ACCIDENTE CEREBROVASCULAR (ACV)

Definición: Cuando hablamos de ACV nos referimos a un episodio de disfunción neurológica AGUDA causado por isquemia del sistema nervioso central en uno o más territorios vasculares definidos, que produce muerte neuronal.

Es una de las principales causas de mortalidad y discapacidad a largo plazo. El tratamiento es dependiente del tiempo: un tratamiento temprano se asocia con una marcada reducción de la morbi-mortalidad; allí radica la importancia de un diagnóstico rápido y una terapéutica apropiada.

Las manifestaciones clínicas: de presentación hiperaguda en la urgencia y que deberían considerarse como un ACV hasta que se demuestre lo contrario y actuar en consecuencia son:

- Déficit motor de un lado del cuerpo.
- Déficit del campo visual, diplopía.
- Afasia o disartria.
- Alteración del equilibrio, ataxia, nistagmo.
- Pérdida de sensibilidad de una parte del cuerpo.

En los servicios de guardia y emergencia de los hospitales y clínicas se debe realizar el diagnóstico de ACV utilizando una combinación de datos provenientes de la historia del paciente, el examen físico y neuroimágenes que confirman el diagnóstico.

En este cuadro especialmente el tiempo de evolución establece conductas diferentes

ACV MENOR A 4 HS DE EVOLUCIÓN

Historia del paciente y tiempo de evolución

Se debe obtener una historia precisa de cualquier fuente posible, ya sea el paciente, familiares o testigos. El elemento más importante es el tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas; para precisar este lapso temporal se debe interrogar acerca del tiempo que transcurrió desde la última vez que el paciente estaba en su estado basal o sin síntomas. Es importante remarcar algunos aspectos de este concepto: en pacientes que despiertan con síntomas o en quienes no se puede obtener una anamnesis precisa (por alteraciones de la consciencia, anosognosia, etc), se toma como punto de referencia el último momento en el cual el paciente estuvo despierto y sin síntomas neurológicos agudos.

La trombolisis endovenosa utilizando el activador recombinante tisular del plasminógeno (rtPA) debe ser considerada en aquellos pacientes a los cuales se les pueda realizar el tratamiento dentro de las primeras 4,5 hs desde el comienzo de los síntomas. Existen contraindicaciones absolutas y relativas a la realización de este tratamiento, las cuales deben ser evaluadas en este punto.

Los criterios de inclusión para el uso de rtPA EV son los siguientes:

- Edad > a 18 años
- Comienzo de los síntomas antes de 4,5 hs del inicio del tratamiento
- Ausencia de hemorragia en neuroimagen

Los criterios de exclusión para el uso de rtPA EV son los siguientes:

- Tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas mayor a 4,5 hs
- ACV o traumatismo de cráneo severo en los últimos 3 meses
- Punción arterial en sitio no compresible en los últimos 7 días
- Cirugía mayor o trauma severo en los últimos 14 días

PDF Creator Trial

- Hemorragia digestiva o urinaria en los últimos 21 días
- Neurocirugia reciente
- Antecedente de hemorragia intracraneal
- Neoplasia cerebral, malformación arteriovenosa o aneurisma
- Síntomas de hemorragia subaracnoidea
- Hemorragia interna activa
- Tensión arterial mayor a 185/110
- Hipodensidad extensa (mayor a 1/3 de hemisferio cerebral) en tomografía
- Diátesis hemorrágica actual: RIN mayor a 1,7; recuento de plaquetas menor a 100.000; uso de inhibidores de la trombina (dabigatran) o inhibidores del factor Xa (rivaroxaban, apixaban) en las últimas 48 hs; uso de heparina en las últimas 48 hs con valores alterados del KPTT
- Glucemia menor a 50 mg/dl

Las contraindicaciones relativas son:

- Déficit menor salvo que sea discapacitante (visión, lenguaje)
- Mejoramiento de los síntomas de manera espontánea
- IAM en los últimos 3 meses
- Embarazo

Criterios de exclusión en pacientes que se encuentran entre 3 y 4,5 hs de la ventana terapéutica:

- Mayor a 80 años
- Antecedente de ACV y DBT
- Tratamiento con warfarina (independientemente del RIN)

En los pacientes candidatos a tratamiento con fibrinolíticos, la evaluación inicial, la realización de neuroimágenes y el comienzo del tratamiento debe realizarse en un tiempo no mayor a 1 hs de la llegada del paciente al servicio de guardia.

La anamnesis también debe incluir los antecedentes médicos del paciente, tanto los factores de riesgo cardiovasculares y de ACV (HTA, DBT, tabaquismo, fibrilación auricular, cardiomiopatías, cardiopatía isquémica, estenosis carotídea, sedentarismo, dislipemia, obesidad, enfermedad renal crónica, apnea obstructiva del sueño, menopausia precoz, trastornos de hipercoagulabilidad, antecedentes familiares de ACV en familiares de primer grado antes de los 65 años) como la medicación utilizada actualmente (especialmente los fármacos anticoagulantes).

Examen físico y acciones específicas

En la evaluación inicial del paciente con sospecha de ACV agudo se debe evaluar y estabilizar inmediatamente la vía aérea, la respiración y la circulación (ABCDE). Se debe evitar la hipoxemia, por lo tanto, se recomienda mantener la saturación de O2 por encima de 94%; los pacientes con Sat02 superior a este valor no deben recibir empíricamente O2 suplementario.

Los pacientes que sean candidatos a recibir trombolíticos deben mantener su presión arterial en o por debajo de 185/110 mm Hg. Un paciente candidato a la administración de rtPA que presenta una presión sanguínea > 185/110 mm Hg puede recibir labetalol 10 - 20 mg EV, NTG o una infusión de nicardipina.

Se debe realizar un examen de la glucemia, a través de un hemoglucotest para descartar hipoglucemia: valores < a 70 mg/dl en diabéticos, 55 mg/dl en no diabéticos.

Se debe elevar la cabecera del paciente a 30° para facilitar el retorno venoso, reducir hipertensión endocraneana y disminuir el riesgo de broncoaspiraciones.

PDF Creator Trial

Hay que realizar un ECG en todos los pacientes, debido a una estrecha asociación entre ACV y anomalías cardíacas: la fibrilación auricular es una causa común de ACV.

La presentación clínica dependerá del territorio vascular comprometido y del tamaño del infarto. Se debe realizar un examen neurológico para evaluar la presencia y la severidad de los déficits neurológicos focales. El examen físico debe ser sistemático y exhaustivo, examinando

- Consciencia, orientación en tiempo, espacio y persona
- Lenguaje
- Fuerza
- Sensibilidad
- Coordinación, equilibrio, taxia
- Visión

El examen debe incluir tanto la evaluación de la función neurológica como también los hallazgos que pueden estar asociados con el riesgo de AIT, incluyendo la frecuencia cardiaca irregular y soplos carotídeos y cardíacos.

Laboratorio

Los exámenes básicos de laboratorio deben realizarse inmediatamente en todos los pacientes con sospecha de ACV.

- Citológico completo
- Glucemia
- Recuento de plaquetas, KPTT, APP, RIN en pacientes que reciben ACO
- Ionograma
- Función renal
- Función hepática
- Enzimas cardíacas

No se debe demorar la administración del rtPA por la falta de resultados de los estudios de laboratorio, a excepción de la glucemia, a menos que exista alta sospecha clínica de alguna anormalidad.

Neuroimágenes

El objetivo principal de la obtención de neuroimágenes en el manejo de pacientes en los que se sospecha un ACV es excluir la presencia de hemorragia. La obtención de imágenes cerebrales, utilizando tomografía computarizada (TAC) PRINCIPALMENTE o Resonancia Magnética (RMN) es esencial para diferenciar un accidente cerebrovascular isquémico del hemorrágico, y también es útil para tomar decisiones terapéuticas. La neuroimagen debe ser realizada dentro de los primeros 25 minutos de la llegada del paciente al servicio de emergencia, e interpretada dentro de los primeros 45 minutos.

La RMN es mucho más sensible que la TAC para detectar cambios isquémicos agudos y, como tal, es más precisa en el diagnóstico de pacientes con ACV AGUDO. La resonancia magnética multimodal incluye las siguientes secuencias de difusión (DWI), secuencias ponderadas en T1, T2, FLAIR, angiografía por RMN; puede ser realizada en 10 a 20 minutos.

DWI es la modalidad de imagen de elección para el diagnóstico de isquemia aguda y se ha demostrado que puede detectar cambios dentro de los 15 minutos de lesiones isquémicas. Las lesiones cerebrales isquémicas hiperagudas aumentan la intensidad de la señal de DWI (restringen la difusión). Las

PDF Creator Trial

secuencias T2 y FLAIR muestran hiperintensidades de las zonas isquémicas dentro de las primeras 3 a 8 horas de instalado el déficit.

Tratamiento

Una vez descartada la hemorragia intracraneal, y si el paciente no presenta contraindicaciones al tratamiento de reperfusión con fibrinolíticos, hay que explicarle los riesgos (principalmente, reacciones alérgicas y hemorrágicas) y los beneficios (mejoramiento significativo de los síntomas) tanto al paciente como a sus familiares. Si estos consienten, se debe comenzar la administración del rtPA a una dosis de 0,9 mg/kg (dosis máxima 90 mg), el 10% en 1 minuto para comprobar reacciones alérgicas, luego el resto en 60 minutos. Este tratamiento debería ser realizado dentro de los primeros 60 minutos del arribo del paciente al servicio de guardia.

Dentro de las primeras 3 hs, el paciente debe ingresar preferentemente a una unidad de terapia intensiva o, en el caso de estar presente, a una unidad de stroke. ¡La infusión puede hacerse en la Guardia!

Controle la presión arterial cada 15 minutos durante el tratamiento con rtPA y durante otras 2 horas, luego cada 30 minutos durante 6 horas y luego cada hora durante 16 horas.

Si durante la reperfusión o en las 24 hs posteriores al tratamiento con fibrinolíticos el paciente presenta valores de presión arterial sistólica > 180/105 mm Hg se debe administrar Labetalol 10 mg por vía intravenosa durante 1-2 minutos, puede repetirse cada 10-20 minutos (dosis máxima de 300 mg), o labetalol 10 mg por vía intravenosa seguido de una infusión a 2-8 mg / min.

Se debe realizar una TAC de emergencia si el paciente presenta un deterioro de la consciencia, elevación aguda de la presión arterial, náuseas, vómitos, cefalea posterior al comienzo del tratamiento con fibrinoliticos. Si se constata transformación hemorrágica, se debe suspender inmediatamente el tratamiento.
Se debe realizar una TAC o RMN a las 24 hs de realizado el tratamiento fibrinolitico, si no se constatan signos de hemorragia se debe comenzar con el tratamiento antiagregante o anticoagulante, según sea la causa del ACV.

ACV DE MAS DE 5 HORAS DE EVOLUCION

Si el tiempo de evolución de los síntomas es mayor de 5 hs de evolución o el paciente presenta alguna contraindicación para el tratamiento fibrinolítico, se deben seguir los mismos pasos en lo que respecta a evaluación inicial descriptos anteriormente: historia del paciente, examen físico, realización de estudios complementarios (ECG, laboratorio, neuroimagenes).

Para el accidente cerebrovascular isquémico agudo, solo se debe iniciar el tratamiento antihipertensivo si la presión arterial es superior a 220/120 mm Hg o si la presión arterial media supera los 130 mm Hg, a menos que exista una cardiopatía comórbida u otra condición que requiera reducción de la presión arterial. Permitir que la presión arterial del paciente se autorregule a un nivel más alto durante la fase aguda puede ayudar a maximizar la presión de perfusión. En estos pacientes se recomienda una hipertensión arterial permisiva, con una reducción gradual de la misma, logrando la disminución de un 15% de las cifras tensionales en las primeras 24 hs.

Se debe administrar un antiagregante plaquetario, de elección la aspirina, en dosis entre 50 y 325 mg/dia, considerando utilizar una dosis de carga de 300 mg; en caso de contraindicación se puede utilizar clopidogrel en dosis de 75 mg/día. La asociación de AAS con clopidogrel no demostró diferencias significativas en cuanto a la prevención de nuevos eventos isquémicos, pero si aumentó considerablemente el riesgo de hemorragias intracraneales, por lo tanto solo deben utilizarse combinados ante situaciones precisas. El uso de estatinas es recomendado en las siguientes dosis:

PDF Creator Trial

atorvastatina 80 mg de carga, 40 mg/día de mantenimiento; rosuvastatina 40 mg de carga, 20 mg/día de mantenimiento.

En el caso de etilogías cardioembólicas como la presencia de FA, se debe iniciar tratamiento anticoagulante con ACO (acenocumarol, warfarina, nuevos ACOs) si no existe riesgo de transformación hemorrágica.

En lo que respecta al tratamiento, una vez diagnosticado el evento isquémico, es el siguiente:

- ABC
- O2 suplementario si SatO2 es < a 94%
- HemoGlucoTest
- ECG y monitoreo cardíaco
- Nada por boca hasta realizar un examen de los reflejos deglutorios, para prevenir broncoaspiraciones
- Considerar colocación de SNG ante la presencia de trastornos deglutorios o evaluación adecuada.
- Cabecera a 30°
- Mantener Glucemia < 180 mg/Dl
- Temperatura< 38º
- Antieméticos si hay nauseas o vómitos
- Protector gástrico
- TA < o igual a 220/120
- TAM < 130
- AAS 300 mg de carga, 50 – 325 mg/día de mantenimiento
- Atorvastatina 80 mg de carga, 40 mg/día de mantenimiento
- Valorar ACO si la etiología es cardiembólica

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Es importante a su vez investigar circunstancias y características que puedan aportar datos acerca de otras potenciales causas productoras de los síntomas neurológicos agudos. Dentro de este punto se deben tener en cuenta los siguientes diagnósticos diferenciales:

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	CARACTERÍSTICAS
ACV previo con descompensación clínica y acentuación de foco previo	Descartar infecciones respiratorias, urinarias, deshidratación
Hipoglucemia	Taquicardia, sudoración, palidez, alteración de la consciencia, glucemia < 50 mg/dl en no DBT, < a 70 en DBT
Hiperglucemia	valores > 400 mg/dl
Crisis convulsiva o estado post convulsivo	Síntomas positivos como movimientos o sacudidas, parestesias, lateralización de cabeza, desviación de la mirada conjugada
Migraña	Cefalea hemicraneana, pulsátil, nauseas, vómitos, fotofobia, sonofobia, presencia de síntomas visuales
Lesiones ocupantes de espacio intracraneales	Pacientes inmunodeprimidos, antecedente de neoplasia, síndrome consuntivo

PDF Creator Trial

Síndromes vertiginosos periféricos	Nistagmo horizontal/torsional, romberg +, nauseas, vómitos, ausencia de disimetría, disartria o signos de focalidad neurológica
Alteraciones hidroelectrolíticas	Uso de diuréticos, hiponatremia, hipernatremia, deshidratación
Encefalopatía hipertensiva	antecedente de HTA idiopática severa o mal controlada, glomerulonefritis, feocromocitoma. Presencia de HTA severa, cefalea, ceguera cortical
Encefalopatía de Wernicke	Antecedente de alcoholismo, vómitos profusos, malnutrición, enfermedad malabsortiva. Presencia de diplopía, ataxia, alteración de la consciencia
Tóxico-medicamentosas	Uso de drogas ilegales, sobredosis de fármacos
Crisis conversiva	Paciente joven, síntomas no atribuibles a un territorio vascular definido, parestesias bilaterales en manos o pies, disnea, hiperventilación, evento estresante desencadenante

PDF Creator Trial

SOSPECHA DE ACV



Evaluación general inmediata y estabilización del paciente

- ABC, signos vitales
- 02 suplementario si Sat02 < o igual a 94%
- Colocar vía periférica
- HGT y corregir glucemia si es necesario
- Cabecera a 30º
- Antieméticos si hay nauseas o vómitos, protector gástrico
- Laboratorio
- ECG
- Solicitar TAC o RMN
- Dar aviso al equipo especializado en ACV
- Descartar diagnósticos diferenciales



Evaluación neurológica

- Tiempo de evolución de los síntomas: considerar candidatos a fibrinolisis si transcurrieron < de 4 hs
- Anamnesis de la historia del paciente: antecedentes patológicos, antecedentes de enfermedad actual, medicamentos
- Realizar examen neurológico (NIHSS)



¿La TAC/RMN muestra signos hemorrágicos?

Probable ACV isquémico

- Evaluar contraindicaciones del tratamiento fibrinolítico
- Repetir examen neurológico: evaluar rápida mejoria de los síntomas

Consultar al neurólogo o neurocirujano

¿Paciente sin contraindicaciones al tratamiento de reperfusión?

