe de calor, síndrome serotoninérgico y síndrome neuroléptico maligno.

### EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA

- **Nivel de conciencia**

Se debe evitar utilizar términos como “estupor”, “obnubilado”, sino más bien describir lo que observamos (respuesta ante estímulos verbales, dolorosos). Para el nivel de conciencia debemos basarnos en la escala de Glasgow, aunque puede ser relativamente imprecisa en puntuaciones altas y debe complementarse con examen de pupilas y de tronco del encéfalo.

- **Examen de pupilas**

PUPILAS	LESIÓN
Miosis unilateral reactiva a la luz.	Síndrome de Horner.
Midriasis unilateral arreactiva a la luz.	Hemorragia aneurisma arteria comunicante posterior o herniación uncal.
Miosis intermedia bilateral reactiva.	Herniación cerebral.
Intermedias irregulares arreactivas.	Herniación cerebral.
Miosis intensas reactivas.	Lesión en protuberancia.
Midriasis bilateral arreactiva.	Parada cardiorrespiratoria (anoxia) o de origen farmacológico en una PCR.
Intermedias arreactivas.	Muerte.



- **Movimientos oculares**

La desviación forzada de la mirada hacia un lado indica lesión nivel del centro de la mirada conjugada, y en caso de evolución aguda, se debe descartar en primer lugar etiología vascular. También se debe pensar en causa primaria de SNC cuando se aprecia alteración en la conjugación de la mirada.

- **Reflejos troncoencefálicos**

- **Oculocefálico.** Sólo es útil en pacientes con bajo nivel de conciencia. Consiste en rotar de manera brusca la cabeza de derecha-izquierda y arriba-abajo. Está presente o respetado cuando los ojos giran en sentido opuesto al movimiento cefálico (ojos muñeca positivo).
- **Reflejo corneal.** Se evalúa estimulando el borde corneal externo y objetivando cierre palpebral inmediato. Suele estar disminuido o abolido en pacientes comatosos (traduciendo profundidad del coma) o afectado en lesiones extensas hemisféricas o protuberanciales.

- **Respuesta motora y otros signos motores**

Se debe evaluar en primer lugar si existe **asimetría** en la movilidad derecha-izquierda que pudiera traducir lesión focal. **La respuesta al dolor** se considera apropiada si el paciente retira la extremidad o busca el lugar de aplicación del dolor.

Las respuestas patológicas son la rigidez en descerebración y decorticación. Cuando estos dos tipos de posturas son más o menos simétricos y están presentes desde el inicio del cuadro indican gravedad.

Otro tipo de respuestas a valorar:

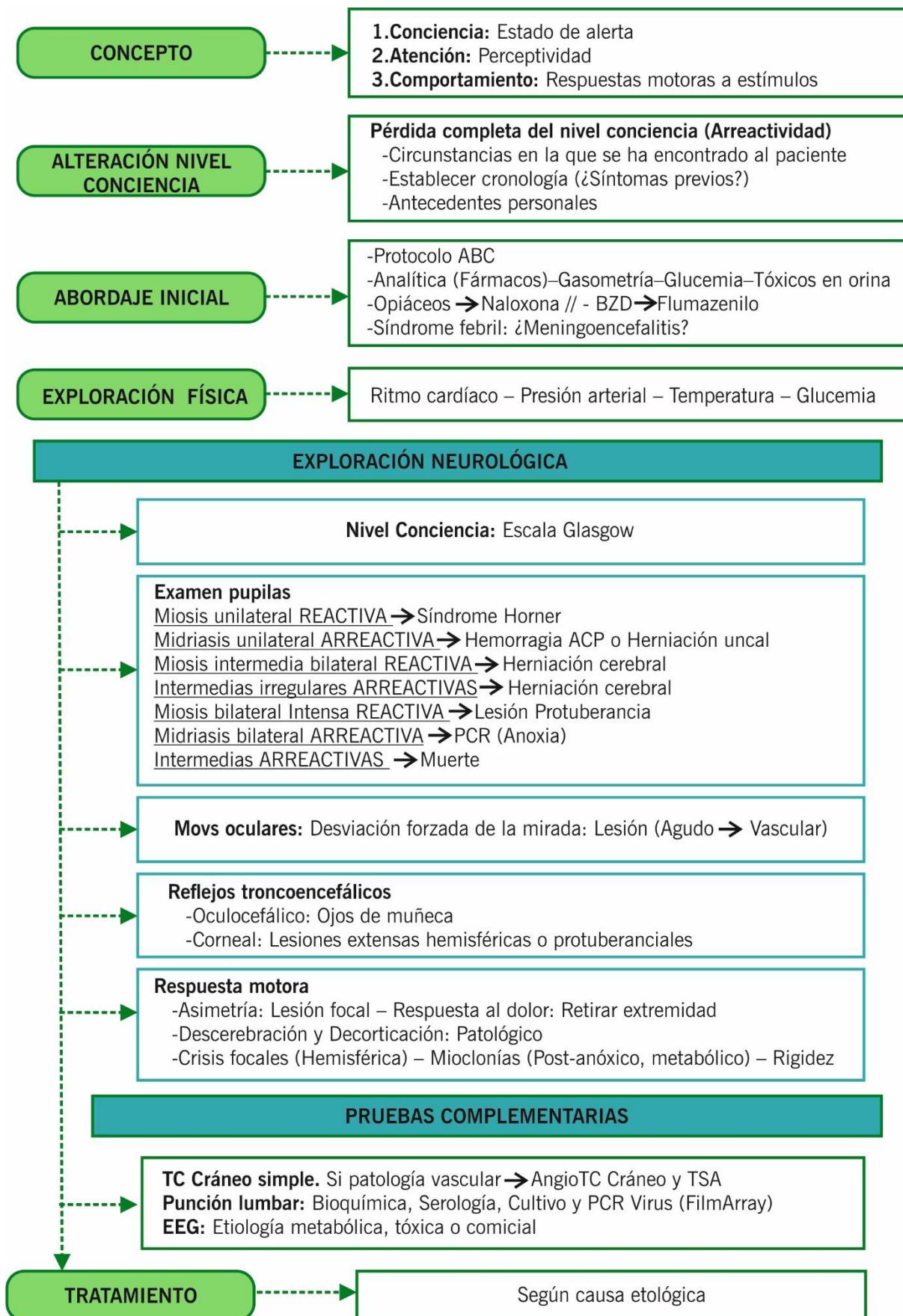
- **Crisis focales** repetidas que traduzcan lesión hemisférica.
- **Mioclonías generalizadas** suelen apreciarse en cuadros post-anóxicos o tóxicos o metabólicos.
- **Rigidez** de uno o más miembros orientaría a status epiléptico.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **TC de cráneo simple sin contraste.** Si se sospecha etiología vascular se deberá solicitar angio-TC de cráneo y troncos supraaórticos.
- **Punción lumbar.** Se debe realizar ante la sospecha de meningoencefalitis, incluyendo bioquímica de LCR, serologías, cultivo de LCR y PCR de Virus Herpes. Es mandatoria realizarla si se quiere descartar hemorragia subaracnoidea.
- **EEG.** Puede valorarse en caso de etiología metabólica, tóxica o comicial.

## TRATAMIENTO

Se deberá instaurar en función de la causa.





## 1402 - CEFALEA

**Muñoz Delgado, Laura  
González Oria, Carmen  
Gómez-Caminero Gómez, Ana E.**

La cefalea es uno de los motivos de consulta más frecuente en las Urgencias. La mayoría de ellas son primarias (migrana, cefaleas trigémino-autonómicas, tensional...), sin embargo, es crucial detectar las cefaleas secundarias (sintomática de otro proceso).

### ANAMNESIS

**La anamnesis es la clave para el diagnóstico** en la mayoría de casos, debiendo incluir varios ítems, así como es fundamental la toma de constantes vitales y realizar una exploración física y neurológica completa.

Edad de comienzo.	Niñez, juventud, madurez, anciano.
Tiempo de evolución.	Cefalea crónica o recurrente. Cefalea aguda o reciente progresiva.
Si antecedentes de cefalea...	¿Cambios en las características?
Instauración.	Súbita, gradual...
Frecuencia.	Diaría, semanal, mensual. Alternar crisis-remisiones.
Localización.	Focal, hemicraneal, holocraneal. Frontal, occipital, orbitaria, trigeminal...
Duración.	Segundos, minutos, horas, meses, años...
Horario.	Matutina, vespertina, hora fija.
Cualidad.	Pulsátil, lancinante, opresiva.
Intensidad.	Leve, moderada, intensa (escala EVA 0-10). Incompatible con vida diaria. Despierta por la noche.
Factores agravantes o desencadenantes.	Ejercicio físico, maniobras de Valsalva, alcohol, posiciones (decúbito supino), menstruación, tacto sobre "zona gatillo"...
Remisión.	Brusca, progresiva. Medicación que alivia, sueño, decúbito...
Síntomas asociados.	Náuseas, vómitos, fotofobia, sonofobia. Fiebre, infección local o sistémica. Fotopsias, escotomas, hemianopsia, hemiparesia, parestesias, disartria, afasia, inestabilidad, vértigo, crisis comiciales...



## SÍNTOMAS DE ALARMA

- Cefalea intensa de comienzo agudo.
- Cambio o empeoramiento reciente de cefalea crónica.
- Cefaleas de frecuencia o intensidad crecientes.
- Características atípicas o sin respuesta al tratamiento correcto.
- Precipitada por esfuerzo, tos o cambio postural.
- Presentación predominantemente nocturna (excepto cefalea en racimos e hípnica).
- Cefalea de inicio súbito en mayores de 50 años (descartar arteritis de la temporal).
- Cefalea siempre del mismo lado (excepto cefalea en racimos, hemicranea paroxística, neuralgia trigeminal, hemicranea continua).
- Con síntomas acompañantes: alteración del nivel de conciencia, crisis epilépticas, focalidad neurológica, papiledema, fiebre, signos meníngeos.
- Vómitos recurrentes (excepto en contexto de migraña) o que son en escopetazo.
- Cefalea en pacientes oncológicos, inmunodeprimidos, anticoagulados (u otros trastornos de la coagulación), poliquistosis renal y antecedentes familiares de hemorragia subaracnoidea.

## DIAGNÓSTICO - PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El diagnóstico de una cefalea primaria es clínico, mediante una anamnesis exhaustiva y una exploración neurológica completa.

Ante la sospecha de una cefalea secundaria, se tendrían que solicitar pruebas complementarias:

- Analítica.
  - Descartar patología sistémica asociada.
  - VSG, PCR: en > 50 años, descartar arteritis de la temporal.
- TC craneal.
  - Sospecha de cefalea secundaria (lesión estructural, hemorragia, trombosis de senos venosos...).
  - Antes de realizar una punción lumbar.
- Punción lumbar (previa realización de TC craneal).
  - Sospecha de meningitis / meningoencefalitis.
  - Sospecha de hemorragia subaracnoidea con TC normal.
  - Sospecha de hipertensión intracranal.

## DEBEN SER VALORADOS POR EL NEURÓLOGO DE GUARDIA

- Sospecha de hipertensión intracranal.
- Signos anormales en la exploración neurológica o en la neuroimagen.
- Sospecha de arteritis de la temporal.
- Estatus migrañoso.
- Cefalea en Racimos.

**Paciente que NO requiere valoración por Neurólogo de guardia:**

- Cefaleas primarias episódicas (tensional o migraña) con aumento de frecuencia de las crisis y sin criterios de alarma. Considerar uso de tratamientos preventivos.
- Ausencia de signos de alarma y estudio normal.
- Cefalea secundaria a otros procesos sistémicos no neurológicos.



## CEFALEAS PRIMARIAS

**MIGRAÑA.** Cefalea primaria más frecuente junto a la cefalea tensional. Es más frecuente en mujeres y de debut antes de los 30 años. Dudar del diagnóstico si el debut es por encima de los 45 años.

### CRITERIOS DIAGNÓSTICOS MIGRAÑA SIN AURA

- A. Al menos cinco crisis que cumplen los criterios B-D.
- B. Episodios de cefalea de entre 4 y 72 horas de duración (no tratados o tratados sin éxito).
- C. La cefalea presenta al menos 2 de las siguientes 4 características:
  - Localización unilateral.
  - Carácter pulsátil.
  - Dolor de intensidad moderada o severa.
  - Empeorada por o condiciona el abandono de la actividad física habitual (p. ej., andar o subir escaleras).
- D. Al menos uno de los siguientes durante la cefalea:
  - Náuseas y/o vómitos.
  - Fotofobia y fonofobia.
- E. Sin mejor explicación por otro diagnóstico de la ICHD-III.

### CRITERIOS DIAGNÓSTICOS MIGRAÑA CON AURA

- A. Al menos dos crisis que cumplen los criterios B y C.
- B. El aura comprende síntomas visuales, sensitivos y/o del lenguaje, todo ellos completamente reversibles, pero no presenta síntomas motores, troncoencefálicos ni retinianos.
- C. Al menos 2 de las siguientes 4 características:
  - Progresión gradual de al menos uno de los síntomas de aura durante un período  $\geq 5$  min, y/o dos o más síntomas se presentan consecutivamente.
  - Cada síntoma individual de aura tiene una duración de entre 5 y 60 minutos.
  - Al menos uno de los síntomas de aura es unilateral.
  - El aura se acompaña, o se sigue antes de 60 minutos, de cefalea.
- D. Sin mejor explicación por otro diagnóstico de la ICHD-III y se ha descartado un accidente isquémico transitorio (AIT).

