

MANUAL DE NEUROLOGÍA

para el Interno y Médico General



Facultad de Medicina
Clínica Alemana - Universidad del Desarrollo

Manual de Neurología para el Interno y Médico General
Primera edición: 2024

Vicedecanato de Postgrado
Facultad de Medicina Clínica Alemana Universidad del Desarrollo

Editor
Dr. Renato Verdugo Latorre

Coeditor
Dr. Patricio Caro Guerra

Gestión Editorial
Dra. Soledad Armijo Rivera. M. Ed. CHSE-A
Ph. D. Katherine Marín Donato

Revisión de Estilo
Pamela Rodríguez Bastías

Diseño y diagramación
Leticia Leiva Maldonado
Portada [Imagen de GarryKillian en Freepik](#)
Apoyo iconográfico thenounproject.com

Derechos reservados
Registro de Propiedad Intelectual N° 2024-A-8339
ISBN: 978-956-374-087-5

© 2024 Universidad del Desarrollo
Protegido por derechos de autor

*A nuestras familias y amigos,
quienes nos han acompañado y apoyado
durante los altos y bajos
de nuestros años de formación.*

*A los estudiantes,
que el deseo de aprender y enseñar
forme siempre parte de sus vidas.*



COMITÉ EDITORIAL

Dr. Renato Verdugo Latorre

Médico Cirujano y Neurólogo, Universidad de Chile.

Magíster en Ciencias Médicas, Mención Neurociencias,
Universidad de Chile.

Fellow en Enfermedades Neuromusculares, Oregon Health
and Sciences University.

Director de Programa de Especialización Médica en
Neurología, Facultad de Medicina Clínica Alemana
Universidad del Desarrollo.

Dr. Patricio Caro Guerra

Médico Cirujano, Universidad del Desarrollo.

Residente Programa de Especialización Médica en
Neurología Adultos, Facultad de Medicina Clínica Alemana
Universidad del Desarrollo.

Alumni UDD.

Pedro Lavín Ferrada

Interno de Medicina, Facultad de Medicina Clínica Alemana
Universidad del Desarrollo.

Coordinador de Ayudantes Manual de Neurología Facultad
de Medicina Clínica Alemana Universidad del Desarrollo.



AUTORES

Dr. Renato Verdugo Latorre

Médico Cirujano y Neurólogo, Universidad de Chile.
Magíster en Ciencias Médicas, Mención Neurociencias,
Universidad de Chile.
Fellow en Enfermedades Neuromusculares, Oregon Health
and Sciences University.
Director de Programa de Especialización Médica en
Neurología, Facultad de Medicina Clínica Alemana
Universidad del Desarrollo.

Dr. Patricio Caro Guerra

Médico Cirujano, Universidad del Desarrollo.
Residente Programa de Especialización Médica en
Neurología Adultos, Facultad de Medicina Clínica Alemana
Universidad del Desarrollo.
Alumni UDD.

Dr. José Manuel Fernández Correa

Médico Cirujano y Neurólogo, Universidad del Desarrollo.
Experto en trastornos del movimiento, formado en Hospital
Clinic de Barcelona y UGCNI Universidad de Cincinnati.

Dr. Diego Herrero Correa

Médico Cirujano y Neurólogo, Universidad de los Andes.
Fellowship en Neurología Vasculard, Facultad de Medicina
Clínica Alemana Universidad del Desarrollo.
Fellowship Neuro-otología, Universidad de Sydney.

Dr. Arnold Hoppe Wiegering

Médico Cirujano, Universidad de Chile.
Especialista en Neurología, Pontificia Universidad Católica de Chile.
Experto en Enfermedades Cerebrovasculares, Migraña y Neurorehabilitación.
Coordinador capítulo de Neurología y docente jefe de ayudantes en Neurología, Facultad de Medicina Clínica Alemana Universidad del Desarrollo.

Dr. Pablo Lavados Germain

Médico Cirujano y Neurólogo, Universidad de Chile.
Máster en Salud Pública y Fellowship en Enfermedad Cerebrovascular, Universidad Johns Hopkins.
Docente Facultad de Medicina Clínica Alemana Universidad del Desarrollo.

Dra. Bernardita Morgan Ramos

Médica Cirujana, Universidad de los Andes.
Residente de Neurología.
Postgrados médicos, Facultad de Medicina Clínica Alemana Universidad del Desarrollo.

Dr. Víctor Navia González

Médico Cirujano, Universidad de Chile.
Especialista en Neurología, Universidad de Santiago de Chile.
Fellow en Neurología Vascular Facultad de Medicina Clínica Alemana Universidad del Desarrollo.

Dra. Francisca Parra Agurto

Médica Cirujana, Universidad del Desarrollo.

Dr. Alberto Prat Barrueto

Médico Cirujano y Neurólogo, Universidad del Desarrollo.
Fellow en Epilepsia y Encefalografía, Facultad de Medicina
Clínica Alemana Universidad del Desarrollo.

Dra. Constanza Ramos Morales

Médica Cirujana, Universidad Diego Portales.
Residente de Neurología.
Postgrados médicos. Facultad de Medicina Clínica Alemana
Universidad del Desarrollo.

Dra. Paola Roasenda Cavieres

Médica Cirujana, Universidad del Desarrollo.

Dra. Pauline Sancy Norambuena

Médica Cirujana, Universidad del Desarrollo.

Dr. José Miguel Valdés

Médico Cirujano, Universidad de los Andes.
Residente de Neurología.
Postgrados médicos. Facultad de Medicina Clínica Alemana
Universidad del Desarrollo.

Pedro Lavín Ferrada

Interno de Medicina, Facultad de Medicina Clínica Alemana
Universidad del Desarrollo.

Coordinador de Ayudantes Manual de Neurología Facultad
de Medicina Clínica Alemana Universidad del Desarrollo.

Francisca González Moraga

Interna de Medicina. Facultad de Medicina Clínica Alemana
Universidad del Desarrollo.

Belén Carolina Roa Aedo

Interna de Medicina. Facultad de Medicina Clínica Alemana
Universidad del Desarrollo.

Rocío Teresa Yévenes Murialdo

Interna de Medicina. Facultad de Medicina Clínica Alemana
Universidad del Desarrollo.



PRESENTACIÓN

¿Cómo formar a los residentes del futuro?

Ésa es una pregunta que siempre guía el trabajo de los responsables de los programas de postgrado médico, y que cobra nueva relevancia luego de la crisis sanitaria por COVID. Educar a otros y autoeducarse es una competencia que los médicos deben desarrollar desde el inicio de su formación y perfeccionar durante el tránsito formativo por sus especialidades, lo cual es subrayado por instituciones reguladoras a nivel global y a nivel país.

Siendo aprender a educar una cuestión relevante, los programas de especialidades médicas de la Facultad de Medicina de la Universidad del Desarrollo llevan varios años avanzando en la capacitación de los residentes a través de cursos transversales de docencia clínica, que se centran en las habilidades de supervisión clínica y en simulación, y que han sido formulados e implementados para que los residentes cuenten con herramientas para ejercer su rol de educar en la supervisión clínica rutinaria de otros profesionales jóvenes en su camino profesional. Ese camino lleva ya varios años de recorrido y ha hecho crecer nuevos gérmenes de innovación educativa y mejora continua en nuestros programas formativos a nivel de Facultad.



Con este manual hemos vivido un proceso de ingeniería inversa educativa que ejemplifica los beneficios de haber potenciado el rol docente de los residentes.

Fueron los estudiantes del programa de ayudantes de Neurología los que sembraron la semilla que desafió a sus residentes y docentes a dar vuelta la situación, y recoger la idea de potenciar las habilidades académicas de todos los miembros de la comunidad académica del departamento al co-construir un texto que sirva a las futuras generaciones como guía del primer aprendizaje de la Neurología.

Capítulos elaborados, en principio por ayudantes alumnos bajo la guía de un residente, fueron sometidos a un proceso de revisión por especialistas de Clínica Alemana de Santiago y del Hospital Padre Hurtado, en un proceso de aprendizaje y educación mutuos. Todos juntos lograron desarrollar un material de instrucción de calidad, que a la vez permite dar muestras concretas de los logros que hemos alcanzado en el trabajo en equipo, el pensamiento crítico y las competencias vinculadas al rol de educador de residentes y ayudantes alumnos.

Agradezco la visión colectiva y el potencial transformador de los jóvenes que impulsaron este texto, construido con su empuje y visión de lo que el mundo requiere.



En lo personal, agradezco sinceramente la dedicación constante, la rigurosidad académica y la pasión con que el Dr. Verdugo y el Dr. Hoppe lideran y convocan a residentes y estudiantes a una tarea que hoy da sus frutos, y que con orgullo podemos compartir con la comunidad.

Dra. Carolina Acuña Mujica

Vicedecana de Postgrado

Facultad de Medicina Clínica Alemana

Universidad del Desarrollo





INTRODUCCIÓN

La docencia, junto a la curiosidad académica, son cualidades intrínsecas a la medicina. Éstas permiten el desarrollo y difusión de los conocimientos para poder cumplir los principios de la profesión y entregar una mejor atención a nuestros pacientes.

Por lo tanto, estas características, entre otras, son fundamentales de poseer, mantener y cultivar para desarrollarse como un buen médico y deben ser transmitidas de generación en generación.

En 2019, a partir de un proyecto postulado por un estudiante, nace este manual como un apoyo a la formación en neurología que se imparte en el pregrado de medicina. De esta manera, junto al grupo de alumnos-ayudantes de la unidad de neurología se inicia el desarrollo de los primeros capítulos. Para 2023 se decide formalizar el manual, incluyendo a los médicos del postgrado en Neurología Adultos de la misma facultad, formando una alianza que abarca desde estudiantes de pregrado hasta neurólogos subespecialistas, con lo cual el manual de neurología adquiere un nuevo impulso que nos lleva a la selección y publicación de 9 capítulos cuyo objetivo es transmitir los conceptos esenciales de los síndromes y patologías abarcados en éstos, adaptándolos a la realidad nacional.



El desarrollo de manuales educativos como este, preparados inicialmente por los mismos alumnos, adquiere particular importancia en la formación de postgrado, ya que esta educación es primeramente una autoeducación, en la que el docente tiene una función de guía y corrección de las habilidades y conocimientos a desarrollar.

El presente manual cumple, también, el rol de generar un instrumento útil y accesible para el interno y médico general con el cual puedan apoyarse para el diagnóstico, manejo y oportuna derivación del paciente con patología neurológica.

Esperamos que este texto sirva para acercar la neurología a estudiantes y médicos generales y, también, sea la primera de numerosas ediciones que reflejen el espíritu docente y de perfeccionamiento continuo que iniciaron este manual.

Dr. Renato Verdugo Latorre

Jefe Programa de Especialización Médica en Neurología

Facultad de Medicina Clínica Alemana

Universidad del Desarrollo



ÍNDICE DE CONTENIDOS



Índice de abreviaturas	15
01. Compromiso de consciencia	19
02. Accidente Cerebrovascular Isquémico	36
03. Accidente Cerebrovascular Hemorrágico	56
04. Infecciones del Sistema Nervioso Central	69
05. Síndrome Vestibular (SV)	82
06. Parálisis Facial Periférica (PFP)	95
07. Parkinsonismos y Enfermedad de Parkinson	107
08. Epilepsia	119
09. Traumatismo Cráneo-encefálico (TEC)	137



ÍNDICE DE ABREVIATURAS

ABCDE	Exploración física detallada de la vía aérea (A), la respiración (B), la circulación (C), alteraciones neurológicas (D) y el examen físico sistemático (Exposición).
ACA	Arteria cerebral anterior
ACM	Arteria cerebral media
ACP	Arteria cerebral posterior
ACV	Accidente/Ataque Cerebrovascular
ACVi	Accidentes cerebrovasculares de tipo isquémico
ADC	Coefficiente de Difusión Aparente
ADN	Ácido desoxirribonucleico
AHA	American Heart Association
AIT	Ataque isquémico transitorio
ASPECTS	Alberta Stroke Programme Early CT Score (Escala de evaluación)

ATP	Adenosin Tri-Fosfato
BE FAST	Balance, Eyes, Face drooping, Arm weakness, Speech difficulty, Time to call emergency
BGN	Bacilos Gram Negativos
BIC	Bomba de Infusión Continua
BUN	Nitrógeno Ureico en Sangre
CBA	Circulación-Respiración-Vía Aérea
CEG	Compromiso del estado general
CGP	Cocaceas Gram positivas
CL	Contralateral
CMV	Citomegalo virus
CSC	Canales semicirculares
CTG	Clónico-Tónica Generalizada
DALYs	Disability Adjusted Life Years
DHL	Deshidrogenasa láctica



DLP	Dislipidemia
DM	Diabetes Mellitus
DTC	Doppler transcraneano
ECG	Electrocardiograma
ECV	Enfermedades cardiovasculares
EEG	Electroencefalograma
ELP	Electrolitos plasmáticos
EMPA	Examen de Medicina Preventiva
EP	Enfermedad de Parkinson
ERC	Enfermedad renal crónica
ETCO	Presión de CO ₂ al final de la espiración
FA	Fibrilación auricular
FAC	Fármacos Anti-Crisis
FAE	Fármaco Anti-Epiléptico (Anti-Crisis)
FB	Facio-braquial
FBC	Facio-braquio-crural
FLAIR	Fluid-attenuated inversion recovery
GABA	Ácido gamma amino butírico
GB	Glóbulos blancos

GCS	Glasgow Coma Scale
GES	Garantías Explícitas de Salud
GI	Gastrointestinal
HBPM	Heparina de bajo peso molecular
HD	Hemodinámicamente
HDL	High Density Lipoprotein
HGT	Hemoglucotest
HH	Hemihipoestesia
HIC	Hemorragia Intra-Craneal
HINTS	Head Impulse, Nystagmus y Test of Skew
HP	Hemiparesia
HSA	Hemorragia Subaracnoidea
HSD	Hematoma Subdural
HTA	Hipertensión Arterial
Hz	Herpes zóster
IAM	Infarto Agudo de Miocardio
ICT	Isquemia cerebral tardía
IL	Ipsilateral
ILAE	Liga Internacional de la Epilepsia
IMC	Índice de Masa Corporal

INR	Índice Internacional Normalizado
IOT	Intubación Oro-Traqueal
ISRS	Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina
LCR	Líquido Ceforraquídeo
LDL	Low Density Lipoprotein
NAC	Neumonía adquirida en la comunidad
NET	Necrólisis epidérmica tóxica
NIHSS	National Institute of Health Stroke Scale
OH	Alcohol
OMA	Otitis media aguda
PA	Presión Arterial
PAD	Presión Arterial Diastólica
PAM	Presión Arterial Media
PAS	Presión Arterial Sistólica
PCR	Reacción en cadena de la polimerasa
PFP	Parálisis facial periférica
PIC	Presión Intra-Craneal
PNA	Pielonefritis aguda
PPC	Presión de perfusión cerebral

RAM	Reacción adversa a medicamento
REM	Rapid Eye-Movement
RHS	Síndrome de Ramsay Hunt
RM	Resonancia Magnética
RNM	Resonancia Nuclear Magnética
SAF	Síndrome Antifosfolípidos
SAOS	Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño
SARA	Sistema Activador Reticular Ascendente
SD	Síndrome
SDCSS	Síndrome de dehiscencia del canal semicircular superior
SNC	Sistema Nervioso Central
SNG	Sonda Naso-Gástrica
SSJ	Síndrome Steven Johnson
SU	Servicio de Urgencias
SV	Síndrome vestibular
SVA	Síndrome vestibular agudo
SVC	Síndrome vestibular crónico
SVCR	Síndrome de vasoconstricción cerebral reversible

SVE	Síndrome vestibular episódico
TAC	Tomografía Axial Computarizada
TB	Tuberculosis
TC	Tomografía Computarizada
TCG	Tónico-clónica generalizada
TE	Tronco Encefálico
TEC	Traumatismo Encéfalo Craneano
TEP	Tromboembolismo Pulmonar
TIA	Ataques isquémicos transitorios
TiTrATE	(Time, Triggers, and Target Examination)
TM	Trombectomía mecánica
TO	Terapeuta ocupacional
TOAST	Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment
TP	Tiempo de Protrombina

TPPA	Tiempo Parcial de Tromboplastina
TVP	Trombosis venosa profunda
UTAC	Unidad de Tratamiento ataque cerebrovascular
VEB	Virus Epstein-Barr
VEMP	Vestibular Evoked Myogenic Potentials
VHIT	Video Head Impulse Test
VHS	Velocidad de eritrosedimentación
VIH	Virus de Inmunodeficiencia humana
VLPO	Núcleo Preóptico Ventro-Lateral
VPPB	Vértigo posicional paroxístico benigno
VPPB	Vértigo posicional paroxístico benigno
VVZ	Virus varicela zóster

01.

COMPROMISO DE CONSCIENCIA



Autores:

Dra. Constanza Ramos

Dr. Arnold Hoppe

Ayudante:

Dra. Francisca Parra



La Consciencia es una propiedad emergente del sistema nervioso que requiere de procesos de activación encefálica global y de integración de procesos cognitivos en un fenómeno unitario que se define por la presencia de un estado de alerta vigilante y la experiencia de una narrativa personal o experiencia consciente.

DIMENSIONES DE LA CONSCIENCIA

I. DIMENSIÓN CUANTITATIVA: ALERTA O VIGILANCIA (AROUSAL)

Se refiere al estado global de reactividad, tanto a estímulos externos como eventos internos, y se expresa en la conducta despierta y en los ciclos de sueño/vigilia.

El **Sistema Activador Reticular Ascendente (SARA)** es el sustrato anatómico-funcional de la función de alerta. Se origina en núcleos de la formación reticular pontina y tegmental: Locus ceruleus (noradrenalina), núcleos del rafe (serotonina), núcleo tegmental medial (dopamina), núcleo tuberomamilar (histamina) y núcleo basal (acetilcolina).

Las vías relacionadas al arousal son la **vía dorsal talámica**, que se proyecta hacia los núcleos intralaminares del tálamo y el sistema tálamo cortical, y la **vía ventral hipotalámica**, que se proyecta hacia el hipotálamo lateral y el sistema cortico-basal

Los ciclos de sueño/vigilia son el resultado de la interacción del sistema promotor del sueño y los sistemas promotores de la alerta y el sistema estabilizador:

- El **sistema promotor del sueño** radica en el **Núcleo preóptico ventrolateral (VLPO)**, cuyas proyecciones son principalmente gabaérgicas.
- El **sistema estabilizador de la alerta**, en cambio, está radicado en el hipotálamo lateral.

II. DIMENSIÓN CUALITATIVA: EXPERIENCIA CONSCIENTE (AWARENESS)

Se refiere a la capacidad de percepción del entorno (consciencia externa) y del conjunto de procesos mentales que no están mediados por estímulos externos como los pensamientos, la imaginación, lenguaje interno, corriente de consciencia y procesos volitivos (consciencia interna).

Se expresa en la capacidad de autoreconocerse y hacer referencia comunicacional a sí mismo. El fenómeno experiencial del “yo mismo” (self) se caracteriza por su individualidad, privacidad y continuidad biográfica. Se percibe libre y autónomo, asociado a una única corporalidad y consciente de su propia consciencia.

La experiencia consciente no radica en una estructura anatómica específica. Es una propiedad emergente, por cuanto múltiples estructuras anatómicas son necesarias, pero ninguna de ellas es suficiente para dar cuenta de ésta.

CLÍNICA DE LAS ALTERACIONES DE LA CONSCIENCIA

El estado de consciencia de un individuo se hace accesible a los demás:

- Por la expresión verbal o gestual del propio individuo.
- Por la observación de la conducta espontánea del individuo.
- Por la observación de su reactividad frente a estímulos graduados.
- A través del registro neurofisiológico y de imágenes funcionales.

La experiencia consciente (awareness) no puede ser “medida” por método o instrumento alguno. La aproximación clínica a las alteraciones de consciencia se remite a la evaluación de la dimensión de la alerta (arousal), la que se evalúa observando la respuesta del paciente a estímulos externos o internos:

- Observar la conducta espontánea del paciente y su respuesta a cambios incidentales (ruidos, dolor).
- Explorar en forma sistemática las respuestas del paciente a estímulos graduados de menor a mayor grado:
 - » Respuesta a la voz.
 - » Respuesta a comandos.
 - » Respuesta a estímulos táctiles.
 - » Respuesta a estímulos nociceptivos superficiales: pellizcos.
 - » Respuesta a estímulos nociceptivos profundos: Maniobra de Foix.
- La terminología para calificar los compromisos de Consciencia (somnolencia, confusión, obnubilación, sopor y coma) suele ser equívoca, por lo que no se aconseja utilizarlas. Es mejor dar una breve

descripción de la respuesta del paciente y frente a qué estímulo es gatillada, por ejemplo: “Sin respuesta al estímulo auditivo ni táctil. Al estímulo nociceptivo superficial abre los ojos transitoriamente y realiza movimientos defensivos vigorosos con brazo izquierdo”.

- Alteraciones leves de la función de alerta se manifiestan clínicamente en fallas de la capacidad de atención, lo que se evalúa eficientemente a través de pruebas que requieren un mínimo de continuidad de la atención como la inversión de series (días de la semana o meses del año), cuenta regresiva (del 20 al 1) o deletrear al revés una palabra cualquiera.

FISIOPATOLOGÍA DEL COMA

El nivel de alerta es resultado de la interacción entre corteza cerebral y SARA.

Los mecanismos que generan coma son:

1. **Lesión o distorsión del SARA:** Por ejemplo, infarto de tronco encefálico por oclusión de arteria basilar o hematoma subdural con herniación uncal.
El desplazamiento lateral agudo del mesencéfalo y las estructuras subtálamicas tiene una estrecha relación con el nivel de alerta. Esto puede medirse en el desplazamiento lateral de la glándula pineal: 3 a 5 mm se asocia a somnolencia, 5 a 8 mm a sopor y 8 a 9 mm se asocia a coma.
2. **Disfunción difusa de la corteza cerebral:** Asociado a alteración metabólica o tóxica. Por ejemplo: Intoxicación por OH, hipoglicemia o fármacos sedantes.

3. **Lesión hemisférica bilateral:** Ejemplo: infartos bihemisféricos. Esto implica que lesiones hemisféricas unilaterales no producen coma (independiente de su tamaño), salvo que tengan efecto de masa y distorsionen el SARA.

