

MANUAL PARA RESIDENTES

Manejo de las urgencias neurológicas



PARA RESIDENTES

1.^a EDICIÓN · 2026

COORDINACIÓN

Enrique del Toro Daza

María Nuria González García

Servicio de Urgencias · Servicio de Neurología
Hospital Clínico San Carlos, Madrid

MANEJO DE LAS URGENCIAS NEUROLÓGICAS PARA RESIDENTES

1.ª edición

Coordinación

Enrique del Toro Daza
Servicio de Urgencias
Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

María Nuria González García
Servicio de Neurología
Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

Diseño, edición y maquetación: Enrique del Toro Daza y María Nuria González García.

Autores: facultativos de los Servicios de Neurología, Urgencias, Medicina Interna y Nefrología del Hospital Clínico San Carlos (Madrid), del Servicio de Urgencias del Hospital Universitario de La Princesa (Madrid) y del Servicio de Neurología del Hospital Rey Juan Carlos (Móstoles, Madrid).

Madrid, septiembre de 2026.

ISBN: 978-84-09-91238-4

Reservados todos los derechos.

PRÓLOGO

Las urgencias neurológicas ocupan hoy un lugar central en la práctica clínica. Los códigos ictus y crisis, las cefaleas y los criterios de alarma, los trastornos de la conciencia, las infecciones del sistema nervioso, las complicaciones neuromusculares o las manifestaciones neurológicas de enfermedades sistémicas exigen una respuesta rápida y basada en el método clínico aplicando la mejor evidencia disponible. En este contexto, los primeros minutos importan, el tiempo es cerebro en prácticamente todas las enfermedades, por lo que reconocer los signos de alarma, establecer prioridades, iniciar el tratamiento adecuado y decidir cuándo y cómo derivar puede modificar de forma decisiva el pronóstico del paciente.

Este excelente libro liderado por la Dra Nuria González, una de las referentes en neurología de nuestro país nace, sin duda, con la convicción de que la neurología de urgencias no puede ser un territorio reservado exclusivamente al neurólogo. Muy al contrario, en un sistema sanitario cada vez más dinámico, complejo y exigente todos los profesionales desempeñamos un papel esencial en la detección precoz y el manejo inicial de estos procesos. Formarse en urgencias neurológicas es, por tanto, una necesidad clínica, una responsabilidad asistencial y una oportunidad para mejorar la seguridad y la calidad de la atención.

La complejidad actual de la medicina hace imprescindible integrar conocimientos, protocolos y habilidades de toma de decisiones en escenarios donde muchas veces la incertidumbre es la norma. La disponibilidad de tratamientos tiempo-dependientes, la aparición de nuevas herramientas diagnósticas, la necesidad de coordinación entre niveles asistenciales y la creciente diversidad de presentaciones clínicas obligan a actualizar criterios y a entrenar una mirada neurológica práctica, transversal y resolutive. Es fundamental ofrecerle las claves para actuar con seguridad ante situaciones en las que cada decisión cuenta.

Leer este libro significa prepararse para afrontar mejor una de las áreas más desafiantes de la urgencia médica. Significa ganar confianza ante el paciente neurológico agudo, reducir la variabilidad clínica, mejorar la comunicación con los equipos especializados y contribuir a una asistencia más eficaz, humana y coordinada. En definitiva, supone asumir que, en la urgencia neurológica, el conocimiento compartido salva tiempo, orienta decisiones y puede cambiar vidas.

Dr. Jesús Porta Etessam

Presidente de la Sociedad Española de Neurología
Catedrático y Director del área de Neurociencias de la UAX
Jefe de Servicio de Neurología
Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz

ÍNDICE

LAS URGENCIAS NEUROLÓGICAS: CUANDO CADA MINUTO CUENTA	5
TEMA 1. EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA BÁSICA Y ASPECTOS CLAVE DE LA SEMIOLOGÍA.....	6
TEMA 2. ICTUS: CÓDIGO ICTUS Y AIT	14
TEMA 3. EVALUACIÓN Y MANEJO DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS EN URGENCIAS	21
TEMA 4. VÉRTIGO Y MAREO AGUDO EN URGENCIAS: ¿CÓMO DIFERENCIAR SI ES PERIFÉRICO O CENTRAL?.....	27
TEMA 5. INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.....	37
TEMA 6. BAJO NIVEL DE CONCIENCIA: EXPLORACIÓN DEL PACIENTE EN COMA EN 15 MINUTOS	45
TEMA 7. URGENCIAS EN PATOLOGÍA NEUROMUSCULAR	51
TEMA 8. EL PACIENTE CONFUSO Y AGITADO EN URGENCIAS: DELIRIUM DE CAUSA NEUROLÓGICA ..	64
TEMA 9. PARESTESIAS EN URGENCIAS: ¿CUÁNDO PREOCUPARSE?.....	72
TEMA 10. EVALUACIÓN Y MANEJO DE LAS CEFALÉAS EN URGENCIAS.....	83

LAS URGENCIAS NEUROLÓGICAS: CUANDO CADA MINUTO CUENTA

María Nuria González García¹, Enrique del Toro Daza²

¹ Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

² Servicio de Urgencias. Hospital Clínico San Carlos.

La atención del paciente con una urgencia neurológica constituye uno de los mayores retos para el médico residente en el Servicio de Urgencias. La forma de presentación puede ser muy diversa y, en ocasiones, aparentemente poco específica, pero detrás de una alteración del nivel de conciencia, un déficit neurológico focal, una crisis epiléptica o una cefalea de inicio brusco pueden encontrarse patologías potencialmente graves y tiempo-dependientes. Reconocerlas de forma precoz, establecer adecuadamente su gravedad e iniciar las primeras medidas diagnósticas y terapéuticas puede modificar de manera decisiva el pronóstico del paciente.

En pocas áreas de la Medicina de Urgencias el tiempo adquiere tanta importancia. En patologías como el ictus, el estatus epiléptico, la hemorragia intracraneal o las infecciones del sistema nervioso central, el retraso diagnóstico o terapéutico puede traducirse en daño neurológico irreversible, discapacidad permanente o incluso la muerte. Por ello, el médico que recibe inicialmente a estos pacientes debe ser capaz de realizar una valoración clínica sistemática, identificar los signos de alarma, priorizar correctamente las pruebas complementarias e iniciar el tratamiento cuando esté indicado, sin demoras innecesarias.

Pero la atención de las urgencias neurológicas no debe entenderse como una actuación aislada. El manejo óptimo comienza en Urgencias y continúa mediante una estrecha colaboración con los compañeros de Neurología y, cuando la situación lo requiere, con otros especialistas implicados en la atención del paciente. La comunicación precoz, la toma conjunta de decisiones y la existencia de circuitos asistenciales bien establecidos permiten reducir los tiempos de actuación, optimizar los recursos disponibles y ofrecer al paciente el tratamiento más adecuado en cada momento.

Este manual nace con el objetivo de facilitar el aprendizaje de los residentes que, durante su formación, se enfrentan a las principales urgencias neurológicas. Este manual pretende ofrecer una herramienta eminentemente práctica que ayude a reconocer las situaciones de mayor gravedad, estructurar la valoración inicial y orientar las primeras decisiones diagnósticas y terapéuticas.

Asimismo, queremos reforzar una idea fundamental en la formación del residente: saber cuándo actuar es tan importante como saber cuándo pedir ayuda. La atención de calidad al paciente neurológico urgente requiere conocimiento, rapidez, capacidad para priorizar y, sobre todo, trabajo en equipo. Urgencias y Neurología representan diferentes momentos de un mismo proceso asistencial y comparten un único objetivo: ofrecer al paciente la mejor oportunidad de recuperación posible.

Porque en las urgencias neurológicas, cada minuto cuenta.

TEMA 1. EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA BÁSICA Y ASPECTOS CLAVE DE LA SEMIOLOGÍA

Nicolás Rodríguez Albacete¹, Adela Maruri Pérez¹, Ana Aldaz Burgoa¹, Carmen Ribacoba Díaz¹, Ana Fernández Revuelta¹, Pablo Abizanda Saro¹

¹ Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

1. INTRODUCCIÓN: LA ANAMNESIS COMO PUNTO DE PARTIDA

En la práctica médica y, específicamente, en Neurología, no es posible abordar el manejo de un paciente sin partir de una hipótesis diagnóstica de trabajo, sobre la que se basarán los siguientes pasos del proceso clínico. En la construcción de dicha hipótesis diagnóstica, el pilar fundamental es la **anamnesis**: sin una buena historia clínica, el enfoque y los hallazgos tanto de la exploración neurológica como de las pruebas complementarias **pueden ser difíciles de interpretar**.

1.1. Antecedentes

A destacar especialmente factores de riesgo vascular y hábitos tóxicos, antecedentes **neurológicos y neuroquirúrgicos** (eventos vasculares previos, cefaleas, epilepsia, deterioro cognitivo, etc); cardiológicos, alteraciones metabólicas, oncológicos, enfermedades autoinmunes. Tratamiento habitual.

Situación basal previa (manejo de dinero y medicación, apoyos para caminar, ayuda para ducha, aseo básico, vestido, alimentación): **fundamental** de cara a la aplicación de diversos protocolos de actuación (código ictus, crisis). Como mínimo, se debe poder responder a la pregunta: *¿podría el paciente pasar 24h de forma autónoma?*

1.2. Enfermedad actual

Debe centrarse en el **motivo de consulta** que lleva al paciente a solicitar asistencia. Se partirá del **síntoma guía**, inicialmente mediante **anamnesis libre** y, posteriormente, **dirigida**.

En aquellas situaciones en las que la **anamnesis no es fiable**, bien por el estado mental del paciente, bien por la naturaleza del episodio (¡fundamental en los casos de **pérdida de consciencia**!), hay que realizar un esfuerzo activo en **corroborar la historia con testigos**.

Se debe poder establecer, como mínimo:

- **Patocronia**: cómo ha sido el *inicio* y la *evolución* de la clínica (esencial a la hora de establecer el diagnóstico diferencial etiológico).
 - **Abrupta / hiperaguda** —precisar **hora de inicio**. **Aguda**: a lo largo de horas – días. **Subaguda**: semanas – meses. **Crónica**: años.
 - Evolución desde el inicio: síntomas **estables**, en **resolución**, **progresivos** o **episódicos**.
- ¿Ha tenido **episodios previos**?

2. LA EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA: CONSIDERACIONES GENERALES

- Partir de un **esquema general** mínimo, que se completará en base a la **hipótesis diagnóstica**. Ante la duda, siempre es preferible explorar “de más” que “de menos”.

- **Seguir una sistemática.** Realizar la exploración siguiendo un orden y pautas constantes evitará omisiones.
- **¡Todo paciente es explorable!** La situación clínica puede exigir adaptar el examen, pero siempre se puede obtener información con maniobras seleccionadas.
- **Solo se aprende a explorar explorando.** La exploración neurológica puede abrumar inicialmente, pero es únicamente en base a su aplicación práctica como se llega a interiorizar.
- **Contextualizar los hallazgos.** Precaución con los **síntomas “inducidos”** por la propia exploración (p. ej., diplopía en posiciones extremas de la mirada, hipoestesia “descubierta” por el paciente durante el examen) y con los **hallazgos incidentales** (p. ej., asimetría facial en un paciente que acude por motivos no neurológicos).

Un esquema general típicamente empleado es: **estado mental**, **nervios craneales**, sistema **motor**, **reflejos**, sistema **sensitivo**, **coordinación**, **estática** y **marcha**.

3. ESTADO MENTAL

- a) **Nivel de consciencia (*arousal*):** de forma práctica, se define por el **tipo de estímulo** requerido por parte del examinador para obtener respuesta del paciente.
 - Un paciente **alerta** está despierto, mantiene los ojos abiertos espontáneamente e interactúa adecuadamente con estímulos internos y externos.
 - **Nivel de consciencia disminuido:** existen diferentes términos que intentan graduarlo (*somnoliento, obnubilado, estuporoso*), pero cuya definición varía según la fuente consultada. De ahí que lo más útil sea **describir la cualidad e intensidad del estímulo** empleado y la **respuesta** obtenida (p. ej.: “*moviliza extremidades al estímulo vigoroso*”, “*únicamente apertura ocular ante el estímulo doloroso*”). En el estado de **coma** más profundo, el paciente no muestra respuesta a ningún estímulo externo (incluyendo doloroso).
- b) **“Contenido” de la consciencia:** incluiría las diferentes funciones corticales. Aquellas típicamente exploradas son: atención, orientación, lenguaje, presencia de negligencia; pueden añadirse otras según contexto (p.ej. memoria reciente).

3.1. Atención

Es la función que **media las demás tareas cognitivas**: si el paciente está **inatento**, el resto de la evaluación del estado mental es compleja de interpretar.

Algunos métodos sencillos para evaluarla son: recitar **días de la semana / meses del año** a la **inversa**, **deletrear MUNDO** a la **inversa**, **restas sucesivas** (de 7s o 3s).

3.2. Orientación

Se valora orientación en **tiempo** (día –de la semana y del mes–, mes, año), **espacio** (localización, ciudad, país) y **persona** (nombre, edad).

3.3. Lenguaje

Se explora habitualmente el *lenguaje oral*, aunque también podría evaluarse el escrito si se desea mayor sensibilidad (escritura, comprensión escrita, lectura en voz alta).

- **Lenguaje espontáneo.** Prestar atención a **fluencia** y a elementos afásicos: **parafasias** (fonémicas –cambio de una sílaba por otra–, semánticas –cambios de una palabra por otra–),

neologismos (términos inventados), agramatismos (oraciones mal construidas), bloqueos, circunloquios, etc.

- **Comprensión.** Se emplean órdenes de complejidad creciente: **simples** (axiales –p. ej.: *cerrar ojos, sacar la lengua*, y apendiculares –*cerrar el puño*); **secuenciales** (serie de 2-3 tareas); complejas: **condicionales** (p. ej.: *si tiene menos de 50 años, tóquese la nariz; si tiene más de 50 años, cierre los ojos*) y **subordinadas** (p. ej.: *antes de cerrar los ojos, saque la lengua*).
- **Nominación.** Se indican ítems a nominar al paciente (en torno a 10), también con complejidad creciente. Se pueden señalar objetos del entorno (partes del cuerpo, objetos, partes de objetos, etc.). Se atenderá a la incapacidad para nominar (**anomia**) y a las **parafasias**.
- **Repetición.** Se indican palabras, series de palabras y oraciones de longitud (alcanzar al menos las 10 palabras) y complejidad crecientes. Las frases inhabituales son más sensibles a la hora de detectar alteraciones (p. ej., *el espantapájaros cruzó la carretera con el semáforo en rojo*). Se prestará atención a la **longitud** de las frases que el paciente es capaz de repetir adecuadamente y a la presencia de **elementos afásicos**.

La alteración del lenguaje se denomina **afasia**. Como las presentaciones puras clásicas (Broca vs. Wernicke) son infrecuentes, es más útil distinguir entre afasia **no fluente** (lenguaje parco y dificultoso, con bloqueos, y comprensión proporcionalmente más respetada, aunque no intacta) y fluente (lenguaje fluido pero que puede ser ininteligible, con comprensión muy afectada).

Asimismo, se prestará atención a la **articulación** del discurso (*pronunciación* de las palabras). Una alteración a este nivel se conoce como **disartria** y debe distinguirse de la alteración propiamente del *lenguaje*. Aunque pueden ocurrir de forma simultánea, es importante saber identificar una **disartria aislada** (en ausencia de otros signos de focalidad neurológica), puesto que su diagnóstico diferencial es amplio e incluye causas no neurológicas (edentulismo, alteraciones fonatorias, consumo de tóxicos).

3.4. Negligencia

Las lesiones en el **hemisferio no dominante** pueden provocar la denominada **heminegligencia**, en la que el paciente “ignora” los estímulos procedentes de la parte contralateral de su cuerpo y entorno (generalmente, el lado negligido será el izquierdo). Se puede explorar:

- Observando la **actitud espontánea** del paciente: pueden presentar una actitud corporal con preferencia llamativa hacia uno de los lados (generalmente el derecho).
- Test de la **mediatriz** (simple o múltiple): se pide cortar por la mitad una cuerda o varias líneas dibujadas en un papel; el paciente negligente desvía el centro hacia el lado preferencial.
- Test de **cancelación**: se pide tachar todas las apariciones de un número entre varios dispersos en un papel; no localizará los del hemiespacio negligido.

4. NERVIOS CRANEALES

Se exploran por orden. El nervio olfatorio (I) rara vez se evalúa formalmente.

4.1. Nervio óptico (II)

- **Pupilas:** *forma, tamaño* (miosis o midriasis llamativas), *simetría* (isocóricas vs anisocóricas). Respuesta al estímulo luminoso, explorada en cada pupila por separado: lo normal al iluminar cada una ellas es la **constricción bilateral (reflejo fotomotor** directo y consensuado, respectivamente). En este arco reflejo, el nervio óptico es la porción aferente y el

oculomotor (III) la eferente, por lo que su alteración implica una lesión a uno de estos niveles. La maniobra de iluminación alternante permite detectar un defecto pupilar aferente relativo (DPAR), especialmente útil ante la sospecha de neuropatía óptica.

- **Campimetría:**

- A modo de cribado, puede realizarse de forma binocular. Cuando sí existe sospecha de alteración visual, hay que realizarla **monocular**.
- El examinador se coloca frente al paciente con los brazos extendidos, con sus manos a mitad de distancia entre este y el paciente. Se realizan estímulos (pej, mover los dedos), primero unilaterales y luego bilaterales simultáneos. Se debe explorar la parte central del campo visual y los cuadrantes superiores e inferiores. En función del patrón de déficit encontrado, se habla de *hemianopsia*, *cuadrantanopsia*, etc.
- Cuando un paciente es capaz de identificar **estímulos individuales** en uno de los campos (derecho o izquierdo), pero no detecta uno de ellos al presentárselos **SIMULTÁNEAMENTE**, se habla de **extinción visual**.
- En pacientes poco colaboradores (bajo nivel de consciencia, agitación, afasia), se puede emplear el **reflejo de amenaza**: aproximar bruscamente la mano a cada lado del campo visual desde la periferia, observando si el paciente cierra los ojos. Útil especialmente si se observan *asimetrías* llamativas.

- **Otras exploraciones:** fondo de ojo (pacientes con cefalea *de novo*, para descartar papiledema), agudeza visual (existen aplicaciones para móvil con optotipos).

4.2. Nervios motores oculares (III, IV, VI)

- Se evaluará la presencia de **ptosis** y la **motilidad ocular**, buscando desalineación ocular evidente y/o diplopia en posición primaria (mirando al frente) y en las posiciones diagnósticas de la mirada (derecha-izquierda, arriba-abajo y los cuatro puntos diagonales).
- Si es posible, se tratará de correlacionar el patrón observado con la afectación de un nervio concreto.
- En caso de aparecer diplopia, precisar si es **binocular** (desaparece con oclusión de cualquiera de los ojos) o **monocular** (persiste a pesar de ello; orienta a causa oftalmológica).
- Si durante esta evaluación se observa **nistagmo**, establecer en qué **posiciones de la mirada** es más llamativo y hacia qué lado bate la **fase rápida**.

4.3. Trigémino (V)

Se explora la sensibilidad facial (existen tres subdivisiones –V1, V2, V3). El ángulo de la mandíbula y el pabellón auricular NO son parte del territorio trigeminal. Otros: **reflejo corneal**, en casos de bajo nivel de consciencia. La división **motora** infrecuentemente se examina.

4.4. Facial (VII)

Se evalúa musculatura facial **superior** (cierre ocular forzado, elevación de las cejas) e **inferior** (sonrisa forzada, hinchar los carrillos, intentar abrir sello labial forzado).

En caso de objetivar debilidad, se debe establecer si se trata de un patrón **supranuclear** o **central** (musculatura de mitad inferior desproporcionadamente más afecta que la superior), o **nuclear-infranuclear** o “**periférica**” (mitades superior e inferior similarmente afectas).

4.5. Vestibulococlear (VIII)

Porción coclear (audición), infrecuentemente explorado en urgencias y **porción vestibular**, relevante en pacientes que consultan por inestabilidad / “mareo” (existen múltiples maniobras –HIT, índices de Barany, etc–), que se abordarán con más detalle en el capítulo específico.

4.6. Glossofaríngeo y vago (IX, X)

Motilidad uvulopalatina: se pide al paciente que abra la boca y pronuncie “A”, observando elevación del paladar blando y buscando posibles asimetrías en los pilares palatinos. Prestar atención al **tono** de la voz (disfonía en parálisis de cuerdas vocales).

4.7. Espinal o accesorio (XI)

No siempre se evalúa en una exploración neurológica de cribado. Se examina la fuerza de los músculos esternocleidomastoideo (giro cefálico hacia el lado contrario, contra resistencia) y trapecio (elevación de hombros).

4.8. Hipogloso (XII)

Motilidad lingual: protrusión lingual (se observa desviación de la punta hacia el lado lesionado en lesiones periféricas); evaluar fuerza pidiendo al paciente que empuje la lengua contra la mucosa yugal.

5. SISTEMA MOTOR

De cara a una exploración neurológica básica en Urgencias, el aspecto más relevante a evaluar es la fuerza (otros aspectos relevantes según el caso son el trofismo muscular o el tono –espasticidad, rigidez; hipotonía).

- **Maniobras antigravitatorias:** permiten evaluar debilidad secundaria a lesiones en vía piramidal / **corticoespinal:**
 - Miembros superiores: el paciente coloca ambos miembros hacia delante, en extensión completa de codo y con las palmas hacia arriba (una variación: palmas verticalmente hacia delante). En la debilidad secundaria a lesión de la vía piramidal, se observa **pronación** de antebrazo, **flexión** de dedos y codo y **claudicación** del miembro (en casos de paresia sutil puede que únicamente se produzca leve pronación y pérdida de tono extensor de dedos).
 - Miembros inferiores: con el paciente en decúbito supino, se colocan miembros inferiores a 90º de flexión de cadera y rodilla y se observa la claudicación de un miembro respecto al contralateral.
- Si persisten dudas de debilidad sutil en miembros superiores, se puede evaluar la **destreza digital**, pidiendo al paciente que toque secuencialmente con el pulgar el resto de los dedos y comparando ambos lados (la mano no dominante será levemente más torpe en condiciones normales).
- **Balance muscular manual:** evaluación individualizada de una serie de grupos musculares representativos; se gradúa mediante la escala MRC (Medical Research Council; Tabla 1).

Tabla 1. Escala de fuerza Medical Research Council (MRC). El grado 4 puede subdividirse en 4- (resistencia leve), 4 (moderada) y 4+ (casi normal).

Grado	Descripción
0	Ausencia total de contracción muscular
1	Contracción muscular visible o palpable, sin movimiento articular
2	Movimiento completo del segmento eliminando la gravedad
3	Movimiento completo contra gravedad, sin resistencia añadida
4	Movimiento completo contra gravedad y resistencia moderada
5	Movimiento completo contra gravedad y resistencia máxima

6. REFLEJOS

Reflejos de estiramiento muscular típicamente evaluados:

- **Bicipital (C5-C6, musculocutáneo).** Miembro en semiflexión de codo y semipronación. El examinador busca y presiona el tendón bicipital con su pulgar y percute sobre su dedo.
- **Braquiorradial o estilorrádial (C5-C6, radial).** Partiendo de la misma posición anterior, se percute sobre la apófisis estiloides del radio.
- **Tricipital (C7-C8, radial).** Miembro en flexión de codo a 90°, apoyado en regazo de paciente o bien colgando sostenido del brazo por el explorador. Se percute el tendón del tríceps.
- **Cuadricipital o rotuliano (L2-L4, femoral).** Con el paciente sentado y las piernas colgando, o en decúbito supino con las rodillas semiflexionadas sobre el antebrazo del explorador, se percute el tendón rotuliano.
- **Aquileo (S1-S2, tibial).** Sentado con los pies colgando, o en decúbito supino apoyando un miembro sobre el otro, con la cadera en rotación externa y la rodilla flexionada. Es aconsejable realizar una cierta dorsiflexión pasiva del tobillo para poner el tendón de Aquiles en tensión; se percute sobre este. Para explorar la presencia de **clonus aquileo**, se realiza una dorsiflexión de tobillo brusca y mantenida, observando la aparición de contracciones repetitivas.

Se gradúan en: ausentes, 1+/+ (hipoactivos), 2+/++ (normales), 3+/+++ (aumentados, aunque no definitivamente patológicos), 4+/++++ (hiperreflexia patológica).

Elementos relevantes a evaluar:

- **Asimetrías** llamativas derecha-izquierda o entre miembros superiores e inferiores.
- En una valoración básica en Urgencias, tendría especial valor identificar reflejos claramente **abolidos** o **llamativamente hiperactivos** (bruscos y exaltados, con propagación de la contracción o aumento del área reflexógena, clonus).

Siempre deberían explorarse, como mínimo, ante la sospecha de cuadros clínicos como síndrome de Guillain-Barré / neuropatías agudas y síndromes medulares.

Respecto a los **reflejos superficiales**, el más relevante es el **reflejo cutáneo plantar**. Para explorarlo, se coloca el miembro inferior en extensión y se recorre con un objeto con punta **roma** el **borde externo** de la planta, desde el talón hacia la base del quinto dedo y, posteriormente, hacia la cabeza de los metatarsianos. En condiciones normales, la respuesta obtenida es **flexora** (flexión del dedo

gordo). La objetivación de una respuesta **extensora** (extensión de dedo gordo –signo de Babinski) implica una **lesión de la vía corticoespinal**.

7. SISTEMA SENSITIVO

Con diferencia, la **parte más subjetiva** de la exploración, con riesgo de falsos positivos y negativos. Siempre hay que dar más valor a alteraciones sensitivas derivadas de la **anamnesis** (especialmente si han sido referidas **espontáneamente**) que a aquellas “descubiertas” por el paciente durante el examen.

A nivel básico, debería evaluarse como mínimo la sensibilidad **táctil** y/o **algésica** (otras modalidades primarias son la vibratoria y artrocinética) de los cuatro miembros (y, según el caso, del tronco), centrándose en la búsqueda de **asimetrías relevantes** (derecha-izquierda, de un miembro respecto al resto, etc.) y **delimitando el territorio afecto** lo mejor posible. Similar a lo descrito para la extinción visual (ver arriba), si un paciente no detecta los estímulos en un lado del cuerpo al administrarlos *simultáneamente*, se habla de **extinción sensitiva**.

Dos patrones fundamentales a reconocer son la **hipoestesia hemicorporal** y la presencia de **nivel sensitivo** (hipoestesia de tronco y miembros por debajo de un determinado dermatoma), que obligarían a considerar, como patologías más graves, un ictus y un síndrome medular, respectivamente.

8. COORDINACIÓN

Maniobras para explorar, fundamentalmente, la función cerebelosa.

- Maniobra **dedo-nariz**, en la que el paciente toca alternativamente su nariz y el dedo del examinador, mientras este va cambiando su mano de posición.
- Maniobra **talón-rodilla**, consistente en llevar un talón hasta la rodilla contralateral y deslizarlo por la cresta tibial hasta el tobillo.

En casos patológicos (**disinergia-dismetría**) se observa descomposición de la trayectoria de movimiento, aceleraciones/deceleraciones del mismo, dificultades para alcanzar adecuadamente el objetivo (el movimiento se queda corto –hipometría– o sobrepasa el objetivo –hipermetría).

Otro grupo de maniobras que exploran función cerebelosa son los **movimientos alternantes rápidos** (p.ej., golpear alternativamente con palma y dorso de una mano la palma contralateral), cuya alteración recibe el nombre de **disdiadococinesia**.

9. ESTÁTICA Y MARCHA

La evaluación detallada de la marcha y sus patrones puede ser compleja; como mínimo, debería intentar establecerse, a grandes rasgos, si es patológica. Siempre debe examinarse cuando la **alteración de la marcha** sea el motivo de consulta principal y en casos de inestabilidad/“mareo”.

Algunos hallazgos que podrían identificarse son: paresia de uno de los miembros inferiores (con arrastre del mismo), ampliación de la base de sustentación, lateralización del tronco y la marcha.

Conviene explorarla de forma **espontánea** y, ante quejas de inestabilidad, en **tándem**. En caso de sospecha de debilidad en miembros inferiores, se debería incluir la marcha de **puntillas** y de **talones**.

Dentro de las pruebas de estabilidad estáticas se encuentra la **maniobra de Romberg**, en bipedestación, con los bordes internos de los pies juntos y la mirada al frente, el paciente cierra los

ojos una vez estabilizado. Es positiva si la **inestabilidad aumenta marcadamente** al cerrarlos, lo que implica alteración propioceptiva o vestibular, **no cerebelosa**.

10. SITUACIONES ESPECIALES

El esquema general debe adaptarse al contexto y a la hipótesis diagnóstica: exploración vestibular dirigida ante inestabilidad o "mareo"; **signos meníngeos** ante sospecha de infección del sistema nervioso central; examen adaptado ante bajo nivel de consciencia.

11. CONCLUSIONES

- La **anamnesis** es fundamental para establecer la hipótesis diagnóstica que guiará el enfoque y la interpretación de la exploración neurológica.
- La exploración neurológica debe ser **sistemática y dinámica**: se parte de un esquema básico, que se complementa según el contexto.
- **Contextualizar**: cuidado con hallazgos inducidos por la exploración o incidentales.
- Solo se aprende a explorar explorando.

BIBLIOGRAFÍA

1. Berkowitz AL. Clinical neurology and neuroanatomy: a localization-based approach. 2.^a ed. Nueva York: McGraw Hill; 2022.
2. Ropper AH, Samuels MA, Klein JP, Prasad S. Adams and Victor's principles of neurology. 12.^a ed. Nueva York: McGraw Hill; 2023.
3. Campbell WW, Barohn RJ. DeJong's the neurologic examination. 8.^a ed. Filadelfia: Wolters Kluwer; 2020.
4. Posner JB, Saper CB, Schiff ND, Claassen J. Plum and Posner's diagnosis and treatment of stupor and coma. 5.^a ed. Nueva York: Oxford University Press; 2019.

TEMA 2. ICTUS: CÓDIGO ICTUS Y AIT

Ana Aldaz Burgoa¹, Carmen Ribacoba Díaz¹, Adela Maruri Pérez¹, Nicolás Rodríguez Albacete¹, Ana Fernández Revuelta¹, Carlos Gómez-Escalonilla Escobar^{1,2}

¹ Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

² Unidad de Ictus, Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

1. INTRODUCCIÓN

El ictus es un **déficit neurológico focal de inicio súbito** causado por una alteración de la circulación cerebral. Es una emergencia neurológica tiempo-dependiente: el pronóstico depende de la rapidez de actuación. Constituye la segunda causa de muerte a nivel mundial y la primera causa de discapacidad adquirida en el adulto en Europa.

Se distinguen dos grandes tipos:

- **Isquémicos** (80-85%): clasificados según su etiología en aterotrombótico, cardioembólico, lacunar, de causa inusual (disección arterial, vasculitis, trombofilias, etc.) o indeterminado.
- **Hemorrágicos** (15-20%): intraparenquimatosos o subaracnoideos.

Clínicamente son indistinguibles, por lo que la neuroimagen es imprescindible para diferenciarlos y guiar el tratamiento.

2. CÓDIGO ICTUS

El código ictus es un procedimiento de actuaciones extrahospitalarias para la notificación y el traslado urgente de pacientes con **sospecha de ictus candidatos a recibir tratamiento de reperusión** a un Centro de Ictus (unidad de ictus + neurólogo de presencia física). Se ha de activar cuando concurren los siguientes criterios:

- **focalidad** neurológica de inicio **brusco** sugestiva de ictus;
- inicio de los síntomas en las últimas **24 horas** o de inicio desconocido;
- situación funcional previa **independiente** / con dependencia leve (Rankin modificado ≤ 3 , ver Anexo 1);
- ausencia de enfermedad concomitante grave con un pronóstico vital inferior a unos 6 meses.

Regla práctica: si el paciente no podría vivir 24 horas solo de forma independiente, conviene replantear el beneficio.

2.1 Reconocimiento clínico

La topografía de los síntomas orienta el territorio afectado.

En la **circulación anterior** (arteria carótida interna -> cerebral media y cerebral anterior) predomina la hemiparesia y la hemihipoestesia contralateral, hemianopsia, desviación oculocefálica hacia el lado de la lesión y afasia (hemisferio dominante) o negligencia (no dominante). Si sólo hay afectación de la arteria cerebral anterior se produce paresia de predominio en miembro inferior.

La **circulación posterior** (territorio vertebrobasilar) puede cursar con clínica variada, incluyendo vértigo, diplopia, nistagmo, disartria, disfagia, ataxia o disminución del nivel de consciencia, además de paresia, hipoestesia o hemi/cuadrantanopsia.

Los **síndromes lacunares** (pequeño vaso) se manifiestan como cuadros sin clínica cortical (sin afasia ni negligencia) ni visual: motor puro, sensitivo puro, sensitivo-motor, disartria-mano torpe o hemiparesia-ataxia.