Administrar **Aspirina y Estatinas**

Admisión a unidad de stroke o cuidados intensivos

- HTA permisiva
- Examen neurológico



Explicar riesgos/beneficios del tratamiento al paciente y familiar, si acceden a realizarlo:

Administrar rtPA

No realizar tratamiento con anticoagulantes o antiagregantes plaquetarios por 24 hs

Admisión a unidad de stroke o unidad de cuidados intensivos

- Control estricto de TA < 180/105
- Examen neurológico



PDF Creator Trial

ACCIDENTE ISQUÉMICO TRANSITORIO (AIT)

Un ataque isquémico transitorio es un episodio agudo de disfunción neurológica temporal que resulta de una lesión cerebral focal, de la médula espinal o isquemia retiniana, en el cual no se evidencia infarto agudo del tejido afectado. Los síntomas clínicos del AIT suelen durar menos de 1 hora, a menudo duran menos de 30 minutos, pero pueden ocurrir episodios prolongados. Muchas veces el AIT puede mostrar una lesión isquémica reducida en la IRM con difusión. En estos casos un ACV puede presentarse clínicamente como un AIT. Se actúa en consecuencia.

Tanto el AIT como el accidente cerebrovascular isquémico comparten la misma etiología y fisiopatología. Las etiologías cardioembólicas representan aproximadamente el 34% de los AITs, seguidas de la oclusión / enfermedad de las arterias pequeñas (10% -18%), aterotrombosis de las arterias grandes (9% -13%) y otras causas, como estados de hipercoagulabilidad, disecciones arteriales, vasculitis. En un número de pacientes no se determina la causa.

En las personas que presenta un AIT, la incidencia de accidente cerebrovascular posterior es tan alta como 11% durante los próximos 7 días y 24 a 29% durante los siguientes 5 años. De allí la importancia de un diagnóstico precoz y una terapia apropiada.

Diagnóstico

Diferenciar un AIT de diagnósticos alternativos que causan síntomas neurológicos focales es de suma importancia. Los diagnósticos diferenciales incluyen hipoglucemia, accidente cerebrovascular, lesiones ocupantes de espacio del sistema nervioso central (LOE), infecciones del SNC, convulsión, síncope.

Un AIT puede durar solamente minutos, y los síntomas se resuelven a menudo antes de que el paciente se presente frente al profesional de la salud, por lo tanto, las preguntas acerca del cuadro clínico deben dirigirse no sólo al paciente, sino también a los miembros de la familia, los testigos y los servicios médicos de emergencia.

Los síntomas experimentados en un AIT son predominantemente "negativos", están asociados con una pérdida de una función, como alteraciones motoras (debilidad), en el lenguaje (afasia o disartria), visuales (visión disminuida) o sensitivas (anestesia, hipoestesia). Como regla general, los síntomas negativos sugieren isquemia o infarto, mientras que los síntomas positivos sugieren migraña o convulsiones.

Se debe sospechar AIT en los siguientes casos:

- Presencia de factores de riesgo cardiovasculares / cardioembólicos.
- Presencia de síntomas negativos (entumecimiento, debilidad, alteración en la agudeza visual como amaurosis fugaz), diplopía
- La alteración / pérdida de conciencia es rara.
- El comienzo es abrupto, duración a menudo < 1 h.

Examen físico

Los signos vitales iniciales deben incluir lo siguiente: temperatura, tensión arterial, frecuencia cardíaca y ritmo, frecuencia y patrón respiratorio, saturación de oxígeno. La presión arterial debe ser administrada de manera conservadora mientras el accidente cerebrovascular isquémico está siendo descartado. Una vez descartado el ACV, los valores de tensión arterial deben ser menores a 140/90 mmHg.

Por definición, se espera que el examen físico sea normal en un paciente con AIT, la presencia de déficits neurológicos debe tratarse como un accidente cerebrovascular hasta que se demuestre lo contrario. El examen físico debe ser sistemático y exhaustivo, examinando la fuerza, la sensibilidad, la

PDF Creator Trial

coordinación, el equilibrio, la visión y la cognición. El examen debe incluir tanto la evaluación de la función neurológica como también los hallazgos que pueden estar asociados con el riesgo de AIT, incluyendo la frecuencia cardiaca irregular y el soplo carotídeo, o diagnósticos alternativos.

Se debe realizar un ECG en todos los pacientes con sospecha de AIT para evaluar patologías cardíacas causantes de cardioembolias (FA).

Examenes complementarios

Las siguientes pruebas se consideran de forma urgente:

- HemoGlucoTest
- Hemograma completo
- Ionograma
- Función renal
- Función hepática
- Estudios de coagulación
- Velocidad de sedimentación
- Enzimas cardíacas
- Perfil lipídico

Estudios de imágenes

Los pacientes con síntomas neurológicos isquémicos transitorios deben someterse a una evaluación de neuroimagen dentro de las 24 horas posteriores a la aparición de los síntomas o tan pronto como sea posible en pacientes con presentaciones tardías utilizando la RMN con difusión como modalidad preferida de diagnóstico por imagen cerebral. Si la RMN no está disponible, se debe realizar TAC de cerebro.

Las imágenes vasculares intra y extracraneales y la ecocardiografia deben ser realizadas de forma urgente, preferentemente en las primeras 24 hs de comenzados los síntomas:

- Se recomienda la angiografía de vasos extra e intracraneales por resonancia magnética o angioTAC para detectar estenosis extra o intracraneales.
- La ecocardiografía transtorácica se utiliza para evaluar posibles causas de etiologías cardioembólicas, tales como trombos intracardíacos, estenosis mitral, endocarditis y enfermedad valvular.
- En caso de no contar con AngioRMN o AngioTAC de vasos extracraneales, se debe realizar ecografía doppler de vasos del cuello para detectar estenosis carotídeas.

Estratificación del riesgo de acv

Mediante el uso de escalas, como el ABCD2, se le otorga un puntaje a una serie de parámetros clínicos, clasificando a los pacientes en diferentes grupos de riesgo (bajo, moderado o alto) de accidente cerebrovascular a los 7 días después de un AIT.

PDF Creator Trial

Criterio	Puntos
Edad ≥ 60 años	0 = No 1 = Sí
Presión arterial ≥ 140/90 mmHg	0 = No 1 = Sí
Manifestaciones clínicas	0 = Ninguna 1 = Alteración del habla sin debilidad unilateral 2 = Debilidad unilateral (con o sin alteraciones del lenguaje)
Duración	0 = Nula 1 = 10 a 59 min 2 = ≥ 60 min
Diabetes	0 = No 1 = Sí

Riesgo de ACV a 7 días: 0-3: 1,2%; 4-5: 6%; 6-7: 11,7%

Criterios de internación

Para los pacientes con una AIT reciente (≤ 1 semana), las guías recomiendan internación en las siguientes situaciones:

- AIT progresivo
- Duración de los síntomas más de 1 hora
- Estenosis carotidea interna sintomática superior al 50%
- Fuente cardiaca conocida de embolia (por ejemplo, fibrilación auricular)
- Estado de hipercoagulabilidad conocido
- ABCD2 mayor o igual a 3
- ABCD2 entre 0 y 2 y la incertidumbre de que los estudios complementarios puedan ser realizados dentro de los próximos 2 días como paciente ambulatorio

Inicio de la terapia de prevención de ACV

En pacientes con AIT no cardioembólico:

- Antiagregantes plaquetarios: Aspirina (50 a 325 mg/día) sola o combinada con clopidogrel (75 mg/día) o dipiridamol
- Estatinas: Atorvastatina 40 mg/día o Rosuvastatina 20 mg/dia
- Manejo de TA en cifras menores a 140/90 mmHg

En pacientes con AIT cardioembólico:

- En pacientes con FA se debe considerar la anticoagulación con warfarina o uno de los nuevos anticoagulantes orales, como dabigatrán, apixaban o rivaroxabán en pacientes de alto riesgo de re-embolización con un CHADS2 > o igual a 3

PDF Creator Trial

Parámetro clínico	Puntos	RR DE ACV
Insuficiencia cardíiaca (c)	1	1.4
Hipertensión (h)	1	1.6
Edad mayor a 75 años (a)	1	1.4
Diabetes mellitus (d)	1	1.7
ACV (ACV, AIT) (S)	2	2.5

- En pacientes con IAM con trombo ventricular izquierdo, IAM de cara anterior, cardiomiopatía dilatada, enfermedad reumatica de válvula mitral, válvulas protésicas mecánicas, se debe iniciar anticoagulación con Warfarina o Acenocumarol (objetivo de RIN 2 - 3); la aspirina 325 mg / día se debe utilizar en aquellos que no pueden tomar anticoagulantes orales. En estos pacientes no se recomienda el uso de los nuevos ACOs.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se debe sospechar hipoglucemia en los siguientes casos:

- Antecedente de DBT, tratamiento con medicamentos hipoglucemiantes.
- Síntomas negativos
- Disminución del nivel de conciencia, taquicardia, sudoración
- Hipoglucemia menor a 70 mg/dl en DBT, menor a 55 mg/dl en no DBT

Se debe sospechar convulsión en los siguientes casos:

- Antecedente de convulsiones
- Testigos que refieren haber presenciado actividad convulsiva.
- Síntomas positivos (dolor, sacudidas de los miembros)
- Pérdida frecuente de conciencia y amnesia
- Síntomas usualmente breves. La presencia de hemiparesia postictal (parálisis de Todd) puede persistir durante horas.
- Incontinencia, mordedura de la lengua, dolor muscular, período postictal.

Se debe sospechar infección del sistema nervioso central en los siguientes casos:

- Paciente inmunocomprometido
- Uso de drogas intravenosas
- Síntomas persistentes, progresivos
- Fiebre, dolor de cabeza, meningismos, marcadores inflamatorios aumentados.

Se debe sospechar migraña en los siguientes casos:

- Historia de eventos similares previos
- Síntomas visuales más comunes, síntomas pueden extenderse a otras modalidades sensoriales
- Dolor de cabeza moderado o severo, acompañado de náuseas o vómitos frecuentes, fotofobia, sonofobia
- Sin alteración de la consciencia.

Se debe sospechar crisis conversiva en los siguientes casos:

- Paciente joven, presencia de estrés emocional.
- Síntomas sensoriales aislados, no atribuíbles a un territorio vascular definido, recurrentes.

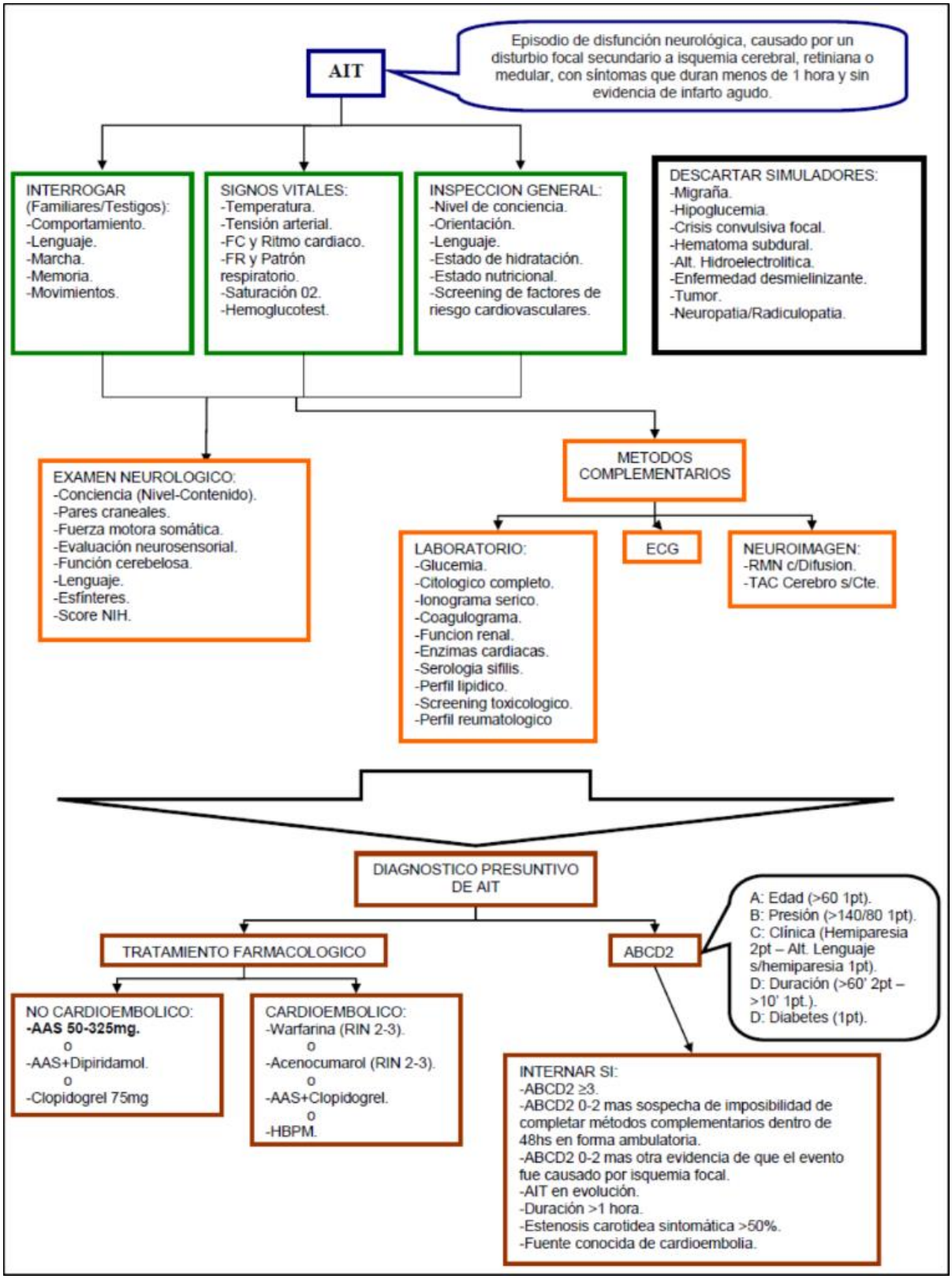
PDF Creator Trial

- Disnea, ansiedad, hiperventilación.
- Hormigueo bilateral periférico y calambres.
- Falta de signos neurológicos.

Se debe sospechar síncope en los siguientes casos:

- Episodios anteriores.
- Factores de riesgo cardiológicos, estrés emocional.
- Mareos, pérdida de conciencia, visión borrosa, zumbidos.
- Duración < 1 min.
- Recuperación rápida y completa de la consciencia.
- Palidez, sudoración, palpitaciones, dolor en el pecho, náuseas, disnea.

PDF Creator Trial



PDF Creator Trial

Cefaleas en la sala de emergencias

Definición:
La cefalea aguda es una de las principales consultas en la sala de emergencia. Implica dolor de la extremidad cefálica y puede incluir la región cervical según el caso.

Manifestaciones clínicas
El dolor es una sensación individual y la resultante de la intensidad, causa, percepción cognitiva y emocional en un sujeto. Tiene relación a la percepción de daño real o potencial. Siempre debe tratarse y considerarse real. Y en ese contexto considerar causas ominosas. El alivio del dolor no tiene que ver necearimente con la severidad o potencial gravedad del cuadro.
No conocer la causa no implica que desacredite su intensidad.
Como concepto general el dolor puede ser primario o secundario.
Desarrollaremos primero las causas ominosas o de riesgo y finalmente el manejo sintomático de las cefaleas primarias.

CEFALEAS SECUNDARIAS
Si bien siempre preocupantes, son las menos prevalentes pero nuestro interés por descartar causas potencialmente mortales sobretodo en el breve plazo es mandatorio. Las cefaleas que se describen merecen siempre la evaluación cuidaodsa. Se plantean escenarios diferentes

La cefalea de presentación hiperaguda, de carácter explosivo e intensidad máxima en minutos la caracteriza.
Causas potenciales : Hemorragia subaracnoidea aneurismática (HSA), trombosis de seno venoso, diseccion arterial (particularmente con irradiación a cuello), otro ACV hemorrágico.

Cefalea intensa con manifestación neurológica focal y alteración del estado mental
Cualquier lesión dentro del SNC puede dar esta sintomatología sobr todo si se presenta con un foco neurológico,. Causas como encefalitis, infarto cerebrales, hematomas subdurales, hipertensión endocraneana. El paciente debería estudiarse adecuadamente.

Cefalea en paciente HIV o inmunocomprometido
Es una situación de riesgo para patología intracraneal. Siempre debería estudiarse.

Cefalea reciente en un sujeto añoso.
Es una situación de riesgo para hematomas subdurales, ACV, arteritis de células gigantes, o tumor. Tiene 4 veces mas riesgo de tener una patología intracraneal que el joven.

Cefalea en embarazo
Si bien son frecuentes las cefaleas primarias, causas puntuales de presentación en esta situación son: eclampsia, trombosis venosa cerebral, sangrado pituitario, rotura aneurismática o de MAV y cefalea post puncion por peridural.

