

CEFALEAS

La cefalea es el principal motivo de consulta neurológica en nuestro medio, ya que es una patología de elevada prevalencia.

Supone entre el 1-3% de las visitas a Urgencias, siendo el segundo o tercer motivo neurológico después de la patología cerebrovascular y las crisis epilépticas. Afortunadamente, el 90-95% de estas consultas están motivadas por agudizaciones en el contexto de cefaleas recurrentes primarias de base. No obstante, es fundamental la realización de una buena anamnesis, exploración física y, si se precisa, la realización de pruebas complementarias pertinentes para diferenciar si la cefalea representa en sí misma la enfermedad del paciente (cefalea primaria: sin alteración estructural identificable) o si por el contrario la cefalea es un síntoma de otro proceso (cefalea secundaria a lesión intracraneal, afectación de las estructuras pericraneales o enfermedades sistémicas que pueden comprometer la vida de los pacientes).

FISIOPATOLOGÍA:

La cefalea se produce por la activación de los receptores nociceptivos craneales extracerebrales sensibles al dolor (cuero cabelludo, arterias ramas de la carótida externa, las ramas de la carótida interna y los senos venosos). Los estímulos dolorosos registrados en estas estructuras son conducidos por el nervio trigémino para el caso de las estructuras supratentoriales; por las tres primeras raíces cervicales, para las infratentoriales; vago y glossofaríngeo recogen los estímulos dolorosos de parte de la fosa posterior.

ETIOLOGÍA y CLASIFICACIÓN:

1. CLASIFICACIÓN INTERNACIONAL DE LAS CEFALÉAS EN SU VERSIÓN BETA DE LA INTERNATIONAL HEADACHE SOCIETY (IHS):

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, basado en los criterios diagnósticos recogidos en la III Edición de la Clasificación Internacional de las cefaleas. La *cefalea primaria* representa en sí misma la enfermedad del

paciente, mientras que la cefalea secundaria se entiende como el síntoma de otro proceso.

Tabla 67.1. Clasificación cefaleas primarias y secundarias

Cefaleas primarias	Cefaleas secundarias
<ul style="list-style-type: none"> • Migraña con/sin aura. • Cefalea tensional. • Cefalea en racimos. • Cefalea paroxística. • Cefaleas trigémico-autónómicas. • Otras: <ul style="list-style-type: none"> – Cefalea primaria tusígena. – Cefalea por esfuerzo físico. – Cefalea asociada a la actividad sexual. – Cefalea hipócnica. – Cefalea en estallido (<i>thunderclap</i> o en trueno). – Cefalea por estímulo al frío. – Cefalea por presión externa. – Cefalea punzante primaria. – Cefalea numular. – Cefalea hipócnica. – Cefalea crónica diaria persistente de novo. 	<ul style="list-style-type: none"> • Arteritis de células gigantes o arteritis de la arteria temporal. • Traumatismo craneal, cervical o ambos. • Trastorno vascular craneal o cervical (ictus isquémico o hemorrágico, HSA, arteritis, trombosis venosa cerebral). • Traumatismo intracraneal no vascular (elevación o disminución de presión de LCR, neoplasias, Chiari I). • Cefaleas por abuso de medicación o secundarias a su supresión (ergóticos, triptanes, opiáceos, AINE, supresión de cafeína). • Infecciones intracraneales (meningitis, encefalitis, abscesos) o extracraneales. • Trastornos de la homeostasis (hipoxia, hipercapnia, diálisis, HTA, hipotiroidismo). • Cefalea o dolor facial secundario a trastornos del cráneo, cuello, ojos, oído, fosas nasales, senos, boca. • Trastorno psiquiátrico (somatización, psicosis).
<p>Neuropatías craneales dolorosas, otros dolores faciales y otras cefaleas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Neuralgia del trigémino. • Neuralgia del glossofaríngeo. • Neuralgia del occipital. • Neuralgia posherpética. 	

HSA: hemorragia subaracnoidea; LCR: líquido cefalorraquídeo; AINE: antiinflamatorios no esteroideos; HTA: hipertensión arterial.

2. CLASIFICACIÓN DE LAS CEFALEAS SEGÚN SU PERFIL TEMPORAL:

a) Cefaleas agudas de reciente comienzo:

- **Cefaleas súbitas no recurrentes:** máxima intensidad en menos de un minuto. Suelen enmascarar patología neurológica grave o ser el primer episodio de una cefalea primaria.

- HSA: cefalea de inicio súbito (síntoma más frecuente) e intensidad máxima, descrita como “el peor dolor de cabeza que han tenido en su vida”. De localización variable, desencadenada tras esfuerzo físico o tensión emocional, asociando con frecuencia náuseas, vómitos y alteración del nivel de consciencia. La causa más frecuente es la ruptura de un aneurisma sacular y es frecuente que la preceda en horas o días una cefalea autolimita,

“cefalea centinela”, de las mismas características, con resolución, relacionada con micro-roturas o crecimiento del aneurisma.

- Ictus: la cefalea es más frecuente e intensa en los hemorrágicos; sobre todo, los de localización occipital, cerebelosa y lobar.
- Disecciones arteriales (carótida y vertebral): sospecharla ante la tríada del síndrome de Horner: miosis, dolor hemicraneal y focalidad neurológica cerebral o retiniana.
- Cefalea explosiva, en trueno o thunderclap primaria.

• **Otras c. agudas GENERALIZADAS de reciente comienzo:**

- Arteritis de la temporal: vasculitis sistémica que hay que sospechar en pacientes mayores de 55 años con cefalea unilateral de localización frontotemporal, instauración gradual, repentina e intensa, de tipo sordo y predominio nocturno. Puede asociar hipersensibilidad del cuero cabelludo, polimialgia reumática, claudicación mandibular, síntomas visuales (amaurosis fugax, diplopía, pérdida de agudeza visual) y constitucionales. Para su diagnóstico, se determinará la VSG, siendo el límite de normalidad en hombres la edad dividida entre 2, y en mujeres, la edad más 10 dividida entre 2. El tratamiento es con prednisona 40-60 mg/día, iniciando la reducción de dosis en 4 semanas si se ha obtenido remisión clínica y analítica, a razón de 10 mg semanales y alcanzando en 3-4 meses, la dosis de mantenimiento (alrededor de 10 mg/día). En caso de presentar isquemia o alteraciones visuales, se emplearán dosis altas de metilprednisolona de 1.000 mg/día iv durante 3 días, seguidas de tratamiento oral. En todos los pacientes, si no existe contraindicación se debe asociar AAS 100 mg/día.
- Secundaria a infecciones intracraneales (manifestaciones sistémicas y fiebre).

- Síndrome de HTIC: en su forma característica se manifiesta por cefalea global, no pulsátil, expansiva, intermitente al comienzo (de predominio nocturno, que despierta al paciente) y después continua y progresiva. Se acompaña de vómitos, que pueden o no ir precedidos de náuseas (“en escopetazo”). En la exploración física pueden encontrarse edema de paila, paresia del VI par craneal y signos de focalidad neurológica.

Entre sus causas destacan:

- Hematoma subdural: se produce por traumatismo craneoencefálico, como complicación del tratamiento con anticoagulantes, o de forma espontánea, especialmente en ancianos y en pacientes con etilismo crónico. Hay que buscar la posible focalidad neurológica.
 - Hemorragia intraventricular: ocurre fundamentalmente en la hipertensión arterial maligna. Suele haber alteración del estado de conciencia.
 - Procesos expansivos intracraneales. Fundamentalmente cuando aumentan bruscamente de tamaño, por sangrado en su interior o cuando en su crecimiento bloquean la circulación del LCR. En la exploración física destacan los signos deficitarios y el edema de papila.
 - Abscesos cerebrales: se manifiestan por fiebre y signos deficitarios de la región donde asientan. Es imprescindible la búsqueda de un foco séptico (óptico, en senos paranasales, etc.).
- Secundaria a traumatismo craneoencefálico (formando parte de síndrome postraumático: cefalea, mareo, insomnio, dificultad en la concentración,...primeros 7 días tras el traumatismo).
 - Emergencia hipertensiva: para su diagnóstico se necesita la medición de la presión arterial en ambos brazos. Entre sus posibles causas figuran:
 - Hipertensión arterial esencial.
 - Feocromocitoma.
 - Ingestión de alimentos que contienen tiramina (queso añejo, vino tinto, chocolate, etc.) o administración de

simpaticomiméticos en pacientes en tratamiento con inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO).

- Abuso de descongestionantes nasales.
- Toxemia del embarazo (preeclampsia y eclampsia).

- Secundaria a hipotensión intracraneal (de características ortoestáticas. Frecuente en los pacientes a los que se realizó punción lumbar previa). El dato que la define es una cefalea que desaparece con el decúbito. En la resonancia magnética con gadolinio se realzan uniformemente las leptomeninges.

- Síndrome de vasoconstricción cerebral reversible: un tercio de los casos son idiopáticos; el resto son precipitados por el embarazo y el puerperio, enfermedades renales y hematológicas, fármacos vasoactivos, inmunomoduladores, antineoplásicos, inmunoglobulinas, trasplantes de riñón, hígado o médula, etc. La tomografía computarizada craneal precoz es normal o revela la hipodensidad en territorios frontera, habitualmente entre las arterias cerebral media y posterior, o sangrado circunscrito a un par de surcos.

- Secundaria a ingesta o abstinencia de sustancias: como por ejemplo ingesta de nitratos, inhibidores de la fosfodiesterasa, calcio antagonistas, alcohol, cocaína, cannabis. Retirada de cafeína y opioides, entre otros.

- Secundaria a trastornos de la homeostasis: frecuente en la hipoxia, hipercapnia, síndrome de apnea obstructiva del sueño, en la hemodiálisis, con el ayuno prolongado, en la isquemia miocárdica aguda, con la hipertensión arterial sin encefalopatía, entre otras.

- **Cefaleas agudas LOCALIZADAS de reciente comienzo.**

- Secundaria a trastornos oculares: suele acompañarse de disminución de la agudeza visual y ojo rojo (los errores de refracción no son causa frecuente de cefalea).