2.2 Historia y valoración inicial

La anamnesis dirigida es fundamental y se debe recoger la **hora de inicio** o, si no ha sido presenciado, la hora de **objetivación de la clínica** y la **última vez visto en situación basal**. El ictus del despertar, en el que el déficit se descubre al despertar **no se excluye** del tratamiento.

Deben revisarse los **antecedentes** personales, con especial interés en factores de riesgo vascular (FRV), hábitos tóxicos, antecedentes cardiológicos y oncológicos, hemorragias previas, episodios previos similares y **fármacos** (en especial anticoagulantes / antiagregantes).

2.3 Exploración y escalas

A su llegada a urgencias deben tomarse las **constantes** y realizar una **exploración neurológica**. Para ello, se utiliza la escala **NIHSS** que gradúa la gravedad del déficit (0–42 puntos, ver *Anexo 2*), guía las decisiones y permite el seguimiento. Sobrevalora los ictus del hemisferio izquierdo y el coma e infravalora el territorio vertebrobasilar.

En el ámbito prehospitalario, las escalas de sospecha de oclusión de gran vaso ayudan a decidir el centro de destino. La escala **Madrid-DIRECT** valora el grado de paresia, desviación de la mirada y la afasia o negligencia, teniendo en cuenta la tensión arterial y edad: una puntuación ≥ 2 orienta al traslado directo a un centro con trombectomía, según el Plan de Atención a los Pacientes con Ictus de la Comunidad de Madrid.

2.4 Pruebas complementarias

Se deben obtener 2 vías venosas de calibre grueso (18G) y realizar:

- **Gasometría venosa.**
- **Análisis de sangre:** hemograma, coagulación y bioquímica, incluyendo perfil renal, hepático e iones (valorar añadir troponina, NT-proBNP y dímero D). En pacientes anticoagulados, el INR a pie de cama puede acelerar el inicio de tratamiento.
- **ECG** de 12 derivaciones.
- **TC craneal basal:** distingue entre hemorrágico e isquémico. En los isquémicos ayuda a detectar signos precoces de isquemia, si bien puede ser normal en las primeras horas y en territorio posterior.
- **AngioTC de troncos supraaórticos y arterias intracraneales:** detecta oclusiones arteriales (posibles candidatos a trombectomía) y estenosis significativas. En la hemorragia, puede detectar causas subyacentes.
- **+/- TC de perfusión:** se utiliza en ictus de hora desconocida, del despertar o fuera de ventana para valorar el tejido recuperable.

Según el protocolo del centro, el estudio de neuroimagen puede realizarse con **resonancia magnética**.

2.5 Manejo inicial y medidas generales

El manejo inicial se realiza en el box de emergencias: **estabilización** hemodinámica y respiratoria, protección de vía aérea con soporte ventilatorio si hay disminución del nivel de consciencia o

disfunción bulbar; cabecero a 0-30°, dieta absoluta inicial y sueroterapia **evitando soluciones glucosadas**.

- **Oxígeno:** administrar si la saturación es < 94 %.
- **Glucemia:** tratar la hipoglucemia <60 mg/dl (imita al ictus) y mantener la glucemia entre 140–180 mg/dl.
- **Temperatura:** tratar si >37,5 °C con antipiréticos e investigar su causa.
- **Tensión arterial:**
 - Hipertensión: corregir si TA > **185/110mmHg** con urapidilo / labetalol.
 - Hipotensión: corregir la hipotensión o hipovolemia para mantener la perfusión y descartar IAM, disección aórtica, sepsis....

2.6 Tratamiento específico en ictus isquémico

Existen dos terapias de perfusión:

- **Fibrinolisis intravenosa.** Indicada en ictus isquémico de menos de 4,5 horas, y en casos seleccionados puede valorarse en ventana ampliada hasta 9h de evolución (o 9h desde el punto medio del sueño en el ictus del despertar).
 - Se utiliza alteplasa 0,9mg/kg (máx. 90 mg) o tenecteplasa 0,25mg/kg (máx. 25 mg).
 - Son contraindicaciones relevantes la anticoagulación (INR > 1,7 o anticoagulante de acción directa en las 48 h previas), tensión arterial >185/110 mmHg no controlable, una hemorragia activa o intracraneal previa, plaquetas <100.000, cirugía mayor reciente...
- **Tratamiento endovascular** (trombectomía mecánica). Está indicado en las primeras 6h y en casos seleccionados, hasta 24h. En oclusiones de gran vaso de la circulación anterior (carótida interna, segmento M1 o M2 proximal dominante de ACM) o de arteria basilar. Puede realizarse en oclusiones más distales de forma individualizada.

Como prevención secundaria precoz se inicia **antiagregación** con ácido acetilsalicílico (AAS) (si se ha realizado fibrinolisis, se pospone 24 horas tras una TC de control) o si se trata de un ictus menor (NIHSS ≤ 4), **doble antiagregación** (AAS y clopidogrel) durante 21 días, seguida de monoterapia. En pacientes seleccionados con fibrilación auricular (FA) está indicada la **anticoagulación** oral precoz.

2.7 Tratamiento específico en ictus hemorrágico

Además de las medidas generales, es esencial:

- Un **control estricto de tensión arterial:** objetivo de sistólica **130-140mmHg** desde el inicio (menos restrictivos en casos seleccionados graves).
- Valorar la intervención de **Neurocirugía** y de **Medicina Intensiva**, especialmente en las hemorragias cerebelosas con deterioro o hidrocefalia y en las hemorragias lobares accesibles con deterioro progresivo.
- Suspender y **revertir la anticoagulación** de forma dirigida (*Tabla 1*).

Tabla 1. Dosis, umbrales y disponibilidad de reversores: adaptar al protocolo de cada centro. AVK: antagonistas de la vitamina K. CCP: concentrado de complejo protrombínico. * Se recomienda repetir el INR a los 30 minutos de terminar la infusión y valorar dosis adicional.

Anticoagulante	Reversión
AVK (Sintrom, warfarina) — si INR $\geq 1,3$	Vitamina K 10 mg IV + CCP 10–50 UI/kg*
Apixabán, rivaroxabán, edoxabán	CCP 30–50 UI/kg (o andexanet alfa, autorizado solo para apixabán y rivaroxabán)
Dabigatrán	CCP 30–50 UI/kg o idarucizumab 5 g IV (2 viales de 2,5 g)

2.8 Medidas generales los primeros días

Tras la fase aguda, varias medidas de soporte mejoran el pronóstico:

- Cribado de disfagia.
- Nutrición: cribado nutricional e inicio precoz de la nutrición.
- Profilaxis de la enfermedad tromboembólica venosa.
- Normoglucemia y normotermia: mantener la glucemia en 140–180 mg/dl y tratar la fiebre.
- Movilización precoz.

2.9 Algoritmo diagnóstico-terapéutico

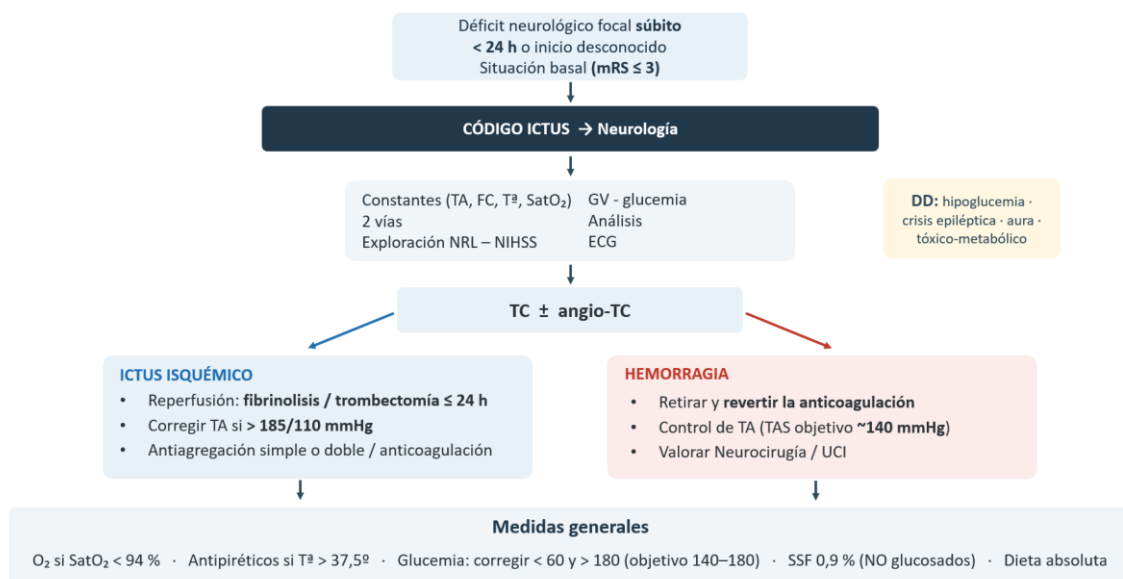


Figura 1. Algoritmo de actuación en Urgencias ante la sospecha de ictus.

3. ATAQUE ISQUÉMICO TRANSITORIO (AIT)

Un AIT es un déficit neurológico focal **transitorio sin infarto** en la neuroimagen. Clásicamente se define por una clínica con duración menor a 24h.

- Lo primero es **asegurarse de que el paciente se ha recuperado** por completo y no persiste focalidad.
- Tras un AIT el riesgo de ictus es alto, por lo que se debe manejar como una urgencia y exige un estudio etiológico completo con **las mismas pruebas** complementarias que un ictus

(gasometría venosa, análisis completo, ECG, TC craneal, estudio vascular y cardiológico). Todo AIT debe ser valorado por un especialista en Neurología en las primeras 24 h.

- La **escala ABCD2** se utiliza para valorar el riesgo; considera edad, tensión arterial, clínica, duración y diabetes.

La **prevención secundaria** se inicia precozmente con antiagregación en los no cardioembólicos (doble antiagregación durante 21 días en caso de AIT de alto riesgo con ABCD2 ≥ 4) o anticoagulación si se detecta FA, control de FRV y revascularización carotídea si existe estenosis sintomática significativa.

4. RECRUDESCENCIA

El concepto de *recrudescencia* de ictus es la reaparición o el empeoramiento transitorio de un déficit **ya conocido** —secuela de un **ictus previo**— provocado por un desencadenante sistémico (infección, fiebre, hipotensión o deshidratación, hipoxia, alteraciones metabólicas o fármacos sedantes). Cursa con un déficit **leve y transitorio** (a menudo un solo hallazgo motor, sensitivo o del lenguaje) y mejora al corregir la causa.

Es un **diagnóstico de exclusión**: conviene realizar un TC para descartar un nuevo evento. Aunque exista una causa clara, debe descartarse un evento nuevo si el déficit supera lo esperable.

Tabla 2. Diferencias entre ictus, AIT y recrudescencia.

	Ictus	AIT	Recrudescencia
Qué es	Déficit focal NUEVO que persiste	Déficit focal NUEVO transitorio	Reaparición leve de un déficit YA conocido
Curso / duración	Persiste - deja secuela	Se resuelve por completo	Transitorio - desencadenante
Mecanismo	Isquemia / hemorragia con lesión	Isquemia SIN infarto	Descompensación de lesión antigua
Imagen	Lesión en TC / RM	SIN infarto en RM	TC para descartar
En Urgencias	Código Ictus → reperusión	Estudio etiológico completo	Tratar el desencadenante. Descartar evento nuevo

5. CONCLUSIONES

- Se debe activar Código Ictus ante un déficit neurológico focal de inicio súbito de <24h de duración o inicio desconocido, en paciente previamente independiente (mRS ≤ 3).
- Es imprescindible realizar un estudio completo que incluya gasometría venosa, análisis completo, electrocardiograma, TC craneal y angioTC y estudio cardiológico.
- Es esencial la estabilización hemodinámica, control de tensión arterial, glucemia, hipertermia, y valoración de posible terapia de reperusión en las primeras horas.
- Un AIT es un déficit focal transitorio que requiere el mismo estudio etiológico que un ictus.
- El concepto de recrudescencia es un empeoramiento leve de una focalidad previa en contexto de un cuadro sistémico, siendo un diagnóstico de exclusión.

BIBLIOGRAFÍA

1. Prabhakaran S, Gonzalez NR, Zachrison KS, Adeoye O, Alexandrov AW, Ansari SA, et al. 2026 Guideline for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2026;57(8):e316-e436. doi: [10.1161/STR.0000000000000513](https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000513)
2. Rodríguez López Á, Iglesias Mohedano AM, Vales Montero M, Gil Núñez A. Código ictus. Manejo en urgencias del ictus en fase aguda. *Medicine (Madr)*. 2023;13(90):5297-5306. doi: [10.1016/j.med.2023.10.019](https://doi.org/10.1016/j.med.2023.10.019)
3. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke*. 1993;24(1):35-41. doi: [10.1161/01.str.24.1.35](https://doi.org/10.1161/01.str.24.1.35)
4. GBD 2019 Stroke Collaborators. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet Neurol*. 2021;20(10):795-820. doi: [10.1016/S1474-4422\(21\)00252-0](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(21)00252-0)
5. Rodríguez-Pardo J, Riera-López N, Fuentes B, Alonso de Leciñana M, Secades-García S, Álvarez-Fraga J, et al. Prehospital selection of thrombectomy candidates beyond large vessel occlusion: M-DIRECT scale. *Neurology*. 2020;94(8):e851-e860. doi: [10.1212/WNL.0000000000008998](https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000008998)
6. Berge E, Whiteley W, Audebert H, De Marchis GM, Fonseca AC, Padiglioni C, et al. European Stroke Organisation (ESO) guidelines on intravenous thrombolysis for acute ischaemic stroke. *Eur Stroke J*. 2021;6(1):I-LXII. doi: [10.1177/2396987321989865](https://doi.org/10.1177/2396987321989865)
7. Turc G, Bhogal P, Fischer U, Khatri P, Lobotesis K, Mazighi M, et al. European Stroke Organisation (ESO) - European Society for Minimally Invasive Neurological Therapy (ESMINT) Guidelines on Mechanical Thrombectomy in Acute Ischaemic Stroke Endorsed by Stroke Alliance for Europe (SAFE). *Eur Stroke J*. 2019;4(1):6-12. doi: [10.1177/2396987319832140](https://doi.org/10.1177/2396987319832140)
8. Greenberg SM, Ziai WC, Cordonnier C, Dowlatshahi D, Francis B, Goldstein JN, et al. 2022 Guideline for the Management of Patients With Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2022;53(7):e282-e361. doi: [10.1161/STR.0000000000000407](https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000407)
9. Fonseca AC, Merwick Á, Dennis M, Ferrari J, Ferro JM, Kelly P, et al. European Stroke Organisation (ESO) guidelines on management of transient ischaemic attack. *Eur Stroke J*. 2021;6(2):CLXIII-CLXXXVI. doi: [10.1177/2396987321992905](https://doi.org/10.1177/2396987321992905)
10. Topcuoglu MA, Saka E, Silverman SB, Schwamm LH, Singhal AB. Recrudescence of Deficits After Stroke: Clinical and Imaging Phenotype, Triggers, and Risk Factors. *JAMA Neurol*. 2017;74(9):1048-1055. doi: [10.1001/jamaneurol.2017.1668](https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2017.1668)

Anexo 1. Escala de Rankin modificada (mRS)

Tabla 3. Escala de Rankin modificada (mRS).

mRS	Categoría	Descripción
0	Asintomático	Sin síntomas.
1	Sin incapacidad significativa	Realiza sus actividades y tareas habituales.
2	Incapacidad leve	No puede hacer todas sus actividades previas, pero se vale por sí mismo.

mRS	Categoría	Descripción
3	Incapacidad moderada	Requiere algo de ayuda, pero puede caminar solo.
4	Incapacidad moderada-grave	No puede caminar ni atender sus necesidades sin ayuda.
5	Incapacidad grave	Encamado, incontinente; requiere cuidados constantes.
6	Muerte	

Anexo 2. Escala NIHSS

Tabla 4. Escala NIHSS: ítems y puntuación. Puntuación total: 0–42.

Ítem	Puntos
1a. Nivel de consciencia	0–3
1b. Preguntas (edad / mes)	0–2
1c. Órdenes (ojos / mano)	0–2
2. Mirada conjugada	0–2
3. Campo visual	0–3
4. Paresia facial	0–3
5. Paresia de brazos (cada lado)	0–4
6. Paresia de piernas (cada lado)	0–4
7. Ataxia de miembros	0–2
8. Sensibilidad	0–2
9. Lenguaje	0–3
10. Disartria	0–2
11. Negligencia (extinción / inatención)	0–2

TEMA 3. EVALUACIÓN Y MANEJO DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS EN URGENCIAS

Pablo Mayo Rodríguez¹, Irene García Morales¹, Ana Fernández Revuelta²

¹ Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

² Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

1. EPIDEMIOLOGÍA

Las crisis epilépticas (CE) constituyen el segundo motivo más frecuente de consulta neurológica en Urgencias y representan aproximadamente el 1% del total de urgencias hospitalarias. Asimismo, el estado epiléptico (EE) presenta una alta incidencia y se asocia con una mortalidad de hasta el 20%, subrayando la importancia de su reconocimiento y tratamiento precoces.

2. TIPOS DE CRISIS EPILÉPTICAS

La clasificación actualizada de las CE (ILAE 2025) distingue dos grandes grupos:

- CE focales: se originan por la activación de una región cortical limitada. Pueden cursar con nivel de consciencia preservado o alterado, y en ocasiones pueden progresar a una CE tónico-clónica bilateral. Las manifestaciones clínicas varían según la región afectada: motoras, sensitivas, visuales, etc.
- CE generalizadas: afectan desde el inicio a redes neuronales de ambos hemisferios. Incluyen: crisis tónico-clónicas generalizadas, ausencias, etc.

3. ANAMNESIS, EXPLORACIÓN Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

3.1. Anamnesis y antecedentes personales

El diagnóstico de las CE es fundamentalmente clínico. La anamnesis detallada (idealmente con testigos) es el pilar fundamental. Se debe indagar sobre:

- Antecedentes que aumentan la sospecha: “insultos” cerebrales previos (ictus, TCE, infecciones del SNC, tumores), CE febriles en la infancia, antecedentes perinatales (hipoxia, prematuridad) y antecedentes familiares de epilepsia.
- Factores precipitantes: incumplimiento terapéutico, privación de sueño, estrés, infecciones intercurrentes, alteraciones metabólicas, intoxicación o privación alcohólica, consumo de otros tóxicos.
- Descripción del episodio: inicio, duración, manifestaciones clínicas (desviación ocular-cervical, inicio de síntomas focales), estado postcrítico, déficit neurológico posterior.

3.2. Exploración física

Determinados hallazgos en la exploración orientarán al diagnóstico de CE: mordedura en la cara lateral de la lengua, luxación posterior de hombro y petequias palpebrales.

Asimismo, algunos hallazgos analíticos como la acidosis láctica, la elevación de creatin kinasa, la neutrofilia sin leucocitosis y la hipofosforemia, apoyarán también el diagnóstico de CE.

3.3. Diagnóstico diferencial

El principal diagnóstico diferencial de las CE es el síncope. La presencia de síntomas prodrómicos autonómicos (diaforesis, náuseas, palidez cutánea), junto con una recuperación rápida sin periodo confusional, orienta hacia un origen sincopal. Cabe destacar que, en el contexto de la hipoperfusión cerebral sostenida, pueden observarse sacudidas musculares generalizadas, breves y arrítmicas, fenómeno conocido como síncope convulsivógeno.

Por su parte, la relajación de esfínteres carece de valor discriminatorio, dado que constituye un hallazgo inespecífico presente en cualquier cuadro de pérdida de consciencia, independientemente de su etiología.

4. MANEJO DE LA CRISIS EPILÉPTICA AISLADA Y RECUPERADA

4.1. CE aislada y recuperada en paciente con epilepsia conocida

El manejo en el Servicio de Urgencias del paciente con epilepsia conocida, que ha presentado una CE aislada y recuperada se contempla en el siguiente algoritmo.

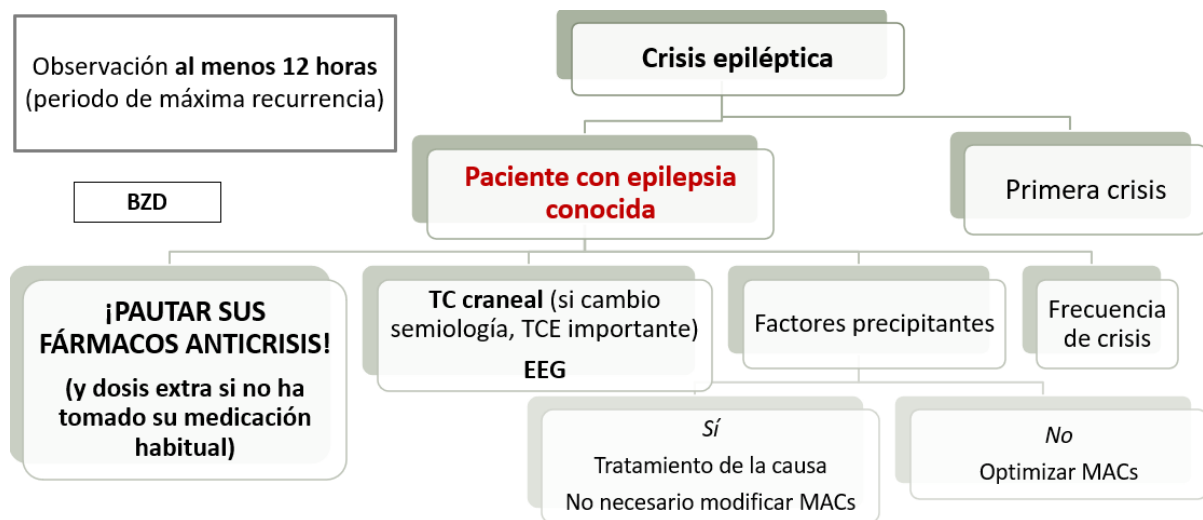


Figura 1. Manejo de la CE aislada y recuperada en paciente con epilepsia conocida.

4.2. CE aislada y recuperada en paciente sin epilepsia conocida (primera CE)

El manejo en el Servicio de Urgencias del paciente sin epilepsia conocida, que ha presentado una CE aislada y recuperada, es decir, una primera CE, se contempla en el siguiente algoritmo.

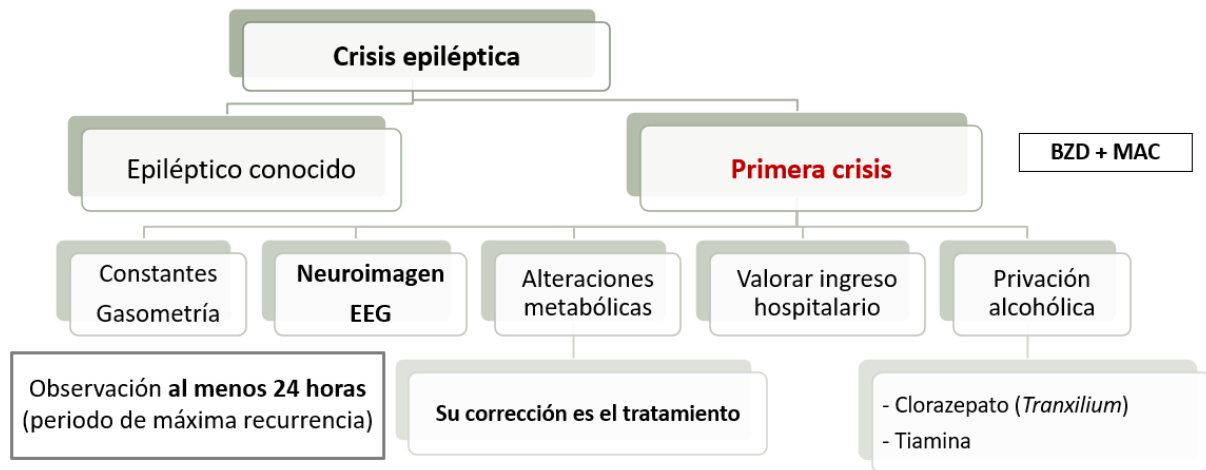


Figura 2. Manejo de la CE aislada y recuperada en paciente sin antecedentes de epilepsia.

Como se muestra, en un paciente con una primera CE resulta de vital importancia realizar un despistaje de procesos que puedan considerarse la causa de la CE (CE sintomática aguda). Dentro de estas etiologías se incluyen:

- Lesión cerebral aguda: ictus isquémico o hemorrágico, trombosis venosa cerebral, traumatismo craneoencefálico, infección del sistema nervioso central y eclampsia.
- Encefalopatía metabólica (urémica o hepática).
- Intoxicación o privación alcohólica y consumo de otros tóxicos.
- Alteraciones iónicas y metabólicas:
 - Hiponatremia <125 mEq/L (aguda), <115 mEq/L (crónica); hipernatremia >150 mEq/L.
 - Hipocalcemia <5 mg/dL; hipercalcemia >14 mg/dL.
 - Hipomagnesemia <0,8 mg/dL.
 - Hipofosfatemia <1 mg/dL.
 - Hipoglucemia <36–40 mg/dL; hiperglucemia >400 mg/dL.

5. MANEJO DE LA CRISIS EPILÉPTICA NO RECUPERADA: ESTATUS EPILÉPTICO Y ACTIVACIÓN DE CÓDIGO CRISIS

Ante un paciente con una CE prolongada (≥ 5 minutos en el caso de las CE tónico-clónicas) o con CE repetidas sin recuperación del nivel de consciencia entre ellas, nos encontramos ante un estatus epiléptico (EE), emergencia médica tiempo-dependiente que requiere un manejo rápido según el siguiente esquema.

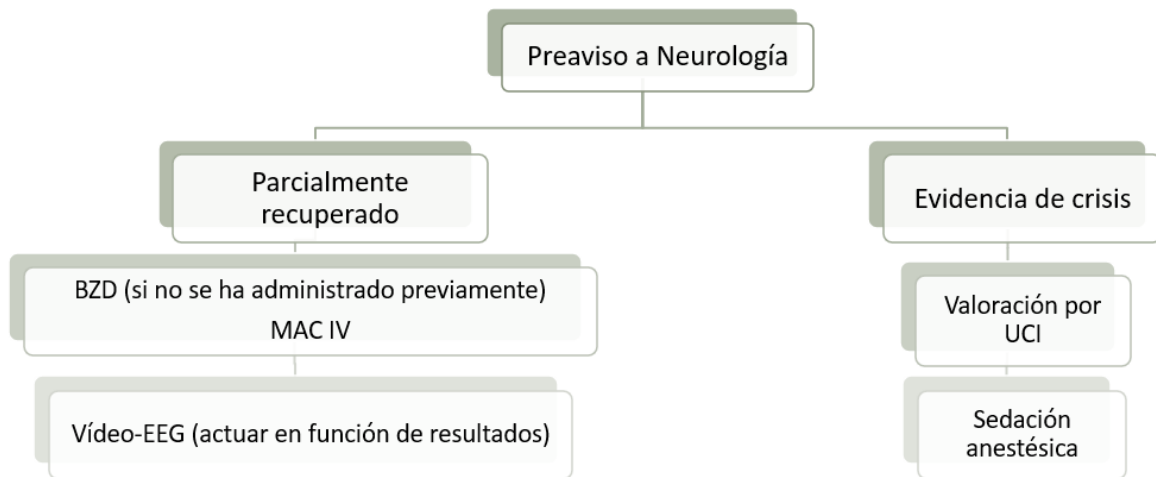


Figura 3. Manejo del paciente con CE no recuperada.

5.1. Código Crisis

Criterios de activación:

- EE convulsivo o EE focal con alteración del nivel de consciencia de >5 minutos de duración.
- EE focal sin alteración del nivel de consciencia en pacientes <16 años.
- Sospecha de EE no convulsivo (cuadro de bajo nivel de consciencia o confusional no explicado por otra causa, estado postcrítico con afectación del nivel de consciencia de >1 hora).
- Déficit neurológico focal postcrítico de nueva aparición.
- CE en acúmulos: 2 o más CE generalizadas tónico-clónicas o focales con consciencia alterada en un periodo menor de 24 horas.
- Primera CE en paciente <1 mes de vida.

Criterios de exclusión:

- En adultos, situación previa de gran dependencia (ERm: 4-5).
- Enfermedad terminal con expectativa de vida inferior a 6 meses.

6. FÁRMACOS/MEDICAMENTOS ANTICRISIS (MACS) Y DOSIS

La administración de los MACs debe realizarse de forma rápida tras la primera valoración del paciente. Asimismo, en caso de EE se debe administrar de manera precoz biterapia (benzodiacepina más un MAC intravenoso) a las dosis adecuadas.

6.1. Benzodiacepinas

En la siguiente imagen se describen las principales benzodiacepinas disponibles, así como su forma de administración y dosis.

Fármacos	Dosificación	Evidencia	Comentario
Benzodiacepinas IV			
Diazepam (Amp. 10 mg/2 ml)	5-10 mg (0,15 mg/kg) bolo iv (diluir 1 mg/ml) o en 50 cc SSF en 2 min. (máx. 5 mg/min hasta 20 mg) Niños: 0,3 mg/kg. Máx. 5 mg (< 50 kg)	IA	De elección IV en EE
Clonazepam (Amp. 1 mg/ml)	1 mg iv bolo, valorar repetir bolo a los 5 min (máx. 0,5 mg/min., dosis máx. 3 mg) Niños: 0,05 mg/kg. Máx. 2 mg	IIIB	Alternativa IV en EE Crisis en acúmulos Medidas de seguridad
Midazolam (Amp. 15 mg/3 ml, 50 mg/10 ml)	1-2 mg/1 min. (0,1-0,2 mg/kg) (máx. 2 mg/min hasta dosis máx. 15 mg) Niños: máx. 4 mg (14-40 kg)	IB	Alternativa IV en EE Preferible en 3ª línea
Benzodiacepinas no IV			
Midazolam (Amp. 15 mg/3 ml, 50 mg/10 ml)	5-10 mg IM, valorar repetir a los 10 min (máx. 15 mg)	II A	De elección no IV en EE IM eficacia similar IV
Midazolam (Solución bucal entre ambas mejilla y encía, jeringa 2,5/5/7,5/10 mg) (Solución bucal o ampollas valorar con atomizador por vía intranasal)	2,5 mg si niño 3 m-1 año; 5 mg si 1-5 años; 7,5 mg, si 5-10 años, 10 mg si > 10 años	II B	De elección no IV, IM
Diazepam (Cánula rectal 5, 10 mg)	10 (5 mg si niños < 40 kg) rectal, valorar repetir a los 10 min. (máx 20 mg)	IIA	Alternativa no IV en niños Crisis en acúmulos/EE
Lorazepam (Comprimidos 1 mg y 5 mg)	1-2 mg entre labio y encía	IIIB	Alternativa no IV Crisis en acúmulos/EE
Clonazepam (Comprimidos 0,5 mg, 2 mg, gotas orales 2,5 mg/ml)	0,5-1 mg entre labio y encía/5-10 gotas en cucharada con o sin agua/te/zumo	IIIB	Alternativa no IV Crisis en acúmulos/EE

EE: estado epiléptico; IV: intravenoso; IM: intramuscular; Amp.: ampolla; Máx.: máximo; SSF: suero salino fisiológico.

Tabla 1. Benzodiacepinas: dosis y posología. Reproducida de García Morales et al. [1].

6.2. Fármacos/medicamentos anticrisis (MACs)

En la siguiente imagen se describen los principales MACs con posología intravenosa, así como la dosis de carga ante un EE.

Fármacos	Dosificación	Evidencia	Comentario
Fenitoína (Amp. 250 mg, diluir en 250 cc suero salino no glucosado, envase plástico)	20-30 mg/kg 1.000 mg 30-40 min Máx: 1 mg /kg/min > 20 min Se puede repetir bolo 10 mg/kg En envase de plástico y suero salino	IA	
Valproico (Amp. 400 mg con o sin diluir)	20-40 mg/kg, 1.200-2.000 mg en 5-10min Máx: 6 mg/kg/min) 15-20 mg 800-1.200 mg (ancianos, niños y < 50 kg)	IIB	Alternativa IV en EE Preferible en EE en epilepsia generalizada
Levetiracetam (Amp. 500 mg/5 ml, diluir en 100 cc SSF/SG 5%)	30-60 mg/kg, 3.000-4.500 mg 15-20 min Máx: 4.500 en adultos, 2.500 mg niños	IIC	De elección IV en EE en SUEH
Lacosamida (Amp. 200 mg/20 ml con o sin diluir)	6 mg/kg, 400 mg en 15-20 min Máx: 600 mg	IIIC	De elección IV en EE focal en SUH
Brivaracetam (Amp. 50 mg/5 ml, con o sin diluir)	2 mg/kg, 100-200 mg, en 10-15 min Máx: 3 mg/kg, 300 mg, 50 mg si < 50 kg	IV	Alternativa IV en EE Terapia adyuvante

Amp: ampollas; Máx: máximo; IV: intravenoso; EE: estado epiléptico.