CLÍNICA

I. ANAMNESIS PRÓXIMA

- Perfil temporal.
- Evolución, duración y presencia de fluctuaciones.
- Gatillantes: Antecedente de golpes en la cabeza (orienta a TEC).
- Existencia de pródromo y postdromo (la recuperación espontánea debe hacer el diagnóstico diferencial con síncope).
- Presencia de convulsiones (que orienta a síndrome convulsivo).
- Episodios previos.
- Síntomas acompañantes:
 - » Cefalea, mareos (orienta a TEC).
 - » Focalidad: paresia, plejía, fotopsias, cefalea (orienta a ACV).
 - » Convulsiones (orienta a síndrome convulsivo).
 - » Fiebre, rigidez de nuca (orienta a infección del SNC).

II. ANAMNESIS REMOTA DIRIGIDA

- Antecedentes mórbidos:
 - » Hipertensión arterial, fibrilación auricular, cefaleas (orienta a ACV, cardiopatía, entre otras).
 - » Epilepsia (orienta a síndrome convulsivo).

- » Diabetes Mellitus, daño hepático crónico, enfermedad renal crónica, hiper/hipotiroidismo (orienta a etiología metabólica).
- » Cirugías previas, en especial bariátricas (orientan a etiología metabólica, por ejemplo: Encefalopatía de Wernicke por déficit de Tiamina).
- Fármacos: Orientan a etiología tóxica. Se debe preguntar dirigidamente por:
 - » Benzodicepinas.
 - » Opioides.
 - » Antidepresivos tricíclicos.
- Hábitos: El consumo de sustancias como alcohol orienta a etiología tóxica. Además, debe evaluarse la presencia de síndrome de abstinencia.

III. EXAMEN FÍSICO

Lo más importante es realizar un examen neurológico dirigido y un hemoglucotest precoz, sin dejar de lado el resto del examen físico (cardiorespiratorio y abdominal).

El examen neurológico debe incluir:

- Caracterización del nivel de compromiso de consciencia: Describir con detalle los estímulos a los que responde y el tipo de respuesta observada (retiro, localización, postura de decorticación/descerebración o ninguna respuesta).
- Evaluar atención: Inversión de series, cuenta regresiva, deletrear al revés.
- Evaluar curso y velocidad del pensamiento, presencia de confusión o alucinaciones.

- Observación del patrón respiratorio: Cheyne- Stokes, hiperventilación rítmica, apnéstica o atáxica.
- Evaluación de reflejos de tronco encefálico: Reflejo fotomotor y consensual, reflejo corneal, reflejos oculocefálicos y ocolovestibulares, reflejo faríngeo.
- Examen motor: Evaluar asimetría de la actividad espontánea o al estímulo, de reflejos miotáticos y de respuestas plantares.
- Presencia de signos meníngeos (rigidez de nuca, signo de Brudzinski y de Kerning): Su presencia orienta a infección del SNC.

LABORATORIO E IMÁGENES

Orientan a la causa y permiten evaluar la severidad del cuadro.

I. LABORATORIO

- Exámenes de primera línea: Glicemia, hemograma, PCR/VHS, ELP, calcio, gases arteriales, niveles de CO, pruebas hepáticas, BUN/crea, orina completa, hormonas tiroideas, vitamina B12 y toxicológico de drogas.
- Según sospecha: Punción lumbar (citoquímico, gram y cultivo).

II. IMÁGENES

- TAC de cerebro sin contraste.
- EEG.
- RM de cerebro con contraste.

ESCALAS DE EVALUACIÓN DE LA CONSCIENCIA

I. GLASGOW COMA SCALE (GCS)

Fue diseñada como un instrumento de estandarización de la evaluación del estado de alerta post TEC. Facilita la comunicación del resultado de controles seriados, realizados de manera rápida y confiable por personal médico y paramédico. Se ha extendido su uso a los comas de causa no traumática pero la validez en este contexto es relativa.

Apertura ocular

Espontánea	4
Al estímulo verbal (al pedírselo)	3
Al recibir un estímulo doloroso	2
No responde	1

Respuesta verbal

Orientado	5
Confuso	4
Palabras	3
Sonidos incomprensibles	2
No responde	1

Respuesta motora

Cumple órdenes expresadas por voz	6
Localiza el estímulo doloroso	5
Retira ante el estímulo doloroso	4
Respuesta en flexión	3
Respuesta en extensión	2
No responde	1

II. ESCALA FOUR

Desarrollada por Wijdicks et al. para uso intrahospitalario.

Apertura ocular

4=	Parpados abiertos o los abre en respuesta a órdenes, dirige la mirada
3=	Espontánea, pero no dirige la mirada
2=	Apertura a estímulos sonoros intensos
1=	Apertura a estímulos nociceptivos
0=	Ojos cerrados al dolor

Respuesta motora

4=	Obedece órdenes (pulgar hacia arriba, puño o signo de la paz)
3=	Localiza estímulo doloroso
2=	Respuesta flexora al dolor en MMSS (decorticación y retirada)
1=	Respuesta extensora al dolor (descerabración)
0=	Ninguna, o estado mioclónico generalizado

Reflejos de tronco

4=	Ambos reflejos corneales y fotomotores presentes
3=	Reflejo fotomotor ausente unilateral
2=	Reflejos corneales "o" fotomotores ausentes
1=	Reflejos corneales "y" fotomotores ausentes
0=	Reflejos corneales, fotomotores y tusígemos, ausentes

Respiración

4=	No intubado, respiración rítmica
3=	No intubado, respiración de Cheyne-Stokes
2=	No intubado, respiración irregular
1=	Intubado, respira por encima de la frecuencia del respirador
0=	Intubado, respira a la frecuencia del respirador o apnea

ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA EN COMA / COMPROMISO DE CONSCIENCIA

- Coma CON signos focales → causas estructurales
- Coma SIN signos focales → causas metabólicas o tóxicas

ENCEFALOPATÍA TÓXICO-METABÓLICA

Se caracteriza por:

- Compromiso de alerta (desde la confusión hasta el coma).
- Ausencia de signos focales.
- Sin signos meníngeos.
- Reflejos tronco encefálicos conservados.
- Patrón respiratorio según etiología:
 - » Cheynes – Stokes: Uremia, insuficiencia cardíaca congestiva.
 - » Hiperventilación de Kussmaul: Cetoacidosis diabética.
- Mioclonías multifocales o temblor.
- Causas más frecuentes:
 - » Trastornos electrolíticos.
 - » Trastornos de glicemia.
 - » Insuficiencia renal.
 - » Insuficiencia hepática.
 - » Insuficiencia respiratoria.
 - » Infección sistémica.
 - » Intoxicación: Fármacos, OH.

SÍNDROME DE ESTADO CONFUSIONAL O DELIRIUM

Se caracteriza por una alteración de la función de alerta de intensidad variable, junto con:

- Pérdida de la coherencia del pensar.
- Alteraciones perceptuales: Ilusiones, alucinaciones.
- Alteración en la delimitación del espacio psíquico propio y el ambiente.
- Desorientación temporal y espacial.
- Alteración del ciclo sueño-vigilia.
- Alteración en la actividad psicomotora.
- Agitación con franca combatividad.
- Apatía.

El arquetipo es el delirium tremens que ocurre en pacientes con privación alcohólica.

COMPROMISO DE CONSCIENCIA EN EL SERVICIO DE URGENCIA

I. CAUSAS MÁS FRECUENTES

- Trauma
- Paro cardio-respiratorio recuperado
- Intoxicaciones
- Estados postictales (epilépticas)
- Hemorragia subaracnoidea
- ACV de fosa posterior

II. MANEJO EN EL SERVICIO DE URGENCIA

1. Corrección de la oxigenación

- Máscara facial con O₂ al 40 % para lograr saturación > 95%.
- Indicaciones de intubación:
 - » GCS < 8 puntos.
 - » Si el paciente no protege adecuadamente su vía aérea (disnea, acumulación de secreciones, respiración estertorosa).
 - » Si presenta trauma facial significativo.

2. Corrección de hipertensión extrema: PAS > 250 mmHg o PAM >130 mmHg

- Labetalol 10 mg EV.
- Hidralazina 10 mg EV.
- Nicardipina 5 mg/h EV.

3. Tratamiento de la hipoglicemia

- Ante sospecha de hipoglicemia, administrar Glucosa 50 % EV.
- Coadministrar Tiamina 100 mg EV para la prevención de Encefalopatía de Wernicke (déficit agudo de tiamina, que se caracteriza por compromiso de consciencia + trastornos oculomotores + ataxia) y Síndrome de Korsakoff (severo trastorno de la memoria episódica).

4. Tratamiento de intoxicaciones

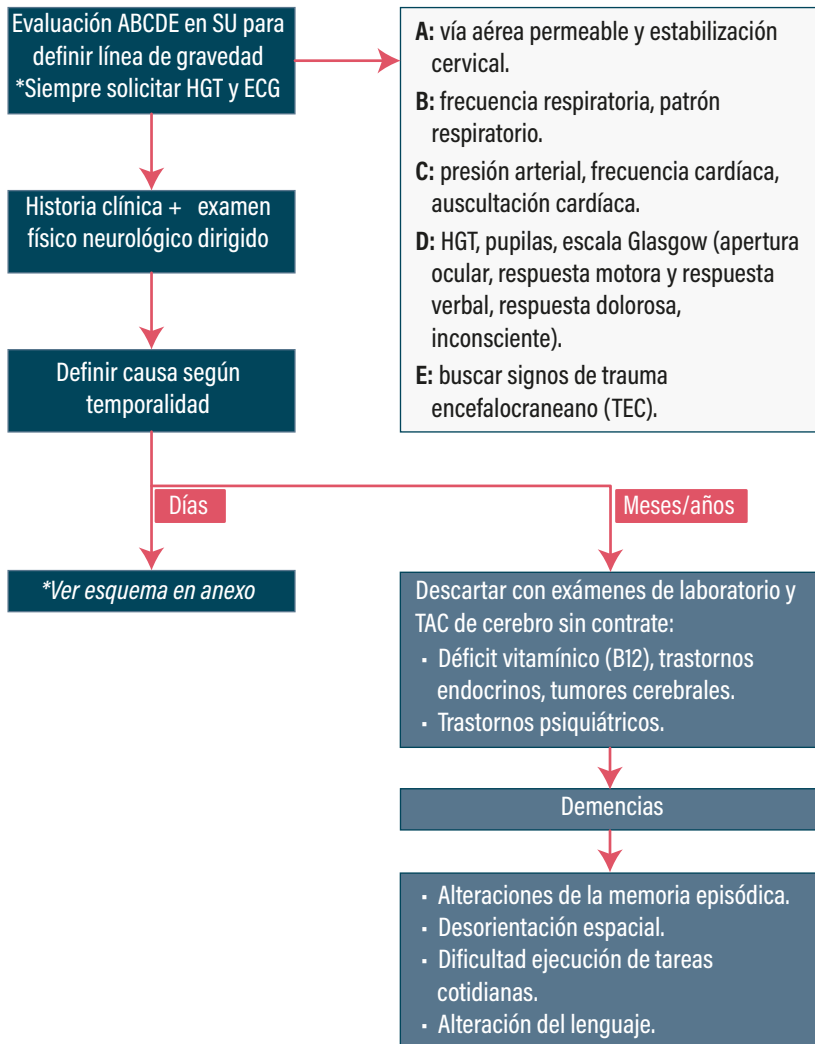
- A. Sospecha de intoxicación por opioides:** Naloxona 0,4 – 2 mg cada 3 minutos EV.
- B. Sospecha de intoxicación por benzodiazepinas:** Flumazenil EV a pasar lento, en dosis de 0,2 mg/min hasta 5 mg EV. No debe usarse ante convulsiones o sospecha de intoxicación por antidepresivos tricíclicos.

5. Sospecha de infección SNC

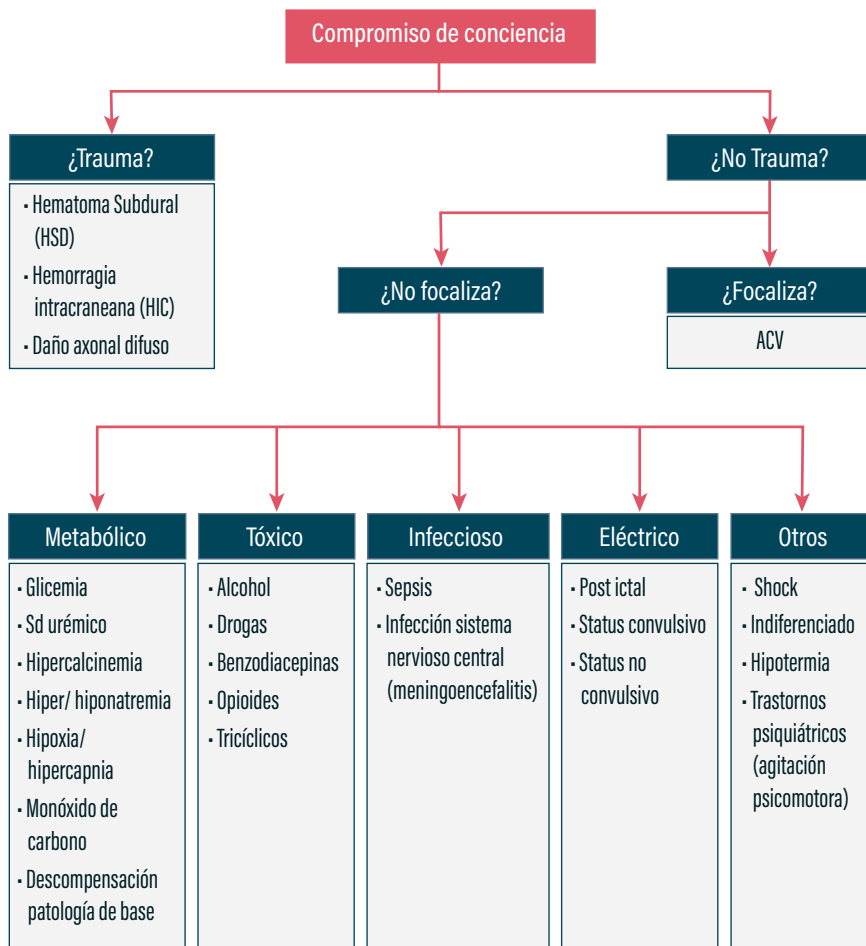
- A. Sospecha de meningitis bacteriana:**
 - » Dexametasona 0,15 mg/kg EV + Ceftriaxona 2 gramos EV.
 - » Agregar a lo anterior ampicilina 3 gramos EV en mayores 50 años y antecedente de inmunocompromiso.
- B. Sospecha de encefalitis herpética:** Aciclovir 10 mg/kg EV.

6. Exámenes complementarios

- TAC de cerebro.
- Tamizaje metabólico.
- Tamizaje de drogas.
- Electroencefalograma.
- Punción lumbar (ante sospecha de infección SNC o HSA no visible en TAC).



Flujograma N°1: Enfrentamiento inicial del compromiso de consciencia en servicio de urgencias (SU).



Flujograma N°2: Continuación de Flujograma de enfrentamiento de compromiso de consciencia en servicio de urgencias. En el esquema se muestran las principales etiologías a evaluar según la presencia de trauma y focalidad neurológica.

REFERENCIAS

1. Grille P. Alteraciones del estado de consciencia en la sala de emergencia. Arch Med Interna. 2013;35(3):85-92.
2. Padilla-Zambrano HS, Ramos-Villegas Y, Manjarrez-Sulbaran J de J, Pereira-Cabeza J, Pájaro-Mojica RA, Andrade-López A, et al. Coma y alteraciones del estado de consciencia: revisión y enfoque para el médico de urgencias. Rev Chil Neurocir [Internet]. 2019;44(1):83-8
3. Walls R, Hockberger R, et al. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. 9° edition. 2018

02.

ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO



Autores:
Dr. Patricio Caro
Dr. Pablo Lavados

Ayudante:
Francisca González



Corresponde a una emergencia neurológica.

DEFINICIÓN

El accidente o ataque cerebrovascular (ACV) es un síndrome clínico caracterizado por déficit neurológico focal secundario a isquemia, o hemorragia, de un territorio vascular definido en el cual:

- Los síntomas duran más de 24 horas o resultan en la muerte del paciente cuando otras etiologías han sido descartadas.
- Pueden presentar lesiones recientes en estudios de neuroimagen en una distribución vascular.

Los accidentes cerebrovasculares de tipo isquémico (ACVi) se producen por la disminución, o ausencia, de flujo, producto de una obstrucción que compromete un territorio vascular cerebral definido.

EPIDEMIOLOGÍA

El ACV corresponde a la 2^{da} causa de muerte a nivel mundial y es la 3^{ra} causa de DALYs a nivel mundial.

En Chile, los ACV son la 2^{da} causa de muerte y muerte y discapacidad (Global Burden of Disease).

La mayoría de los ACV son isquémicos y la mayoría son también primer ACV (80.7% de los casos en el estudio poblacional Ñandú correspondieron a un primer ACV y 70% fueron ACV isquémico).

Tabla: Frecuencia relativa de los subtipos patológicos de ACV

Primer ACV	Global*	Chile**
ACVi	62.4%	72%
Hemorragia Intracerebral (HIC)	27.9%	12%
Hemorragia Subaracnoidea (HSA)	9.7%	5%
No determinado		10%

* *Global Burden Disease. 2019.*

** *Estudio Ñandú, Chile. Abril 2015 - marzo 2016.*

ETIOLOGÍA

Las etiologías se pueden agrupar acorde a la clasificación TOAST en:

- a. Embólica.
 - i. Cardioembólica: FA, enfermedad reumática de la válvula mitral o aórtica, prótesis valvulares, IAM < 30 días, endocarditis infecciosa, foramen oval persistente.
 - ii. Embolismo arterio-arterial: Aterosclerosis aórtica y carotídea.
 - iii. Embolismo paradójico.
- b. Enfermedad de grandes vasos.
 - i. Enfermedad ateroesclerótica.
 - ii. Disección arterial.
- c. Enfermedad de vasos pequeños: Lipohialinosis (HTA), degeneración fibrinoide, acumulación de amiloide.
- d. Otras causas: Estados de hipercoagulabilidad (SAF, embarazo), trastornos tejidos conectivos (síndrome de Marfan, síndrome Ehlers-Danlos), trastornos sanguíneos (anemia falciforme, policitemia vera, trombocitopenia inducida por heparina, deficiencia de proteínas C-S, mutación del gen de la protrombina síndrome antifosfolípido, púrpura trombocitopénica trombótica, entre otros), hipoperfusión sistémica.
- e. Causa no identificada.
- f. Dos o más etiologías.

FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo se pueden dividir en factores de riesgo mayores o condicionantes:

No modificables	<ul style="list-style-type: none"> • Mayor Edad: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sexo masculino • Mujer postmenopausia • Antecedente de ACV previo e IAM • Antecedente de ECV prematura en familiar de 1^{er} grado: Hombre < 55 años, Mujer < 65 años • Etnia negra
Modificables	<ul style="list-style-type: none"> • Hipertensión arterial (HTA) • Diabetes Mellitus (DM) • Dislipidemia (DLP): LDL alto y/o HDL bajo. Triglicéridos > 150 mg/dL • Tabaquismo • Enfermedad cardíaca: FA no valvular, flutter atrial, válvulas protésicas • Enfermedad renal crónica (ERC) etapa 3b-5 y/o albuminuria moderada/severa persistente • Obesidad (IMC ≥ 30 kg/m²) y obesidad abdominal: Circunferencia de cintura: <ul style="list-style-type: none"> ▪ > 90 cm en hombres ▪ > 80 cm en mujeres • SAOS • Sedentarismo • Dieta no saludable • Consumo crónico de alcohol • Estrés psicológico • Contaminación ambiental • Nivel socioeconómico bajo

El factor de riesgo más importante que predispone a un ACVi es la hipertensión arterial:

- Se ha visto que un 70% de los pacientes que tuvieron ACVi tenían HTA.
- El riesgo de un ACVi incrementa de forma proporcional al aumento de la presión arterial, en hombres y mujeres de todos los grupos etarios. Además, el riesgo se duplica por cada 7.5 mmHg de incremento de la presión diastólica.

FISIOPATOLOGÍA

El mecanismo de daño, independiente de la etiología, se produce por la ausencia de flujo, o hipoflujo, hacia distal de la oclusión. Esto interrumpe el aporte de nutrientes y O_2 , la eliminación de desechos metabólicos, y genera isquemia en el territorio afectado. Esto disminuye la producción de ATP, por lo que se produce falla de la bomba Na^+/K^+ celular, perdiendo así el gradiente iónico y desencadenando:

- Despolarización isquémica: Liberación de glutamato, lo cual induce entrada masiva de Ca^{+2} al intracelular.
- Generación de edema citotóxico.
- Formación de radicales libres: Genera estrés oxidativo.

Estos procesos mencionados inician la cascada isquémica, la cual termina en apoptosis. Esta muerte celular compone el núcleo, o core, del infarto, el cual se rodea de tejido hipoperfundido que es eléctricamente no excitable, pero recuperable con reperfusión, que se conoce como **área de penumbra isquémica**. Por este motivo el daño del ACV es tiempo dependiente y el tratamiento de reperfusión busca recuperar la mayor cantidad de penumbra posible.

Además, debemos recordar que la presión de perfusión cerebral (PPC) corresponde a la diferencia entre las presiones de entrada (PAM) y de salida (PIC), por lo que cualquier alteración de la PAM o la PIC puede generar cambios en el flujo sanguíneo cerebral.

Flujo sanguíneo y fisiopatología:

- Flujo normal: 55 ml/100 gr/min.
- Déficit neurológico: 22 ml/100 gr/min.
- Cese de actividad eléctrica espontánea: 18 ml/100 gr/min.
- Ausencia de potenciales evocados: 15 ml/100 gr/min.
- Liberación masiva de K⁺ al extracelular: 8 ml/100 gr/min.

CUADRO CLÍNICO

Se presenta como síntomas focales negativos de inicio brusco que dependerán de la arteria comprometida.