### TRATAMIENTO EN URGENCIAS

**MÁXIMO 2 triptanes separados en 2 horas al día. Precaución en pacientes con factores de riesgo cardiovascular.**

### TRATAMIENTO AL ALTA

- Si ataque leve-moderado: AINE vía oral, si no mejoría triptán oral (no tomando más de dos triptanes al día).
- Si se ha pautado Metilprednisolona IV, al alta: Prednisona 60mg oral en pauta descendente.
- Si migraña episódica de alta frecuencia o migraña crónica (cefalea tensional o migrañosa) que aparece durante 15 días o más al mes durante más de 3 meses, y que, al menos durante 8 días al mes, presenta características de cefalea migrañosa (con o sin aura) → Iniciar tratamiento preventivo.



## TRATAMIENTO PREVENTIVO (ejemplos)

Ejemplo 1: paciente migrañoso que como comorbilidad presente fibrilación auricular o taquicardias, hipertensión arterial, enfermedad coronaria, ansiedad o temblor esencial.

**Propanolol 20mg** → Iniciar 1<sup>a</sup> semana 0-0-20mg, 2<sup>a</sup> semana 20-0-20mg , 3<sup>a</sup> semana 20mg - 0-40mg.

- Efectos secundarios.
- Precaución, evitar si: hiperreactividad bronquial, insuficiencia cardiaca (valorar uso de cardioselectivos), síndrome de Raynaud, bloqueo aurículo-ventricular, estenosis aórtica, enfermedad arterial periférica...

Ejemplo 2: paciente con sobrepeso, mujer con toma de anticonceptivos.

**Topiramato 25mg** → Iniciar 1<sup>a</sup> semana 0-0-25mg, 2<sup>a</sup> semana 25mg-0-25mg, 3<sup>a</sup> semana 25-0-50mg, 4<sup>a</sup> semana 50mg-0-50mg.

- Efectos secundarios: parestesias, nefrolitiasis, pérdida de peso, glaucoma de ángulo cerrado.
- Contraindicado: depresión.

Ejemplo 3: paciente que asocia depresión o insomnio.

**Amitriptilina 25mg** → Iniciar 1<sup>a</sup> semana 0-0-12.5mg, y a la 2<sup>a</sup> semana 0-0-25mg, recomendar tomar 12 horas antes de dormir.

- Efecto secundario: somnolencia, aumento del apetito.
- Contraindicado: insuficiencia hepática, glaucoma, bloqueo auriculo-ventricular.

Otros preventivos.

**Flunarizina 5 mg** si <65 años: 0-0-10mg, si > 65 años 0-0-5mg.

- Efectos secundarios: efectos extrapiramidales, depresión, aumento del apetito.
- Contraindicado: parkinsonismo, embarazo, historia de depresión.



## CEFALEA TENSIONAL

### CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

- A. Al menos 10 episodios de cefalea que aparezcan de media menos de un día al mes (menos de 12 días al año) y que cumplen los criterios B-D.
- B. Cefalea con duración de 30 minutos a 7 días.
- C. Al menos dos de las siguientes cuatro características:
  - Localización bilateral.
  - Calidad opresiva o tensiva (no pulsátil).
  - Intensidad leve o moderada.
  - No empeora con la actividad física habitual, como andar o subir escaleras.
- D. Ambas características siguientes:
  - Sin náuseas ni vómitos.
  - Puede asociar fotofobia o fonofobia (no ambas).
- E. Sin mejor explicación por otro diagnóstico de la ICHD-III.

### TRATAMIENTO EN URGENCIAS

AINE oral o iv ó metamizol im +/- ansiolítico.

No están indicados los triptanes.

### AL ALTA

Si **cefalea tensional crónica**: cefalea tipo tensional o migrañoso que aparece durante 15 días o más al mes durante más de 3 meses (descartar abuso de medicación) □ Iniciar tratamiento **preventivo con amitriptilina 25 mg**: 1<sup>a</sup> semana 0-0-0.5, y a la 2<sup>a</sup> semana 0-0-1, recomendar tomar 1-2 horas antes de dormir. (Efecto secundario: somnolencia – Contraindicado: insuficiencia hepática, glaucoma, bloqueo auriculo-ventricular).



## CEFALEA POR ABUSO DE ANALGÉSICOS

### CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Durante 15 días o más al mes, durante más de 3 meses en contexto de migraña crónica o tensional.

### AL ALTA

1. Definir cefalea primaria.
2. Tto con.
  - Naproxeno 550 mg 1 comp cada 12 horas durante 2 semanas, Luego naproxeno 550mg 1 comp cada 24 horas durante 2 semanas. Y posteriormente no más de 3 naproxeno por semana.
  - Paralelamente, tratamiento preventivo (Ver figura tratamiento preventivo).

## NEURALGIA DEL TRIGÉMINO

### CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

- A. Al menos tres episodios de dolor facial unilateral que cumplen los criterios B y C.
  - B. Se localiza en una o más ramas de la división del nervio trigémino, sin irradiación más allá de la distribución del trigémino.
  - C. El dolor presenta al menos tres de las siguientes cuatro características:
    - Ataques paroxísticos recurrentes de entre una fracción de segundo hasta 2 minutos de duración.
    - Intensidad severa.
    - Sensación de descarga eléctrica, lancingante, punzante o dolor agudo.
    - Se agrava con estímulos inocuos en el lado facial afectado.
  - D. Sin déficits neurológicos clínicamente evidentes.
  - E. Sin mejor explicación por otro diagnóstico de la ICHD-III.
- ❖ Signos de alarma: inicio antes de los 40 años, afectación de la primera rama del nervio trigémino, bilateral.

### TRATAMIENTO EN URGENCIAS

1 bolo intravenoso de 1 de las siguientes opciones.

- Bolos de 100mg de fenitoína.
- Bolo de 400mg de valproico.
- Bolo de 100mg de lacosamida.

### TRATAMIENTO AL ALTA

Carbamacepina 200mg 1<sup>a</sup> semana: 0-0-1, 2<sup>a</sup> semana 1-0-1, 3<sup>a</sup> semana 1-1-1.



## CEFALEA EN RACIMOS

### CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

- A. Al menos cinco ataques que cumplen los criterios B-D.
- B. Dolor de unilateral de intensidad severa o muy severa en región orbitaria, supraorbitaria o temporal, con una duración de 15 a 180 minutos sin tratamiento.
- C. Cualquiera o los dos siguientes:
  1. Al menos uno de los siguientes síntomas o signos, homolaterales a la cefalea:
    - Inyección conjuntival y/o lagrimeo.
    - Congestión nasal y/o rinorrea.
    - Edema palpebral.
    - Sudoración frontal y facial.
    - Rubefacción frontal y facial.
    - Sensación de taponamiento en los oídos.
    - Miosis y/o ptosis.
  2. Inquietud o agitación.
- D. La frecuencia de los ataques varía entre una vez cada dos días y ocho al día durante más de la mitad del tiempo que el trastorno está activo.
- E. Sin mejor explicación por otro diagnóstico de la ICHD-III.

### TRATAMIENTO EN URGENCIAS (si fuera necesario)

Oxigenoterapia 100% durante 15-20 minutos + sumatriptan subcutáneo +/-Ansiolítico (benzodiacepinas).

Si no responde: bolo de metilprednisolona 250mg IV.

### TRATAMIENTO AL ALTA

Previo ECG y dejar reflejado.

- Verapamilo 80 mg: 1<sup>a</sup> semana 0-0-120, 2<sup>a</sup> semana: 120-0-120, 3<sup>a</sup> semana: 120-120-120
- Prednisona 60mg en pauta descendente, a bajar 10 mg cada 5 días.
- Evitar desencadenantes (alcohol).



## HEMICRANEAL PAROXÍSTICA

### CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

- A. Al menos 20 ataques que cumplen los criterios B-E.
- B. Dolor severo unilateral en región orbitaria, supraorbitaria o temporal, con una duración de 2 a 30 minutos.
- C. Al menos uno de los siguientes síntomas o signos, homolaterales al dolor:
  - Inyección conjuntival o lagrimeo.
  - Congestión nasal o rinorrea.
  - Edema palpebral.
  - Sudoración frontal y facial.
  - Rubefacción frontal y facial.
  - Sensación de taponamiento en los oídos.
  - Miosis y/o ptosis.
- D. Los ataques tienen una frecuencia por encima de cinco por día durante más de la mitad del tiempo.
- E. Los episodios responden completamente a dosis terapéuticas de indometacina.
- F. Sin mejor explicación por otro diagnóstico de la ICHD-III.

### TRATAMIENTO EN URGENCIAS (si fuera necesario)

MÁXIMO 2 triptanes separados en 2 horas al día. Precaución en pacientes con factores de riesgo cardiovascular.

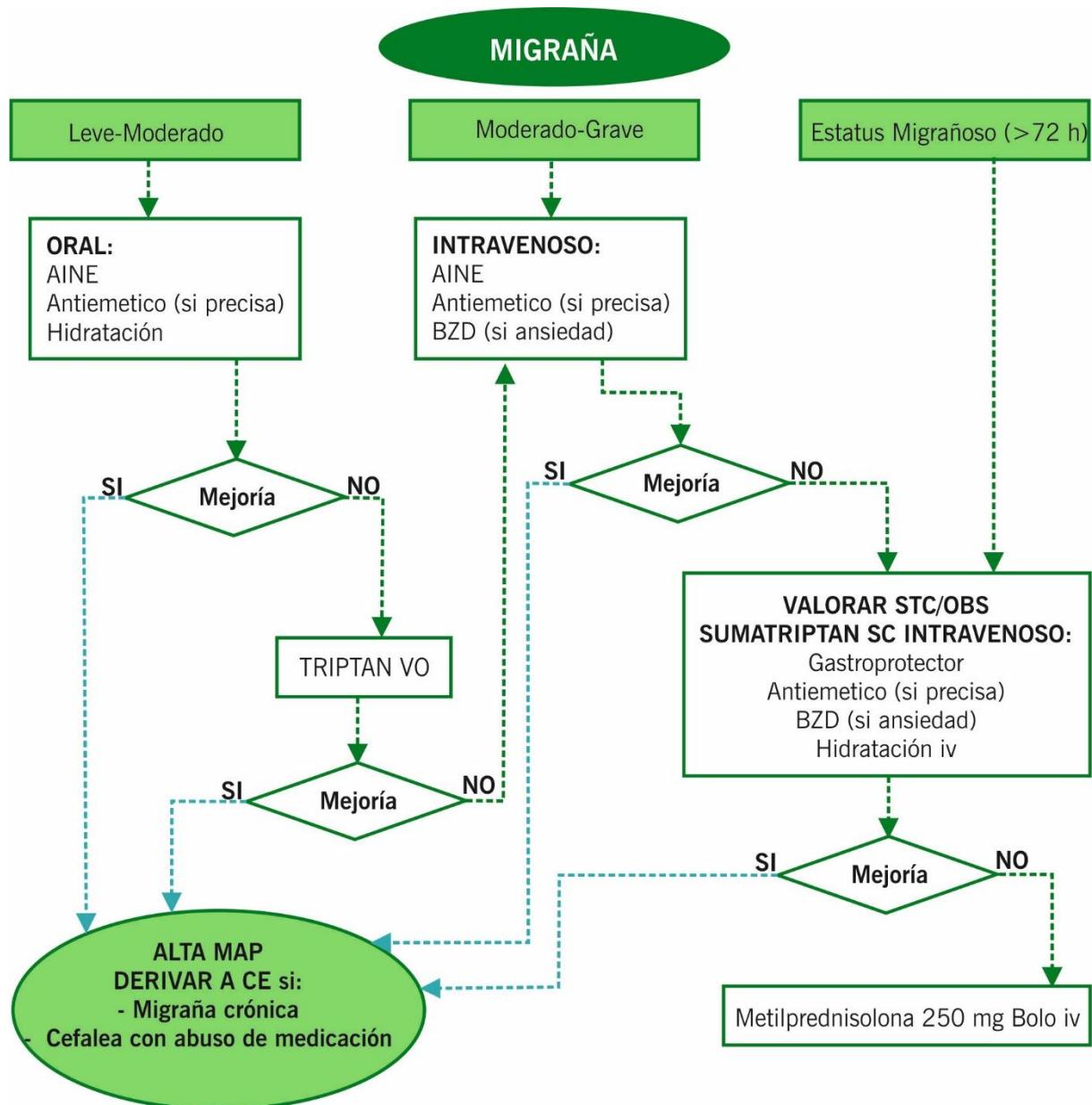
### TRATAMIENTO AL ALTA

Indometacina.

## CRITERIOS DE DERIVACIÓN A CONSULTAS EXTERNAS DE NEUROLOGÍA

- Migraña episódica de alta frecuencia o migraña crónica.
- Cefalea trigémino-autonómica.
- Neuralgia del trigémino.
- Cefalea por abuso de medicación.

Derivación mediante “deriva a Consulta General Neurología”.





## 1403 - CRISIS COMICIAL

Centeno García, Irene  
Gómez-Caminero Gómez, Ana E.  
Medina Rodríguez, Manuel

### DEFINICIÓN

Es la expresión de una descarga paroxística anormal, brusca en intensidad e hipersincronía de un agregado neuronal de la corteza cerebral.

### CLASIFICACIÓN DE LA CRISIS SEGÚN SU TIPO

**Crisis epilépticas focales (CF):** Se originan en un área limitada de la corteza.

- CF simples (CFS): Preservación novel de conciencia.
  - Con síntomas motores.
  - Con síntomas sensoriales.
  - Con síntomas autonómicos.
  - Con síntomas psíquicos.
- CF complejos (CFC): Con afectación del nivel de conciencia.
- CF que evolucionan a generalizadas.
- Ausencias: Típicas o Atípicas.
- Mioclónicas.
- Tónicas.
- Clónicas.
- Tónico – clónicas.
- Atónicas (Astáticas).