Tabla 2. Fármacos anticrisis: dosis y posología. Reproducida de García Morales et al. [1].

7. CONCLUSIONES

- El diagnóstico de las CE es fundamentalmente clínico y se basa en la anamnesis al paciente y testigos y la exploración física.
- Ante un diagnóstico de CE administrar siempre una benzodiacepina y una dosis de un fármaco anticrisis.
- El estatus epiléptico es una emergencia neurológica cuyo pronóstico depende del tiempo hasta su control.
- El Código Crisis representa un plan de atención integral a los pacientes con CE urgentes con el fin de mejorar su manejo y pronóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. García Morales I, Fernández Alonso C, Behzadi Koochani N, Serratosa Fernández JM, Gil-Nagel Rein A, Toledo M, et al. Documento de consenso para el tratamiento del paciente con crisis epiléptica urgente. *Emergencias*. 2020;32(5):353-362.
2. Mayo Rodríguez P. Diagnóstico de crisis, epilepsia y síndromes epilépticos: abordaje clínico. En: *Epilepsia. Un abordaje práctico a partir de la experiencia clínica*. 1.ª ed. Grupo Aula Médica; 2026. ISBN 978-84-7885-743-2.
3. García Morales I, Parejo Carbonell B, Mayo Rodríguez P. Estado de mal epiléptico, código crisis. En: *Manual del residente de neurología. Volumen II*. 1.ª ed. Madrid: Ediciones SEN; 2025. Cap. 70. ISBN 978-84-129444-4-0.

TEMA 4. VÉRTIGO Y MAREO AGUDO EN URGENCIAS: ¿CÓMO DIFERENCIAR SI ES PERIFÉRICO O CENTRAL?

Blanca Ruata Laclaustra¹, Sara Lainez Martínez¹, Yasmin Ghandour Fawaz¹, Lydia Chao Ricoy²,
Verónica Espiga Prieto², María Cruzate Aparicio²

¹ Servicio de Urgencias. Hospital Clínico San Carlos.

² Servicio de Urgencias. Hospital Universitario La Princesa.

1. CONCEPTO Y TERMINOLOGÍA

El vértigo es la sensación ilusoria de movimiento —habitualmente rotatorio— del propio cuerpo o del entorno, y constituye uno de los síntomas vestibulares definidos por la Clasificación Internacional de los Trastornos Vestibulares de la Bárány Society. No es sinónimo de enfermedad vestibular periférica: una proporción relevante de los ictus de circulación posterior debuta con vértigo aislado, sin ningún otro signo neurológico.

El mareo es un término inespecífico que agrupa manifestaciones muy distintas: aturdimiento, presíncope, inestabilidad o desequilibrio. La caracterización del «tipo de mareo» que refiere el paciente ha demostrado ser poco fiable y poco reproducible, por lo que ha dejado de recomendarse como primer eje diagnóstico.

El reto en Urgencias no es solo decidir si el origen es periférico o central, sino alcanzar un diagnóstico etiológico que permita tratar —maniobra de reposicionamiento, corticoides, activación del código ictus— y decidir el destino del paciente. El binomio periférico/central es un paso intermedio, no el objetivo, y utilizado de forma aislada favorece el error diagnóstico: los rasgos que clásicamente se atribuyen al vértigo «central» (inicio insidioso, intensidad leve, ausencia de cortejo vegetativo) no se cumplen en el infarto cerebeloso, que suele ser de inicio brusco, intenso y con náuseas y vómitos.

El abordaje recomendado en la actualidad (paradigma TiTrATE, refrendado por la guía GRACE-3 de la Society for Academic Emergency Medicine) clasifica al paciente en uno de cuatro síndromes vestibulares a partir de la temporalidad y de los desencadenantes de los síntomas. Cada síndrome tiene un diagnóstico diferencial propio y una exploración dirigida distinta (tabla 1).

2. CLASIFICACIÓN SINDRÓMICA Y ETIOLOGÍA

Dos preguntas ordenan toda la evaluación: cuánto duran los síntomas y cómo evolucionan (temporalidad), y qué los desencadena (desencadenantes). Con ellas se definen cuatro síndromes —vestibular agudo, episódico desencadenado, episódico espontáneo y crónico—, cada uno con su propio diagnóstico diferencial y su exploración dirigida, que se resumen en la tabla 1.

Conviene tener presente la distribución etiológica real: en torno a la mitad de los pacientes que consultan por mareo en Urgencias tiene una causa médica general (fármacos, anemia, infección, deshidratación, arritmia, alteraciones metabólicas), aproximadamente un tercio una causa otológica o vestibular periférica y alrededor del 10 % una causa neurológica, de la cual cerca de un tercio es cerebrovascular.

3. APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

3.1 Anamnesis

- **Temporalidad:** momento de inicio, duración de cada episodio (segundos, minutos, horas o días) y carácter continuo o recurrente.
- **Desencadenantes:** cambios posturales cefálicos, bipedestación, esfuerzo o Valsalva, sonidos intensos (fenómeno de Tullio). Debe distinguirse el desencadenante, que provoca el episodio, del agravante: el movimiento cefálico empeora cualquier vértigo de origen vestibular, también el central.
- **Síntomas acompañantes:** hipoacusia o acúfenos de nueva aparición, cefalea, cervicalgia, diplopía, disartria, disfagia, ataxia o déficit sensitivomotor.
- **Antecedentes:** factores de riesgo vascular, migraña, traumatismo o manipulación cervical reciente, fármacos (antihipertensivos, sedantes, ototóxicos) y episodios previos similares.
- **Datos de alarma:** edad avanzada con factores de riesgo vascular, cefalea o cervicalgia de novo, cualquier focalidad neurológica, hipoacusia súbita e incapacidad para mantener la bipedestación o caminar sin ayuda.

Tabla 1. Los cuatro síndromes vestibulares y su orientación diagnóstica. A partir de las referencias 1 y 2.

Síndrome	Curso y duración	Desencadenante	Diagnóstico diferencial	Exploración dirigida
Vestibular agudo	Continuo, > 24 h	Ninguno (el movimiento lo agrava)	Vestibulopatía unilateral aguda, ictus vertebrobasilar, esclerosis múltiple, fármacos, encefalopatía de Wernicke	Nistagmo espontáneo, HINTS plus por explorador entrenado, marcha
Episódico desencadenado	Segundos a < 1 min, recurrente	Cambio postural cefálico, bipedestación	VPPB de canal posterior u horizontal, hipotensión ortostática, vértigo posicional central	Dix-Hallpike, maniobra de McClure, tensión arterial en ortostatismo
Episódico espontáneo	Minutos a horas, recurrente	Ninguno	Migraña vestibular, enfermedad de Ménière, AIT vertebrobasilar, arritmia, crisis de ansiedad	Exploración neurológica y otológica completa, ECG, estudio vascular si sospecha de AIT
Crónico	Semanas o meses	Bipedestación, movimiento, estímulos visuales complejos	Mareo perceptual postural persistente, hipofunción vestibular bilateral, fármacos, patología degenerativa	Marcha y Romberg; derivación ambulatoria, no precisa estudio urgente

3.2 Exploración física

- Constantes vitales, incluida la tensión arterial en decúbito y en bipedestación.
- Auscultación cardiopulmonar y valoración del ritmo cardíaco.
- Otoscopia bilateral y valoración auditiva a pie de cama mediante el frotamiento de dedos.
- Exploración neurológica completa, con atención a pares craneales, movimientos oculares, disimetría y, sobre todo, a la marcha: la incapacidad para mantenerse en pie o caminar sin

ayuda es uno de los datos más rentables para sospechar un origen central y constituye el signo de referencia en los pacientes sin nistagmo.

- **Protocolo HINTS:** combina el head impulse test, la caracterización del nistagmo y el test de skew. Su indicación es el síndrome vestibular agudo con nistagmo espontáneo. No está validado en el VPPB ni en pacientes asintomáticos en el momento de la exploración, donde produce resultados falsamente «centrales»; aplicarlo fuera de su indicación es uno de los errores más frecuentes. En manos entrenadas su sensibilidad para el ictus supera a la de la resonancia magnética con difusión realizada en las primeras 24-48 horas, pero su rendimiento cae de forma significativa cuando lo aplican clínicos sin formación específica.
- A. Head impulse test (HIT): con el paciente sentado mirando fijamente a la nariz del explorador, se realizan giros cefálicos bruscos de pequeña amplitud hacia cada lado.
 - Sacada ocular correctora (HIT positivo): sugiere hipofunción vestibular periférica del lado hacia el que se gira la cabeza.
 - Ausencia de sacada correctora (HIT normal) en un paciente con síndrome vestibular agudo establecido: signo de alarma, porque indica que el reflejo vestibuloocular está indemne y podría sugerir un origen central de la lesión.
- B. Nistagmo: recordar que la dirección de la fase rápida es la que da nombre al nistagmo, pero la fase lenta señala el lado patológico.
 - nistagmo vertical u horizontal bidireccional (Características centrales)
 - nistagmo horizontorrotatorio en ambos ojos y hacia el mismo lado, que se suprime con la fijación visual (Características periféricas)
 - nistagmo vertical inferior (downbeat), que cambia de dirección con la posición de la mirada o que no se suprime con la fijación (Características centrales)

Tabla 2. Características diferenciales del nistagmo periférico y central. Hay que recordar que un nistagmo central también puede ser unidireccional y horizontorrotatorio: en ese caso debe diferenciarse del periférico por el resto de las características.

CARACTERÍSTICAS DEL NISTAGMO	PERIFÉRICO	CENTRAL
Afectación ocular	Ambos ojos	Un ojo/ambos ojos
Dirección	Unidireccional horizontorrotatorio	Variable
Duración	Corta (se agota)	Larga (no se agota)
Ley de Alexander	↑ nistagmo con mirada hacia fase rápida	No ↑ nistagmo con mirada hacia fase rápida
Con la fijación de la mirada	Se inhibe	No varía

- C. Test de skew: se cubre alternativamente cada ojo durante 2-3 segundos mientras el paciente fija la mirada.
 - Movimiento de recolocación vertical al destapar el ojo (skew positivo): indica causa central.
 - Ausencia de recolocación (skew negativo): sugiere causa periférica o ausencia de patología.

El **protocolo HINTS plus** añade la valoración de la audición: una hipoacusia aguda unilateral, lejos de confirmar el origen periférico, obliga a descartar un infarto en el territorio de la arteria cerebelosa anteroinferior (AICA), que irriga el laberinto: es una de las presentaciones que con más frecuencia se etiqueta erróneamente de laberintitis.

Tabla 3. Interpretación del protocolo HINTS plus en el síndrome vestibular agudo. Basta con que un ítem sea sugestivo de lesión central para obligar a descartarla; solo si los cuatro son periféricos puede considerarse un origen periférico.

Ítem	Sugestivo de origen periférico	Sugestivo de origen central
Head impulse test	Sacadas correctoras (positivo)	Normal, sin sacadas correctoras
Nistagmo	Unidireccional y horizontorrotatorio	Bidireccional, vertical o variable
Test de skew	Negativo	Positivo
Audición	Sin hipoacusia aguda	Hipoacusia aguda unilateral

- **Reflejos vestibuloespinales (Romberg, índices de Bárány, Unterberger-Fukuda):** en la patología vestibular periférica el paciente se lateraliza hacia el lado afecto, es decir, hacia el contrario a la fase rápida del nistagmo. Estas pruebas tienen escaso valor discriminativo por sí solas y no permiten descartar un origen central. El dato realmente útil es la gravedad de la inestabilidad: un paciente que no puede caminar sin ayuda debe considerarse de alto riesgo con independencia del resto de la exploración.
- **Maniobras de Dix-Hallpike:** colocar al paciente sentado; se gira la cabeza del paciente 45° hacia un lado y se coloca en decúbito supino en la camilla (con la cabeza fuera de la camilla). Tras esto, esperar al menos 30 segundos: el nistagmo típico del VPPB de canal posterior aparece tras una latencia de 2 a 20 segundos.
 - Si no aparece nistagmo ni clínica compatible con vértigo: Dix-Hallpike negativo.
 - Si aparece nistagmo o clínica compatible con vértigo: Dix-Hallpike positivo, indica diagnóstico de VPPB y menos frecuentemente también puede indicar causa central (para diferenciarlo estaremos atentos a las características del nistagmo previamente explicadas cuando éste aparezca). El lado hacia el que se encuentra girada la cabeza cuando aparece el nistagmo y/o la sintomatología coincide con el lado del aparato vestibular afecto.

Entre el 10 y el 20 % de los casos afectan al canal semicircular horizontal. En ellos el Dix-Hallpike puede ser negativo y el diagnóstico requiere la maniobra de McClure (supine roll test), que provoca un nistagmo horizontal geotrópico o apogeotrópico.

3.3 Pruebas complementarias

La TC craneal sin contraste no debe emplearse de forma rutinaria: su sensibilidad para la isquemia aguda de fosa posterior es muy baja y una TC normal no descarta un ictus. La prueba de elección es la RM con secuencias de difusión, teniendo en cuenta que, realizada en las primeras 48 horas, puede ser falsamente negativa hasta en la mitad de los infartos de pequeño tamaño; un resultado normal en un paciente con exploración de alto riesgo obliga a repetirla o a mantener la vigilancia clínica. Ante la sospecha de AIT vertebrobasilar o de disección arterial debe solicitarse además estudio vascular (angio-TC o angio-RM).

En un paciente con síndrome vestibular episódico desencadenado y maniobra de Dix-Hallpike positiva característica, el diagnóstico de VPPB es clínico y no precisa neuroimagen.

Ante un mareo inespecífico sin datos de alarma conviene revisar la medicación y descartar causas médicas generales: análisis, electrocardiograma y toma de tensión arterial en decúbito y en bipedestación.

4. PRINCIPALES ENTIDADES POR SÍNDROME VESTIBULAR

4.1 Síndrome vestibular episódico desencadenado: vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB)

Es la causa más frecuente de vértigo en Urgencias.

- Etiología: canalolitiasis (localización más frecuente: canal semicircular posterior).
- Características: episodios recurrentes de segundos de duración que se desencadenan con cambios posturales cefálicos (entre los episodios el paciente está asintomático, la exploración neurológica es normal y no hay síntomas auditivos).
- Diagnóstico: Dix-Hallpike positivo.
- Tratamiento: **maniobras de reposicionamiento canalicular. Los sedantes vestibulares no están indicados: no aceleran la resolución y dificultan la compensación.**
 - Maniobra de Epley (canal semicircular posterior): con el paciente sentado y la cabeza girada 45° hacia el lado afecto, se recorren cinco posiciones sucesivas manteniendo cada una 30-60 segundos, hasta volver a la sedestación (figura 1). Resuelve la mayoría de los casos en una sola sesión y debe realizarse en la propia consulta de Urgencias.

Maniobra de Epley

Vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB) del canal semicircular posterior

Secuencia de 4 posiciones (mantener cada una 30–60 segundos o hasta que cese el vértigo/nistagmo)

1 Sedestación	2 Decúbito supino con extensión	3 Rotación hacia el lado contrario	4 Giro del cuerpo y cabeza	5 Incorporación
				
• Paciente sentado. • Girar la cabeza 45° hacia el lado afectado (ej.: derecha). • Mantener la mirada al frente.	• Llevar rápidamente al paciente hacia atrás. • Cabeza a 45° hacia el lado afectado + ligera extensión cervical (20–30°). • Mantener 30–60 s.	• Sin levantar la cabeza. • Girar la cabeza 90° hacia el lado contrario (ej.: izquierda). • Queda 45° hacia el lado sano. • Mantener 30–60 s.	• Girar al paciente sobre el lado izquierdo. • La cabeza gira otros 90° hacia la izquierda. • Queda la nariz orientada hacia el suelo. • Mantener 30–60 s.	• Sentar al paciente lentamente, manteniendo la cabeza alineada.

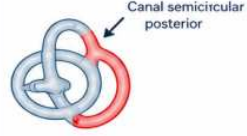
Para el lado izquierdo

Es exactamente en espejo:

45° izquierda → supino con extensión → 90° derecha → lateral derecha (nariz al suelo) → sentarse

Resumen (lado derecho)

- 1 Sentado → 45° derecha
- 2 Supino → 45° derecha + extensión
- 3 Rotación → 45° izquierda
- 4 Lateral → nariz al suelo
- 5 Sentado



Canal semicircular posterior

Figura 1. Maniobra de Epley.

4.2 Síndrome vestibular agudo: vestibulopatía unilateral aguda (neuritis vestibular)

Es la segunda causa más frecuente de vértigo periférico.

- Etiología: inflamación del nervio vestibular de origen viral (puede existir antecedente reciente de infección respiratoria vírica).
- Características: episodio único de vértigo continuo de días de duración, sin afectación auditiva, con nistagmo espontáneo unidireccional horizontorrotatorio y HIT positivo ipsilateral.
- Diagnóstico: clínico, según los criterios de la Bárány Society; exige excluir signos centrales.
- Tratamiento: los corticoides no son un tratamiento etiológico y la evidencia que los respalda es de muy baja certeza; se recomienda valorarlos mediante decisión compartida dentro de los tres primeros días. Los sedantes vestibulares son sintomáticos y deben limitarse a 48-72 horas. La rehabilitación vestibular precoz es el tratamiento con mayor respaldo.

4.3 Síndrome vestibular agudo: ictus de circulación posterior

- Etiología: ictus isquémico, con menos frecuencia hemorrágico, en territorio vertebrobasilar, sobre todo cerebeloso (PICA, AICA) o bulbar lateral. En pacientes jóvenes con cervicalgia o cefalea de novo debe considerarse la disección de arteria vertebral.
- Características: una proporción no despreciable de los infartos cerebelosos se presenta como vértigo aislado, indistinguible a primera vista de una vestibulopatía periférica. Deben hacerlo sospechar los factores de riesgo vascular, la incapacidad para caminar sin ayuda, la cefalea o cervicalgia asociadas, la hipoacusia súbita (AICA) y cualquier signo neurológico focal.
- Diagnóstico: exploración HINTS plus con al menos un ítem central, confirmada con RM y estudio vascular; recordar la posibilidad de difusión falsamente negativa en las primeras horas.
- Tratamiento: activación del código ictus si está en ventana terapéutica y manejo según el protocolo del centro. Debe vigilarse el deterioro por edema cerebeloso e hidrocefalia obstructiva, que puede requerir cirugía descompresiva.

4.4 Síndrome vestibular episódico espontáneo: enfermedad de Ménière

- Etiología: hidrops endolinfático de causa idiopática
- Características: crisis recurrentes de vértigo de 20 minutos a 12 horas de duración, asociadas a hipoacusia, acúfenos o plenitud ótica unilaterales y fluctuantes. Entre las crisis el paciente suele estar asintomático.
- Diagnóstico: clínico, según los criterios de consenso de la Bárány Society, que exigen al menos dos crisis espontáneas de esa duración y una hipoacusia neurosensorial en frecuencias graves y medias documentada mediante audiometría.
- Tratamiento: en la crisis, el tratamiento será sintomático: antieméticos y sedantes vestibulares durante un máximo de 48-72 horas. El tratamiento preventivo son medidas dietéticas, diuréticos y otras opciones, se establece de forma ambulatoria, no en Urgencias.

4.5 Síndrome vestibular episódico espontáneo: migraña vestibular

- Concepto: es la causa más frecuente de vértigo episódico espontáneo y una de las causas más frecuentes de vértigo en general, pero está claramente infradiagnosticada en Urgencias.

- Características: episodios de vértigo o inestabilidad de intensidad moderada o grave, con una duración entre 5 minutos y 72 horas, en un paciente con historia de migraña. La cefalea puede faltar en muchos episodios; con frecuencia se asocian fotofobia, fonofobia o aura visual.
- Diagnóstico: clínico, según los criterios de consenso de la Bárány Society y la International Headache Society, que exigen excluir otras causas.
- Tratamiento: en la crisis, antieméticos y analgesia, limitando los sedantes vestibulares.

4.6 Otras entidades a considerar

- **AIT vertebrobasilar:** episodios de vértigo de minutos que pueden preceder a un infarto. Los factores de riesgo vascular o los síntomas acompañantes (diplopía, disartria, ataxia, alteración campimétrica) obligan a estudio vascular urgente. Deben considerarse asimismo la paroxismia vestibular, las arritmias y el presíncope, y los trastornos de ansiedad.
- **Mareo perceptual postural persistente:** síndrome vestibular crónico, con inestabilidad la mayoría de los días durante tres meses o más, que empeora con la bipedestación, el movimiento y los estímulos visuales complejos, y que suele iniciarse tras un episodio vestibular agudo. No precisa estudio urgente; reconocerlo evita exploraciones repetidas y permite derivar para rehabilitación vestibular.
- **Hipoacusia neurosensorial súbita:** pérdida neurosensorial auditiva de al menos 30dB en 3 frecuencias consecutivas que se instaura en un periodo menor a 72 horas. En algunos casos, se puede asociar vértigo. Se trata de una urgencia otológica, ya que el pronóstico de recuperación auditiva es tiempo-dependiente. La eficacia del tratamiento con corticoides disminuye drásticamente si no se instaura en las primeras dos semanas tras el inicio de los síntomas. Dada la similitud de la clínica, es importante realizar el diagnóstico diferencial con ictus de circulación posterior como ya se ha hecho referencia previamente.

Tabla 4. Diagnóstico diferencial de las principales entidades. AICA: arteria cerebelosa anteroinferior; HIT: head impulse test; VPPB: vértigo posicional paroxístico benigno.

	VPPB	Vestibulopatía unilateral aguda	Enfermedad de Ménière	Migraña vestibular	Ictus de fosa posterior
Síndrome	Episódico desencadenado	Vestibular agudo	Episódico espontáneo	Episódico espontáneo	Vestibular agudo o transitorio
Duración	Segundos (< 1 min)	Días	20 min a 12 h	5 min a 72 h	Horas a días
Desencadenante posicional	Sí	No (el movimiento agrava)	No	No	No
Síntomas auditivos	No	No	Sí, unilaterales y fluctuantes	Habitualmente no	Posibles si territorio AICA
Exploración	Dix-Hallpike positivo; normal entre crisis	Nistagmo unidireccional, HIT positivo ipsilateral	Normal entre crisis	Normal entre crisis	Signos centrales, HINTS central, marcha imposible
Clave diagnóstica	Nistagmo posicional típico y agotable	HINTS periférico completo	Hipoacusia documentada por audiometría	Historia de migraña y criterios de	Factores de riesgo vascular y cualquier ítem

VPPB	Vestibulopatía unilateral aguda	Enfermedad de Ménière	Migraña vestibular	Ictus de fosa posterior
			consenso	central

5. CRITERIOS DE DERIVACIÓN E INTERCONSULTA URGENTE

5.1 ORL

- Hipoacusia súbita asociada (habiendo descartado causa central): es una urgencia otológica, ya que el tratamiento con corticoides debe iniciarse en las primeras 72 horas.
- Sospecha de otitis media complicada o mastoiditis.
- Vértigo con parálisis facial periférica asociada (sospecha de síndrome de Ramsay Hunt).
- Náuseas o vómitos incoercibles pese al tratamiento sintomático.

La sospecha de enfermedad de Ménière no constituye una urgencia otológica: procede derivación preferente a consulta de Otorrinolaringología para completar el estudio audiométrico.

5.2 Neurología

Síndrome vestibular agudo con exploración HINTS central o equívoca, cualquier focalidad neurológica, cefalea o dolor cervical de novo, incapacidad para la marcha sin ayuda y sospecha de AIT vertebrobasilar.

5.3 Criterios de observación o ingreso

Incapacidad para la deambulación autónoma, intolerancia oral persistente, sospecha de causa central pendiente de confirmación y ausencia de soporte domiciliario adecuado.

6. TRATAMIENTO EN URGENCIAS

6.1 Tratamiento sintomático de la fase aguda

Los sedantes vestibulares alivian el vértigo y el cortejo vegetativo, pero retrasan la compensación vestibular central. Deben pautarse a la dosis mínima eficaz y durante un máximo de 48-72 horas, y están explícitamente desaconsejados en el VPPB. Las dosis concretas deben comprobarse en la ficha técnica vigente de cada fármaco.

- **Sulpirida (Dogmatil®):** antagonista dopaminérgico. Produce sedación, menor que la de las benzodiacepinas. Riesgo de efectos extrapiramidales, hiperprolactinemia y prolongación del QT; precaución en el anciano y en la enfermedad de Parkinson.
- **Benzodiacepinas:** moduladores del receptor GABA-A, inhiben la actividad de los núcleos vestibulares. Muy sedantes, útiles si hay ansiedad o agitación intensas. Riesgo de dependencia y de caídas.
- **Cinarizina/dimenhidrinato (Dizinel®):** la cinarizina es un antagonista del calcio con acción antihistamínica y el dimenhidrinato un antihistamínico H1 con efecto anticolinérgico. Sedantes. Precaución en el anciano por el riesgo de parkinsonismo atribuible a la cinarizina. Contraindicado en glaucoma de ángulo cerrado, crisis epilépticas, sospecha de hipertensión intracraneal y retención urinaria de origen uretroprostático; evitar junto a fármacos que prolonguen el QT.

- Corticoides: su indicación establecida es la vestibulopatía unilateral aguda, mediante decisión compartida y dentro de los tres primeros días, con evidencia de muy baja certeza. No están indicados en el VPPB.
- Metoclopramida (Primperan®): tratamiento sintomático de náuseas y vómitos. Su uso está restringido a un máximo de 5 días por el riesgo de reacciones extrapiramidales; debe evitarse en la enfermedad de Parkinson.

6.2 Fármacos utilizados entre crisis

- Betahistina (Serc®): Actúa como agonista H1 y antagonista H3; mejora la microcirculación del oído interno y facilita la compensación vestibular. No es un sedante, por lo que puede utilizarse a largo plazo, pero su eficacia es controvertida: el ensayo aleatorizado, frente a placebo, no demostró reducción de la frecuencia de crisis en la enfermedad de Ménière. No tiene ningún papel en el tratamiento del episodio agudo en Urgencias.
- Diuréticos: de forma específica en el caso de la enfermedad de Ménière.

6.3 Tratamiento etiológico y rehabilitación vestibular

El tratamiento que más cambia el pronóstico no es farmacológico. En el VPPB de canal posterior, la maniobra de Epley resuelve la mayoría de los casos en una sola sesión y debe realizarse en la propia consulta de Urgencias; en el VPPB de canal horizontal se emplean la maniobra de Lempert (barbecue roll) o la de Gufoni. En la vestibulopatía unilateral aguda, la rehabilitación vestibular precoz acelera la compensación y es preferible al reposo y a la sedación prolongada. En la migraña vestibular y en la enfermedad de Ménière el tratamiento de fondo se establece en consulta especializada.

7. CONCLUSIONES

- La pregunta útil en Urgencias no es qué tipo de mareo tiene el paciente, sino cuánto dura, cómo evoluciona, qué lo desencadena y qué muestra la exploración dirigida.
- El binomio periférico/central es un paso intermedio: el objetivo es el diagnóstico etiológico, que determina el tratamiento y el destino del paciente.
- El protocolo HINTS solo es aplicable al síndrome vestibular agudo con nistagmo espontáneo y por exploradores entrenados; fuera de esa indicación induce a error.
- La TC craneal no descarta un ictus de fosa posterior y la RM con difusión puede ser falsamente negativa en las primeras horas; la incapacidad para caminar sin ayuda, la hipoacusia súbita y la cefalea o cervicalgia de novo obligan a descartar un origen vascular.
- El tratamiento más eficaz del VPPB es la maniobra de reposicionamiento, no los supresores vestibulares, que deben limitarse a 48-72 horas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Edlow JA, Carpenter C, Akhter M, Khoujah D, Marcolini E, Meurer WJ, et al. Guidelines for reasonable and appropriate care in the emergency department 3 (GRACE-3): Acute dizziness and vertigo in the emergency department. *Acad Emerg Med*. 2023;30(5):442-486. doi: 10.1111/acem.14728
2. Newman-Toker DE, Edlow JA. TiTrATE: A Novel, Evidence-Based Approach to Diagnosing Acute Dizziness and Vertigo. *Neurol Clin*. 2015;33(3):577-99, viii. doi: 10.1016/j.ncl.2015.04.011

3. Kattah JC, Talkad AV, Wang DZ, Hsieh YH, Newman-Toker DE. HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: three-step bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI diffusion-weighted imaging. *Stroke*. 2009;40(11):3504-3510. doi: [10.1161/STROKEAHA.109.551234](https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.109.551234)
4. Saber Tehrani AS, Kattah JC, Mantokoudis G, Pula JH, Nair D, Blitz A, et al. Small strokes causing severe vertigo: frequency of false-negative MRIs and nonlacunar mechanisms. *Neurology*. 2014;83(2):169-173. doi: [10.1212/WNL.0000000000000573](https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000000573)
5. Kim JS, Newman-Toker DE, Kerber KA, Jahn K, Bertholon P, Waterston J, et al. Vascular vertigo and dizziness: Diagnostic criteria. *J Vestib Res*. 2022;32(3):205-222. doi: [10.3233/VES-210169](https://doi.org/10.3233/VES-210169)
6. Strupp M, Bisdorff A, Furman J, Hornibrook J, Jahn K, Maire R, et al. Acute unilateral vestibulopathy/vestibular neuritis: Diagnostic criteria. *J Vestib Res*. 2022;32(5):389-406. doi: [10.3233/VES-220201](https://doi.org/10.3233/VES-220201)
7. Bhattacharyya N, Gubbels SP, Schwartz SR, Edlow JA, El-Kashlan H, Fife T, et al. Clinical Practice Guideline: Benign Paroxysmal Positional Vertigo (Update). *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2017;156(3_suppl):S1-S47. doi: [10.1177/0194599816689667](https://doi.org/10.1177/0194599816689667)
8. Lopez-Escamez JA, Carey J, Chung WH, Goebel JA, Magnusson M, Mandalà M, et al. [Diagnostic criteria for Menière's disease. Consensus document of the Bárány Society, the Japan Society for Equilibrium Research, the European Academy of Otology and Neurotology (EAONO), the American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery (AAO-HNS) and the Korean Balance Society]. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2016;67(1):1-7. doi: [10.1016/j.otorri.2015.05.005](https://doi.org/10.1016/j.otorri.2015.05.005)
9. Lempert T, Olesen J, Furman J, Waterston J, Seemungal B, Carey J, et al. Vestibular migraine: Diagnostic criteria1. *J Vestib Res*. 2022;32(1):1-6. doi: [10.3233/VES-201644](https://doi.org/10.3233/VES-201644)
10. Staab JP, Eckhardt-Henn A, Horii A, Jacob R, Strupp M, Brandt T, et al. Diagnostic criteria for persistent postural-perceptual dizziness (PPPD): Consensus document of the committee for the Classification of Vestibular Disorders of the Bárány Society. *J Vestib Res*. 2017;27(4):191-208. doi: [10.3233/VES-170622](https://doi.org/10.3233/VES-170622)
11. Adrion C, Fischer CS, Wagner J, Gürkov R, Mansmann U, Strupp M, et al. Efficacy and safety of betahistine treatment in patients with Meniere's disease: primary results of a long term, multicentre, double blind, randomised, placebo controlled, dose defining trial (BEMED trial). *BMJ*. 2016;352:h6816. doi: [10.1136/bmj.h6816](https://doi.org/10.1136/bmj.h6816)
12. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Ficha técnica de Dizinel 20 mg/40 mg comprimidos EFG (cinarizina/dimenhidrinato). Centro de Información online de Medicamentos (CIMA). Disponible en: <https://cima.aemps.es>

TEMA 5. INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Marcos Óliver Fragiel Saavedra¹, Miguel Villar Martínez¹, Beatriz García Fernández-Bravo¹, David Oteo Mata¹, Arianne Sofia Aiffil Meneses², Yasmin Ghandour Fawaz¹, Enrique del Toro Daza¹

¹ Servicio de Urgencias. Hospital Clínico San Carlos.

² Servicio de Nefrología. Hospital Clínico San Carlos.