- Queratitis por herpes zóster: debe investigarse la presencia de úlceras corneales y vesículas costrosas en la piel circundante.
 - Uveítis: iritis, iridociclitis y coroiditis. Se manifiesta por “ojo rojo” doloroso, lagrimeo, fotofobia, disminución de la agudeza visual (sensación de velo cubriendo los objetos), miosis y efecto Tyndall (lámpara de hendidura).
 - Glaucoma agudo de ángulo cerrado: se caracteriza por “ojo rojo”, disminución de la agudeza visual, edema, turbidez corneal, midriasis e hipertonía del globo ocular. Puede acompañarse de vómitos.
 - Neuritis óptica: se sospecha cuando existe dolor al mover el ojo, pérdida de visión con escotoma central o centrocecal, con fondo de ojo normal o con borramiento papilar sin hemorragias.
 - Neuritis óptica isquémica: se manifiesta por pérdida campimétrica altitudinal, dolorimiento leve y, en algunos casos, signos de arteritis de la temporal.
 - Trocleítis: inflamación de la polea del músculo oblicuo superior que cursa con dolor en el canto interno superior del ojo, que se exagera con los movimientos oculares y aumenta con la palpación de la zona troclear.
- Secundaria a causas ORL: rinosinusitis agudas (suelen acompañarse de puntos doloroso, secreción y fiebre):
- Otitis y otodinia:
 - Mastoiditis: fiebre, dolor, edema y palpación dolorosa de la apófisis mastoides.
 - Sinusitis: dolor espontáneo y a la palpación del seno paranasal afectado, rinorrea purulenta y fiebre. Puede haber signos inflamatorios en la piel sobre el seno afectado. La localización etmoidal y esfenoidal requiere exámenes radiológicos especiales.
- Secundaria a disfunción de la articulación temporomandibular: hemicraneal, dolor a la palpación y a la movilización de la articulación.

- Secundaria a causa dental:
 - Absceso apical: percusión dolorosa de la pieza dental. Es necesario un estudio radiológico específico.
 - Cordal incluido: dolor y trismus unilateral.

- Secundaria a alteraciones cervicales: cefalea tensional con contractura e hipersensibilidad de la musculatura cervical.

b) Cefaleas agudas recurrentes:

- Migraña: trastorno crónico caracterizado por la recurrencia de al menos 5 episodios de cefalea de 4 a 72h de duración, habitualmente unilateral y pulsátil, intensa, acompañada de síntomas vegetativos e incremento con el ejercicio físico y que se puede preceder o acompañar de síntomas de origen cortical (aura).

- Cefaleas trigémino-autonómicas: poco frecuentes, dolor ocular asociado o no a síntomas autonómicos, necesario realizar diagnóstico diferencial con lesiones estructurales (RMN).

- Cefalea en racimos (Cluster).

- Hemicránea paroxística.

- SUNCT.

- Cefalea punzante primaria.

- Cefaleas primarias desencadenadas por el esfuerzo o relacionadas con situaciones concretas: no suelen plantear problemas diagnósticos, dada la clara relación causa-efecto. Entre ellas se encuentran la cefalea pospunción lumbar, por nitratos (hot dog headache), por glutamato monosódico (síndrome del restaurante chino), por toma de medicamentos vasoactivos o por abandono

de los mismos después de su administración prolongada, postendarterectomía, posconvulsiva, por hemodiálisis, después de la ingestión de bebidas frías, por compresión de las arterias temporales, cefalea de las alturas, cefalea inmediata por alcohol (borrachera) y postingestión alcohólica (resaca) por hipoxeia, hipercapnia o hipoglucemia, postraumática, por exposición al CO, etc. La más emblemática son:

- **Cefalea de la tos:** se produce por la tos y otras maniobras de Valsalva, pero no por ejercicio físico prolongado. Afecta sobre todo a pacientes de más de 60 años. Es de instauración muy aguda y de corta evolución, “como un estallido”. Puede ser de dos tipos: benigna o esencial, que suele mejorar con indometacina, o secundaria a hipertensión intracraneal, malformación de Arnold-Chiari, HSA, tumores de la fosa posterior, etc.
 - **Cefalea del ejercicio: esencial** (precipitada por cualquier forma de ejercicio físico en ausencia de otro trastorno intracraneal, a veces en un contexto jaquecoso. Se trata con ergotamina previa, propranolol o indometacina) y **secundaria** (a hipertensión arterial y HSA).
 - **Cefalea asociada con la actividad sexual:** la intensidad y la duración son variables, y es independiente del tipo de actividad sexual. Afecta a cualquier edad y es más frecuente en los varones. Puede acontecer antes del orgasmo (25-40%) o durante el mismo (60-75%). Es imprescindible excluir otros tipos de cefalea antes de emitir este diagnóstico. Puede ser: **esencial** (puede aparecer al iniciarse la excitación sexual y tiene un carácter tensional. Durante el orgasmo es intensa, explosiva y generalmente pulsátil; después del coito es de carácter postural, desaparece en decúbito, al igual que la cefalea tras la punción lumbar) ó **secundaria** (por hipertensión arterial y HSA).
- Cefalea hípica.
 - Neuralgias craneales.
 - Síndrome de cefalea y déficit neurológico transitorio con pleocitosis del LCR. (Pseudomigraña con pleocitosis).

c) Cefaleas subagudas progresivas:

- Síndrome de HTIC: en su forma característica se manifiesta por cefalea global, no pulsátil, expansiva, intermitente al comienzo (de predominio nocturno, que despierta al paciente) y después continua y progresiva. Se acompaña de vómitos, que pueden o no ir precedidos de náuseas (“en escopetazo”). En la exploración física pueden encontrarse edema de paila, paresia del VI par craneal y signos de focalidad neurológica.
 - Sintomáticas por procesos intracraneales, como tumor, absceso o hematoma subdural. El dolor es diario, con exacerbaciones espontáneas, provocadas por maniobras de Valsalva (defecación, tos, estornudos, etc.), por la aposición de decúbito y por cambios posturales de la cabeza. Además, puede encontrarse edema papilar, focalidad neurológica, alteraciones del comportamiento, etc.
 - Hidrocefalia: desarrollada por bloqueo del LCR secundario a crecimiento tumoral, meningitis crónicas de la base (tbc, brucelosis) y carcinomatosis meníngea.
 - Trombosis venosa cerebral. Puede adoptar varios patrones, como hipertensión endocraneal sin otro dato focal que una parálisis del VI par, o signos neurológicos focales o disminución paulatina del estado de conciencia. Si es una trombosis del seno cavernoso, la cefalea frontal se asocia con proptosis ocular, quemosis conjuntival y oftalmoparesias. Debe indagarse sobre la administración de medicamentos anticonceptivos, policitemia y enfermedad inflamatoria intestinal.

- HTIC idiopática ó “benigna” o seudotumor cerebral: el paciente tipo es una mujer obesa, con alteraciones menstruales, que presenta una cefalea global de carácter moderado acompañada de diplopía. En la exploración física se observa un edema de papila y a lo sumo una paresia unilateral o bilateral del VI par craneal. Hay que investigar la administración de vitamina A, tetraciclinas y ácido nalidíxico, entre otros, así como la existencia de ferropenia.

d) Cefalea crónica diaria no progresiva:

- Cefalea tensional: ausencia de especificidad. Exploración física y estudios complementarios sin hallazgos.
- Migraña crónica: cefalea de más de 15 días al mes, durante más de 3 meses y donde, al menos durante ocho días al mes, presenta características de cefalea migrañosa, siendo los factores de riesgo para su desarrollo el abuso e medicación analgésica, la obesidad, el consumo de cafeína, el estrés, los cuadros de ansiedad, depresión, el insomnio y SAHS. El tratamiento preventivo siempre está indicado y es el mismo que en la migraña episódica, siendo de elección el topiramato o betabloqueantes.
- Cefalea persistente diaria de novo (cefalea crónica diaria de reciente instauración): pacientes jóvenes sin historia previa de cefalea. El inicio es agudo y sin remisión, se recuerda perfectamente la fecha de inicio del dolor. Hay que descartar cefaleas secundarias.
- Hemicránea continua: estrictamente unilateral, de intensidad moderada con exacerbaciones de segundos, asocia síntomas autonómicos. Responde a indometacina.
- Cefalea por abuso de medicación: cefalea que se desarrolla durante el abuso regular de una medicación y que se resuelve en los dos meses siguientes a su supresión.

e) Cefalea crónica progresiva:

- Tumores supra e infratentoriales.
- Hematoma subdural.
- Absceso cerebral.
- Fármacos: retirada de la medicación esteroidea, intoxicación por plomo, vitamina A y tetraciclinas.

CONSIDERACIONES GENERALES:

El primer objetivo ante un apaciente con cefalea es descartar patologías o enfermedades graves tratables subyacentes, por lo que hay que reconocer los criterios de gravedad de una cefalea:

Criterios de gravedad de una cefalea

- Cefalea intensa de comienzo súbito.
- Empeoramiento reciente de una cefalea crónica.
- Cefalea de frecuencia y/o intensidad creciente.
- Localización unilateral, siempre en el mismo lado (excepto cefalea en racimos, hemicránea paroxística o continua, neuralgia occipital del trigémino, y otras cefaleas primarias unilaterales).
- Manifestaciones acompañantes:
 - Alteración psíquica progresiva.
 - Crisis epiléptica.
 - Alteración neurológica focal.
 - Papiledema.
 - Fiebre.
 - Náuseas y vómitos no explicables por una cefalea primaria, ni por una enfermedad sistémica.
 - Presencia de signos meníngeos
- Cefalea precipita por esfuerzo físico, tos o cambio postural.

Enfermedades graves que se suelen manifestar por cefaleas son:

- Hemorragia subaracnoidea (cefalea intensa de comienzo súbito).
- Meningitis (fiebre, rigidez de nuca...).
- Tumores (cefalea progresiva, de predominio nocturno, con síntomas neurológicos).
- Arteritis de la temporal (pacientes mayores, con claudicación mandibular, aumento VSG).