PDF Creator Trial

Cefalea en un paciente con coagulopatia
Cualquier situación clínica que implique alteración de la coagulabilidad necesita ser estudiado tanto por el fenómeno protrombótico como por anticoagulación.

Cefalea en un paciente oncológico
Pueden presentar metástasis, infiltración meníngea, infecciones sobreagregadas, o el sangrado de tumor intracraneal o metástasis. Considerar la radioterapia cerebral como otra situación de estudio.

Cefalea y fiebre de origen indeterminado
Puede darse por infección sistémica o infección neurológica. Puede alterar al menos sutilmente el estado cerebral. Especial atención debería tenerse con infecciones como otitis o sinusitis que pueden por continuidad afectar al SNC.

Cefaleas con problemas visuales
Siempre debería sospecharse causa secundaria. Lesión del lóbulo occipital, temporal profunda, quiasmatica, del nervio óptico o situaciones como amaurosis fugax por diseccion de la carótida.

Cefalea aguda con perdida de conciencia
Siempre es preocupante. Puede ser complejo inicialmente diferencial una convulsion de un sincope. En primer lurag una etiología cerebrovascular debería ser descartada (HSA), también hipertensión intracraneana, entre las mas serias.

Describiremos a continuación causa de cefaleas graves que no deberían salir del ámbito hospitalario hasta ser descartadas o confirmadas

Hemorragia Subaracnoidea (HSA): Se la describe como la más severa o la pero cefalea. Pocos elementos a considerar: pensarla implica descartarla!!!
Una TAC de cerebro sin contraste es diagnostica si se realiza dentro de las primeras 24 hos, sino y si la sospecha clínica lo apoya debería hacerse una puncion lumbar para buscar xantocromía, luego del centrifugado del LCR. El manejo es en UTI.

Diseccion de arteria carótida o vertebral
Puede constituir hasta el 25% de las causas de ACV en el paciente joven. Pueden relacionarse con movimientos forzados del cuello. Generalmente los síntomas focales neurológicos no se presentan al mismo tiempo por lo que se retrasa por esto el diagnostico. Síntomas neurológicos frecuentes que acompañan son Horner, paralisis de nervios craneales, acufenos, ceguera monocular.

Arteritis de células gigantes
Puede asociar alteración de conciencia, fiebre, dolor mandibular al masticar. Se presenta en mayores de 50 años. Una VSG p Prot C reactiva apoyan el diagnostico

Trombosis venosa cerebral

PDF Creator Trial

Puede aparecer a cualquier edad pero predomina en jóvenes. Son factores de riesgo la trombofilia o los ACO. Otros son post parto, deshidratación, desnutrición, infecciones. Pueden presentarse con convulsiones, signos focales o HTEC. Puede haber u rápido deterioro neurológico.

Hipertensión Intracraneal Idiopática
Se caracteriza por el aumento de la PIC por encima de 20 mmH2O. El LCr es normal. La TAC muestra ventrículos pequeños. Es mas común en mujeres con sobrepeso en edad media. Puede manifestarse por síntomas visuales también. Puede haber edema de papila.

Glaucoma agudo
Es más riesgoso después de los 50 años. Se presenta con ojo doloroso, rojo y con pupila dilatada.

Meningitis infecciosa
La cefalea, fiebre y rigidez de nuca se presenta en menos del 50% de los casos. Pero el 95% tiene al menos 2 de estos síntomas de la triada clásica. Pensar en infección del SNC implica hacer una PL.

Preeclampsia
Debería pensarse en toda paciente con más de 20 semanas de gestación, con una cefalea de inicio reciente. Internación y evaluación urgente.

Apoplejia pituitaria
Se presenta por infarto isquémico o hemorrágico en pacientes con adenomas pituitarios. Asocia vómitos y defecto visual.

Intoxicación por monóxido de carbono
El dato epidemiológico pesa. Puede asociar nauseas, malestar general y lateracion mental.

¿Cuando un paciente necesariamente debe tener una neuroimagen?
Cefalea mas manifestación neurológica: TAC sin contraste
Severa inicio reciente y severa: TAC sin contraste
HIV con cefalea reciente: TAC sin contraste
Cefalea reciente inicio en mayor de 50 años: Tac sin contraste

LA CEFALEA EXPLOSIVA HIPERAGUDA
Causas comunes
HSA, aneurisma no roto (sangrado centinela), Síndrome reversible de vasocostriccion cerebral, disección arteria, trombosis venosa cerebral, perdida de LCR (traumático o espontanea), emergencia hipertensiva, hemorragia cerebral.

Menos comunes

PDF Creator Trial

Hematoma subdural, hematoma cerebeloso o fosa posterior, meningitis, sinusitis infecciosa complicada, apoplejía hipofisaria, ACV isquémico.

Evaluacion que debería Necesariamente realizarse en un paciente con cefaleas explosiva
TAC sin contraste
Puncion lumbar: evaluar xantocromía y físico quimico.

SI lo anterior NO revela patología
IRM cerebro: ACV, edema cerebral, apoplejía pituitaria.
IRM con gadolinio: meningitis o perdida de LCR
Angio IRM: aneurisma o disecccion arterial
Angio Venosa: trombosis venosa cerebral
Angio vasos del cuello: diseccion arterial cervical

Manejo inicial de la cefalea aguda sintomatica

Toda cefalea sintomática aguda debería considerarse medicación analgésica como opioides, Ketorolac u otro analgésico inespecífico. El dolor debe ser tratado en cualquier circunstancia ya que mejora las condiciones para el tratamiento especifico de la patología causante.

CEFALEAS PRIMARIAS

Dentro de las cefaleas primarias la crisis migrañosa es la patología mas prevalente en la sala de guardia.
A considerar
Descartar situaciones de alarma
Examen neurológico normal
¡Antecedente de migrañas que muchas veces suelen ser referidos como problemas cervicales o estrés!
Quien tiene cefaleas recurrentes de resolución espontanea en su historial con lo anterior como apoyo seguramente tiene migrañas
Un rápido escrinig podemos hacerlo con 3 preguntas: son episodios recurrentes, el dolor lo limita funcionalmente, se acompaña de nauseas o vomitos o de fotofobia. Estos elementos guían al diagnóstico de migraña
El dolor de la migraña es por definición intenso a severo, en general pulsatil y puede ser hemicraniano al menos al inicio. Cuando el paciente acude a la emergencia seguro que esto es más difícil de determinarse. El paciente lleva en general varias horas, ha tomado la medicación habitual, mas por lo general que de costumbre y busca alivio.

Manejo inicial de la crisis migrañosa en la emergencia

1) Hidratación adecuada, con solución fisiológica
2) Considerar medicación previa utilizada antes de venir a guardia
3) NO agregar DAINES si ya los utilizo
4) Utilizar por la vía EV lo siguiente solo o combinado:

PDF Creator Trial

a. Clorpromazina 25 mg, en 250 de fisiológico a pasar en 30 min.
b. Difenhidramina 25 mg lenta en via.
c. Sulfato de magnesio 1 mg diluido en 250 a pasar en 1 hora
d. Ketorolac 40/60mg diluido en 250 de solución fisiológica en 30 min.
e. Si no utilizo ergotamina, administarla en supositorio
f. Si no utilizo ergotamina sumatriptan 6 mg subcutáneo
g. Tramadol 100 mg en suero de administración lenta
h. Valproato 400-1000 mg por suero.
i. Salicilato de lisina EV
j. Metoclopramida EV

5) Se recomienda el uso de dexametasona 4-16 mg EV en casos de crisis muy prolongadas o refractarias al tratamiento agudo descripto.

NO hay un esquema UNICO de manejo de migrañas agudas valido.
Considerar la severidad del cuadro al decidir el tratamiento
En casos leves, que rara vez van a guardia: DAINES o analgésicos
En casos moderados: ergotamina, ketorolac o asociaciones con neurolépticos
En casos everos: DAINES, Sumatriptan, antagonistas dopaminergicos, dexametasona.

Tener en cuenta el perfil cardiovascular del paciente.

PDF Creator Trial

COMA: Abordaje paciente comatoso

Introducción:

Definición de COMA: puede ser definido operacionalmente como un estado de perdida de conciencia, sin apertura ocular, con reflejos y respuesta a estímulos ausente o sin propósito en un ¿periodo mayor a una hora?

Evaluacion clínica

Anamnesis dirigida:

¿Sufrió el paciente traumatismo cráneo-encefálico?
¿Respiraba el paciente cuando llegó al lugar del hecho el S.E.M?
¿Pudo evidenciar pérdida de sangre?
¿Recuerda si su familiar uso antibióticos en días previos por algún tipo de infección?
¿Evidenció cefalea o fiebre de inicio agudo?
¿Fue presenciado el paro cardio-respiratorio? ¿Cuánto tiempo permaneció en asistolia hasta recuperar función cardíaca?
¿Sufrió el paciente, episodios de cetoacidosis diabética o hipoglucemia severa? ¿Hubo modificación reciente en dosis de Insulina?
¿Antecedentes de Fibrilación auricular u otra patología cardíaca? Estaba usando anticoagulantes y/o discontinuó su uso?
¿Era hipertenso mal controlado?
¿A qué tipo de medicación tenía acceso el paciente?
¿Recuerda antecedente de intento de suicidio, problemas laborales y/o consultas psiquiátricas?
¿Se quejó alguien sobre los hábitos de bebida del paciente?

Examen Físico General y datos orientadores:

a) Evaluación primaria:
-Vía aérea permeable
-Ventilación óptima con saturación de O2 > 94%
-Circulación: (pensar según los hallazgos):
HTA: ACV isquémico vs hemorrágico. Encefalopatía Hipertensiva. Eclampsia. Intoxicación con cocaína
HIPO-TA: Shock hipovolémico, séptico y/o cardiogénico
Frecuencia Cardíaca (Arritmia): Shock cardiogénico. ACV isquémico cardioembólico. Endocarditis
-Valoración neurológica:
Estado de conciencia: Glasgow
Evaluar la nuca
Sistema oculomotor: pupilas, simetría y respuesta a la luz.
Respuesta al dolor: evaluar movilidad y simetría en miembros y rostro.
Patrón respiratorio.
Puede utilizarse para sistematizar el FOUR (ver abajo)
-Estar alertas ante la presencia de: hemorrágicas cutáneas, ojos de mapache y hematoma mastoideo (Fractura de base de cráneo)

b) Evaluación secundaria:
-Evaluar Cabeza y cuello (mantener collar cervical en caso de antecedente de trauma hasta descartar lesión cervical), Tórax, Abdomen (ascitis y hepato-esplenomegalia: encefalopatía hepática) y miembros superiores/inferiores
-Examen físico neurológico: *FOUR Score* (17/17)

PDF Creator Trial

c) Hallazgos localizadores:

Coma Metabólico, lesion difusa

- Inicio subagudo
- Respuesta motora simétrica
- Pupilas puntiformes y reactivas a la luz
- Simetría oculomotora

Coma por Lesion focal estructural

- Hemiplejia o foco motor
- Alteraciones oculomotoras
- Asimetrías pupilares

Etiología: ver tabla 1

Manejo inicial:

a) Vía aérea permeable
b) Ventilación
c) Asegurar acceso venoso con PHP SF 500 ml
-Si la GLUCEMIA es < 70 mg/dl
- Tiamina 100 mg EV
- Solución glucosada al 50% EV

d) Temperatura evaluación y medidas en caso de hiper o hipotermia
e) Sospecha de INTOXICACIÓN:
- Opioides: Naloxona 0.04-0.4 mg EV
- Anticolinérgicos: Fisostigmina

f) Ingreso a UTI/UCI
g) Métodos complementarios:
Laboratorio rutina: hemocitológico completo, urea, creatinina, glucemia, IONOGRAMA (Na, K, Ca) y Hepatograma
Gases arteriales: con el objetivo de confirmar diagnóstico insuficiencia respiratoria o estados de alteración ácido-base
Enzimas Cardíacas:
Amonio plasmático: cuando el diagnóstico presuntivo es hiperamonemia
ECG: en búsqueda de arritmias
Rx Tx y columna cervical: ante sospecha de lesión ósea que genere inestabilidad y potencial daño medular cervical
Tests Toxicológicos
Hemocultivo y Urocultivo
Fondo de ojo: en búsqueda de papiledema
Punción Lumbar: ante diagnóstico de neuroinfección

"***El ACV isquémico NO es causa de coma agudo a menos que afecte tronco encefálico (A. Basilar)"***
TAC de cerebro:

PDF Creator Trial

Sin contraste: ante paciente comatoso con focalidad neurológica. Diagnóstico de ACV isquémico vs hemorrágico, edema cerebral, hidrocefalia aguda y/o lesiones ocupantes de espacio.

Con contraste: ante paciente comatoso con fiebre. Diagnóstico de neuroinfección, colecciones extra-axiales, hidrocefalia, transformaciones hemorrágicas e infartos.
EEG: ante sospecha diagnóstica de Estatus Epiléptico No Convulsivo

Tratamiento segun causa etiológica

Diagnóstico diferencial:

Estado Vegetativo Persistente: caracterizado por falta de conciencia de si mismo y del entorno, acompañado de ciclos sueño-vigilia, con preservación parcial o total de las funciones autonómicas del hipotálamo y del tronco encefálico. Estos pacientes no son capaces de seguir órdenes simples, no muestran verbalización inteligente, y su mirada no rastrea objetos

Estado Mínimo de Conciencia: condición neurológica caracterizada por una alteración severa del estado de conciencia, pero en la que el paciente es capaz de mostrar signos claros y repetitivos de conciencia de si mismo y del medio que lo rodea. Criterios diagnóstico: sigue órdenes simples, responde SI/NO (verbal o gesto, verbalización inteligible y presencia de conductas intencionales

Síndrome de Enclaustramiento: cuadro clínico de tetraplejía, anartria, preservación de la conciencia y capacidad para expresarse mediante movimientos oculares; secundario a una lesión bilateral en región ventral protuberancial

Mutismo Acinético: generalmente secundario a lesión bilateral de los lóbulos frontales, tálamo, núcleos basales o mesencéfalo. Existe ausencia de funciones cognitivas, hay pérdida del lenguaje y movimiento, permaneciendo inalterables a estímulos externos

Status no convulsivo: el antecedente de epilepsia puede orientar, además en la evaluación el paciente puede mostrar movimientos muy sutiles en región facial o extermidades. El EEG confirma el diagnostico

MUERTE ENCEFÁLICA

El diagnóstico de muerte encefálica constituye un proceso clínico y una obligación legal derivada de la ley 24.193. Implica la abolición definitiva de las funciones corticales y del tronco encefálico.