1. INTRODUCCIÓN

Las infecciones del sistema nervioso central en el adulto constituyen un grupo de procesos tiempo-dependientes en los que el retraso diagnóstico y/o terapéutico se asocia a un incremento de la morbimortalidad. [1-3]

El manejo inicial debe orientarse a reconocer el síndrome clínico predominante, decidir con seguridad si la punción lumbar puede realizarse de forma inmediata o si es preciso priorizar una prueba de imagen, obtener las muestras microbiológicas pertinentes e iniciar tratamiento empírico cuando la sospecha clínica sea alta. En paralelo, es necesario identificar situaciones especiales, como la inmunodepresión o la existencia de focalidad neurológica, que obligan a modificar el razonamiento diagnóstico y la cobertura inicial. [2,4,7]

2. EPIDEMIOLOGÍA

A escala global, las infecciones virales del sistema nervioso central son más frecuentes que las bacterianas en el adulto, aunque su distribución exacta depende de la región geográfica, la estación del año, la edad y el estado inmunológico del paciente. [4]

En Europa occidental, las meningitis bacterianas comunitarias del adulto se deben fundamentalmente a *Streptococcus pneumoniae* y *Neisseria meningitidis*, mientras que *Listeria monocytogenes* cobra mayor relevancia en personas mayores de 50 años, embarazadas e inmunodeprimidas, y también en menores de 50 años con factores de riesgo como diabetes, neoplasia o tratamiento inmunosupresor. [2,3]

En el caso de la encefalitis, el virus del herpes simple tipo 1 (VHS1) continúa siendo la etiología tratable más importante, seguido del virus varicela-zóster y de los enterovirus. En determinados contextos epidemiológicos deben considerarse también arbovirus u otros agentes importados. [10–12,18,21]

3. DIAGNÓSTICO EN URGENCIAS

La orientación sindrómica sigue siendo uno de los elementos que más condiciona la secuencia de actuación en Urgencias. [2,4,7] En la práctica, el clínico no se enfrenta inicialmente a un diagnóstico microbiológico, sino a un paciente con fiebre, cefalea, alteración del estado mental, focalidad, convulsiones o signos de hipertensión intracraneal, y debe interpretar esa combinación de síntomas dentro de un marco sindrómico reconocible. [2,4].

El patrón meningítico clásico incluye fiebre, cefalea intensa, rigidez cervical, fotofobia, náuseas, vómitos y, en ocasiones, deterioro del nivel de conciencia. [2,3] Sin embargo, esta presentación no siempre es completa, especialmente en ancianos, inmunodeprimidos o pacientes tratados

previamente con antibióticos, en quienes la exploración puede ser menos expresiva y la clínica más larvada. [2,7]

Por otro lado, el patrón encefalítico suele caracterizarse por fiebre asociada a alteración del comportamiento, disminución del nivel de conciencia, desorientación, trastornos del lenguaje, focalidad neurológica o crisis epilépticas. En este grupo, la sospecha de afectación del parénquima cerebral debe ser especialmente alta cuando aparecen síntomas psiquiátricos de nueva aparición, amnesia, conductas extrañas o focalidad temporal, ya que este perfil clínico es muy característico de la encefalitis por VHS 1. [4]

Es importante identificar desde el primer contacto los signos de alarma que obligan a modificar la conducta. La presencia de focalidad neurológica marcada, deterioro progresivo del nivel de conciencia, crisis epilépticas, papiledema o datos sugestivos de hipertensión intracraneal obliga a considerar una lesión ocupante de espacio, una cerebritis avanzada o un absceso cerebral, y en ese contexto la punción lumbar deja de ser el siguiente paso automático. [5–7]

De igual modo, la presencia de exantema petequeal o púrpura en un paciente con fiebre y cefalea debe hacer pensar en infección meningocócica y acelerar tanto el inicio del tratamiento como las medidas de aislamiento y profilaxis de contactos. [2,3]

La historia clínica dirigida también aporta claves relevantes. Los antecedentes de sinusitis, otitis, mastoiditis o infección odontógena aumentan la probabilidad de absceso cerebral o extensión contigua al sistema nervioso central. [6]

El estado inmunológico modifica de forma sustancial el diagnóstico diferencial y debe explorarse de forma activa, incluyendo antecedentes de trasplante, neoplasias hematológicas, tratamiento inmunosupresor o infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. [10–12,16–18,21]. En este grupo de pacientes, una presentación subaguda con cefalea, fiebre moderada o clínica focal obliga a pensar no solo en etiologías bacterianas comunes, sino también en criptococosis, toxoplasmosis, tuberculosis del sistema nervioso central o infecciones por hongos filamentosos. [10–12,18,21].

La exploración física debe ir más allá de la búsqueda de rigidez cervical. Es importante valorar el estado general, la temperatura, la estabilidad hemodinámica, la escala de Glasgow, la presencia de focalidad motora o sensitiva, alteraciones del lenguaje, pares craneales, signos cutáneos, y cualquier dato sugestivo de foco infeccioso de origen otorrinolaringológico o sistémico. [2,4,7]

Este enfoque más clínico y ordenado permite seleccionar mejor a los pacientes que precisan una neuroimagen inmediata, a aquellos en los que la punción lumbar puede realizarse sin demora y a los que deben recibir tratamiento empírico antes incluso de completar el estudio. [2,5,7]

Desde el punto de vista analítico, el estudio inicial debe incluir hemograma, bioquímica básica, función renal, glucemia, coagulación y hemocultivos, siempre que estos no retrasen el inicio del tratamiento. [2,7] Aunque marcadores como la proteína C reactiva o la procalcitonina no sustituyen al juicio clínico ni al estudio del líquido cefalorraquídeo, pueden aportar información complementaria en determinados contextos y ayudar a reforzar la sospecha de infección bacteriana sistémica. [2]

A partir de esta primera orientación clínica, la siguiente decisión crítica en Urgencias consiste en establecer si la punción lumbar puede realizarse de forma inmediata o si, por el contrario, debe precederse de una prueba de imagen que descarte una situación de riesgo. [5,7]

La valoración inicial debe estructurarse a partir del patrón clínico predominante. En términos prácticos, conviene diferenciar un síndrome meningítico, un síndrome encefalítico y un patrón sugestivo de lesión ocupante de espacio o absceso cerebral. Con esta división no se pretende

fragmentar artificialmente la realidad clínica, sino ordenar la toma de decisiones y evitar procedimientos inseguros o retrasos innecesarios en el tratamiento. [2,4,6]

La punción lumbar sigue siendo una herramienta fundamental en el estudio de las infecciones del sistema nervioso central, pero su indicación debe enmarcarse dentro de una secuencia clínica segura. Antes de plantearla, es imprescindible valorar si existe riesgo de hipertensión intracraneal o de lesión ocupante de espacio que haga aconsejable una tomografía computarizada craneal previa. Debe solicitarse neuroimagen antes de la punción lumbar en presencia de focalidad neurológica, crisis epiléptica reciente, papiledema, alteración moderada o grave del nivel de conciencia, inmunodepresión significativa, antecedente reciente de neurocirugía o traumatismo craneoencefálico, o sospecha de lesión ocupante de espacio. [5,7] Cuando se indique neuroimagen previa, deben extraerse hemocultivos e iniciarse el tratamiento antibiótico empírico y la dexametasona antes de la tomografía, sin esperar al resultado de la imagen ni a la punción lumbar. [2,5,7]

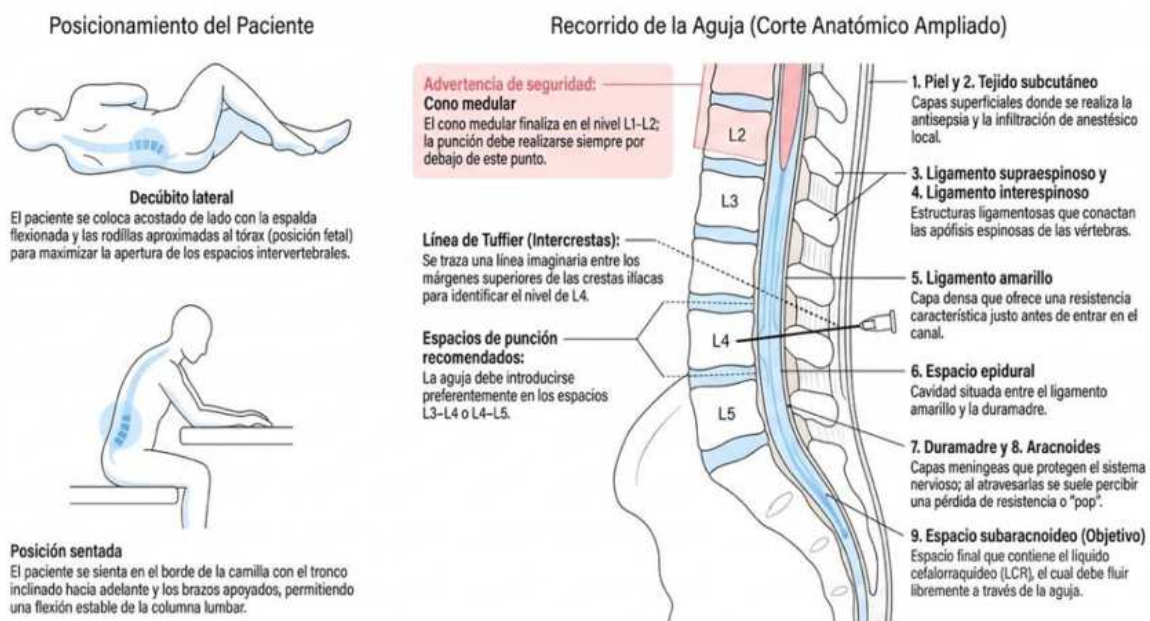


Figura 1. Posicionamiento y repaso anatómico para la realización de la punción lumbar.

En ausencia de estos criterios, la punción lumbar no debe demorarse. De hecho, una de las causas clásicas de retraso terapéutico en Urgencias es la sobreutilización de neuroimagen previa sin indicación clara. La extracción de hemocultivos antes del antibiótico es deseable siempre que no suponga una demora significativa. [2,7] La interpretación inicial del líquido cefalorraquídeo (LCR) es una herramienta clave para la orientación etiológica de las infecciones del SNC.

Tabla 1. Características del LCR en las infecciones del SNC.

Tipo de Infección	Celularidad	Proteínas	Glucosa	Clave Diagnóstica
Meningitis Bacteriana Aguda	Predominio de polimorfonucleares	Elevadas	Baja (cociente glucorraquia/glucemia < 0,4; lactato en LCR > 3,5 mmol/l)	Tinción de Gram y cultivo; PCR múltiplex si está disponible
Infección Viral	Linfocitosis	Normales o moderadamente elevadas	Conservada	PCR en LCR (p. ej., VHS-1, VVZ, enterovirus)

Tipo de Infección	Celularidad	Proteínas	Glucosa	Clave Diagnóstica
Tuberculosis e infección fúngica	Linfocitosis moderada (predominio de polimorfonucleares posible al inicio)	Muy elevadas	Hipoglucorraquia	Evolución subaguda

4. TIPOS DE INFECCIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL Y TRATAMIENTOS DIRIGIDOS

En Urgencias no siempre es posible separar desde el primer momento una meningitis bacteriana de una encefalitis viral, y en muchos pacientes la presentación clínica es compartida. Por ello, el concepto de meningoencefalitis aguda resulta especialmente útil para explicar una estrategia inicial basada en la probabilidad clínica, en la gravedad del paciente y en la interpretación preliminar del líquido cefalorraquídeo. [2,4]

El inicio inmediato del tratamiento antibiótico es crucial ante la sospecha de meningitis bacteriana. La elección de la terapia empírica se adapta a diferentes escenarios clínicos y factores de riesgo. La dexametasona (10 mg cada 6 horas por vía intravenosa durante 4 días), administrada 15-20 minutos antes o junto con la primera dosis antibiótica y mantenida por cuatro días, se asocia a mejores resultados cuando la etiología neumocócica es probable. [9]

Tabla 2. Tratamiento empírico de la meningitis bacteriana aguda del adulto.

Situación Clínica	Tratamiento Empírico	Consideraciones Clave
Adulto inmunocompetente	Ceftriaxona 2 g/12 horas o cefotaxima 2 g/4-6 horas	Iniciar de forma inmediata
Riesgo de resistencia neumocócica	Añadir vancomicina 15–20 mg/kg/8–12 h	Junto a la terapia base
> 50 años, embarazada o inmunodeprimido; también < 50 años con factores de riesgo	Añadir ampicilina 2 g/4 h	Para cubrir <i>Listeria monocytogenes</i>
Alergia inmediata a betalactámicos	Moxifloxacino 400 mg/ 24 horas + vancomicina 15–20 mg/kg/8–12 h	Añadir cotrimoxazol (trimetoprim 5 mg/kg/6-8 h) si procede cubrir <i>Listeria</i>

En la encefalitis o meningitis viral, la intervención rápida es fundamental, especialmente ante la sospecha de VHS-1.

A continuación, los puntos clave para una actuación temprana (Tabla 3):

Tabla 3. Manejo inicial de las infecciones virales del SNC.

Aspecto Clínico	Acción Recomendada
Sospecha de VHS-1	Iniciar aciclovir intravenoso 10 mg/kg cada 8 horas (dosificado por peso ideal, con hidratación y control de la función renal) de forma inmediata si la probabilidad clínica es razonable.
Descarte de Meningitis Bacteriana	Mantener cobertura antibacteriana empírica hasta descartar meningitis bacteriana asociada mediante LCR y evolución clínica.
Herramientas	PCR en LCR (especialmente paneles múltiplex para VHS-1 y VVZ; una PCR negativa en las primeras

Aspecto Clínico	Acción Recomendada
Diagnósticas Esenciales	48-72 horas no descarta la encefalitis herpética y debe repetirse si la sospecha persiste) y resonancia magnética (con afectación temporal o límbica).

5. ABSCESO CEREBRAL

El absceso cerebral debe ocupar un lugar propio dentro de este capítulo porque su lógica diagnóstica y terapéutica no es la misma que la de la meningitis o la encefalitis.

A menudo el cuadro es más subagudo, con fiebre no siempre alta, cefalea progresiva, focalidad neurológica y signos de hipertensión intracraneal. La historia clínica puede aportar un foco contiguo, como sinusitis, otitis, mastoiditis o infección odontógena, o bien un origen hematógeno. [6]

La prueba de elección es la resonancia magnética con contraste. En este contexto, la punción lumbar no forma parte del estudio inicial y puede resultar peligrosa. [6]

Desde el punto de vista microbiológico, predominan los estreptococos del grupo *Streptococcus anginosus* (antiguo grupo *milleri*), anaerobios mixtos y, en determinados escenarios, *Staphylococcus aureus*. En pacientes inmunodeprimidos debe considerarse también etiología fúngica. [6,12–15]

El tratamiento empírico suele combinar ceftriaxona 2 g/12 h o cefotaxima 2 g/4-6 h con metronidazol 500 mg/ 6-8 h añadiendo vancomicina 15–20 mg/kg/8–12 h cuando exista riesgo de *Staphylococcus aureus*, especialmente en escenarios posquirúrgicos o hematógenos. La valoración neuroquirúrgica debe realizarse desde el inicio para considerar drenaje diagnóstico o terapéutico. [6].

6. INFECCIONES FÚNGICAS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Las infecciones fúngicas del sistema nervioso central deben contemplarse sobre todo en pacientes con inmunodepresión celular, trasplante, neoplasias hematológicas, neutropenia prolongada o infección avanzada por el virus de la inmunodeficiencia humana.

Su presentación suele ser más subaguda que la de la meningitis bacteriana y, por ello, el error más frecuente no es tanto la demora de minutos como la falta de sospecha clínica en los primeros días de evolución. [10–15]

La siguiente tabla resume las características clave de las principales infecciones fúngicas del SNC en poblaciones vulnerables:

Tabla 4. Infecciones fúngicas del sistema nervioso central.

Infección	Población de Riesgo	Manifestaciones y Diagnóstico	Tratamiento Clave
Criptococosis Meníngea	VIH no controlado.	Cefalea progresiva, fiebre, HIC. Dx: Ag criptocócico (suero/LCR), cultivo, presión apertura LCR. Control de la hipertensión intracraneal esencial, con punciones lumbares evacuadoras; diferir el inicio del tratamiento antirretroviral 4-6 semanas. [18]	Inducción: Anfotericina B lip. + Flucitosina. Consolidación o/ y mantenimiento: Fluconazol.
Aspergilosis del SNC	Neutropenia, trasplante, inmunosupresión intensa.	Lesión focal, infarto hemorrágico, cerebritis, absceso. Diagnóstico: RM con contraste.	Voriconazol (considerar Anfotericina B liposomal si no se excluye mucormicosis).

Infección	Población de Riesgo	Manifestaciones y Diagnóstico	Tratamiento Clave
Candidiasis del SNC	Pacientes críticos, neonatos, dispositivos, inmunodeprimidos.	Menos frecuente. Diagnóstico: Cultivo y clínica.	Anfotericina B liposomal. (con/sin Flucitosina). Desescalada a Fluconazol según especie/sensibilidad.
Mucormicosis del SNC	Inmunodeprimidos (varios tipos), diabéticos descompensados.	Infrecuente, muy agresiva. Diagnóstico: Alta sospecha clínica + RMN o TC.	Anfotericina B liposomal + cirugía precoz (abordaje combinado).

7. PACIENTE INMUNODEPRIMIDO

El paciente inmunodeprimido requiere una lectura distinta de la misma sintomatología neurológica. La cefalea, la fiebre o la focalidad pueden obedecer a microorganismos inhabituales en el inmunocompetente y, además, la presentación clínica puede ser más pobre o menos explosiva. Por ello, ante un trasplantado, un paciente oncohematológico, una persona con tratamiento corticoideo o inmunosupresor intenso, o un paciente con infección avanzada por el virus de la inmunodeficiencia humana, el diagnóstico diferencial debe ampliarse desde el primer momento. [2,12,16,17]

En este contexto deben contemplarse *Listeria monocytogenes*, *Nocardia* spp., *Aspergillus* spp., mucorales, *Candida* spp., *Cryptococcus neoformans*, *Toxoplasma gondii* y tuberculosis del sistema nervioso central, entre otros agentes. [10–12,15–17,21]

Esta ampliación diagnóstica implica también un cambio en la estrategia de pruebas complementarias, con un umbral más bajo para solicitar resonancia magnética con contraste, pruebas microbiológicas dirigidas y determinación de antígeno criptocócico cuando proceda. [10,11,12,21]

Desde el punto de vista terapéutico, la cobertura empírica debe ser más amplia que en el paciente inmunocompetente. En función del contexto clínico, puede ser necesario añadir ampicilina para listeria, cobertura antipseudomónica y antifúngicos activos frente a mohos. [2,12,16,17]

8. CONCLUSIONES

- El tratamiento empírico debe iniciarse cuando la sospecha clínica es alta y no debe supeditarse a una confirmación microbiológica completa. [2–4]
- La tomografía computarizada craneal previa a la punción lumbar solo está indicada en pacientes con criterios de riesgo bien definidos. [5,7]
- La punción lumbar debe realizarse con técnica estéril, en decúbito lateral y preferentemente con aguja atraumática, midiendo la presión de apertura cuando la situación clínica lo requiera. [2]
- La interpretación del líquido cefalorraquídeo sigue siendo uno de los pilares del razonamiento diagnóstico inicial. [2–4]
- En el paciente inmunodeprimido deben ampliarse tanto el diagnóstico diferencial como la cobertura empírica desde el inicio. [10–12,15–17,21]
- El absceso cerebral sigue un circuito propio y no debe entrar en la vía diagnóstica de la punción lumbar. [6]

BIBLIOGRAFÍA

1. van de Beek D, Brouwer MC, Thwaites GE, Tunkel AR. Advances in treatment of bacterial meningitis. *Lancet*. 2012;380(9854):1693-1702. doi: [10.1016/S0140-6736\(12\)61186-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(12)61186-6)
2. van de Beek D, Cabellos C, Dzupova O, Esposito S, Klein M, Kloek AT, et al. ESCMID guideline: diagnosis and treatment of acute bacterial meningitis. *Clin Microbiol Infect*. 2016;22 Suppl 3:S37-62. doi: [10.1016/j.cmi.2016.01.007](https://doi.org/10.1016/j.cmi.2016.01.007)
3. van de Beek D, de Gans J, Tunkel AR, Wijdicks EF. Community-acquired bacterial meningitis in adults. *N Engl J Med*. 2006;354(1):44-53. doi: [10.1056/NEJMra052116](https://doi.org/10.1056/NEJMra052116)
4. Tunkel AR, Glaser CA, Bloch KC, Sejvar JJ, Marra CM, Roos KL, et al. The management of encephalitis: clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2008;47(3):303-327. doi: [10.1086/589747](https://doi.org/10.1086/589747)
5. Hasbun R, Abrahams J, Jekel J, Quagliarello VJ. Computed tomography of the head before lumbar puncture in adults with suspected meningitis. *N Engl J Med*. 2001;345(24):1727-1733. doi: [10.1056/NEJMoA010399](https://doi.org/10.1056/NEJMoA010399)
6. Brouwer MC, Tunkel AR, McKhann GM 2nd, van de Beek D. Brain abscess. *N Engl J Med*. 2014;371(5):447-456. doi: [10.1056/NEJMra1301635](https://doi.org/10.1056/NEJMra1301635)
7. McGill F, Heyderman RS, Michael BD, Defres S, Beeching NJ, Borrow R, et al. The UK joint specialist societies guideline on the diagnosis and management of acute meningitis and meningococcal sepsis in immunocompetent adults. *J Infect*. 2016;72(4):405-438. doi: [10.1016/j.jinf.2016.01.007](https://doi.org/10.1016/j.jinf.2016.01.007)
8. Leber AL, Everhart K, Balada-Llasat JM, Cullison J, Daly J, Holt S, et al. Multicenter Evaluation of BioFire FilmArray Meningitis/Encephalitis Panel for Detection of Bacteria, Viruses, and Yeast in Cerebrospinal Fluid Specimens. *J Clin Microbiol*. 2016;54(9):2251-2261. doi: [10.1128/JCM.00730-16](https://doi.org/10.1128/JCM.00730-16)
9. Brouwer MC, McIntyre P, Prasad K, van de Beek D. Corticosteroids for acute bacterial meningitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;2015(9):CD004405. doi: [10.1002/14651858.CD004405.pub5](https://doi.org/10.1002/14651858.CD004405.pub5)
10. Perfect JR, Dismukes WE, Dromer F, Goldman DL, Graybill JR, Hamill RJ, et al. Clinical practice guidelines for the management of cryptococcal disease: 2010 update by the infectious diseases society of america. *Clin Infect Dis*. 2010;50(3):291-322. doi: [10.1086/649858](https://doi.org/10.1086/649858)
11. World Health Organization. Guidelines for the diagnosis, prevention and management of cryptococcal disease in HIV-infected adults, adolescents and children. Ginebra: WHO; 2018.
12. Patterson TF, Thompson GR 3rd, Denning DW, Fishman JA, Hadley S, Herbrecht R, et al. Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Aspergillosis: 2016 Update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2016;63(4):e1-e60. doi: [10.1093/cid/ciw326](https://doi.org/10.1093/cid/ciw326)
13. Schwartz S, Ruhnke M, Ribaud P, Corey L, Driscoll T, Cornely OA, et al. Improved outcome in central nervous system aspergillosis, using voriconazole treatment. *Blood*. 2005;106(8):2641-2645. doi: [10.1182/blood-2005-02-0733](https://doi.org/10.1182/blood-2005-02-0733)
14. Pappas PG, Kauffman CA, Andes DR, Clancy CJ, Marr KA, Ostrosky-Zeichner L, et al. Clinical Practice Guideline for the Management of Candidiasis: 2016 Update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2016;62(4):e1-50. doi: [10.1093/cid/civ933](https://doi.org/10.1093/cid/civ933)
15. Cornely OA, Alastruey-Izquierdo A, Arenz D, Chen SCA, Dannaoui E, Hochhegger B, et al. Global guideline for the diagnosis and management of mucormycosis: an initiative of the

- European Confederation of Medical Mycology in cooperation with the Mycoses Study Group Education and Research Consortium. *Lancet Infect Dis.* 2019;19(12):e405-e421. doi: [10.1016/S1473-3099\(19\)30312-3](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(19)30312-3)
16. Freifeld AG, Bow EJ, Sepkowitz KA, Boeckh MJ, Ito JI, Mullen CA, et al. Clinical practice guideline for the use of antimicrobial agents in neutropenic patients with cancer: 2010 update by the infectious diseases society of america. *Clin Infect Dis.* 2011;52(4):e56-93. doi: [10.1093/cid/cir073](https://doi.org/10.1093/cid/cir073)
 17. Kotton CN, Kumar D, Caliendo AM, Asberg A, Chou S, Danziger-Isakov L, et al. Updated international consensus guidelines on the management of cytomegalovirus in solid-organ transplantation. *Transplantation.* 2013;96(4):333-360. doi: [10.1097/TP.0b013e31829df29d](https://doi.org/10.1097/TP.0b013e31829df29d)
 18. Boulware DR, Meya DB, Muzoora C, Rolfes MA, Huppler Hullsiek K, Musubire A, et al. Timing of antiretroviral therapy after diagnosis of cryptococcal meningitis. *N Engl J Med.* 2014;370(26):2487-2498. doi: [10.1056/NEJMoa1312884](https://doi.org/10.1056/NEJMoa1312884)
 19. Panel on Opportunistic Infections in Adults and Adolescents with HIV. Guidelines for the prevention and treatment of opportunistic infections in adults and adolescents with HIV. Bethesda: National Institutes of Health; actualización periódica. Disponible en: <https://clinicalinfo.hiv.gov>
 20. Major EO. Progressive multifocal leukoencephalopathy in patients on immunomodulatory therapies. *Annu Rev Med.* 2010;61:35-47. doi: [10.1146/annurev.med.080708.082655](https://doi.org/10.1146/annurev.med.080708.082655)
 21. Thwaites GE, van Toorn R, Schoeman J. Tuberculous meningitis: more questions, still too few answers. *Lancet Neurol.* 2013;12(10):999-1010. doi: [10.1016/S1474-4422\(13\)70168-6](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(13)70168-6)

TEMA 6. BAJO NIVEL DE CONCIENCIA: EXPLORACIÓN DEL PACIENTE EN COMA EN 15 MINUTOS

Carmen Ribacoba Díaz¹, Ana Fernández Revuelta¹, Ana Aldaz Burgoa¹, Nicolás Rodríguez Albacete¹, Adela Maruri Pérez¹, Lucía López Trashorras²

¹ Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

² Servicio de Neurología. Hospital Rey Juan Carlos, Móstoles.

1. ¿QUÉ ES EL BAJO NIVEL DE CONCIENCIA? DEFINICIONES

Conciencia es el estado de alerta de uno mismo y del entorno. Clásicamente se distinguen dos componentes:

- Nivel de conciencia (arousal): depende de la integridad del tronco encefálico y de sus proyecciones a ambos hemisferios cerebrales.
- Contenido de la conciencia: representado por las funciones cognitivas y afectivas (memoria, lenguaje, orientación, atención). Sus alteraciones (demencia, confusión, delirium) no afectan necesariamente al nivel de alerta.

Las alteraciones del nivel de conciencia son un continuo que puede cambiar en el tiempo. Se describen cuatro puntos de referencia:

- Alerta: estado normal de vigilia y respuesta.
- Letargia: somnolencia; el paciente se despierta con estímulos verbales.
- Estupor: falta de respuesta basal que exige la aplicación repetida de estímulos vigorosos para conseguir el despertar.
- Coma: ausencia completa de respuesta a cualquier estímulo (el paciente no puede ser despertado con ningún estímulo; pueden persistir respuestas reflejas: posturales, pupilares o de tronco)

Solo los términos "alerta" y "coma" tienen precisión suficiente para usarse sin matices, debiendo evitarse "letargia" y "estupor" al ser términos amplios y ambiguos; en su lugar es preferible describir el estímulo aplicado y la respuesta obtenida.

Mantener la vigilia exige la integridad de dos elementos: el sistema reticular activador ascendente (SRAA) y el diencefalo. Una lesión neurológica produce bajo nivel de conciencia si cumple uno de los siguientes cuatro supuestos:

1. Disfunción difusa y bilateral de ambos hemisferios;
2. Lesión talámica bilateral;
3. Lesión directa del SRAA en el tronco del encéfalo;
4. Lesión hemisférica unilateral con efecto de masa que comprime el diencefalo o el tronco (herniación).

2. APROXIMACIÓN INICIAL EN URGENCIAS

Toda alteración del nivel de conciencia es una emergencia vital hasta que se estabilicen las constantes, se traten las causas reversibles y se entienda la etiología del cuadro.

Las causas de alteración del nivel de conciencia se pueden dividir en:

- a) No estructurales: alteraciones metabólicas, intoxicaciones, infecciosas, hipoxia, epilepsia y cuadros funcionales.
- b) Estructurales: traumatismos, patología cerebrovascular y procesos expansivos intracraneales.

Antes de asumir una causa neurológica del coma, hay que descartar procesos sistémicos que cursan con bajo nivel de conciencia y que, con frecuencia, son reversibles.

El primer paso a seguir consiste en estabilizar al paciente siguiendo el algoritmo ABC:

- Vía aérea: proteger si Glasgow ≤ 8 o si hay riesgo de broncoaspiración; collarín cervical si hay sospecha de traumatismo hasta descartar lesión de columna.
- Ventilación: oxígeno suplementario, valorar necesidad de soporte ventilatorio.
- Circulación: acceso venoso, monitorización, constantes (TA, FC, Tª, FR, SatO₂).

Posteriormente se deben aplicar las medidas empíricas inmediatas:

- Glucemia capilar: Si hay hipoglucemia o el resultado no está disponible, administrar glucosa intravenosa (20- 25 g).
- Tiamina intravenosa (mínimo 100 mg): administrar antes o junto con la glucosa siempre que sea posible, para no precipitar una encefalopatía de Wernicke; en ningún caso debe retrasar la corrección de una hipoglucemia. Si la sospecha de encefalopatía de Wernicke está establecida, se recomiendan dosis altas.
- Antibioterapia empírica: ante fiebre y sospecha alta de infección del sistema nervioso central no debe demorarse a la espera de la neuroimagen ni de la punción lumbar.

El llamado "coma-cocktail" clásico: glucosa + tiamina + naloxona + flumazenilo administrados de forma empírica y simultánea ya no se recomienda como bloque completo. La naloxona (0,4-2,0 mg IV) debe reservarse para pacientes con signos y síntomas de intoxicación por opioides y el flumazenilo (0,2-0,3 mg IV en 15-30 segundos) solo se administra ante sospecha de intoxicación aislada por benzodiazepinas: está contraindicado en la intoxicación mixta con antidepresivos tricíclicos o tetracíclicos y en pacientes que reciben benzodiazepinas por una situación de riesgo vital (estatus epiléptico, hipertensión intracraneal), y debe evitarse en consumidores crónicos por el riesgo de crisis epilépticas.

Al mismo tiempo se debe realizar la anamnesis de lo ocurrido. En un paciente con bajo nivel de conciencia la historia clínica rara vez proviene del paciente, por lo que se debe ser proactivo en buscar información de testigos y familiares. Se debe preguntar sobre la forma de instauración y el tiempo de evolución, los síntomas previos, los antecedentes personales, el tratamiento habitual y el acceso a fármacos o tóxicos, y la posibilidad de un traumatismo.

En función de nuestra sospecha clínica y de la exploración, iremos solicitando pruebas complementarias sucesivas para llegar al diagnóstico (tabla 1):

Tabla 1. Pruebas complementarias en el paciente con bajo nivel de conciencia, por orden de prioridad.

1 · Inmediato	2 · Primeros 30-60 minutos	3 · Si el coma sigue sin explicación
Glucemia capilar, ECG, gasometría	TC craneal sin contraste: ante todo bajo nivel de conciencia	Punción lumbar: si fiebre, meningismo o sospecha de HSA con TC normal
Hemograma,	Según sospecha: angio-TC, tóxicos, CK, amonio	EEG: estatus no convulsivo, pseudocoma

1 · Inmediato	2 · Primeros 30-60 minutos	3 · Si el coma sigue sin explicación
bioquímica, coagulación		
	Osmolalidad, cortisol y tiroides, niveles de fármacos, cultivos, radiografía de tórax	RM cerebral: TC normal con coma persistente

3. EXPLORACIÓN GENERAL SISTÉMICA

La exploración física general aporta datos de gran valor diagnóstico ya que la exploración de piel, cabeza y cuello, cardiopulmonar y abdomen pueden dar pistas de las causas de la alteración del nivel de conciencia.

4. EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA

Esta es la parte más rentable de la valoración en Urgencias, consta de las siguientes partes.

4.1 Nivel de conciencia: cómo explorarlo

Se deben aplicar estímulos de intensidad creciente y registrar la respuesta obtenida. Se inicia con estímulos verbales, seguido de estímulos táctiles y finalmente estímulos dolorosos.

La escala de coma de Glasgow (GCS) es una escala sencilla y reproducible, aunque tiene limitaciones: no valora parámetros neurológicos esenciales (pupilas, reflejos de tronco) y es difícil de aplicar en pacientes intubados o con traumatismo facial (tabla 2). Debe registrarse siempre desglosada por subescalas (O, V, M) y no solo como puntuación total.

Tabla 2. Escala de coma de Glasgow (GCS). La puntuación es la suma de tres subescalas (mín. 3, máx. 15).