Axiomas diagnósticos ante una cefalea

- Una cefalea crónica progresiva y continua es generalmente tensional
- Una cefalea aguda recurrente unilateral es generalmente migrañosa
- Las cefaleas en pacientes de edad avanzada excepcionalmente son tensionales.
- Toda cefalea que aparezca bruscamente, en segundos, debe inducir a pensar en una hemorragia subaracnoidea.
- Una cefalea aguda con fiebre de causa no aclarada obliga a practicar una punción lumbar.
- Un déficit neurológico seguido de cefalea que aparece en un paciente joven muy probablemente es una migraña.
- Una cefalea aguda acompañada de un déficit motor, síntomas psíquicos o crisis convulsivas obliga a realizar una TAC craneal urgente.
- Una cefalea de predominio orbitario en un anciano debe hacer sospechar un glaucoma.
- Una cefalea de predominio temporal en un anciano debe hacer pensar en una arteritis de la temporal.

Errores diagnósticos frecuentes ante una cefalea

- Denominar jaqueca a todo tipo de cefalea.
- Creer que los defectos de refracción ocular son una causa frecuente de cefalea.
- Atribuir a la HTA crónica una elevada frecuencia de cefalea.
- Atribuir a la cervicoartrosis todo dolor occipital.
- Pensar que la cefalea sinusal es frecuente.
- Desconocer que existen formas de migraña en las que pueden asociarse síntomas focales deficitarios (hemiparesia, parestesias en cara y miembros, afasia, etc).
- Confundir la cefalea en racimos con la neuralgia del trigémino.
- Atribuir la causa de las migrañas a alteraciones hepatobiliares.
- Desconocer que los ergotamínicos administrados de forma crónica y los vasodilatadores son causa de cefalea.
- Descartar una arteritis de la temporal exclusivamente por la presencia de pulso temporal.

Manifestaciones de alarma de una cefalea

- Cefalea intensa de comienzo súbito.
- Empeoramiento de una cefalea crónica o cambio de patrón.
- Frecuencia o intensidad creciente.
- Dolor localizado, excepto la cefalea en racimos, hemicránea crónica paroxística y neuralgia del trigémino.
- Manifestaciones acompañantes:
 - Alteración psíquica (trastorno del comportamiento, del carácter, etc).
 - Crisis epilépticas.
 - Déficit epilépticas.
 - Déficit neurológico focal.
 - Papiledema.
 - Fiebre.
 - Presencia de signos meníngeos.
- Cefalea precipitada por esfuerzo físico, tos o cambio postural.
- Cefalea en grupo de riesgo: pacientes anticoagulados, positivos para el VIH, antecedentes de neoplasia y traumatismo cráneoencefálico previo.

MIGRAÑA:

Se define como un trastorno familiar caracterizado por ataques recurrentes de cefalea, generalmente pulsátil y hemicraneal, a menudo acompañada de náuseas, vómitos y sonodobia. Puede acompañarse o precederse de trastornos neurológicos deficitarios focales (auras), en especial visuales. El dolor se agrava con el esfuerzo y el movimiento.

La mayoría de los pacientes presenta el primer episodio a los 10-30 años y en el 60-75% de los casos son mujeres. Existe una predisposición hereditaria.

Fisiopatología:

La patogénesis de la migraña puede ser considerada en tres fases:

1. Génesis troncoencefálica con posible participación de los núcleos del rafe medio (serotoninérgicos).
2. Activación vasomotora con contracción vascular inicial, que justificaría la focalidad neurológica en la migraña con aura, y una segunda fase de vasodilatación.
3. Activación de neuronas del núcleo trigeminal a nivel bulbar, con posterior liberación de neuropéptidos vasoactivos en las terminaciones vasculares del nervio trigémino. Esta fase condiciona la tumefacción tisular, así como la tensión de los vasos sanguíneos durante el episodio de migraña.

Subtipos:

MIGRAÑA SIN AURA

Representa el 75% de los casos de migrañas. No tienen clínica de focalidad neurológica precediendo o acompañando a la cefalea.

Criterios diagnósticos de M. sin aura:

Al menos 5 episodios, cumpliendo los siguientes criterios:

- Duración del episodio de 4-72h (sin tratamiento o tratada sin éxito).
- Al menos 2 de los siguientes datos:
 - Unilateral (30-40% son bilaterales).
 - Pulsátil (50% de los casos son no pulsátiles).

- Moderada a grave (interfiriendo o evitando las tareas cotidianas).
- Agravada por el movimiento (caminar o subir escaleras).
- Al menos un síntoma asociado:
 - Náuseas o vómitos.
 - Fotofobia.
 - Sonofobia.
- El dolor no se atribuye a otra enfermedad.

MIGRAÑA CON AURA

Representa el 20% de las migrañas. Es una cefalea recurrente, de predominio hemicraneal y carácter pulsátil, que puede acompañarse de náuseas, vómitos, fotofobia y sonofobia, que dura entre 4 y 72h. Se precede de clínica de focalidad neurológica (aura), siendo las manifestaciones visuales las más frecuentes (escotomas centelleantes, visión borrosa, defectos hemianópsicos, espectro de fortificación...), aunque también puede haber síntomas motores o sensitivos. Preceden a la cefalea en 15-30 minutos, y habitualmente desaparecen minutos antes de comenzar la cefalea.

El clínicamente similar a la migraña común o sin aura, pero con síntomas reversibles indicativos de disfunción cortical o de tronco encefálico (aura). Estos síntomas se desarrollan de forma gradual y tienen una duración de entre 5 y 60 minutos. Posteriormente, después de un intervalo libre no superior a 1h, aparece la cefalea, que raras veces se inicia antes o durante estos síntomas.

Criterios diagnósticos de M. con aura:

A los criterios descritos anteriormente para la M. sin aura se añaden los siguientes:

- Uno o más síntomas focales neurológicos transitorios (90% visuales) antes o durante la cefalea.
- Duración del aura de 5 -60 minutos.
- La cefalea acompaña o sigue al aura dentro de los siguientes 60 minutos.
- El dolor no se atribuye a otra enfermedad.

El aura típica se desarrolla lentamente en unos 20 minutos, y sus manifestaciones visuales más características son los escotomas centelleantes, las teicopsias, las metamorfopsias y los defectos hemianópsicos. Puede continuarse con parestesias de distribución queiroral, debilidad motora focal en los miembros y, si proceden del hemisferio dominante, fenómenos disfásicos.

Cuando el aura es prolongada (más de 60 minutos), de inicio agudo (desarrollada en menos de 5 min) o no se sigue de cefalea, hay que establecer el diagnóstico diferencial con el infarto cerebral y el accidente isquémico transitorio (AIT).

Si los síntomas premonitorios del dolor se originan en el tronco cerebral o en ambos lóbulos occipitales, manifestados por hemianopsia doble, disartria, vértigo, diplopía, ataxia, paresias o parestesias bilaterales, alteraciones del estado de conciencia, etc., hay que pensar en una migraña bailar. No obstante, para establecer este diagnóstico es necesaria la exclusión de procesos del tronco mediante RM, arteriografía, etc.

Las complicaciones de la migraña son el estatus migrañoso (crisis característica de migraña que persiste más e 72h y que se relaciona a menudo con el abuso de fármacos) y el infarto migrañoso o migraña complicada (episodio migrañoso en el que el déficit neurológico no remite en una semana, o en el que la TC o la RM demuestra una zona de infarto).

Criterios diagnósticos de la migraña basilar

Además de cumplir los criterios diagnóstico comunes de la migraña con aura, ésta debe tener al menos dos de los siguientes síntomas:

- Síntomas visuales campimétricos homónimos.
- Disartria.
- Vértigo.
- Acúfenos.
- Hipoacusia.
- Diplopía.
- Ataxia.
- Parestesias o paresias bilaterales.
- Disminución del estado de conciencia.

Tratamiento de la crisis aguda:

- Conocer y si es posible suprimir los factores desencadenantes.
- Procurar un lugar tranquilo y oscuro.
- En crisis leve-moderadas utilizaremos AINES/ANALGÉSICOS.

Medidas generales:

- Reposo en cama en habitación oscura, sin ruidos.
- Dieta blanda o líquida, si tolera.
- Aplicación de frío local.

Tratamiento farmacológico:

Inicialmente deben utilizarse los fármacos con menor riesgo de complicaciones y mejor tolerados, en dosis correctas. Un esquema terapéutico adecuado, en función de la gravedad de la crisis de migraña, es el siguiente:

- Crisis leves: analgésicos o antiinflamatorios no esteroideos v.o., asociados a antieméticos y, en ocasiones, a ansiolíticos. Si no se observa mejoría se administran triptanes.
- Crisis moderadas o intensas: triptanes por vía oral, intranasal o subcutánea. Si la cefalea no mejora, AINE por vía parenteral, asociados a antieméticos y ansiolíticos.

Analgésicos-AINE:

- Paracetamol, 1gr /6h.
- AAS, 0,5-1 g/8h.
- Metamizol, 1-2 capsulas/6h vía oral, o 2g/8h IM, si es necesario.
- Dexketoprofeno trometamol, 25 mg/8h por vía oral o 50 mg IM, si es necesario.
- Naproxeno, 1000 mg por vía oral al inicio de la crisis. Después, puede continuarse con 500 mg/12h.
- Ibuprofeno en dosis de 1.200 mg vía oral al inicio de la crisis. Después, puede continuarse con 600 mg/8h.

Antieméticos:

- Metoclopramida, 10 mg/8h IM o IV.

- Domperidona, 10 mg/8h vía oral.

Ansiolíticos:

- Diazepam, 5-10 mg vía oral o IV, seguida de 5-10 mg/8-12h vía oral.
- Lorazepam, 1mg/12h vía oral hasta la mejoría o la resolución del cuadro.