Se presenta a continuación un seis breves pasos que el médico debe conocer para arribar al diagnóstico de muerte encefálica:

Primer paso, es necesario confirmar que el paciente se encuentra en un estado irreversible de coma profundo de causa etiológica conocida.
Segundo paso, excluir situaciones que puedan imitar el estado de muerte encefálica como hipotermia severa, Guillain-Barré y sus variantes, intoxicación por órganos fosforados, lesión medular cervical, intoxicación por lidocaína, sobredosis por baclofeno, entre otros
Tercer paso, el examen neurológico debe ser realizado por un neurólogo o neurocirujano, con el objetivo de confirmar la presencia de coma profundo (Escala de Coma Glasgow de 3) y la ausencia de reflejos de tronco
Cuarto paso, test de Apnea

PDF Creator Trial

Quinto paso, los métodos complementarios que pueden realizarse para confirmar el diagnóstico son EEG, angiografía de cuatro vasos, eco-doppler transcraneal y RMN de encéfalo con difusión

Sexto paso, posterior al diagnóstico de muerte encefálica se debe dejar asentado en la historia clínica del paciente los resultados del exámen físico así como de los métodos complementarios

Tabla 1. Causas potenciales de Coma

CLASIFICACIÓN Y CAUSAS DE COMA:

A. LESIÓN CEREBRAL ESTRUCTURAL

- Hemisferio cerebral
  - Unilateral (con desplazamiento)
    - Hematoma intraparenquimatoso
    - ACV isquémico maligno en territorio de ACM
    - Trombosis Venosa Cerebral
    - Contusión hemorrágica
    - Absceso cerebral
    - Hematoma Subdural o Epidural
    - Tumor
  - Bilateral
    - Hemorragia subaracnoidea
    - Contusiones traumáticas múltiples
    - Lesión traumática penetrante cerebral
    - Encefalopatía hipóxico-isquémica
    - Infarto cerebral múltiple
    - Infarto talámico bilateral
    - Linfoma
    - Encefalitis
    - Gliomatosis
    - ADEM
    - Edema cerebral
    - Metástasis cerebral
    - Hidrocefalia aguda
    - Leucoencefalopatía aguda
    - Síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible
    - Embolia grasa
- Tronco encefálico
  - Hemorragia pontina
  - Oclusión de la Arteria Basilar
  - Mielinolisis Pontina Central
  - Contusión traumática de tronco encefálico
- Cerebelo
  - Infarto cerebeloso
  - Hemorragia cerebelosa
  - Absceso cerebeloso
  - Tumor cerebeloso
  - Glioma cerebeloso

B. ALTERACIÓN METABÓLICA-ENDOCRINOLÓGICA AGUDA

- Hipoglucemia
- Hiperglucemia (no cetogénica hiperosmolar)
- Hiponatremia
- Hipernatremia
- Hipocalcemia
- Hipotiroidismo agudo
- Panhipopituitarismo agudo
- Hiperuremia aguda
- Hiperamonemia
- Hipercapnia

C. DISFUNCIÓN FISIOLÓGICA DISFUSA CEREBRAL

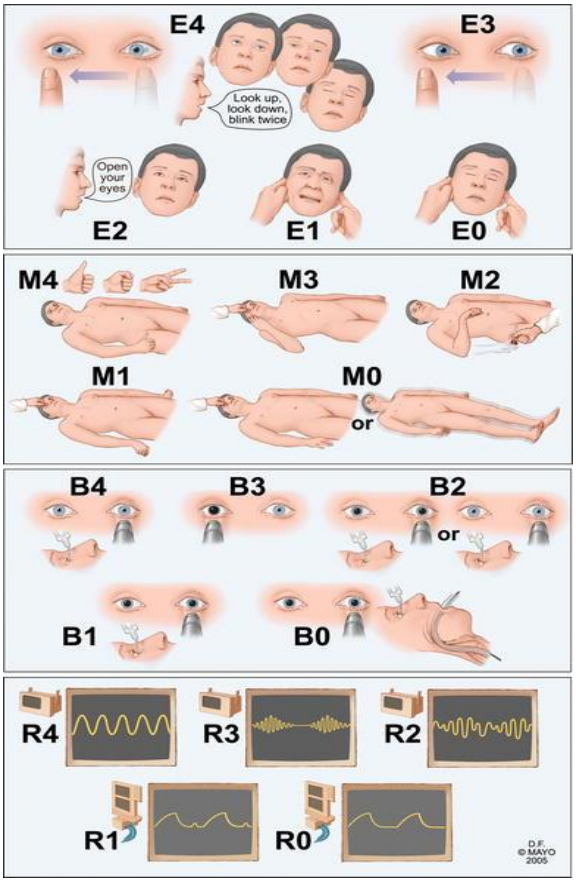
- Convulsiones tónico-clónicas generalizadas
- Abuso de sustancias ilícitas
- Hipotermia
- Intoxicación con CO
- Catatonía aguda
- Síndrome Neuroléptico Maligno

D. COMA FUNCIONAL

- Pseudoestatus epiléptico

PDF Creator Trial

Anexo 1 Four Score para evaluación de coma



Respuesta ocular:

4: los ojos están abiertos o pueden abrirse y siguen un trayecto al comando

3: ojos abiertos pero no siguen un trayecto

2: ojos cerrados pero se abren ante el estímulo vocal

1: ojos cerrados pero se abren ante el estímulo doloroso

0: los ojos permanecen cerrados ante el estímulo doloroso

Respuesta motora:

4: motilidad espontánea ante las órdenes (pulgar arriba, puño cerrado y signo de la paz)

3: localización del dolor

2: respuesta flexora ante el estímulo doloroso

1: respuesta extensora ante el estímulo doloroso

0: ausencia de respuesta ante el estímulo doloroso o status mioclónico generalizado

Reflejos de tronco encefálico:

4: reflejo pupilar y corneal presente

3: una pupila dilatada y fija

2: reflejos pupilares o corneales ausentes

1: reflejos pupilares y corneales ausentes

0: reflejos pupilares, corneales y tusígeno ausentes

Respiración:

4: paciente no intubado, patente respiratoria regular

3: patente no intubado, patrón respiratorio de Cheyne-Stokes

2: paciente no intubado, respiración irregular

1: paciente intubado que respira por encima del ritmo del respirador

0: paciente intubado que respira al ritmo del respirador o está en apnea

PDF Creator Trial

Debilidad aguda

Definición

Implica la falta o disminución de la fuerza muscular lo que lleva a la inhabilidad de llevar a cabo las acciones motoras de forma adecuada

Manifestaciones clinicas

La debilidad muscular aguda es una queja común en el servicio de urgencias, y un desafío para el médico ya que implica un amplio diagnóstico diferencial. Pedir al paciente que explique los movimientos o las acciones que ya no puede realizar es un excelente método de localización de la debilidad. Por ejemplo, dificultad para peinarse, levantarse de la silla o subir escaleras, sugiere debilidad muscular proximal, mientras que dificultad para abotonarse la camisa, o girar el picaporte de la puerta indica debilidad muscular distal. Disfagia, voz nasal y disartria se asocian con debilidad muscular bulbar y plantean preocupación por el inminente compromiso de las vías respiratorias. En general, la debilidad muscular proximal sugiere una alteración miopática mientras que la debilidad muscular distal indica en una primera evaluacion, una (poli) neuropatía.

Cuando los pacientes se quejan de debilidad, la primera distinción que hay que hacer es si es verdadera debilidad neuromuscular, o lo que siente es fatiga.

La Debilidad verdadera, el paciente es incapaz de realizar una tarea parcial o totalmente, es la falta de fuerza muscular objetivable.

La Fatigabilidad es la incapacidad de continuar realizando una tarea después de múltiples repeticiones, el músculo se debilita después de una actividad sostenida es la percepción subjetiva de debilidad, con fuerza muscular conservada. La fatiga muscular o astenia es subjetiva.

Son muy numerosas las causas que pueden provocar un cuadro de debilidad aguda en la sala de urgencias. Por esto enfocaremos el problema desde lo prevalente orientando en forma práctica al médico general que se enfrenta a esta situación.

Diagnostico

El primer paso es evaluar el contexto en el que se produce la debilidad:

Forma de inicio:

El momento de inicio es un gran orientador al diagnóstico. En general si ocurre dentro de minutos a algunas horas uno debería considerar causas electrolíticas, toxicas o un ACV. En caso electrolítico, el patrón es usualmente generalizado o predominando en miembros inferiores. Si la debilidad se instala en las ultimas 24 a 48 horas, consideremos Síndrome de Guillan Barre (SGB), Miastenia Gravis (MG) y más raramente porfiria (según antecedente Lyme también). Si el cuadro se ha desarrollado en el curso de semanas deberíamos considerar MG o neuropatía crónica inflamatoria desmielinizante (CIDP), también polimiositis si el cuadro se acompaña de dolor muscular y CPK elevada. Los cuadros típicamente fluctuantes, es decir, que mejoran y se agravan según diferentes momentos sugieren considerar MG, hipokalemia o inusualmente algo central.

Sobre la debilidad

PDF Creator Trial

Una forma de localizar el grupo afectado es interrogar sobre lo que no puede hacer, como se describe inicialmente.
La comorbilidad en muchos casos es determinante. Ejemplos son diabetes, enfermedades del colágeno, cuadros infecciosos, medicamentos utilizados
La historia familiar puede ayudarnos cuando es positiva en casos de distrofias, parálisis periódicas hipokalemicas, o neuropatías hereditarias.
Medicamentos
Son numerosas las medicaciones capaces de provocar debilidad generalizada. También los que pueden precipitar debilidad en enfermedades conocidas: MG. Se mencionan a continuación algunas más comunes: estatinas, alcohol, interferones, quimioterapicos, antiviralescolchicina, amiodarona, corticoides, hidroxiurea, sulfonamidas, ipeca, quinina y son más numerosas aún en el caso de pacientes con MG. Se enumeran en el anexo 1.
El examen físico y lo que ello implica y lo que debemos buscar.
La debilidad puede deberse a lesión de motoneurona superior (MNS), motoneurona inferior (MNI), unión neuromuscular (UNM) o músculo. Dentro de esta secuencia deberemos establecer el síndrome causal.
Los hallazgos determinantes asociados a debilidad son:
MNS: hiperreflexia y Babinski
MNI: arreflexia
UNM: reflejos conservados, fatigabilidad
Músculo: síntoma exclusivamente motor, reflejos presentes

Dentro de estas posibles causas tenemos las enfermedades determinantes
MNS: mielitis aguda, ACV, EM, mielopatia cervical
MNI: que incluye el compromiso de nervio periférico, raíces o plexo:
SGB, Diabetes, Enf Autoinmunes, Difteria, Neuropatias metabolicaas o toxicas.
UNM: MG, Botulismo, Organofosforados, Sindromes miastenicos
Musculo: Distrofias, triquinosis, miositis virales, endocrinopatías, hipokalemia, miopatía paciente critico, medicamentos, poli o dermatomiositis.
Un análisis mas completo de las etiologías se muestra en la Tabla 1.

Tabla 1. Enfermedades posibles y su localización sindrómica

Localización sindrómica	Enfermedades posibles
Medula espinal	Trauma, hematoma, infarto, compresión epidural, desmielinizacion, fistula dural, infiltración carcinomatosa
Motoneurona inferior/asta anterior	ELA, síndrome paraneoplasico, poliomielitis aguda
Nervio periférico	SGB, CIDP, Neuropatia Crítica, toxicos, vasculitis, porfiria, difteria,

PDF Creator Trial

	linfoma, CMV, uremia, Sindrome paraneoplasico.
UNM	MG, fármacos, bloqueo neuromuscular prolongado, organofosforados, picaduras, Eaton Lambert, hipofosfatemia, hipermagnesemia, botulismo, Lyme.
Musculo	Miopatia crítica, miopatías inflamatorias, rabdomyolisis, distrofias, miopatía mitocondrial, hipokalemia, inducida por alcohol, deficiencia de maltasa acida, por corticoides, HIV, sarcoidosis, miositis viral, paralisis periódica
NO neurológica	Desorden conversivo, psicogénica, simuladores, fatiga crónica, ansiedad, fibromialgia

Si bien como mencionamos en la Tabla 1, son numerosas las posibilidades diagnósticas, priorizamos por la prevalencia y la necesidad de resguardo de la vida del paciente algunas de las descriptas.

Enfermedades que pueden presentarse con debilidad aguda en la consulta

MIASTENIA GRAVIS

La miastenia gravis es un trastorno autoinmune de la trasmisión neuromuscular que involucra la producción de auto anticuerpos dirigidos contra receptores músculo-esqueléticos, en la gran mayoría de los casos post sinápticos de acetilcolina, pero en algunos otros, componentes no acetilcolina de la placa muscular post-sináptica, como el receptor músculo-específico tirosina cinasa (MuSK)
Luego de que el anticuerpo se une al receptor colinérgico, se inhibe la transmisión del nervio al musculo, resultando finalmente en debilidad. Es mandatorio reconocer pues puede instalarse un cuadro de debilidad aguda que afecte sobre todo los músculos respiratorios comprometiendo en minutos la vida del paciente.
Manifestación clínica más frecuente es ptosis palpebral, diplopía e incluso oftalmoplejía. En formas generalizadas, existe además fatiga, debilidad de los músculos de las extremidades, de predominio proximal y puede haber debilidad de la musculatura facial, labial o faríngea, manifestándose como disfagia, disartria e incluso disnea. Es característico que exista fluctuación de los síntomas, es decir, mejoran con el reposo y empeoran con la actividad. Hasta el

PDF Creator Trial

20% de los pacientes pueden presentar en el curso de su enfermedad una crisis miastenica, en general precipitada por infecciones intercurrentes o medicamentos o aun episodios de estrés agudo, que producen debildad o bloquean la placa.
El tratamiento en el paciente ambulatorio estabilizado es la piridostigmina (Mestinon) en forma oral. Puede considerarse además la terapia con esteroides y según el caso timectomia. Otros fármacos como azatioprina, ciclofosfamida, micofenolato, tacrolimus o rituximab son tratamientos de primera linea

Crisis miasténica
Es un episodio de debilidad generalizada, insuficiencia ventilatoria y trastornos de deglución, que asocia complicaciones neumónicas broncoaspirativas, potencialmente mortales. Es mandatorio el ingreso a Unidad de Cuidado Crítico.
Las causas más comunes de crisis miastenicas son infecciones, cambios en la dosis de inmunosupresor, inicio de terapia esteroide, embarazo o recurrencia de timoma.
El tratamiento implica intubación, ventilación mecánica en UTI y control seriado de gasometría arterial. Suspender, en lo posible, los anticolinesterásicos durante la internación, y mantener libre de secreciones la vía respiratoria mediante aspiraciones y kinesioterapia respiratoria
En la urgencia podemos indicar plasmaferesis (con 5 recambios de 3.500 ml aproximadamente, en días alternos) o administrar gammaglobulina en forma EV (400 MG/k/día durante cinco días), recuperándose el paciente en forma gradual durante una semana.

Crisis colinérgica
Se produce como consecuencia del sobreuso o sobredosis de medicamentos anticolinesterasa, los síntomas principales son, cólicos abdominales, diarrea, náuseas, vómitos, aumento de secreciones, miosis, fasciculaciones, sudoración debilidad muscular y empeoramiento de los síntomas con edrofonio

Tratamiento de la Miastenia Gravis:
- Inhibidores de la acetilcolinesterasa
El Bromuro de Piridostigmina (Mestinon) dosis variables para cada paciente de 15-60 MG cada 4-6 horas (VO), con una respuesta máxima a los 60 a 90 minutos.
El Bromuro de Neostigmina (prostigmin) es el tratamiento de elección para uso EV en dosis de 7.5 a 45 MG cada 2 a 6 hs (VO).
- Drogas inmunosupresoras
Los corticosteroides, prednisona en dosis de 15 a 20 MG con incremento gradual hasta llegar a una reacción clínica satisfactoria La azatioprina es un fármaco auxiliar de los esteroides en pacientes que no los toleran. Iniciamos tratamiento con 50 MG/día a fin de probar tolerancia, elevando la dosis luego gradualmente a 2,5 MG/Kg./día.
- Combinación de prednisona más azatioprina.

PDF Creator Trial

- Inmunoglobulinas y recambio plasmático

Las gammaglobulinas se utilizan en forma EV en dosis de 400 MG/Kg./día durante 5 días.

La plasmaféresis se realiza día de por medio con recambios que varían entre 2 a 3.5 L cada uno durante una semana. El plasma que se remueve debe ser sustituido por solución salina y albúmina.

SINDROME DE GUILLAIN BARRE

Es la causa más común de debilidad aguda generalizada de causa neurológica. Es una neuropatía inmunomediada que se única en general luego de una infección viral respiratoria o gastrointestinal. La gastroenteritis mediada por C. Jejuni ha sido la más comúnmente asociada. La descripción clásica y más común en la presentación del cuadro es debilidad que se inicia en miembros inferiores y que asciende progresivamente. Puede asociar dolor sobretodo en región dorsal o lumbar. La ARREFLEXIA es diagnóstica y característica del cuadro. La debilidad puede ascender involucrando aun brazos y región facial siendo en este caso critico el compromiso respiratorio. Esto ultimo puede ocurrir en el 20-30% de los pacientes al punto de requerís ARM. Los criterios de intubación incluyen: CVF menos de 20 mL/kg, Presión inspiratoria máxima menor de 30 cm H2O, presión máxima espiratoria de menos de 40 cm H2O. También en la sala de guardia son indicadores indirectos que el paciente no pueda sostener la cabeza, elevar los hombros o toser con fuerza.

Se debe estar atentos al compromiso autonómico que ocurre en el 70% de los pacientes que pueden presentarse como crisis hipertensivas alternando con hipotensión, taquiarritmias, perdida del sudor, retención urinaria, íleo.

El análisis del LCR, confirma en muchos casos el cuadro. Lo caracteriza el aumento de proteínas sobre las celularidad. Esto puede no presentarse aun hasta la primera semana de evolución por lo que a veces es necesario repetirlo. La neurofisologia es un método complementario alternativo de confirmación del bloqueo de la conducción.

El cuadro puede tener una exacerbación de los síntomas hasta las tres semanas de evolución, a partir de la cual se considera que se estabiliza.

La forma crónica del SGB se considera el CIDP que se caracteriza por un mayor tiempo evolutivo y síntomas menos evidentes si bien a ambos caracterizan la debilidad.

Por lo general el paciente deberían internarse hasta ver que su evolución permanezca estable y no haya riesgo de exacerbación sobre todo por el riesgo de compromiso respiratorio potencial latente.

El tratamiento consiste en tratamiento con inmunoglobulina endovenosa, sobre todo si se administran dentro de las 2 primeras semanas de evolución. Otra alternativa es la plasmaferesis. Ambos tratamientos son de primera línea pero se indica el primero por menor complicaciones. No se recomienda el uso de

PDF Creator Trial

corticoides. Evaluando las posibilidades terapéuticas en función de efectos adversos, riesgos, acceso e iniciando tempranamente las mismas la recuperación suele ser completa hasta en el 85% de los casos.