Ocular (O)	Verbal (V)	Motora (M)
4 · Espontánea	5 · Orientada	6 · Obedece órdenes
3 · A la voz	4 · Confusa	5 · Localiza el dolor
2 · Al dolor	3 · Palabras inapropiadas	4 · Retirada al dolor
1 · Ausente	2 · Sonidos incomprensibles	3 · Flexión anómala (decorticación)
	1 · Ausente	2 · Extensión (descerebración)
		1 · Ausente

4.2 Patrón respiratorio

El patrón respiratorio orienta al nivel de la lesión dentro del neuroeje y también ayuda a diferenciar causas metabólicas de estructurales (tabla 3).

Tabla 3. Patrones respiratorios patológicos.

Patrón	Trazado	Descripción y localización orientativa de la lesión
Cheyne-Stokes		Hiperventilación e hipoventilación, con períodos de apnea Daño hemisférico bilateral o diencefálico difuso
Hiperventilación neurógena central		Respiración rápida y sostenida de gran amplitud Lesión pontina/mesencefálica; descartar siempre causas metabólicas

Patrón	Trazado	Descripción y localización orientativa de la lesión
Apnéustica		Pausa inspiratoria prolongada Lesión dorsolateral de la protuberancia caudal
En salvas ("cluster")		Grupos de respiraciones irregulares seguidos de pausas variables Lesión tegmental pontina baja o bulbar alta
Atáxica (de Biot)		Ritmo y amplitud irregulares, sin patrón reconocible Lesión bulbar. Mal pronóstico

4.3 Pupilas: tamaño y reactividad

La valoración pupilar (tabla 4) es una de las exploraciones más útiles. La vía pupilar es muy resistente a las agresiones metabólicas: una pupila arreactiva en un paciente en coma debe hacer sospechar una causa estructural. Se debe preguntar siempre por antecedentes oftalmológicos: pueden provocar asimetrías sin implicación patológica.

Tabla 4. Hallazgos pupilares según el nivel de la lesión. Excepciones: intoxicación por metanol: pupilas dilatadas y arreactivas; opioides: miosis puntiforme bilateral.

Pupilas	Hallazgo → localización y causas a descartar
	Diencefálica: pequeñas y reactivas → Encefalopatías tóxico-metabólicas (la mayoría); es el hallazgo pupilar más frecuente en el coma metabólico
	Tectal: medias, disociación luz-cercanía → Lesión en mesencéfalo dorsal: tumor pineal, hidrocefalia, hemorragia
	Mesencefálica nuclear: fijas, medias, irregulares, a menudo asimétricas → Lesión mesencefálica estructural: infarto, hemorragia, herniación en fase avanzada
	Pontina: puntiformes pero reactivas → Hemorragia o infarto pontino; intoxicación por opioides (miosis bilateral)
	III par / herniación uncal: midriasis unilateral arreactiva → Herniación uncal, aneurisma de la comunicante posterior. Alarma de herniación incipiente

4.4 Motilidad ocular

La exploración de los movimientos oculares aporta información sobre la integridad del tronco encefálico.

- Posición de reposo: una desviación conjugada de la mirada hacia un lado sugiere una lesión frontal ipsilateral o una lesión pontina contralateral.
- Nistagmo: posible foco epiléptico o lesión de fosa posterior.
- "Ocular roving": movimientos lentos, conjugados, de lado a lado. Indican que los núcleos oculomotores están intactos, lo que orienta a una causa difusa o tóxico-metabólica, aunque no descarta por completo una lesión estructural.
- "Ocular bobbing": sacudida rápida hacia abajo seguida de retorno lento a la posición media; sugiere lesión pontina aguda.

4.5 Otros reflejos troncoencefálicos

- Reflejo oculocefálico ("ojos de muñeca"): Se explora rotando la cabeza del paciente lateralmente y en sentido vertical (no si se sospecha inestabilidad cervical). Con el tronco encefálico indemne, los ojos se desvían de forma conjugada en sentido opuesto al giro cefálico (reflejo presente); si el tronco está dañado, los ojos acompañan al movimiento de la cabeza (reflejo ausente).
- Reflejo oculovestibular: cuando el reflejo oculocefálico no es concluyente o no puede explorar, se recurre a la irrigación calórica del conducto auditivo externo, con el cabecero elevado 30º, previa comprobación de que el tímpano está íntegro. En el paciente en coma con el tronco indemne, la irrigación con agua fría produce una desviación tónica conjugada de los ojos hacia el oído irrigado, sin fase rápida correctora. La fase rápida del nistagmo hacia el lado contrario (regla mnemotécnica COWS: "Cold Opposite, Warm Same") depende de la corteza y solo aparece en el paciente vigil, por lo que su presencia obliga a sospechar un pseudocoma.
- Reflejo corneal: tocar la córnea con una torunda de algodón; la respuesta normal es el parpadeo bilateral. Su vía aferente es el V par y la eferente el VII par; su ausencia sugiere lesión pontina o efecto de sedantes profundos.
- Reflejo nauseoso/tusígeno: estimulación orofaríngea o aspiración traqueal; su ausencia sugiere afectación bulbar y anticipa riesgo de broncoaspiración.

4.6 Sistema motor

Se debe observar primero la postura de reposo y los movimientos espontáneos, comparando siempre ambos lados del cuerpo. Las asimetrías motoras orientan a lesión estructural y las mioclonías multifocales son típicas de encefalopatías metabólicas.

- Postura de decorticación: flexión de codos y muñecas con aducción de hombros, y extensión de miembros inferiores. Localiza lesiones por encima del tronco encefálico; tiene mejor pronóstico que la descerebración.
- Postura de descerebración: extensión de las cuatro extremidades con aducción y rotación interna de los hombros. Sugiere lesión mesencefálica o pontina alta.

4.7 Signos de herniación cerebral

Reconocer precozmente los signos de herniación es una de las competencias más importantes en Urgencias:

- Herniación uncal: debido a una masa supratentorial lateral, con compresión del III par. La pupila ipsilateral se dilata y aparecen hemiparesia contralateral y disminución del nivel de conciencia. La hemiparesia puede ser ipsilateral a la masa cuando el pedúnculo cerebral contralateral se comprime contra el borde libre del tentorio (fenómeno de Kernohan), un signo falsamente localizador.
- Herniación transtentorial: los signos iniciales son sutiles con presencia de deterioro leve del nivel de conciencia, pupilas pequeñas pero reactivas, alteración de la mirada vertical refleja, y signos de afectación de primera motoneurona bilateral.
- Herniación amigdalina: por el descenso de las amígdalas cerebelosas a través del foramen magno. Cursa con rigidez de nuca, opistótonos, rigidez de descerebración, vómitos, respiración irregular, apnea y bradicardia.

5. CONCLUSIONES

- Toda alteración del nivel de conciencia es una emergencia vital: estabilizar primero.
- Descartar causas sistémicas: son frecuentes y con frecuencia reversibles.
- Completar el Glasgow con pupilas, motilidad ocular y reflejos troncoencefálicos.
- La asimetría en la exploración orienta a estructural; la simetría causa tóxico-metabólica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Berger JR, Price R. Stupor and coma. En: Jankovic J, Mazziotta JC, Pomeroy SL, Newman NJ, editores. Bradley and Daroff's neurology in clinical practice. 8.ª ed. Filadelfia: Elsevier; 2021. Cap. 5, p. 34-51.
2. Posner JB, Saper CB, Schiff ND, Claassen J. Plum and Posner's diagnosis and treatment of stupor and coma. 5.ª ed. Nueva York: Oxford University Press; 2019.
3. Campbell WW, Barohn RJ. The examination in coma. En: DeJong's the neurologic examination. 8.ª ed. Filadelfia: Wolters Kluwer; 2020. Cap. 51, p. 1443-1481.
4. Weiglein T, Zimmermann M, Niesen WD, Hoffmann F, Klein M. Acute Onset of Impaired Consciousness. Dtsch Arztebl Int. 2024;121(15):508-518. doi: [10.3238/arztebl.m2024.0079](https://doi.org/10.3238/arztebl.m2024.0079)
5. Buj Vicente M, Magro Martín M, Nieto Rojas I, Rodrigo Rodríguez M. Abordaje del enfermo en coma. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 5.ª ed. Madrid: SANED; 2021. p. 247-256.

TEMA 7. URGENCIAS EN PATOLOGÍA NEUROMUSCULAR

Jaime Obregón Galán¹

¹ Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

1. POLIRRADICULONEUROPATÍAS INMUNOMEDIADAS AGUDAS

Las polirradiculoneuropatías agudas inmunomediadas se engloban bajo el término de Síndrome de Guillain-Barré (SGB). Constituyen la causa más frecuente de parálisis flácida aguda en nuestro medio en la actualidad y pueden aparecer a cualquier edad, sin una clara predisposición por sexo.

Su mecanismo de producción obedece al mimetismo molecular entre estructuras antigénicas de algunos patógenos y algunos de los componentes del sistema nervioso periférico, desencadenándose una respuesta de inmunidad humoral y celular contra estos últimos¹. Todos los nervios mielinizados, ya sean motores, sensitivos, craneales o simpáticos, pueden verse involucrados. Hasta en un 60% de los pacientes se identifica un factor desencadenante en las 4 semanas previas al inicio del cuadro. El más habitual son las infecciones respiratorias (*Mycoplasma pneumoniae*, Citomegalovirus) y gastrointestinales (*Campylobacter jejuni*)². Menos habituales serían traumatismos, cirugías, vacunaciones y fármacos inhibidores de puntos de control inmunitario (Checkpoint, como anti-PD-1, anti-CTLA-4), cada vez más empleados para el tratamiento de algunas neoplasias.

El SGB presenta unas características clínicas muy heterogéneas, con diferente grado de afectación motora, sensitiva y autonómica. La mayoría de los pacientes alcanzan el máximo grado de expresión en las primeras 2 semanas y no deberían progresar más allá de 4 semanas. El curso de la enfermedad suele ser monofásico³.

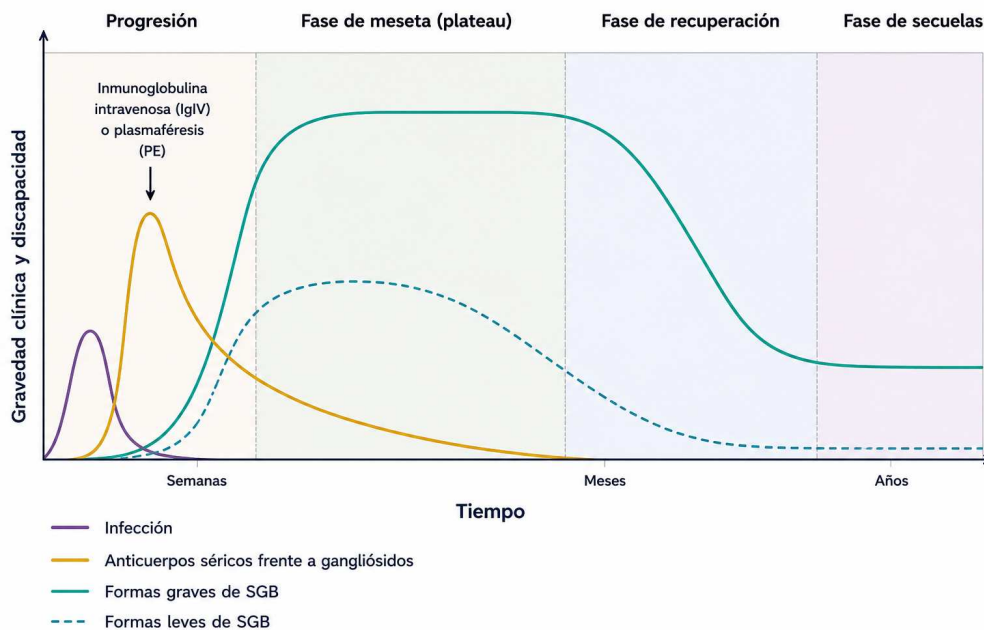


Figura 1. Curso evolutivo del síndrome de Guillain-Barré³. Adaptado de: Guillain-Barré syndrome. Nat Rev Dis Primers. 2024;10(1):97.

La presentación clínica típica en Europa es la llamada polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP, por sus siglas en inglés) o SGB clásico sensitivo-motor (hasta el 85 % de los casos de SGB en Europa y Norteamérica)⁴.

El cuadro típico comienza con síntomas sensitivos a modo de parestesias en las regiones más distales de las extremidades, en muchos casos con alteraciones sutiles en la exploración de la sensibilidad superficial y profunda, y a veces con dolor lumbar acompañante. En días, se continúa con la aparición de síntomas motores a modo de una debilidad flácida de extremidades, simétrica y que puede ser proximal y distal (por la afectación de raíces nerviosas y de los nervios más distales). El grado de intensidad es muy variable. Esta puede afectar a musculatura respiratoria, orofaríngea (disfagia, disartria), facial (parálisis facial bilateral) y extraocular. Se sabe que, a pesar de que el término “parálisis ascendente” se ha empleado muy habitualmente en la literatura, la progresión de la debilidad puede ser variable y no siempre seguir un gradiente de caudal a craneal. La debilidad se suele acompañar de hipo o arreflexia en brazos y piernas, que puede no estar presente en el inicio del cuadro.

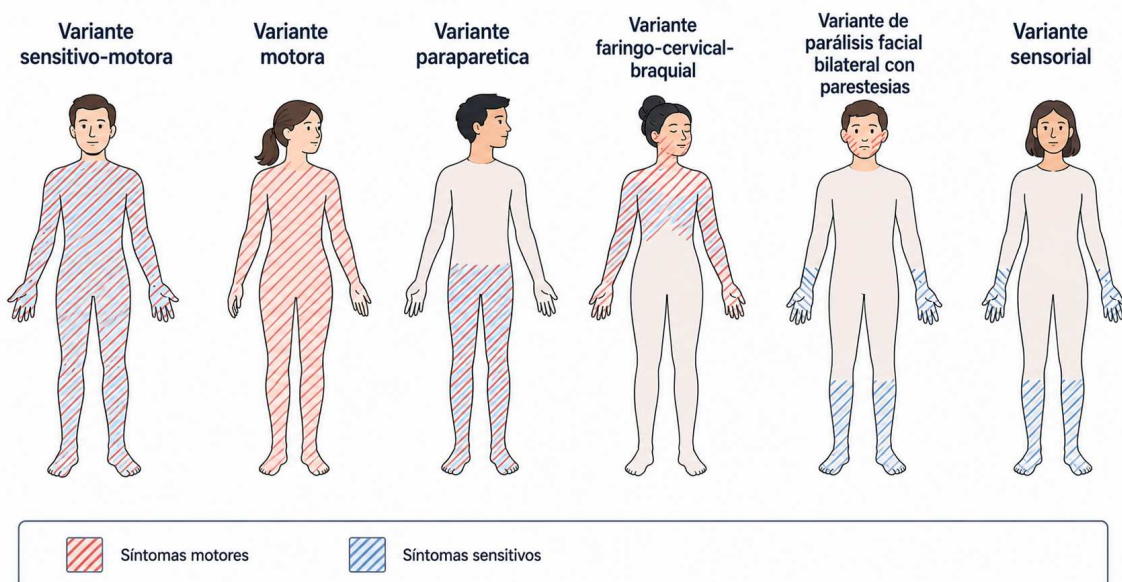


Figura 2. Variantes más habituales del síndrome de Guillain-Barré³. Adaptado de: Guillain-Barré syndrome. *Nat Rev Dis Primers*. 2024;10(1):97.

Otras variantes menos habituales del síndrome de Guillain-Barré incluyen las formas axonales primarias como la neuropatía axonal motora aguda (AMAN) y la neuropatía axonal motora y sensitiva aguda (AMSAN). También cabe mencionar las formas relacionadas con anticuerpos GQ1b, como son el síndrome de Miller-Fisher (caracterizado por arreflexia, ataxia sensitiva y oftalmoparesia) y la Encefalitis Troncoencefálica de Bickerstaff (alteración de nivel de consciencia, ataxia, hiperreflexia y oftalmoparesia).

Entre las principales complicaciones en fase aguda destacan la insuficiencia respiratoria aguda (30% de pacientes precisan soporte ventilatorio) y las alteraciones autonómicas (arritmias, labilidad en presión arterial, anomalías pupilares, alteraciones en motilidad gastrointestinal, retención de orina) o SIADH.

El diagnóstico del SGB es fundamentalmente clínico, apoyado en pruebas de laboratorio y estudios electrofisiológicos. Existen unos criterios diagnósticos, propuestos inicialmente en el año 1978 y actualizados en la guía EAN/PNS de 2023⁵:

Tabla 1. Criterios diagnósticos del síndrome de Guillain-Barré (guía EAN/PNS 2023⁵). Los criterios de apoyo refuerzan el diagnóstico, pero no son imprescindibles. La presencia de «red flags» obliga a reconsiderar diagnósticos alternativos.

CRITERIOS OBLIGATORIOS

- | | |
|---|--|
| 1 | Debilidad progresiva de brazos y/o piernas, de intensidad variable, que puede afectar tronco, musculatura ocular, facial y bulbar. |
| 2 | Hipo o arreflexia de las extremidades débiles. |
| 3 | Progresión de los síntomas ≤ 4 semanas. |

CRITERIOS DE APOYO

- | | |
|---|---|
| 1 | Distribución relativamente simétrica. |
| 2 | Dolor en tronco o extremidades. |
| 3 | Afectación de nervios craneales. |
| 4 | Disfunción autonómica. |
| 5 | Insuficiencia respiratoria. |
| 6 | Afectación de la sensibilidad leve o ausente. |
| 7 | Historia de infección reciente. |
| 8 | Disociación albuminocitológica en LCR. |
| 9 | Electromiograma concordante. |

RED FLAGS (cuestionan el diagnóstico de SGB)

- | | |
|---|--|
| 1 | Debilidad máxima alcanzada en menos de 24 horas. |
| 2 | Debilidad que progresa más allá de 4 semanas desde el comienzo del cuadro. |
| 3 | Nivel sensitivo. |
| 4 | Síntomas sensitivos aislados. |
| 5 | Disfunción vesical o intestinal al comienzo del cuadro o prominente. |
| 6 | Disfunción respiratoria que no se precede de debilidad de otros grupos musculares. |
| 7 | Fiebre al comienzo del cuadro. |
| 8 | Recuento celular en LCR superior a 50 células/mm ³ . |

Las dos pruebas fundamentales que realizar ante la sospecha de SGB son la punción lumbar y la electromiografía. El patrón típico en líquido cefalorraquídeo (LCR) se denomina disociación albúmino-citológica, que consiste en la elevación de proteínas con recuento celular normal. Es importante conocer que su ausencia no descarta el diagnóstico, puesto que hasta en el 50% de pacientes puede ser normal en la primera semana tras el comienzo del cuadro. Otra de las funciones del análisis del LCR es descartar otras etiologías (una pleocitosis por encima de 50 células/mm³ debe hacer plantear causas alternativas de polirradiculoneuropatía, como la infecciosa o la neoplásica). Los estudios neurofisiológicos permiten añadir seguridad al diagnóstico y diferenciar entre subtipos desmielinizantes y axonales de SGB, no obstante, su realización no es obligada en pacientes con el cuadro clínico típico y un patrón de LCR con disociación albuminocitológica.

El papel de las pruebas de imagen (por ejemplo, RM de columna con contraste) es secundario y debería quedar reservado para casos atípicos en los que sea necesario excluir causas alternativas de la debilidad.

En cuanto al diagnóstico diferencial del SGB, es necesario tener en cuenta las siguientes entidades⁶:

- Raíces nerviosas y nervios:
 - Polirradiculoneuropatía crónica inflamatoria desmielinizante (CIDP): debe sospecharse cuando la progresión se extiende más allá de las 8 semanas o cuando existen tres o más fluctuaciones relacionadas con el tratamiento. La progresión entre 4 y 8 semanas define la forma subaguda.
 - Otras polineuropatías de etiología infecciosa (HIV, enfermedad de Lyme), inflamatoria (vasculitis sistémicas), tóxicas, carenciales (déficit de tiamina), neoplásicas y paraneoplásicas.
- Enfermedades de la unión neuromuscular.
- Miopatías.
- Mielopatías.
- Otras enfermedades del sistema nervioso central.

En lo que respecta al manejo en fase aguda del SGB, el punto más importante y que marcará el pronóstico vital del paciente será el de garantizar el soporte respiratorio y cardiovascular. Por todo ello, cualquier paciente con sospecha de SGB debe encontrarse continuamente vigilado y monitorizado en términos de saturación de oxígeno, frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca y presión arterial.

Ante la sospecha de SGB es muy importante valorar la capacidad respiratoria a pie de cama. La función respiratoria a pie de cama se puede comprobar de varias maneras: es importante comprobar la frecuencia respiratoria, utilización de musculatura respiratoria accesorio por simple inspección visual, la capacidad de contar en una sola inspiración o la fuerza de producción de tos. La fuerza de la musculatura flexora cervical es una maniobra indirecta que permite conocer una posible afectación de la musculatura respiratoria, puesto que ambas tienen una inervación común.

La presencia de distress respiratorio, disautonomía, debilidad de la musculatura bulbar (disartria, disfagia, debilidad mandibular, debilidad lingual, sialorrea) o cervical, o una debilidad que ha progresado en muy poco tiempo son indicadores de una situación de compromiso vital inminente, por lo que debería considerarse la valoración por UCI.

La alteración en cualquiera de estas maniobras, así como un valor gasométrico alterado son consideraciones para valorar ingreso en UCI. En caso de disponer de peak flow, un valor inferior a 150 cmH₂O sugiere disfunción respiratoria.

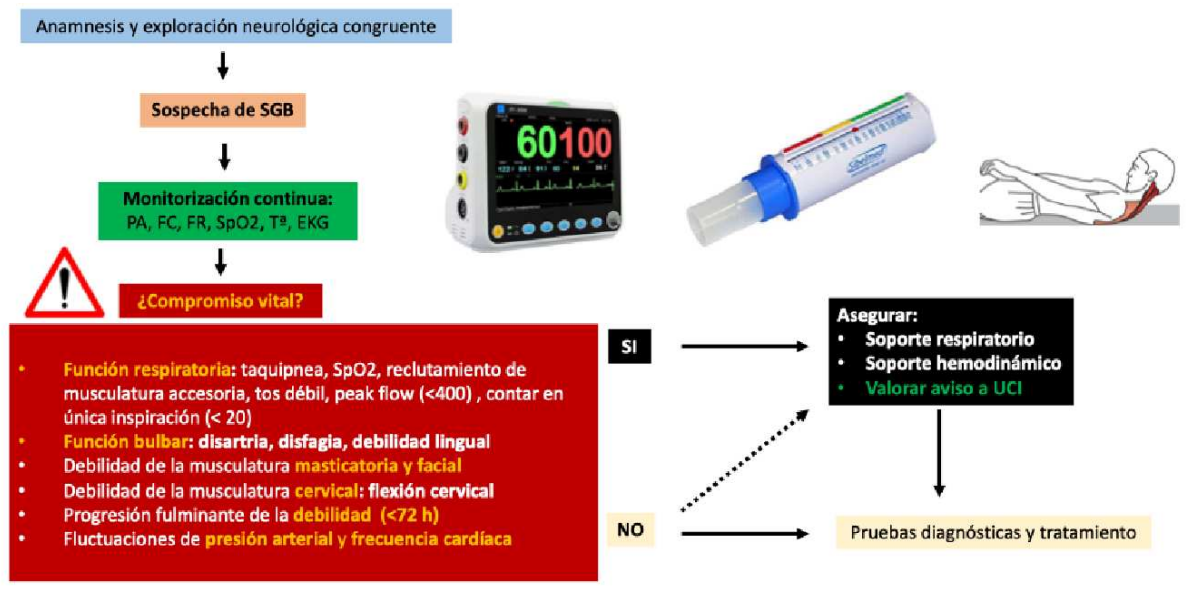


Figura 3. Algoritmo de actuación ante la sospecha de síndrome de Guillain-Barré: valoración a pie de cama.

En cuanto al tratamiento del SGB en fase aguda, este solo se debe plantear una vez el soporte vital del paciente se haya garantizado. La administración de terapia inmunomoduladora con inmunoglobulinas intravenosas (Ig IV) o bien la realización de plasmaféresis en las 2-4 primeras semanas desde el comienzo del cuadro acelera la recuperación y acorta el tiempo de dependencia de ventilación mecánica, aunque no detiene por completo la progresión ni modifica de forma consistente la discapacidad residual a largo plazo. Ambas se consideran igual de eficaces y deben ser planteadas según comorbilidades del paciente y disponibilidad del centro. La dosis de Ig IV es de 0,4 g/kg/día durante 5 días (2 g/kg en total). La plasmaféresis se realiza habitualmente en 4-6 sesiones a días alternos, con un recambio total de 200-250 ml/kg⁵. No está indicado repetir de forma sistemática un segundo ciclo de Ig IV en los pacientes con mala respuesta⁶.

En casos de alta sospecha en los que no fuera posible realizar la punción lumbar, se podría plantear el inicio del tratamiento pese a no tener resultado de líquido cefalorraquídeo, no obstante, es importante tener en cuenta que el recuento de proteínas en la punción lumbar se puede ver falsamente incrementado tras la administración de IgIV. Los corticoides en monoterapia no han demostrado beneficio en el SGB, salvo en los casos secundarios a inhibidores de puntos de control inmunitario, en los que sí están indicados. El tratamiento de soporte es igual de relevante: analgesia (el dolor es muy frecuente y responde mal a los analgésicos convencionales, siendo de elección gabapentina o carbamazepina), profilaxis de la enfermedad tromboembólica en pacientes no deambulantes, manejo de la disfagia y del estreñimiento, y fisioterapia precoz.

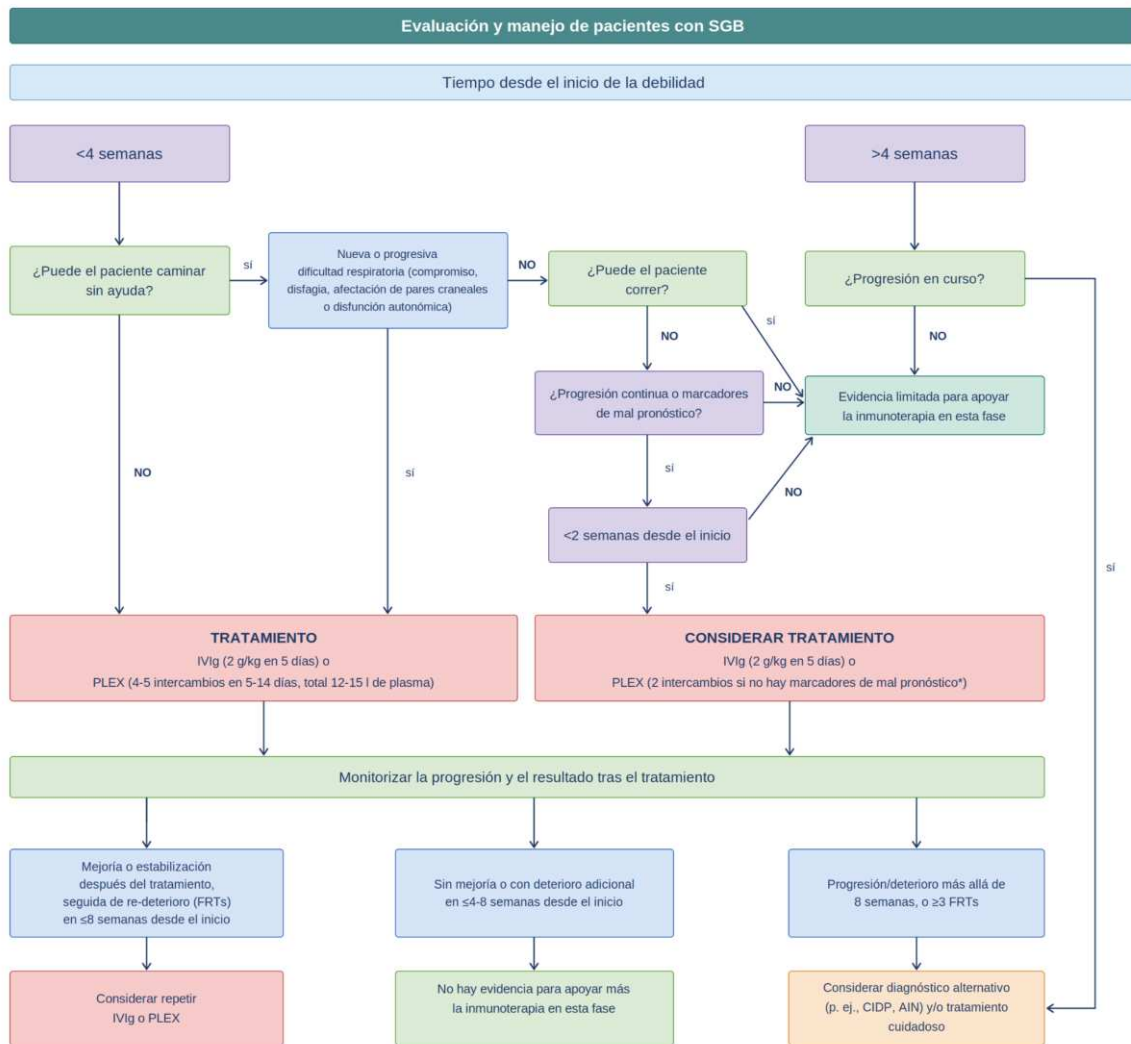


FIGURA 5 Síndrome de Guillain-Barré (SGB): diagrama de tratamiento. *Erasmus GBS Respiratory Insufficiency Score (mEGRIS) ≥ 3 . Puntuación de Resultado de SGB Modificada (mEGOS) ≥ 4 . A-CIDP, polineuropatía inflamatoria desmielinizante crónica aguda; AIN, neuropatía autonómica, no dolorosa; IVIg, inmunoglobulina intravenosa; PLEX, intercambio plasmático. [Se ha añadido la corrección el 03 de junio de 2024, tras la primera publicación en línea: Figura 5 ha sido corregida.]

Figura 4. Algoritmo de evaluación y tratamiento del síndrome de Guillain-Barré. IgIV: inmunoglobulinas intravenosas. PLEX: recambio plasmático. FRTs: fluctuaciones relacionadas con el tratamiento. Adaptado de: Bellanti y Rinaldi, "Guillain-Barré syndrome: a comprehensive review", *European Journal of Neurology*⁶.

2. UNIÓN NEUROMUSCULAR

En la unión neuromuscular (UNM), las neuronas motoras pre-sinápticas liberan acetilcolina, un neurotransmisor que se unirá a los receptores de las fibras musculares post-sinápticas para facilitar la despolarización de la membrana y en última instancia, la contracción muscular. Por lo tanto, podemos clasificar las enfermedades que afectan a la unión neuromuscular en aquellas de afectación pre-sináptica, como son el síndrome miasteniforme de Lambert Eaton (LEMS) y botulismo, y aquellas de afectación post-sináptica, como la miastenia gravis (MG).

2.1. Miastenia Gravis

Es el trastorno primario más frecuente de la UNM. Puede aparecer a cualquier edad, y las diferencias entre sexos varían según la misma.

Su mecanismo obedece a la producción de anticuerpos contra estructuras post-sinápticas de la unión neuromuscular. En la patogenia de esta enfermedad juega un papel fundamental el timo (70% de los pacientes tienen hiperplasia folicular y en torno al 15%, timoma). El principal anticuerpo identificado es el anticuerpo anti receptor de acetilcolina, no obstante, la ausencia de detección de los diferentes anticuerpos conocidos no descarta la enfermedad (formas seronegativas) ⁷.

La característica clínica clave en esta entidad es la debilidad fluctuante y fatigabilidad de la musculatura esquelética, que se acentúa con el esfuerzo y a última hora del día, y que mejora con el descanso y con el frío.



TEST DEL HIELO EN PTOSIS PALPEBRAL POR MIASTENIA GRAVIS

Panels: A) Línea base con ptosis; B) Aplicación de hielo; C) Resolución post-hielo.

Test del hielo en paciente con ptosis palpebral secundaria a miastenia gravis.



Figura 5. Test del hielo en la ptosis palpebral por miastenia gravis: A) situación basal con ptosis; B) aplicación de hielo; C) resolución tras el hielo. Adaptado de: Bradley and Daroff's Neurology in Clinical Practice, 7.ª edición.

Los principales grupos de músculos afectados son los extraoculares (ptosis fluctuante, diplopía compleja), masticatorios (debilidad mandibular), faciales (cierre ocular y bucal), bulbares (disfagia, disartria, debilidad lingual), cervicales (cabeza caída), cinturas proximales (dificultad para levantarse de la silla, subir escaleras, caminar, coger objetos), respiratorios. No hay afectación pupilar y tampoco hay clínica sensitiva ni disautonómica, lo que permite distinguirlo de otras entidades que también cursan con debilidad.

La exploración neurológica debe estar enfocada a fatigar la musculatura esquelética, ya sea por medio de contracciones sostenidas o repetidas de los diferentes grupos musculares. En esta entidad, también es parte fundamental de la exploración valorar la función respiratoria y la fuerza de la musculatura cervical de la misma manera que en SGB.