Triptanes:

Los triptanes son agonistas serotoninérgicos de los receptores 5HT₁, y constituyen el tratamiento de primera elección de las crisis de migraña moderada o intensa. Son eficaces aunque se administren de forma tardía, pero no se aconseja su uso en la fase de aura. Están contraindicados en pacientes que tomen IMAO, metisergida o litio, así como en los que estén diagnosticados de cardiopatía isquémica o hipertensión arterial no controlada. No deben administrarse hasta que hayan transcurrido, por lo menos, 24h del consumo de ergotamínicos. Puede utilizarse uno de los siguientes:

Fármaco	Dosis	Nombre	V _{1/2}	T máx	Utilidad
Sumatriptán	Oral 50-100 mg Nasal 20 mg Sc 6 mg	Imigran	2	2	Oral: migrañoso estándar, riesgo de embarazo. Nasal: resistente a vo, pacientes con vómitos, en dosis de 10 mg en niños y adolescentes. SC: crisis intensas resistentes a vo e intranasal. Puede repetirse a las 4h, hasta un máximo de 300 mg/24h; 20 mg in, que puede repetirse hasta una dosis máxima de 40 mg/día; 6 mg sc que puede repetirse hasta 12 mg/24h.
Zolmitriptán	Oral o liotab 2,5-5 mg Nasal 5 mg	Zomig	3	2	Migrañoso estándar. Resistente a vo o con vómitos. Puede repetirse a las 2h, si es necesario, sin sobrepasar la dosis máxima de 10mg/24h. Si se elige la vía intranasal, se administran 5mg, que puede repetirse a las 2h.
Naratriptán	2,5 mg oral	Naramig	5-6	2-3	Crisis leves o moderadas de larga duración
Rizatriptán	10 mg oral o liotab	Maxalt	2	1	Crisis intensas, rápidas y cortas. Puede repetirse a las 2h, hasta dosis máxima de 20 mg/día. Separar 2h su administración con propranolol.
Almotriptán	12,5 mg oral	Almogran	3,5	1,5-3,5	Buena tolerabilidad. Se puede repetir a las 2h, hasta un máximo de 25 mg/día.
Eletriptán	40-80 mg oral	Relpax Relert	5	5-1,5	Crisis intensas de larga duración. Puede repetirse a las 2h, hasta un máximo de 80mg/día. Si no se obtienen resultados satisfactorios (buena tolerancia y ausencia de respuesta en dos de cada tres ataques) pueden tratarse inicialmente con 80 mg en migrañas posteriores, sin que pueda administrarse, en estos casos, una segunda dosis de 80 mg en las siguientes 24h. Es el triptán de elección en las crisis de larga duración.
Frovatriptán	2,5 mg oral	Forvey	25	3	Crisis leves o moderadas de larga duración. Puede repetirse a las 2h.

Ergotamina:

Es eficaz en el tratamiento de la crisis de migraña, sobre todo al inicio, pero debe evitarse en la fase de aura y en la migraña con aura prolongada. Para impedir su abuso, la dosis debe ser única en cada crisis, administrando 1 mg por vía oral o, preferiblemente, 2 mg por vía rectal. Su uso prolongado puede generar habituación y cefalea de rebote, por lo que no debe administrarse más de 2 veces por semana.

Los ergotamínicos están actualmente indicados en:

- Pacientes que ya los usaban con éxito, y sin historia de abuso de analgésicos.
- Mala respuesta a AINE.
- Migraña refractaria a los triptanes, teniendo en cuenta que la ergotamina no debe administrarse hasta transcurridas 6h de la toma del triptán.

Su administración está contraindicada en el embarazo, en casos de vasculopatía periférica, cardiopatía isquémica, insuficiencia renal y hepática, y en ancianos.

Los preparados más utilizados y sus dosis son los siguientes:

- Tartrato de ergotamina oral (Hemicraneal), en dosis única de 1 comprimido (1 mg) o 1 supositorio (2 mg) vía oral o rectal, respectivamente.
- Dihidroergotamina (Tonopan) en dosis única de 2 grageas (0,5 mg/gragea) vía oral.

Tratamiento de la migraña en el embarazo:

El tratamiento es sintomático con:

- Paracetamol con codeína (300/15 mg), en dosis de 2 cápsulas / 6h vía oral. Puede asociarse domperidona en la dosis y vía ya mencionadas.

- Si no cede el dolor, se administra meperidina en dosis de 100 mg/ 8h por vía iv, si bien el sumatriptán, vía oral o in, se ha mostrado seguro hasta ahora.
- En la migraña del embarazo es excepcional la necesidad de tratamiento profiláctico. Si fuese necesario, se administraría un bloqueador beta, como metoprolol en dosis de 50-100 mg/12h, y se suspendería las tres últimas semanas de gestación.

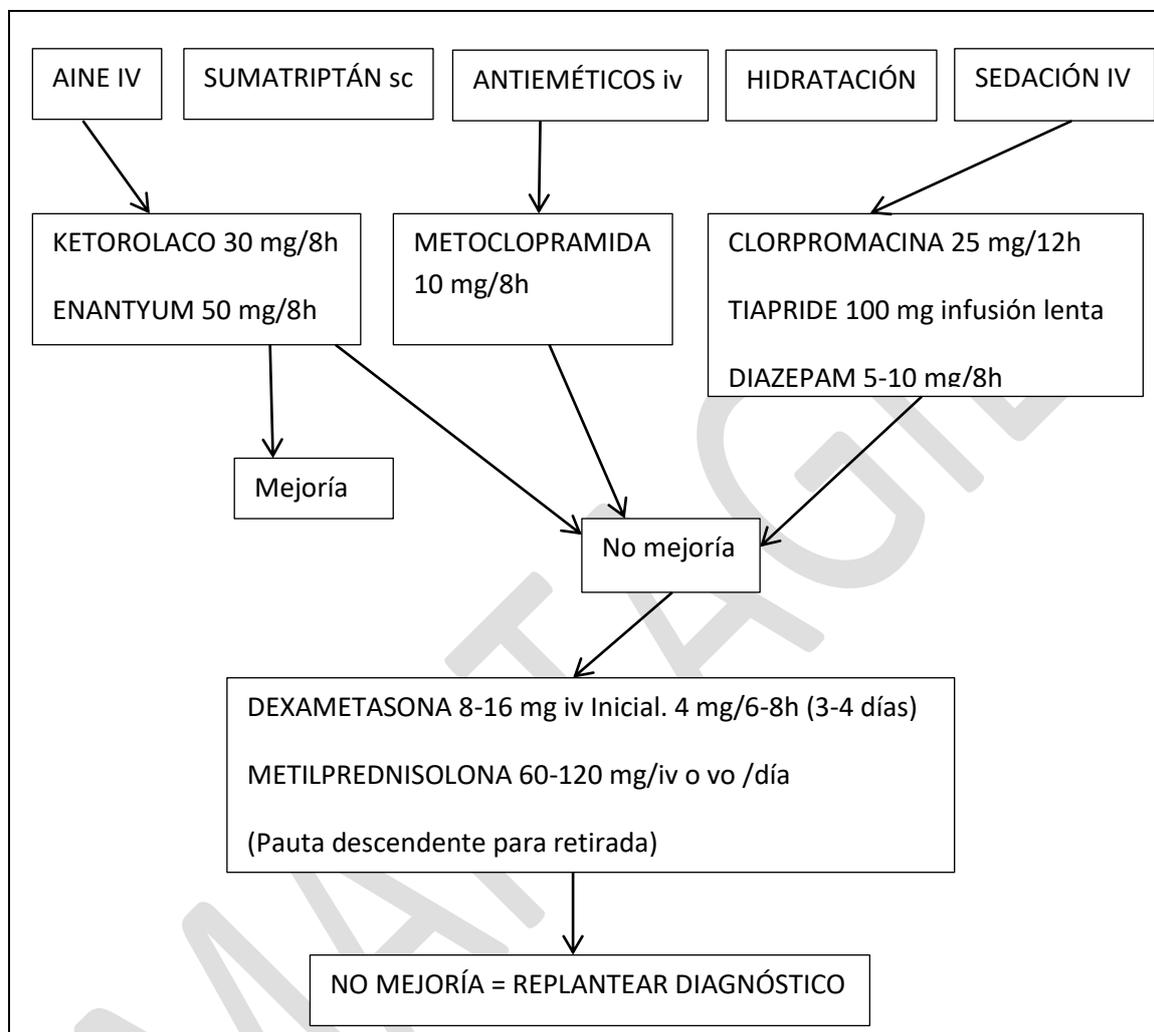
Complicaciones de la migraña:

- **Migraña crónica:** cuando se ocasiona más de 15 episodios al mes, por un tiempo superior a los 3 meses.
- **Estado de mal migrañoso:** más de 72h de duración, a pesar del tratamiento.
- **Infarto migrañoso o migraña complicada:** cuando los síntomas del aura migrañosa persisten más allá de la duración de la cefalea, y se asocian a una lesión isquémica cerebral del mismo territorio vascular, demostrado por imagen.

Si la crisis persiste a pesar de un tratamiento correcto podemos estar ante un **ESTATUS MIGRAÑOSO**: se define como crisis de migraña con una duración de más de 72h a pesar de un tratamiento correcto (puede existir periodos de tiempo sin cefalea, siempre y cuando éstos no superen las 4h). Debemos realizar un diagnóstico correcto, excluyendo el abuso de medicación y las causas secundarias de cefalea.

- Hidratación iv con suero glucosalino o fisiológico, a razón de 3.000 ml/24h.
- Sedación con lorazepam en dosis de 1-2 mg/12h por vía oral o clorpromazina en dosis de 25 mg/8h.
- Antieméticos, como metoclopramida o domperidona.
- Analgésicos-AINE y/o triptanes por vía IM, AC o SL.
- Corticoides, como dexametasona en dosis inicial de 8-16 mg vía iv, para continuar con 4mg/8h por la misma vía; o metilprednisolona en dosis de 60-120 mg/día vía IV. La dosis de corticoides se reduce progresivamente y se suspende la administración al cuarto día.

- Valproato sódico en dosis de 800-1.000 mg diluidos en 50 ml de SF y administrados vía iv lenta (mínimo 5 minutos).



Tratamiento preventivo:

Indicaciones:

- Existencia \geq a 1 cefalea/semana o \geq 3/mes que interfieran con las ABVD durante $>$ 3 días al mes.
- Crisis con recurrencia del dolor o intensas y prolongadas.
- Contraindicación, ineficacia, efectos adversos o uso \geq a 2 veces por semana de tratamientos sintomáticos.
- Migrañas infrecuentes pero incapacitantes (hemipléjica, basilar, aura prolongada, etc).