BOTULISMO

El botulismo es el resultado de la ingestión de comida contaminada por la bacteria Clostridium botulinum o su toxina.
Se han descriptos casos en contaminación de heridas abiertas o de prácticas cosméticas.
Cuadro clínico: se presenta con el inicio agudo de neuropatía craneal bilateral 12 a 36 horas posteriores a la contaminación. El paciente esta lucido, afebril. Los reflejos son normales sin que se muestre un déficit sensitivo al examen. La manifestación craneal se presenta como: ptosis bilateral, oftalmoparesia, debilidad facial, disartria y disfagia. Las pupilas están involucradas (a diferencia del MG). La progresión lleva a debilidad generalizada, arreflexia y fallo respiratorio. Durante las 12-48 horas post ingesta contaminada, que puede presentarse con nauseas vómitos, diarrea y constipación. Debido al fallo autonómico, a diferencia de la MG, puede presentarse con xerostomía, anhidrosis, midriasis con pupilas arreactivas, hipotensión postural, inmovilidad vesical e intestinal. El cuadro puede variar desde leve con compromiso craneal hasta rápida evolución a uerte. Ante la sospecha el manejo en Cuidados Críticos en mandatario.
Diagnostico diferencial: La presencia de midriasis paralítica y el EMG permiten diferenciarlo del Guillain Barre.
En niños entre 1 y 6 meses el botulismo es la primera enfermedad que se debe sospechar ante la presencia de debilidad muscular aguda o subaguda, sobretodo al comer o mantener la cabezao tragar. En niños mayores debe diferenciarse de la Miastenia Gravis.
El tratamiento consiste en suero específico que trata de prevenir la progresión de la enfermedad o disminuir el tiempo de ARM. Terapia antibiótica y cuidado crítico.

ORGANOFOSFORADOS

Se encuentran en general en pesticidas y venenos. Actúan por unión con la acetilcolinesterasa y la inhiben en su función lo que trae como consecuencia un exceso de acetilcolina en la unión neuromuscular. Esta unión es irreversible. Los síntomas característicos de intoxicación con OP son efectos muscarinicos: saliveo, lagrimeo, urgencia urinaria, defecación, emesis, broncorrea y miosis. Los síntomas nicotínicos son: debilidad muscular, fasciculaciones y parálisis. Puede haber manifestaciones centrales como convulsiones.
En tanto como el 20% de los intoxicados, dentro de las 24 a 96 horas puede haber una manifiesta recaída de los síntomas, lo que se denomina un Síndrome

PDF Creator Trial

Intermedio. Que se manifiesta sobre todo por fallo respiratorio y debilidad. El manejo respiratorio es clave y deberían utilizarse bloqueantes no depolarizantes. El tratamiento incluye atropina, y piridoxina.

MIELITIS TRANSVERSA

Es una enfermedad de curso monofásico de naturaleza autoinmunes.
Se presenta con síntomas motoras con para o cuadriparesia, compromiso urinario y o intestinal y un característico nivel sensitivo relacionado con el nivel lesional. La irm muestra no mas de 3 niveles involucrados. Los síntomas pueden tener una instalación variable según su causa. La instalación de los síntomas dentro de las 4 horas supone causa vascular. Puede asociar dolor en el nivel de la lesión medular.
El diagnostico lo confirma la IRM. Puede haber pleocitosis en el LCR. EL tratamiento es controversial, pero se indica en general pulsos de metilprednisolona por 3 a 5 dias. Pueden utilizarse plasmaferesis en casos refractarios. El pronóstico depende de la causa.
El mismo síndrome clínico puede darse en mielitis virales, asociadas el espectro de desmielinizacion, de causa vascular, en enfermedades del colágeno y otras.

PARALISIS PERIÓDICA FAMILIAR

Es un grupo de enfermedades asociadas con canales iónicos anormales. Lo característico es la presentación de debilidad que ocurre aleatoriamente. Sin relación temporal constante. Puede presentarse con más frecuencia en sujetos mayores de 20 años, relacionados con ingesta rica en hidratos de carbono o en reposo luego del ejercicio. El diagnostico clínico surge por hipo o hiperpotasemia en el momento del episodio de debilidad. En las formas hipokalemicas se repone potasio y en las hipercalemicas se indican glucosa o carbohidratos.

ELA

La enfermedad de la motoneurona es una enfermedad degenerativa que puede afectar la MNS, Inferior o ambas. Es inusual que se presenta en forma aguda. Puede afectar miembros distal o proximalmente, o la musculatorua bulbar. En general evoluciona en meses. Se notan atrofia, debilidad, y fasciculaciones. Los hallazgos en la EMG confirman el diagnostico.

PORFIRIA AGUDA INTERMITENTE

Las porfirias son enfermedads hereditarias que se caracterizan por alteraciones en la formación del hem. En la porfiria aguda intermitente existe una deficiencia parcial. Puede presentarse como debilidad sobretoso en brazos y proximalmente

PDF Creator Trial

pero pueden involucrarse todos los musculos. El tono muscular esta reducido,hay arreflexia o hiporreflexia. Puede haber parestesias y aun disfunción autonómica. Los episodios de debilidad se presentan característicamente con dolor abdominal, cólicos y calambres.
El cambio de color en la orina por mayor excresion de forfobilinogeno y acido delta aminolevulinico es otro elemento del diagnostico.

MIOPATÍAS PRIMARIAS

Incluyen un amplio espectro de posibilidades diagnosticas. En general son de inicio agudo o subagudo, generalizadas y de predominio proximal. Los reflejos son normales, pueden manifestarse por debilidad y dolor difuso. La CPK suele ser un elemento auxiliar positivo. No hay manifestaciones sensitivas.
El espectro a considerar son polimiositis/dermatomiositis, miositis infecciosa aguda viral o post viral, aguda toxica o metabolica, o miopatía aguda cuadriparetia por esteroides.

DEBILIDAD ADQUIRIDA EN EL PACIENTE EN UTI

Los pacientes internados en UTI pueden presentar una debilidad generalizada
Describimos la neuropatía del paciente crítico que se asocia en general a sepsis como un cuadro de debilidad generalizada, que respeta los pares craneales, con mínimo compromiso sensitivo y sin compromiso autonómico. Los reflejos se apagan o están abolidos. El contexto usual es la sepsis, pero en el fallo multiorganico o respuestas inflamatorias sistémicas o encefalopatías. La CPK y el LCR son normales.
La miopatía del paciente critico se presenta en el contexto de un paciente sometido a terapia esteroide o bloqueo neuromuscular prolongado o trasplante de órganos. El patrón de debilidad es generalizado con indemnidad de los reflejos, sin compromiso sensitivo ni autonómico.
La electromiografía es un importante auxiliar en estos casos.

Laboratorio de apoyo en la evaluación inicail de debilidad aguda

es útil para realizar el diagnostico diferencial agregar un estudio de laboratorio que incluya.

- Citológico
- laboratorio muscular CPK- LDH-AST-ANTI JO (polimiositis)
- laboratorio para vasculitis ANA C – VSG- ANTINEFRITICO
- infección por hepatitis C , crioglobulinas
- miastenia ANTI ACRA y MUSK según el caso
- función tiroidea
- ionograma, magnesemia, calcemia.
- GB ANTI GMI8 antiganglioside) variante axonal mal pronóstico

PDF Creator Trial

- Punción lumbar en pacientes con GB – herpes – varicela CMV

PDF Creator Trial

Anexo 1
Medicación contraindicada en pacientes con MG

Relajantes musculares. Todos los medicamentos que produzcan relajación del músculo están contraindicados ya que empeoran los síntomas de miastenia gravis. Los de uso más común son las *benzodiacepinas* como el *lorazepam, diazepam, alprazolam…*

Antibióticos contraindicados en caso de miastenia gravis. El uso de algunos antibióticos puede tener una interacción negativa con el tratamiento de la miastenia gravis por lo cual aunque no se encuentran del todo contraindicados su uso debe ser controlado SIEMPRE por un médico.

Hay que tener especial cuidado con con los efectos de:

- Los aminoglicósidos: *estreptomicina, gentamicina y amikacina.*
- Macrolidos: *azitromicina.*
- Quinolonas: *ciprofloxacina y norfloxacina.*
- Otros: Imipenem, fosfomicina, colistina, bacitracina y clindamicina.

Vacunas: Algunas están totalmente desaconsejadas, especialmente la *vacuna antitetánica y la antitoxina tetánica* ya que pueden desencadenar una crisis de la enfermedad.

Antipalúdicos (Malaria) como la *quinina y la cloroquina*.

Fármacos Cardiovasculares: evitar el uso de *betabloqueantes y sulfato de magnesio.*

Fármacos Neurológicos: La *fenitoína, amitriptilina, imipramina, clorpromazina* y el *haloperidol* deben ser utilizados con precaución en pacientes con miastenia gravis.

Medicamentos contra el dolor: En el caso de los analgésicos *la morfina, dipirona* y antiespasmodicosa se deben evitar.

Hormonas: *ACTH, hormona tiroidea* y en general todos los *anticonceptivos y corticoides* deben ser controlados.

Diuréticos: hay que evitar todos aquellos que tienen la capacidad de *disminuir el potasio*, ya que es un electrolito fundamental para la contractura muscular.

Laxantes: están contraindicados en la miastenia gravis por la hipopotasemia que pueden llegar a producir pero sobre todos aquellos preparados que contengan magnesio

PDF Creator Trial

Convulsión en la emergencia

Definición:

Una **crisis epiléptica** es un evento transitorio, autolimitado, con inicio y fin determinados, con signos y síntomas claros, pero con una amplia variabilidad de manifestaciones dependiendo del lugar de inicio de la crisis en el sistema nervioso central.. Una crisis epiléptica consta de dos o más fenómenos que se producen de forma secuencial o de forma simultánea, que resulta de una actividad neuronal hipersincronizada y generalmente autolimitada.

Podemos en general estar en un contexto general que podríamos dividir en:

a) Paciente con epilepsia conocida que presenta una convulsión y este puede encontrarse en tratamiento o nó.
b) Paciente con una primera convulsión como manifestación sintomática de injuria cerebral aguda o como manifestación inicial de una epilepsia

Manifestaciones clínicas

Los síntomas clínicos pueden ser objetivos o subjetivos (esto previamente definido como psíquico). Los síntomas cognitivos pueden estar relacionados con la percepción, la atención, la emoción, la memoria, la ejecución, la praxis o el lenguaje

Hay muchos tipos de crisis epilépticas que pueden manifestarse de diversa forma clínicamente

Fenómenos motores primarios relativamente elementales:

Se manifiestan como episodios: mioclónicos, clónicos, tónicos, versivos (giro hacia un lado de mirada o cabeza) o. espamos.

Eventos motores negativos:

La conciencia puede no estar deteriorada o ser no evaluable. Se manifiestan como: atonía, mioclonía negativa, akinético, hipomotor / arresto conductual.

Automatismos:

Representan movimientos complejos o más o menos coordinados, repetitivos.

Manifestaciones Discognitivas:

Se utiliza para definir aquelllos eventos en los que la perturbación de la conciencia, la capacidad de respuesta, y/o la cognición, son las manifestaciones más aparentes o predominantes.

Crisis Autonómicas:

Representan síntomas debido a la actividad excesiva del sistema nervioso autónomo: pueden presentarse con: piloerección, palidez, taquicardia, náuseas o vómitos.

Auras sensoriales:

PDF Creator Trial

Son episodios somatosensoriales que pueden manifestarse como fenómenos, visuales, auditivos, olfativos, gustativos, dolorosos, psíquicos o autonómicos.
Crisis generalizadas tonico clonicas, tonicas o atonicas

Diagnóstico diferencial
Existen numerosas circunstancias clínicas donde se plantean síntomas parecidos a una crisis epiléptica. Los médicos debemos diferenciarlas claramente y realizar el tratamiento correspondiente y son.
Patología psiquiátrica
. Crisis psicógenas.
. Amnesia o fuga psicógena.
. Ataques de pánico o ansiedad.

Crisis no epilépticas psicógenas:

Alteraciones vasculares
. Crisis isquémica transitoria.
. Amnesia global transitoria.
Movimientos anormales
. Coreoatetosis paroxística.
. Temblor.
. Tics.
. Distonias.
Migraña con aura
Movimientos paroxísticos en la infancia
. Espasmos de sollozo.
. Reflujo gastroesofágico.
Alteraciones del sueño
. Narcolepsia.
. Movimientos periódicos de las piernas durante el sueño.
. Trastorno del sueño REM.
Alteraciones tóxicas o metabólicas
. Hipoglucemia.
. Intoxicación alcohólica.
. Hipocalcemia.
. Psicofármacos.
Síncopes
. Vasovagal, miccional, deglutorio, seno carotideo.

Convulsiones sintomáticas agudas

PDF Creator Trial

Las convulsiones sintomáticas agudas son las que se presentan al mismo tiempo, o en estrecha relación temporal con una injuria al sistema nervioso central o sistémico, ya sea metabólico, tóxico, infeccioso o inflamatoria. Podemos utilizar eventualmente anticonvulsivos en forma temporal mientras la causa permanezca activa (sobre todo con alteraciones estructurales). El tratamiento no necesariamente cambia el pronóstico de desarrollar epilepsia sintomática más tarde. Esto es controversial. Se presentan en general como convulsiones generalizadas.

-ACV isquémico y hemorrágico
-Hemorragia Subaracnoidea Aneurismática

- **Tumores Cerebrales**
- **Traumatismo de cráneo**

Su uso profiláctico se justificaría en la primera semana post trauma en los traumatismos moderados y severos. Luego de este período, es recomendable la discontinuación gradual en caso de no haberse comprobado crisis epilépticas.

- **Abstinencia alcohólica**
- **Retiro brusco de barbitúricos o benzodiacepinas**
- **Metabolicas: hiponatremia, hipocalcemia, hipoglucemia, hiperglucemia**
- **Drogas ilícitas: cocaína, anfetaminas, fenciclidina.**
- **Medicamentos: tramadol, antidepresivos, antibióticos, cafeína, teofilina**

Manejo inicial

SI el paciente es un paciente en tratamiento con medicación antiepiléptica deberíamos considerar un dosaje de medicación en sangre, ajuste de dosis o cambio de medicación según el caso.
Si discontinuó la medicación retomarla.

En el caso de convulsion sintomática la mayoría de las veces no es necesario medicar sino corregir cuando es posible la injuria o al menos atenuarla cuando es posible o iniciar tratamiento. Ej encefalitis, trauma, hiperglucemia, HSA. Esto se describe previamente.

En el caso de un paciente que debuta con su primera convulsion epiléptica se consideran situaciones que sugieren mayor o menor posibilidad de recurrencia. Causa estructural y EEG anormal indica

PDF Creator Trial

alta probabilidad de recurrencia (tabien convulsion nocturna). IRM normal y EEG nomral una baja probabilidad de recurrencia. Se debería considerar el caso e iniciar terapia AE.
Los fármacos de primera línea son los considerados en este contexto cuando deciden indicarse a fin de finalizar la crisis si se repitiera en la guardia. Midazolam, lorazepam o diazepam.