EXPLORACIÓN DE LA MIASTENIA GRAVIS

1. FATIGABILIDAD OCULAR PTOSIS PALPEBRAL (SUPRAVERSIÓN MANTENIDA 1 MINUTO)

INICIO

1 MINUTO

Mantener la mirada hacia arriba (supraversion) durante 1 minuto. Observar aparición o aumento de ptosis.

2. FATIGABILIDAD OCULAR DIPLOPIA BINOCULAR (MIRADA HACIA IZQUIERDA O DERECHA DURANTE 1 MINUTO)

INICIO
MIRADA A LA IZQUIERDA

1 MINUTO
MIRADA A LA IZQUIERDA

Mantener la mirada hacia la izquierda (o derecha) durante 1 minuto. Observar aparición de diplopia (binocular). Repetir hacia el lado contrario.

3. FATIGABILIDAD DE EXTREMIDADES (PALMADAS POR ENCIMA DE LA CABEZA DURANTE 1 MINUTO)

INICIO

1 MINUTO

Realizar palmadas por encima de la cabeza durante 1 minuto. Observar debilidad o disminución de la fuerza.

4. FATIGABILIDAD CERVICAL (FLEXIONES DE CUELLO EN DECÚBITO REPETIDAS)

INICIO

Realizar flexiones repetidas de cuello en decúbito. Observar fatiga, incapacidad para mantener la flexión o caída de la cabeza.

5. CONTAR EN UNA SOLA INSPIRACIÓN

INICIO

Pedir al paciente que cuente en voz alta en una sola inspiración, observando hasta que número es capaz de contar, o variaciones en el tono de voz.

CLAVE: La fatigabilidad (empeoramiento con el esfuerzo repetido) es característica de la miastenia gravis. Estos test deben compararse con el estado basal del paciente y su evolución.

Figura 6. Maniobras de exploración de la fatigabilidad en la miastenia gravis.

El diagnóstico de la miastenia gravis se confirma en presencia de debilidad muscular fatigable y uno o más de los siguientes hallazgos⁸:

- Respuesta evidente a los inhibidores de la acetilcolinesterasa o en el test de edrofonio (cuidado porque incrementa la transmisión parasimpática y puede conducir a bradicardia y broncoconstricción). En Urgencias, la maniobra más útil a pie de cama es el test del hielo cuando existe ptosis: la aplicación de frío local durante unos 2 minutos mejora la ptosis de origen miasténico. Las dos pruebas siguientes se realizarán en un segundo tiempo.
- Positividad para anticuerpos antiRcAch, antiMUSK o antiLRP4. Estos deben ser extraídos antes de administrar cualquier terapia inmunomoduladora (véase apartado de tratamiento, más adelante).
- Estudios electrofisiológicos positivos: jitter incrementado en la electromiografía de fibra aislada y decremento superior al 10 % en la estimulación nerviosa repetitiva
- También es importante obtener una prueba de imagen torácica en un segundo tiempo (preferiblemente TC torácico) para descartar la presencia de un timoma.

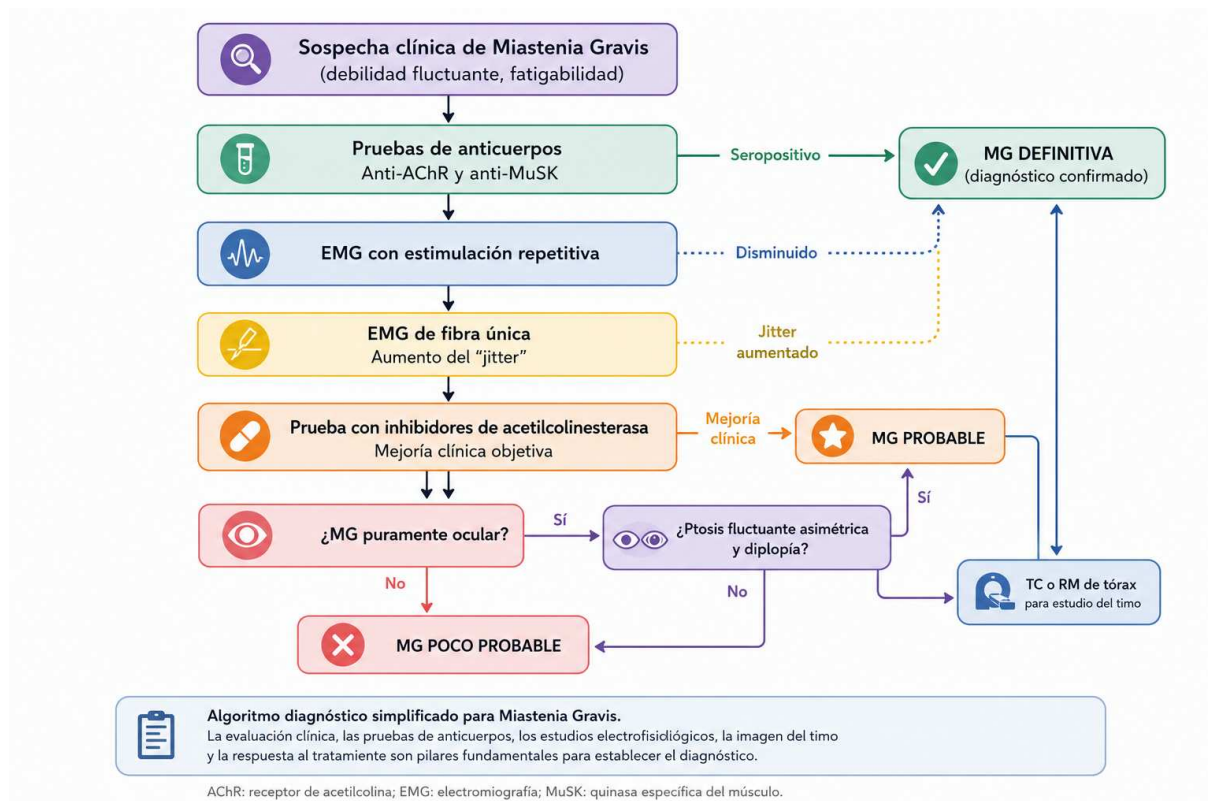


Figura 7. Algoritmo diagnóstico simplificado en miastenia gravis. Adaptado de Gilhus et al., "Myasthenia gravis", *Nature Reviews Disease Primers* (2019)⁸.

El manejo de la miastenia gravis debe individualizarse en función de la extensión (ocular, bulbar o generalizada) y de la severidad de la enfermedad⁹. En términos generales, existe un tratamiento sintomático y un tratamiento modificador de la enfermedad.

El tratamiento sintomático se fundamenta en incrementar la disponibilidad de acetilcolina en la unión neuromuscular mediante inhibidores de la acetilcolinesterasa, que es la enzima que degrada la acetilcolina en la unión neuromuscular. El más utilizado es la piridostigmina (mestinon), que es más eficaz en el alivio de la ptosis y la disartria. La dosis inicial en adultos es de 30-60 mg cada 4-6 h, sin superar habitualmente los 360 mg al día, y puede administrarse por vía oral o por sonda nasogástrica; si no es posible la vía enteral, la dosis parenteral equivalente es aproximadamente 1/30 de la dosis oral. Las dosis elevadas de piridostigmina pueden incrementar la actividad parasimpática, pudiendo derivar en una crisis colinérgica, causando debilidad muscular esquelética y distress respiratorio. Debe diferenciarse de la crisis miasténica: la sialorrea, el aumento de secreciones bronquiales, la diarrea, los vómitos, las fasciculaciones, la miosis y la bradicardia orientan hacia la crisis colinérgica, hoy poco frecuente al emplearse dosis más bajas de piridostigmina.

En el tratamiento inmunomodulador, hay que distinguir terapias de acción rápida y terapias de acción a medio-largo plazo. Entre las inmunoterapias de acción rápida se encuentra la plasmaféresis y las inmunoglobulinas intravenosas. En general, estas se usan para obtener una respuesta rápida en pacientes que sufren una exacerbación clínica moderada o severa que compromete el estado general del paciente o bien en la crisis miasténica (véase más adelante), permitiendo obtener margen para el ajuste de la inmunoterapia a largo plazo. Entre las inmunoterapias a medio-largo plazo, estas suelen emplearse en pacientes cuya situación vital es estable, cuando no se alcanza el objetivo terapéutico únicamente con piridostigmina. El primer escalón en ausencia de control con piridostigmina es el tratamiento con corticoides. En el paciente ambulatorio y estable suele iniciarse a dosis bajas (10-20 mg al día de prednisona) con escalada progresiva, para evitar el empeoramiento paradójico de las

primeras semanas; en el paciente hospitalizado y monitorizado pueden emplearse dosis altas desde el inicio (0,75-1 mg/kg/día). El objetivo es alcanzar el estado de manifestaciones mínimas (clasificación MGFA) y mantener la dosis mínima eficaz (idealmente por debajo de 7,5 mg al día) sin que reaparezca la clínica.

Dado que el uso de corticoides a altas dosis mantenidos en el tiempo conlleva riesgo de efectos secundarios, en numerosas ocasiones es necesario emplear otros fármacos inmunomoduladores que permitan ahorrar corticoides. Los ahorradores de corticoides más empleados son azatioprina y micofenolato de mofetilo; en la miastenia generalizada refractaria se dispone además de inhibidores del complemento (eculizumab, ravulizumab, zilucoplán) y de inhibidores del receptor Fc neonatal (efgartigimod, rozanolixizumab). Además, habrá que considerar la timectomía cuando el paciente se encuentre estable, según el caso.

No obstante, antes de plantear la administración de tratamiento, es fundamental que el paciente se encuentre en un entorno adecuado que permita asegurar su función ventilatoria. Esto se debe a que la principal complicación en la miastenia gravis es la crisis miasténica. Esta se define como una exacerbación aguda de la enfermedad que lleva al fallo respiratorio o bulbar y que precisa en muchos casos de soporte ventilatorio. Es más habitual que suceda en pacientes con diagnóstico previo de miastenia gravis, no obstante, en raros casos, también puede ser la forma de presentación de la enfermedad.

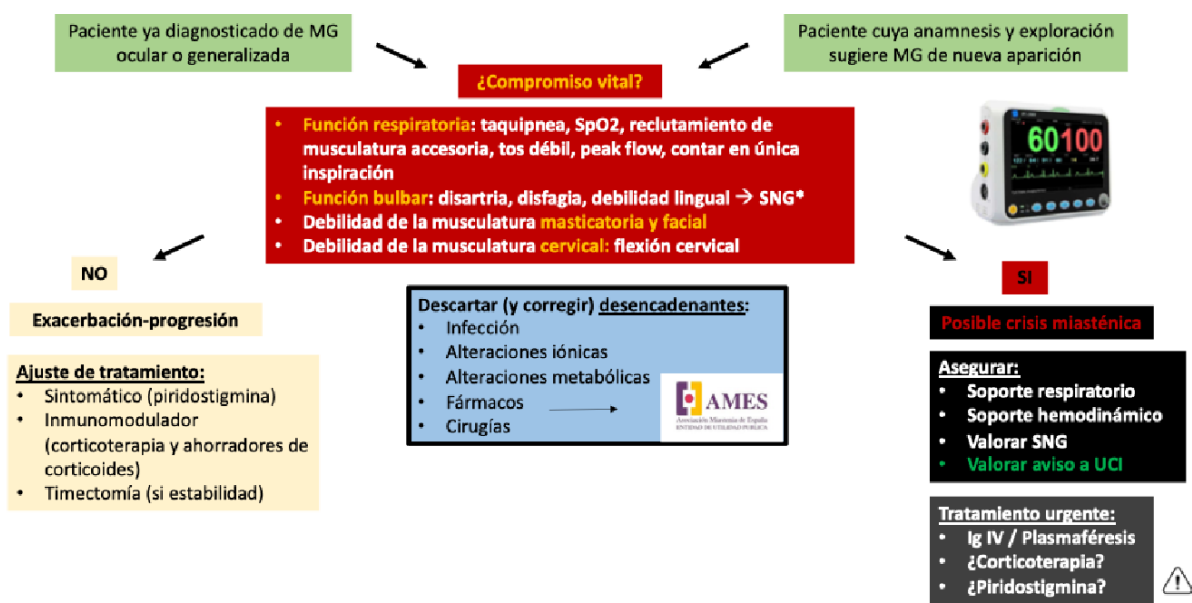


Figura 8. Algoritmo de valoración del paciente con miastenia gravis en Urgencias.

Cuando la crisis miasténica se produce en un paciente diagnosticado previamente de MG, hay que buscar un posible desencadenante de la misma: infecciones, fármacos (se recomienda consultar la página web de la Asociación de Miastenia de España donde se detallan posibles fármacos que pueden precipitar una crisis miasténica), alteraciones metabólicas o cirugías, entre otros. Una vez el paciente se encuentre en situación de estabilidad respiratoria (ya sea en Urgencias o habiendo precisado soporte ventilatorio) se iniciará tratamiento inmunomodulador en fase aguda con IgIV o plasmaféresis (ambas tienen similar eficacia) y se retirará el tratamiento con inhibidores de la acetilcolinesterasa hasta garantizar la estabilidad (principalmente por el riesgo incrementado de sialorrea y broncoconstricción). En los pacientes con exacerbaciones bulbares o respiratorias no se iniciará tratamiento con corticoides hasta que se haya iniciado la inmunoterapia de acción rápida,

por el riesgo de empeorar el cuadro en los primeros 7 días si se administran dosis elevadas de corticoides.

2.2 Síndrome miasteniforme de Lambert Eaton (LEMS). Botulismo.

LEMS es una entidad rara en la que la producción de anticuerpos frente a los canales de calcio dependientes de voltaje de tipo P/Q altera la despolarización presináptica requerida para la liberación de acetilcolina. En torno al 50-60 % de los casos son paraneoplásicos, habitualmente asociados a un carcinoma microcítico de pulmón, por lo que todo paciente con LEMS requiere cribado tumoral y seguimiento posterior.

El cuadro clínico se caracteriza por una debilidad de predominio proximal en miembros inferiores sin clara fatigabilidad y con clínica disautonómica prominente: boca seca, ojos secos, estreñimiento, hipotensión ortostática, etc. A diferencia de la MG, la debilidad mejora con el ejercicio ("facilitación"), la afectación autonómica es prominente y la afectación ocular o bulbar, cuando aparece, suele ser leve y transitoria, siendo excepcional la insuficiencia respiratoria. Los reflejos suelen encontrarse hipoactivos y mejoran con la facilitación.

El botulismo¹¹ es una entidad caracterizada por la alteración de la transmisión presináptica a causa de la presencia de la toxina botulínica, que impide la liberación de vesículas de acetilcolina. El curso clínico evolutivo es el de una debilidad simétrica rápidamente progresiva y de progresión descendente, que inicialmente afecta la musculatura craneal (suele afectar a la musculatura ocular extrínseca e intrínseca inicialmente para seguir por la facial y bulbar), para continuar con la afectación de la musculatura respiratoria y de las extremidades. En esta entidad, al igual que en LEMS, hay importante afectación autonómica. Son datos clínicos clave, que ayudan a diferenciarlo del SGB, la ausencia de fiebre, la conservación del nivel de consciencia, la ausencia de clínica sensitiva y la presencia de midriasis arreactiva. Es fundamental detectar la exposición previa a la toxina botulínica, característicamente producida en las 12-36 horas previas al inicio del cuadro. La exposición se puede producir en forma de intoxicación alimentaria (conservas caseras mal esterilizadas, comida en mal estado; la miel es la fuente característica del botulismo del lactante, no del adulto) o por heridas contaminadas, sobre todo en usuarios de drogas por vía parenteral.

El diagnóstico se confirma cuando se identifica la toxina en la fuente de intoxicación, en aspirado gástrico, heces o en heridas. Puesto que se trata de una enfermedad de declaración obligatoria, será necesario comunicar cualquier caso a las autoridades sanitarias. El manejo fundamental es el de soporte, por lo que el paciente debe ingresarse en UCI, y plantearse la administración de antitoxina equina a la mayor brevedad, sin esperar a la confirmación microbiológica, ya que su eficacia depende de la precocidad; su obtención se gestiona a través de las autoridades sanitarias.

3. MIOPATÍAS

Son una causa infrecuente de consulta en Urgencias, pero algunas miopatías, como las miopatías inflamatorias, las miopatías metabólicas o las miopatías tóxicas, pueden manifestarse como debilidad muscular aguda o subaguda ¹¹.

Generalmente, las miopatías agudas tienen una presentación en forma de debilidad muscular sostenida, proximal y simétrica. Puede haber debilidad axial con dificultad para la flexión-extensión cervical, debilidad facial, bulbar y respiratoria. No hay afectación sensitiva, pero el dolor muscular suele ser habitual. En el diagnóstico diferencial deben considerarse también las parálisis periódicas hipo e hiperpotasémicas, en las que la debilidad es episódica, recortada en el tiempo y se acompaña de alteraciones del potasio.

Hay una serie de síntomas sistémicos que pueden asociarse y deben buscarse: fiebre, infecciones recientes, afectación cutánea, artralgias, síndrome constitucional. En la anamnesis hay que preguntar por traumatismos, relación con ejercicio, tóxicos, medicamentos (estatinas, fibratos, colchicina) y alteraciones endocrinas, entre otros.

Entre las pruebas complementarias fundamentales a realizar se encuentran el análisis de sangre (hemograma, iones, función renal, hepática, creatinina, cinasa (CK), proteína c reactiva) y electrocardiograma. A pesar de que la elevación de CK suele ser habitual, no sucede en todos los casos, por lo que su ausencia no descarta la miopatía. El electrocardiograma es obligado por el riesgo de arritmias secundarias a las alteraciones iónicas y por la posible afectación cardíaca de las miopatías inflamatorias. Ante una elevación marcada de CK debe descartarse rabdomiólisis, con sus dos complicaciones inmediatas, el fracaso renal agudo y la hiperpotasemia, cuya principal medida terapéutica es la hidratación intravenosa precoz. Para completar el estudio, en segunda instancia, se podrán realizar pruebas como una resonancia magnética muscular, estudios electrofisiológicos, determinación de anticuerpos y si fuera necesario, biopsia muscular.

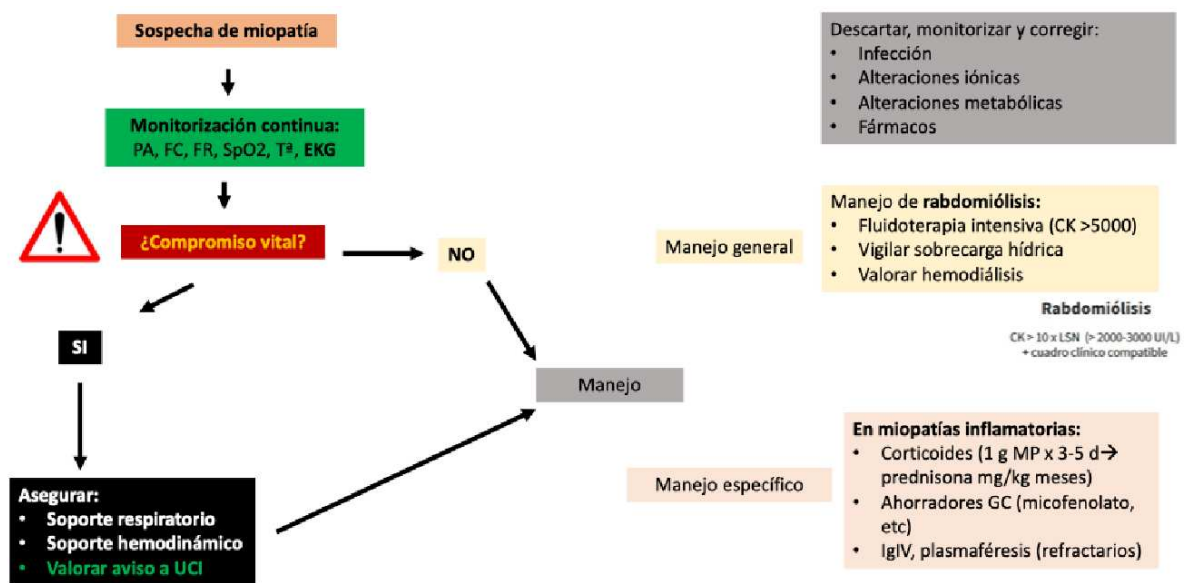


Figura 9. Algoritmo de actuación ante la sospecha de miopatía aguda.

4. CONCLUSIONES

- El síndrome de Guillain-Barré es la causa más frecuente de parálisis flácida aguda: debilidad progresiva de las extremidades, hipo o arreflexia y progresión en menos de cuatro semanas.
- Vigilar siempre la función respiratoria y la disautonomía: hasta el 30 % de los pacientes precisa soporte ventilatorio.
- En la miastenia gravis la clave clínica es la debilidad fluctuante y fatigable; explorar buscando fatigabilidad y extraer los anticuerpos antes de iniciar cualquier inmunoterapia.
- Ante una crisis miasténica, asegurar primero un entorno que garantice la ventilación y buscar el desencadenante (infecciones, fármacos) antes de tratar.
- Sospechar miopatía aguda ante una debilidad proximal, simétrica y sostenida: la creatina kinasa y el electrocardiograma orientan el manejo inicial.

BIBLIOGRAFÍA

1. Yuki N, Hartung HP. Guillain-Barré syndrome. *N Engl J Med*. 2012;366(24):2294-2304. doi: [10.1056/NEJMra1114525](https://doi.org/10.1056/NEJMra1114525)
2. Leonhard SE, van der Eijk AA, Andersen H, Antonini G, Arends S, Attarian S, et al. An International Perspective on Preceding Infections in Guillain-Barré Syndrome: The IGOS-1000 Cohort. *Neurology*. 2022;99(12):e1299-e1313. doi: [10.1212/WNL.0000000000200885](https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000200885)
3. Leonhard SE, Papri N, Querol L, Rinaldi S, Shahrizaila N, Jacobs BC. Guillain-Barré syndrome. *Nat Rev Dis Primers*. 2024;10(1):97. doi: [10.1038/s41572-024-00580-4](https://doi.org/10.1038/s41572-024-00580-4)
4. Ropper AH. The Guillain-Barré syndrome. *N Engl J Med*. 1992;326(17):1130-1136. doi: [10.1056/NEJM199204233261706](https://doi.org/10.1056/NEJM199204233261706)
5. van Doorn PA, Van den Bergh PYK, Hadden RDM, Avau B, Vankrunkelsven P, Attarian S, et al. European Academy of Neurology/Peripheral Nerve Society Guideline on diagnosis and treatment of Guillain-Barré syndrome. *Eur J Neurol*. 2023;30(12):3646-3674. doi: [10.1111/ene.16073](https://doi.org/10.1111/ene.16073)
6. Bellanti R, Rinaldi S. Guillain-Barré syndrome: a comprehensive review. *Eur J Neurol*. 2024;31(8):e16365. doi: [10.1111/ene.16365](https://doi.org/10.1111/ene.16365)
7. Gilhus NE. Myasthenia Gravis. *N Engl J Med*. 2016;375(26):2570-2581. doi: [10.1056/NEJMra1602678](https://doi.org/10.1056/NEJMra1602678)
8. Gilhus NE, Tzartos S, Evoli A, Palace J, Burns TM, Verschuuren JJGM. Myasthenia gravis. *Nat Rev Dis Primers*. 2019;5(1):30. doi: [10.1038/s41572-019-0079-y](https://doi.org/10.1038/s41572-019-0079-y)
9. Jankovic J, Mazziotta JC, Pomeroy SL, Newman NJ, editores. Bradley y Daroff. Neurología clínica. 8.ª ed. Elsevier; 2022.
10. Berkowitz AL. Clinical neurology and neuroanatomy: a localization-based approach. 2.ª ed. Nueva York: McGraw Hill; 2022.
11. Arias S, Íñiguez C, Láinez JM, editores. Manual de Urgencias Neurológicas de la Sociedad Española de Neurología. Edición revisada. Madrid: Ediciones SEN; 2023. ISBN 978-84-126779-7-3.

TEMA 8. EL PACIENTE CONFUSO Y AGITADO EN URGENCIAS: DELIRIUM DE CAUSA NEUROLÓGICA

Ana Fernández Revuelta¹, Ana Aldaz Burgoa¹, Carmen Ribacoba Díaz¹, Pablo Mayo Rodríguez¹, Nicolás Rodríguez Albacete¹, Nuria González García¹

¹ Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

1. DEFINICIÓN

El delirium o síndrome confusional agudo (SCA) se define por los criterios diagnósticos del Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, quinta edición (DSM-5).¹ Estos incluyen una alteración aguda de la atención y de la conciencia, de inicio en horas o días y curso fluctuante, acompañada de una alteración de una o más funciones cognitivas (como la memoria, la orientación, el lenguaje o la percepción), que no puede explicarse por un trastorno neurocognitivo preexistente ni por un estado de disminución grave del nivel de conciencia, como el coma, y para la que existe evidencia de una causa médica, tóxica, farmacológica o multifactorial.¹

2. RELEVANCIA CLÍNICA EN URGENCIAS

El SCA constituye un problema de primer orden en el servicio de Urgencias.² No obstante, continúa siendo una entidad infradiagnosticada, de modo que hasta el 75 % de los casos no se reconocen en este ámbito.³

Además, la presencia de SCA aumenta el riesgo de mortalidad, se asocia a deterioro cognitivo y funcional, estancias hospitalarias más prolongadas y mayor institucionalización al alta^{4,5}. Su reconocimiento precoz y la identificación de la causa subyacente modifican el pronóstico, por lo que su búsqueda debe ser activa en todo paciente de riesgo.

3. CLÍNICA Y SUBTIPOS DE SCA

El rasgo cardinal del síndrome confusional agudo es la alteración aguda y fluctuante de la atención, habitualmente asociada a una alteración del nivel de conciencia. La clasificación del SCA según la actividad psicomotriz posee relevancia clínica, dado que el subtipo condiciona el pronóstico.

- **Hiperactivo (15–25 %).** Se caracteriza por un aumento de la actividad psicomotriz con agitación, inquietud y alucinaciones. Es el menos frecuente, pero su detección suele ser más precoz y, por tanto, se trata del subtipo de mejor pronóstico. Suele ser más frecuente en pacientes varones y de menor edad.^{6,7}
- **Hipoactivo (25–30 %).** Consiste en una disminución de la actividad psicomotora. Es el subtipo más infradiagnosticado y de peor pronóstico. Suele ser más frecuente en pacientes ancianos, mujeres y con peor cognición.^{6,7}
- **Mixto (35–50 %).** Alterna rasgos hiperactivos e hipoactivos a lo largo del día, con fluctuaciones en minutos u horas. Es la forma más frecuente.^{6,7}

4. ETIOLOGÍA: FACTORES PREDISPONENTES Y PRECIPITANTES

El delirium es un síndrome habitualmente multifactorial que resulta de la interacción entre factores predisponentes y factores precipitantes (Tabla 1).^{2,4,8} Entre los factores predisponentes, la edad avanzada y la demencia previa son los más estrechamente asociados al desarrollo de delirium, siendo esta última el principal factor de riesgo. De forma recíproca, un episodio de delirium constituye un factor de riesgo independiente para el desarrollo posterior de demencia.^{9,10}

Tabla 1. Factores predisponentes y precipitantes del delirium. A partir de las referencias 4 y 8.

Factores predisponentes (vulnerabilidad basal)	Factores precipitantes (desencadenantes agudos)
• Edad avanzada • Sexo masculino • Deterioro cognitivo o demencia previa. • Deterioro funcional, fragilidad • Déficit sensorial (hipoacusia, pérdida de visión) • Comorbilidad múltiple • Enfermedad neurológica previa • Enfermedad cardiovascular, renal o hepática • Diabetes • Consumo de alcohol o de tabaco • Depresión y otros trastornos psiquiátricos • Dolor crónico • Malnutrición o deshidratación • Bajo nivel educativo • Polifarmacia y fármacos psicoactivos o anticolinérgicos	Fármacos y tóxicos. Benzodiacepinas y opioides, anticolinérgicos, sedantes y neurolépticos. Abstinencia de alcohol (delirium tremens) Infecciones. Alteraciones metabólicas y electrolíticas. Alteraciones del sodio, calcio o glucosa, deshidratación, acidosis metabólica, encefalopatía hepática y urémica. Sistémicas. Anemia, hipoxemia, lesión renal o hepática aguda, fiebre o hipotermia, alta gravedad clínica. Neurológicas agudas. Ictus isquémico o hemorrágico, crisis epilépticas y estatus epiléptico no convulsivo, hematoma subdural, tumores, encefalitis. Cardiorrespiratorias. Hipoxia, hipercapnia, insuficiencia cardíaca, infarto de miocardio. Endocrinas. Hipotiroidismo grave (mixedema), hipertiroidismo, insuficiencia suprarrenal aguda. Déficits nutricionales. Tiamina (encefalopatía de Wernicke), vitamina B12, hipoproteinemia grave. Dolor, sueño y molestias físicas. Dolor no controlado, privación de sueño, alteración de ciclo sueño-vigilia, retención aguda de orina, impactación fecal. Iatrogénicas y ambientales. Cirugía mayor, ventilación mecánica, contenciones físicas, sondaje vesical, inmovilización, ingreso en UCI, cambios de habitación o de personal, entornos sin relojes ni luz natural.

El modelo de vulnerabilidad de Inouye establece una relación inversa entre los factores predisponentes y precipitantes: cuanto mayor es la vulnerabilidad basal del paciente, menor es la intensidad del desencadenante necesario para desarrollar SCA y a la inversa. En este contexto, la aparición de un delirium en pacientes jóvenes o sin factores predisponentes debe hacer sospechar una causa potencialmente grave, entre ellas una etiología neurológica primaria.¹¹

En este capítulo abordaremos las causas neurológicas más frecuentes.

5. CAUSAS NEUROLÓGICAS PRIMARIAS

5.1. Vascular y estructural

Entre las causas neurológicas, cabe destacar aquellas de causa vascular:

- **Ictus.** Se asocia con mayor frecuencia a los ictus supratentoriales, de circulación anterior y corticales, a los hemorrágicos y a la presencia de atrofia cerebral previa.^{12,13} Además, ciertos

infartos estratégicos, como los talámicos paramedianos o del núcleo caudado, pueden debutar con confusión aguda, habitualmente asociada a otros signos de focalidad neurológica.^{14,15}

- **Hemorragia subaracnoidea.** Debe sospecharse ante un cuadro de cefalea súbita e intensa, que puede acompañarse de confusión, rigidez de nuca y focalidad neurológica. Se recomienda completar el estudio con tomografía computarizada (TC) y angioTC urgentes. Si la TC se realiza en las primeras 6 horas desde el inicio de la cefalea, es de alta resolución y la informa un radiólogo experto, un resultado normal hace muy improbable el diagnóstico; fuera de esa ventana temporal, la punción lumbar (PL) continúa siendo necesaria.¹⁶
- **Hemorragia subdural:** Característico del paciente anciano, anticoagulado o con traumatismo craneoencefálico (TCE) previo. El curso puede ser subagudo y fluctuante.
- **Síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES):** se caracteriza por la presencia de cefalea, crisis epilépticas, alteración de nivel de consciencia, con déficits focales, sobre todo alteraciones visuales. Sus desencadenantes son la hipertensión arterial, eclampsia, insuficiencia renal, enfermedades autoinmunes y sepsis, así como causas farmacológicas como inmunosupresores y quimioterápicos citotóxicos. El tratamiento es de soporte e incluye la corrección de la causa, la reducción gradual de la presión arterial y el control de las crisis.¹⁷

5.2. Epiléptico

El estatus epiléptico no convulsivo (EENC) cursa con alteración persistente del estado mental sin movimientos convulsivos asociados^{18,23}. Debe sospecharse ante:

- Confusión inexplicada y fluctuante sin otras causas identificadas o persistencia del SCA tras la corrección de causas sistémicas.
- Signos motores sutiles: parpadeo rítmico, mioclonías, desviación ocular o automatismos discretos.
- Persistencia de la alteración del nivel de consciencia tras una crisis, más allá de lo esperable para un estado postictal.

La prueba diagnóstica de elección es el electroencefalograma (EEG) urgente cuya interpretación debe apoyarse en criterios electroclínicos específicos (criterios de Salzburg).^{18,23}

5.3. Infeccioso

- **Meningitis y encefalitis bacterianas:** cursan con fiebre, cefalea, signos meníngeos y focalidad neurológica. En la punción lumbar se objetiva leucocitosis con predominio de polimorfonucleares, hipoglucorraquia e hiperproteíorraquia. Además, es preciso completar el estudio con tinción de Gram y cultivo de LCR, así como con hemocultivos. El tratamiento antibiótico empírico, asociado a dexametasona, debe iniciarse de forma precoz, sin supeditar a la obtención de los resultados ni demorarlo por la realización de la TC craneal o de la punción lumbar.
- **Encefalitis herpética:** combina confusión, fiebre, focalidad neurológica y crisis epilépticas. Constituye una emergencia médica y exige el inicio empírico y precoz de aciclovir intravenoso (IV), 10 mg/kg cada 8 horas ajustados a la función renal, sin esperar al resultado de la PCR en LCR.