- Frecuentes complicaciones de la migraña (estatus, aura persistentes, migraña crónica o infarto migrañoso).
- Cuando el control de las crisis no es bueno a pesar del tratamiento adecuado.
- Cuando existe riesgo de abuso de analgésicos o ya está presente.
- Por preferencias del paciente.

Su objetivo es reducir la frecuencia de cefalea, la intensidad de las crisis, la disminución del consumo de fármacos sintomáticos (con el riesgo de cefalea por abuso de analgésicos). Se prefiere monoterapia iniciando un periodo de prueba de al menos dos meses hasta alcanzar una dosis óptima. Si el fármaco es eficaz se mantiene un periodo de 3-6 meses, con descenso progresivo.

En primer lugar hay que eliminar o evitar los factores desencadenantes y agravantes de las crisis de migraña, como los alimentos ricos en aminas vasoactivas, alcohol, insomnio, períodos de ayuno, ejercicio intenso, vino tinto, días calurosos, etc.

El tratamiento farmacológico está indicado cuando las crisis son frecuentes y graves, o cuando la respuesta al tratamiento sintomático es pobre. Como norma general, se administra monoterapia por vía oral durante 3-6 meses.

	Fármacos	Dosis mg/día	Ef.secundarios	Indicaciones
Betabloqueantes	Propranolol	40-240 Retard 160	BAV, DM, asma, depresión, enf.Raynaud, impotencia, dopaje.	Pacientes hipertensos, con C.isquémica, temblor esencial, ansiedad
	Nadolol	40-120		
	Metroprolol	50-100		
	Atenolol	5-100		
Calcioantagonistas	Flunarizina	2,5-5	Aumento de peso, depresión, síntomas extrapiramidales, BAV	Pacientes HTA, infarto migrañoso, M. hemipléjica, M.Basilar, aura prolongada, sólo aura
	Verapamilo	160-480 Retard 120-180		
Antidepresivos tricíclicos	Amitriptilina	10-75	Antidopaminérgicos y cardiotoxicidad	Depresión, ansiedad, insomnio, cefalea crónica diaria, cefalea por abuso de medicación
	Mianserina	30-90	Mejor para ancianos y cardiopatas	
ISRS	Fluoxetina	20-40		Como coadyuvantes
	Paroxetina	20-40		
	Sertralina	50-100		
	Citalopram			
ISRSN	Venlafaxina	75-150		
Neuromoduladores	Ac.Valproico	500-1800	Aumento de peso, temblor y otros extrapiramidalismos, hepatotoxicidad	Enfermedad bipolar, epilepsia, migraña con aura, aura prolongada y sólo aura
	Topiramato	25-100	Pérdida de peso, nefrolitiasis, parestesias.	Epilepsia, crisis con aura, obesidad
	Lamotrigina	50-100	Marao, alteraciones cutánea	Epilepsia, crisis con aura
	Gabapentina	1800-2400	Mareo, inestabilidad	Dolor neuropático
AINE	Naproxeno	1000	Ulcus péptico, insuficiencia renal, hipersensibilidad, etc	Artritis o artralgias crónicas, migraña menstrual, infarto migrañoso
	Ibuprofeno	800-1200		
	AAS	500-1000		
OTROS	Magnesio, rivotril, coenzima Q, candesartán, lisinopril, metisergida, pizotifeno, toxina botulínica A (155 UI cada 3-6 meses)			

Principales opciones en el tratamiento de la migraña		
Tipo de tratamiento	Fármacos	Comentarios
Ataques leves a moderados	AINE (AAS, naproxeno o ibuprofeno)	Se deben administrar inmediatamente después del inicio de la cefalea, repitiendo la dosis cada 4-6h. La administración de metoclopramida o domperidona no sólo mejora las náuseas o los vómitos, sino que además facilita la absorción de los analgésicos. Junto al tratamiento analgésico, se debe descansar, si es posible, un lugar oscuro y silencioso.
Ataques moderados graves	Triptanos (sumatriptán, naratriptán, zomitriptán, rizatriptán, almotriptán, eletriptán y frovatriptán)	Son agonistas de receptores serotoninérgicos con acción vasoconstrictora y reductora de la inflamación alrededor de los vasos. Contraindicaciones: cardiopatía isquémica o claudicación intermitente.
Preventivo (si la frecuencia es superior a 2 episodios al mes)	B-bloqueantes (propranolol)	El mecanismo por el que ejercen su acción profiláctica resulta desconocido, aunque se postula un efecto bloqueante de receptores serotoninérgicos 5-HT ₂ .
	Calcioantagonistas (flunaricina, cinaricina, verapamilo)	Los dos primeros se deben usar con precaución en pacientes con enfermedad de Parkinson, enfermedades depresivas previas o trastornos extrapiramidales de otro tipo.
	ADT (amitriptilina, nortriptilina)	Especialmente indicados en pacientes con migraña asociada a cefalea tensional. Su acción parece independiente de su actividad antidepressiva.
	Antagonistas de la serotonina (ciproheptadina, pizotifen, metisergida)	Muy eficaces; deben ser administrados con precaución debido a sus efectos secundarios importantes, aunque reversibles, tras su uso prolongado: fibrosis pleural, pericárdica y retroperitoneal.
	Neuromoduladores (valproato, topiramato, lamotrigina)	Se utilizan principalmente en las migrañas con aura, en el aura migrañosa sin cefalea
	Toxina botulínica	Únicamente está indicada en la migraña crónica refractaria.

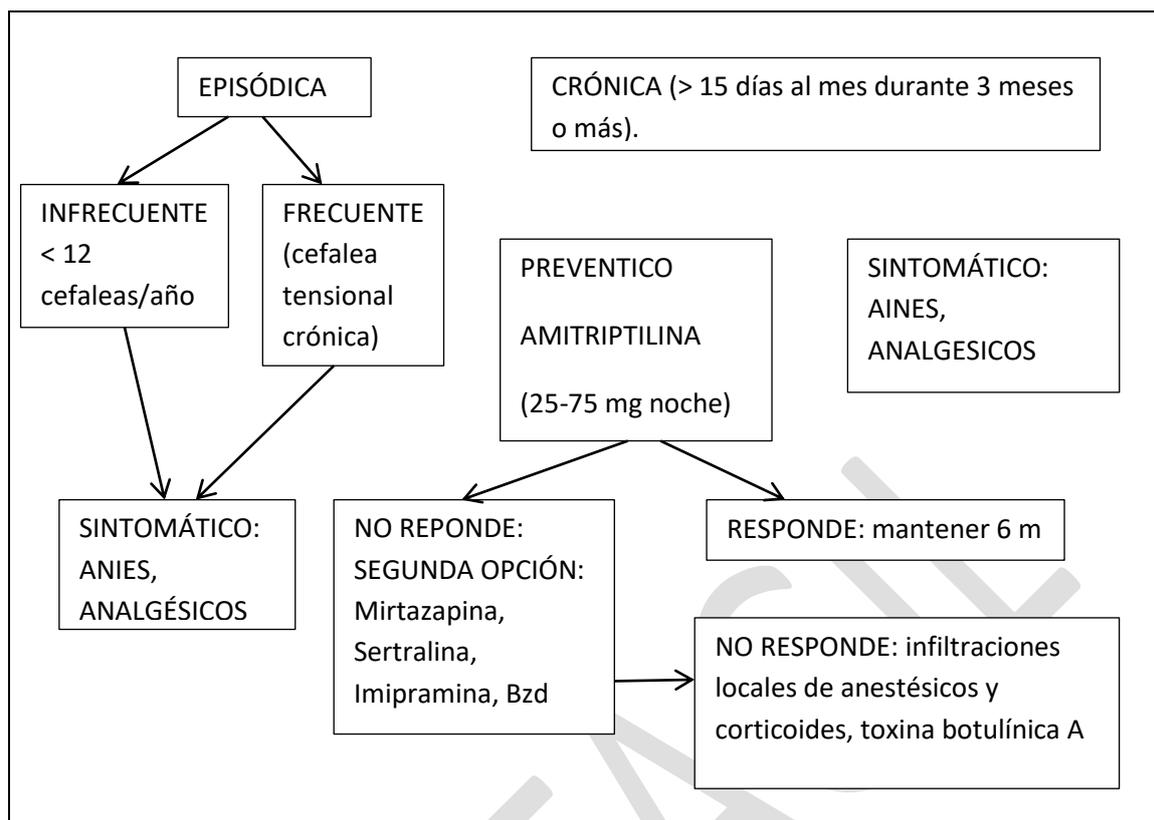
CEFALEA TENSIONAL:

Es el tipo de cefalea más frecuente y predomina en la mujer. Se distinguen tres formas de cefalea de tensión: episódica infrecuente, episódica frecuente y crónica.

Como criterios diagnósticos, destacan episodios de cefalea que duren entre 30 minutos y 7 días, de calidad opresiva, intensidad leve o moderada, localización bilateral, no agravada por esfuerzos físicos o no asociada a náuseas ni vómitos.

La ausencia de especificidad obliga a realizar exploraciones físicas y exámenes complementarios que son habitualmente normales, pero son necesarios para descartar organicidad. El grupo de estudio de las cefaleas de la SEN acepta como criterio para realizar una TC craneal el miedo o la ansiedad que le produce al paciente tener un tumor. Lo más importante es prevenir la cronificación y el abuso de medicación en estos pacientes.

El tratamiento del dolor se realiza con AINE, paracetamol o analgésicos comunes. El tratamiento preventivo, según frecuencia, duración e intensidad de los dolores, se basa en el uso de antidepresivos tricíclicos e ISRS. En casos de cefalea tensional crónica (cefalea tensional más de 15 días al mes durante más de tres meses), en la cefalea episódica cuando sea necesario prolongar el tratamiento analgésico durante más de una semana al mes, o el dolor sea refractario al tratamiento sintomático. El tratamiento de elección es la amitriptilina, aunque también se pueden utilizar mirtazapina, imipramina, mianserina, sertralina; se ha intentado pautas cortas de benzodiacepinas si existen contracturas musculares (diacepam, alprazolam). Se utiliza como nuevo tratamiento el ácido valproico, preferiblemente Depakine crono 500 mg en única dosis nocturna.