### CRISIS EPILEPTICAS

**GENERALIZADAS (CG): INICIO SIMULTÁNEO EN AMBOS HEMISFERIOS.**

### Crisis inclasificables (No claras)

### CLASIFICACIÓN DE LA CRISIS SEGÚN SU ETIOLOGÍA

<b>Genéricas</b> (Anteriormente idiopáticas).	Asociada a una o varias conocidas y/o presumidas alteraciones genéticas.
<b>Estructurales – Metabólicas</b> (Anteriormente sintomáticas).	Como consecuencia de procesos metabólicos o estructurales del sistema nervioso central (SNC).
<b>Desconocidas</b> (Anteriormente criptogenéticas).	De etiología no aclarada a la fecha.

### CLÍNICA

#### SIGLOS Y SÍNTOMAS

- Aumento brusco de la contracción muscular.
- Progresión simétrica y ascendente.
- Disminución brusca del tono muscular de 1-2 seg. de duración que afecta a la musculatura flexora y extensora del cuello, tronco y extremidades, provocando caída de la cabeza, caída al suelo Parestesias/disestesias.
- Contracción repentina, involuntaria y muy breve de un músculo o varios grupos musculares.
- Sintomatología vegetativa.



## CRISIS EPILÉPTICAS GENERALIZADAS

<b>CE tipo ausencia típicas</b>	Breves y repentinos lapsos de pérdida de conciencia, sin pérdida de control postural, segundos de duración y sin confusión postictal. Durante la infancia generalmente y excepcional en adultos.
<b>CE tipo tónico-clónicas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Comienzo brusco. Inicialmente <b>contracción tónica</b> de la mucuslatura corporal, incluida la laringea con emisión de un grito y encajamiento mandibular con posibilidad de mordedura lingual. Alteración de la respiración, con aumento de secreciones y cianosis. Aumento de tono simpático (Aumento de ritmo cardíaco, presión arterial y midriasis).</li> <li>A los 20-30 segundos, <b>fase clónica</b>, 1 minuto duración, superposición de períodos de relajación que aumentan progresivamente a la contracción.</li> <li><b>Fase postictal</b>, ausencia de respuesta, flacidez muscular, salivación, incontinencia de esfínteres, cefalea, dolores musculares.</li> </ul>
<b>CE tipo atómicas</b>	Pérdida repentina del tono muscular postural de 2-3 segundos de duración con alteración breve de la conciencia. Puede limitarse a cuello, miembros inferiores o ser total ( <i>drop attack</i> ). No confusión postictal.
<b>CE tipo clónicas</b>	Breves, en flexión o extensión, con caída al suelo.
<b>CE tipo mioclónicas</b>	Sacudidas musculares breves de las cuatro extremidades, generalmente en flexión, puede darse de manera asimétrica. Pueden provocarse por estímulos sensitivos.

## CRISIS EPILÉPTICAS FOCALES

<b>CE Simples</b>	Los síntomas dependen del área de la corteza de origen de la descarga. Pueden ser motores, sensitivos, autonómicos o psíquicos. En las motoras, los movimientos anormales pueden comenzar en una zona y progresar gradualmente hasta afectar a la extremidad, dado lugar a la "marcha Jacksoniana". Después de la crisis se puede sufrir una paresia focal de la zona afecta, conocida como "parálisis de Todd".
<b>CE Complejas</b>	Alteración del nivel de conciencia. Pueden ser afectación aislada o comenzar con aura (sobre todo vegetativa o psíquica) y posteriormente disminución de la conciencia. Son frecuentes los automatismos, con período de confusión postcrítica.
<b>CE focal secundariamente generalizada</b>	Son crisis focales simples o complejas, que dan lugar a crisis epilépticas tónico-clónicas generalizadas.



## DIAGNÓSTICO

- Anamnesis.
- Exploración física y neurológica completa.
- Analítica con perfil bioquímico, coagulación e ionograma.
- Rx simple de tórax si precisa para descartar broncoaspiración.
- ECG.
- TC Cráneo en toda primera crisis comicial.
- Punción lumbar: si sospecha infección del SNC o en pacientes con neoplasia activa conocida con posibilidad de diseminación en meninges.
- EEG si dudas diagnósticas, en estatus epiléptico y encefalopatías.



## CRISIS COMICIALES

### CRISIS CONVULSIVAS REFERIDAS POR PACIENTE

1. Primera crisis epiléptica generalizada autolimitada con pruebas normales
2. Nueva crisis en epiléptico conocido con factor desencadenante claro (sueño, fármacos, alcohol, estrés)

### PACIENTE EN PERÍODO POSTCRÍTICO

1. Epiléptico no conocido
2. Epiléptico conocido

SI      MEJORA      NO

## ALTA VALORACIÓN CONSULTAS NEUROLOGÍA

### MEDIDAS GENERALES:

Mantener vía aérea permeable, posición lateral seguridad  
Oxigenoterapia (Ventimask 50%)  
Canalizar vía venosa  
Administrar Tiamina 100mg IM  
Si no cede, administrar Clonazepam – Diazepam IV

Status epiléptico  
Crisis reiteradas  
Crisis focales sin causa determinada  
Focalidad neurológica después de una crisis generalizada  
Crisis secundarias: Infecciones, Alteraciones hidroelectrolíticas, LOEs

### MEDIDAS ESPECÍFICAS

### VIGILAR VÍA AEREA VALORAR UCI

### STATUS EPILEPTICO INMINENTE

Administrar BZD intravenosa - Vigilar función respiratoria

### STATUS EPILEPTICO ESTABLECIDO

Administrar BZD intravenosa  
Vigilar función respiratoria y cardíaca  
Fenitoína – Valproico – Levetiracetam - Lacosamida

### STATUS EPILEPTICO REFRACTARIO

60 minutos a pesar de 3 fármacos primera línea  
(BZD + Fenitoína + Valproico o Levetiracetam)

## FÁRMACOS SEGÚN TIPO DE CRISIS

Crisis generalizadas tónico-clónicas Ácido Valproico, Lacosamida, Lamotrigina, Levetiracetam  
Crisis Focales Carbamacepina, Ácido Valproico, Lacosamida, Lamotrigina, Levetiracetam  
Crisis de Ausencia Ácido Valproico  
Crisis mioclónicas ➤ Ácido Valproico, Clonazepam, Lamotrigina, Levetiracetam

## AL ALTA

### PAUTAS PROTECCIÓN DEL PACIENTE

No conducir vehículos motorizados  
Evitar actividades que pongan en riesgo su vida o la de terceros  
No consumir alcohol ni drogas  
Ritmo adecuado de patrón de sueño  
Evitar situaciones de estrés



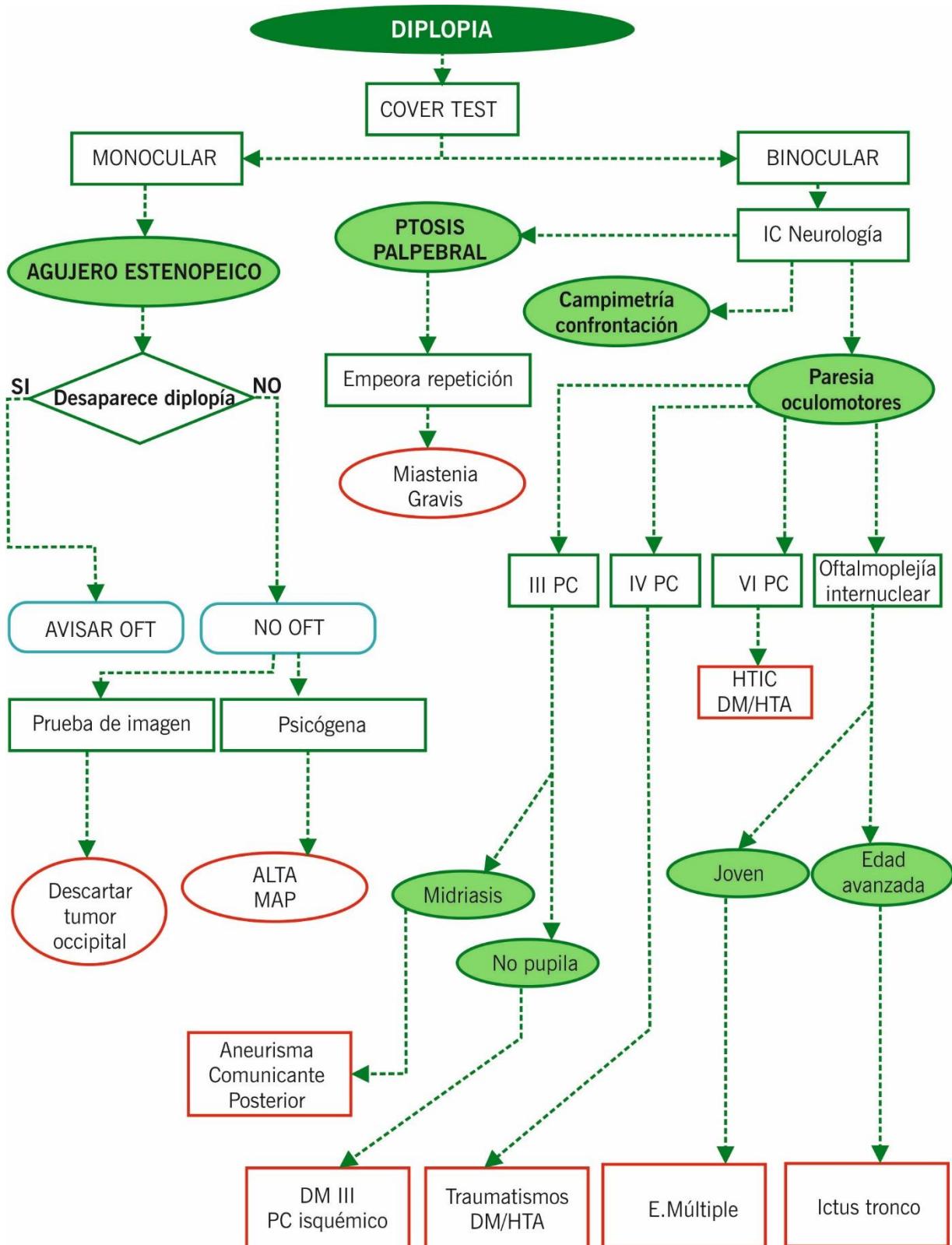
## 1404 - DIPLOPIA

Millán Vázquez, Manuel  
Gómez-Caminero Gómez, Ana E.  
González Oria, Carmen

En el paciente con diplopía en urgencias debemos distinguir:

- **Monocular:** se debe a defectos de refracción, deformidades de la retina y maculopatías, cuerpos extraños intraoculares o subluxación del cristalino. Puede ser un síntoma histérico.
- **Binocular:** se produce por la pérdida del alineamiento de los ejes oculares. Las imágenes no se proyectan al cerebro desde puntos homólogos de las retinas. Puede deberse a varias causas:
  - **Lesiones intraorbitarias** que desplazan el globo ocular (procesos expansivos o inflamatorios). Se pueden acompañar de exoftalmos (con o sin desviación axial del globo ocular), papiledema, pérdida de visión y dolor. El TC o la RM detectan el proceso causal.
  - **Miastenia Gravis y Botulismo:** la miastenia puede imitar cualquier tipo de paresia oculomotora o de la mirada.
  - **Miopatías** como la distiroidea, distrofias musculares degenerativas o miopatías mitocondriales.
  - **Lesiones de los nervios oculomotores o sus núcleos del troncoencéfalo.**

DEFINICIÓN	SÍGNOS Y SÍNTOMAS	DIAGNÓSTICO
Es la sensación subjetiva de visión doble con los objetos. El paciente puede referir la diplopía como visión turbia y se sospecha que es una diplopía porque la visión monocular es normal cuando el paciente cierra alternativamente uno u otro ojo.	<p><b>CLAVE: DIPLOPIA.</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Desconjugación mirada vertical u horizontal (paresia oculomotora).</li> <li>• Pupilas iso-anisocóricas/ miosis/midriasis</li> <li>• Ptosis palpebral (ojo a enfermedad placa motora)</li> <li>• Proptosis o exoftalmos (descartar hipertiroidismo o masa entre otros).</li> <li>• Nistagmo y sus características.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Anamnesis:           <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Modo de aparición: Súbita, progresiva o circadiana.</li> <li>2. FRCV.</li> <li>3. Traumatismo previo área orbitaria</li> <li>4. Antecedentes patológicos (Graves-Basedow), Quirúrgicos (Cia Oftálmica), Fármacos (FAEs).</li> <li>5. Síntomas acompañantes: Dolor (Masa, aneurisma), Déficit visual, Focalidad neurológica.</li> </ol> </li> <li>• Exploración física:           <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Cover Test (Monocular vs Binocular).</li> <li>2. Campimetría por confrontación.</li> <li>3. Reflejo pupilar y agudeza visual.</li> <li>4. Fondo de ojo/Funduscopia.</li> <li>5. Motores oculares externos.</li> </ol> </li> <li>• Analítica completa.</li> <li>• TC simple de cráneo.</li> </ul>





# 1405 - ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR: AIT, ICTUS

Millán Vázquez, Manuel  
Galván Banqueri, Francisco  
Moniche Álvarez, Francisco

Es la patología neurológica por excelencia, dada su elevada incidencia, siendo el motivo de consulta más frecuente en urgencias dentro de la especialidad de Neurología. Las características de activación del código ictus son:

- Consideración del ictus como una emergencia médica.
- Reconocimiento precoz de un posible ictus.
- Cuidados específicos en la atención del ictus manteniéndolo en una situación clínica adecuada que posibilite el tratamiento más idóneo a su llegada al hospital.
- Priorización en el traslado.
- Coordinación con el resto de los eslabones de la cadena asistencial.