Algunos patrones son:

Arteria	Clínica		
	Independiente de hemisferio	Dominante	No Dominante
Arteria cerebral media (ACM) M1	<ul style="list-style-type: none"> • HP FBC armónica CL, HH CL • Hemianopsia homónima CL • Desviación de la mirada CL a paresia 	<ul style="list-style-type: none"> • Afasia Global 	<ul style="list-style-type: none"> • Agnosia
ACM M2 anterior	<ul style="list-style-type: none"> • HP de predominio FB CL e HH CL • Cuadrantopsias. Mirada preferente a IL de plejia 	<ul style="list-style-type: none"> • Afasia Motora 	<ul style="list-style-type: none"> • Anosognosia/agnosia
ACM M2 posterior	<ul style="list-style-type: none"> • HP CL de predominio FB y HH CL con extinción 	<ul style="list-style-type: none"> • Afasia Sensitiva • Sd. de Gertsman 	<ul style="list-style-type: none"> • Heminegligencia
Arteria cerebral anterior (ACA)	<ul style="list-style-type: none"> • HP CL y HH CL de predominio crural. Apatía, cambios de personalidad • Bilateral: Mutismo, incontinencia urinaria 	<ul style="list-style-type: none"> • Afasia expresiva transcortical 	
Arteria cerebral posterior (ACP)	<ul style="list-style-type: none"> • Hemianopsia o cuadrantopsia homónima • Bilateral: Ceguera cortical 	<ul style="list-style-type: none"> • Agnosia visual 	

Arteria	Independiente de lateralidad	Ipsilateral a lesión	Contralateral a lesión
Arteria cerebelosa posterior inferior (Sd de Wallenberg)	<ul style="list-style-type: none"> • Vértigo, vómitos, nistagmo • Disfagia, disartria, disfonía, singulto 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipoestesia facial • Ataxia • Sd. de Horner • Parálisis velo del paladar 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipoestesia de extremidades

CL: Contralateral; FBC: Facio-braquio-crural; FB: Facio-braquial; HP: Hemiparesia; HH: Hemihipoestesia; IL: ipsilateral; Sd: Síndrome.

ENFRENTAMIENTO

Ante una sospecha de ACVi se debe activar la clave ACV y proseguir según el protocolo local, evitando o postergando intervenciones que retrasen el estudio de imágenes y tratamiento del paciente.

En líneas generales:

PREHOSPITALARIO

1. Reconocer ACV:
 - a. Escala BE FAST: incluye equilibrio, campo visual, diplopia, rostro, brazos, piernas y tiempo del accidente. Es más sensible que Cincinnati para identificar ACVi de circulación posterior.
2. Evaluación primaria (CBA).

3. Trasladar, cuanto antes, a un centro que tenga disponibilidad de TAC con neurólogo y capacidad de trombólisis:
 - a. NO disminuir presión arterial, ya que, si se trata de ACVi, la PPC depende de la PAM (mantener PAM > 100 y PA < 220/110).
 - b. NO administrar suero glucosado, ya que las hiperglicemias empeoran los infartos. Sólo administrar en caso de hipoglicemia, ya que pueden simular los síntomas de ACV.
 - » Mantener glicemias 70 - 150 mg/dL
 - c. Manejar fiebre si está presente.

SERVICIO DE URGENCIAS / HOSPITALARIO

Anamnesis

Se debe hacer una anamnesis enfocada en lo más relevante para el manejo.

- Anamnesis próxima:
 - » Sintomatología.
 - » Hora de inicio de síntomas (si no hay hora conocida o despierta así, se debe preguntar por la última vez visto asintomático).
 - » Instalación y progresión de síntomas.
- Anamnesis remota:
 - » Antecedentes mórbidos: ACV, IAM, TEP o TVP previos, FA, valvulopatías, enfermedades hematológicas, endocarditis, etc.
 - » Hospitalizaciones, traumas, alergias (medio de contraste, fármacos, etc.).
 - » Antecedentes familiares: enfocarse en ACV o IAM y si ocurrió de joven.

- » Fármacos: Anticoagulante, antiagregante plaquetario, etc. y su última hora de uso.
- » Funcionalidad previa: mRankin dependiente o independiente.

Examen físico

Enfocado en la parte neurológica.

- Examen físico general:
 - » Signos vitales: Presión arterial, frecuencia cardíaca, pulso, temperatura.
 - » Hemoglucoest (HGT).
- Examen neurológico: Se debe hacer de forma dirigida con tal de no retrasar el tratamiento en pacientes en que sospechamos puedan estar aún en ventana terapéutica.
 - » Realizar escala NIHSS en base al examen neurológico ([AnexoNº1](#)).
 - » Escala de déficit neurológico diseñada para cuantificar la severidad del compromiso clínico provocado por un ACV agudo, principalmente de territorio anterior y dominante, pero no evalúa circulación posterior.
 - » Resto de examen neurológico se puede realizar si estamos fuera de ventana terapéutica o posterior a manejo de clave ACV.
 - » Pares craneales.
 - » Examen motor: Fundamental examinar simetría de extremidades y lateralidad.
 - » Sensibilidad y extinción.
 - » Examen cerebeloso y marcha si es posible.
 - » Signos meníngeos.

Exámenes

1. Exámenes de laboratorio (no se debe retrasar el traslado a imágenes esperando el resultado del laboratorio):
 - a. De forma inmediata: Glicemia con hemoglucotest y otros con métodos *point of care* si existe disponibilidad.
 - b. Glicemia, hemograma, pruebas de coagulación y función renal, ECG.
2. Imágenes
 - a. TAC sin contraste: Descartar hemorragia, evaluar signos precoces y calcular ASPECTS:
 - i. Si no hay hallazgos no descartar el ACVi, ya que demorarse hasta 18 horas en visualizarse las alteraciones y el diagnóstico puede ser clínico.
 - ii. Angio-TAC cuello y cerebro: Evaluar oclusión de vasos cervicales e intracraneales y elegibilidad para trombectomía mecánica.
 - iii. TC de perfusión: Permite evaluar la presencia y el volumen de la discordancia entre el *core* y la zona de hipoperfusión.
 - d. Según disponibilidad y paciente (no son imprescindibles):
 - i. RNM por difusión: Hiperintensidades con correlato en secuencia ADC, es más sensible a la isquemia, excepto en fosa posterior o en ACVi hiperagudo.
 - ii. RNM FLAIR: Se realiza cuando se está en ventana extendida, sin hora de inicio clara o en ACV del despertar y se evalúa la discordancia entre difusión y FLAIR.
3. Tratamiento por especialista.
 - a. Médico.
 - b. Reperusión: Trombólisis EV y/o Trombólisis mecánica.
4. Hospitalizar en UTAC.

TRATAMIENTO

Dependiendo del resultado de imágenes, se debe evaluar el mejor tratamiento de reperfusión, trombólisis, trombectomía o ambos. Ambos cuentan con criterios de inclusión y exclusión, donde uno de los más importantes es el tiempo desde inicio de síntomas neurológicos.

Si bien, la reperfusión será realizada por especialista, es importante tener presente los criterios de exclusión de éstos:

Historia		Examen físico	Laboratorio/ Imágenes
Neoplasia con riesgo de sangrado		<ul style="list-style-type: none"> • PAS: <ul style="list-style-type: none"> • TM: > 180 mmHg para TM • Trombólisis: > 185 mmHg para trombólisis • PAD > 110 mmHg • Evidencias de sangrado activo • Sospecha de: <ul style="list-style-type: none"> • Embolia séptica • Endocarditis infecciosa • Sepsis • Disección aórtica 	<ul style="list-style-type: none"> • Presencia de hemorragia intracraneal • Transformación hemorrágica precoz • Sin vaso grande ocluido en caso de TM • Hipodensidad > 1/3 del hemisferio • Plaquetas < 100.000/mm³ • INR > 1.7 • TTPA > 40s o TP > 15s
HIC previa			
En últimos	Antecedente		
3 meses	<ul style="list-style-type: none"> • ACV previo • TEC grave • Neurocirugía • Infarto al miocardio con elevación del ST 		
21 días	<ul style="list-style-type: none"> • Sangrado GI o malignidad GI 		
14 días	<ul style="list-style-type: none"> • Cirugía o biopsia en sitio no compresible 		
7 días	<ul style="list-style-type: none"> • Punción arterial en sitio no compresible • Punción lumbar 		
48 horas	<ul style="list-style-type: none"> • Uso de anticoagulantes 		
24 horas	<ul style="list-style-type: none"> • HBPM a dosis anticoagulante 		
Actualmente	<ul style="list-style-type: none"> • Sangrado activo • Diverticulitis • Pancreatitis • Uso de anticoagulante no reversible 		

PAS: Presión arterial sistólica; PAD: Presión arterial diastólica; GI: Gastrointestinal; HBPM: Heparina de bajo peso molecular; TEC: Traumatismo encéfalo craneano; TM: Trombectomía mecánica.

CÁPSULA SALUD PÚBLICA

Según las garantías explícitas de salud (problema de salud 37) cualquier persona >15 años con sospecha o confirmación diagnóstica de un ACVi puede acceder al diagnóstico, tratamiento, seguimiento y rehabilitación, sea Fonasa o Isapre.

El beneficio incluye los medicamentos, implementos o ayudas técnicas y exámenes que se requieran para lo mencionado anteriormente.

¿CÓMO FUNCIONA?

	Atenciones	Plazo máximo de atención	Garantías
Diagnóstico	Diagnóstico	< 24 horas desde sospecha	<ul style="list-style-type: none"> Diagnóstico (exámenes), tratamiento (medicamentos) y traslado si es necesario
Tratamiento	Primario	< 24 horas	<ul style="list-style-type: none"> Tratamiento y hospitalización
	Seguimiento	10 días desde alta hospitalaria	<ul style="list-style-type: none"> Atención con especialista (fonoaudiólogo, kinesiólogo, TO, médico)
	Rehabilitación	< 20 días	<ul style="list-style-type: none"> Bastones, cojines o colchones
< 30 días		<ul style="list-style-type: none"> Silla de ruedas 	
Pago	Fonasa A-B	Gratuito	
	Fonasa C		
	Fonasa D	Gratuito (copago 0)	
	Isapre	20% del total	

ESCALA NIHSS

Instrucciones		Pje.	Descripción
1. Nivel de conciencia	a.- Alerta	0	Alerta
		1	Recupera vigilia al estímulo verbal o táctil
		2	Recupera vigilia con estímulo doloroso
		3	No responde a estímulos, o solo realiza respuesta motora refleja
	b.- Preguntas 1.- Mes 2.- Edad	0	Responde ambas preguntas correctamente
		1	Responde una pregunta correctamente, o no puede responder por IOT, trauma orotraqueal, disartria severa o barrera idiomática
		2	No responde ninguna tarea correctamente, o no responde por afasia o estado de conciencia deprimido
	c.- Órdenes 1.- Abrir y cerrar ojos 2.- Hacer un puño con mano no parética	0	Realiza ambas tareas correctamente
		1	Solo realiza una tarea correctamente
		2	No realiza ninguna tarea correctamente

Anexo N°1: Adaptado de NIH Stroke Scale - National Institute of Neurological Disorders and Stroke por Francisca González

2. Mejor Mirada Si presenta desviación de mirada o en pacientes afásicos se puede evaluar con movimientos reflejos	0	Normal
	1	Parálisis parcial pero cruza línea media o parálisis aislada de un par craneal
	2	Desviación forzada, o parálisis total que no cruza línea media
3. Campos visuales En caso de ceguera monocular previa o enucleación monocular, evaluar el no lesionado	0	Normales
	1	Cuadrantopsia
	2	Hemianopsia
	3	Cualquier ceguera bilateral, incluyendo la cortical
4. Parálisis facial	0	Ausente
	1	Asimetría surco nasogeniano o al mostrar los dientes
	2	Hemicara inferior
	3	Hemicara superior e inferior
5 y 6. Examen motor a.- Extremidad izquierda b.- Extremidad derecha <i>ES: evaluar por 10 segundos</i> <i>El: evaluar por 5 segundos</i> <i>NE (No evaluable): en caso de amputación o fusión articular, explicar</i>	0	Normal
	1	Vence gravedad sin tocar la cama
	2	Vence gravedad, pero cae a la cama
	3	No vence gravedad
	4	Sin movimiento
	5	Presente en una extremidad
7. Ataxia de extremidades de un hemicuerpo <i>ES: índice-nariz</i> <i>El: talón-rodilla</i>	0	Ausente
	1	Presente en una extremidad
	2	Presente en dos extremidades

Anexo N°1: Adaptado de NIH Stroke Scale - National Institute of Neurological Disorders and Stroke por Francisca González

8. Sensibilidad Evaluar en extremidades proximales para evitar puntuar por una polineuropatía	0	Normal
	1	Pérdida leve o moderada
	2	Pérdida severa o coma
9. Lenguaje	0	Normal
	1	Afasia leve o moderada
	2	Afasia severa
	3	Mutismo, afasia global, o coma
10. Disartria <i>NE: Intubado o con otra barrera física, explicar</i>	0	Ausente
	1	Leve o moderada
	2	Severa: ininteligible, anártrico o mudo
11. Extinción	0	Sin extinción
	1	Extingue o inatento en una modalidad sensorial
	2	Extingue en más de una modalidad sensorial o hemi-inatención

Anexo N°1: Adaptado de NIH Stroke Scale - National Institute of Neurological Disorders and Stroke por Francisca González

REFERENCIAS

1. Campodónico OD, López RA, San Román ML, Blasco AJ, Oleaga ZL, Macho FJ. Trombectomía Mecánica en el ictus: Experiencia Con Trevo En Hospital Provincial Clínico Barcelona. *Revista chilena de radiología*. 2013;19(2):60-3. doi:[10.4067/s0717-93082013000200004](https://doi.org/10.4067/s0717-93082013000200004)
2. Chalos V, van der Ende NAM, Lingsma HF, Mulder MJHL, Venema E, Dijkland SA, et al. National Institutes of Health Stroke Scale. *Stroke*. 2020;51(1):282-90. doi:[10.1161/strokeaha.119.026791](https://doi.org/10.1161/strokeaha.119.026791)
3. Feigin VL, Stark BA, Johnson CO, Roth GA, Bisignano C, Abady GG, et al. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990-2019: A systematic analysis for the global burden of disease study 2019. *The Lancet Neurology*. 2021;20(10):795-820. doi:[10.1016/s1474-4422\(21\)00252-0](https://doi.org/10.1016/s1474-4422(21)00252-0)
4. Feske SK. Ischemic stroke. *The American Journal of Medicine*. 2021;134(12):1457-64. doi:[10.1016/j.amjmed.2021.07.027](https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2021.07.027)
5. Hankey GJ. Stroke. *The Lancet*. 2017;389(10069):641-54. doi:[10.1016/s0140-6736\(16\)30962-x](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(16)30962-x)
6. Hankey G. Prevention of ischemic stroke. *Brain*. 2000;123(5):1065-6. doi:[10.1093/brain/123.5.1065](https://doi.org/10.1093/brain/123.5.1065)
7. Kivioja R, Pietilä A, Martinez-Majander N, Gordin D, Havulinna AS, Salomaa V, et al. Risk factors for early-onset ischemic stroke: A case-control study. *Journal of the American Heart Association*. 2018;7(21). doi:[10.1161/jaha.118.009774](https://doi.org/10.1161/jaha.118.009774)
8. Lavados PM, Hoffmeister L, Moraga AM, Vejar A, Vidal C, Gajardo C, et al. Incidence, risk factors, prognosis, and health-related quality of life after stroke in a low-resource community in Chile (ÑANDU): A prospective population-based study. *The Lancet Global Health*. 2021;9(3). doi:[10.1016/s2214-109x\(20\)30470-8](https://doi.org/10.1016/s2214-109x(20)30470-8)
9. Ma L, Hu X, Song L, Chen X, Ouyang M, Billot L, et al. The third intensive care bundle with blood pressure reduction in acute cerebral haemorrhage trial (INTERACT3): An International, stepped wedge cluster randomised controlled trial. *The Lancet*. 2023 Jul;402(10395):27-40. doi:[10.1016/s0140-6736\(23\)00806-1](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(23)00806-1)
10. MINSAL, Subsecretaría de Salud Pública. Guía Clínica Accidente Cerebro Vascular Isquémico, en personas de 15 años y más. 2013.

11. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: 2019 update to the 2018 guidelines for the early management of acute ischemic stroke: A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2019 Dec;50(12). [doi:10.1161/str.0000000000000211](https://doi.org/10.1161/str.0000000000000211)
12. Savia A. Nuevas Perspectivas en el manejo prehospitalario del Accidente cerebrovascular. *Neurología Argentina*. 2020;12(4):260–70. doi:[10.1016/j.neuarg.2020.07.004](https://doi.org/10.1016/j.neuarg.2020.07.004)
13. Subsecretaría de Salud Pública, Santos I, Paccot M. Código ACV - Manual para servicios de urgencia Santiago; 2020.

03.

ACCIDENTE CEREBROVASCULAR HEMORRÁGICO



Autores:
Dra. Constanza Ramos
Dr. Víctor Navia

Ayudante:
Dra. Pauline Sancy



DEFINICIÓN

Un ACV hemorrágico es aquel que se produce por la extravasación de sangre desde un vaso sanguíneo cerebral. Esto puede ocurrir en el espacio subaracnoideo, produciendo una hemorragia subaracnoidea (HSA), o en el mismo parénquima, dando lugar a una hemorragia intracerebral (HIC). Corresponde a una emergencia neurológica.

EPIDEMIOLOGÍA ACV HEMORRÁGICO

La **incidencia anual** global de ACV hemorrágico es de **32 cada 100.000 habitantes**, correspondiendo a un 17% de los ACV totales. Pese a que son menos frecuentes que los ACV isquémicos, presentan mayor **letalidad**: El 50% de los pacientes fallece dentro del mes posterior al inicio de síntomas.

HIC ESPONTÁNEA

FACTORES DE RIESGO

- **Hipertensión arterial:** Es el **factor más importante** para el desarrollo de HIC espontánea, aumentando el riesgo a más del doble en relación a la población general.
- **Anticoagulantes:** El mayor riesgo lo supone el uso de warfarina (2-5 veces), y en menor medida el uso de otros anticoagulantes. Un INR >3 se asocia a mayor volumen de hemorragia y peor pronóstico.
- **Edad:** El riesgo de HIC aumenta con la edad, con una tasa de incidencia de 9.6% en mayores de 85 años.
- Otros factores de riesgo descritos son el uso de tratamiento antiplaquetario (especialmente cuando es asociado), la obesidad, el consumo de sustancias (alcoholismo, tabaquismo o estimulantes), además de otros factores genéticos, infecciosos y metabólicos.

ETIOLOGÍA

Las etiologías más frecuentes son **HTA, angiopatía amiloidea y rotura de malformación vascular**. Otras causas menos frecuentes que deben buscarse dirigidamente son: Trombosis venosa cerebral, síndrome de vasoconstricción cerebral reversible (SVCR), tumores, infecciones o vasculitis del SNC.

En particular, las HIC por **HTA suelen ocurrir en territorios profundos**, donde el calibre de los vasos cambia bruscamente, exponiendo a vasos perforantes

a altas presiones. Esto conlleva a engrosamiento concéntrico de la pared vascular por hialinización y a mayor riesgo de sangrado.

En la **angiopatía amiloidea**, en cambio, la **hemorragia suele ser lobar**, producto del depósito de β amiloide en las paredes de arteriolas y capilares, debilitándolas y predisponiéndolas a sangrar.

En las malformaciones vasculares se generan conexiones arterio-venosas anómalas, que exponen al lecho venoso a altas presiones.

CUADRO CLÍNICO

Los síntomas pueden imitar un evento isquémico, presentándose con cefalea, crisis epiléptica y/o déficit focal de instalación aguda.

La presencia de cefalea, náuseas, vómitos y compromiso de consciencia medida por una caída en la Escala de Coma de Glasgow, deben hacer sospechar de una HIC.

La focalidad dependerá de la localización de la hemorragia.

MANEJO

En pacientes que se presentan en las primeras 6 horas de evolución de una hemorragia intracerebral, el control temprano de la HTA, hiperglicemia, pirexia y alteraciones de la coagulación mejora la funcionalidad a los 6 meses, aumenta la supervivencia y disminuye los efectos adversos graves.

Las metas de tratamiento actuales se basan en los resultados del estudio INTERACT-3, según sigue:

- **Control intensivo y temprano de la PA, con meta de PAS < 140 mmHg** en la primera hora. Una PAS de 130 mmHg es el límite para el cese de tratamiento.
- **Reversión de la anticoagulación anormal en pacientes usuarios de warfarina:** Uso de plasma fresco congelado o complejo protrombínico para INR < 1.5 en la primera hora de tratamiento.
- **Manejo de temperatura** con objetivo < 37,5 °C en la primera hora.
- **Control de glicemia**, con el fin de llegar a las siguientes metas lo antes posible:
 - » No diabéticos: 110 – 140 mg/dL
 - » Diabéticos: 140 – 180 mg/dL

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA (HSA)

FACTORES DE RIESGO

Se identifican como **factores de riesgo modificables** la HTA, hábitos como el tabaquismo, consumo de alcohol y drogas simpaticomiméticas (ej. Cocaína). Dentro de los **no modificables** se encuentran el sexo femenino y la edad, con un peak de incidencia entre la quinta y sexta década de vida.

ETIOLOGÍA

La **rotura de aneurismas arteriales** es la causa más frecuente de HSA, explicando el 80% de estos eventos. Otras etiologías menos frecuentes son las malformaciones vasculares, síndrome de vasoconstricción cerebral reversible, disección arterial intracraneana, drogas, fármacos, entre otras.

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

Pródromo: En HSA de etiología aneurismática se describe la **cefalea centinela**. Éstos son episodios de cefalea severos, días a semanas previos al episodio de HSA. Se cree que podría ser secundario a una hemorragia de baja cuantía o a cambios físicos en las paredes del aneurisma.