CEFALEA EN CLUSTER (EN RACIMOS), HISTAMÍNICA O DE HORTON:

Predomina en varones (10:1) y debuta a cualquier edad, aunque preferentemente entre los 20-50 años. Se distingue una forma episódica y otra crónica (cuando hay ausencia de fases de remisión durante un año o más, o con remisiones que duran menos de un mes).

Se caracteriza por presentar episodios diarios de cefalea unilateral, localizada preferentemente a nivel periocular y con irradiación a la frente o a la mandíbula, de gran gravedad, y cuya duración puede variar entre 15-180 minutos, desde una vez cada 2 días, hasta 8 veces al día. Aparece característicamente por la noche, aproximadamente una hora después de conciliar el sueño, y puede recurrir durante el día, a menudo a la misma hora. En muchos casos, se acompaña de lagrimeo, rinorrea, congestión ocular y obstrucción nasal ipsilateral al dolor, sudoración frontal y facial, edema palpebral ipsilateral, miosis-ptosis ipsilateral, e inquietud motora y desasosiego. En el 25% de los casos se acompaña de un síndrome de Horner que ocasionalmente puede persistir.

La cefalea aparece diariamente durante periodos (cluster) que oscilan entre 1-4 meses, quedando posteriormente asintomático durante largos periodos de tiempo (1-2 años). No se acompaña de aura, náuseas ni historia familiar.

Tratamiento preventivo: evitando factores desencadenantes, si éstos existen, como el alcohol y otros vasodilatadores. Desde el inicio del racimo para acortar su duración y disminuir la frecuencia e intensidad de los ataques.

A corto plazo: prednisona 1 mg/kg/día durante 3-4 días con descenso progresivo y valorar prevención de los nocturnos con un triptán antes de acostarse. El tratamiento preventivo a largo plazo se realiza con verapamilo y/o topiramato. Al inicio del racimo hay que empezar con los tres tipos de tratamiento (sintomático, preventivo a corto plazo y preventivo a largo plazo).

Tratamiento sintomático: la terapia de elección es el sumatriptán subcutáneo, por su rapidez y eficacia. La segunda medida más efectiva es la inhalación de oxígeno a flujo elevado. Los triptanes orales no son tan útiles por la duración de los episodios y por su absorción lenta.

Tratamiento profiláctico: se considera el verapamilo como el fármaco de elección. Si no hay respuesta, se puede intentar con cursos breves de corticoides, topiramato, la ergotamina en dosis única nocturna, o el litio (empleado en las formas crónicas de cefalea en racimos, en dosis inicial de 400 mg/24h vía oral, solo o asociado a verapamilo. En los casos de resistencia al tratamiento médico está indicada la infiltración del nervio occipital mayor con esteroides y lidocaína, y cirugía (gangliorizólisis sección del nervio petroso superficial).

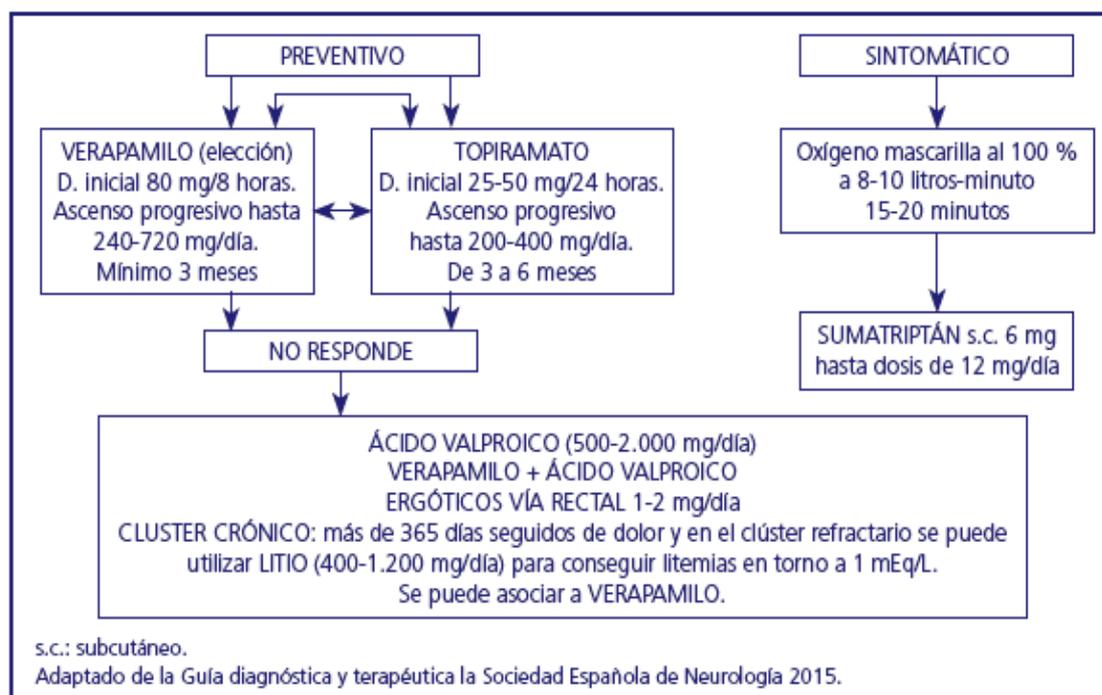


Figura 67.2. Tratamiento de la cefalea en racimos

Es necesario realizar el diagnóstico diferencial con la cefalea **HEMICRÁNEA PAROXÍSTICA** y con el **SUNCT**:

- **HEMICRÁNEA PAROXÍSTICA:** predomina en la mujer, de inicio en la edad adulta. Se trata de una cefalea trigémino-autonómica, con episodios de dolor similares a la cefalea en racimos, pero con una duración más breve (2-30 min), y una frecuencia mayor (5-30 episodios/día). La buena respuesta a la indometacina es un criterio diagnóstico.
- **SUNCT:** es una cefalea neuralgiforme, estrictamente unilateral, periorbitaria y/o temporal, de 5 seg a menos de 5 min de duración, con una media de 5-6 ataques por hora, acompañada de lagrimeo, inyección conjuntival, rinorrea y edema palpebral, homolaterales. No hay cambio en el tamaño pupilar. Se ha propuesto el acrónimo SUNA para los casos en las que aparecen solo un signo vegetativo.

Diagnóstico diferencial con otras cefaleas trigémino autonómicas			
	Hemicránea continua	Hemicránea paroxística	SUNCT
Sexo V:H	1:2	1:2	10:1
Edad de inicio	10-60	10-30	30-70
Localización	Órbita	Órbita-frontal	Órbita
Tipo	Lancinante, sordo, continuo > 3meses	Perforante	Lancinante
Crisis/día	Varias	1-40	3-200
Duración	Minutos	2-25 minutos	4-240 seg
Signos autonómicos	Si	Si, floridos	Sí, muy floridos
Desencadenantes	Alcohol	Alcohol	Movimientos cuello
Tratamiento	Indometacina (25-250 mg/día)	Indometacina (25-250 mg/día)	Rebelde

TRATAMIENTO DE LA CEFALEA POR ABUSO DE MEDICACIÓN:

Se trata son:

- Suspensión brusca de la toma de analgésicos y ergotamínicos
- Naproxeno 500 mg/12h 15 días, para después de continuar 15 días más con 500 mg /24h.
- Amitriptilina en dosis de 25-75 mg/día por vía oral, preferiblemente en dosis única nocturna.
- Propanolol en dosis de 20 mg/24h por vía oral durante 15 días, para continuar durante otros 15 días con 20 mg/12h.
- Si se producen náuseas o vómitos se administra metoclopramida en dosis de 10 mg/8h via oral o IM; o domperidona 10 mg /8h.

TRATAMIENTO DE LA NEURALGIA DEL TRIGÉMINO:

Se recomienda iniciar el tratamiento en monoterapia con cualquiera de los fármacos que a continuación se relacionan, y con la dosis más baja posible, aumentándola progresivamente hasta lograr el efecto deseado o alcanzar la dosis máxima recomendada. Se puede administrar, por vía oral:

- Carbamazepina: 200 mg/8h, que se aumentará hasta un máximo de 400 mg/8h si es necesario.
- Oxcarbaepina, 150 mg/12h, que se incrementará progresivamente a razón de 150 mg /4 días hasta alcanzar la dosis de 300-600 mg/12h como dosis de mantenimiento.
- Baclofeno, 10 mg/ 8h, que puede incrementarse después hasta la dosis máxima recomendada de 25 mg/8h.
- Fenitoína 100 mg/12h, que puede incrementarse hasta una dosis máxima de 100 mg/6h.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS:

1) Anamnesis:

Es fundamental en este tipo de pacientes, primero le escucharemos detenidamente para posteriormente realizar una anamnesis dirigida, donde nos centraremos en los siguientes puntos:

- Edad de inicio, historia personal y familiar de cefalea (casos recurrentes).
- Modo de presentación (agudo-explosivo, subagudo, crónico).
- Cualidad del dolor (pulsátil, sordo, opresivo, lacinante).
- Intensidad del dolor (leve, moderado, incapacitante).
- Localización (periocular, hemicraneal, occipital, cervical, etc).
- Factores precipitantes o aravantes (estrés, alimentos, meteorología, hormonal, etc).
- Síntomas asociados (náuseas, foto-sono-osmofobia, crisis, fiebre, focalidad neurológica, etc).
- Experiencia terapéutica previa. Automedicación domiciliaria.
- Estudios diagnósticos previos.

Con estos datos deberíamos ser capaces de separar a los pacientes en tres tipos:

- Pacientes en los que la cefalea es algo habitual, es de las mismas características que la suya habitual. Suelen acudir por fracaso en el tratamiento domiciliar. En ellos debemos sospechar la existencia de una agudización de una cefalea primaria.
- Pacientes que aquejan una cefalea de reciente comienzo, ha sido brusca o aguda, se asocia a un síntoma o signo de gravedad. En ellos sospechar la existencia de una cefalea secundaria.
- Pacientes con historia previa de cefalea, pero las características de la misma ha cambiado o se acompaña de otros síntomas o signos. Especial cuidado con estos pacientes, es probable que necesitemos para el diagnóstico la realización de pruebas complementarias o el seguimiento en observación.