## ICTUS

DEFINICIÓN	SÍGNOS Y SÍNTOMAS	DIAGNÓSTICO
<p>Trastorno de la circulación cerebral, de inicio brusco, que puede ser debido tanto a la interrupción del flujo sanguíneo a una región del cerebro (isquémico) (80%) como a la rotura de un vaso sanguíneo (hemorrágico) (20%).</p> <p>Como consecuencia se produce una pérdida de función del territorio cerebral afectado y como consecuencia los síntomas de dicha área (focalidad neurológica).</p> <p>Se trata de una patología tiempo-dependiente, por lo que es fundamental el reconocimiento precoz y el manejo adecuado para favorecer un mejor pronóstico a largo plazo.</p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Debilidad o adormecimiento de un lado del cuerpo (hemiparesia-hipoalgesia-hipoestesia-parestesias).</li> <li>2. Dificultad de visión en uno o ambos ojos (hemianopsia homónima-cuadrantanopsia-ceguera cortical).</li> <li>3. Dificultad para emitir o comprender lenguaje.  <b>* IMPORTANTE: Diferenciar afasia de disartria.</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Afasia:</b> Alteración en la emisión o comprensión del lenguaje. Se explora valorando la fluencia, nominación, repetición y comprensión del lenguaje. La incapacidad total de emitir y comprender el lenguaje se conoce como mutismo.</li> <li>- <b>Disartria:</b> Alteración en la articulación del habla. Una disartria como único síntoma en exploración no constituye una focalidad neurológica.</li> </ul> </li> <li>4. Vértigo o inestabilidad, sobre todo asociado a los síntomas anteriores.</li> <li>5. Parálisis facial.</li> <li>6. Tendencia vs desviación oculocefálica.</li> <li>7. Cefalea intensa, repentina y sin causa aparente, asociada a náuseas y vómitos (no atribuible a otras causas).</li> </ol>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Antecedentes personales: hábitos tóxicos, factores de riesgo cardiovascular, comorbilidades y tratamientos previos.</li> <li>• Situación funcional (escala Rankin modificado).</li> <li>• Anamnesis (importante última hora sin síntomas) y exploración física.</li> <li>• Analítica completa.</li> <li>• ECG (no demorar TC por su realización).</li> <li>• Glucemia capilar.</li> <li>• TC cráneo s/c, angioTC cráneo y TSA +/-TC de cráneo de perfusión (si &gt;6h de evolución o de inicio desconocido o del despertar).</li> </ul>

\* AVISAR A NEUROLOGÍA PARA VALORACIÓN ANTE LA SOSPECHA DIAGNÓSTICA



## AIT

### DEFINICIÓN

Un AIT es una deficiencia neurológica temporal, focal y no evolutiva, de instauración súbita, que dura menos de 60 minutos. Los episodios que se prolongan por encima de la hora suelen ocasionar infarto.

### SIGNOS Y SÍNTOMAS

- 1. Territorio carotídeo:**
  - a) Amaurosis Fugax
  - b) Hemianopsia homónima
  - c) Déficit motor/sensitivo facial, de una extremidad o de un hemicuerpo.
  - d) Alteración del lenguaje (Afasia)
- 2. Territorio vertebrobasilar:**
  - a) Déficit motor o sensitivo cruzado (facial y hemiparesia contralateral) o bilateral.
  - b) Pérdida de visión bilateral.
  - c) Ataxia de la marcha, tronco o extremidades, vértigo.
  - d) Diplopía, disfagia, disfonía o disartria.
  - e) Drop-attack
- 3. Sintomatología no sugestiva de AIT:**
  - a) Pérdida de conciencia, síncope/presíncope, confusión.
  - b) Pérdida de memoria, amnesia global transitoria.
  - c) Incontinencia urinaria o fecal.
  - d) Debilidad generalizada.
  - e) Parestesias inespecíficas a lo largo del cuerpo.
  - f) Fenómenos visuales positivos (fosfeno).
  - g) Vértigo, disartria, disfagia o diplopía como síntomas aislados.
  - h) Crisis epiléptica, parálisis de Todd.
  - i) Cefalea.

### DIAGNÓSTICO

- Anamnesis y exploración física compatible.
- Analítica completa.
- EKG.
- BMTest.
- TC cráneo simple.
- Avisar a NRL con resultados (Doppler urgente).

\* UNA VEZ REALIZADAS LAS PRUEBAS COMPLEMENTARIAS, AVISAR A NEUROLOGÍA PARA COMPLETAR ESTUDIO



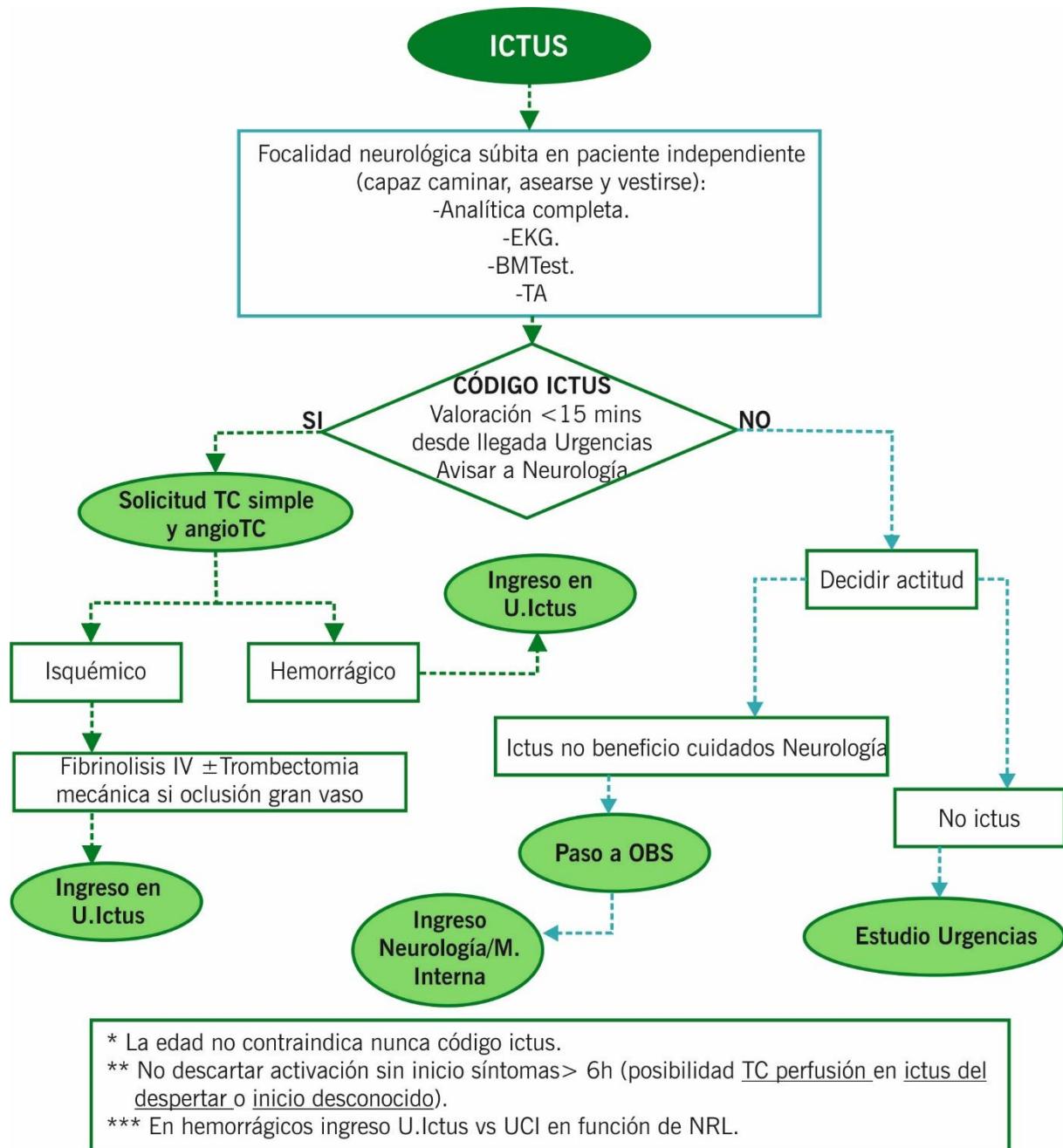
## TRATAMIENTO DIRIGIDO

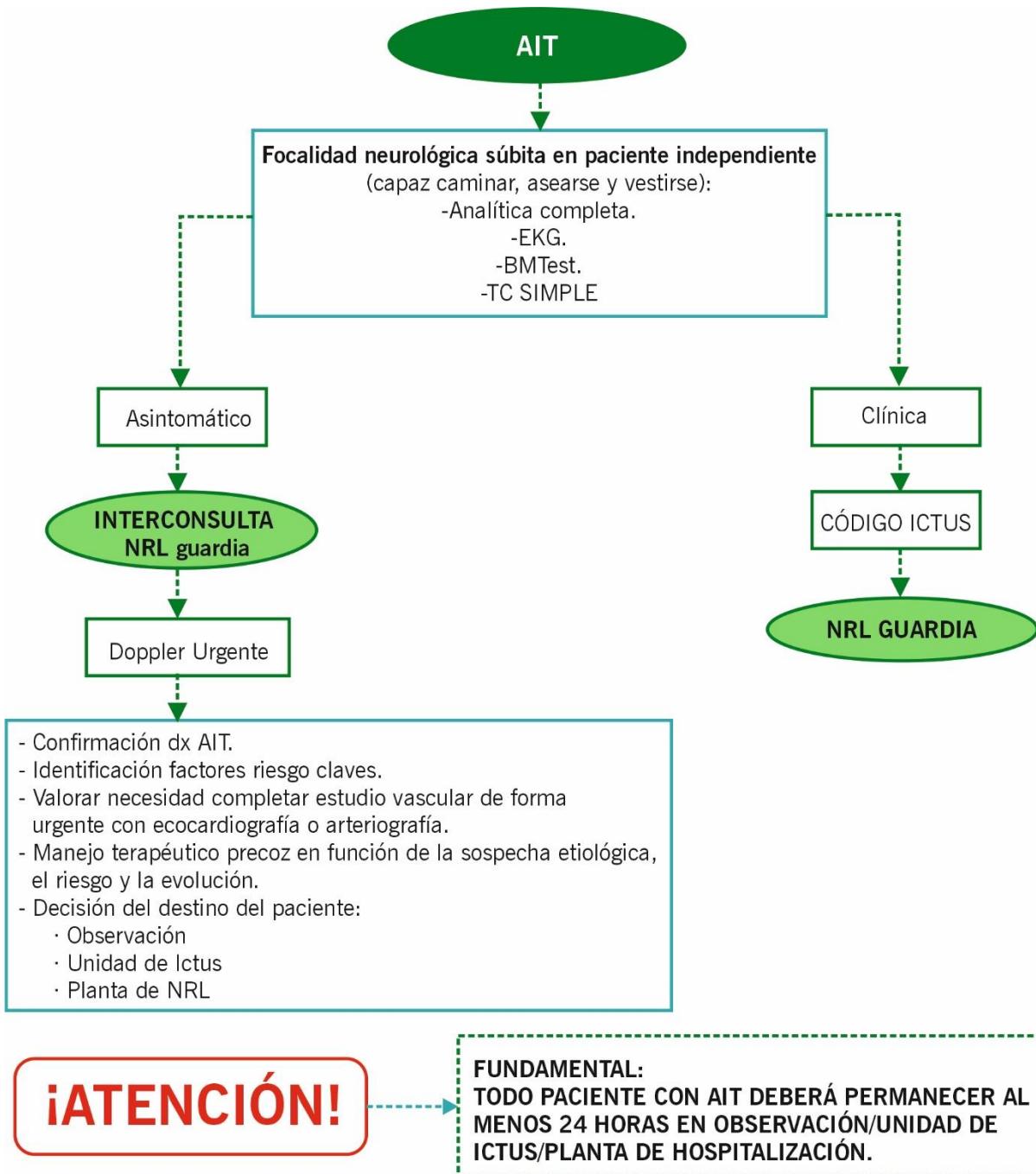
### MEDIDAS TERAPÉUTICAS DURANTE LAS PRIMERAS 24 HORAS

- Dieta absoluta.
- Reposo en cama con 30-40% de elevación del cabecero (salvo estenosis arterial sintomática).
- Monitorización cardíaca (Tensión Arterial y ECG).
  - No descenso rutinario de tensión arterial, salvo > 220/120mmHg o tratamiento recanalizador (tpa <180/105mmHg).
- Control de Temperatura.
- Glucemia: Evitar glucemia >180 y < 50mg/dL.
- Oxigenoterapia para SatO<sub>2</sub>>94%.
- Medicación:
  - Omeprazol 20 mg/24 h.
  - Profilaxis Trombosis venosa profunda (Enoxaparina 40mg/24 h sc) salvo fibrinolisis o tratamiento IA.
  - Evitar profilaxis antibiótica y de crisis comicial.

### TRATAMIENTO ANTITROMBÓTICO SI NO SUBSIDARIO DE TRATAMIENTO RECANALIZADOR (FIBRINOLISIS Y/O TROMBECTOMÍA):

- Ictus menor no cardioembólico (NIHSS <5): Carga de AAS (300mg) + Carga de Clopidogrel (300mg).
- Ictus no menor no cardioembólico: carga de AAS (300mg).
- Cardioembólicos: programar anticoagulación según NIHSS y lesión en TC de control.
- Estatina de alta potencia: Atorvastatina 80mg o Rosuvastatina 20mg al día.