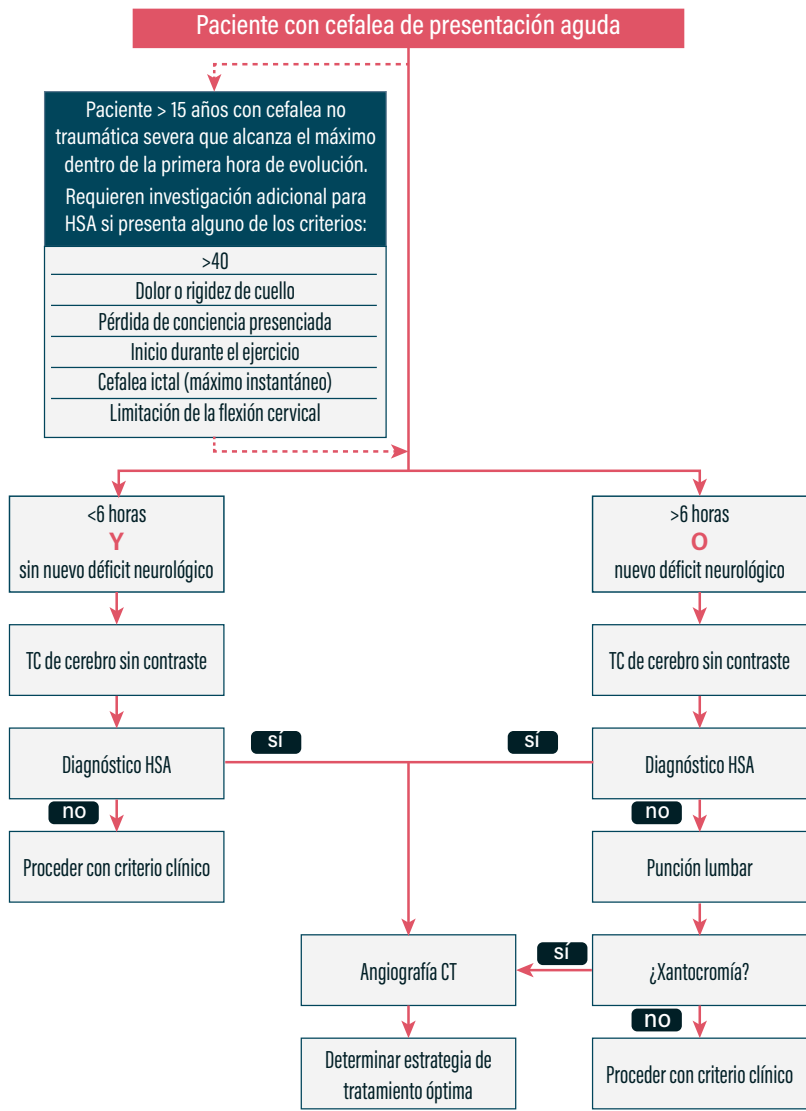
Clínica aguda: Los síntomas aparecen de forma abrupta, siendo el principal la **cefalea ictal** (en "estallido"), que es la única manifestación en el 50% de los casos.

Otros síntomas frecuentemente asociados a la cefalea ictal son la pérdida de consciencia, vómitos y rigidez cervical. Esta última suele aparecer varias horas posterior al cuadro, por la presencia de componentes sanguíneos en el LCR, lo que se objetiva en ocasiones con la observación de xantocromía al realizar una punción lumbar.

Aunque la presencia de convulsiones no es tan frecuente (ocurre en < 10% en las primeras 24 horas post sangrado), es un predictor de mal pronóstico.

Finalmente, cabe recordar que el 22% de los pacientes con HSA fallecen antes de llegar al servicio de urgencias.

Diagnóstico: En todo paciente con cefalea de inicio ictal debe sospecharse HSA. Es aconsejable seguir un algoritmo diagnóstico ordenado, como el propuesto por la American Heart Association/American Stroke Association para el diagnóstico de HSA:



Flujograma N°3: 2023. Guideline for the Management of Patients With Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association.

MANEJO

El manejo apropiado dentro de las primeras 24 a 72 horas después de la instalación de los síntomas mejora los resultados clínicos. Las intervenciones están orientadas a disminuir el riesgo de resangrado, complicación con alta morbimortalidad que ocurre en 8 a 23% de los pacientes sin tratamiento. Las recomendaciones de la guía de manejo de HSA de la AHA son las siguientes:

- **Manejo de la PA:** El aumento en la variabilidad de la PA se asocia a peor pronóstico. Se sugiere reducir de forma gradual la presión en pacientes con hipertensión severa (PAS >180 mmHg), evitando PAM <65mmHg para no comprometer la perfusión cerebral.
- **Reversión urgente del tratamiento anticoagulante**, en base a la evidencia de esta medida en otras formas de hemorragia intracraneal.
- En pacientes con HSA por rotura aneurismática, se sugiere **tratamiento endovascular o quirúrgico del aneurisma** lo más precozmente posible, buscando la obliteración completa de éste. La indicación de uso de clip o coil depende principalmente de la expertiz del especialista.
- La evidencia actual **no apoya el uso de terapia antifibrinolítica de rutina** en este tipo de pacientes.

COMPLICACIONES

Los pacientes pueden presentar diversos tipos de complicaciones, las que deben ser manejadas oportunamente. Según el momento de su aparición se dividen en:

A. TEMPRANAS

1. **Resangrado:** Se debe manejar excluyendo el aneurisma precozmente y controlando la PA en las metas previamente descritas.
2. **Crisis epilépticas:** En pacientes que presentan una crisis epiléptica posterior a una HSA aneurismática, se recomienda tratamiento con FAC por 7 días. El tratamiento profiláctico no debe realizarse de rutina, pero puede considerarse en pacientes de alto riesgo (aneurisma roto en ACM, HIC, HSA de alto grado, hidrocefalia o infarto cortical asociado). Debe evitarse el uso de fenitoína dado que aumenta la morbimortalidad.
3. **Hidrocefalia:** En pacientes con HSA aneurismática e hidrocéfalo sintomático, se debe plantear la instalación de drenaje ventricular externo.
4. **Hipertensión endocraneana:** Inicialmente puede manejarse de forma médica con soluciones hipertónicas. En casos severos, los pacientes pueden requerir craniectomía descompresiva como medida de salvataje.
5. **Complicaciones médicas:** Alteraciones electrolíticas (principalmente hiponatremia), síndrome de diestrés respiratorio agudo, hiperglicemia y fiebre central.

B. TARDÍAS

1. **Isquemia cerebral tardía (ICT):** Ocurre en un 30% de los casos, generalmente entre los días 4 y 14 post inicio de síntomas.

Se define como la presencia de una focalidad neurológica o una caída de al menos 2 puntos en la Escala de Glasgow (GCS) que permanece por al menos una hora. Esta alteración no debe haber sido aparente inmediatamente post oclusión del aneurisma, ni ser atribuible a otras causas.

Para prevenir la ICT, todo paciente con HSA debe recibir nimodipino de forma precoz, en dosis de 60 mg cada 4 horas vía oral (o por SNG) por 21 días.

2. **Vasoespasmos:** Suele ocurrir desde el 3er día de síntomas, llegando a su *peak* entre los días 7 y 8, y es la principal causa de isquemia cerebral tardía en el paciente con HSA.

Algunos factores de riesgo descritos son: Mayor severidad del sangrado según Escala de Fisher, proximidad del sangrado a los grandes vasos intracerebrales, edad < 50 años e hiperglicemia.

El uso de Doppler transcraneano (DTC) en el seguimiento de pacientes con HSA permite monitorear y detectar precozmente el vasoespasmos, dado que los cambios en la velocidad de flujo detectados por este método preceden al deterioro clínico.

Cuando se detecta vasoespasmos se debe, en primer lugar, reanimar hemodinámicamente al paciente. Cuando éste es persistente y en territorio proximal, es susceptible de tratamiento intraarterial y/o angioplastia.

CÁPSULA DE SALUD PÚBLICA

La Hemorragia Subaracnoidea secundaria a ruptura de aneurismas cerebrales corresponde al GES N°42, la cual cubre acceso a confirmación diagnóstica, tratamiento, seguimiento y rehabilitación. En caso de menores de 65 podrán optar a ayudas técnicas según indicación médica.

REFERENCIAS

1. Claassen J, Park S. Spontaneous subarachnoid haemorrhage. *The Lancet*. 2022 Sept;400(10355):846–62. [doi:10.1016/s0140-6736\(22\)00938-2](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(22)00938-2)
2. Hoh BL, Ko NU, Amin-Hanjani S, Chou SH-Y, Cruz-Flores S, Dangayach NS, et al. 2023 guideline for the management of patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A guideline from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2023 Jul;54(7). [doi:10.1161/str.0000000000000436](https://doi.org/10.1161/str.0000000000000436)
3. Muehlschlegel S. Subarachnoid hemorrhage. *CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology*. 2018 Dec;24(6):1623–57. [doi:10.1212/con.0000000000000679](https://doi.org/10.1212/con.0000000000000679)
4. Ma L, Hu X, Song L, Chen X, Ouyang M, Billot L, et al. The third intensive care bundle with blood pressure reduction in acute cerebral haemorrhage trial (INTERACT3): An International, stepped wedge cluster randomised controlled trial. *The Lancet*. 2023 Jul;402(10395):27–40. [doi:10.1016/s0140-6736\(23\)00806-1](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(23)00806-1)
5. Problemas de Salud - Auge - Ministerio de Salud [Internet]. Ministerio de Salud de Chile; [cited 2023]. Available from: <https://auge.minsal.cl/problemasdesalud/index/42>. Hemorragia subaracnoidea secundaria a ruptura de aneurismas cerebrales.
6. Rordorf G, McDonald C. Spontaneous intracerebral hemorrhage: Pathogenesis, clinical features, and diagnosis [Internet]. Wolters Kluwer; 2023 [cited 2023]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/spontaneous-intracerebral-hemorrhage-pathogenesis-clinical-features-and-diagnosis?search=intracerebral+haemorrhage&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2

04.

INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL



Autores

Dr. José Miguel Valdés

Dr. José Manuel Fernández

Ayudante:

Dra. Francisca Parra



DEFINICIÓN

Proceso inflamatorio agudo o crónico del sistema nervioso central causado por diferentes microorganismos que pueden afectar las leptomeninges (aracnoides y piamadre), tejido cerebral, tejidos que rodean el cerebro y la médula espinal.

EPIDEMIOLOGÍA

- Elevada morbilidad y mortalidad a pesar de los avances del diagnóstico y tratamiento.
- La meningitis bacteriana tiene una mortalidad del 30% y mayor si la infección es por neumococo.
- Ha habido un aumento de la incidencia de meningitis por *Streptococcus pneumoniae* resistente a la penicilina en todo el mundo.

ETIOLOGÍA

Etiologías variadas dependiendo del tipo de infección.

- **Meningitis bacteriana**

- » *S. pneumoniae* (30-60%).
- » *N. meningitidis* (10-35%): mayormente en pacientes menores de 30 años.
- » *H. influenzae* (< 5%).
- » *L. monocytogenes* (5-10%): mayormente en inmunocomprometidos, pacientes adulto mayor, alcohólicos.
- » BGN (1-10%): nosocomial o postoperatoria, adultos mayores o inmunocomprometidos.
- » *S. agalactiae* en recién nacidos.
- » *Stafilococcus*: *S. aureus* en pacientes con neurocirugía reciente o con traumatismo craneal.

- **Meningitis aséptica**

- » Viral: enterovirus, VIH, VHS 1, 2 y 6, VVZ, CMV, VEB.
- » Tuberculosa, fúngica, espiroquetas (leptospirosis).

- **Encefalitis**

- » VHS 1: En todas las edades y estaciones.
- » VVZ primaria o reactivación.
- » Enterovirus.
- » Otros virus: CMV, VEB, VIH, sarampión, rubéola, adenovirus.
- » No infecciosas: Autoinmune, paraneoplásica, toxoplasmosis, endocarditis.

- **Absceso encefálico: origen oral, otogénico o sinusal**
 - » Bacteriana: *streptococcus* (40%), *estafilococos* (30%), anaerobios (10%).
 - » Otros: *Toxoplasma gondii*, *cryptococcus neoformans*, *candida*, *taenia solium*.

CUADRO CLÍNICO

- **Meningitis bacteriana**
 - Triada clásica: presente en menos del 50% de los casos.
 - » Fiebre: > 38°C.
 - » Signos meníngeos: rigidez de nuca, signo de brudzinski (*flexión espontánea de las caderas durante el intento de flexión pasiva del cuello*), signo de kernig (*incapacidad para extender la rodilla cuando la cadera está flexionada en 90°*).
 - » Alteración de consciencia: Glasgow < 14.
 - Cefalea intensa.
 - Fotofobia.
 - Náuseas y vómitos.
 - Alteraciones cutáneas como manchas purpúricas (*N. meningitidis*).

La combinación de 2 elementos clínicos como fiebre, cefalea, signos meníngeos y alteración de consciencia está en más del 90% de los casos.

Ausencia de signos meníngeos NO descarta una meningitis.

Cuadros oligosintomáticos se da mayormente en: ancianos, DM, enfermedades crónicas, neutropénicos, TEC.

- **Meningitis aséptica:** Cefalea, fiebre (sutil o baja), signos meníngeos moderados, leves o ausentes; sin alteración de consciencia.
- **Encefalitis:** CEG, fiebre, cefalea, compromiso de alerta, cuadro confusional o delirioso, signos meníngeos ausentes, crisis epilépticas, signos focales.
- **Absceso encefálico:** Clínicamente se comportan como tumores del SNC por lo que generan cefalea, signos focales y crisis convulsivas.

DIAGNÓSTICO

Clínica más punción lumbar ([Anexo N°2. Hallazgos característicos del LCR en Meningitis](#)).



*La meningitis bacteriana por *meningococo* y enfermedad invasora por *H. influenzae* son de notificación inmediata.

LABORATORIO E IMÁGENES (ESTUDIO)

- Hemograma.
- PCR/VHS.
- Hemocultivo: previo a la administración de antibióticos.
- Glicemia (hemoglucotest): Necesario para comparar la glicemia con la glucoorraquia.
- Punción lumbar: Se debe realizar lo antes posible:
 - » Estudio bioquímico del LCR: Recuento de GB, proteínas, glucosa, lactato.
- Gram y cultivo del LCR. Ante la sospecha de *L. monocytogenes* se debe cultivar en frascos de cultivo pediátrico, por estar estos más enriquecidos.
- TAC de cerebro: se realiza antes de la punción lumbar para evaluar la presencia de hipertensión intracraneana y herniación (sospechar en inmunosupresión, antecedente de enfermedad/lesión de SNC, convulsiones de inicio reciente, edema de papila, nivel anormal de consciencia déficit neurológico focal). En el caso de sospecha de absceso cerebral realizar un TAC con contraste.
- RM: en caso de sospecha de encefalitis.

TRATAMIENTO

La terapia inicial, antes de tener resultados del LCR, incluye ceftriaxona, ampicilina, aciclovir y dexametasona. Sin embargo, ante cuadros definidos, se utilizan según se describe a continuación:

- **Meningitis bacteriana:** Se da terapia empírica con antibiótico que atraviese la barrera hematoencefálica.
 - Adulto inmunocompetente: Ceftriaxona 2 gr iv c/12 hrs.
 - Adulto inmunodeprimido o > 50 años:
 - » Ceftriaxona 2 gr iv c/12 hrs.
 - » Ampicilina 2 gr iv c/4 hrs. (cubre *L. monocytogenes*).
 - Terapia corticoide: Dexametasona 10 mg cada 4-6 horas (en sospecha de meningitis neumocócica). La primera dosis se da 10 a 20 min antes del antibiótico o concomitante a ellos.
- **Meningitis aséptica:** Manejo sintomático. En caso de detectar algún virus herpes, se puede tratar con aciclovir.
- **Encefalitis:** A menudo se da terapia empírica debido a la frecuencia de VHS/VVZ:
 - » Aciclovir 10 mg/kg iv c/8 hrs. por 14 a 21 días.
- **Abscesos encefálico:**
 - Drenaje quirúrgico.
 - Antibióticos: Cobertura para cocos gram positivos y anaerobios:
 - » Ceftriaxona 2 gr iv c/12 hrs.
 - » Metronidazol 7,5 mg/kg iv c/6-8 hrs.
 - » En caso de sospecha de infección estafilocócica se asocia a vancomicina 15 a 20 mg/kg iv c/8-12 hrs.

CÁPSULA FARMACOLÓGICA

1. Ceftriaxona:

- a. **Familia de antibióticos:** Betalactámico, cefalosporina de tercera generación.
- b. **Farmacocinética:** De biodisponibilidad variable con un porcentaje de unión a proteínas del 10 a 98%. Excreción por vía biliar sin metabolización hepática. Vida media de 1 a 2 horas.
- c. **Farmacodinamia:** Inhibe la síntesis de la pared bacteriana (bactericida).
- d. **Vía de administración:** Intravenosa e intramuscular.
- e. **Espectro:** *Cocos gram positivos, treponema pallidum, leptospira, BGN.*
- f. **Uso clínico:** NAC, PNA, meningitis bacteriana, endocarditis, infecciones por BGN en hospitalizados.
- g. **RAM:** Reacciones de hipersensibilidad (1-7%) como exantema, urticaria, enfermedad del suero y anafilaxia (0,001%).

2. Ampicilina:

- a. **Familia de antibióticos:** Betalactámico, aminopenicilinas.
- b. **Farmacocinética:** Biodisponibilidad de 45% con unión a proteínas séricas de 15%. Vida media de 20 minutos a 1 hora. Excreción tubular y filtración renal. En caso de falla renal se deben ajustar las dosis. Buena penetración en tejidos (excepto próstata, ojo y meninge no inflamada).
- c. **Farmacodinamia:** Inhibe la síntesis de la pared bacteriana (bactericida).
- d. **Vía de administración:** Intravenosa.

- e. **Espectro:** Cubre cocos gram positivos (*Streptococcus* beta hemolítico grupo A, B, C y G; *S. pneumoniae*, *N. meningitidis*, *S. viridans*, enterococos), *H. influenzae*, *L. monocytogenes*, *treponema pallidum*, *P. multocida*.
- f. **Uso clínico:** Endocarditis bacteriana, meningitis o bacteriemia por *listeria monocytogenes*.
- g. **RAM:** Hipersensibilidad tardía, diarrea por *clostridium difficile*.

3. Vancomicina:

- a. **Familia de antibióticos:** Glucopéptidos.
- b. **Farmacocinética:** Vida media de 6 a 8 horas, 30-60% de unión a proteínas, concentraciones elevadas en hígado, pulmón, corazón y riñones. Se recomienda medir niveles plasmáticos y ajustar acorde dosis con control de niveles peak y basales. Eliminación renal (80-90%).
- c. **Farmacodinamia:** Inhibe la síntesis y ensamblaje de los polímeros de peptidoglicanos de la pared bacteriana impidiendo la transpeptidación y transglicosilación de los monómeros (bactericida).
- d. **Vía de administración:** Intravenoso y oral (sólo en infección por *C. difficile*).
- e. **Espectro:** Cocos gram positivos, *enterococcus spp*, BGN y anaerobios.
- f. **Uso clínico:** Infecciones severas por CGP resistentes a betalactámicos, infecciones por CGP en pacientes alérgicos a betalactámicos, colitis por *C. difficile*, profilaxis endocarditis en pacientes alérgicos a betalactámicos.
- g. **RAM:** Fiebre, calosfríos, flebitis en sitio de infusión, síndrome de "hombre rojo" o "cuello rojo", reacciones anafilactoideas.

4. Metronidazol:

- a. **Familia de antibióticos:** Nitroimidazoles.
- b. **Farmacocinética:** Metabolización hepática y eliminación renal. Baja unión a proteínas y volumen de distribución de 80%. Atraviesa la placenta.
- c. **Farmacodinamia:** Penetra la bacteria por difusión pasiva generando un efecto citotóxico (bactericida).
- d. **Vía de administración:** Oral, intravenoso, rectal o tópico.
- e. **Espectro:** Anaerobios (gram negativos), microaerófilas, protozoos.
- f. **Uso clínico:** Infecciones por anaerobios como abscesos cerebrales, infecciones óseas e intraabdominales, diarreas asociadas a antibióticos, vaginosis, tricomoniasis vaginal, amebiasis.
- g. **RAM:** Anorexia, náuseas, vómitos, diarreas, leucopenia, trombocitopenia.

5. Dexametasona:

- a. **Familia del fármaco:** Glucocorticoide sintético.
- b. **Farmacodinamia:** Unión a receptores citoplasmáticos específicos que inducen a una serie de respuestas que modifican la transcripción y síntesis de proteínas. Como respuesta está la inhibición de la infiltración leucocitaria en el lugar de la inflamación, interferencia con los mediadores de la inflamación y la supresión de las respuestas inmunológicas.
- c. **Farmacocinética:** Se absorbe rápidamente por vía oral, vida media de 1 a 2 horas, duración de acción depende de la vía de administración. Baja unión a proteínas plasmáticas, siendo activa la porción no unida a proteínas. Distribución rápida por los riñones, intestinos, hígado, piel y músculos. Cruzan la placenta y se excretan en la leche materna. Metabolización hepática y excreción renal.

- d. **Vías de administración:** Oral, intramuscular o intravenosa.
- e. **Interacciones:** Los barbitúricos, fenitoína y rifampicina pueden aumentar el metabolismo de los glucocorticoides y disminuir su eficacia. Los estrógenos pueden aumentar la concentración, reduciendo las cantidades de cortisol libre y alterando sus efectos.
- f. **RAM:** Leucocitosis moderada, supresión adrenal e inducción de síntomas parecidos al síndrome de Cushing, glaucoma, cataratas, molestias gástricas, retraso en la cicatrización de las heridas, reacciones de hipersensibilidad, reacciones anafilácticas.

6. Aciclovir:

- a. **Farmacodinamia:** Inhibición de la replicación del ADN viral, interfiriendo sobre el ADN polimerasa.
- b. **Farmacocinética:** Absorción parcial a nivel intestinal debido a su baja solubilidad. Biodisponibilidad de 10-30%. Amplia distribución en tejidos y líquidos corporales. Vida media de 3 horas. Excreción mayormente renal.
- c. **Vía de administración:** Oral, tópica e intravenosa.
- d. **Uso clínico:** Infecciones de piel y membranas por VHS, incluyendo herpes genital inicial y recurrente; prevención de infecciones recurrentes por VHS en inmunocompetentes; tratamiento de varicela y herpes zóster.
- e. **RAM:** Cefaleas, mareos, náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal, prurito, erupciones cutáneas, fatiga, fiebre. Si es de administración intravenosa puede causar flebitis en el lugar de infusión.