2) Exploración física:

Muy importante, tanto una buena exploración general, como neurológica. En ella destacamos:

- Fondo de ojo: papiledema, atrofia óptica, hemorragia retiniana, etc.
- Focalidad neurológica.
- Rigidez de nuca, signos meníngeos.
- Engrosamiento doloroso de la arteria temporal.
- Punto gatillo y otros puntos dolorosos faciales.
- Soplo craneal o carotídeo.
- Síntomas autonómicos: lagrimeo, rinorrea, síndrome de Horner.
- Articulación temporomandibular.
- Exploración de senos paranasales, oído externo y medio.
- Examen de columna cervical y musculatura paravertebral (dolor, limitación de movilidad, contracturas musculares, etc).

Con la exploración y la anamnesis deberíamos ser capaces de conocer si nuestro paciente presenta o no criterios de gravedad de su cefalea:

- Cefalea intensa, de comienzo súbito.
- Empeoramiento de una cefalea crónica.
- Cefalea de frecuencia o intensidad creciente.
- Localización unilateral estricta (excepto cefalea en racimos, hemicránea paroxística, neuralgia occipital, neuralgia del trigémino, hemicránea continua, cefalea cervicogénica).
- Manifestaciones acompañantes (trastornos de conducta o del comportamiento, crisis epilépticas, focalidad neurológica, papiledema, fiebre).
- Náuseas o vómitos no explicables (por una cefalea primaria ni por otra enfermedad sistémica).
- Presencia de signos meníngeos.
- Precipitada por esfuerzo físico, tos, o cambio postural.
- Refractaria a un tratamiento teóricamente correcto.
- En edades extremas de la vida.
- De presentación predominantemente nocturna.
- En pacientes oncológicos o inmunodeprimidos.

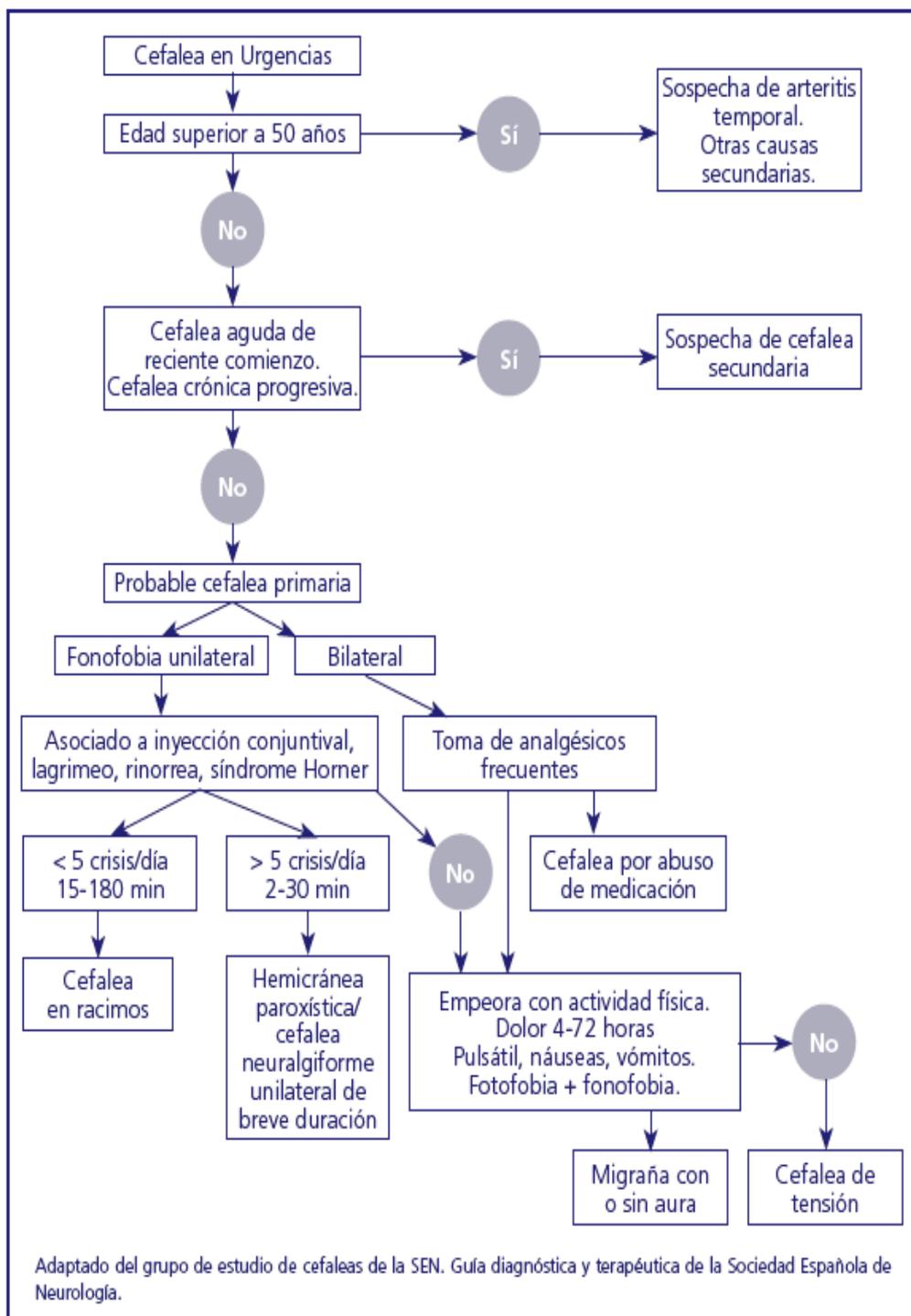


Figura 67.4. Algoritmo de aproximación diagnóstica ante un paciente con cefalea en urgencias.

3) Pruebas complementarias:

Solo deben realizarse con carácter urgente aquellas exploraciones complementarias que la anamnesis y la exploración física sugieran ante la posibilidad de una cefalea sintomática. En el caso de que con las actuaciones anteriores todavía no se tenga claro la etiología del proceso, en

ocasiones es necesaria la realización de pruebas complementarias, entre las que destacamos:

- Analítica sanguínea: descartar patología sistémica asociada.
- VSG, PCR en paciente mayor de 50 años para descartar arteritis de la temporal.
- TAC craneal: sospecha de cefaleas secundarias, cefaleas con criterios de gravedad, sospecha de lesiones estructurales, hemorragia, trombosis de senos venosos. En general se hará antes de la realización de una punción lumbar. Con contraste en los casos de sospecha de disección arterial o tumor.
- Punción lumbar: sospecha de meningitis o meningoencefalitis. Alta sospecha de HSA con TC craneal normal. Sospecha de alteraciones en la dinámica del LCR.
- RMN: sospecha de trombosis de senos venosos con TC craneal con contraste normal, sospecha de lesión en seno cavernoso, sospecha de patología de la fosa posterior. Hidrocefalia aguda en el TC. Cefalea desencadenada por la tos y otras maniobras de Valsalva.

Tabla 67.7. Indicaciones para la realización de pruebas de imagen

Indicaciones para la realización de una RM	Indicaciones para la realización de un TC
<ul style="list-style-type: none"> - Hidrocefalia en la TC para delimitar el lugar de la obstrucción. - Sospecha de lesiones en zonas de difícil visualización por TC, como fosa posterior, silla turca, seno cavernoso. - Cefalea tusígena o desencadenada por otras maniobras de Valsalva, a fin de descartar lesiones estructurales. - Sospecha de trombosis venosa cerebral. - Sospecha de cefalea secundaria a hipotensión licuoral. - Sospecha de infarto migrañoso no objetivado en la TC. - Sospecha de enfermedad neoplásica. - Sospecha de alteración meníngea. 	<ul style="list-style-type: none"> - Cefalea intensa de inicio explosivo (cefalea en estallido). - Cefaleas de evolución subaguda con curso evolutivo hacia el empeoramiento progresivo. - Cefalea asociada a síntomas o signos neurológicos focales diferentes del aura migrañosa. - Cefalea asociada a papiledema, rigidez de nuca o con signos/síntomas de hipertensión endocraneal. - Cefalea asociada a fiebre no explicable por enfermedad sistémica.

RM: resonancia magnética; TC: tomografía computarizada.

CRITERIOS DE INGRESO Y DERIVACIÓN DE LA CEFALEA EN URGENCIAS:

- Siempre deben ingresar las cefaleas secundarias o con sospecha de serlo.
- También las cefaleas por abuso de analgésicos que no han respondido al tratamiento ambulatorio, antecedentes de abuso grave de mórnicos, ergóticos, barbitúricos, benzodiacepinas y otras sustancias con riesgo de abstinencia grave, así como cuando coexiste una enfermedad psiquiátrica grave.

MENINGITIS

La inflamación de las meninges se identifica por la presencia de leucocitos en LCR. Las meningitis pueden ser de etiología infecciosa o no infecciosa (p.ej., química, postradioterapia o neoplásica). Entre las etiologías infecciosas se distinguirán las de origen viral, bacteriano y fúngico. Existe un pequeño porcentaje de meningitis con etiología parasitaria, generalmente correspondiente a las denominadas amebas de vida media libre (*Naegleria Acanthamoeba* y *Blamuthia*).

El término “meningitis aséptica” es un término confuso que se aplica a aquellas meningitis, habitualmente linfocitarias, en las que los estudios microbiológicos habituales no revelan una etiología infecciosa aparente; sin embargo, mediante técnicas de biología molecular se puede demostrar en la mayor parte de los casos la implicación de virus. Dentro de las meningitis de origen viral, las más frecuentes son las producidas por enterovirus, especialmente durante el verano.

La primoinfección por VIH puede cursar con meningitis linfocitaria. VHS-2 está relacionado con meningitis (con más frecuencia, durante el primer episodio de herpes genital), mientras que VHS-1 se relaciona con encefalitis.

Otros agentes que originan meningitis viral son: VHS-2 (casi siempre asociado a herpes genital primario), VIH (la meningoencefalitis puede formar parte del síndrome retroviral agudo), virus de la parotiditis, virus de la coriomeningitis, linfocitaria (zoonosis transmitida por la inhalación de excrementos de roedores) o ciertos arbovirus. El VHS-2 se ha asociado a casos de meningitis linfocitaria recurrente (meningitis de Mollaret).