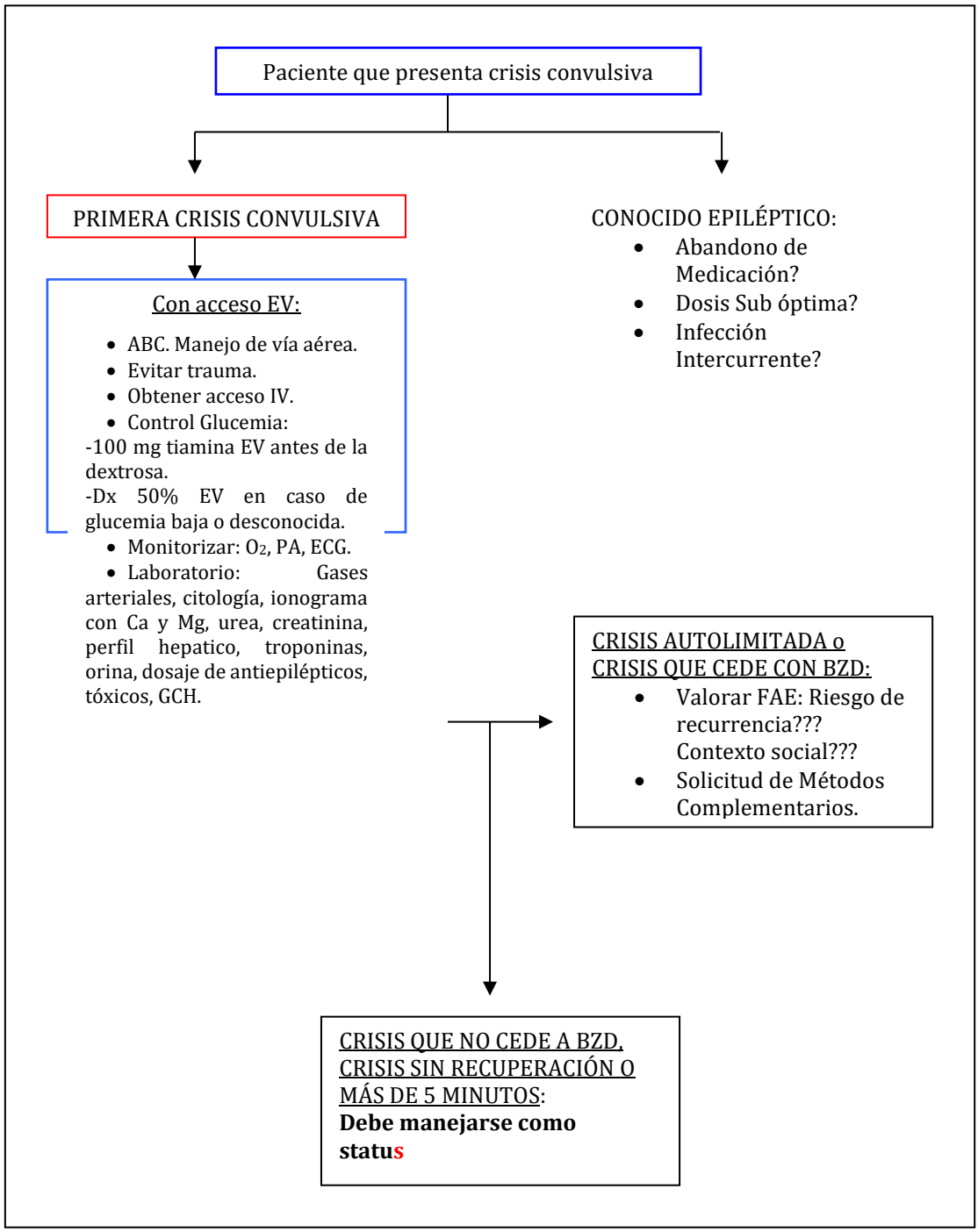


Figura 1. Abordaje de una primera crisis convulsiva

PDF Creator Trial

ESTADO EPILÉPTICO: LA EMERGENCIA.

Definición

El estatus epiléptico (EE) es definido como actividad convulsiva continúa por más de 5 minutos, o dos o más convulsiones consecutivas sin recuperación completa de la conciencia entre las mismas. Es una emergencia neurológica porque como resultado del mismo pueden ocurrir cambios cerebrales irreversibles, y tan pronto como sea posible finalizar la crisis convulsiva el paciente tendrá un mejor pronóstico. La evaluación debe incluir un análisis exhaustivo de la respiración, TA o quizás reducirla cuando se incrementa precipitadamente, y el monitoreo de la temperatura. Muchos pacientes pueden desarrollar fiebre la cual debe ser controlada. La acidosis ocurre frecuentemente pero se resuelve con la finalización de la convulsión sin necesidad de tratamiento específico. Dentro de este cuadro también pueden sucederse arritmias cardiacas.
La causa más común de EE es el abandono de la medicación, pero deben descartarse nuevos factores que exacerban dicho estado. Por lo tanto es importante descartar infecciones incluidas meningitis o encefalitis, trastornos metabólicos (sodio, calcio, alteración de la función renal y hepática), la abstinencia por drogas (cocaína, anfetaminas), etanol o barbitúricos, un ACV, lesión ocupante cerebral, hemorragia subaracnoidea, y secuelas de TEC, así como un hematoma subdural. El estudio diagnóstico inicial se realiza de forma simultánea con la administración de medicación anticonvulsivante, y debe incluir ionograma, BUN, creatinemia, enzimas hepáticas, hemocitológico completo, screening de drogas, orina completa, TAC de cerebro, y punción lumbar si hay sospecha de meningitis, encefalitis, o hemorragia subaracnoidea.

Implica una verdadera emergencia pues se relaciona con daño neuronal potencialmente irreversible. En la practica si una convulsion no cede dentro de los 5 minutos debería considerarse este diagnóstico y no hacerlo retrospectivamente luego.
El estado convulsivo refractario es aquel status en que no cede aun después de el segundo esquema anticonvulsivo.
Si no cede aún al tratamiento de tercera línea, lo anestésicos, se lo considera súper refractario.
Puede ser la presentación de una epilepsia crónica en el 30% de los casos y en el 50% puede ser sintomático.

Manifestaciones clínicas

Puede presentarse como un fenómeno convulsivo en cualquiera de sus variantes o ser un estado no convulsivo.

PDF Creator Trial

Puede ocurrir que luego de varios minutos de actividad motora, esta se agote y se manifieste como sutiles cambios mioclonicos o sacudidas en ojos, parpados o musculos faciales. Esto puede terminar y seguir siendo solo una manifestación eléctrica cerebral sin visualización clínica.
En otras formas las manifestaciones como crisis epilépticas repetitivas deberían considerarse equivalentes que representan un escalon en la severidad del cuadro convulsivo y puede acarrear también daño neuronal. Por lo tanto esta forma de preentarse debe tratarse igual al estado epiléptico.

Diagnostico
Priorizando el tratamiento como acción principal y una vez en el camino del control debería considerarse la etiología. Las causas mas comunes son epilepsia crónica conocida, lesiones estructurales o injuria metabolica.

Tratamiento

Prehospitalario
Midazolam intramuscular es muy eficaz, de fácil aplicación y alta eficacia como primera línea. La colocación de 10 mg IM posibilita el control de casi 70% de los casos. Sobretodo si no se tiene una via EV.

En la guardia
Una ves establecida la via EV, lorazepam 2 mg por minuto, diazepam a 5 mg/min o midazolam.
Una vez administrada la medicación de primera línea, se consideran las de segunda línea de acción se indica fenitoina 20 mg/kg EV a 50 mg/min. Puede agregarse un bolo de 10 mg cdo se necesario. Valproato 20-40 mg/kg, levetiracetam 2000 a 4000 mg o lacosamida 200 a 400 mg también de carga.
Farmacos de tercera línea: propofol 1-2 mg/kg, midazolam 0,2 mg/kg, pentobarbital 5-10 mg/kg o ketamina a 1,5 mg/kg repetido cada 5 minutos hasta los 4,5 mg/kg.

El esquema de manejo se muestra en la figura 2

PDF Creator Trial

Complicaciones

El paciente con un estatus prolongado tiene un riesgo significativo de fallo multiorganico, sepsis, polineuropatia, TEPA, entre otras complicaciones.

Pronóstico

Se describen complicaciones de memoria, algunas psiquiátricas o aun epilepsia.

PDF Creator Trial

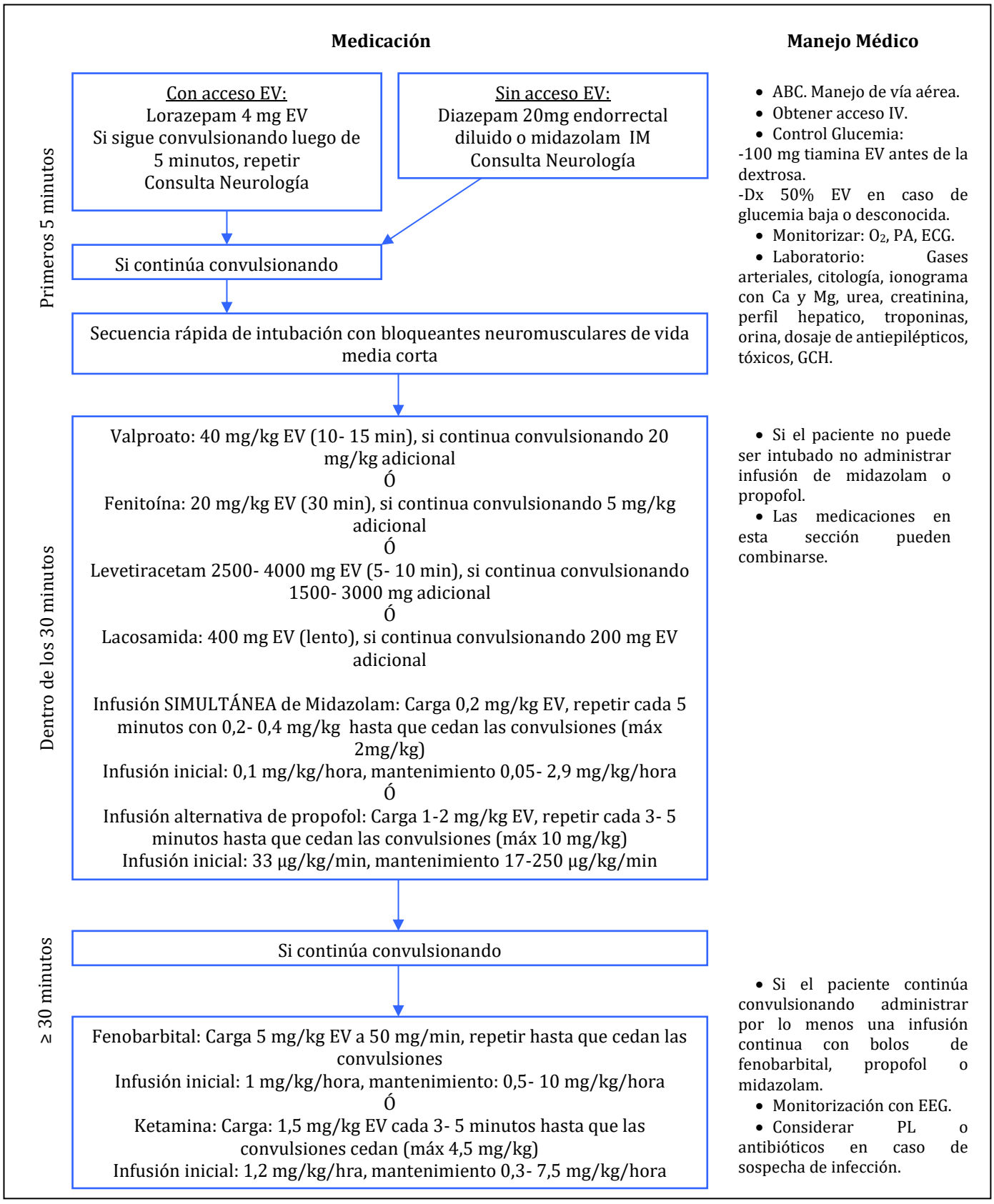


FIgura 1. Algorritmo manejo Status Epileptico.

PDF Creator Trial

PDF Creator Trial

CAPÍTULO VII. INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO

MENINGITIS

La meningitis es una emergencia médica, neurológica e incluso, a veces, neuroquirúrgica, que requiere de una conducta multi e interdisciplinaria. Generalmente se la incluye dentro de los diagnósticos diferenciales en la guardia, pero la enfermedad a veces puede ser difícil de reconocer.
Los agentes infecciosos pueden alcanzar las meninges por extensión directa (por ejemplo, nasofaringe), a través de fracturas craneales o, con mayor frecuencia, vía hemática.

Agentes etiológicos:

El 65-70% de los casos de meningitis son secundarios a virus, las llamadas “meningitis virales”, siendo muy amplia la gama de virus que pueden causarla. En segundo lugar, se encuentran las bacterianas, con un 30% aproximadamente, siendo la minoría restante secundarias a hongos, tuberculosis e incluso parásitos.

Manifestaciones clínicas:

El síndrome meníngeo está constituido por los siguientes síntomas y signos:

- Fiebre alta, con o sin escalofríos.
- Cefalea intensa, continua, intensificada por la luz o movimientos.
- Vómitos.
- Fotofobia.
- Rigidez de nuca, a la flexoextensión principalmente.
- Opistótonos, que es la hiperextensión espontánea de cabeza y tronco.
- Actitud en gatillo de fusil por flexión de miembros inferiores en decúbito lateral.
- Otras manifestaciones: déficit focal motor, crisis convulsivas, alteración del nivel de conciencia, excitación psicomotriz, confusión y delirio.

Menos del 50 % de los casos se presenta con la tríada clásica de fiebre, rigidez de nuca y cefalea, con alteración de la conciencia. Sin embargo, aproximadamente el 95% presenta al menos dos de esos cuatro síntomas mencionados. Otros síntomas que pueden acompañar a la presentacion son convulsiones, foco neurológico iaquemico por vasculitis o trombosis venosa asi como también paralisis de pares craneales.
Se debe prestar atención a infección prodrómica y a la aparición de una erupción cutánea eritematosa, a predominio en tronco y miembros inferiores, típica de la afectación por meningococo.

PDF Creator Trial

Complicaciones potenciales:

- Hidrocefalia obstructiva.
- Empiema subdural.
- Trombosis de senos venosos con infarto de cerebro.
- Absceso cerebral.
- Edema cerebral.
- Encefalitis.

Características clínicas de algunas meningitis:

Meningitis bacteriana: la meningitis bacteriana se caracteriza por un comienzo repentino, con fiebre elevada y escalofríos que acompañan a la tríada clásica. Un rash petequial sugiere infección por meningococo y la infección puede ser tan severa que puede complicarse con shock séptico. El antecedente de toma de antibióticos reciente es importante a tener en cuenta, ya que puede alterar el curso y atenuar los síntomas de presentación.

Meningitis viral: la meningitis viral, aguda o subaguda, suele ser autolimitada en 7 a 10 días. Aunque las cefaleas pueden prolongarse por semanas, las secuelas son poco frecuentes.

Meningitis tuberculosa: puede manifestarse inusualmente de forma aguda. A su vez, puede aparecer años después de la infección primaria.

Meningitis fúngica: la meningitis criptocócica es la más frecuente, vinculada a los pacientes inmunocomprometidos.

Diagnóstico:

Si bien la sospecha diagnóstica es clínica, el diagnóstico de certeza se establece mediante el examen del líquido cefalorraquídeo (LCR). Debemos *realizar la punción lumbar inmediatamente* y debemos iniciar el tratamiento correspondiente aún antes de confirmar los resultados de la punción lumbar si la sospecha es firme.

En aquellos pacientes que no presentan manifestaciones focales, la decisión de una tomografía no debe retrasar la realización de la punción, ya que esto supone un retraso en el inicio del tratamiento antibiótico ante la sospecha de meningitis bacteriana.

La demora en la instauración del tratamiento antibiótico es el principal motivo de la alta mortalidad que caracteriza a esta patología.

Diagnóstico

Habitualmente tomamos muestras de LCR para análisis físico-químico (celularidad, glucosa, proteínas), análisis bacteriológico y virológico. Y otras pruebas que incluimos son:

- Presión del LCR, elevada en forma característica (≥170 mmH^2O).
- Tinción del LCR (observación directa por microscopio):

PDF Creator Trial

Tinción de Gram para diagnosticar meningitis bacterianas (es muy importante, ya que permite una identificación rápida del agente causal en 60-90% de los casos, con una especificidad cercana al 100%)

. Tinción de Ziehl-Neelsen para BAAR.

. Tinción de tinta china para hongos (criptococo).

HALLAZGOS TÍPICOS DEL LCR

	NORMAL	BACTERIANA	VIRAL	TBC
Aspecto	Claro	Turbio	Claro / Turbio	Turbio / Viscoso
Neutrófilos	Ausentes	200-10000 mm^3	Ausentes o escasos	0-200/mm^3
Linfocitos	≤ 5/mm3	≤ 50/mm3	10-500/mm3	100-300/mm3
Proteínas	0,2-0,4 g/l	Aumentadas 0,5-2,0 g/l	Aumentadas 0,4-0,8 g/l	Aumentadas 0,5-3,0 g/l
Glucosa	≥½ de la glucemia	Disminuida ≤ 1/3 de la glucemia	≥½ de la glucemia	Disminuida ≤ 1/3 de la glucemia

- Cultivos de LCR y hemocultivos.
- Glucemia para compararla con glucorraquia.
- Serología viral en LCR y sangre.
- Radiografía de tórax y senos paranasales en busca de neumonía o sinusitis.

Debemos tener en cuenta que la mayoría de los microorganismos habituales se desarrollan en el transcurso de 48 horas, aunque existen bacterias de crecimiento lento que pueden tomar hasta 10 días.

Si hay lesiones cutáneas petequiales, debemos efectuar biopsia, ya que la erupción de la meningococcemia es el resultado de la siembra dérmica de microorganismos con daño endotelial vascular, y la biopsia puede poner de manifiesto el microorganismo en la coloración de Gram.

El diagnóstico diferencial de la meningitis incluye, principalmente, a la encefalitis por virus del Herpes simple y otros virus, así como lesiones ocupantes infecciosas focales (abscesos), hemorragia subaracnoidea y meningitis micótica, tuberculosa e inflamatoria.