HALLAZGOS CARACTERÍSTICOS DEL LCR EN MENINGITIS

Tipo	Aspecto	Presión en decúbito lateral (cm H ₂ O)	Leucocitos/mm ³ - predominio celular	Glucorraquia (mg/dL)	Proteínas totales
Normal	Transparente	9-18	0-5 linfocitos	50-75	15-40
Bacteriana	Turbio	18-30	100-10000 PMN	< 45	100-1000
TB	Turbio	18-30	< 500 linfocitos	< 45	100-200
Fúngica	Turbio	18-30	< 300 linfocitos	< 45	40-300
Aséptica	Transparente	9-18	< 300 PMN → linfocitos	50-100	50-100

REFERENCIAS

1. Florén-Zabala L, Chamizo-López FJ, Eisman-Maraver A, Pérez-González C, de Ory-Marchón F, Trallero-Maso G, et al. Meningitis aséptica en la población adulta. Etiología y utilidad de las técnicas moleculares en el manejo clínico del paciente. *Enferm Infecc Microbiol Clin* [Internet]. 2012 [citado el 22 de julio de 2021];30(7):361-6.
2. Hasbun R. Epidemiology of community-acquired bacterial meningitis in adults. En: uptodate, publicación TW (Ed), Wolters Kluwer. <https://www.uptodate.com> (consultado el 21 de julio 2021).
3. Hasbun R. Clinical features and diagnosis of acute bacterial meningitis in adults. En: uptodate, publicación TW (Ed), Wolters Kluwer. <https://www.uptodate.com> (consultado el 22 de julio 2021).
4. Rodríguez LJV, Alvarado MT. Absceso cerebral: diagnóstico, manejo, complicaciones y pronóstico. *Revista Chilena de Neurocirugía*. 2018;44(2):189-98.
5. Southwick FS. Treatment and prognosis of bacterial brain abscess. En: uptodate, publicación TW (Ed), Wolters Kluwer. <https://www.uptodate.cl> (consultado el 22 julio 2021).
6. Tyler KL. Acute viral encephalitis. *N Engl J Med* [Internet]. 2018;379(6):557-66.

05.

SÍNDROME VESTIBULAR (SV)



Autores:

Dr. Patricio Caro
Dr. Diego Herrero

Ayudantes:

Rocío Yévenes
Dra. Francisca Parra



Se caracteriza por la presencia de vértigo como síntoma principal, el cual se define como una sensación subjetiva de movimiento en la ausencia de éste. El SV se puede acompañar de mareo, náuseas, vómitos, síntomas vestibulo-visuales y/o síntomas posturales.

EPIDEMIOLOGÍA

- Motivo de consulta frecuente en servicios de urgencias.
- Se estiman 10.7 consultas en servicio de urgencias por 1000 personas/año por este motivo, con una prevalencia del 5.2% de las consultas.
- En 2022 se registraron 661 egresos hospitalarios en el sistema público con diagnóstico de vértigo.

ETIOLOGÍA

- **Oto-vestibular:**
 - » Central (10-15%): ACV, enfermedades desmielinizantes, migraña vestibular, síndrome de ángulo pontocerebeloso, síndrome cerebeloso.
 - » Periférico: (85-90%).
- **Extravestibulares:** cardiovascular, metabólico, tóxico, psiquiátrico, gastrointestinal.

CLASIFICACIÓN

Según temporalidad

- **Agudo (SVA):** Primer episodio de instalación aguda que perdura por más de 24 horas y se acompaña de náusea, intolerancia a la movilización cefálica, inestabilidad postural.
- **Episódico (SVE):** Episodios de vértigos recurrentes de similares características, cuya duración varía según su causa pudiendo ser desde segundos a días.
- **Crónico (SVC):** Cuadro vertiginoso que no se resuelve por completo y dura más de 3 meses.

Según localización

Periférico ←	Ángulo pontocerebeloso	→ Central
Oído, laberinto y nervio vestibulococlear	Origen aparente	Porción interna del nervio vestibulo coclear, núcleos vestibulares, supranuclear

Según gatillante:

- Espontáneo
- Provocado

Gatillante	Agudo	Episódico	Crónico
Espontáneo	ACV de fosa posterior	Enfermedad de Meniere	Vestibulopatía bilateral
	Neuritis vestibular	AIT	
		Paroxismia vestibular	
Provocado	TEC	VPPB	Mareo postural perceptual persistente
	Barotrauma	SDCSS	
	Complicación de OMA	Vértigo Posicional central	
	Intoxicación	Hipotensión ortostática	

ACV: Ataque cerebrovascular; AIT: Ataque isquémico transitorio; OMA: Otitis media aguda; SDCSS: Síndrome de dehiscencia del canal semicircular superior; TEC: Traumatismo Encéfalo Craneano.

CLÍNICA

La clínica varía según la etiología específica, pero podemos encontrar entre otros:

SÍNTOMAS

- **Vértigo:** Sensación de movimiento en ausencia de éste o sensación de movimiento alterada con un movimiento cefálico normal:
 - » La distinción entre estático y rotatorio no tiene relevancia para el manejo.
- **Mareos:** Sensación alterada o deficiente de la orientación espacial sin sensación de movimiento.

- **Síntomas posturales:** Son aquellos relacionados a la mantención de la estabilidad postural en bipedestación, sentado o caminando:
 - » Sensación de inestabilidad de la marcha, pulsión direccional (lateral, anterior o posterior), con caídas o sensación de caída inminente.
- **Síntomas vestíbulo-visuales:** Son aquellos relacionados a patología vestibular:
 - » Oscilopsias, visión borrosa al movimiento, sensaciones visuales de movimiento del mundo externo, desfase visual e inclinación en ausencia de éstos.
- Náuseas y/o vómitos.
- Tinnitus.
- Plenitud ótica.
- Hipoacusia.
- Cefalea.

SIGNOS

- Nistagmo.
- Diplopía, Disfagia, Disartria, Disfonía, Dismetría:
 - » La presencia de cualquiera de estos signos debe elevar la sospecha de una causa central.
- Aumento de base de sustentación.
- Inestabilidad de la marcha o de tronco.
- Pulsión direccional.

ENFRENTAMIENTO

Estrategia **TRIAGE-TiTrATE** (time, triggers, and target examination) evalúa:

1. **TRIAGE:**
 - a. Estado de consciencia.
 - b. Signos vitales: Hipotensión.
 - c. Síntomas/signos acompañantes: Cefalea, cervicalgia, dolor torácico, disnea, palpitaciones, hemorragias, deshidratación, signos mala perfusión.
2. Tiempo (*time*):
 - a. Diferenciar entre agudo, episódico o crónico:
 - i. En caso de recurrente: evaluar si características son similares a episodios anteriores.
3. Desencadenantes (*triggers*):
 - a. Espontáneo: Inicio espontáneo. Síntomas se mantienen estando quieto en reposo.
 - b. Gatillado: Cambio posicional o postural, exposición a fármacos o tóxicos, traumatismo.
4. Examen físico específico (*Target examination*): Realizar examen físico según sospecha diagnóstica entre lo que podemos realizar:
 - a. HINTS+ (solo en contexto SVA).
 - b. Maniobra de Dix-Halpike (Solo en contexto SVE gatillado).

HINTS+

Corresponde a una batería de exámenes que se realizan para diferenciar entre un vértigo de origen periférico y uno de origen central frente a un cuadro de vértigo agudo de inicio espontáneo que presente nistagmo.

Requiere entrenamiento, pero bien realizado tiene buena sensibilidad (99%) y especificidad (96%) para la detección de vértigo agudo central (ACV).

Se compone de la evaluación del nistagmo, test de impulso cefálico, test de Skew y evaluación de hipoacusia súbita nueva.

NISTAGMO

La presencia de un nistagmo periférico por sí solo no descarta una causa central. Si se encuentra, al menos, una característica de central se debe manejar como un vértigo de origen central hasta demostrar lo contrario.

Periférico	Central
Espontáneo, Horizonte-Rotatorio	Espontáneo, Horizontal, vertical, torsional, evocado por la mirada
Unidireccional / Sigue ley de Alexander	Bidireccional
Disminuye con la fijación	No inhibe o aumenta con la fijación

TEST IMPULSO CEFÁLICO

Se pide al paciente que mire fijamente al examinador y éste le gira rápidamente la cabeza en máximo 30°. Al evaluar el lado afectado en patología periférica, la mirada se va junto a la cabeza y los ojos realizan una sacada correctiva que reposiciona los ojos en el examinador.

TEST DE SKEW (COVER TEST)

Se pide al paciente que mire un punto fijo delante de él y el examinador procede a tapar un ojo, al descubrirlo se evalúa si hay acomodación vertical del ojo descubierto, de existir se considera alterado y presunto origen central.

PLUS (+)

Hace referencia a la evaluación de una hipoacusia nueva. Se agregó esta evaluación debido a que la audición se puede comprometer en casos de oclusión de la arteria laberíntica. También, si es positivo nos habla de causa central.

EVALUACIONES ADICIONALES

- 5 Ds: Disartria, disfagia, disfonía, diplopía y disimetría.
- Inestabilidad postural de tronco y de la marcha: Paciente no logra estar sentado por falta de estabilidad del tronco o que no puede mantenerse de pie solo o caminar sin ayuda. Esto nos hace sospechar un origen central.

En caso de confirmar la sospecha de un síndrome vestibular agudo de origen central se debe derivar el paciente al servicio de urgencias para evaluación por especialidad y realización de neuroimágenes.

Si con seguridad descartamos una sospecha de origen central podemos continuar con evaluaciones de causas periféricas y/o derivación para evaluación ambulatoria por especialista.

Las causas periféricas más comunes corresponden a:

Neuritis vestibular

- Inflamación del nervio vestibular en su mayoría secundario a infección viral.
- Se presenta como un síndrome vestibular agudo, los síntomas se mantienen en reposo y agrava con cambios posicionales. Síntomas duran más de 24 horas.
- El diagnóstico es clínico, pero en caso de duda, se puede complementar con los estudios de videonistagmografía, VHIT, o VEMP.
- **Tratamiento:**
 - En SU: Ondansetrón 4 mg EV o metoclopramida 10 mg EV.
 - Difenidol 25mg cada 8 horas máximo por 3-5 días, intentar usar lo menos posible porque puede alargar el cuadro sintomático.
 - Prednisona:
 - » Días 1 – 5: 60 mg al día, Día 6: 40 mg al día, día 7: 30mg, día 8: 20 mg, día 9: 10 mg, día 10: 5mg, día.
 - » 60 mg al día por 7 días y suspender.
 - Rehabilitación vestibular desde lo antes posible que tolere el paciente.

Enfermedad de Ménière

- Se caracteriza por crisis recurrentes o episódicas de vértigo espontáneo, de duración entre minutos a horas, asociado a síntomas auditivos como tinnitus, plenitud ótica e hipoacusia fluctuante. Puede ser bilateral entre el 30-55% de los casos.
- Más frecuente entre los 30 a 55 años.
- Se diagnostica con audiometría que presente hipoacusia neurosensorial a tonos graves y medios durante o después del episodio.

▪ Tratamiento

- **Medidas no farmacológicas:** se basa principalmente en el cambio de estilos de vida como dieta hiposódica, hidratación, manejo estrés, suspensión de tabaco y alcohol.
- **Medidas farmacológicas:**
 - » Crisis aguda.
 - » Antivertiginoso como difenidol 25 mg cada 8 hrs. por 3-5 días (máximo).
 - » En caso de hipoacusia: corticoides sistémicos en altas dosis, 1 mg/kg/día por 7 días.
 - » En caso de contraindicación de corticoides sistémicos se pueden usar intratimpánicos (derivar).
- Prevención de la crisis:
 - Betahistina (aumenta perfusión coclear, lo que disminuye la endolinfa) 24 mg cada 8-12 hrs. por 3 meses, luego disminuir. En caso de no tener acceso a betahistina, por su elevado costo, se pueden utilizar diuréticos como la acetazolamida o hidroclorotiazida.
 - **Rehabilitación vestibular:** en caso de hipofunción vestibular residual luego de la crisis.

VÉRTIGO POSTURAL PAROXÍSTICO BENIGNO

- Se produce por desprendimiento de las otoconias, las cuales al quedar libres se movilizan con los cambios de posición generando una activación de los canales semicirculares (CSC), lo cual generará una falsa sensación de giro. Se puede producir de manera idiopática, traumática o post neuritis viral, entre otras.

- Es la causa más frecuente de vértigo, su prevalencia aumenta con la edad.
- Se diagnostica por clínica y una maniobra de Dix-Hallpike o McClure positivo.
- El tratamiento es la reposición de otoconias con la maniobra de Epley para el canal semicircular posterior, o de Gufoni para el canal semicircular lateral.

MANIOBRA DE DIX-HALLPIKE

1. Maniobra de provocación para diagnosticar la presencia de un VPPB en el canal semicircular posterior (tipo más frecuente).
2. Sentar al paciente sobre la camilla y girar horizontalmente la cabeza a 45°.
3. Recostar rápidamente hasta alcanzar decúbito supino y con la cabeza aún rotada dejar colgando a unos 20°, mantener posición al menos 40-60 segundos y evaluar la aparición y características del nistagmo.
4. Sentar al paciente observando el cambio de dirección del nistagmo.
5. Repetir la maniobra con rotación cefálica hacia contralateral.

Periférico	Central
Con latencia	Sin latencia
Patrón en crecida y bajada	Patrón variable
Dura < 90 segundos	Puede durar > 90 segundos
Sintomático	Oligosintomático o déficit neurológico
Responde a maniobras de tratamiento	No responde a maniobras de tratamiento

MANIOBRA DE EPLEY

Se usa para reposicionar las otoconias en caso de haber confirmado un VPPB canal posterior con Dix Hillpike.

En camilla, se gira la cabeza hacia lado afectado en 45°:

1. Se acuesta en camilla con la cabeza en esa posición.
2. Esperar 2 minutos y girar nuevamente la cabeza en 90° hacia el lado contrario (sin levantar la cabeza).
3. Esperar 2 minutos, y girar hacia lado no afectado al paciente en posición decúbito lateral y con la cabeza mirando hacia el suelo.
4. Esperar 2 minutos nuevamente y luego se debe sentar al paciente manteniendo la posición de la cabeza.
5. Se espera unos segundos y se devuelve a su posición normal.

REFERENCIAS

1. Baloh, R. W. (1998). Vertigo. *The Lancet*, 352(9143), 1841–1846. [doi:10.1016/s0140-6736\(98\)05430-0](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(98)05430-0)
2. Bisdorff A, Von Brevern M, Lempert T, Newman-Toker DE. Classification of vestibular symptoms: Towards an international classification of Vestibular Disorders. *Journal of Vestibular Research*. 2009 Oct 1;19(1–2):1–13. [doi:10.3233/ves-2009-0343](https://doi.org/10.3233/ves-2009-0343)
3. Furman JM. Vestibular neuritis and labyrinthitis [Internet]. Wolters Kluwer; 2022]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/vestibular-neuritis-and-labyrinthitis>
4. Kattah JC. Use of hints in the acute vestibular syndrome. an overview. *Stroke and Vascular Neurology*. 2018 Jun 23;3(4):190–6. [doi:10.1136/svn-2018-000160](https://doi.org/10.1136/svn-2018-000160)
5. Kerber KA. Acute vestibular syndrome. *Seminars in Neurology*. 2020;40(01):059–66. [doi:10.1055/s-0039-3402739](https://doi.org/10.1055/s-0039-3402739)
6. Newman-Toker D. (2015). TiTrATE A novel, evidence-based approach to diagnosing acute dizziness and vertigo. *Neurol Clin* (33) 577-599. [doi:10.1016/j.ncl.2015.04.011](https://doi.org/10.1016/j.ncl.2015.04.011)
7. Steenerson KK. Acute vestibular syndrome. *CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology*. 2021 Apr;27(2):402–19. [doi:10.1212/con.0000000000000958](https://doi.org/10.1212/con.0000000000000958)

06.

PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA (PFP)



Autores:

Dra. Bernardita Morgan

Dr. Renato Verdugo

Ayudante:

Dra. Paola Roasenda



DEFINICIÓN

Neuropatía del nervio facial que se caracteriza por una disminución o ausencia completa de movimientos en los músculos faciales. El término parálisis facial periférica se refiere al compromiso del nervio en el núcleo o en su trayecto distal a este núcleo ubicado en el tronco encefálico.

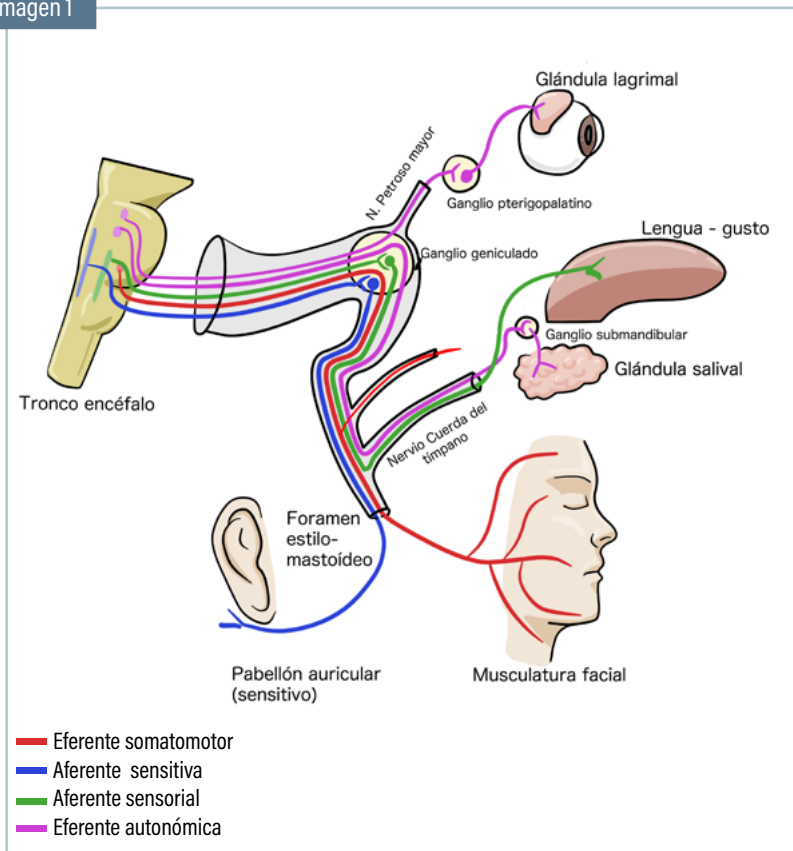
ANATOMÍA

El nervio facial es el VII par craneal. Tiene funciones motoras somáticas (músculos de la cara), motoras especiales (músculo del estribo), parasimpáticas (secreción lagrimal y salival), sensitivas (pequeña zona cutánea del conducto auditivo externo) y sensoriales (gusto de los 2/3 anteriores de la lengua).

Su origen real se encuentra a nivel pontino lateral. La raíz principal del nervio facial emerge del tronco encefálico (TE) a nivel del surco bulbopontino (origen aparente), avanza por el espacio pontocerebeloso y luego transcurre por el segmento intrapetroso: conducto auditivo interno y conducto facial. En este último, se reconocen 3 segmentos de proximal a distal: 1^{er} segmento o laberíntico, 2^{do} segmento o timpánico y 3^{er} segmento o mastoideo. En este recorrido se encuentran componentes importantes como el ganglio geniculado (donde se origina el nervio petroso mayor encargado de la secreción lagrimal), nervio del estapedio (inerva al músculo del mismo nombre) y nervio cuerda del tímpano (relacionado con el gusto). Luego, sale

del cráneo por el agujero estilomastoideo y penetra la glándula parótida sin darle inervación. Se divide en tronco cervicofacial y temporofacial, y luego se subdivide en 5 ramas terminales: temporal, cigomática, bucal inferior, marginal mandibular y cervical.

Imagen 1

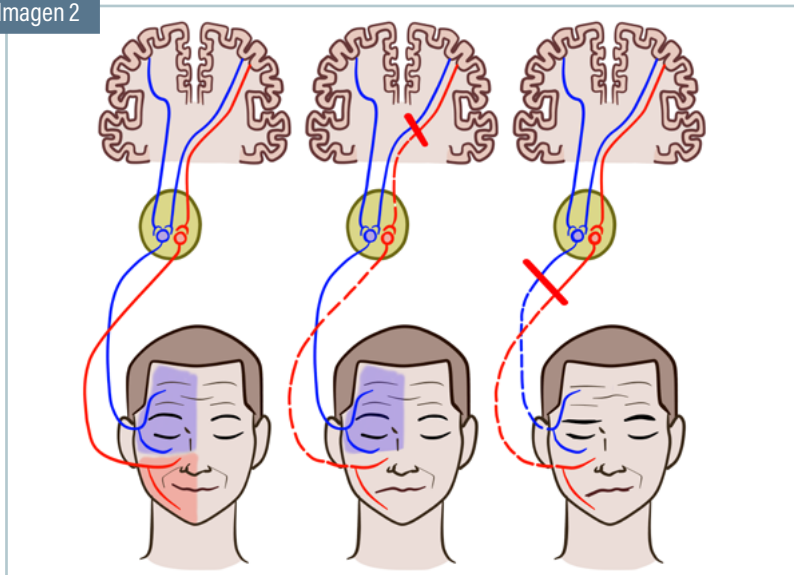


Nota: Núcleos y recorrido del nervio facial. Diseñada e ilustrada por el Dr. Patricio Caro Guerra.

A nivel pontino, consta de 2 núcleos centrales: motor principal y núcleo salivar superior. El núcleo motor da lugar a una raíz motora gruesa, mientras que los otros núcleos vegetativos (núcleo salivar superior y aportes del núcleo del tracto solitario y núcleo espinal del trigémino) dan origen a un nervio intermediario más delgado.

Es importante recalcar que la mitad superior de la cara, que corresponde a la parte superior de la cara, recibe inervación supranuclear bilateral, mientras que la porción inferior recibe únicamente inervación supranuclear contralateral (*Imagen 2*). Esto explica que en lesiones supranucleares se afectan exclusivamente el tercio inferior contralateral facial, lo que clínicamente se expresa como parálisis facial central.

Imagen 2



Nota: Tipos de parálisis facial. Diseñada e ilustrada por el Dr. Patricio Caro Guerra.

Por lo tanto, en la parálisis facial central, la lesión se encuentra por sobre el núcleo del facial involucrando la vía desde hemisferio contralateral (vía corticonuclear). En cambio, la **PFP hace referencia a la afectación del núcleo motor del facial en el TE o de los axones de la segunda motoneurona.**

Para realizar la distinción de PFP nuclear v/s infranuclear, se deben considerar el compromiso de vías largas (motor, sensitivo en hemicuerpo contralateral) de otros pares craneales y síntomas asociados según sea el nivel de la porción ósea del nervio facial comprometida previo a su salida del cráneo.