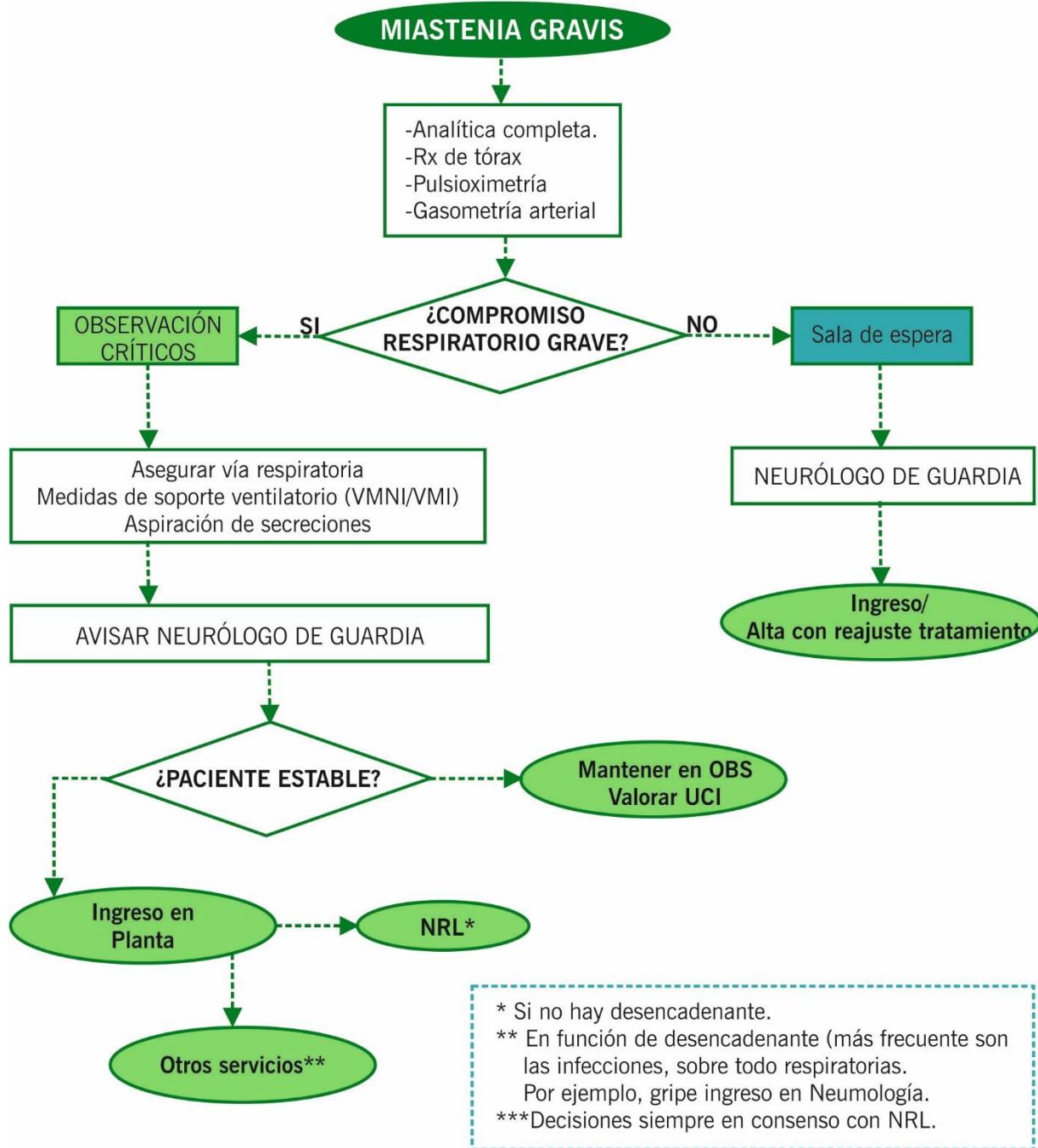


## 1406 - MIASTENIA GRAVIS

Millán Vázquez, Manuel  
Gómez-Caminero Gómez, Ana E.  
Muñoz Delgado, Laura

Esta patología pertenece al grupo de enfermedades de la placa motora, siendo la unión neuromuscular el lugar donde tiene lugar la transformación del potencial de acción del nervio en un potencial de acción del músculo a través de un mecanismo bioquímico. Las consecuencias del “bloqueo” neuromuscular son la fatiga del músculo con el ejercicio, hasta llegar a la debilidad y parálisis. La Miastenia Gravis es la más representativa de las enfermedades de la unión neuromuscular.

DEFINICIÓN	SÍGNOS Y SÍNTOMAS	DIAGNÓSTICO
<p>Enfermedad neuromuscular autoinmune mediada por anticuerpos frente al receptor post-sináptico de la acetilcolina. La reducción del número de los receptores de Acetilcolina produce la disminución del potencial de acción muscular, causando debilidad.</p>	<p><b>CLAVE: FATIGABILIDAD MUSCULAR</b> (mejora reposo y frío; empeora a lo largo del día y con el calor).</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• No síntomas sensitivos.</li> <li>• Fatigabilidad oculomotora (50%). Ptosis palpebral y diplopía. Atención a conjuntivitis de repetición por cierre incompleto de párpados.</li> <li>• Fatigabilidad bulbar (10%). Voz nasal, dificultad para mastigar o tragar, alteración del aspecto facial (facies inexpresiva)</li> <li>• DISNEA por afectación diafragmática. Puede ser silente hasta que afecta de forma aguda a la vida del paciente.</li> <li>• Debilidad muscular proximal en extremidades. Especial afectación musculatura axial cervical.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Anamnesis y exploración física. Hacer hincapié en la fluctuación de los síntomas con la repetición.</li> <li>• GSA para valorar grado de hipoxemia. La hipoxemia e hipercapnia son poco fiables en estos pacientes.</li> <li>• Rx simple de tórax (descartar patología del Timo).</li> <li>• Prueba del Edrofonio (Tensilon): anticolinesterásico de acción rápida y duración breve. Recomendable provocar fatiga muscular antes de su administración para observar mejor la espectacular mejoría o reversión de la clínica.</li> <li>• Otras (no de urgencias): anticuerpos en sangre, estimulación repetitiva, electromiografía de fibra única o TC de tórax (patología tímica).</li> </ul>





## 1407 - PATOLOGÍA DESMIELINIZANTE

Medina Rodríguez, Manuel  
González Oria, Carmen  
Millán Vázquez, Manuel

### DEFINICIÓN

- Síndrome Clínico Aislado (CIS): episodio monofásico de focalidad neurológica objetivada a la exploración sugerente de evento desmielinizante/inflamatorio focal o multifocal a nivel del sistema nervioso central (SNC), de al menos 24 horas de duración con o sin recuperación, en la ausencia de fiebre o datos de infección.
- Brote de Esclerosis Múltiple (EM): se define como episodio monofásico de focalidad neurológica objetivada a la exploración sugerente de evento inflamatorio/desmielinizante focal o multifocal a nivel del SNC, en paciente diagnosticado de EM, sin fiebre ni datos de infección de al menos 24 horas de duración.
- Pseudobrote de EM: episodio monofásico de posible focalidad neurológica en paciente con diagnóstico de EM en presencia de fiebre, infección o exposición a altas temperaturas. No precisa tratamiento, salvo el control del factor desencadenante.

### CLÍNICA

Se debe sospechar un CIS o un brote de la EM cuando un paciente joven presente algunos de los siguientes síntomas:

- **Trastornos motores.** Se suele presentar en forma de hemiparesia o paraparesia, en función de la localización de la lesión. La paresia es espástica, con aumento de los reflejos (se debe buscar asimetría), clonus y reflejo cutáneo plantar extensor (Babinski). Se debe distinguir aquella paresia causada por un brote de un aumento de la paresia por fatigabilidad en el contexto de fiebre o aumento de calor ambiental.
- **Trastornos de la coordinación.** Ocasionados por lesiones en cerebelo o en sus conexiones, que puede ocasionar dismetría, temblor, nistagmo o ataxia de la marcha/tronco.
- **Trastornos sensitivos.** El déficit de sensibilidad propioceptiva (cordones posteriores) es más frecuente que la termoalgésica (haz espinotalámico). La distribución puede adoptar cualquier forma. Aparece adormecimiento de un brazo o de la mano, que puede dejar caer los objetos o no reconocerlos. Las parestesias son también frecuentes y características.
- **Trastornos visuales.** Destacar en este apartado la neuritis óptica (NO), que produce una pérdida rápida de la agudeza visual, generalmente refiriendo visión borrosa y es característica la desaturación de colores, junto con dolor ocular/retroocular a la movilización. A la exploración lo más característico es el defecto pupilar aferente relativo (DPAR).
- **Trastornos oculomotores.** Los pacientes suelen consultar por diplopía por placas en el tronco del encéfalo. En un 50% de los casos se suele objetivar en estos pacientes oftalmoplejía internuclear (OIN). Clínicamente puede aparecer oscilopsia o diplopía.
- **Trastornos de pares craneales.** Los pares craneales más frecuentes afectados son los protuberanciales (V, VII y VIII).



## DIAGNÓSTICO EN URGENCIAS

El diagnóstico en el área de Urgencias de un brote de EM es fundamentalmente clínico. Ante la sospecha, en un paciente ya diagnosticado o del inicio de una EM debe contactarse con Neurología para consensuar actitud.

Se debe solicitar analítica básica que incluya bioquímica, hemograma y coagulación y despistaje de patología infecciosa en caso de la clínica lo sugiera (radiografía de tórax, elemental de orina...) para descartar pseudobrote.

## TRATAMIENTO

Una vez valorado al paciente, habiéndose descartado razonablemente pseudobrote, hay que establecer la gravedad y el grado de discapacidad del paciente. Aquellos brotes que causan menos discapacidad, como suelen ser los sensitivos, la opción de manejo conservador es plausible. En caso contrario, cuando la incapacidad es importante, se debe iniciar tratamiento farmacológico.

- **Corticoides.** Se utilizan megadosis de corticoides, generalmente 1 g de metilprednisolona disuelto en 250 ml de suero salino fisiológico a pasar en 2 horas durante 3-5 días en función de la gravedad del brote a decisión por el Neurólogo de guardia.
- La plasmaféresis y las inmunoglobulinas son alternativas al tratamiento en casos graves no respondedores a corticoides, aunque la eficacia esta última opción está en entredicho.



## PATOLOGÍA DESMIELINIZANTE

### DEFINICIÓN

#### Síndrome clínico aislado (CIS):

Episodio monofásico focalidad neurológica  
 < 24 h duración  
 Con o sin recuperación  
 Ausencia de fiebre o datos de infección

#### Pseudobrote EM:

Episodio monofásico de focalidad neurológica  
 Diagnosticado de Esclerosis Múltiple  
 Presencia: Fiebre - Infección - Altas temperaturas

#### Brote Esclerosis Múltiple (EM):

Episodio monofásico focalidad neurológica  
 Diagnosticado de Esclerosis Múltiple  
 < 24 h duración  
 Con o sin recuperación  
 Ausencia de fiebre o datos de infección

## CLÍNICA

Trastornos Motores	Hemiparesia – Paraparesia Espástica - Aumento de reflejos (asimetría) – Clonus Reflejo cutáneo plantar extensor (Babinski)
Trastornos Coordinación	Lesiones cerebelo Dismetria – Temblor – Nistagmo – Ataxia marcha
Trastornos Sensitivos	Sensibilidad propioceptiva (cordones posteriores) Menos frecuente termoalgésica (haz espinotalámico)
Trastornos Visuales	Neuritis óptica Desaturación colores - Dolor ocular a la movilización Defecto pupilar aferente relativo (DPAR)
Trastornos Oculomotores	Diplopia (Lesión Tronco encéfalo) Ofatlamoplejía internuclear
Trastornos Pares Craneales	Pares protuberanciales Pares V, VII, VIII

*Una vez descartado Pseudobrote...*

### TRATAMIENTO

#### Corticoides

Metilprednisolona 1g en S Salino 0.9% 250ml 2 horas  
 Cada 24 horas durante 3-5 días

#### Brotes leves

Manejo conservador

#### Plasmaféresis – Inmunoglobulinas

Casos graves  
 No respondedores a corticoides



## 1408 - SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO

Medina Rodríguez, Manuel  
González Oria, Carmen  
Villar Fernández, Esperanza Macarena

### CONCEPTOS

Es el trastorno del estado mental más frecuente en personas de edad avanzada ingresadas en un hospital. Aunque se trata, en general, de un cuadro reversible y de corta duración, asocia una morbi-mortalidad considerable (10-26%).

No se considera una enfermedad como tal sino un síndrome con múltiples causas precipitantes. Las características que lo definen son:

- Capacidad reducida para enfocar, sostener y cambiar la atención.
- Cambios cognitivos (disminución de la velocidad, claridad y coherencia del pensamiento) no explicables por una demencia.
- Desarrollo en un corto periodo de tiempo (horas-días) con curso fluctuante.
- Evidencia de un claro factor desencadenante (enfermedad médica, intoxicación, abstinencia o efecto secundario farmacológico).

Además, se pueden añadir alteraciones del comportamiento, afectividad y del sueño (hipersomnia diurna). De todo lo nombrado, la pérdida de atención es el síntoma cardinal.

Debe diferenciarse en la evaluación de un SCA aquellos factores de riesgo (aumentan la vulnerabilidad basal a padecer el cuadro) y factores precipitantes.

Entre los factores de riesgo se encuentran fundamentalmente la demencia, la Enfermedad de Parkinson, el antecedente de ictus previo, la edad avanzada y las alteraciones de los sentidos como vista, presbiacusia...

### CLÍNICA

El diagnóstico del SCA es eminentemente clínico, por lo que el reconocimiento de los síntomas es crucial y resulta interesante una buena anamnesis a los familiares. Cualquier médico que atienda un paciente con sospecha de SCA debe saber realizar correctamente un diagnóstico diferencial con afasias de tipo sensitivo.

- Alteración de la conciencia: disminución de la reactividad a los estímulos, tendencia al sueño...En el otro extremo se encuentran los pacientes con delirium, que se encuentran hipervigilantes y suele aparecer en situaciones de privación de sustancias.
- Cambios cognitivos: lenguaje tangencial, desorganizado y con alteración del flujo, incluyendo alucinaciones. Estos cambios cognitivos están en relación con la afectación de la atención. Aparecen, en ocasiones, delirios persecutorios, disforia, irritabilidad.
- Alteraciones del comportamiento. Conductas autoagresivas o hacia el personal sanitario, tendencia a la caída de la cama, pérdida del control de esfínteres...
- Alteraciones del ciclo vigilia-sueño. Es muy típico la somnolencia diurna con insomnio nocturno, asociando sueños vividos.



## EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración neurológica debe ir encaminada al despistaje de signos que indiquen focalidad aguda neurológica y que tradujeran afectación estructural. En la valoración del paciente con sospecha de SCA es fundamental el estudio de la atención. A continuación, se enumeran algunas pruebas útiles, fáciles de realizar y que aportan valiosa información sobre el estado de la atención del paciente.

- Recuento de días de la semana en sentido directo e inverso. Los pacientes con déficit de atención tienen dificultad para contar los días de la semana en orden directo, y son incapaces de realizar el conteo en sentido inverso.
- Tareas de función continua. Se explica al paciente que debe dar una palmada cada vez que escuche la letra A. Aquellos pacientes con disminución de la atención darán una palmada con cada letra, independientemente de si decimos la letra A u otra cualquiera.
- Examen de perseverancia. Se le pide al paciente que durante 60 segundos diga nombres de animales, frutas, verduras. Se considera normal si nombra más de 10, sin repetición ni intrusiones.

Como herramienta clínica de screening se puede utilizar el Confusion Assessment Method, que presenta una sensibilidad del 94-100% y especificidad del 90-95% para el diagnóstico de SCA.

## CONFUSION ASSESSMENT METHOD

### CARACTERÍSTICA

### VALORACIÓN

1. Inicio agudo y curso fluctuante	¿Ha habido un cambio agudo en el estado mental basal previo del paciente? ¿Fluctuaba el comportamiento anormal durante el día, aparecía y desaparecía o aumentaba y disminuía?
2. Inatención	¿Tiene el paciente dificultad para enfocar la atención, se muestra distraído o es incapaz de seguir una conversación?
3. Pensamiento desorganizado	¿Presentaba el paciente un discurso tangencial, que se va por las ramas, divagador, irrelevante, con flujo de ideas ilógico y cambios imprescindibles de tema conversacional?
4. Alteración del nivel de conciencia	El paciente se puede encontrar normal, vigilante, tendente al sueño, estuporoso o en coma

El diagnóstico de SCA requiere la presencia de las características 1 y 2 más uno de los otros ítems (3 y 4).

## DIAGNÓSTICO

Para el manejo y diagnóstico de un paciente con SCA en el área de Urgencias es necesario solicitar:

- Analítica completa (incluyendo coagulación) con perfil abdominal si se sugiere patología a dicho nivel.
- Elemental de orina para descartar foco infeccioso en el tracto urinario.
- Radiografía de tórax.
- TC de cráneo simple.
- Punción lumbar diagnóstica en caso de que todas las pruebas sean negativas.

Si existen dudas de posible focalidad, se debe contactar con el neurólogo de guardia.

Existe el fenómeno de la puesta de sol, característico de pacientes con demencia e institucionalizados, consistente en una alteración del comportamiento que ocurre típicamente al caer la tarde en relación con alteraciones del ritmo circadiano y factores relacionados.



## TRATAMIENTO

Es crucial en el SCA hallar la causa que esté desencadenando el cuadro y tratarla. Una vez instaurado el tratamiento para la causa se deben aportar medidas para paliar los síntomas y evitar la progresión del cuadro.

- **Cuidados básicos.** Asegurar correcta hidratación y nutrición, potenciar la movilidad de los pacientes y evitar, si es posible, medidas de sujeción mecánica. Se considera útil en pacientes ancianos asegurar el uso de gafas o audífonos en caso necesario.
- **Manejo familiar.** Se solicita a los familiares que estimulen al paciente continuamente, intentando mantener conversaciones y al paciente despierto durante el día.
- **Medicación.** Son de elección los antipsicóticos, ya sean clásicos (haloperidol o clorpromazina) o atípicos (quetiapina, risperidona...). El haloperidol a dosis de 0.5-1 mg día vía oral o im es una buena opción, aunque también se puede emplear risperidona 0.5 mg/día. El uso de antipsicóticos aumenta la mortalidad en los pacientes con SCA por lo que su uso debe ser limitado. La única indicación de las benzodiacepinas aprobada es en *delirium tremens*.



## SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO (SCA)

1. Capacidad reducida: Enfocar, sostener y cambiar atención  
 2. Cambios cognitivos no explicables por demencias  
 3. Corto período tiempo (horas-días), curso fluctuante  
 4. Factor desencadenante (Demencia, Parkinson, Edad avanzada, alteraciones de sentidos (vista, presbiacusia...))

### CLÍNICA

- Cambios cognitivos: Alucinaciones, delirios persecutorios, disforia
- Alteración de la conciencia: Disminución reactividad vs Delirium
- Alteraciones comportamiento: Agresividad, caída de la cama
- Alteraciones ciclo vigilia – sueño

### CONFUSION ASSESSMENT METHOD

CARACTERÍSTICAS	VALORACIÓN
1.Inicio agudo y curso fluctuante	¿Ha habido un cambio agudo en el estado mental basal previo del paciente? ¿Fluctuaba el comportamiento anormal?
2.Inatención	¿Tiene el paciente dificultad para enfocar la atención, se muestra distraible o es incapaz de seguir una conversación?
3.Pensamiento desorganizado	El paciente se puede encontrar normal, vigilante, tendente al sueño, estuporoso o en coma
4.Alteración del nivel de conciencia	¿Presentaba el paciente un discurso tangencial, divagador, irrelevante, con flujo de ideas ilógico y cambios imprescindibles de tema conversacional?

DIAGNÓSTICO SCA: Presencia de características 1+2. Además de 3 o 4  
 Sensibilidad 94-100% Especificidad 90-95%

### DESPISTAJE DE CUADRO INFECCIOSO

- Analítica completa y Elemental orina
- TC Cráneo simple
- Rx Tórax

### DIAGNÓSTICO

### TRATAMIENTO

### CUIDADOS BÁSICOS

- Hidratación y nutrición
- Movilización
- Evitar sujeción
- Gafas y audífonos

### MEDICACIÓN

- Antipsicóticos clásicos (Haloperidol – Clorpromazina)
- Antipsicóticos Atípicos (Risperidona – Quetiapina)
- Ejemplos: Haloperidol 0.5mg IM – Risperidona 0.5mg día VO
- Benzodiazepinas sólo en delirium tremens

### MANEJO FAMILIAR

- Conversaciones
- Despierto durante el día



## 1409 - SÍNDROME GUILLAIN-BARRÉ

*Centeno García, Irene  
Gómez-Caminero Gómez, Ana E.  
Millán Vázquez, Manuel*

### DEFINICIÓN

Polirradiculopatía aguda inflamatoria idiopática. Hasta en un 70% se reconoce desencadenante en las semanas previas: Habitualmente infecciones virales respiratorias o gastrointestinales, así como las vacunaciones.

### SIGNOS Y SÍNTOMAS

- Debilidad motora.
- Progresión simétrica y ascendente.
- Hipo-arreflexia.
- Parestesias/disestesias.
- Compromiso de pares craneales.
- Disfunción autonómica.

### DIAGNÓSTICO

- Anamnesis y exploración física compatibles (ver descripción en criterios diagnósticos).
- Analítica con perfil bioquímico, coagulación hemograma.
- Rx simple de tórax.
- ECG.
- Punción lumbar: Disociación albuminocitológica (puede no hallarse en los primeros 5-10 días de la enfermedad).
- Gasometría arterial si afectación respiratoria.
- EMG: Ausencia de reflejos H, Baja amplitud de los potenciales de acción sensitivos y Ondas F anormales.

### CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

#### Necesarios:

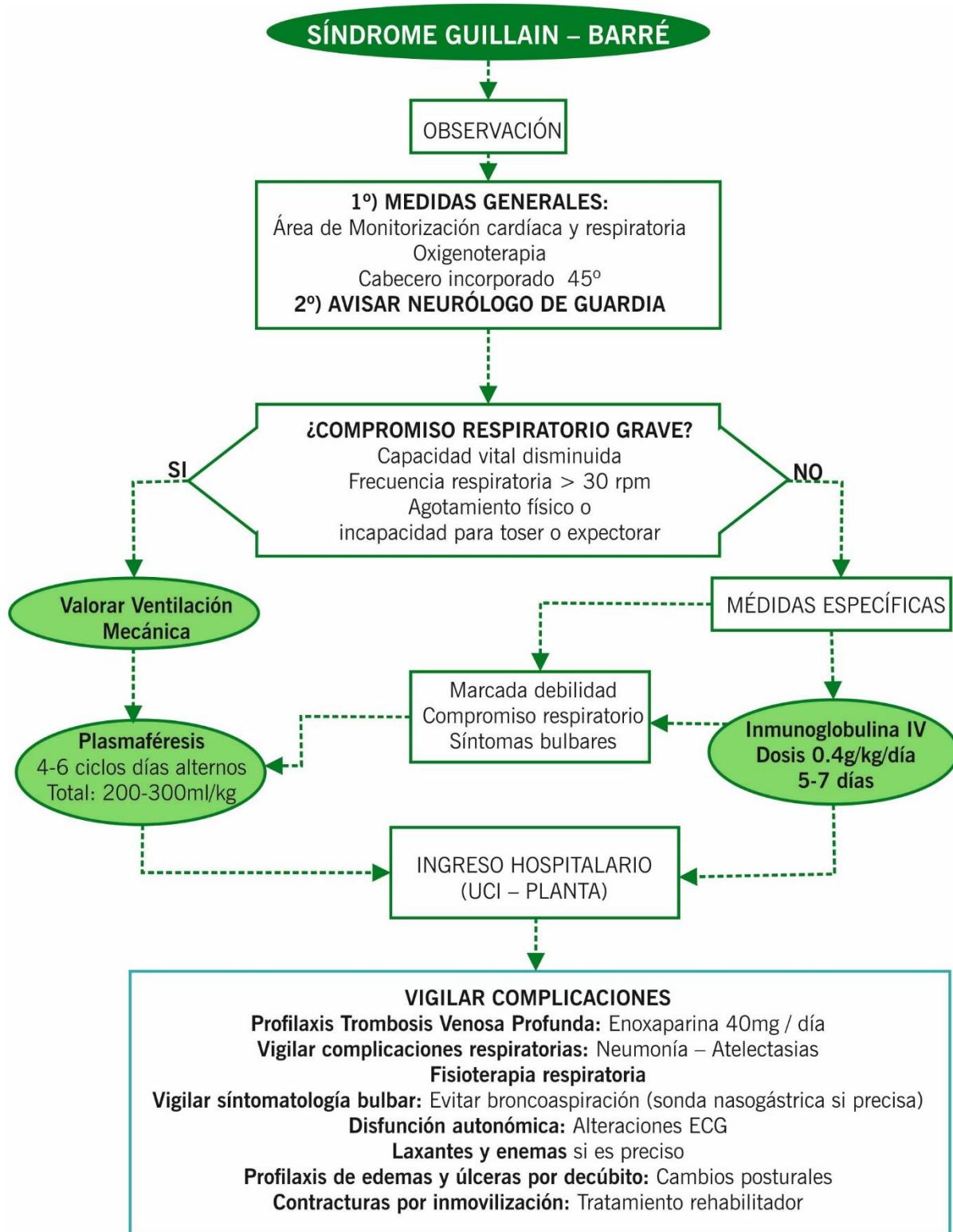
- Debilidad motora progresiva en más de un miembro.
- Hipo-Arreflexia.

#### De apoyo diagnóstico:

- Progresión rápida de síntomas y signos.
- Relativa simetría.
- Afectación de nervios craneales. Debilidad facial (50% pacientes), frecuentemente bilateral. Alteración de la deglución, disartria y alteración de la musculatura extraocular.
- Síntomas sensitivos (subjetivos): Parestesias y dolor neuropático, lumbar o muscular.
- Disfunción autonómica: Arritmias, hipotensión arterial, taquicardia (Siempre excluir TEP).
- Ausencia de fiebre al inicio de los síntomas.

#### De apoyo (Exámenes complementarios, no son imprescindibles de urgencia):

- LCR: Disociación albúmina-citológica, aumento proteínas (a partir de la primera semana, máximo 4-5 semanas) y menos de 50 leucocitos mononucleares (típico < 10 células).
- EMG: disminución de la velocidad de conducción, bloqueos (20% estudios dentro de la normalidad). Alteración precoz de onda F.





## 1410 - TRASTORNO DEL MOVIMIENTO

**Muñoz Delgado, Laura  
Gómez-Caminero Gómez, Ana E.  
Medina Rodríguez, Manuel**

Son trastornos neurológicos que se caracterizan por un exceso de movimiento (movimientos anormales involuntarios, hipercinesia o discinesias) o por defecto de movimiento (bradicinesia, hipocinesia o rigidez). La mayoría son patologías subagudas o crónicas, pero también se pueden presentar de forma aguda debido a distintas etiologías.

### TEMBLOR

#### DEFINICIÓN

Movimiento rítmico y oscilatorio de una parte del cuerpo. Es el trastorno del movimiento más frecuente, siendo la mayoría de sus causas de carácter crónico.

#### TIPOS

##### A. TEMBLOR DE REPOSO

Tremor en una parte del cuerpo que no es activado voluntariamente. Es lento (4-5Hz). Aumenta con la tensión emocional. Desaparece con el movimiento voluntario y el sueño. Localización más frecuente es parte distal de miembros superiores.

- ❖ Es el típico de la enfermedad de Parkinson.