PDF Creator Trial

Tratamiento:
Son varios los pilares de tratamiento. Entre ellos encontramos medidas generales de sostén, analgesia efectiva y el tratamiento específico del agente etiológico responsable.
Se recomienda el monitoreo en una Unidad de Terapia Intensiva (UTI), para que se reconozcan a tiempo los cambios en el estado de conciencia del paciente, el desarrollo de nuevos signos focales neurológicos o la posibilidad de convulsiones ante una eventual complicación.
En caso de convulsiones o de estado de mal epiléptico, debemos instaurar de inmediato el tratamiento con drogas anticonvulsivantes efectivas. Lo mismo sucede con las medidas antiedema cerebral, cuando sospechamos o constatamos hipertensión endocraneana.
La mayoría de los casos de meningitis viral son autolimitados, y las medidas de sostén, la analgesia y el reposo son la base del tratamiento. En casos confirmados de meningitis por Herpes Simple, el tratamiento consiste en aciclovir por vía endovenosa.
La meningitis bacteriana es una urgencia médica, por lo que la demora en la instauración del tratamiento antibiótico puede resultar en fatalidad, siendo éste el principal factor de mal pronóstico. El tratamiento con antibióticos se inicia cuando sospechamos meningitis bacteriana, inmediatamente después de realizada la punción lumbar, cuando todavía se esperan los resultados de la tinción de Gram y del físico-químico. Hacemos estos en forma empírica con una cefalosporina de tercera generación como ceftriaxona o cefotaxima, por vía endovenosa. La combinación con otros fármacos, como vancomicina, sólo debe hacerse en aquellos medios con prevalencia de gérmenes (neumococo) resistente a penicilina, situación poco habitual en nuestro medio, y que se ha dado fundamentalmente en poblaciones pediátricas. Mantenemos o modificaremos este esquema antibiótico según los resultados bacteriológicos y de antibiograma que el análisis del LCR arroje.
Un punto conflictivo lo constituye el tratamiento adyuvante con corticoides que podría considerarse en meningitis bacterianas seleccionadas..

ENCEFALITIS

Definición
La encefalitis es la inflamación del parénquima cerebral causada, por lo general, por virus, aunque a veces se debe a otros organismos, como hongos o parásitos.

PDF Creator Trial

El síndrome de encefalitis consiste en una enfermedad febril aguda con pruebas de afección meníngea, a las que se añaden diversas combinaciones de síntomas y signos como convulsiones, delirio, confusión, estupor o coma, foco neurológico, movimientos involuntarios, ataxia, nistagmo y sacudidas mioclónicas.
La evolución temporal de la encefalitis puede variar en función del virus.

Agentes etiológicos:
Aunque son numerosos los agentes que pueden causar el síndrome, sólo consideraremos los virales, porque el cuadro producido por ellos es al que se hace referencia cuando se emplea el término “encefalitis”.
Existe una amplia variedad de virus causantes de encefalitis esporádica aguda en seres humanos. Por lo general, la infección primaria se adquiere en la infancia, quedando luego el virus latente en el organismo, y posteriormente se reactiva para producir la encefalitis viral.
Entre los virus causantes se mencionan virus ECHO, virus de la familia herpes (I-II), Varicela-Zóster (varicela), Epstein-Barr (mononucleosis infecciosa), Citomegalovirus y los virus herpes humano 6 y 7 (exantema súbito de la infancia). Todos se adquieren en la infancia o en la vida adulta temprana, y la infección inicial puede ser sintomática o no.
También están los arbovirus, transmitidos por artrópodos (por picaduras de mosquitos y garrapatas), que incluyen los subgrupos togavirus (virus de la encefalitis equina del este y del oeste), bunyavirus (virus de La Crosse) y flavivirus.

Manifestaciones clínicas:
Esta enfermedad neurológica típicamente se desarrolla en los pacientes tras un período de incubación de días y un corto pródromo febril inespecífico. Muchos de los organismos causantes producirán un leve proceso autolimitado con cefalea y somnolencia, pero algunos presentarán una alteración grave con depresión del nivel de conciencia (sopor, estupor e incluso coma) y signos y síntomas de disfunción cerebral, como convulsiones generalizadas, trastornos cognitivos y de la memoria, cambios del comportamiento (desorientación, alucinaciones, cambios de la personalidad, psicosis), signos de foco neurológico (hemiparesia, afasia, trastornos visuales) y trastornos del movimiento, como coreoatetosis o mioclonías.
Elementos característicos de la encefalitis por Herpes simple:

- Fiebre y cefalea de varios días de evolución.
- Confusión o trastorno de conciencia.
- Alucinaciones olfatorias.
- Crisis convulsivas.

PDF Creator Trial

- Signos meníngeos, con pleocitosis linfomonocitaria en LCR, aunque en su comienzo puede ser polinuclear, con proteínas elevadas y glucosa normal.
- Evolución tórpida.
- Signos de afectación frontotemporal con mutismo, afasia, trastorno mnésico y cambio de conducta.
- Alteraciones focales temporales con lesiones hiperintensas uni o bilaterales en resonancia de cerebro a nivel frontotemporal que realzan con contraste. Si las lesiones son bilaterales, puede quedar como secuela trastorno de la memoria reciente severo e irrecuperable, y crisis convulsivas.
- Puede dejar secuelas neurológicas como trastornos de la memoria, de la personalidad y neurocognitivos; y convulsiones y trastornos de lenguaje.

Diagnóstico:
La sospecha diagnóstica es fundamentalmente clínica, en base a los signos y síntomas ya descriptos. Sin embargo, el primer paso consiste en que distingamos la posible encefalitis de cuadros de disfunción cerebral de causa no infecciosa (encefalopatías, generalmente tóxico-metabólicas, endocrinológicas) y de cuadros de lesión del parénquima cerebral causados no directamente por el virus, sino por un proceso postinfeccioso mediado por el sistema inmune (encefalomielitis diseminada aguda).

Diagnóstico
Punción lumbar: el LCR es anormal en más del 90% de los casos, con pleocitosis a predominio linfocítico, elevación moderada de proteínas y niveles normales de glucosa, siendo hallazgos inespecíficos para identificar la etiología específica en cada caso.
La Reaccion en Cadena de la Polimerasa (PCR): para muchos virus neuroinvasivos, la PCR en LCR se constituye en el estudio diagnóstico de elección para la identificación de una etiología viral específica. La PCR para HSV tiene una sensibilidad de 98% y una especificidad de 94%.

Tratamiento:
El tratamiento de las encefalitis consiste en medidas de sostén, manejo de las complicaciones neurológicas como convulsiones e hipertensión endocraneana, tratamiento específico etiológico y rehabilitación neurológica. Debemos tratar inmediatamente ante sospecha de encefalitis herpética. Los casos por virus del herpes simple (HSV 1 y 2), Varicela-Zóster, y Epstein-Barr se tratan con aciclovir endovenoso,

PDF Creator Trial

10mg/kg cada 8 horas por 14-21 días, reduciendo la mortalidad e incidencia de secuelas; mientras que los por Citomegalovirus y Herpes humano tipo 6 se tratan con ganciclovir y foscarnet.

ABSCESO CEREBRAL

Los abscesos cerebrales son colecciones purulentas en el parénquima cerebral provocadas por la propagación de procesos supurativos de la vecindad, por implantación embólica desde un foco séptico distante o por infección secundaria de un hematoma intracerebral.
Los abscesos pueden ser:

- Traumáticos, por fractura de huesos del cráneo.
- Secundarios a otitis supuradas, sinusitis, mastoiditis o bronquiectasias.
- Endocarditis bacteriana, bronquiectasias, abscesos de pulmón, osteomielitis o pleuresías purulentas.

El más común es el absceso de origen otítico, con localizaciones en lóbulo temporal y cerebelo.

Características clínicas:
En los pacientes con absceso cerebral, el cuadro suele ser inferior a un mes y progresivo, se manifiesta como lesiones ocupantes de espacio y, por lo tanto, con síndrome de hipertensión endocraneana.
Las principales características clínicas son:

- Cefalea.
- Vómitos.
- Edema de papila.
- Deterioro del sensorio.

También pueden existir:

- Signos focales (hemiparesia, trastornos del lenguaje, trastornos visuales).
- Convulsiones.
- Signos de sepsis, con fiebre y malestar general o de infección focal (tos, otalgia).
- Meningismo, si el absceso se abre al espacio subaracnoideo.

Diagnóstico:
La resonancia de cerebro o tomografía con contraste son los métodos de elección.
El aspecto clásico del absceso en las neuroimágenes comprende:

- Anillo de refuerzo de la lesión, que suele ser esférico.
- Área central de baja atenuación.
- Área circundante de edema.

PDF Creator Trial

También puede existir compresión ventricular y desplazamiento de la línea media por efecto de masa.

Tratamiento:

El tratamiento consta de:

- Evaluación neuroquirúrgica
- Tratamiento del absceso con los antibióticos adecuados en base al organismo causal y a las condiciones predisponentes (otitis, mastoiditis, sinusitis, endocarditis, infección odontógena, etc).
- Tratamiento de la hipertensión endocraneana y convulsiones.
- Tratamiento del foco infeccioso de origen.

NEUROLOGÍA EN EL PACIENTE HIV

La infección por el retrovirus HIV puede provocar afectación neurológica directamente o a través de infecciones oportunistas. En el 80% de los pacientes, se desarrolla el componente neurológico. Pueden afectarse el sistema nervioso central y el periférico.

Compromiso del sistema nervioso central (SNC):

Infección primaria por HIV:

Los efectos directos del virus pueden producir:

. Encefalopatía por HIV.

. Mielopatía por HIV

. Meningitis atípica aguda: puede aparecer en la infección aguda con neuropatías craneales y foco neurológico; es autolimitada.

Infecciónes oportunistas :

Los trastornos más frecuentes incluyen:

. Toxoplasmosis, el *Cryptococcus neoformans,* Citomegalovirus (CMV), Varicela-Zóster y Otras infecciones: tuberculosis (tuberculoma SNC, meningitis TBC), *Candida*, *Aspergillus* y *Coccidiodes* pueden afectar al SNC.

Neoplasia:

. Linfoma primario del SNC: se manifiesta como lesión ocupante de espacio.

Infección por virus zika

La epidemia detectada en varias partes del mundo y particularmente en américa central, caribe y sudamérica, que inició en el año 2015, ha demostrado que la infección por este virus se asocia a una mayor incidencia de síndrome de Guillain Barre (en adultos

PDF Creator Trial

MAREOS EN URGENCIAS

Definición

Son numerosas las estructuras que pueden afectar la sensación de equilibrio. De ahí que el desequilibrio puede, quizás, generalizar esta expresión que incluye sensaciones de variada descripción. El paradigma es preguntarle al paciente particularmente: a que se refiere con mareos?

El vértigo es una ilusión de movimiento, por la que el paciente puede tener la sensación de giro del entorno o de sí mismo. Se diferencia claramente del mareo, que es una descripción vaga de alteración de la orientación espacial que puede ser referida por el paciente como caminar en el aire, inseguro, desvanecimiento, "embotamiento". La tabla 1 intenta resumir algunas de las más frecuentes percepciones de desequilibrio y sus posibles causas

El mareo constituye cerca del 4% del total de las consultas de emergencias.

Tabla 1. Descriptores de desequilibrio y causas posibles.

DESCRIPCIÓN	CAUSAS COMUNES
Sensación de vértigo ("siento que todo gira").	Desequilibrio por alteración de vías vestibulares de origen central o periférico.
"Me siento mareado, aturdido, con la cabeza liviana".	Tensión arterial, causa metabólica, drogas, causa vestibular, causa psicofisiológica.
Sensación cercana al desmayo.	Disminución del flujo sanguíneo cerebral (hipotensión ortostática, arritmia).
"Me siento fuera de mi cuerpo, flotando, girando por dentro, mientras el ambiente permanece inmóvil".	Psicofisiológicas.
Sensación de inestabilidad en la marcha.	Alteración de la función vestibular o propioceptiva, motora o cerebelosa.

Como dentro de este ítem de la consulta caben situaciones clínicas variables que van desde aquellas que ponen en riesgo la vida del paciente hasta aquellas con mejoría espontánea y autolimitadas, describiremos las distintas situaciones según cada una.

Hay algunos elementos clínicos de valoración del cuadro que pueden ayudarnos a establecer estas categorías.

Abordaje general al diagnóstico

Según la topografía de la lesión se observan diferentes características clínicas:

Nistagmo de causa periférica: tiene latencia, es horizonto-rotatorio y no cambia de dirección con el cambio de dirección de la mirada, disminuye con fijación visual, el seguimiento del dedo es normal, es fatigable y el reflejo vestíbulo-ocular está alterado.

Nistagmo de causa central: es continuo sin latencia, vertical u horizontal puro, no se inhibe con la fijación visual, no se fatiga, no se adapta y el reflejo vestíbulo-ocular está conservado.

PDF Creator Trial

Evaluación de reflejos óculo-vestibulares (ROV):el test de impulso de la cabeza es utilizado para la evaluación de los ROV.La evidencia de estos reflejos alterados es indicativa de lesión vestibular de origen periférico.
Para realizar esta prueba, debemos permanecer justo frente al paciente y pedirle que mantenga la mirada fija en la nariz del evaluador. Luego, debemos girarle la cabeza de manera rápida, 10-15° hacia un lado. En los pacientes con la función vestibular conservada, los ROV resultan en movimientos de los ojos en dirección opuesta al movimiento cefálico. Lo realizamos de forma rápida para observar que los ojos del paciente se mantienen siempre sobre la nariz del examinador. Debemos repetir esta prueba hacia el lado opuesto.
Los ROV alterados son identificados cuando la mirada se dirige fuera del objetivo (nariz del examinador) y se observa un movimiento sacádico voluntario (llamado sacádico de re-fijación), que trae la mirada del paciente de vuelta al objetivo luego del movimiento de la cabeza.

Pruebas posicionales: estas pruebas pueden desencadenar nistagmo central o periférico. La maniobra de Dix-Hallpike utilizada para diagnosticar el canal semicircular posterior afectado en el vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB).Figura 1.
Situamos al paciente sentado en la camilla con las piernas estiradas y la cabeza girada 30º hacia el lado a explorar. Bruscamente, manteniendo esta posición, lo llevamos a la posición de decúbito supino con la cabeza girada y colgada del borde de la camilla para, después de 30 segundos, volverlo a la posición de partida. En ambas posiciones, en decúbito y sentado, es necesario explorar la presencia de nistagmo.
Si el paciente tiene otolitos en el canal posterior, observaremos un patrón específico de nistagmo: torsional hacia arriba (fase rápida) y hacia el conducto afectado, de aproximadamente 15 segundos de duración.
El nistagmo vertical puro, particularmente persistente hacia abajo, sugiere lesión de origen central (generalmente lesión de la línea media cerebelosa). Si la maniobra es aplicada a un paciente con neuritis vestibular, el patrón unidireccional horizontal espontáneo del nistagmo será acentuado.



Figura 1. Maniobra de Dix-Hallpike.

Evaluación de la marcha:
Observamos al paciente mientras deambula normalmente. Se le solicita que camine en tándem (al menos 10 pasos) con los brazos pegados al torso. Esta

PDF Creator Trial

maniobra es útil para la exploración cerebelosa ya que la visión compensa la función vestibular y propioceptiva.
Orienta a disfunción vestibular cuando se le solicita al paciente que cierre los ojos y se lateraliza o tiende a caerse hacia un lado.
Otra maniobra de uso frecuente es la prueba de Romberg que consiste en solicitar al paciente que se coloque en posición de pie con pies juntos y palmas de las manos adosadas al cuerpo (actitud de firme)se realiza con ojos abiertos y cerrados, se interpreta como positivo cuando al cerrar los ojos el paciente tiende a caerse hacia un lado. Esto puede ocurrir en lesiones vestibulares o propioceptivas.
La alteración de la marcha y el desequilibrio pueden acompañar al mareo de cualquier causa. Sin embargo, como regla general, el daño severo de la marcha sugiere un trastorno neurológico.

Evaluación de la audición:
La transmisión aérea se explora colocando delante del conducto auditivo externo del paciente un reloj o diapasón vibrando, se alejan los mismos determinando la distancia máxima a la que el sujeto lo deja de oír. Se hace sucesivamente en ambos oídos y se establecen diferencias entre uno y otro.

INDICACION DE NEUROIMAGENES EN EL PACIENTE CON VERTIGO

En la prácticadebemos indicar necesariamente una neuroimagen ante los siguientes síntomas:

- Vértigo de instalación aguda que persiste, con reflejo oculovestibular normal.
- Primer episodio agudo de vértigo que se presenta con cefalea.
- Vértigo agudo que asocia sordera súbita.
- Vértigo que asocia cualquier signo neurológico central.
- Vértigo con cambios cognitivos o confusión.
- Vértigo agudo persistente que no presenta criterios de desorden periférico.

Las causas más importantes de vértigo agudo aislado ante las cuales debemos estar alerta son:

- VPPB (vértigo posicional paroxístico benigno).
- Neuronitis vestibular (vestibulopatía unilateral, idiopática aguda o laberintitis).
- ACV cerebeloso.
- Vértigo migrañoso.