- **El compromiso del nervio en el conducto del facial es de distal hacia proximal:**
 - » **Porción mastoidea** → **disgeusia 2/3** anteriores hemilengua ipsilateral (afección de cuerda del tímpano)
 - » **Porción timpánica** → **hiperacusia ipsilateral** (afección nervio del músculo estapedio)
 - » **Porción laberíntica** → **xeroftalmia ipsilateral** (afección ganglio geniculado con compromiso subsecuente de inervación a glándulas lagrimales)

ETIOLOGÍAS

Se pueden dividir en:

1. Idiopática (70%) → Parálisis de Bell.
2. Traumática (10 - 23%) → Fracturas o lesiones que afectan la porción petrosa del hueso temporal.

3. Infecciosa

a. Viral (4,5 - 7%):

- i. Herpes zóster: También conocido como síndrome de Ramsay Hunt (RHS). El virus permanece latente en el ganglio geniculado y al reactivarse provoca una ganglionitis geniculada, lo que se manifiesta como PPF asociado a otalgia, erupciones vesiculares en conducto auditivo externo y velo del paladar y vértigo.
- ii. Otros: VIH, VEB, CMV, adenovirus, rubéola, paperas, influenza, coxsackie y SARS-CoV-2.

b. Bacteriana → Otitis media aguda, otitis externa necrotizante.

c. Enfermedad de Lyme (raro) → genera PFP bilateral.

4. Neoplasias (2,2 - 5%) → En hueso temporal, canal auditivo interno, ángulo pontocerebeloso o glándula parótida.
5. Inflamatorio → Sarcoidosis, Guillain-Barré (principal causa de PFP bilateral).
6. Congénitas.
7. Iatrogénica → Secundaria a cirugía de ángulo pontocerebeloso, oído y parótida.
8. Vascular → ACV a nivel pontino.

SEGÚN ETIOLOGÍA

1. **Parálisis de Bell:** es la causa más común de PFP, siendo aproximadamente un 70% de los casos. Su incidencia anual es de 13 a 34 casos por 100.000 habitantes. Afecta usualmente a las personas entre 15 y 45 años. Su etiología es idiopática, pero generalmente se presume etiología viral (VHS-1), post viral. Se caracteriza por un cuadro de inicio repentino (1 - 3 días) y progresivo de PFP clásicamente unilateral, que alcanza su peak a las 3 semanas, luego mejora o se estabiliza dentro de los 4 meses

posteriores. Según el nivel del compromiso, se asocia a pérdida del gusto (2/3 anteriores lengua), hiperacusia ipsilateral o disminución lagrimeo:

- **Signo de Bell:** Al intentar cerrar el ojo, el globo ocular puede desviarse hacia arriba y hacia adentro.
- **Pronóstico:** Se espera recuperación espontánea de aproximadamente el 70% de los pacientes entre 3 y 6 meses. Con tratamiento con corticoides las tasas de recuperación completa aumentan 80 – 85%.
- **Complicaciones:**
 - » Sincinesias y contracturas de la cara secundario a reinervación aberrante.
 - » Impacto psicológico.
 - » Parálisis de Bell recurrente (10%).

2. **Neoplasia:** Historia de contracción o espasmo hemifacial que precede a la debilidad facial. Ésta puede ser secundaria a irritación del nervio por el tumor, pero tener en cuenta que también puede ser una entidad benigna por irritación de la vasculatura circundante. También, es sugerente la hipoacusia unilateral simultánea, masa parotídea, debilidad restringida a 1 - 2 ramas motoras del nervio facial, curso lentamente progresivo, recidivante o ausencia de recuperación luego de 4 meses.
3. **Herpes zóster ótico (Síndrome de Ramsay-Hunt):** Tríada de PFP + otalgia + vesículas en el conducto auditivo o pabellón auricular ipsilateral. Atención especial a inmunosuprimidos y adultos mayores que tienen más riesgo de complicaciones asociadas a diseminación al SNC (meningoencefalitis, romboencefalitis).
4. **Síndrome Guillain Barré:** Polirradiculopatía que se manifiesta como tetraparesia flácida arrefléctica, simétrica y progresiva, generalmente de carácter ascendente. Puede comprometer pares craneales, en cuyo caso lo más común es afección del nervio facial bilateral.

CUADRO CLÍNICO Y EXAMEN FÍSICO

ANAMNESIS

Factores de riesgo cardiovasculares, antecedentes de TEC, perfil temporal, episodios previos, infecciones recientes, historia de espasmo previo a debilidad, síntomas asociados como dolor, vértigo, otorrea, hipo/hiperacusia, alteraciones del gusto o producción de lágrimas, fiebre.

EXAMEN FÍSICO

- Examen físico general → Examinar conducto auditivo externo en búsqueda de vesículas o costras. Palpar glándula parótida.
- Examen neurológico:
 - » Evaluar compromiso de otros pares craneales o de vías largas, que nos diferenciarán compromiso nuclear de infranuclear.
 - » Reflejo corneal → Aferencia dada por trigémino y eferencia por el facial.
 - » Evaluar simetría facial: pliegues frontales, surcos nasogenianos. Solicitar al paciente que cierre los ojos con fuerza y muestre todos los dientes.

ESTUDIO

El diagnóstico de PFP es clínico. Se realizan pruebas complementarias sólo cuando existen características atípicas o cuando se sospecha compromiso nuclear.

IMÁGENES

- RNM con gadolinio con secuencias → Permite evaluar tejidos blandos, identificar inflamación y edema asociado a parálisis de Bell, además de causas alternativas como neoplasia cerebral, en nervio facial o en glándula parótida.
- TAC de cráneo y hueso temporal → Alternativa cuando no hay posibilidad RNM o cuando se sospecha patología ósea.

LABORATORIO

- Enfermedades infecciosas y/o inflamatorias: Hemograma, VHS, PCR, ELP, urea, hemocultivos.
- Punción lumbar: Meningitis, Guillain-Barré, sarcoidosis, herpes zóster.
- Biopsia glándula parótida: Cuando no hay recuperación a los 7 meses y no hay diagnóstico con estudios previos.

TRATAMIENTO

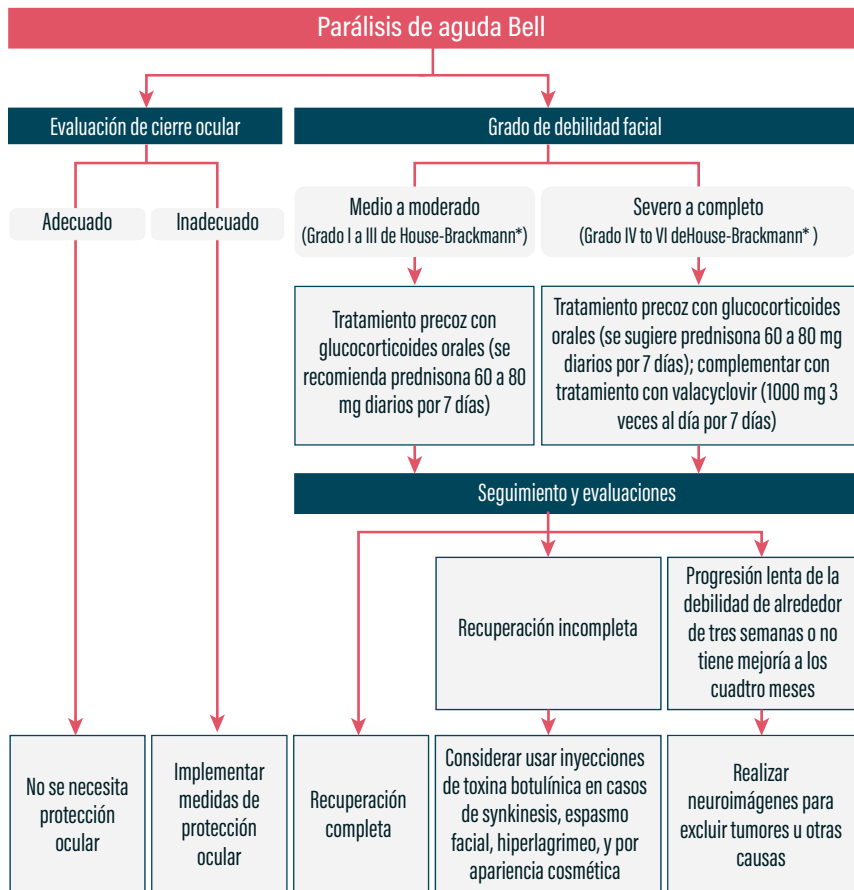
PARÁLISIS DE BELL

- **Glucocorticoides:** Inicio dentro de los 3 días desde inicio de los síntomas (período donde se ha demostrado beneficio).
 - α Prednisona 1mg/kg/día vía oral durante 5 días y luego descenso progresivo en un curso de 10 días.
 - » RAMs: Cushing secundario, insuficiencia adrenal, osteoporosis, linfopenia, infecciones oportunistas.

- **Terapia antiviral para síntomas graves:** Se sugiere administración **junto a los corticoides** en caso de PFP severa. El beneficio sigue siendo incierto, no se recomienda terapia antiviral sola:
 - Valaciclovir 1000 mg 3 veces al día por 7 días (preferible) o Aciclovir 400 mg 5 veces al día por 10 días:
 - » RAMs: Cefalea, náuseas, mareos, vómitos, diarrea, agitación, alucinaciones.
 - » Ajuste de dosis en casos de insuficiencia renal.
- **Cuidado ocular (prevenir lesiones corneales):** Evaluar si el cierre del párpado es completo, en caso de cierre incompleto, hay mayor riesgo de sequedad y abrasión corneal. Uso de lágrimas artificiales cada 4 horas, parche ocular (con ojo cerrado) y aplicar formulación de ungüento durante el sueño.
- **Fisioterapia:** No se prescribe rutinariamente, ya que la mayoría recupera la función espontáneamente. Puede incorporarse para pacientes con recuperación incompleta.

SÍNDROME DE RAMSAY HUNT

- **Corticoides** (Prednisona VO 50 mg/día por 10 días o 60 mg/día, seguido de reducción diaria de 10 mg para duración total de 10 días).
- **Aciclovir** 800 mg 5 veces al día vía oral durante 7 – 10 días.



Flujograma N°4: Algoritmo Tratamiento parálisis de Bell. Extraído de Ronthal, M., Greenstain, P., Shefner, J. & Goddeau, R. (2022). Bell's palsy: treatment and prognosis in adults. In UpToDate.

REFERENCIAS

1. Adour KK. Otolological complications of Herpes Zoster. *Annals of Neurology*. 1994 May 13;35(S1). [doi:10.1002/ana.410350718](https://doi.org/10.1002/ana.410350718)
2. Barbut J, Tankéré F, Bernat I. Anatomía del Nervio facial. *EMC - Otorrinolaringología*. 2017 Aug;46(3):1-20. [doi:10.1016/s1632-3475\(17\)85513-2](https://doi.org/10.1016/s1632-3475(17)85513-2)
3. Gilden DH. Bell's Palsy. *New England Journal of Medicine*. 2004 Sept 23;351(13):1323-31. [doi:10.1056/nejmcp041120](https://doi.org/10.1056/nejmcp041120)
4. Lassaletta L, Morales-Puebla JM, Altuna X, Arbizu Á, Arístegui M, Batuecas Á, et al. Parálisis facial: Guía de Práctica Clínica de la sociedad española de orl. *Acta Otorrinolaringológica Española*. 2020 Mar;71(2):99-118. [doi:10.1016/j.otorri.2018.12.004](https://doi.org/10.1016/j.otorri.2018.12.004)
5. Owusu JA, Stewart CM, Boahene K. Facial nerve paralysis. *Medical Clinics of North America*. 2018 Nov;102(6):1135-43. [doi:10.1016/j.mcna.2018.06.011](https://doi.org/10.1016/j.mcna.2018.06.011)
6. Ronthal M, Greenstein P. Bell's palsy: Pathogenesis, clinical features, and diagnosis in adults [Internet]. 2023 [cited 2023 Oct 21]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/bells-palsy-pathogenesis-clinical-features-and-diagnosis-in-adults?search=bells%20palsy&topicRef=5286&source=see-link>
7. Vademecum. Prednisona (H02ab07) [Internet]. 2022 [cited 2023 Oct 21].
8. Walker NR, Mistry RK, Mazzone T. Facial nerve palsy [Internet]. U.S. National Library of Medicine; 2023 [cited 2023 Oct 21]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK549815/>
9. Zimmermann J, Jesse S, Kassubek J, Pinkhardt E, Ludolph AC. Differential diagnosis of peripheral facial nerve palsy: A retrospective clinical, MRI and CSF-based study. *Journal of Neurology*. 2019 Jun 27;266(10):2488-94. [doi:10.1007/s00415-019-09387-w](https://doi.org/10.1007/s00415-019-09387-w)

07.

PARKINSONISMOS Y ENFERMEDAD DE PARKINSON



Autores Parkinsonismos:
Dr. José Miguel Valdés
Dr. José Manuel Fernández

Ayudante:
Pedro Lavín

Autor Enfermedad de Parkinson:
Pedro Lavín

PARKINSONISMOS



DEFINICIÓN

Corresponde a un **grupo de patologías** que comparten su presentación como un **síndrome parkinsoniano**, caracterizado por **síntomas motores** (bradicinesia, temblor en reposo y rigidez) **y no motores** (labilidad emocional y deterioro cognitivo). Se distinguen algunos parkinsonismos atípicos que suelen tener una progresión más rápida y peor pronóstico.

CUADRO CLÍNICO Y DIAGNÓSTICO

De acuerdo a la *Movement Disorder Society*, los **tres síntomas cardinales** corresponden a bradicinesia, temblor en reposo y rigidez en rueda dentada. La presencia del primero y de uno de los otros dos es necesaria para hacer el diagnóstico. La **bradicinesia** se caracteriza por movimientos lentos y con rangos disminuidos. La **rigidez** es velocidad independiente y se suele describir como “en rueda dentada”, que ocurre por la suma entre la rigidez y el temblor. El **temblor en reposo** tiene una frecuencia de 4 - 6 Hz y desaparece al movimiento.

ETIOLOGÍAS

Múltiples causas pueden explicar este síndrome; la principal es la enfermedad de Parkinson, seguida por los parkinsonismos y otras causas como la vascular, tumores cerebrales y trauma.

PARKINSONISMOS ATÍPICOS

Son cuadros que se caracterizan por una neurodegeneración más extensa. Suelen iniciar como un parkinsonismo clásico, pero no tienen todos los componentes (ejemplo: pueden no tener temblor en reposo o el compromiso es simétrico). A continuación, se presenta un cuadro comparativo de estas condiciones.

Condición: Enfermedad de Parkinson (EP)

Presentación

- En adición al parkinsonismo debe presentar criterios que soportan el diagnóstico y no presentar criterios de exclusión o banderas rojas

Patología

- Muerte de las neuronas dopaminérgicas en la sustancia nigra, con lo que se desregula el control motor en los ganglios de la base

Condición: Parkinsonismo inducido por drogas

Presentación

- Muy similar a EP, por lo que es importante buscar el consumo de drogas que lo pueden causar. Se debe tener en cuenta que los síntomas pueden iniciar desde semanas a meses del consumo del fármaco y desaparecer meses después de su discontinuación

Patología

- Antipsicóticos de primera y segunda generación y los antieméticos bloquean el receptor D2 de dopamina
- Existen otros fármacos que podrían generar el cuadro, pero con menor frecuencia

Condición: Demencia de cuerpos de Lewy

Presentación	<ul style="list-style-type: none"> Los pacientes presentan parkinsonismo, demencia antes del desarrollo de otros síntomas, con alucinaciones visuales complejas, alteraciones del sueño REM y fluctuación en la cognición. También, caídas repetidas, síncope, disfunción autonómica, depresión
Patología	<ul style="list-style-type: none"> Atrofia cortical afectando los lóbulos frontal, temporal y parietal, además de estructuras límbicas Se caracteriza por la acumulación de cuerpos de Lewy (cúmulos de alfa sinucleína) en las zonas afectadas

Condición: Demencia frontotemporal (variante conductual)

Presentación	<ul style="list-style-type: none"> Desinhibición (orinar en público, besar a desconocidos), apatía, hiperoralidad (cambio dietario por carbohidratos o dulces, consumo de alcohol y tabaco), conductas compulsivas. En etapas avanzadas pueden presentar parkinsonismo. Pueden tener enfermedad de la motoneurona concomitantemente
Patología	<ul style="list-style-type: none"> Degeneración de los lóbulos frontal y / o temporal En la microscopía se hallan microvacuolas, neuronas turgentes, pérdida de mielina y gliosis astrocítica

Condición: Atrofia Multisistémica

Presentación	<ul style="list-style-type: none"> Se caracterizan por presentar un parkinsonismo que no responde a levodopa y se acompaña de síntomas cerebelosos, signos piramidales y disautonomía
Patología	<ul style="list-style-type: none"> Agregación de alfa sinucleína en oligodendrocitos

Condición: Parálisis supranuclear progresiva

Presentación	<ul style="list-style-type: none"> • Inicia con alteraciones de la marcha resultando en muchas caídas. La oftalmoparesia supranuclear vertical es su marca distintiva. También, pueden presentar disartria, disfagia, rigidez y anomalía cognitiva. Puede presentar parkinsonismo y con EP, pero la alteración de los movimientos verticales de la mirada permiten la distinción
Patología	<ul style="list-style-type: none"> • Atrofia del mesencéfalo y corteza, hipopigmentación de la sustancia nigra y el locus ceruleus y agrandamiento del tercer ventrículo y el conducto de Silvio

Condición: Degeneración corticobasal

Presentación	<ul style="list-style-type: none"> • Se presenta como un desorden progresivo y asimétrico del movimiento. Los síntomas primero afectan una extremidad con acinesia, rigidez extrema, distonía, mioclonus focal, apraxia ideomotora y fenómeno de la extremidad ajena. Puede tener, también deterioro cognitivo y posteriormente desarrollar un parkinsonismo. Distintivamente presentan disfunción ejecutiva, afasia, apraxia, cambios de comportamiento y disfunción visuoespacial
Patología	<ul style="list-style-type: none"> • Agregación intracelular de la proteína tau

REFERENCIAS

1. Höllerhage M. Secondary parkinsonism due to drugs, vascular lesions, tumors, trauma, and other insults. *International Review of Neurobiology*. 2019;377–418. [doi:10.1016/bs.irn.2019.10.010](https://doi.org/10.1016/bs.irn.2019.10.010)
2. Kelvin L Chou, MD (2022). Diagnosis and differential diagnosis of Parkinson disease. En: April F Eichler, MD, MPH, deputy editor. UpToDate 2023. Wolters Kluwer.
3. Olanow C, Schapira AV. Parkinson's Disease. In: Loscalzo J, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson J. eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 21e. McGraw-Hill Education; 2022. Accessed July 20, 2024. <https://accessmedicine.mhmedical.com/content.aspx?bookid=3095§ionid=265448484>
4. Postuma RB, Berg D, Stern M, Poewe W, Olanow CW, Oertel W, et al. MDS clinical diagnostic criteria for parkinson's disease. *Movement Disorders*. 2015 Oct;30(12):1591–601. [doi:10.1002/mds.26424](https://doi.org/10.1002/mds.26424)
5. Stewart A Factor, DOChristine Doss Esper, MD. Progressive supranuclear palsy (PSP): Clinical features and diagnosis. En: April F Eichler, MD, MPH, deputy editor. UpToDate 2023. Wolters Kluwer.
6. Suzee E Lee, MD (2022). Frontotemporal dementia: Epidemiology, pathology, and pathogenesis. En: Janet L Wilterdink, MD, deputy editor. UpToDate 2023. Wolters Kluwer.

ENFERMEDAD DE PARKINSON



DEFINICIÓN

Corresponde a parkinsonismo más frecuente. Clásicamente se entendió como una patología motora, hoy se conocen sus efectos no motores como alteraciones cognitivas, del sueño, autonómicas, depresión e hiposmia. Es una enfermedad neurodegenerativa progresiva caracterizada por la acumulación de proteínas intracelulares (α -sinucleína) en las neuronas. Inicialmente se restringe a la sustancia nigra, que regula los núcleos de la base en su control motor; pero se expande a otras regiones a medida que progresa la enfermedad, explicando el resto de la sintomatología y la refractariedad tardía al tratamiento. Se ha desarrollado un tratamiento que disminuye los síntomas y mejora la calidad de vida, pero no existe aún una terapia curativa.

EPIDEMIOLOGÍA

Es rara antes de los 50 años, pero su incidencia aumenta abruptamente a partir de entonces. No tiene efecto en la mortalidad durante los primeros 10 años tras el diagnóstico, pero sí a largo plazo. A medida que el proceso de envejecimiento de la población en Chile progresa, ésta será una enfermedad epidemiológicamente más relevante. De hecho, del año 1990 al 2019 en Chile aumentó la mortalidad de esta enfermedad en un 16%, la prevalencia en 19% y los DALYs en 17%.

CUADRO CLÍNICO

La enfermedad se suele presentar tardíamente en la quinta década de vida, con bradicinesia y al menos uno de los otros síntomas cardinales (rigidez o temblor en reposo) de predominio unilateral.

La mayoría de los pacientes presenta síntomas no motores, como desórdenes del sueño, deterioro cognitivo (memoria, funciones frontales ejecutiva, demencia y alucinaciones), alteraciones del ánimo y el afecto, disfunciones autonómicas (principalmente hipotensión ortostática, disfunción urogenital, constipación e hiperhidrosis) y síntomas sensoriales (hiposmia). Estos síntomas pueden anteceder los motores por años o décadas, se suman progresivamente y son los que más deterioran la calidad de vida.

DIAGNÓSTICO

El procedimiento **diagnóstico** propuesto por la Movement Disorder Society **es clínico**. Primero se diagnostica el parkinsonismo, luego se verifica la ausencia de criterios absolutos de exclusión ni banderas rojas, y presencia de al menos dos criterios que lo soporten. En el Examen de Medicina Preventiva EMPA, se realiza tamizaje.

Los **criterios que soportan** la presencia de la enfermedad de parkinson que se enumeran son los siguientes:

1. Un claro y dramático **beneficio en respuesta al tratamiento con terapia dopaminérgica**.
2. Presencia de discinesia inducida por levodopa.