##### B. TEMBLOR DE ACCIÓN

Aparece cuando se mantiene voluntariamente una postura contra gravedad → Tremor postural

- ❖ Es el característico del temblor fisiológico: puede empeorar con el ejercicio, fatiga, hipoglucemia, hipertiroidismo, ciertos fármacos y emociones.
- ❖ Es el característico del temblor esencial los miembros superiores se afectan más frecuentemente, aunque el temblor puede localizarse en cara, MMII, tronco, voz, músculos mandibulares y faciales. Suele haber antecedentes familiares. Característicamente mejora con alcohol. Tto. Propanolol 20mg, iniciar 0-0-20mg, y dosis de mantenimiento suele ser 20-0-20mg.

Tremor cinético → Ausente en reposo, y aparece durante cualquier movimiento voluntario.

- Es igual durante todo el movimiento → Tremor cinético simple.
- Cuando hay un aumento in crescendo en el temblor a medida que la parte del cuerpo afectada se aproxima al target visual → Tremor de intención (+Es el típico de lesiones cerebelosas).
- Cuando ocurre en una tarea específica como escribir → Tremor cinético tarea-específica.

#### CAUSAS DE TEMBLOR DE INICIO AGUDO

##### A. TEMBLOR FISIOLÓGICO EXACERBADO

Tremor tipo postural. en situaciones de ansiedad, nerviosismo o cansancio.

No necesita tratamiento.



## B. TEMBLOR INDUCIDO POR FÁRMACOS Y TÓXICOS

- Deprivación alcohólica.
- Sustancias con acción adrenérgica: cafeína, cocaína, anfetaminas, beta-adrenérgicos.
- Fármacos con acción anti-dopaminérgica (neurolepticos, antieméticos): provocan parkinsonismo, que asocia temblor de reposo. Suele afectar a miembros superiores de forma bilateral y bastante simétrica.
- Litio, fármacos antiepilepticos (ácido valproico), antidepresivos tricíclicos, IMAO, inhibidores de la calcineurina, antagonistas del calcio, amiodarona, entre otros.
- Retirada brusca de benzodiacepinas.
- Tóxicos: metales pesados (mercurio, manganeso, plomo, bismuto), insecticidas y herbicidas y disolventes.

Tratamiento: retirar fármaco causal. Si no es posible, podría utilizarse propanolol.

## C. TEMBLOR DE CAUSA METABÓLICA

Hipertiroidismo, hipoglucemia, hiponatremia, hipocalcemia e insuficiencia hepática causan aumento del temblor fisiológico, y pueden asociar mioclonías.

## D. TEMBLOR DE CAUSA ESTRUCTURAL E ISQUÉMICA

Suele asociar otros síntomas y signos neurológicos.

## E. TEMBLOR ASOCIADO A NEUROPATÍAS



## DISTONÍA

### DEFINICIÓN

Contracciones musculares involuntaria, sostenida y prolongadas que dan lugar a movimientos de torsión (movimientos distónicos) o posturas anormales (posturas distónicas).

### CAUSAS DE DISTONÍA AGUDA EN URGENCIAS

#### A. ORIGEN TÓXICO-FARMACOLÓGICO

Frecuente. Más frecuente en pacientes jóvenes y suelen aparecer en las primeras horas o días después de la primera dosis o tras incremento en la dosis del fármaco.

Son dolorosas, de inicio súbito y afecta frecuentemente a musculatura de cabeza y cuello: distonía cervical (tortícolis o retrocolis), distonía mandibular (desviación lateral o trismus). También en región ocular (blefaroespasmo, crisis oculogirias), región orolingual (protusión lingual), e incluso puede afectar a musculatura laríngea (distonía laríngea) y dar lugar a un cuadro agudo de disnea con estridor (es una urgencia y precisa tratamiento inmediato endovenoso).

Fármacos bloqueantes de la dopamina: neurolépticos y tratamiento antivertiginoso (metoclopramida, cleboprida, alizaprida, sulpirida, tiaprida).

Tratamiento: Retirada de fármaco causal. Si la distonía es dolorosa o duradera debe tratarse farmacológicamente: biperideno (akineton) 5 mg intramuscular, puede repetirse cada hora, hasta una dosis máxima de 20mg. En ancianos la dosis inicial recomendada es 2.5mg y máxima de 10mg. También puede administrarse 10mg de diazepam im.

La distonía puede reaparecer a las pocas horas, por lo que se recomienda continuar el tratamiento con biperideno oral en domicilio (2mg cada 8 horas) durante dos días más.

#### B. ORIGEN ESTRUCTURAL O VASCULAR

\*Si se ha excluido la etiología farmacológica: está indicada la realización de TC o RM craneal en cualquier paciente con distonía aguda.

#### C. ORIGEN METABÓLICO

Poco frecuente. En contexto de hipoparatiroidismo y raramente en encefalopatía hepática.

#### D. TORMENTA DISTÓNICA

Caracterizada por espasmos distónicos generalizados, continuos e incesantes. Aparece en pacientes con síndromes distónicos como agudización de su enfermedad (precipitada por traumatismos, cirugías, infecciones, fiebre o cambios en medicación). Complicación potencialmente grave porque estos pacientes pueden presentar hipertermia, deshidratación, rabdomiólisis e incluso insuficiencia respiratoria.



## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE DISTONÍA

Distonia oromandibular (trismus).	Tetanos localizado.
Distonia de cuello, oculogirias.	Crisis epilépticas parciales simples Torticollis infeccioso o Sd de Grisel (infección cabeza y cuello).
Distonia con afectación facial.	Parálisis de Bell.
Distonia de movimiento de MMSS en aducción y pronación.	Movimientos de descerebración.
Distonia de porción distal de miembros (Espasmo carpopedial).	Crisis de tetania, secundaria a: <ul style="list-style-type: none"><li>• Hipocalcemia.</li><li>• Alcalosis respiratoria.</li></ul> Hiperparatiroidismo.



## COREA

Movimientos involuntarios irregulares, no predecibles, de duración breve, generalmente rápidos y de localización distal.

Si la corea, se instaura de un modo agudo o subagudo en paciente sin un trastorno del movimiento previamente diagnosticado (como enf. de Huntington o enf. de Parkinson), deberemos buscar una de las causas indicadas a continuación.

**ATETOSIS:** Movimientos más lentos y sinusoidales, también de predominio distal.

**BALISMO:** Movimiento más breve y rápido de todo un miembro, que afecta a segmentos más proximales.

### CAUSAS DE COREA AGUDA

#### A. ORIGEN TÓXICO-FARMACOLÓGICO

- Los neurolépticos causan más frecuentemente discinesias tardías, donde el corea se instaura de manera insidiosa y lenta. Pero en algunas ocasiones pueden inducir movimientos coreicos o atetósicos de manera aguda. → tratamiento de corea inducido por neurolépticos consisten en administración de clonazepam (0.5mg al día vía oral).
- L-dopa y agonistas dopaminérgicos.
- Destacar fenitoína, antidepresivos tricíclicos, litio, entre otros.
- Alcohol, por abstinencia, hipomagnesemia, degeneración hepatocerebral adquirida, entre otros.
- Intoxicación por monóxido de carbono.

El tratamiento inicial consiste en retirada del agente causal.

\*Si no existe una causa farmacológica o tóxica evidente de una corea de inicio agudo, se debe solicitar prueba de neuroimagen y analítica con iones, creatinina, calcio, perfil hepático y amonio arterial.

#### B. ORIGEN METABÓLICO

Hipomagnesemia (en contexto de encefalopatía con delirio, confusión, asterixis, temblor...). También hipo e hiperglucemias, hipocalcemia, hipofosfatemia.

#### C. ORIGEN ESTRUCTURAL O VASCULAR

De ganglios basales principalmente.

#### D. ORIGEN INFECCIOSO O INFLAMATORIO

- Corea de Sydenham, consecuencia de reacción autoinmune contra el SNC tras infección estreptocócica. Poco frecuente. Suele acompañarse de ansiedad, irritabilidad, clínica psicótica, tics y síntomas obsesivo-compulsivos, y suele ser autolimitado.
- Síndrome antifosfolípido primario o lupus eritematoso sistémico, suele ser autolimitado.
- Corea asociada al embarazo, suele iniciarse en el primer trimestre del embarazo, y ceder al final sin secuelas.
- Diversas encefalitis, tanto agudas como subagudas, pueden presentar corea en contexto de cuadros más complejos.



**Tratamiento sintomático:** si corea es incapacitante, el tratamiento sintomático se realiza con bloqueantes dopaminérgicos (excepto las discinesias de enf de Parkinson y las inducidas por neurolépticos). → haloperidol (dosis inicial de 1-2mg/ 8 horas) con ascenso de dosis hasta 10-20mg/d en tres tomas. O bien clorpromazina también es fármaco útil (dosis inicial 10mg / cada 8 horas).

En caso que neurolépticos no sean efectivos, estaría indicada la utilización de tetrabenazina (inicio 12.5mg/ 24h, hasta 200-300 mg/día repartidas en 3 dosis).



## ACATISIA AGUDA

Sensación subjetiva, que expresan como inquietud por una imperiosa necesidad de moverse. Paciente realiza continuamente movimientos como mover las piernas, levantarse, caminar o balancearse, para aliviar la inquietud. Puede confundirse con trastornos como ansiedad, agitación, síndrome de piernas inquietas, manierismos y corea.

Causa más frecuente es tratamiento con neurolépticos, que aparece días o después de iniciar su tratamiento, aunque también aparece después de tratamiento con ISRS; metoclopramida y antagonistas del calcio.

Tratamiento: reducir o si es posible suspender el fármaco causal. Se puede iniciar tratamiento con propanolol o benzodiazepinas.

## MIOCLONÍAS

Movimientos musculares involuntarios, rápidos y breves. Se producen por contracción muscular (mioclonías positivas) o por pérdida brusca del tono (mioclonías negativas o asterixis).

### CAUSAS más frecuentes:

- Fisiológicas (sin significado patológico).
- Origen comicial: epilepsia focal mioclónica o estatus mioclónico.
- Origen tóxico-farmacológico.
- Origen metabólico (uremia, insuficiencia hepática, hipoproteinemia, hipernatremia, hipopotasemia...).
- Origen neurodegenerativo: enfermedad de Alzheimer.
- Origen infeccioso.

Manejo se basa en el tratamiento de la enfermedad desencadenante, si precisa tratamiento sintomático de las mioclonías, pueden utilizarse fármacos antiepilepticos, como clonacepam.

## PARKINSONISMO AGUDO

Síndrome rígido-acinético. Acinesia / bradicinesia + rigidez muscular, y comparado con enfermedad de Parkinson, suele ser más simétrico y con menor temblor de reposo.

### ORIGEN TÓXICO-FARMACOLÓGICO

- Fármacos anti-dopaminérgicos: neurolépticos clásicos, metoclopramida, cimetidina, cleboprida, antagonistas del calcio, litio, anti-epilépticos (ácido valproico, fenitoína), inhibidores de la calcineurina.
- Tóxicos: solventes orgánicos, cianuro, monóxido de carbono.

### ORIGEN INFECCIOSO

Virus que tienen tropismo por la sustancia negra (como mycoplasma, encefalitis víricas, VIH, sífilis, entre otros). Se acompaña de otros síntomas como alteración del nivel de conciencia, discinesias, fiebre.

### ORIGEN ESTRUCTURAL O VASCULAR

Tumores o ictus en ganglios basales.



## 7 RIGIDEZ MUSCULAR

Forma de presentación del síndrome neuroléptico maligno, síndrome serotoninérgico, hipertermia maligna, síndrome de persona rígida, catatonia letal, entre otros.

### SINDROME NEUROLÉPTICO MALIGNO

Reacción idiosincrásica, infrecuente pero grave (mortalidad del 10%).

**Causa:** principalmente en contexto de tratamiento con bloqueantes dopaminérgicos (principalmente con butiroferonas como haloperidol y fenotiazinas como clorpromazina), así como también puede desencadenarse por retirada brusca de medicación dopaminérgica (L-dopa, agonistas dopaminérgicos). También puede aparecer con cualquier fármaco que bloquee el receptor dopaminérgico D<sub>2</sub>, metoclopramida, sulpirida, antiepilepticos (fenitoína, carbamazepina), litio, benzodiazepinas y antidepresivos tricíclicos.

**Clínica:** Hipertermia + Intensa rigidez muscular con adopción de posturas distónicas + Alteración del nivel de conciencia + Disfunción autonómica (taquicardia, labilidad de la tensión arterial, sudoración profusa, incontinencia urinaria). Suele aparecer entre el 3r y 10 día después de iniciar o incrementar la dosis del tratamiento causal y se instaura en horas.

Analítica, característicamente existe un aumento de la CPK (ausente en un 5%) (parámetro que mejor refleja gravedad). También leucocitosis, hipernatremia, acidosis metabólica y aumento de las enzimas hepáticas puede complicarse con rabdomiólisis, hipotensión arterial, insuficiencia renal (prerenal y renal por NTA por depósito de mioglobina), SDRA, TEP, neumonía por aspiración, arritmias.

### TRATAMIENTO

- Retirar inmediata de neurolépticos o reinstauración de medicación dopaminérgica ante los más mínimos síntomas.
- Terapia de soporte: rehidratación, medidas físicas contra hipertermia, intubación e incluso ventilación asistida.
- Dantroleno (dantroleno ampollas IV de 20mg o cápsulas de 25mg).
  - Empezar con 2-3mg/kg cada 8 horas hasta un máximo de 10mg/kg/día hasta que controlen los síntomas, dejando entonces una dosis de mantenimiento oral de 4mg/kg/día durante unos tres días.
  - De forma adicional, emplear bromocriptina por vía oral o SNG a dosis de 2.5mg/85h, incrementando cada 24 horas en 2.5mg/8h hasta q haya respuesta o hasta q se alcance el top de 60mg/día.
  - Pauta habitual es iniciar ambos fármacos a la vez y cuando empiezan a resolverse síntomas, retirar el dantroleno dejando la bromocriptina.
- Si es inevitable reintroducir el neuroléptico, se aconseja iniciar un fármaco distinto al agente causal y esperar dos semanas para casos provocados por tratamiento neuroléptico oral (donde se mantiene tratamiento de SNM 10 días) y seis semanas para los parenterales (donde se mantiene tto 2-3 semanas).