VPPB (vértigo posicional paroxístico benigno):
El vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB) –que es la causa más frecuente de vértigo agudo– se define como un síndrome clínico que se caracteriza por la aparición súbita de episodios fugaces de vértigo, provocados por cambios de posición de la cabeza, cuyo signo semiológico cardinal es la presencia de

PDF Creator Trial

nistagmo desencadenado por la adopción de una posición particular de la cabeza.
Se caracteriza clínicamente por ser precipitado por cambios de posición, ya que aparece típicamente cuando el paciente se acuesta, gira en su cama o intenta alcanzar algo en un estante alto y, por lo general dura unos pocos segundos.
El diagnóstico se confirma mediante la maniobra de Dix-Hallpike.
Son factores de predisponentes el sexo femenino, la edad avanzada, el reposo prolongado, otra enfermedad del oído, traumatismos y particularmente en jóvenes antecedentes de migrañas. Se debe considerar su alto impacto funcional ya que limita las actividades diarias y tiende a generar conductas evitatorias (no salir, no moverse).
El nistagmo característico de este cuadro debe cumplir requisitos para el correcto diagnóstico según el canal estimulado. En este caso si en la maniobra de Dix-Hallpike se mueve hacia abajo el oído derecho, y este es el afectado, obtendremos un nistagmo torsional en el eje vertical con la fase rápida que sacude en sentido anti horario hacia el vértex o lo que es lo mismo la fase lenta hacia el suelo (geotrópico). Puede tener una latencia de inicio de hasta 30 segundos, una duración no mayor a un minuto
El tratamiento del VPPB se realiza mediante maniobras de “reposición canalicular”, que son efectivas en más del 80% de los casos.
Las maniobras de reposicionamiento canalicular más utilizadas son: la de Epley o maniobra de Semont para el canal posterior; la maniobra de Lempert o maniobra de barbacoa (rolido en el eje del cuerpo), las más comúnmente usadas para el canal horizontal; y la maniobra de “cabeza colgando” para el canal anterior.

Situaciones de alarma en un VPPB que deben hacer dudar necesariamente el diagnostico
Cefaleas, diplopía o pares craneales alterados.
Nistagmus espontaneo
Nistagmus diferentes al horizontorrotatorio
Pobre respuesta a las maniobras terapeutoicas de reposcionamiento
Síntomas recurrentes frecuentes y sobretodo no posicionales.

Neuronitis vestibular:
La neuritis vestibular es un desorden vestibular periférico de inicio súbito, monofásico y autolimitado. Su síntoma cardinal es el vértigo rotacional, prolongado, intenso, acompañado de síntomas vegetativos (náuseas y vómitos), y cuyo signo semiológico característico es el nistagmo horizontal/torsional de carácter espontáneo con la fase lenta hacia el lado lesionado.
Su fisiopatología es una lesión (infección viral, generalmente por herpesvirus o reactivación del mismo) en el nervio vestibular, más frecuentemente en la división superior (canales semicirculares superior y horizontal), lo que produce una súbita pérdida del tono vestibular. Es característico que no se comprometa la audición, hablándose de “laberintitis” si esto sucede.

ACV cerebeloso

PDF Creator Trial

El diagnóstico diferencial más importanteen un episodio de vértigo agudo lo constituyen el ACV cerebeloso ya que hasta el 25% de los pacientes con un infarto cerebeloso puede presentarse con un síndrome vestibular aislado.
La arteria más frecuentemente afectada es la cerebelosa postero-inferior (PICA). Los factores de riesgo vasculares, los síntomas asociados y el resultado de la prueba de impulso cefálico serán determinantes para una aproximación diagnóstica y para apoyar la realización de una neuroimagen de urgencia.
Muchas veces se presenta como único síntoma, lo cual dificulta el diagnóstico. Cuando el accidente vascular cerebeloso(isquémico o hemorrágico) no involucra el tronco cerebral, pueden estar ausentes otras manifestaciones neurológicas e incluso el nistagmo. Las características clínicas que deben alertar al médico son inicio hiperagudo, cefalea occipital y ataxia profunda de la marcha y el nistagmo torsional o vertical espontáneo. La búsqueda de otros síntomas de tronco y cerebelo pueden orientar clínicamente al diagnóstico: ataxia, nistagmo persistente, disartria, disfagia, signo de Horner, piramidalismo, entro otros.

Infarto territorio posterior
La perdida súbita de la audición puede ocurrir en los accidentes vasculares del tronco cerebral. En general la arteria involucrada es la cerebelosa antero inferior (AICA) que irriga las estructuras cocleares. Como esta pérdida auditiva es casi siempre acompañada de vértigo, podría considerarse inicialmente un síndrome periférico, pero los signos del tronco cerebral asociados a anormalidades oculomotoras, en casi todos los casos, sugieren participación del sistema nervioso.
Las pruebas audiovestibulares no aportan al diagnóstico, pero si al pronóstico, ya que la recuperación de la audición es poca si la pérdida de la misma fue severa desde el inicio. El diagnóstico se confirma con neuroimagen, la resonancia magnética nuclear con difusión pone en evidencia el infarto agudo.
En general, el pronóstico es bueno en el 80% de los casos, en los cuales los pacientes presentan algún grado de recuperación de la audición.

ENFERMEDAD	DURACIÓN	GATILLOS	DIAGNÓSTICO	TRATAMIENTO
VPPB	Segundos.	Girar en la cama. Alcanzar cosas altas (último estante).	Nistagmo torsional hacia arriba (vertical) con Maniobra de Dix-Hallpike.	Maniobras de reposicionamiento canalicular.
Neuritis vestibular	Días, semanas.	Espontáneo.	Nistagmo espontáneo unidireccional en prueba de impulso de cabeza (+).	Esteroides sintomáticos. Terapia física.

PDF Creator Trial

Enfermedad de Ménière	Horas.	Consumo de sodio.	Pérdida fluctuante de la audición.	Restricción de sal, diuréticos.
Hipotensión ortostática	Segundos.	Levantarse o acostarse.	Caída de la TA con el cambio de posición.	Hidratación, otros.
Cardiogénico	Segundos, minutos.	Esfuerzo, fallo cardíaco.	Arritmia, enfermedad valvular.	Manejo cardiológico.
Vasovagal	Segundos, minutos.	Posición de pie prolongado, calor, estrés.	Prueba de inclinación de la tabla positiva.	Hidratación.
ACV	Días, semanas.	Usualmente espontáneo.	Nistagmo central, pruebas de impulso de cabeza negativo, presencia de otrossignos y síntomas neurológicos.	Manejo de ACV.
Vestibulopatía bilateral	Crónico.	Caminar en la oscuridad, superficies irregulares.	Pruebas de impulso de la cabeza positiva bilateral.	Rehabilitación vestibular.

PDF Creator Trial

PARALISIS DE PARES CRANEALES

PARALISIS FACIAL

Se describirá la Paralisis de Bell
Es un diagnóstico de exclusión, pero es la causa más frecuente de parálisis del VII par. La caracteriza el inicio agudo y la ausencia de síntomas que involucren al SNC, oído o angulopontocerebeloso.

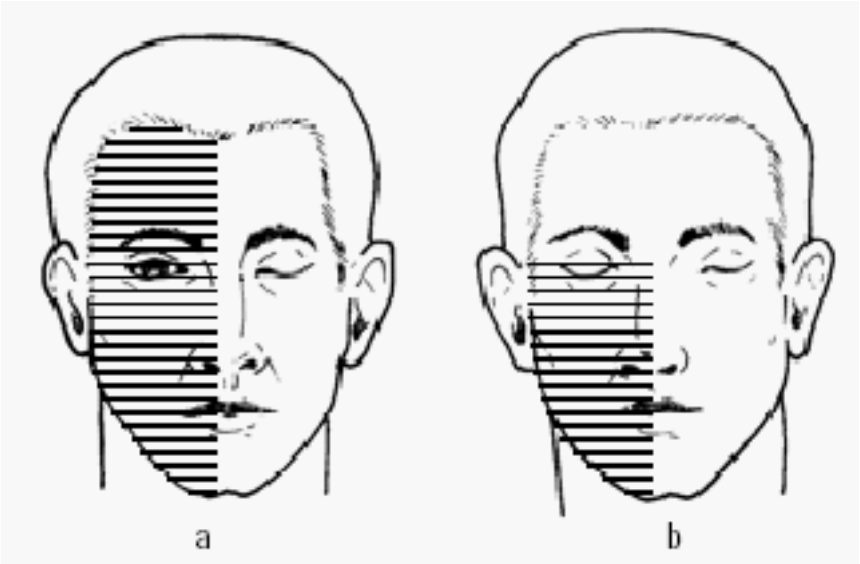
Incluye los síntomas siguientes

- ✓ Debilidad o paralisis facial completa de zona superior e inferior de la una hemicara que se instala en 24-48 horas.
- ✓ Dolor retro-auricular u otalgia
- ✓ Hiperacusia homolateral
- ✓ Trastornos del gusto
- ✓ Disminución del lagrimeo de ese lado

Usualmente los pacientes temen haber sufrido un ACV. Es una consulta frecuente en la guardia. Involucra los músculos de la región frontal, el orbicular de los parpados (se presenta el ojo espontáneamente abierto y con disminución del parpadeo) y la comisura labial.
PENSAR EN OTRA PATOLOGIA Si:

- el paciente refiere un curso progresivo de la instalación de la parálisis mayor a 72 horas,
- alteración de la mirada (diplopía),
- antecedente de trauma o infección.

Las manifestaciones oculares son apertura palpebral sostenida con limitación del cierre ocular, discreto enrojecimiento conjuntival, lagoftalmos. Puede presentarse erosión corneal lo que complica el manejo y debería ser evaluada por oftalmólogo.
La hiperacusia es por parálisis del musculo estapedio.
El trastorno del gusto puede darse en 1/3 de los pacientes.



PDF Creator Trial

Figura 1. a) Compromiso motor en paralisis facial periférica. b) Compromiso motor en patrón de compromiso facial central.

Debería examinarse la región auricular en busca de vesículas (Herpes Zoster Oticus)o alteraciones cutáneas como carcinoma escamosos.
Si el compromiso facial involucra solamente la mitad inferior, una causa central debe sospecharse ya que los musculos frontal y Orbicular de los parpados tienen inervación bilateral (Figura 1)

Diagnostico diferencial
Numerosas causas pueden originar una parálisis facial. El contexto del paciente es importante. Entre las causas podemos mencionar

- ✓ Diabetes
- ✓ Infeccion viral
- ✓ Tumor
- ✓ Infiltración carcinomatosa
- ✓ Aneurisma basilar
- ✓ Guillain Barre
- ✓ HIV
- ✓ Otitis externa
- ✓ Mycoplasma Pneumoniae
- ✓ Vasculitis
- ✓ Trauma

Puede presentarse una paralisis facial bilateral en

- ✓ Sindrome de Guillain Barre
- ✓ Sarcoidosis
- ✓ Meningitis
- ✓ Neurofibromas

Estudios rutinarios
Citologico
VSG-Prot C Reactiva
Glucemia
Calcemia
Y en casos seleccionados:
VDRL, ELISA; función tiroidea,
Análisis de LCR
ANCA
IgM e IgG para Mycoplasma

Manejo inicial de la Paralisis de Bell

- El objetivo es mejorar la función y reducir el daño neuronal.
- Proteccion de ojo con lagrimas artificiales, gel y/o parche.
- Kinesioterapia motora precoz
- Se recomienda terapia precoz (menos de 72 hs) con esteroides: 60 mg/dia por 5-7 dias.

PDF Creator Trial

- Terapia antiviral, no ha mostrado beneficio, pero se lo recomienda en casos selectos: acyclovir 400, 5 veces al dia por 10 dias o Valciclovir 500 mg, 2 veces al dia por 5 dias.
- Puede combinarse terapia esteroide con antiviral.

PARALISIS DEL III PAR CRANEAL

El nervio motor ocular comun inerva varios musculos oculares y el elevador del parpado. La parálisis del III par es una situación relativamente infrecuente, que puede implicar una causa muy seria por la asociación con aneurismas intracraneales. Su hallazgo por esta razón, es una emergencia. Si bien puede iniciarse con diplopía, la presentación característica es con ptosis palpebral y desviación del ojo abajo y hacia afuera (por compromiso del musculo recto interno). (Fig. 2).
Si hay compromiso pupilar con midriasis, sugiere una causa compresiva, particularmente un aneurisma de la arteria cerebral posterior y debe estudiarse inmediatamente.
Si no hay compromiso pupilar se sospecha una causa metabólica siendo la causa mas frecuente la diabetes (en el paciente de más de 50 años con diabetes e hipertensión y pupila con función normal caracteriza esta causa). En este caso en general se presenta con dolor.
Si se acompaña de algun otro signo o sintoma de tronco, se debería considerar un ACV de tronco. Entre estos, ataxia, hemiparesia, otros pares afectados.
Deberían buscarse en el examen signos de otros pares: ej paralisis facial o debilidad en miembros, infecciones, hemorragia.
Se debería explorar la pupila su forma, tamaño y respuesta a la luz. Posición espontanea del parpado superior, que en la parálisis del III par esta ptósico.
Debería constatarse la indemnidad de los movimientos oculares en el ojo sano.

Una patología que puede simular esta paralisis es la Miastenia Gravis, el botulismo, infecciones orbitarias, trauma craneal, o patología oftalmológica.
Ante la sospecha de lesión estructural debería estudiarse con neuroimagenes, ANgio IRM y/o Puncion lumbar.

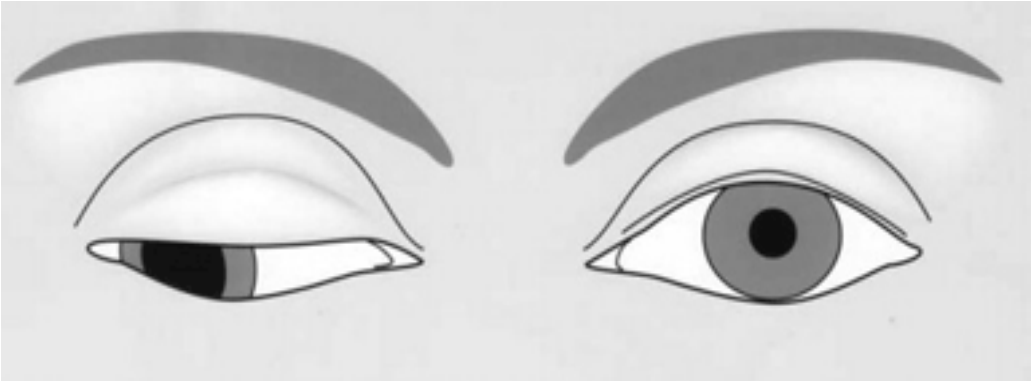


Figura 2. Presentación típica de una paralisis del III par derecho.

El tratamiento

PDF Creator Trial

Tratar la causa etiológica médica o quirúrgica.

El dolor puede ser manejado si es parte del cuadro y manejarse con DAINES

PARALISIS DEL VI PAR CRANEAL

El nervio abducens, inerva el musculo recto externo. Por esto, su alteración produce diplopía que es más acentuada con la mirada lateral hacia el lado afectado. En la mirada al frente se muestra la desviación hacia adentro del ojo afectado (fig. 3). La queja inicial suele ser dificultad o diplopía sobretodo en la mirada lejana, no así en la cercana donde la convergencia esta conservada y no se afecta por este nervio.
Es un nervio con un amplio recorrido lo que lo hace vulnerable a diferentes causas.

Diagnostico diferencial
La alteración aislada suele ser idiopática.
Otras etiologías deben descartarse, entre ellas Miastenia Gravis, hipertensión endocraneana, orbitopatia tiroidea, arteritis de células gigantes, infiltración carcinomatosa, infección reciente en oído.

Debería considerarse una neuroimagen cuando:

- paciente joven sin historia vascular
- Cuando se asocia a otra alteración neurológica
- Con antecedente de cáncer
- Si es bilateral
- Si hay edema de papila

Puede considerarse una PL si las imágenes no revelan una causa posible.

En casos de paralisis idiopática o de causa vascular (DBT o HTA), la mejoría es la norma dentro de los 3 meses.

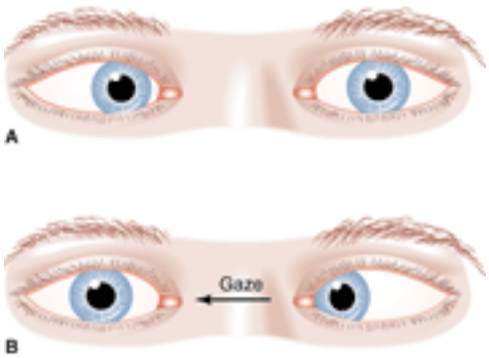


Figura 3. Paralisis del VI par en ojo derecho.

PDF Creator Trial