5.4. Carencial: encefalopatía de Wernicke

La encefalopatía de Wernicke constituye la causa carencial más frecuente. Aunque se asocia sobre todo al alcoholismo crónico, debe considerarse ante cirugía bariátrica, procesos oncológicos, pancreatitis, desnutrición, dietas restrictivas, hiperemesis gravídica y vómitos de repetición.¹⁹

La tríada clásica comprende alteración oculomotora, ataxia de la marcha y alteración del nivel de conciencia; sin embargo, solo está presente en alrededor del 10 % de los pacientes.¹⁹ Su tratamiento se basa en la reposición de tiamina: inicialmente 200–500 mg cada 8 horas por vía IV durante al menos tres días, seguidos de una dosis de mantenimiento oral a largo plazo de 50–100 mg diarios. La tiamina debe administrarse antes o de forma simultánea a cualquier aporte de glucosa, sin que ello demore el tratamiento de una hipoglucemia, y debe corregirse la hipomagnesemia, ya que puede comprometer la respuesta al tratamiento.¹⁹

6. EVALUACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

6.1. Anamnesis y exploración física. Banderas rojas

La anamnesis y la exploración neurológica resultan fundamentales para la orientación diagnóstica, ya que de ellas depende la selección de las pruebas complementarias.

- a. **Anamnesis dirigida.** Inicio y curso del cuadro, situación basal, fármacos nuevos o retirados, consumo de alcohol, tóxicos, antecedentes personales (deterioro cognitivo, crisis, ictus, cáncer, inmunodepresión, TCE), síntomas guía como fiebre, cefalea, focalidad neurológica, crisis epilépticas o clínica psiquiátrica.
- b. **Test de cribado.** Dado el elevado porcentaje de casos no detectados, se recomienda el empleo de herramientas validadas.
 - Confusion Assessment Method (CAM): requiere la presencia simultánea de (1) un cambio del estado mental de inicio agudo y curso fluctuante y (2) la presencia de inatención junto (3) pensamiento desorganizado o (4) alteración del nivel de conciencia.²⁰
 - 4AT: se compone de 4 ítems (estado de conciencia, Test Mental Abreviado-4, atención y cambio agudo o curso fluctuante) con una puntuación entre 0-12, siendo sugestivo de delirium una puntuación ≥ 4 .²¹
- c. **Exploración física.**
 - Constantes, glucemia capilar y saturación de oxígeno.
 - Valoración específica de la atención (enumerar los meses al revés, digit-span, pruebas de cálculo).¹⁴ La atención está estrechamente relacionada con otras funciones cognitivas (funciones ejecutivas, memoria, orientación, lenguaje). Cuando la atención se ve afectada, muchos otros aspectos de la exploración pueden no reflejarse de forma fiable, requiriendo una exploración minuciosa.¹⁴
 - Exploración neurológica.
 - Exploración sistémica: signos de infección, deshidratación, etc.

La presencia de signos de alarma justifica la solicitud de un estudio neurológico urgente. El umbral debe ser aún menor si existe inmunodepresión, TCE reciente, si el paciente es joven y/o no se identifica una causa sistémica (Tabla 2).

Tabla 2. Banderas rojas, sospecha asociada y actuación inmediata.

Bandera roja	Sospecha principal	Pruebas complementarias
Focalidad neurológica aguda	Ictus	TC urgente · activar código ictus
Cefalea súbita e intensa, focalidad neurológica	Hemorragia subaracnoidea	TC + angioTC urgente PL
Cefalea, hipertensión arterial, alteraciones visuales	PRES	Resonancia magnética (RM) cerebral
Fiebre + cefalea + signos meníngeos	Meningitis / encefalitis	PL Tratamiento empírico precoz
Historia de crisis epiléptica, alteración de nivel de consciencia sin causa, movimientos estereotipados	EENC	EEG urgente
No mejora al corregir lo sistémico	Causa neurológica oculta	Ampliar estudio: RM · PL · EEG

6.2. Pruebas complementarias

- **Primer nivel:**
 - Hemograma, iones, función renal y hepática (incluido amonio), proteína C reactiva (PCR), gasometría, tóxicos en sangre y orina, sedimento y cultivo de orina. Ampliar según la sospecha con hormonas tiroideas, vitamina B12 y B1.¹⁵
 - Radiografía de tórax
 - Electrocardiograma (ECG): valorar QTc antes de emplear antipsicóticos.
- **Neuroimagen.**
 - TC craneal urgente: debe realizarse si existe focalidad neurológica, disminución del nivel de conciencia, crisis epilépticas, TCE o confusión sin causa sistémica identificada²².
 - RM cerebral: presenta mayor sensibilidad. Se lleva a cabo de forma programada cuando persiste la sospecha de causa neurológica pese a una TC normal.²²
- **Punción lumbar.** Debe realizarse ante sospecha de infección del SNC (celularidad, bioquímica, tinción de Gram y PCR de virus neurotropos), de encefalitis autoinmune o cuando no se detecte una clara etiología.²²
- **EEG.** El EEG está indicado ante la sospecha de EENC. En algunos casos de encefalopatías metabólicas puede resultar útil, objetivando un enlentecimiento difuso y ondas trifásicas.^{18,22,23}

7. TRATAMIENTO

El tratamiento del síndrome confusional agudo se fundamenta en dos pilares. El primero consiste en identificar y tratar la causa subyacente. El segundo corresponde a las medidas no farmacológicas,

que constituyen la primera línea del tratamiento sintomático. El tratamiento farmacológico constituye únicamente un recurso complementario, reservado a la agitación grave.

7.1. Medidas no farmacológicas

Se basan en el enfoque TADA (tolerar, anticipar y no agitar) y en intervenciones multicomponente que constituyen la estrategia con mayor respaldo científico para la prevención y la reducción del delirium.¹⁴

- **Reorientación.** Reloj y calendario visibles, objetos familiares y presencia de la familia, estimulación cognitiva mediante visitas.
- **Sueño.** Mantener ciclo sueño-vigilia, minimizando los despertares nocturnos.
- **Déficit sensorial.** Asegurar el uso de gafas y audífonos.
- **Movilización precoz.** Retirar sondas y vías innecesarias y evitar la inmovilidad.
- **Prevención de iatrogenia.** Reducir la polifarmacia y evitar las contenciones físicas.¹⁴

7.2. Tratamiento farmacológico sintomático

El tratamiento farmacológico sintomático solo está indicado cuando existe agitación grave y tras el fracaso de las medidas no farmacológicas. Se recomienda utilizar un antipsicótico a la dosis mínima eficaz y durante el menor tiempo posible (Tabla 3).^{4,14,24}

Tabla 3. Antipsicóticos para el control sintomático de la agitación grave en el delirium. A partir de las referencias 14, 15 y 24. IM: intramuscular; IV: intravenoso.

Fármaco	Dosis	Vía	Efectos adversos y precauciones
Haloperidol	0,25–0,5 mg	Oral o im	Parkinsonismo y otros síntomas extrapiramidales; prolongación del intervalo QT. Contraindicado en enfermedad de Parkinson, demencia por cuerpos de Lewy y parálisis supranuclear progresiva.
Risperidona	0,25–0,5 mg	Oral	Parkinsonismo y otros síntomas extrapiramidales; prolongación del intervalo QT.
Quetiapina	12,5–25 mg	Oral	Sedación e hipotensión ortostática; menor riesgo de síntomas extrapiramidales.
Olanzapina	2,5–5 mg	Oral, sublingual o IM	Sedación, hipotensión ortostática y síntomas extrapiramidales; prolongación del intervalo QT (menos marcada que con haloperidol).
Aripiprazol	2,5–10 mg	Oral, IM	Acatisia, insomnio o agitación; escaso riesgo de prolongación del QT y de síntomas extrapiramidales a dosis bajas.

Antes de iniciar un antipsicótico debe realizarse un ECG para valorar el intervalo QTc y corregir posibles alteraciones hidroelectrolíticas, especialmente la hipopotasemia y la hipomagnesemia.¹⁴ En pacientes con enfermedad de Parkinson o parkinsonismo, deben preferirse antipsicóticos atípicos con menor riesgo de síntomas extrapiramidales, como la quetiapina.¹⁴ Las benzodiacepinas deben evitarse, ya que pueden agravar el delirium, excepto en el síndrome de abstinencia alcohólica o de benzodiacepinas y en el tratamiento de las crisis epilépticas.

Es importante recordar que el tratamiento sintomático no sustituye al tratamiento etiológico del síndrome confusional agudo. Tanto las causas sistémicas como las neurológicas requieren un abordaje terapéutico específico y, en muchos casos, tiempo-dependiente, por lo que el diagnóstico y el tratamiento precoces son fundamentales.

8. CONCLUSIONES

- El delirium se caracteriza por una alteración aguda y fluctuante de la atención y la cognición. Constituye una urgencia médica cuyo reconocimiento precoz es fundamental.
- Su etiología suele ser multifactorial, siendo más frecuentes las causas sistémicas. Ante la presencia de datos de alarma, deben considerarse las causas neurológicas, entre ellas el ictus, estatus epiléptico no convulsivo, encefalitis y la encefalopatía de Wernicke.
- El estudio diagnóstico debe realizarse de forma escalonada y guiada por la sospecha clínica.
- El tratamiento debe dirigirse a la causa subyacente; las medidas no farmacológicas son la primera línea y los antipsicóticos deben reservarse para la agitación grave.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 5.^a ed., texto revisado (DSM-5-TR). Washington, DC: American Psychiatric Association; 2022.
2. Inouye SK, Westendorp RG, Saczynski JS. Delirium in elderly people. *Lancet*. 2014;383(9920):911-922. doi: [10.1016/S0140-6736\(13\)60688-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)60688-1)
3. Wilson JE, Mart MF, Cunningham C, Shehabi Y, Girard TD, MacLulich AMJ, et al. Delirium. *Nat Rev Dis Primers*. 2020;6(1):90. doi: [10.1038/s41572-020-00223-4](https://doi.org/10.1038/s41572-020-00223-4)
4. Marcantonio ER. Delirium in Hospitalized Older Adults. *N Engl J Med*. 2017;377(15):1456-1466. doi: [10.1056/NEJMc1605501](https://doi.org/10.1056/NEJMc1605501)
5. Witlox J, Eurelings LS, de Jonghe JF, Kalisvaart KJ, Eikelenboom P, van Gool WA. Delirium in elderly patients and the risk of postdischarge mortality, institutionalization, and dementia: a meta-analysis. *JAMA*. 2010;304(4):443-451. doi: [10.1001/jama.2010.1013](https://doi.org/10.1001/jama.2010.1013)
6. Meagher DJ, Trzepacz PT. Motoric subtypes of delirium. *Semin Clin Neuropsychiatry*. 2000;5(2):75-85. doi: [10.153/SCNP00500075](https://doi.org/10.153/SCNP00500075)
7. Ghezzi ES, Greaves D, Boord MS, Davis D, Knayfati S, Astley JM, et al. How do predisposing factors differ between delirium motor subtypes? A systematic review and meta-analysis. *Age Ageing*. 2022;51(9). doi: [10.1093/ageing/afac200](https://doi.org/10.1093/ageing/afac200)
8. Ormseth CH, LaHue SC, Oldham MA, Josephson SA, Whitaker E, Douglas VC. Predisposing and Precipitating Factors Associated With Delirium: A Systematic Review. *JAMA Netw Open*. 2023;6(1):e2249950. doi: [10.1001/jamanetworkopen.2022.49950](https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2022.49950)
9. Fong TG, Inouye SK. The inter-relationship between delirium and dementia: the importance of delirium prevention. *Nat Rev Neurol*. 2022;18(10):579-596. doi: [10.1038/s41582-022-00698-7](https://doi.org/10.1038/s41582-022-00698-7)
10. Han JH, Suyama J. Delirium and Dementia. *Clin Geriatr Med*. 2018;34(3):327-354. doi: [10.1016/j.cger.2018.05.001](https://doi.org/10.1016/j.cger.2018.05.001)
11. Inouye SK. Delirium in older persons. *N Engl J Med*. 2006;354(11):1157-1165. doi: [10.1056/NEJMr052321](https://doi.org/10.1056/NEJMr052321)
12. Rhee JY, Colman MA, Mendu M, Shah SJ, Fox MD, Rost NS, et al. Associations Between Stroke Localization and Delirium: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2022;31(3):106270. doi: [10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2021.106270](https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2021.106270)
13. Mukminin MA, Yeh TH, Lin HC, Rohmah I, Chiu HY. Global prevalence and risk factors of delirium among patients following acute stroke: A systematic review and meta-analysis. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2025;34(2):108221. doi: [10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2024.108221](https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2024.108221)

14. Fernández García C, Gil Moreno MJ, Manzano Palomo MS, Terrón Cuadrado C. Manejo práctico del síndrome confusional agudo (delirium). Madrid: Sociedad Española de Neurología; 2025. ISBN 978-84-19460-11-0.
15. Ryan SL, Kimchi EY. Evaluation and Management of Delirium. *Semin Neurol*. 2021;41(5):572-587. doi: [10.1055/s-0041-1733791](https://doi.org/10.1055/s-0041-1733791)
16. Reimann F, Rinner T, Lindner A, Kofler M, Ianosi BA, Schiefecker AJ, et al. Hyperactive delirium in patients after non-traumatic subarachnoid hemorrhage. *J Crit Care*. 2021;64:45-52. doi: [10.1016/j.jcrc.2021.02.010](https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2021.02.010)
17. Triplett JD, Kutlubaev MA, Kermode AG, Hardy T. Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES): diagnosis and management. *Pract Neurol*. 2022;22(3):183-189. doi: [10.1136/practneurol-2021-003194](https://doi.org/10.1136/practneurol-2021-003194)
18. Sutter R, Semmlack S, Kaplan PW. Nonconvulsive status epilepticus in adults - insights into the invisible. *Nat Rev Neurol*. 2016;12(5):281-293. doi: [10.1038/nrneurol.2016.45](https://doi.org/10.1038/nrneurol.2016.45)
19. Encefalopatías metabólicas, carenciales y tóxicas. En: Arias S, Íñiguez C, Láinez JM, editores. *Manual de Urgencias Neurológicas de la Sociedad Española de Neurología*. Edición revisada. Madrid: Ediciones SEN; 2023. p. 411-442. ISBN 978-84-126779-7-3.
20. Wei LA, Fearing MA, Sternberg EJ, Inouye SK. The Confusion Assessment Method: a systematic review of current usage. *J Am Geriatr Soc*. 2008;56(5):823-830. doi: [10.1111/j.1532-5415.2008.01674.x](https://doi.org/10.1111/j.1532-5415.2008.01674.x)
21. Bellelli G, Morandi A, Davis DH, Mazzola P, Turco R, Gentile S, et al. Validation of the 4AT, a new instrument for rapid delirium screening: a study in 234 hospitalised older people. *Age Ageing*. 2014;43(4):496-502. doi: [10.1093/ageing/afu021](https://doi.org/10.1093/ageing/afu021)
22. Síndrome confusional agudo. En: Arias S, Íñiguez C, Láinez JM, editores. *Manual de Urgencias Neurológicas de la Sociedad Española de Neurología*. Edición revisada. Madrid: Ediciones SEN; 2023. p. 455-465. ISBN 978-84-126779-7-3.
23. Comunidad de Madrid. Consejería de Sanidad. Proceso asistencial: crisis epiléptica urgente. Madrid: Comunidad de Madrid; 2023.
24. Nikooie R, Neufeld KJ, Oh ES, Wilson LM, Zhang A, Robinson KA, et al. Antipsychotics for Treating Delirium in Hospitalized Adults: A Systematic Review. *Ann Intern Med*. 2019;171(7):485-495. doi: [10.7326/M19-1860](https://doi.org/10.7326/M19-1860)

TEMA 9. PARESTESIAS EN URGENCIAS: ¿CUÁNDO PREOCUPARSE?

David Oteo Mata¹, María Esther Ramos Muñoz², Marcos Oliver Fragiel Saavedra¹, Enrique del Toro Daza¹, Marta Encabo Pérez¹

¹ Servicio de Urgencias. Hospital Clínico San Carlos.

² Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico San Carlos.

1. CONSIDERACIONES INICIALES

Las parestesias constituyen uno de los motivos de consulta neurológica más frecuentes en los servicios de Urgencias. Se describen como una percepción sensitiva anormal, referida por el paciente como hormigueo, acorchamiento, sensación de corriente eléctrica, pinchazos o «adormecimiento», que puede ser espontánea o evocada por un estímulo. Según la IASP (International Association for the Study of Pain) el término parestesia se reserva para la sensación anormal que no resulta desagradable y disestesia para la que sí lo es, y ambas pueden ser tanto espontáneas como evocadas.

El mecanismo mejor caracterizado es la generación de impulsos ectópicos en los axones de la vía somatosensorial, habitualmente por remodelado de canales iónicos tras una lesión axonal, aunque también puede producirse sin lesión estructural, como ocurre en la hiperventilación o en la compresión isquémica transitoria de un nervio. El inicio del impulso, en lugar de encontrarse en el receptor (vibratorio, térmico, propioceptivo...) se origina en el punto axonal de la lesión, es decir, proximal al receptor. El síntoma se percibe proyectado al campo receptor periférico de las fibras implicadas, lo que explica que la topografía que refiere el paciente corresponda al territorio de inervación distal a la lesión y no al punto lesionado. Puede ocasionarse, por tanto, desde la región más periférica del nervio sensitivo hasta la más proximal en el encéfalo.

El enfoque de este síntoma en urgencias no es llegar al diagnóstico preciso del cuadro, sino saber reconocer los patrones de presentación que sugieran una enfermedad grave y tiempo-dependiente, y poder derivar de forma diferida el estudio del resto de posibles causas. Para llevar a cabo este proceso debe atenderse a tres aspectos fundamentales: tiempo de instauración, distribución de la alteración sensitiva y síntomas acompañantes, integrados siempre con una exploración neurológica dirigida.

2. EL TIEMPO COMO FACTOR CLAVE PARA EL DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial de las parestesias según la cronología de instauración

CRONOLOGÍA	TIEMPO DE EVOLUCIÓN	PRINCIPALES ETIOLOGÍAS A CONSIDERAR
 AGUDO / HIPERAGUDO	Minutos	• Ictus o accidente isquémico transitorio (AIT) • Crisis epiléptica focal sensitiva • Compresión vascular o isquemia medular • Alteraciones metabólicas agudas • Hiperventilación • Migraña con aura
 SUBAGUDO	Horas – días	• Síndrome de Guillain-Barré • Mielitis • Compresión medular • Radiculopatías agudas • Neuropatías tóxicas o inflamatorias • Enfermedades desmielinizantes • Alteraciones metabólicas o carenciales
 CRÓNICO	Semanas – meses	• Polineuropatías metabólicas, especialmente diabética • Déficits vitamínicos • Alcohol • Toxicidad farmacológica • Enfermedades autoinmunes • Neuropatías hereditarias • Neuropatías de fibra pequeña • Radiculopatías o neuropatías por atrapamiento

Nota: La cronología constituye un elemento orientativo del diagnóstico diferencial y debe interpretarse conjuntamente con la distribución de las parestesias, la exploración neurológica y los síntomas acompañantes.

Figura 1. Posible etiología de las parestesias según el tiempo de instauración.

3. LOCALIZACIÓN DE LA LESIÓN SEGÚN LA AFECTACIÓN SOMATOTÓPICA

Atendiendo al área corporal afecta por las parestesias, puede inferirse el nivel de la vía somatosensorial afectado de forma que se localice la lesión, que sumado al tiempo de evolución y otros síntomas acompañantes o antecedentes de interés nos ayuden a determinar de forma más precisa el cuadro y la necesidad de solicitar pruebas complementarias, solicitar valoración por neurología, neurocirugía o iniciar tratamiento de forma inmediata.

De forma general la lesión puede localizarse a nivel del nervio periférico, a nivel radicular o polirradicular, medular o encefálico y en cada una de las localizaciones la distribución de la afectación sensitiva es diferente y en algunas ocasiones se acompañará de alteraciones concretas en la exploración neurológica a las que hay que prestar especial atención.

Hemicuerpo (SNC)

La afectación de cara, brazo y pierna ipsilaterales debe hacer pensar en una lesión contralateral del sistema nervioso central, especialmente si se instaura de forma brusca. Un déficit hemisensitivo completo y proporcionado orienta más hacia el tálamo (núcleo ventral posterolateral) o el brazo posterior de la cápsula interna que, hacia la corteza, ya que las lesiones corticales suelen producir patrones parciales (cara-brazo o brazo-pierna) por su organización somatotópica.

Una alteración hemisensitiva pura puede producirse por lesiones talámicas o de estructuras profundas, como la cápsula interna, y constituye el síndrome lacunar sensitivo puro. La aparición brusca, de parestesias o hipoestesia en hemicuerpo debe valorarse, por tanto, dentro del diagnóstico diferencial de **ictus o ataque isquémico transitorio**.

Evidentemente, la coexistencia de alteraciones del lenguaje, campo visual, fuerza, coordinación, conciencia o pares craneales aumenta considerablemente la sospecha de una lesión cerebral.

Un patrón cruzado, con hipoestesia facial de un lado y corporal del contrario, localiza la lesión en el troncoencéfalo (por ejemplo, el síndrome bulbar lateral o de Wallenberg) y no debe interpretarse como una distribución no anatómica.

Cara y extremidades (SNC)

La combinación de alteración sensitiva facial con síntomas sensitivos de una extremidad constituye un **patrón central hasta demostrar lo contrario**. Por tanto, debe considerarse también como primera opción Ictus o AIT. Este tipo de distribución se observa también en el aura sensitiva migrañosa, y la clave diferencial es la cronología: el aura progresa de forma gradual a lo largo de al menos 5 minutos, de manera característica con marcha queiro-oral, y cada síntoma dura entre 5 y 60 minutos (criterios ICHD-3), mientras que en el ictus el déficit es máximo desde el inicio.

Según la temporalidad debe valorarse también una lesión troncoencefálica no isquémica, como las enfermedades desmielinizantes, especialmente con presentación subaguda, insidiosa o repetitiva respetando la misma localización.

Patrón en “guante y calcetín” (Periférico-polineuropatía)

La distribución distal y simétrica en manos y pies constituye el patrón clásico de polineuropatía, que si es aguda (por ejemplo, un síndrome de Guillain-Barré) constituye una urgencia médica dada su rápida progresión.

Debe buscarse de forma dirigida:

- **Alteración motora**
- Alteración de la sensibilidad vibratoria o propiocepción.
- Abolición o disminución de reflejos.
- Alteraciones autonómicas.

Las parestesias distales y simétricas son especialmente características de las neuropatías metabólicas, tóxicas y carenciales.

En Urgencias, la cuestión fundamental es determinar si se trata de una neuropatía crónica estable o de un **proceso agudo/subagudo potencialmente grave**.

Una parestesia distal crónica y simétrica sin déficit motor, sin alteración de la marcha y sin datos de progresión rápida suele permitir un estudio ambulatorio. Por el contrario, **la aparición rápida de síntomas, la progresión ascendente o la asociación con debilidad o disautonomía obliga a descartar una polirradiculoneuropatía aguda**.

Territorio nervioso periférico

Cuando los síntomas se limitan al territorio anatómico correspondiente a un nervio periférico, deben considerarse las neuropatías focales o por atrapamiento.

Algunos ejemplos frecuentes son:

- Nervio mediano: síndrome del túnel carpiano.
- Nervio cubital: neuropatía cubital.
- Nervio radial: neuropatía radial.

- Nervio peroneo común: parestesias en territorio lateral de la pierna y dorso del pie.
- Nervio femorocutáneo lateral: meralgia parestésica.

En estos pacientes es importante explorar factores precipitantes como traumatismos, posiciones mantenidas (viajes largos, compresión externa: ciclismo, equitación...), actividad laboral, cirugía reciente o inmovilización.

Dermatoma (radiculopatía)

Las parestesias en el territorio de un dermatoma orientan hacia una lesión radicular.

Debe buscarse:

- Dolor cervical o lumbar irradiado.
- Déficit motor correspondiente a un miotoma.
- Alteración de reflejos.
- Maniobras de provocación radicular positivas.

Nivel sensitivo (medular)

La presencia de un nivel sensitivo definido constituye un dato de gran valor localizador y debe hacer sospechar una lesión medular.

Debe investigarse especialmente la presencia simultánea de:

- Debilidad de miembros.
- Alteración de reflejos. En la fase aguda predomina el shock medular, con hipotonía, arreflexia y reflejo cutáneo-plantar indiferente o extensor; la hiperreflexia y la espasticidad aparecen días o semanas después, no al revés.
- Signos piramidales (Babinski).
- Trastornos de la marcha.
- Dolor vertebral.
- Alteración esfinteriana urinaria o fecal.
- Retención urinaria con incontinencia por rebosamiento. La medida del residuo posmiccional es más sensible que la anamnesis y debe realizarse ante cualquier sospecha de síndrome de cauda equina.
- Disfunción sexual.
- Síntomas sensitivos perineales o en «silla de montar» (cauda equina).
- Alteraciones autonómicas.

Las urgencias medulares pueden ser compresivas o intramedulares. Entre las causas compresivas se incluyen la enfermedad metastásica, los abscesos epidurales y los hematomas, estos últimos especialmente en pacientes anticoagulados, por tanto, es conveniente investigar en estos casos antecedentes oncológicos, signos de infección activa o traumatismos/cirugías recientes; entre las no compresivas se encuentran las mielitis y los infartos medulares.

En la compresión medular metastásica el retraso diagnóstico es el principal determinante del pronóstico funcional, de modo que ante una sospecha fundada debe iniciarse corticoterapia y

solicitar una RM urgente de todo el neuroeje. En el absceso epidural, la tríada de fiebre, dolor raquídeo y déficit neurológico está completa en una minoría de pacientes, por lo que su ausencia no permite descartarlo.

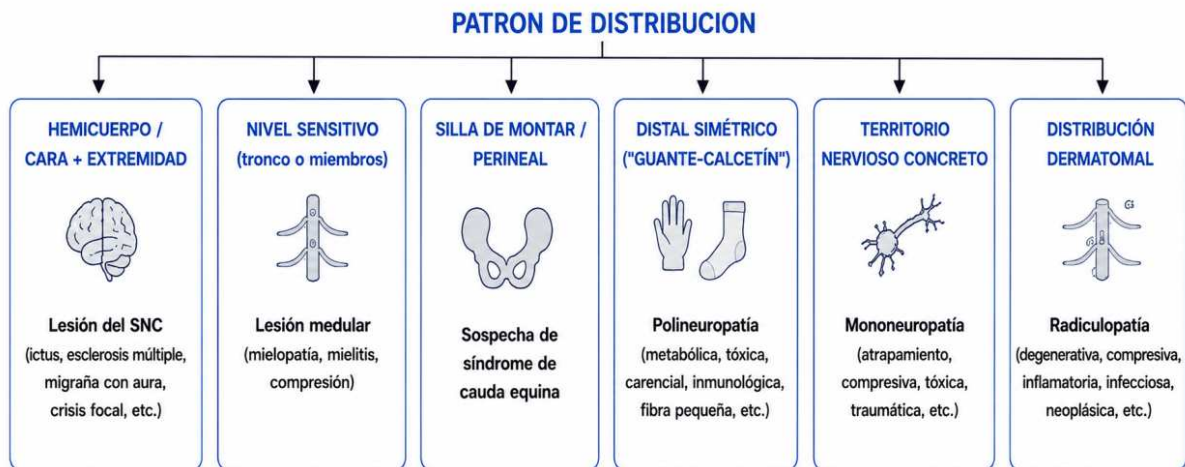


Figura 2. Nivel de la vía somatosensorial afectado según la topografía de las parestesias.

4. CUADROS CLÍNICOS RELEVANTES EN URGENCIAS

Las parestesias pueden ser la forma de presentación de procesos que en Urgencias tienen gran relevancia por su gravedad o su frecuencia y por lo tanto deben tenerse en cuenta a la hora de evaluar a estos pacientes.

4.1 Parestesias como presentación de ictus

La localización en hemicuerpo o en cara y brazo, de forma aguda en segundos o minutos, como ya se ha mencionado anteriormente debe hacernos sospechar un ictus y activar el código ictus.

El error más frecuente es pensar que la ausencia de déficit motor excluye un ictus. Existen infartos puramente sensitivos, particularmente en estructuras profundas como el tálamo. Orientan a un origen vascular los síntomas negativos (hipoestesia), de inicio súbito y máximos desde el comienzo, frente a los síntomas positivos de progresión gradual propios del aura migrañosa o de una crisis focal. Conviene recordar además que un déficit sensitivo aislado puntúa poco en la NIHSS, por lo que la decisión terapéutica debe valorar la repercusión funcional del déficit y no solo la puntuación obtenida.

4.2 Parestesias como manifestación de crisis epiléptica

Las crisis epilépticas focales sensitivas pueden producir parestesias consistentes en sensación eléctrica, pinchazos u hormigueo en regiones concretas, además, es característica la marcha sensitiva que progresa de una región a otra siguiendo una distribución somatotópica cortical, aunque no es patognomónica; el aura migrañosa también progresa siguiendo una secuencia somatotópica, si bien mucho más lentamente (minutos frente a segundos). La duración, estereotipia, recurrencia, asociación con alteración de conciencia, fenómenos motores o síntomas residuales ayudan a diferenciar ambas situaciones.

4.3 Parestesias como forma de presentación de enfermedades desmielinizantes

Las enfermedades desmielinizantes del sistema nervioso central, especialmente la esclerosis múltiple, pueden debutar con síntomas sensitivos.

Una parestesia persistente, focal y de instauración subaguda, especialmente cuando se asocia a otros síntomas neurológicos, debe hacernos sospechar estas entidades. Cabe destacar la alta frecuencia de afectación de miembros y cara tanto de forma aislada como simultánea. Debe sospecharse especialmente ante:

- Síntomas sensitivos de días de evolución.
- Distribución central.
- Signos de afectación medular.
- Signo de Lhermitte o sensación de banda constrictiva troncular (síndrome del abrazo).
- Alteraciones visuales compatibles con neuritis óptica.
- Diplopía.
- Ataxia.
- Episodios previos.

El diagnóstico de esclerosis múltiple se apoya en la demostración de diseminación en espacio y en la exclusión de diagnósticos alternativos. Las revisiones de 2024 de los criterios de McDonald, publicadas en 2025, permiten en determinados supuestos prescindir del requisito clásico de diseminación en tiempo, incorporan el nervio óptico como quinta localización topográfica y admiten como apoyo el signo de la vena central, las lesiones con anillo paramagnético y las cadenas ligeras kappa libres en LCR. En Urgencias, el objetivo no es establecer el diagnóstico definitivo de esclerosis múltiple, sino identificar aquellos pacientes en los que la presentación requiere estudio neurológico y neuroimagen posteriores y realizar la derivación adecuada.

4.4 Parestesias como presentación inicial en el síndrome de Guillain-Barré

El síndrome de Guillain-Barré debe considerarse ante parestesias de aparición aguda o subaguda, especialmente cuando se acompañan de debilidad progresiva.

El patrón clásico consiste en:

- Parestesias inicialmente distales.
- Debilidad progresiva, habitualmente ascendente, si bien existen variantes regionales (faringo-cérvico-braquial, paraparética, síndrome de Miller Fisher) que no siguen este patrón.
- Hiporreflexia o arreflexia, aunque los reflejos pueden ser normales o incluso vivos en las fases iniciales.
- Afectación relativamente simétrica.
- Dolor radicular o neuropático.
- Posible afectación facial o bulbar.
- Disautonomía.

En Urgencias, dos matices condicionan el manejo. El primero es que una punción lumbar normal no descarta el diagnóstico, ya que la disociación albúmino-citológica puede estar ausente durante la

primera semana de evolución; una pleocitosis marcada, en cambio, obliga a replantear el diagnóstico. El segundo es que la prioridad no es confirmar la entidad sino detectar precozmente la insuficiencia respiratoria y la disautonomía, para lo que debe monitorizarse la capacidad vital y estratificarse el riesgo de ventilación mecánica (escala EGRIS).

4.5 Parestesias en alteraciones metabólicas o carenciales

En Urgencias, la realización indiscriminada de estudios metabólicos extensos no suele estar indicada en una parestesia aislada crónica y estable. La analítica debe individualizarse según edad, antecedentes, medicación, distribución del déficit y sospecha clínica. Si bien existen algunos patrones característicos, con afectación perioral y distal (manos y pies) en la hipocalcemia y la hipomagnesemia, en las que la hiperexcitabilidad neuromuscular puede acompañarse de espasmo carpopedal y de los signos de Chvostek y Trousseau, atendiendo a los antecedentes del paciente y la clínica acompañante deben sospecharse alteraciones como:

- Hipoglucemia.
- Alteraciones del calcio.
- Alteraciones del magnesio.
- Alteraciones del sodio.
- Déficit de vitamina B12, incluida la exposición a óxido nítrico, que lo inactiva funcionalmente y puede cursar con cifras séricas normales.
- Alteraciones tiroideas.