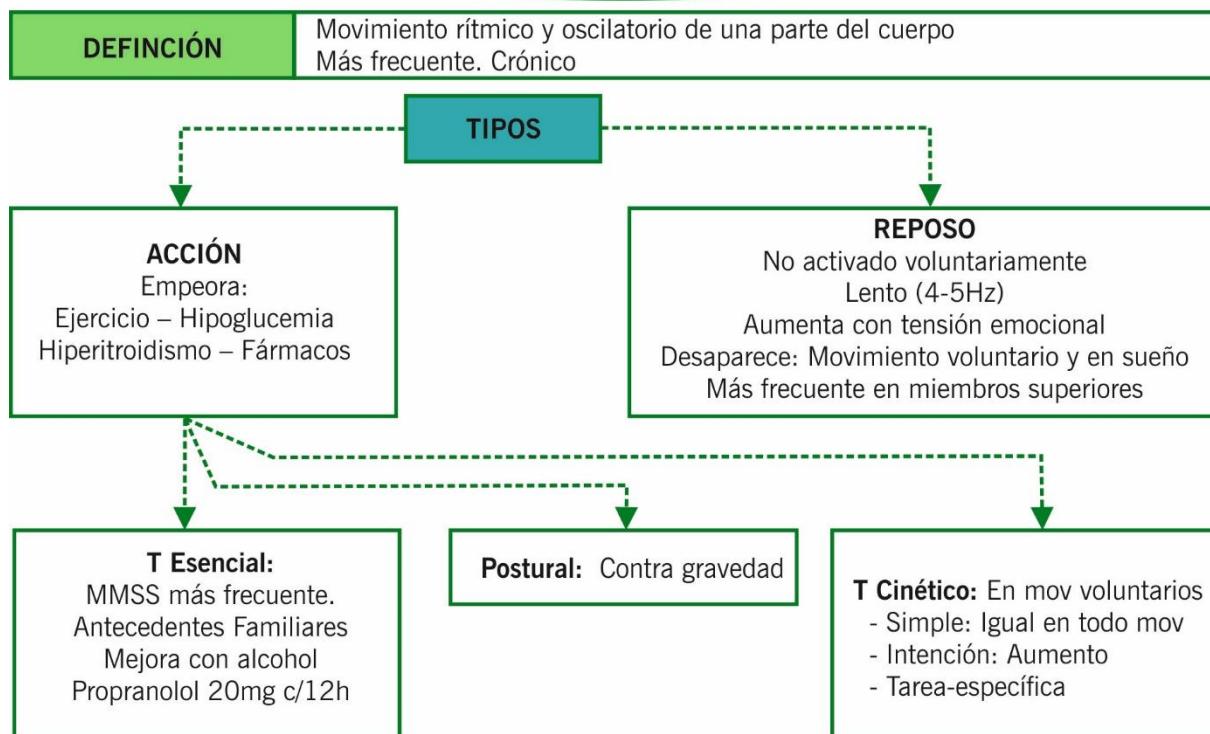


## SINDROMES QUE CURSAN CON RIGIDEZ MUSCULAR

SÍNDROME	DESENCADENANTES	CLÍNICA
Síndrome neuroléptico maligno (SNM).	Antipsicóticos. Supresión de dopaminérgicos.	Hipertermia + Rigidez muscular, HTA, taquicardia, pupilas normales.
Hipertermia maligna.	Anestésicos inhalados (halotano, metoxifluorano) y relajantes musculares (Succinilcolina).	Taquicardia, rigidez muscular, hipertermia, arritmias, pupilas normales.
Síndrome serotoninérgico.	ISRS o fármacos con acción serotoninérgica.	Alteración de la conciencia, hiperactividad autonómica (hipertermia, alteraciones gastrointestinales (diarrea), taquicardia, MIDRIASIS), temblor, mioclonías, rigidez.
Síndrome anticolinérgico.	Antidepresivos tricíclicos, Antidopaminérgicos, Antihistamínicos, atropina.	Confusión, alucinaciones, MIDRIASIS, piel seca-roja-caliente.
Síndrome simpaticomimético.	Cocaína, éxtasis, anfetamínicos.	Hipertermia, hipertensión, taquicardia, MIOSIS, IAM, CID, FMO...
Catatonía.	En contexto de episodios psicóticos o afectivos graves o múltiples etiologías orgánicas.	Agitación psicomotriz o bradi/acinesia, rigidez cérea, mutismo. Rara la hipertermia.
Tétanos.	Herida, traumatismo.	Trismo, espasmos musculares, opistótonos, hipersensibilidad a estímulos.
Meningoencefalitis.	Infección.	Signos meníngeos, déficits neurológicos focales, fiebre.
Golpe de calor.	Ejercicio o exposición a ambiente caluroso o seco.	Hipertermia, deshidratación, FRA, FMO.



## TEMBLOR



## CAUSAS TEMBLOR INICIO AGUDO

Fisiológico Exacerbado	Tipo postural Ansiedad, neriviosismo, cansancio	No tratamiento <b>ALTA MAP</b>
Inducido por fármacos y tóxicos	Deprivación alcohólica Sustancias adrenérgicas: Cafeína, Cocaína, Anfetaminas Antifopaminérgico: Parkisonismo. MMSS forma bilateral y simétrica Litio, FAEs, Tricíclicos, IMAO, Antagonista Calcio, Amiodarona Reentrada brusca BZD Tóxicos: Metales pesados, insecticidas, herbicidas <b>Tratamiento: Retirar tóxico.. Propranolol</b> <b>ALTA MAP</b>	
Causa metabólica	Hipertiroidismo – hipoglucemias – Hiponatremia Hipocalcemia – Insuficiencia hepática <b>Tratamiento: Corregir alteración metabólica</b> Área de observación hasta corregir alteraciones y ALTA MAP	
Causa Estructural e isquémica	Asociar otros síntomas neurológicos <b>Tratamiento: Del agente causal. Gabapentina</b> Derivar a Consultas de Neurología de zona	
Asociado a neuropatías	<b>Tratamiento: Gabapentina</b> Derivar a Consultas de Neurología de zona	



## DISTONÍA

<b>DEFINICIÓN</b>	Contracciones musculares involuntarias, sostenidas y prolongadas → Movimientos de torsión o posturas anormales
-------------------	--

### CAUSAS DISTONÍA AGUDA

<b>Tóxico – Farmacológico</b>	Bloqueantes Dopamina: Neurolépticos, Metoclopramida, Cleboprida, Tiaprida, Alizaprida, Sulpirida Frecuente. Primeras horas tras la primera dosis o incremento dosis fármaco Dolorosas e inicio brusco Distonía cervical, mandibular, ocular, orolingual, laríngea Estridor <b>Tratamiento :</b> - Agudo: Biperideno: 5mg IM (Max 20mg). Ancianos 2.5mg IM (Max 10mg) - Adyuvancia Diazepam 10mg IM - Mantenimiento: 2mg c/8h durante 2-3 días
<b>Estructural – Vascular</b>	Excluir causa farmacológica TC o RM Craneal <b>IC Neurología</b>
<b>Metabólico</b>	Poco frecuente. Hipoparatiroidismo – Encefalopatía hepática <b>Área de observación corregir causa</b>
<b>Tormenta distónica</b>	Espasmos distónico generalizados, continuos e incesantes Agudización Sd Distónicos (Traumatismo, Cirugía, Infección, Fiebre) Complicación: Hipertermia, Deshidratación, Rabdomiolisis, Insuf Respiratoria <b>IC Neurología</b>

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DISTONÍAS

<b>Oromandibular (Trismus)</b>	Tétanos localizado
<b>Cuello – Oculogiras</b>	Crisis parciales simples Torticollis infecciosa – Sd Grisel (Infección cabeza – cuello)
<b>Facial</b>	Parálisis de Bell
<b>Movimientos MMSS (Aducción – Pronación)</b>	Movimientos descerebración
<b>Porción distal miembros (Espasmo carpopedial)</b>	Crisis de tetanía secundaria: - Hipocalcemia - Alcalosis respiratoria - Hiperparatiroidismo



## COREA

<b>DEFINICIÓN</b>	Movimientos involuntarios irregulares, no predecibles, breves, rápido, distal - <b>ATETOSIS:</b> Más lento y sinusoidales, distal - <b>BALISMO:</b> Más breve y rápido de un miembro segmentos proximales
-------------------	---

### CAUSAS COREA AGUDA

<b>Tóxico – Farmacológico</b>	<b>L-Dopa y Agonista Dopaminérgicos</b> - Fenitoína, Tricilícos, Litio - Alcohol (abstinencia), Hipomagnesemia, Degeración hepatocerebral adquirida - Intoxicación Monóxido Carbono Instauración insidiosa y lenta Tratamiento: Clonazepam 0.5mg c/24h VO Si no causa clara: Prueba neuroimagen + Analítica (calcio, hepático, amonio)
<b>Estructural – Vascular</b>	Ganglios basales
<b>Metabólico</b>	Hipomagnesemia (Encefalopatía, Confusión, Asterixis, Temblor) Hipo/Hiperglucemias – Hipocalcemia – Hipfosfatemia
<b>Infeccioso – Inflamatorio</b>	-Corea Sydenham: Reacción inmune contra SNC tras infección estreptocócica -Sd Antifosfolípido – Lupus Eritematoso Sistémico -Asociada al embarazo -Encefalitis

<b>TRATAMIENTO</b>	<b>SI ES INCAPACITANTE</b> → Bloqueantes dopaminérgicos - Haloperidol. Inicial: 1-2mg c/8h. Máximo 10-20mg en 3 dosis - Clorpromazina. Inicial: 10mg c/8h  <b>Si neurolépticos no efectivos:</b> - Tetrabenazina. Inicio: 12.5mg c/24h. Máximo 200-300mg en 3 dosis
--------------------	--

**Sensación subjetiva** → Necesidad IMPERIOSA de moverse  
Movimientos continuos: caminar, levantarse, balanceo

**Causa frecuente: Neurolépticos** (Días de inicio)  
ISRS – Metoclopramida – Antagonistas calcio

**Tratamiento:** Reducir / Suspender fármaco actual  
- Propranolol o Benzodiazepinas

**Definición:** Movimientos musculares involuntarios, rápidos y breves Contracción muscular o pérdida brusca del tono

**Causas:**

- Fisiológica – Comicial – Tóxico – Farmacológico
- Metabólico (Uremia, Insuficiencia hepática, Alt iónica)
- Neurodegenerativo (Alzheimer)
- Infeccioso

**Tratamiento:** Enfermedad desencadenante  
- Clonacepam

## ACATISIA

## MIOCLONIAS



## PARKISONISMO AGUDO

DEFINICIÓN	Síndrome rígido – acinético Acinesia /Bradicinesia + Rigidez muscular
Tóxico – Farmacológica	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Antidopaminérgicos:</b> Neurolépticos clásicos, Metoclopramida, Cimetidina, Cleboprida, Antagonista Calcio, Litio, FAEs (Valproico, Fenitoína), Inhibidores Calcineurina</li> <li>- <b>Tóxicos:</b> Solventes orgánicos, Cianuro, Monóxido Carbono</li> </ul>
Estructural – Vascular	Ganglios basales
Infeccioso – Inflamatorio	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Virus tropismo sustancia negra (Mycoplasma, Encefalitis vírica, VIH, Sífilis)</li> <li>- Alteración nivel conciencia, discinesias, fiebre</li> </ul>
<b>SÍNDROME NEUROLÉPTICO MALIGNO (SNM)</b>	<p><b>Bloqueantes dopaminérgicos</b> 3-10 día después de inicio o aumento dosis fármaco</p> <p><b>Clínica:</b> Hipertermia + Rigidez muscular + Alt nivel conciencia Aumento CPK + Leucocitos + Hipernatremia + Acidosis metabólica + Insuficiencia renal + SDRA + TEP + Neumonía aspirativa + Arritmia</p> <p><b>OBSERVACIÓN/CRÍTICOS</b> Tratamiento: Soporte vital + Terapia soporte + IOT - Dantrolene 2-3mg/kg c/8h. Máx 10mg/kg día - Bromocriptina hasta 60mg al día</p>

SÍNDROMES CON RIGIDEZ MUSCULAR		
SÍNDROME	DESENCADENANTE	CLÍNICA
<b>Síndrome neuroléptico Maligno (SNM)</b>	Anticípticos Supresión dopaminérgicos	Hipertermia – Rigidez muscular – HTA - Taquicardia
<b>Hipertermia Maligna</b>	Anestésicos inhalados y Relajantes musculares	Taquicardia – Rigidez muscular - Hipertermia – Arritmia
<b>Síndrome serotoninérgico</b>	ISRS	Alteración de la conciencia -Hiperactividad autónoma -Hipertermia -Diarreas -Taquicardia -Midriasis -Tremor -Miocolonías -Rigidez
<b>Síndrome Anticolinérgico</b>	Tricíclicos - Atropina Antidopaminérgicos Antihistamínicos	Confusión -Alucinaciones -Midriasis -Piel seca, roja, caliente
<b>Síndrome simpaticomimético</b>	Cocaína – Extasis Anfetamínicos	Hipertermia -HTA -Taquicardia -Miosis -IAM -CID -FMO
<b>Catatonía</b>	Episodios psicóticos graves	Agitación psicomotriz o Bradí/Acinesia -Rigidez cérea -Mutismo
<b>Tétanos</b>	Herida – Traumatismo	Trismus -Espasmos musculares -Opistótonos -Hipersensibilidad