3. Presencia de temblor en reposo.
4. Pérdida del olfato o denervación cardíaca simpática.

Los **criterios de exclusión absolutos** son:

1. Anormalidades cerebelares.
2. Parálisis o lentitud en sacadas del ojo hacia abajo.
3. Diagnóstico de probable variante conductual de demencia frontotemporal o afasia primaria progresiva.
4. Síndrome restringido a las extremidades inferiores.
5. Tratamiento con bloqueadores de los receptores de dopamina o depletores de dopamina consistentes con la aparición de la sintomatología.
6. Ausencia de respuesta a levodopa en dosis alta.
7. Inequívoca pérdida de la sensación cortical, afasia progresiva o apraxia ideomotora.
8. Funcionamiento normal del sistema dopaminérgico en imágenes.
9. Otra condición que pueda explicar el parkinsonismo.

Las **banderas rojas** son:

1. Rápida progresión.
2. Ausencia de progreso de los signos y síntomas motores.
3. Disfunción bulbar temprana (severa disfonía, disartria o disfagia).
4. Disfunción respiratoria (estridor inspiratorio o suspiros de inspiración frecuentes).
5. Disfunción autonómica severa temprana (hipotensión ortostática, incontinencia urinaria, retención urinaria).

6. Caídas frecuentes en primer año de enfermedad.
7. La presencia de anterocolis o contracturas de los pies o las manos desproporcionada en los primeros 10 años de la patología.
8. Ausencia de las características no motoras de la enfermedad.
9. Otros signos extrapiramidales no explicados.
10. Parkinsonismo bilateral simétrico.
11. El estudio imagenológico se reserva para casos en los que haya duda diagnóstica.

TRATAMIENTO

FARMACOLÓGICO PARA SÍNTOMAS MOTORES

No existe un tratamiento curativo para la enfermedad, sin embargo, la terapia farmacológica mejora muchísimo la sintomatología y calidad de vida de los pacientes por años. Funcionan al solucionar el déficit de dopamina.

Se indica Levodopa, es un precursor de dopamina que localmente se metaboliza en dopamina. Conjuntamente se administra Carbidopa, un inhibidor de decarboxilasa (enzima que cataliza la reacción levodopa → dopamina) que no atraviesa la barrera hematoencefálica, evitando el efecto sistémico de la droga. Solucionan los síntomas motores, mientras que los no motores tienen mala respuesta. Su principal RAM son las complicaciones motoras como discinesias y fluctuaciones.

La dosificación debe ser personalizada puesto que no hay una correlación entre la severidad de los síntomas ni el tiempo de evolución con la dosis necesaria.

Aunque existen otras, ésta es la combinación farmacológica que ha demostrado mayor mejoría sintomática con menor cantidad de efectos adversos.

FARMACOLÓGICO PARA SÍNTOMAS NO MOTORES

Para la ansiedad y depresión se puede indicar inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS). La sialorrea se explica por la incapacidad de tragar y no por hiperproducción de saliva y se puede tratar con gotas de atropina, toxina botulínica o glicopirrolato. La constipación se trata con abundante líquido y dieta rica en fibras. Para evitar el progreso de la demencia se puede usar inhibidores de la acetilcolinesterasa. En caso de presentar psicosis se debe tratar con quetiapina. Se deben atender las alteraciones del sueño. El tratamiento para evitar la incontinencia urinaria debe ser muy cuidadoso de no interferir con los demás síntomas no motores.

NO FARMACOLÓGICO

Las mejoras en el estilo de vida proveen beneficios terapéuticos puesto que son neuroprotectores y mejoran la calidad de vida en general.

En la literatura se recomiendan, también, terapias de rehabilitación con fonoaudiología y kinesiología para evitar deterioro clínico.

REFERENCIAS

1. Church FC. Treatment options for motor and non-motor symptoms of parkinson's disease. *Biomolecules*. 2021 Apr 20;11(4):612. [doi:10.3390/biom11040612](https://doi.org/10.3390/biom11040612)
2. Dorsey ER, Elbaz A, Nichols E, Abbasi N, Abd-Allah F, Abdelalim A, et al. Global, regional, and national burden of parkinson's disease, 1990–2016: A systematic analysis for the global burden of disease study 2016. *The Lancet Neurology*. 2018 Nov;17(11):939–53. [doi:10.1016/s1474-4422\(18\)30295-3](https://doi.org/10.1016/s1474-4422(18)30295-3)
3. Ministerio de Salud. Guía Clínica Enfermedad de Parkinson. Santiago: Minsal, 2010.
4. Poewe W, Seppi K, Tanner CM, Halliday GM, Brundin P, Volkman J, et al. Parkinson disease. *Nature Reviews Disease Primers*. 2017 Mar 23;3(1). [doi:10.1038/nrdp.2017.13](https://doi.org/10.1038/nrdp.2017.13)
5. Tolosa E, Garrido A, Scholz SW, Poewe W. Challenges in the diagnosis of parkinson's disease. *The Lancet Neurology*. 2021 May;20(5):385–97. [doi:10.1016/s1474-4422\(21\)00030-2](https://doi.org/10.1016/s1474-4422(21)00030-2)
6. Vial F, Delgado I, Idiaquez JF, Canals F, Chana-Cuevas P. Epidemiology of parkinson's disease in Chile. *Neuroepidemiology*. 2021;55(5):393–7. [doi:10.1159/000517750](https://doi.org/10.1159/000517750)

08.

EPILEPSIA



Autores:

Dr. Patricio Caro

Dra. Bernardita Morgan

Dr. Alberto Prat

Ayudante:

Belén Roa



EPIDEMIOLOGÍA

Se estima que 50 millones de personas padecen epilepsia a nivel mundial, siendo uno de los trastornos neurológicos más comunes. Las crisis convulsivas afectan al 10% de la población, de las cuales, 1-2% resultan en epilepsia. Tiene una distribución bimodal, siendo mayor en la infancia y en el adulto mayor, sin diferencias según género.

DEFINICIÓN

Es una condición neurológica crónica no transmisible, caracterizada por su predisposición a desarrollar crisis epilépticas no provocadas y recurrentes.

Las crisis epilépticas se definen como signos y síntomas transitorios secundarios a una actividad neuronal anómala excesiva e hipsincrónica del cerebro. Son breves en duración y estereotipadas en su expresión clínica.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es clínico, basándose en la probabilidad de recurrencia de crisis.



Criterios diagnósticos de epilepsia según la liga internacional de la epilepsia (ILAE 2017)

- ≥ 2 crisis no provocadas (o reflejas) separadas por más de 24 horas.
- 1 crisis no provocada (o refleja) con un riesgo de recurrencia de al menos un 60% en los próximos 10 años (EEG y/o RM de cerebro alterada).
- Que se confirme un síndrome epiléptico.

El Electroencefalograma (EEG) y la Resonancia Magnética (RM) de cerebro son técnicas complementarias útiles en el diagnóstico y caracterización del tipo de epilepsia. Un EEG normal no descarta epilepsia. En caso de estar alterado, con actividad epileptiforme interictal, nos podría ayudar a definir un síndrome epiléptico específico o a hacer el diagnóstico de epilepsia frente a una primera crisis y comenzar tratamiento. Cuando el objetivo es tener un registro ictal, por ejemplo, en un candidato a cirugía de epilepsia, los monitoreos prolongados son de mayor utilidad. La RM es útil para detectar posibles lesiones que tengan un potencial epileptogénico. Se debe evaluar el tipo de anomalía y su localización, y si ésta se correlaciona con la clínica y/o localización de descargas en el EEG.

ETIOLOGÍA

1.- ETIOLOGÍA DE CRISIS

Se pueden clasificar en provocadas o sintomáticas agudas y no provocadas (dentro de las cuales están las sintomáticas remotas).

Provocadas o sintomáticas agudas

Aquella que se presenta en una relación temporal cercana a una injuria aguda del SNC, pudiendo ser de carácter metabólico, tóxico, estructural, infeccioso o inflamatorio. En general, no recurren al tratar la causa de la injuria, por lo cual no se incluyen en la definición de epilepsia. Algunas de las temporalidades mejor definidas son:

- Lesión estructural aguda: Primeros 7 días:
 - ACV, TEC, Cirugía intracraneal, lesión hipóxico-isquémica.
- Metabólicas: Primeras 24 horas:
 - Hipo/hiperglicemia, hiponatremia, hipocalcemia, hipomagnesemia.
- Infecciones del SNC: Durante fase aguda de ésta.
- Abstinencia de fármacos o sustancias: 7-48 hrs.

No provocadas

- Idiopáticas
- Sintomáticas remotas: Existe alguna lesión a nivel cerebral que predispone al desarrollo de crisis epilépticas a largo plazo, tales como:
 - » **Lesiones cerebrales:** alteraciones del desarrollo cortical, tumores o malformaciones vasculares.
 - » **Infartos o hemorragias cerebrales previos:** principal causa de epilepsia en > 50 años.

- » **Traumatismos encefalocraneales:** dejan una “cicatriz” cortical que puede resultar en un foco epileptogénico.
- » **Lesiones perinatales:** asfixias, infecciones, malnutrición.
- » **Infecciones del SNC previas:** meningitis, encefalitis, abscesos cerebrales.
- » **Enfermedades neurodegenerativas.**
- » **Mutaciones genéticas:** alteraciones de los canales de sodio o subunidades γ de receptores GABA, entre otros.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Los principales diagnósticos diferenciales son: migraña con aura, síncope convulsivo o no convulsivo, ataques isquémicos transitorios (AIT) y crisis psicógenas no epilépticas.

Tipo de evento	Síntomas premonitorios	Características del episodio
Crisis no epilépticas psicógenas	<ul style="list-style-type: none"> • Variable, labilidad emocional 	<ul style="list-style-type: none"> • Capacidad de respuesta variable, no estereotipada, movimientos inusuales (movimientos de cadera), labilidad emocional, cierre forzado de ojos, sigue órdenes y responde durante crisis, generalmente sin pérdida de control de esfínteres ni grandes golpes
	Duración promedio	Síntomas post-episodio
	<ul style="list-style-type: none"> • Variable, suele ser prolongada (> 5 min) 	<ul style="list-style-type: none"> • Variable, aunque frecuentemente asintomático

Tipo de evento	Síntomas premonitorios	Características del episodio
Síncope	<ul style="list-style-type: none"> • Frecuentes: mareos, sensación de desvanecimiento, palpitaciones 	<ul style="list-style-type: none"> • Pérdida de tono generalizado o movimientos variables tónicoclónicos. Puede haber pérdida de control de esfínteres
	Duración promedio	Síntomas post-episodio
	<ul style="list-style-type: none"> • Por lo general < 1 minuto 	<ul style="list-style-type: none"> • Recuperación ad integrum
Tipo de evento	Síntomas premonitorios	Características del episodio
Migraña	<ul style="list-style-type: none"> • Aura con alteración sensorial prolongada (5-60 min) 	<ul style="list-style-type: none"> • Cefalea hem Craneana, pulsátil u opresiva de intensidad progresiva, asociada a mareos, fotofobias, etc.
	Duración promedio	Síntomas post-episodio
	<ul style="list-style-type: none"> • Horas o días 	<ul style="list-style-type: none"> • Cansancio, somnolencia, desconcentración. El aura puede aparecer, también, post-cefalea
Tipo de evento	Síntomas premonitorios	Características del episodio
Ataque isquémico transitorio	<ul style="list-style-type: none"> • No específicos 	<ul style="list-style-type: none"> • Déficit focal agudo y transitorio
	Duración promedio	Síntomas post-episodio
	<ul style="list-style-type: none"> • Menos de 24 horas, usualmente < 60 min 	<ul style="list-style-type: none"> • Ninguno

CUADRO CLÍNICO

Los síntomas y signos varían según el tipo de crisis y la región cortical afectada. Las crisis se clasifican según las siguientes características:

- Focales:
 - » Con preservación (simples*) o pérdida de conciencia (complejas*).
 - » Con presencia o ausencia de alteraciones motoras.
- Generalizadas:
 - » Motoras.
 - » De ausencia.
- De origen desconocido.

**En nomenclatura previa.*

FASES DE LAS CRISIS

- **Crisis focal:** Fenómeno ictal generado en una red neuronal limitada a un solo hemisferio, pudiendo originarse en corteza o estructuras subcorticales:
 - » Aura: Subtipo de crisis focal que se caracteriza por síntomas subjetivos, repetitivos y estereotipados, pueden evolucionar a una crisis generalizada.
- **Crisis generalizada:** Crisis que inicia en una ubicación y rápidamente compromete redes neuronales en ambos hemisferios cerebrales.
- **Estado postictal:** Período post crisis caracterizado por alteración de conciencia, que puede ir desde confusión hasta coma dependiendo la severidad y duración de la actividad epiléptica. En caso de una crisis

motora que se sigue de un plejía o paresia transitoria del segmento afectado se habla de parálisis de Todd.

TIPOS DE CRISIS GENERALIZADAS

- **Atónicas:** Pérdida o disminución súbita del tono postural de una o más partes del cuerpo que duran 1-2 segundos aproximadamente.
- **Tónicas:** Aumento de tono muscular en flexión o extensión que dura de segundos a minutos.
- **Clónicas:** Contracciones musculares que se ven en forma de sacudidas repetidas, rítmicas, de los mismos grupos musculares que pueden ser simétricas o asimétricas.
- **Tónico-clónicas:** Secuencia de una fase tónica seguida de una clónica.
- **Mioclónicas:** Contracciones cortas (< 0.1s) de un grupo muscular, son irregulares. Se manifiestan como un "salto".
- **Ausencia:** Súbita y breve desconexión del medio, con arresto de la actividad, sin respuesta al ser estimulado y preservación del tono muscular. Puede presentar una breve desviación de la mirada hacia superior. Recuperación de conciencia inmediata posterior.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE CRISIS FOCALES

Además de las mencionadas anteriormente:

MOTORES	
Automatismos	<ul style="list-style-type: none"> Movimientos más o menos coordinados, usualmente ocurren con compromiso de conciencia. Aparenta un movimiento voluntario semipropositivo o de continuación de la actividad al inicio de la crisis
Comportamiento hipercinético	<ul style="list-style-type: none"> Corresponde al aspecto cuantitativo del movimiento, siendo un aumento excesivo de su cantidad y velocidad, pudiendo aumentar su aparición o ejecución rápida e inapropiada
Vocalizaciones	<ul style="list-style-type: none"> Por acción muscular de fonación
Versión	<ul style="list-style-type: none"> Desviación o rotación sostenida de la conjugación ocular, cefálica y/o de tronco, desde la línea media. Éstas pueden ser o no forzadas
NO MOTORAS	
Sensitivas	<p>Percepción positiva o negativa de sensaciones que no se explican por estímulos externos o de etiologías no epilépticas:</p> <ul style="list-style-type: none"> Auditivas Gustativas u olfatorias Somatosensorial: ej, parestesias, dolor, sensación de temperatura, sensación gástrica ascendente Despersonalización Ilusiones de la percepción del cuerpo Pensamientos intrusivos
Psíquicas/ Cognitivas/ Emocional	<ul style="list-style-type: none"> Conciencia: compromiso de conciencia, alerta y/o respuesta al medio externo Cognitiva: Deja-vu / Jamais-vu, Afasia, dismnesia o amnesia Emocional: Miedo, ansiedad, ira, tristeza, culpa, misticismo ictal
Autonómicas	<ul style="list-style-type: none"> Palidez, sudoración, taquicardia, bradicardia o piloerección

Entonces con lo anterior, podemos agrupar las crisis según la clasificación de la ILAE de 2017.

Clasificación ILAE 2017			
INICIO FOCAL		INICIO GENERALIZADO	INICIO DESCONOCIDO
Conciencia conservada	Conciencia comprometida	Motor <ul style="list-style-type: none"> • TC • Clónica (C) • Tónica (T) • Mioclónica (M) • M-T-C • M-Atónico • Atónico • Espasmos Epilépticos 	Motor <ul style="list-style-type: none"> • TC • Espasmos Epilépticos
Motor <ul style="list-style-type: none"> • Automatismos • Atónico • Clónica (C) • Espasmos Epilépticos • Hiperkinéticas • Mioclónica (M) • Tónicas 	No motor <ul style="list-style-type: none"> • Autonómico • Arresto del comportamiento • Cognitivo • Emocional • Sensorial 	No motor (ausencia) <ul style="list-style-type: none"> • Típicas • Atípicas • Mioclónicas • Mioclónias palpebrales 	No motores <ul style="list-style-type: none"> • Arrestos del comportamiento
Focal secundariamente generalizada			Sin clasificar

Adaptado de Instruction Manual for the ILAE 2017 Operational Classification of seizure types.

TRATAMIENTO



Objetivo de tratamiento

Mejorar la calidad de vida del paciente a través de tratamientos que reduzcan lo más posible la incidencia de crisis, ponderando los efectos adversos de los tratamientos, comorbilidades del paciente, y los estigmas sociales que conlleva esta condición.

MANEJO FARMACOLÓGICO

La elección del fármaco dependerá del tipo de crisis (focal/generalizada), patologías asociadas, fertilidad y tiempo requerido para alcanzar efectos terapéuticos. Su inicio es gradual y se titula hasta encontrar la dosis mínima efectiva según sintomatología y reducción/ausencia de crisis, lo cual varía de paciente a paciente.

Epilepsia refractaria: Aquella que pese al uso de 2 fármacos anti crisis (FAC) adecuados para el tipo de epilepsia, y en dosis máxima (o dosis máxima tolerada) hay persistencia de crisis. Para algunos de estos pacientes existen opciones quirúrgicas que pueden ser curativas o paliativas según cada caso.

La epilepsia debe considerarse una condición crónica y enfrentarla como tal. A pesar de ello, existen algunos tipos de epilepsia que se inician en la infancia que son edad dependiente y otras situaciones en las cuales se podría plantear suspender tratamiento (Más de 2-5 años libre de crisis, electroencefalograma e imagen cerebral normal), sin embargo, el riesgo de

recurrencia al largo plazo no es cero y la decisión debe tomarse caso a caso considerando el tipo de epilepsia y las expectativas del paciente.

FACs ampliamente utilizados

FÁRMACO	BENEFICIOS	CONTRAS
Ácido valproico/ valproato (Focal y generalizada)	<ul style="list-style-type: none"> • GES • Muy efectiva para CTG/ amplio espectro • Útil en paciente migrañoso y es estabilizador del ánimo 	<ul style="list-style-type: none"> • Teratogénico (dosis dependiente) • RAM: Aumento de peso, temblor, alopecia, hepatotoxicidad, pancreatitis (idiosincráticos)
Carbamazepina (Focal)	<ul style="list-style-type: none"> • GES • Gold standard en crisis focales • Útil en paciente con dolor neurogénico y bueno para controlar impulsividad 	<ul style="list-style-type: none"> • Inductor enzimático • Puede empeorar mioclonias y ausencias • Riesgo de interacción con múltiples fármacos (ej: menor efectividad de anticonceptivos) • RAM: Reacciones cutáneas, sedación, hiponatremia, leucopenia
Clonazepam (Coadyuvante)	<ul style="list-style-type: none"> • GES • Uso como coadyuvante, o uso SOS 	<ul style="list-style-type: none"> • Poca evidencia para uso como monoterapia • RAM: Somnolencia
Etosuximida (ausencias)	<ul style="list-style-type: none"> • Efectivo 	<ul style="list-style-type: none"> • Solo útil para crisis de ausencia • RAM: gastrointestinal, cefalea

A: Ausencia, F: Focales; G: Generalizadas; TCG: Tónico-clónica generalizada.

Fenitoína (focales y TCG)	<ul style="list-style-type: none"> • GES • Muy efectiva para crisis focales/amplio espectro • Útil para manejo de Status epiléptico 	<ul style="list-style-type: none"> • Farmacocinética no lineal, inductor • Puede empeorar mioclonias • Biodisponibilidad se reduce con administración de calcio, antiácidos y SNG • RAM: Hiperplasia gingival, Hirsutismo, Acné • Osteopenia, Leucopenia, ataxia
Fenobarbital (Focales y generalizadas)	<ul style="list-style-type: none"> • GES • Barato • Amplio espectro 	<ul style="list-style-type: none"> • Inductor potente del CYP450 • No es útil para crisis de ausencias • RAM: Sedación, depresión, osteopenia, hombro congelado y contractura de Dupuytren
Lacosamida (focales y TCG)	<ul style="list-style-type: none"> • Buena biodisponibilidad oral, poca unión a proteínas plasmáticas • Bueno para crisis focales a tónico clónica bilateral • Bajo riesgo de alergia 	<ul style="list-style-type: none"> • Costoso • Aumento del segmento PR dosis dependiente • RAM: cefalea, náuseas, diarrea, mareos
Lamotrigina (focales y TCG)	<ul style="list-style-type: none"> • GES • Muy bueno para crisis focales • Estabilizador del ánimo, activante • Bajo riesgo teratogénico* 	<ul style="list-style-type: none"> • Los anticonceptivos pueden bajar su concentración plasmática • Requiere titulación lenta por riesgo de SSI y NET • RAM: Reacciones cutáneas, meningitis aséptica, sd mononucleosis like, cefalea, insomnio

A: Ausencia; F: Focales; G: Generalizadas; TCG: Tónico-clónica generalizada.

Levetiracetam (Focales y generalizadas)	<ul style="list-style-type: none"> • GES • Amplio espectro • No altera metabolismo de otros fármacos, no necesita titulación • Sin metabolización hepática 	<ul style="list-style-type: none"> • Debe ajustarse por función renal (metabolismo renal) • RAM: Sedante, trastornos psiquiátricos, plaquetopenia
Oxcarbazepina (Focales)	<ul style="list-style-type: none"> • Mejor tolerado que carbamazepina (no tiene metabolito epóxido) • Útil para crisis focales 	<ul style="list-style-type: none"> • Caro, no es GES • Puede empeorar mioclonías y ausencias • A dosis altas reduce efectividad de anticonceptivos estrogénicos • RAM: Hiponatremia (más en adulto mayor y con uso de diuréticos), reacciones cutáneas, sedación

A: Ausencia, F: Focales, G: Generalizadas, TCG: Tónico-clónica generalizada

Síntomas de intoxicación por FAC:

- Ataxia, descoordinación, disartria, nistagmo, diplopia.

EPILEPSIA Y GES:

- Epilepsia no refractaria en personas desde 1 año y menores de 15 años:
 - » Evaluación inicial y confirmación diagnóstica dentro de 180 días desde derivación.
 - » Tratamiento desde confirmación diagnóstica.
- Epilepsia no refractaria en personas de 15 años y más:
 - » Evaluación por especialista dentro de 60 días desde derivación.
 - » Tratamiento dentro de 7 días de confirmación diagnóstica.