Asimismo, algunos tóxicos o medicamentos pueden producir parestesias como efectos secundarios, los hay que se presentan con especial frecuencia: entre los quimioterápicos, los alcaloides de la vinca, los derivados del platino, los taxanos y el bortezomib; entre los antimicrobianos, la isoniazida, el metronidazol, el linezolid o la nitrofurantoína. El oxaliplatino produce además una neurotoxicidad aguda muy característica, desencadenada por el frío y con parestesias faringolaríngeas. Si bien en los pacientes con parestesias de nueva aparición de forma subaguda debe realizarse una correcta revisión del tratamiento habitual y evaluar la relación temporal entre exposición y síntomas.

En la sospecha de déficit de vitamina B12 conviene recordar que la degeneración combinada subaguda puede cursar con cifras séricas en rango normal-bajo, por lo que ante una sospecha clínica alta está indicado determinar ácido metilmalónico y homocisteína, y que no debe administrarse ácido fólico de forma aislada antes de corregir el déficit.

4.6 Parestesias asociadas a la hiperventilación

Cabe destacar que con elevada frecuencia se presentan pacientes con hiperventilación, ya sea por patología respiratoria aguda o por cuadros ansiosos, que presentan parestesias, especialmente periorales y en manos, esta situación se debe a que la disminución de la PaCO₂ de forma brusca genera alcalosis respiratoria marcada que disminuye de forma rápida el calcio iónico aumentando la excitabilidad de las membranas de las fibras nerviosas y musculares produciendo de esta forma las parestesias y las contracciones musculares involuntarias.

El mecanismo demostrado es un aumento de la excitabilidad de los axones cutáneos y motores que genera descargas ectópicas, y las parestesias preceden a la tetania. Debe subrayarse que se trata de un diagnóstico de exclusión y que el patrón es bilateral y simétrico: una distribución unilateral, un nivel sensitivo o un déficit sensitivo objetivo obligan a reconsiderarlo.

4.7 Trastorno neurológico funcional

Los síntomas sensitivos funcionales son frecuentes en Urgencias y no constituyen un diagnóstico de exclusión, sino que se apoyan en signos positivos: límites que se ajustan exactamente a la línea media, disociación de la vibración entre ambas mitades del esternón o del hueso frontal (anatómicamente imposible, dado que el hueso conduce la vibración a ambos lados) y fronteras no anatómicas que varían entre exploraciones sucesivas. Reconocerlos evita tanto estudios innecesarios como el error inverso, mucho más grave, de atribuir a un trastorno funcional un déficit orgánico.



Figura 3. Patología importante que se debe descartar según el cuadro clínico.

5. ¿QUIÉN NECESITA VALORACIÓN NEUROLÓGICA URGENTE?

La consulta neurológica urgente debe considerarse especialmente cuando:

- Existe déficit sensitivo de instauración brusca.
- Aparece progresión rápida.
- Existe debilidad asociada.

- Se sospecha Guillain-Barré.
- Hay nivel sensitivo.
- Existen trastornos esfinterianos.
- Aparece retención urinaria o hipoestesia en silla de montar.
- Se presentan síntomas de tronco cerebral.
- Existe afectación de múltiples territorios neurológicos.
- Existe un déficit sensitivo o sensitivo-motor multifocal y asimétrico de instauración escalonada, que obliga a descartar una mononeuritis múltiple de causa vasculítica.
- Se sospecha enfermedad desmielinizante con déficit neurológico significativo.
- Existen alteraciones autonómicas relevantes.

6. ¿QUÉ PACIENTES PUEDEN SER DADOS DE ALTA?

En general, puede plantearse manejo ambulatorio cuando:

- Las parestesias son crónicas y estables.
- No existe déficit neurológico objetivo.
- No hay alteración motora.
- No existe progresión.
- No hay alteraciones esfinterianas.
- No existen síntomas sugestivos de ictus.
- No existe contexto de toxicidad aguda o alteración metabólica relevante.
- El paciente puede realizar seguimiento adecuado.

ALGORITMO PRÁCTICO MANEJO DE LAS PARESTESIAS COMO SÍNTOMA GUÍA EN URGENCIAS

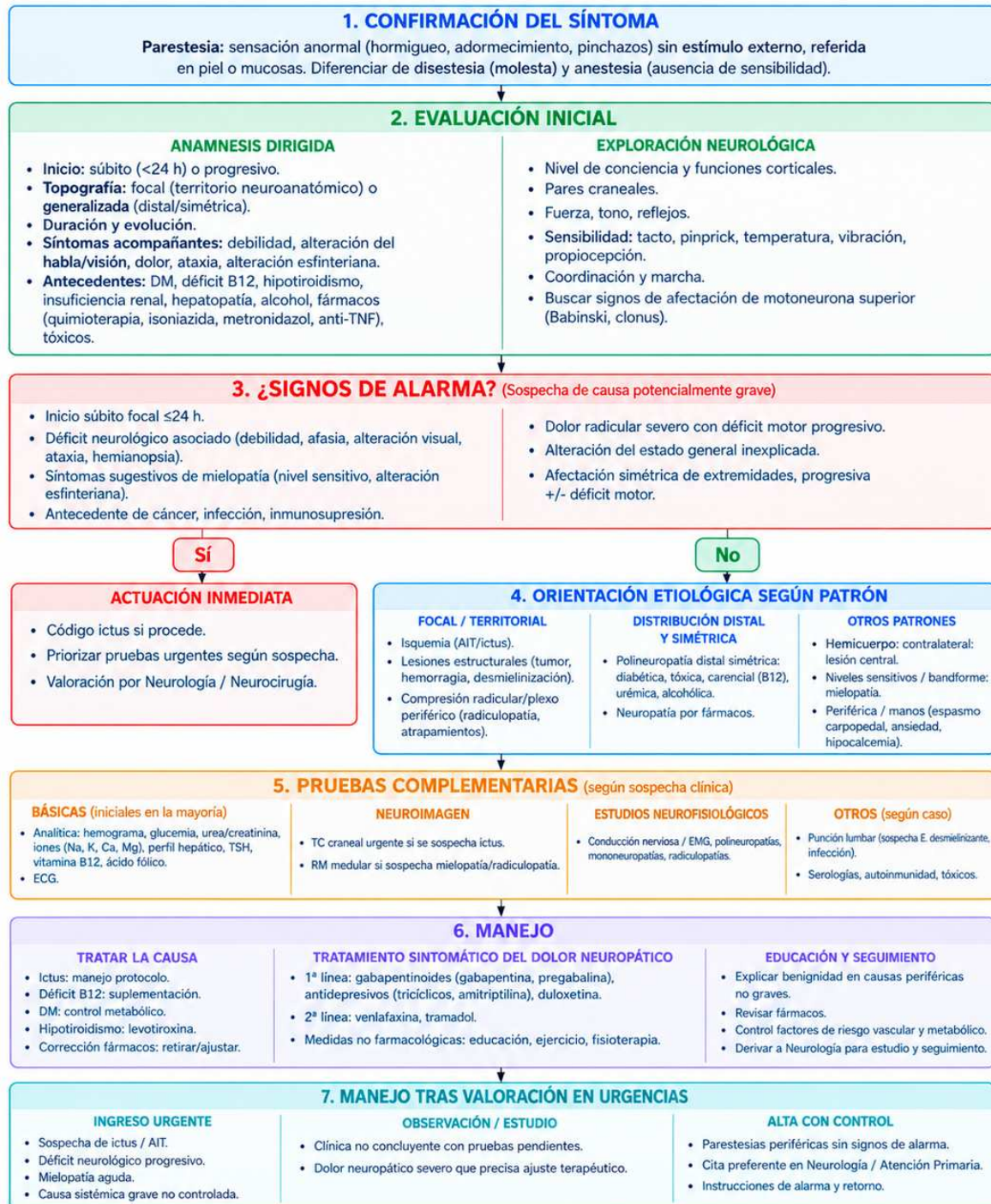


Figura 4. Algoritmo general del manejo de las parestesias como síntoma guía en Urgencias.

7. CONCLUSIONES

- Las parestesias son un motivo frecuente de consulta, generalmente traducen patología leve, pero hay algunas situaciones que traducen una patología grave y tiempo-dependiente.

- El ictus, la crisis epiléptica, la mielopatía aguda, el síndrome de cauda equina, el síndrome de Guillain-Barré y las alteraciones metabólicas graves son las causas más relevantes y deben saber reconocerse por parte de los médicos de urgencias.
- La localización de la posible lesión por la semiología y el tiempo de evolución o la forma de inicio son primordiales a la hora de establecer un probable diagnóstico.
- La exploración neurológica lo más completa posible es indispensable para evaluar las parestesias de forma correcta y evitar errores diagnósticos en patologías graves.
- En parestesias sin datos de alarma no es tarea del médico de urgencias llegar al diagnóstico preciso del cuadro.

BIBLIOGRAFÍA

1. Arias S, Íñiguez C, Láinez JM, editores. Manual de Urgencias Neurológicas de la Sociedad Española de Neurología. Edición revisada. Madrid: Ediciones SEN; 2023. ISBN 978-84-126779-7-3.
2. McKnight JT, Adcock BB. Paresthesias: a practical diagnostic approach. *Am Fam Physician*. 1997;56(9):2253-2260.
3. Smith SM, McMullen CW, Herring SA. Differential Diagnosis for the Painful Tingling Arm. *Curr Sports Med Rep*. 2021;20(9):462-469. doi: [10.1249/JSR.0000000000000877](https://doi.org/10.1249/JSR.0000000000000877)
4. Williams D, Conn J, Talley N, Attia J. Reviewing the evidence base for the peripheral sensory examination. *Int J Clin Pract*. 2014;68(6):756-760. doi: [10.1111/ijcp.12389](https://doi.org/10.1111/ijcp.12389)
5. van Doorn PA, Van den Bergh PYK, Hadden RDM, Avau B, Vankrunkelsven P, Attarian S, et al. European Academy of Neurology/Peripheral Nerve Society Guideline on diagnosis and treatment of Guillain-Barré syndrome. *J Peripher Nerv Syst*. 2023;28(4):535-563. doi: [10.1111/jns.12594](https://doi.org/10.1111/jns.12594)
6. Leonhard SE, Mandarakas MR, Gondim FAA, Bateman K, Ferreira MLB, Cornblath DR, et al. Diagnosis and management of Guillain-Barré syndrome in ten steps. *Nat Rev Neurol*. 2019;15(11):671-683. doi: [10.1038/s41582-019-0250-9](https://doi.org/10.1038/s41582-019-0250-9)
7. Solomon AJ, Arrambide G, Brownlee WJ, Flanagan EP, Amato MP, Amezcua L, et al. Differential diagnosis of suspected multiple sclerosis: an updated consensus approach. *Lancet Neurol*. 2023;22(8):750-768. doi: [10.1016/S1474-4422\(23\)00148-5](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(23)00148-5)
8. Huh Y, Park EJ, Jung JW, Oh S, Choi SC. Clinical insights for early detection of acute transverse myelitis in the emergency department. *Clin Exp Emerg Med*. 2015;2(1):44-50. doi: [10.15441/ceem.14.034](https://doi.org/10.15441/ceem.14.034)
9. Flanagan EP, Pittock SJ. Diagnosis and management of spinal cord emergencies. *Handb Clin Neurol*. 2017;140:319-335. doi: [10.1016/B978-0-444-63600-3.00017-9](https://doi.org/10.1016/B978-0-444-63600-3.00017-9)
10. Hoeritzauer I, Stanton B, Carson A, Stone J. 'Scan-negative' cauda equina syndrome: what to do when there is no neurosurgical cause. *Pract Neurol*. 2022;22(1):6-13. doi: [10.1136/practneurol-2020-002830](https://doi.org/10.1136/practneurol-2020-002830)
11. National Institute for Health and Care Excellence. Vitamin B12 deficiency in over 16s: diagnosis and management. Evidence review for diagnostic tests. NICE guideline NG239. Londres: NICE; 2024. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng239>

TEMA 10. EVALUACIÓN Y MANEJO DE LAS CEFALEAS EN URGENCIAS

María Nuria González García¹, Lorena Franco Rubio¹, Pablo Gutiérrez Bedía¹

¹ Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

1. INTRODUCCIÓN Y OBJETIVO EN URGENCIAS

La cefalea supone entre el 2 y el 4 % de las consultas de un Servicio de Urgencias. La mayoría corresponde a cefaleas primarias, fundamentalmente migraña; sin embargo, una proporción relevante se debe a cefaleas secundarias, ante las que debemos mantener un alto índice de sospecha, reconocer los datos de alarma, para adecuar la solicitud de pruebas complementarias, y priorizar el manejo en función de su gravedad.

Los objetivos de la atención adecuada a un paciente en Urgencias son: descartar una cefalea secundaria, tratar el dolor de forma eficaz y precoz y orientar al paciente al siguiente escalón asistencial.

2. ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN DIRIGIDAS

La anamnesis es la prueba diagnóstica más rentable. Siete preguntas cubren lo esencial: desde cuándo y si es la primera vez; cuánto tardó el dolor en alcanzar su máximo; si es la peor de su vida o simplemente diferente; qué la desencadena o la empeora; si asocia fiebre, focalidad neurológica, crisis epilépticas u otros síntomas; qué fármacos ha tomado y en qué cantidad; y qué antecedentes relevantes tiene (sobre todo antecedentes oncológicos, de inmunosupresión, consumo de fármacos relevantes como anticoagulantes o gestación). Probablemente una de las preguntas más relevantes sería **¿esta cefalea es su cefalea de siempre o es diferente?** Un cambio de patrón en un paciente con cefalea conocida pesa más que la intensidad, por ejemplo.

El perfil temporal orienta más que la localización del dolor (Tabla 1).

Tabla 1. Perfil temporal de la cefalea y actuación en Urgencias.

Instauración	Qué sugiere	Actuación
Segundos a un minuto (cefalea en trueno)	Hemorragia subaracnoidea (HSA), trombosis venosa cerebral (TVC), disección cervical, síndrome de vasoconstricción cerebral reversible	Neuroimagen urgente siempre (en ocasiones con otras pruebas como punción lumbar, angioTC...)
Horas a días, progresiva	Proceso expansivo, infección del sistema nervioso central, hipertensión intracraneal, arteritis de células gigantes (ACG)	Neuroimagen y analítica; velocidad de sedimentación globular (VSG) y proteína C reactiva (PCR) si mayor de 50 años
Semanas a meses, fluctuante	Cefalea primaria, cefalea por uso excesivo de medicación	No precisa prueba urgente si la exploración es normal
Episódica ya conocida	Migraña, CTT, cefalea en racimos	Tratamiento sintomático y alta

La exploración debe incluir constantes, nivel de conciencia, fondo de ojo y exploración neurológica completa.

Dos exploraciones se omiten con frecuencia y cambian la conducta: el fondo de ojo, sobre todo en busca de papiledema (edema de papila bilateral secundario a hipertensión intracraneal), y **la palpación de las arterias temporales** en todo paciente mayor de 50 años con cefalea de reciente comienzo (para descartar una arteritis de células gigantes). Conviene recordar que una exploración neurológica normal no descarta una cefalea secundaria, incluso en procesos graves.

3. BANDERAS ROJAS: CÓMO SE USAN REALMENTE

La lista SNNOOP10 es la referencia para el cribado de cefalea secundaria (Tabla 2). Su utilidad clínica reside en la sensibilidad: la ausencia completa de banderas rojas hace muy improbable una causa secundaria grave. Su especificidad, en cambio, es limitada, y muchos pacientes con cefalea primaria pueden presentar alguno de estos síntomas.

Tabla 2. Banderas rojas de cefalea secundaria. Basada en la lista SNNOOP10 (referencia 3).

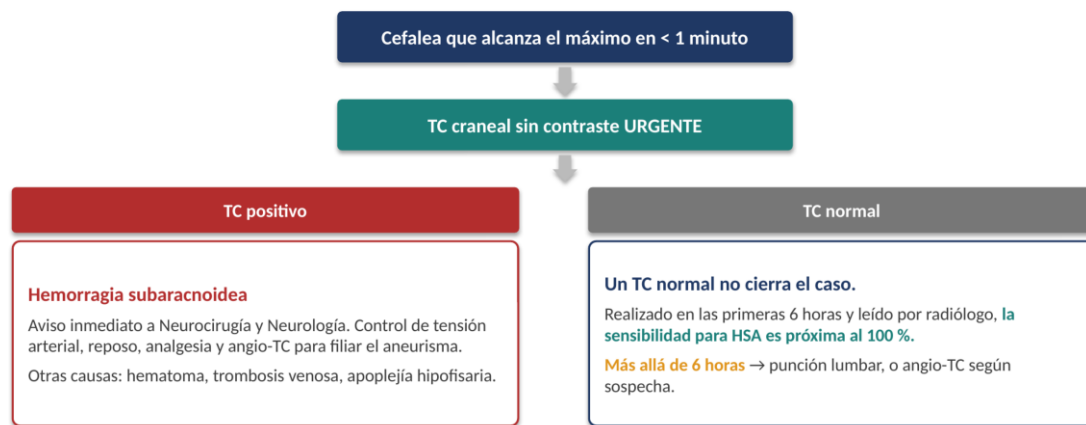
Bandera	Bandera
Signos sistémicos (fiebre, pérdida de peso)	Papiledema
Neoplasia previa conocida	Progresión o cambio reciente de patrón
Déficit neurológico o alteración de la conciencia	Precipitada por maniobra de Valsalva o esfuerzo
Inicio súbito (cefalea en trueno)	Cefalea postural
Inicio después de los 50 años	Pérdida de visión o dolor ocular
Patología del sistema inmunitario	Embarazo o puerperio
Postraumática	Uso excesivo de fármacos o tóxicos

La traducción práctica es la siguiente. En un paciente con cefalea típica, sin banderas rojas y con exploración neurológica normal, habitualmente puede tratarse el dolor y dar el alta sin neuroimagen. Una bandera aislada no obliga a solicitar una tomografía computarizada (TC) de forma automática y debe ponderarse con el perfil temporal, la exploración y la edad. En cambio, el inicio súbito, el papiledema, el déficit focal, la fiebre con meningismo o la inmunodepresión deben hacer plantear una neuroimagen urgente.

4. NEUROIMAGEN Y PUNCIÓN LUMBAR

La cefalea en trueno se define por el tiempo hasta el pico de dolor, no por su intensidad: un dolor moderado que alcanza el máximo en treinta segundos es una cefalea en trueno y obliga a neuroimagen (Figura 1).

Cefalea en trueno: el algoritmo que no puedes improvisar



Perry JJ, et al. BMJ. 2011;343:d4277 (PMID 21768192). Dubosh NM, et al. Stroke. 2016;47(3):750-5 (PMID 26797666). Figura de elaboración propia.

Figura 1. Algoritmo de manejo de la cefalea en trueno en Urgencias. Basada en las referencias 6 y 7.

El rendimiento de la TC craneal sin contraste para la HSA depende críticamente del tiempo transcurrido: realizada dentro de las primeras seis horas desde el inicio del dolor, con un equipo adecuado y lectura experta, su sensibilidad es muy alta. Más allá de ese plazo la sensibilidad descende; si persiste la sospecha clínica, el estudio debe completarse con punción lumbar (PL) y/o angio-TC según el contexto. En el LCR se incluirán recuento celular y fórmula, bioquímica con glucosa y proteínas y xantocromía; el descenso del número de hematíes entre tubos puede orientar hacia una punción traumática, pero no permite por sí solo excluir una HSA. Se añadirá el estudio microbiológico si existe sospecha de una infección del SNC.

5. TRATAMIENTO DE LA CRISIS DE MIGRAÑA Y DEL ESTATUS MIGRAÑOSO

La actualización de 2025 de la guía de la American Headache Society reordena el tratamiento parenteral de la migraña en Urgencias. Sus recomendaciones de nivel A son la proclorperazina intravenosa y el bloqueo del nervio occipital mayor (NOM). La proclorperazina no está disponible en España, pero sí puede emplearse una alternativa de la misma familia farmacológica, la clorpromazina, con recomendación de nivel C (Tabla 3).

Tabla 3. Tratamiento parenteral de la crisis de migraña en Urgencias. Basada en el Manual de Práctica Clínica en Cefaleas de la SEN 2026 y en la actualización de 2025 de la American Headache Society.

Fármaco	Dosis	Vía	Precauciones/observaciones
Dexketoprofeno	50 mg IV	IV	Evitar en úlcera péptica o hemorragia gastrointestinal activa, insuficiencia renal moderada-grave y tercer trimestre de gestación. Precaución por toxicidad gastrointestinal y renal.
Metoclopramida	10 mg IV lento (SEN: 10–20 mg IV)	IV	Riesgo de distonía aguda y acatisia, especialmente en pacientes jóvenes. Precaución si QT prolongado, bradicardia o alteraciones electrolíticas.
Sumatriptán	6 mg SC	SC	Contraindicado en cardiopatía isquémica, ictus previo, hipertensión arterial no controlada, migraña con aura de tronco y migraña hemipléjica

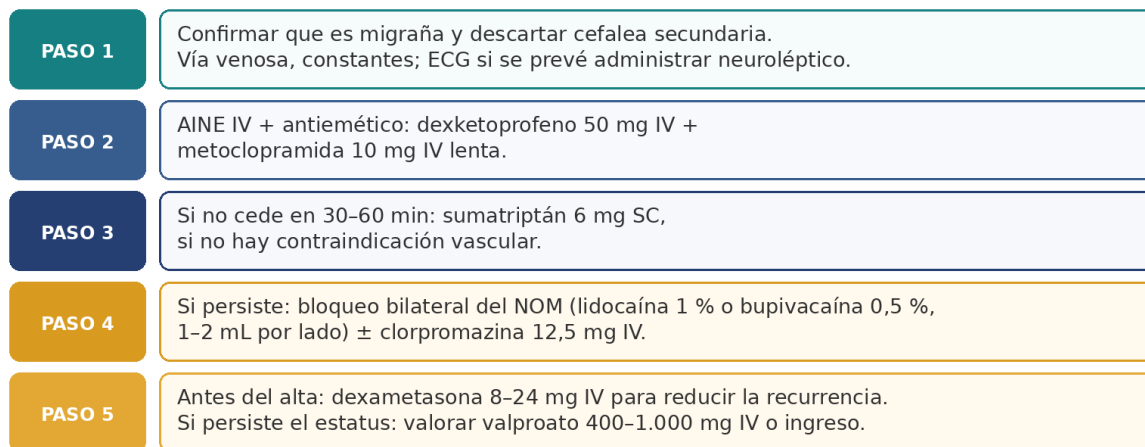
Fármaco	Dosis	Vía	Precauciones/observaciones
Dexametasona	IV, dosis según protocolo local (8-14)	IV	No es tratamiento de primera línea para abortar el dolor. Puede emplearse como rescate y, especialmente, para reducir la recurrencia de cefalea en las siguientes 24–72 h.
Clorpromazina	10–12,5 mg IV	IV	Riesgo de hipotensión, sedación y prolongación del QT. Recomendar bolo IV de fluidos y ECG previo; monitorizar tensión arterial.

Igual de relevantes son las recomendaciones negativas. Los opioides deben evitarse por su menor eficacia frente a las alternativas y por su asociación con recurrencia, cefalea por uso excesivo de medicación y riesgo de cronificación; específicamente, la hidromorfona intravenosa recibe una recomendación de nivel A en contra. La sueroterapia aislada no constituye un tratamiento de la migraña, y el oxígeno es un tratamiento específico de la cefalea en racimos, no de la migraña.

El estatus migrañoso se define como una crisis incapacitante de más de 72 horas de duración. Su manejo escalonado se resume en la Figura 2.

Estatus migrañoso

Algoritmo práctico de tratamiento en Urgencias



IV: intravenosa; SC: subcutánea; NOM: nervio occipital mayor.

Figura 2. Algoritmo de tratamiento del estatus migrañoso. IV: intravenosa; SC: subcutánea; NOM: nervio occipital mayor. Basada en las referencias 2 y 4.

6. BLOQUEO DEL NERVIO OCCIPITAL MAYOR

El bloqueo del NOM cuenta actualmente con una recomendación de nivel A para el tratamiento de la crisis de migraña en Urgencias. Es una técnica sencilla, de latencia corta, repetible, de bajo coste y compatible con el tratamiento farmacológico ya administrado. Resulta especialmente útil cuando existe contraindicación para los triptanes, en el embarazo y la lactancia, así como en el estatus migrañoso.

Técnica:

- Paciente sentado, con la cabeza en ligera flexión anterior.
- Se localizan la protuberancia occipital externa y la apófisis mastoides y se traza la línea que las une.

- El nervio discurre en el tercio medial de esa línea, medial a la arteria occipital, que puede palpase.
- Tras antisepsia, se introduce la aguja perpendicular hasta contactar con el periostio y se retira 1-2 mm.
- **Se aspira siempre antes de inyectar**, para descartar punción vascular, y se introduce el volumen del anestésico.

Anestésico local, concentración y volumen por lado: lidocaína al 0,5-2 % o bupivacaína al 0,25-0,5 %, 1-3 mL por lado (Anexo I del Manual de la SEN 2026). No es necesario asociar corticoide para la crisis de migraña; su uso se reserva principalmente para la cefalea en racimos.

Son contraindicaciones la alergia al anestésico local, la infección o herida en la zona de punción, el defecto óseo craneal o la derivación ventricular en la zona de infiltración, y la coagulopatía grave o anticoagulación no controlada, en la que debe valorarse el balance entre riesgo y beneficio.

7. OTRAS CEFALAS CON TRATAMIENTO DIRIGIDO

Además de la migraña, seis entidades tienen manejo propio en Urgencias y conviene reconocerlas (Tabla 4).

Tabla 4. Cefaleas con tratamiento dirigido en Urgencias.

Entidad	Pista clínica	Prueba clave	Actuación
Hemorragia subaracnoidea	Cefalea en trueno	TC sin contraste; si >6 h o persiste alta sospecha, PL ± angio-TC	Aviso a Neurocirugía, angio-TC
Trombosis venosa cerebral	Puerperio, anticonceptivos, crisis epiléptica, papiledema	Angio-TC o angio-RM venosa	Anticoagulación
Arteritis de células gigantes	Mayor de 50 años, claudicación mandibular, arteria temporal dolorosa	VSG y PCR	Corticoide inmediato, sin esperar a la biopsia
Hipertensión intracraneal idiopática	Mujer joven con sobrepeso, papiledema, acúfeno pulsátil	RM/venografía; PL con presión de apertura	Acetazolamida y valoración oftalmológica urgente
Hipotensión intracraneal espontánea	Cefalea ortostática	RM craneal con contraste	Medidas conservadoras; parche hemático epidural si no responde
Cefalea en racimos	Dolor periorbitario unilateral con síntomas autonómicos e inquietud	Diagnóstico clínico	Oxígeno y sumatriptán subcutáneo

Merecen mención dos errores frecuentes. El primero, atribuir a un problema dental una neuralgia del trigémino: muchos de estos pacientes llegan tras varias extracciones innecesarias. El segundo, esperar al resultado de la biopsia para iniciar corticoterapia en la ACG, cuando la pérdida visual es irreversible y puede hacerse bilateral en pocos días.

8. CRITERIOS DE ALTA Y DERIVACIÓN

Antes del alta debe reevaluarse al paciente: dar el alta con dolor moderado aumenta el riesgo de reconsulta. El informe debe recoger el tratamiento sintomático por escrito, con la indicación de

tomarlo al inicio del dolor, y el límite de días de uso al mes para prevenir la cefalea por uso excesivo de medicación. Conviene explicar los motivos de regreso inmediato: cefalea distinta o de inicio brusco, fiebre, déficit neurológico o alteración visual.

- **Aviso a Neurología durante la guardia:** cefalea en trueno, sospecha de HSA o TVC, papiledema, déficit focal, sospecha de ACG con clínica visual, o estatus migrañoso que no cede.
- **Consulta preferente:** primer racimo, neuralgia del trigémino de reciente comienzo, cefalea de novo en mayor de 50 años ya estudiada, cambio claro de patrón, y cefalea en el embarazo o el puerperio.
- **Consulta ordinaria:** migraña episódica frecuente o incapacitante, sospecha de abuso de medicación y mal control sintomático.

9. CONCLUSIONES

- El perfil temporal y el cambio de patrón tienen más valor diagnóstico que la intensidad o la localización del dolor.
- Las banderas rojas son una herramienta de cribado, no una indicación automática de neuroimagen. Una TC normal realizada más allá de las seis primeras horas no excluye por sí sola una hemorragia subaracnoidea si persiste una sospecha clínica relevante.
- El tratamiento de la crisis debe ser precoz y por vía parenteral, cuando la situación lo requiere, con antiinflamatorio y antiemético intravenosos o sumatriptán subcutáneo. Los opioides deben evitarse.
- El bloqueo del nervio occipital mayor es hoy una opción de primera línea para la crisis de migraña en Urgencias, con recomendación de nivel A, y resulta factible tras un entrenamiento básico en la técnica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. Cephalalgia. 2018;38(1):1-211. doi: [10.1177/0333102417738202](https://doi.org/10.1177/0333102417738202)
2. Belvís R, Irimia P, editores. Manual de práctica clínica en cefaleas. Recomendaciones diagnóstico-terapéuticas de la SEN 2026. 5.ª ed. Madrid: Sociedad Española de Neurología; 2026. ISBN 979-13-87731-63-2.
3. Do TP, Remmers A, Schytz HW, Schankin C, Nelson SE, Obermann M, et al. Red and orange flags for secondary headaches in clinical practice: SNNOOP10 list. Neurology. 2019;92(3):134-144. doi: [10.1212/WNL.0000000000006697](https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000006697)
4. Robblee J, Minen MT, Friedman BW, Cortel-LeBlanc MA, Cortel-LeBlanc A, Orr SL. 2025 guideline update to acute treatment of migraine for adults in the emergency department: The American Headache Society evidence assessment of parenteral pharmacotherapies. Headache. 2026;66(1):53-76. doi: [10.1111/head.70016](https://doi.org/10.1111/head.70016)
5. Orr SL, Friedman BW, Christie S, Minen MT, Bamford C, Kelley NE, et al. Management of Adults With Acute Migraine in the Emergency Department: The American Headache Society Evidence Assessment of Parenteral Pharmacotherapies. Headache. 2016;56(6):911-940. doi: [10.1111/head.12835](https://doi.org/10.1111/head.12835)

6. Perry JJ, Stiell IG, Sivilotti ML, Bullard MJ, Emond M, Symington C, et al. Sensitivity of computed tomography performed within six hours of onset of headache for diagnosis of subarachnoid haemorrhage: prospective cohort study. *BMJ*. 2011;343:d4277. doi: [10.1136/bmj.d4277](https://doi.org/10.1136/bmj.d4277)
7. Dubosh NM, Bellolio MF, Rabinstein AA, Edlow JA. Sensitivity of Early Brain Computed Tomography to Exclude Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Stroke*. 2016;47(3):750-755. doi: [10.1161/STROKEAHA.115.011386](https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.115.011386)
8. Mollan SP, Davies B, Silver NC, Shaw S, Mallucci CL, Wakerley BR, et al. Idiopathic intracranial hypertension: consensus guidelines on management. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2018;89(10):1088-1100. doi: [10.1136/jnnp-2017-317440](https://doi.org/10.1136/jnnp-2017-317440)
9. Cheema S, Anderson J, Angus-Leppan H, Armstrong P, Butteriss D, Carlton Jones L, et al. Multidisciplinary consensus guideline for the diagnosis and management of spontaneous intracranial hypotension. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2023;94(10):835-843. doi: [10.1136/jnnp-2023-331166](https://doi.org/10.1136/jnnp-2023-331166)
10. May A, Evers S, Goadsby PJ, Leone M, Manzoni GC, Pascual J, et al. European Academy of Neurology guidelines on the treatment of cluster headache. *Eur J Neurol*. 2023;30(10):2955-2979. doi: [10.1111/ene.15956](https://doi.org/10.1111/ene.15956)
11. Bendtsen L, Zakrzewska JM, Abbott J, Braschinsky M, Di Stefano G, Donnet A, et al. European Academy of Neurology guideline on trigeminal neuralgia. *Eur J Neurol*. 2019;26(6):831-849. doi: [10.1111/ene.13950](https://doi.org/10.1111/ene.13950)
12. García-Azorín D, Abelaira-Freire J, González-García N, Rodríguez-Adrada E, Schytz HW, Barloese M, et al. Sensitivity of the SNNOOP10 list in the high-risk secondary headache detection. *Cephalalgia*. 2022;42(14):1521-1531. doi: [10.1177/03331024221120249](https://doi.org/10.1177/03331024221120249)