STATUS EPILEPTICO



DEFINICIÓN

Se define como una crisis epiléptica única de una duración > 5 minutos o una serie de crisis entre las cuales no se recupera completamente la conciencia. Es una emergencia neurológica ya que condiciona mayor riesgo de daño cerebral permanente o la muerte, por lo que debe ser reconocido y tratado de manera precoz.

Puede ser convulsivo o no convulsivo, siendo esta última importante de sospechar en un paciente comprometido de conciencia en quien se han descartado otras causas. En este caso, el EEG estándar será de utilidad para confirmar o descartar el diagnóstico.

MANEJO

1. Estabilizar al paciente: ABCDE, cronometrar la duración de la crisis, monitorizar signos vitales, iniciar el monitoreo con EEG, HGT, asegurar acceso venoso para laboratorio.
2. Si con el paso 1 no resuelve la crisis, se administra una benzodiazepina:
 - a. Lorazepam 0.1 mg/kg IV, hasta 2 dosis separadas por 5 min a una dosis máxima de 2 mg/min → de elección
 - b. Midazolam IM, dosis única de 10 mg en adultos que pesen > 40 kg
 - c. Diazepam IV, hasta 2 dosis de 0.1-0.15 mg/kg con una dosis máxima de 10 mg
3. Si aún no resuelve, se elige entre una dosis única de:
 - a. Fenitoína IV 20 mg/kg en infusión de 50 mg/min
 - b. Ácido valproico IV 40 mg/kg en infusión de 10 mg/min
 - c. Levetiracetam IV 40-60 mg/kg en bolo en 15-20 min
 - d. Si ninguna de las opciones está disponible → Fenobarbital IV
4. BIC de anestésicos con dosis sedantes (Tiopental, Midazolam, Fenobarbital o Propofol).

REFERENCIAS

1. Abou-Khalil BW. Update on antiseizure medications 2022. *CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology*. 2022 Apr;28(2):500–35. [doi:10.1212/con.0000000000001104](https://doi.org/10.1212/con.0000000000001104)
2. Asadi-Pooya, AA, Beniczky, S, Rubboli, G, Sperling, MR, Rampp, S, Perucca, E. A pragmatic algorithm to select appropriate antiseizure medications in patients with epilepsy. *Epilepsia*. 2020; 61: 1668– 1677. [doi:10.1111/epi.16610](https://doi.org/10.1111/epi.16610)
3. Beniczky S, Tatum WO, Blumenfeld H, Stefan H, Mani J, Maillard L, et al. Seizure semiology: Ilae Glossary of terms and their significance. *Epileptic Disorders*. 2022 Jun;24(3):447–95. [doi:10.1684/epd.2022.1430](https://doi.org/10.1684/epd.2022.1430)
4. Falco, J. (2020, November 5). Epilepsy-Definition, Classification, Pathophysiology, and Epidemiology. PubMed. Retrieved June 9, 2023, from <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33155183/>
5. Fisher RS, Cross JH, D'Souza C, French JA, Haut SR, Higurashi N, et al. Instruction manual for the ILAE 2017 operational classification of seizure types. *Epilepsia*. 2017 Mar 8;58(4):531–42. [doi:10.1111/epi.13671](https://doi.org/10.1111/epi.13671)
6. Frank W Drislane, MD, Convulsive status epilepticus in adults: Management. UpToDate. March 2022. <https://www.uptodate.com/contents/convulsive-status-epilepticus-in-adults-management>
7. GBD 2016 Epilepsy Collaborators (2019). Global, regional, and national burden of epilepsy, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *The Lancet. Neurology*, 18(4), 357–375. [doi:10.1016/S1474-4422\(18\)30454-X](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(18)30454-X)
8. Mauritz M, Hirsch LJ, Camfield P, Chin R, Nardone R, Lattanzi S, et al. Acute symptomatic seizures: An educational, evidence-based review. *Epileptic Disorders*. 2022 Feb;24(1):26–49. [doi:10.1684/epd.2021.1376](https://doi.org/10.1684/epd.2021.1376)
9. Palacios, E. and Clavijo-Prado, C. (2016) 'Semiología de la Crisis epiléptica: Un reto clínico', *Repertorio de Medicina y Cirugía*, 25(4), pp. 203–209. [doi:10.1016/j.reper.2016.10.007](https://doi.org/10.1016/j.reper.2016.10.007)
10. Trinká E, Leitinger M. Management of status epilepticus, refractory status epilepticus, and super-refractory status epilepticus. *CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology*. 2022 Apr;28(2):559–602. [doi:10.1212/con.0000000000001103](https://doi.org/10.1212/con.0000000000001103)

11. Wirrell, EC, Nabbout, R, Scheffer, IE, Alsaadi, T, Bogacz, A, French, JA, et al. Methodology for classification and definition of epilepsy syndromes with list of syndromes: Report of the ILAE Task Force on Nosology and Definitions. *Epilepsia*. 2022; 63: 1333– 1348. [doi:10.1111/epi.17237](https://doi.org/10.1111/epi.17237)
12. World health organization. (2023, February 9). Epilepsia. Retrieved June 9, 2023, from <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/epilepsy>

09.

TRAUMATISMO CRÁNEO-ENCEFÁLICO (TEC)



Autores:

Dr. José Miguel Valdés
Dr. José Manuel Fernández

Ayudante:

Dra. Paola Roascenda



DEFINICIÓN

El traumatismo cráneo encefálico (TEC) se define como **la alteración de la función cerebral, u otra evidencia de patología cerebral, generada por una fuerza externa (enfocado en daño cerebral más que craneal).**

Existen 6 categorías de fuerza externa:

- Cabeza golpeada por un objeto
- Cabeza golpeando un objeto
- Fuerzas de aceleración/desaceleración sin impacto externo
- Cuerpo extraño penetrante
- Fuerza en forma de explosión
- Otras aún no definidas

EPIDEMIOLOGÍA

- **Se estima una incidencia anual mundial** de 369 por 100.000 habitantes y una prevalencia mundial de 759 por 100.000 habitantes.
- **Causas:** las **caídas** son lo más común, seguido de accidentes de tráfico.

FISIOPATOLOGÍA:

Existe un **mecanismo de impacto** → Intervienen fuerzas estáticas (compresivas) y fuerzas dinámicas (inercia), además, fenómenos de **aceleración y desaceleración** y movimientos cráneo-cervicales.

INJURIA PRIMARIA

- Daño directo generado **en el instante**. Por las circunstancias del accidente, no se puede actuar sobre esta injuria. Incluye mecanismos como impacto directo o lesión penetrante.

INJURIA SECUNDARIA

- Daños generados por los procesos iniciados por injuria primaria, que son **potencialmente prevenibles**. Se identifican lesiones como hipoxia o edema.

CLASIFICACIÓN TEC

- Escalas de severidad clínica → La más usada es la Glasgow coma score (GCS)
 - » Leve: GCS 13 - 15 puntos
 - » Moderado: GCS 9 - 12 puntos
 - » Severo: GCS 3 - 8 puntos

CONCEPTO DE CONMOCIÓN O CONCUSIÓN CEREBRAL

- Se refiere a la parálisis traumática reversible de la función nerviosa, caracterizada por la pérdida de consciencia o confusión luego de un trauma craneal. Es la alteración del estado mental inducida por un trauma, caracterizado principalmente por la confusión y la amnesia, con o sin pérdida de consciencia.
- Se usa más específicamente para describir síntomas y signos que se pueden presentar luego de TEC leve (principalmente GCS 14 - 15).

CLÍNICA

- **Historia:** Recopilar con algún testigo directo, presencia/ausencia de golpe en la cabeza, uso de casco, pérdida de consciencia y si tuvo convulsiones.
- **Antecedentes:** Abuso de alcohol o sustancias, comorbilidades y fármacos (especialmente antiplaquetarios o anticoagulantes).
- **Síntomas que anteceden al traumatismo:** Palpitaciones, dolor torácico, sudoración profusa o vértigo, pueden dilucidar una condición subyacente potencialmente mortal.
- **Signo de hipertensión intracraneal:** Pupilas fijas y midriáticas no reactivas, anisocoria, postura de decorticación/descerebración, disminución progresiva del GCS (≥ 2 ptos), depresión respiratoria y la tríada de Cushing (hipertensión, bradicardia y respiración irregular).

DIAGNÓSTICO

GLASGOW COMA SCORE (GCS)

- Evalúa la respuesta ocular, motora y verbal.
- Otorga pronóstico general a largo plazo.

Evaluación	Respuesta	Puntaje
Respuesta ocular (ojos abiertos)	Espontáneamente	4
	A la orden/estímulo verbal	3
	Al dolor/estímulo doloroso	2
	No se abren	1
Respuesta motora	Obedece orden verbal	6
	Localiza el dolor	5
	Retirada y flexión ante el dolor	4
	Flexión anormal ante dolor (decorticación)	3
	Extensión ante dolor (descerebración)	2
	Sin respuesta	1
Respuesta verbal	Orientado y conversando	5
	Confuso (desorientado y hablando)	4
	Vocabulario inapropiado	3
	Sonidos incomprensibles	2
	Sin respuesta	1

- Reconoce 3 niveles de gravedad: Leve (13-15 puntos), moderado (9-12 puntos) o grave (8 o menos):
 - » Sin embargo, el término leve debería reservarse para puntajes de 14-15 y considerar 13 como moderado, ya que se ha descrito que es más similar respecto a pronóstico.

FOUR SCALE (FULL OUTLINE OF UNRESPONSIVENESS)

- Incluye 4 dominios: respuesta ocular, respuesta motora, reflejos tronco encefálicos y respiración. Al no incluir la respuesta verbal, permite mejor evaluación de pacientes intubados.

LABORATORIO

- Para evaluar situaciones que agraven el pronóstico o que requieran manejo específico:
 - » Perfil hematológico
 - » TP, INR, TTPA, niveles de fibrinógeno
 - » Electrolitos plasmáticos (Na/K/Cl)
 - » BUN/Creatinina
 - » Glicemia
 - » Gasometría venosa
 - » Tipificación grupo y Rh
 - » Niveles de alcohol y toxicológico
 - » ECG y Troponinas

IMÁGENES

El examen de elección es la Tomografía Axial Computarizada (**TAC**) sin contraste.

¿Cuándo pedir un TAC?

Las principales indicaciones de TAC son:

- GCS 14 o menos.
- GCS 15 puntos con algún factor de riesgo.

- Presencia de signos de alarma:
 - » Deterioro progresivo de consciencia y/o disminución de GCS ≥ 2 ptos.
 - » Signos de focalidad neurológica.
 - » Cefalea progresiva.
 - » Vómitos explosivos recurrentes.
 - » Agitación psicomotora.
 - » Convulsiones.
- En pacientes que no presenten ninguna de las características descritas previamente, hay bajo riesgo de deterioro posterior, por lo que no es necesario dejar hospitalizado en observación.

TAC de columna cervical

- Indicado en el contexto de una lesión cerebral traumática moderada a grave (lesiones cervicales ocurren en hasta un 10%). Debe permanecer inmóvil hasta descartar la posibilidad de lesión.

EVALUACIÓN Y MANEJO

EXPLORACIÓN GENERAL EN PRIMERA HORA DE EVALUACIÓN

- Restringir movimiento de columna cervical.
 - Prevenir lesión medular. Mantener collar cervical hasta determinar estabilidad de columna cervical.
 - Mantener 30° de inclinación en paciente HD estable, en línea media, evitando rotación y flexo-extensión cervical.

- En caso de GCS 15 y condición estable, se pueden utilizar herramientas para determinar la necesidad de imagen, como la Canadian Cervical-Spine Rule (considerar que ésta no es aplicable a pacientes con golpes directos en cuello o trauma penetrante).
- Manejar agitación psicomotora y dolor, ya que pueden generar HIC.

MANEJO INICIAL

Todo abordaje inicial debe orientarse al ABCDE. El objetivo principal es la prevención y tratamiento principalmente de **hipotensión** e **hipoxia**.

- Manejo vía aérea + Inmovilización cervical.
 - Indicaciones intubación (con secuencia rápida de intubación):
 - » Todo paciente con GCS menor o igual a 8.
 - » Disminución de ≥ 2 ptos en Glasgow.
 - » Intubación "profiláctica" con GCS mayor a 8 en caso de traslado prolongado y con riesgo de complicación en el trayecto.
 - » Pérdida de reflejos protectores de la vía aérea.
 - » Insuficiencia respiratoria en evolución.
 - » Necesidad de sedación asociada a depresión respiratoria.
 - » Compromiso circulatorio.
- Respiración y ventilación → Mantener PaCO₂ 35 - 45 y saturación > 94%.
 - Evitar la hiperventilación inadvertida o profiláctica en las primeras 24 horas, excepto si hay signos de herniación (descritos más adelante).
- Manejo circulación y control hemorragia → Prevenir hipotensión mediante reanimación adecuada, prefiriendo solución salina normal.

Evitar sueros hipotónicos y el exceso de volumen (pueden empeorar edema cerebral). No utilizar albúmina, ya que se asocia a mayor mortalidad.

- Estabilización hemodinámica:
 - » PAS \geq 110 mmHg en paciente de 15 - 49 o $>$ 70 años.
 - » PAS \geq 100 mmHg para pacientes de 50 - 69 años.
- Déficit neurológico \rightarrow GCS ingreso y evaluación seriada.
- Exposición.
 - Debe estar completamente expuesto en búsqueda de otras lesiones, por períodos cortos para evitar hipotermia.

Además, tener en cuenta:

- La hipotermia profiláctica no se recomienda.
- La administración de corticoides está contraindicada.
- Mantener glucemia entre 140 - 180 mg/dL.
- No insertar sondas (nasogástricas) hasta descartar fractura de base de cráneo.
- Ha demostrado disminuir mortalidad el uso de ácido tranexámico en pacientes que se presenten con GCS 8 - 13 puntos dentro de 3 horas posteriores a la lesión: Infusión de 1 g durante 10 min seguido de infusión ev de 1 g por 8 hrs.
- Corrección temprana de coagulopatía sistémica para reducir riesgo de hematoma intracraneal expansivo.
- Profilaxis de convulsiones postraumáticas.
 - Indicaciones: Contusión cortical visible en TAC, hematoma subdural, epidural o intraparenquimatoso, fractura de cráneo hundida, lesión penetrante, convulsión dentro de 24 hrs. posterior a la lesión o GCS 12 o menos.

- ❑ Se recomienda el uso de anticonvulsivos profilácticos durante 7 días para disminuir incidencia de convulsiones postraumáticas tempranas.
- ❑ Fenitoína 5 - 6 mg/kg/día dividido en 2 - 3 dosis (dosis diaria habitual 300 - 400 mg) vía endovenosa o Levetiracetam 1 g/día dividido en 2 dosis vía endovenosa (preferencia en este último).

EVALUACIÓN NEUROLÓGICA SERIADA

- Solicitar un **TAC de control a las 24 horas** en pacientes que serán hospitalizados:
 - » Pacientes con examen neurológico o imágenes **anormales**
→ Repetir el TAC a las **4 - 6 horas después de lesión inicial**
 - » Para pacientes con TEC moderado o grave, lo mejor es evaluar GCS en forma seriada y examen pupilar cada 1 - 2 horas para detectar rápidamente si hay deterioro neurológico

HOSPITALIZACIÓN

- Cuándo hospitalizar:
 - ❑ Todo paciente con TAC anormal.
 - ❑ Ante sospecha de fractura base del cráneo.
 - ❑ Glasgow menor o igual a 14.
 - ❑ Glasgow 15 pero con:
 - » Estado mental anormal o dudoso sin condiciones ambulatorias que garanticen buena observación.
 - » Inconsciencia superior a 30 min.

MANEJO HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL (HIC)

- Monitorización de la presión intracraneal en:
 - Todo paciente recuperable con TEC grave (GCS 3 - 8 post reanimación) y TAC anormal.
 - Pacientes con TEC grave y TAC normal, si tienen 2 o más factores de riesgo al ingreso:
 - » Edad > 40 años.
 - » Postura de decorticación o descerebración uni/bilateral.
 - » PAS < 90 mmHg.
- Ante sospecha, mantener la cabeza elevada entre 20 - 30° (genera desnivel entre cráneo y corazón que asegura el drenaje venoso mínimo necesario) y cuello en posición neutra.
- Manejo puede realizarse en el siguiente orden:
 - Hiperventilación transitoria → Hiperventilación a una pCO₂ de aprox. 30 mmHg con ETCO₂ 25 - 30 mmHg, por no más de 2 horas.
 - Soluciones hipertónicas:
 - » Solución salina hipertónica 3%: 1 - 4 ml/kg en bolo para 10 minutos (primera opción) o infusión a 1 - 2 ml/kg/hr con mismos resultados que en bolo para alcanzar adecuadas cifras de osmolaridad, **natremia**, PIC y PPC. Controlar natremia cada 4 - 6 hrs. y mantenerla menor a 160 mEq/L.
 - » Manitol 20%: 0.5 - 1 gr/kg como bolo rápido por vía venosa periférica durante 5 a 10 minutos, pudiendo repetirse las veces que sea necesario siempre y cuando las condiciones clínicas, hemodinámicas y osmolares lo permitan.
- Se requiere evaluación neuroquirúrgica inmediata para determinar necesidad de craniectomía o de colocación de un monitor de PIC.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Algunas de sus indicaciones son:

- Hematoma epidural de más de 30 ml de volumen, independiente del GCS.
- Hematoma subdural de > 1 cm de espesor o asociado a desplazamiento de la línea media > 5 mm.
- Hemorragia intracerebral traumática en fosa posterior en caso de efecto de masa significativo (compresión tronco, obliteración 4to ventrículo, borramiento cisternas basales o hidrocefalia obstructiva).
- Lesión penetrante.
- Hipertensión intracraneal refractaria.

REFERENCIAS

1. Berrío D, Cesoni M. Revisión de algunos conceptos acerca del traumatismo encefalo-craneano. Sinopsis [Internet]. 2015 Dec 14;56:9-14. Available from: https://www.researchgate.net/publication/334453879_Revisión_de_algunos_conceptos_acerca_del_traumatismo_encefalo-craneano_Review_of_some_concepts_about_traumatic_brain_injury
2. Charry JD, Cáceres JF, Salazar AC, López LP, Solano JP. Revista Chilena de Neurocirugía [Internet]. Trauma craneoencefálico. Revisión de la literatura; 2017.
3. Frascheri L, Auger C, Rovira A. In: Simposium Internacional de neuromonitorización y tratamiento del paciente neurocrítico [Internet]. 2nd ed. Barcelona: Asociación para el Fomento de la Investigación y la Docencia en Neurotraumatología y Neurocirugía; 2023. p. 31-8.
4. Garvin R, Mangat HS. Emergency Neurological Life Support: Severe Traumatic Brain Injury. Neurocritical Care. 2017 Sep;27(Suppl 1):159-169. doi:10.1007/s12028-017-0461-0
5. González-Johnson L, Zomosa G, Valenzuela B, Maldonado F, Baabor M, Romero C. Actualización en el tratamiento del síndrome de hipertensión intracraneana. Revista médica de Chile. 2022 Jan;150(1):78-87. doi:10.4067/s0034-98872022000100078
6. Khairat A. Epidural Hematoma [Internet]. U.S. National Library of Medicine; 2023 [cited 2024 Feb 18]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK518982/>
7. McBride W, MD (2022). Intracranial epidural hematoma in adults. En: Goddeau RP, Jr, DO, FAHA, deputy editor. UpToDate 2023. Wolters Kluwer.
8. Majdan M, Steyerberg EW, Nieboer D, Mauritz W, Rusnak M, Lingsma HF. Glasgow Coma Scale Motor Score and Pupillary Reaction To Predict Six-Month Mortality in Patients with Traumatic Brain Injury: Comparison of Field and Admission Assessment. Journal of Neurotrauma. 2015 Jan 15;32(2):101-8. doi:10.1089/neu.2014.3438
9. Meagher RJ, MD. Subdural Hematoma [Internet]. Medscape; 2023 [cited 2024 Feb 18]. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/1137207-overview?form=fpf>

10. Ministerio de Salud - Gobierno de Chile. biblotecaminsal.cl [Internet]. Guía clínica Traumatismo Craneo Encefálico moderado o grave; 2013.
11. Ortiz A. Traumatismo Encefalocraneano (TEC). Una puesta al día. Revista Médica Clínica Las Condes. 2022 Apr 4;17(3):98-105.
12. Padilla-Zambrano HS, Ramos-Villegas Y, Manjarrez'-Sulbaran J de, Pereira-Cabeza J, Pájaro-Mojica RA, Andrade-López A, et al. Coma y alteraciones del estado de conciencia: revisión y enfoque para el médico de urgencias. Revista Chilena de Neurocirugía. 2019 Sept 13;44(1):83-8. doi:10.36593/rev.chil.neurocir.v44i1.51
13. Pierre L. Subdural Hematoma [Internet]. U.S. National Library of Medicine; 2023 [cited 2024 Feb 18]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532970/>
14. Rajajee V, MBBS (2022). Traumatic brain injury: Epidemiology, classification, and pathophysiology. En: Goddeau RP, Jr, DO, FAHA, deputy editor. UpToDate 2023. Wolters Kluwer.
15. Ropper AH, Adams RD, Víctor M, Samuels MA, Klein JP. Principios de Neurología. México D.F., etc.: McGraw-Hill; 2019.
16. Sosa-Medellín MA, Fernández-Mancilla RK. Evaluación por tomografía en traumatismo craneoencefálico grave. Med Int Mex 2022; 38 (2): 420-424. doi:10.24245/mim.v38i2.5301
17. Tagle MP, Mery MF, Torrealba MG, Del Villar PM S, Carmona VH, Campos PM, et al. Hematoma subdural crónico: Una enfermedad del adulto mayor. Revista médica de Chile. 2003 Feb;131(2). doi:10.4067/s0034-98872003000200007
18. Williamson C, MD, MS, Rajajee V, MBBS (2023). Management of acute moderate and severe traumatic brain injury. En: Wilterdink JL, MD, deputy editor. UpToDate 2023. Wolters Kluwer.
19. Zuercher M, Ummerhofer W, Baltussen A, Walder B. The use of Glasgow Coma Scale in injury assessment: A critical review. Brain Injury. 2009 Jan;23(5):371-84. doi:10.1080/02699050902926267

MANUAL DE
NEUROLOGÍA
para el Interno y Médico General



Facultad de Medicina
Clínica Alemana - Universidad del Desarrollo