Dada la alta mortalidad de la meningitis aguda bacteriana (MAB), en adultos hasta un 25%, dicha entidad se considera una patología urgente tiempo-dependiente. Su sospecha se debe seguir de una actuación rápida, desde ésta hasta el inicio del tratamiento no se debe superar los 30 minutos, con la recogida previa de cultivos y siempre sabiendo que la realización de pruebas de imagen nunca debe retrasar el comienzo del tratamiento. Por tanto, aunque se debe intentar diferenciar una MAB de otras meningitis, la

actuación inicial debe ser la misma hasta conocer el perfil del LCR y poder llegar al diagnóstico definitivo.

ETIOLOGIA:

Dentro de las **meningitis bacterianas**, la etiología depende de la edad y de los factores de riesgo del paciente. En los recién nacidos (menores de 3 meses), la mayoría de meningitis están causadas por estreptococo β -hemolítico del grupo B (*Streptococcus agalactiae*) y bacilos gramnegativos (implican una mayor mortalidad); en esta situación de inmadurez, puede aparecer también *Listeria*. Entre el tercer mes y los 20 años, los agentes más frecuentes son meningococo, neumococo; *Haemophilus influenzae* tipo b puede aparecer antes de los 5 años, pero es cada vez menos frecuente gracias a la generalización de la vacunación. En niños con un foco séptico en el área ORL, es especialmente frecuente el neumococo. En adultos (considerando como tales a los mayores de 20 años), la causa más frecuente es *Streptococcus pneumoniae*, seguido por *Neisseria meningitidis*.

Listeria monocytogenes debe tenerse en cuenta como posibilidad etiológica en edades avanzadas (mayores de 55 años), embarazadas (pudiendo producir muerte fetal) y púerperas, pacientes con algún grado de inmunodepresión celular (corticoterapia prolongada, fármacos anti-TNF α , SIDA, receptores de un trasplante de órgano sólido o enfermedad de Hodgkin), diabetes, alcoholismo, situaciones con sobrecarga de hierro, y siempre que en el LCR se objetiven bacilos grampositivos o el cuadro clínico curse con romboencefalitis (encefalitis del tronco cerebral). La infección se adquiere habitualmente por vía digestiva a través de alimentos contaminados con *Listeria*, aunque de forma ocasional se puede aislar en las heces de personas sanas (aproximadamente en el 5% de personas sanas). La mortalidad de las meningitis por *S. pneumoniae* y por *Listeria* (alrededor del 30% en ambos casos) es mayor que en las meningocócicas.

Se debe considerar la posibilidad de *Listeria* en RN y en adultos con algún grado de inmunodepresión: ancianos (> 55 años), diabéticos, alcohólicos, situaciones con inmunodepresión celular franca (esteroides, ciclosporina...). Se considerará *Listeria* siempre que haya bacilos grampositivos en el LCR.

El meningococo es la causa más frecuente en caso de epidemias; afecta principalmente a niños y adultos jóvenes (internados o acuartelamientos). Cinco serogrupos (A,B, C, Y, W135) son la causa de más de 90% de los casos de enfermedad meningocócica. El serogrupo B predomina en Europa; el serogrupo C predomina en América del Sur; el serogrupo A es el más frecuente en América del Norte, Australia y en el llamado “cinturón africano de la meningitis”. En España, el serogrupo más frecuente es el B, que se relaciona con la enfermedad endémica (casos esporádicos o pequeños brotes), mientras que los meningococos de los serogrupos A y C son los que con más frecuencia causan epidemias. El déficit de los últimos factores de complemento es un factor predisponente para la infección por meningococo, aunque en este grupo las infecciones son paradójicamente menos graves, dada la menor intensidad de la respuesta inmunitaria e inflamatoria en este grupo de pacientes. También se describen cuadros de meningococemia crónica, con fiebre episódica, erupción cutánea y artralgias que, en ocasiones, puede progresar a meningitis aguda o una sepsis fulminante (p.ej., si el paciente recibe corticoides).

El neumococo es la causa más frecuente de meningitis secundaria a fístula de LCR (por fractura de la base de cráneo) y de meningitis recurrente. Los sujetos esplenectomizados, con hipogammaglobulinemia o alcohólicos, presentan una susceptibilidad especial (en estos últimos la meningitis neumocócica puede asociarse a neumonía y endocarditis, en la denominada “triada de Austrian”).

S.aureus es una etiología a considerar en pacientes con meningitis secundaria a endocarditis, adquisición nosocomial, neurocirugía y traumatismo craneoencefálico (en estos últimos casos, también se debe considerar *P.aeruginosa*). *S.epidermidis* es la etiología más frecuente en portadores de catéter de derivación de LCR, que en ocasiones resulta poco expresiva desde un punto de vista clínico. La meningitis tuberculosa, y dentro de las fúngicas, la criptocócica, son etiologías a tener en cuenta en sujetos con alteración de la inmunidad celular.

Grupos de edad	
Menores de 3 meses	<ul style="list-style-type: none"> - Streptococcus agalactiae. - Enterobacterias. - Listeria monocytogenes.
Entre 3 meses y 5 años	<ul style="list-style-type: none"> - Neisseria meningitis. - Streptococcus pneumoniae. - Haemophilus influenzae tipo b
Entre 5 y 20 años	<ul style="list-style-type: none"> - Neisseria meningitidis. - Streptococcus pneumoniae.
Mayores de 55 años.	<ul style="list-style-type: none"> - Streptococcus pneumoniae. - Enterobacterias. - Listeria monocytogenes.
Situaciones específicas	
Embarazo, puerperio, alcoholismo, neoplasia, inmunosupresión celular	<ul style="list-style-type: none"> - Listeria monocytogenes
Neurocirugía, TCE	<ul style="list-style-type: none"> - Staphylococcus aureus. - Pseudomonas aeruginosa.
Derivación de LCR	<ul style="list-style-type: none"> - S. epidermitis.
Fractura de la base del cráneo, fístula de LCR.	<ul style="list-style-type: none"> - Streptococcus pneumoniae. - Hemophilus influenzae.
Endocarditis infecciosa.	<ul style="list-style-type: none"> - S. aureus.
Déficit de complemento (C5-C9)	<ul style="list-style-type: none"> - Neisseria meningitidis.
Inmunodepresión celular (VIH)	<ul style="list-style-type: none"> - Cryptococcus neoformans. - Mycobacterium tuberculosis
Esplenectomizados	<ul style="list-style-type: none"> - Neumococo, Listeria monocytogenes.
Defectos anatómicos (menigocele, seno dérmico, etc)	<ul style="list-style-type: none"> - Staphylococcus aureus y Staphylococcus epidermidis, estreptococos, gérmenes gramnegativos.
DM	<ul style="list-style-type: none"> - Neumococos, gram-, S.aureus, criptococos, M.tbc
SIDA	<ul style="list-style-type: none"> - M.tbc, criptococos, toxoplasma
Ca metastásico	<ul style="list-style-type: none"> - Gram-, s.aureus, listeria, criptococos.

CLÍNICA:

Se debe plantear ante todo cuadro meníngeo, sabiendo que la frecuencia de la triada clásica (fiebre, cefalea y signos meníngeos) es inferior a uno de cada dos casos (44%). La presentación es atípica en muchos escenarios clínicos, y puede presentarse con alteración del nivel de consciencia, crisis epiléptica, signos neurológicos focales y papiledema.

Las meningitis virales son cuadros de fiebre, cefalea, con escasa rigidez de nuca, mientras que las meningitis bacterianas son cuadros más explosivos y recortados en el tiempo, con fiebre elevada, cefalea, rigidez de nuca marcada, signos meníngeos positivos (kernig y Brudzinski), náuseas y vómitos, sudoración y postración. En ocasiones, se puede complicar con afectación de pares craneales (IV, VI y VII), confusión o convulsiones. Cuando las lesiones son extensas en niños, la epilepsia puede ser una escuela. En caso de meningococemia diseminada puede aparecer un exantema maculoeritematoso diseminado, en ocasiones hemorrágico, así como una insuficiencia suprarrenal aguda por necrosis hemorrágica de la glándula (síndrome de Waterhouse-Frederichsen). Hay que recordar que la ausencia de fiebre o de signos meníngeos no excluye la posibilidad de meningitis (particularmente en ancianos o inmunodeprimidos).

SÍNTOMAS:

Cefalea: es de aparición aguda o subaguda, intensa y constante, a veces de carácter pulsátil, generalizada o de localización frontal y occipital con irradiación al raquis. Las personas que padecen frecuentes cefaleas tensionales o migrañosas califican la del síndrome meníngeo como “diferente”.

Vómitos: su aparición es habitualmente paralela a la instauración de la cefalea. No suelen tener relación con la ingesta y se acompañan de náuseas.

Fiebre: es un síntoma que aparece normalmente cuando el síndrome es de origen infeccioso, pero no es indispensable para establecer el diagnóstico. Puede estar ausente en ancianos e inmunodeprimidos.

Otras manifestaciones: revelan la afección de estructuras nerviosas subyacentes a las cubiertas encefálicas afectadas:

- Trastornos de conciencia: pueden oscilar desde confusión mental a coma, y están relacionadas con el grado de evolución del proceso clínico. Su aparición comporta un factor pronóstico de gravedad.
- Crisis convulsivas: generalizadas o focales, pueden indicar complicaciones (absceso cerebral, arteritis con infarto, etc), estar causadas por fármacos (penicilina) o favorecidas por la fiebre en pacientes epilépticos.
- Afección de nervios craneales o aparición de síntomas focales (disfasia, hemiparesia, etc.). Ponen de relieve una complicación (lesiones focales parenquimatosas) o la participación de esas estructuras (meningoencefalitis).

La mayoría de los pacientes, además de la tríada típica de cefalea, vómitos y fiebre, presentan fotofobia y cierto grado de confusión.

SIGNOS FÍSICOS:

Rigidez de nuca: es el signo clínico más relevante, frecuente y precoz; por ello su reconocimiento es de gran importancia. Se explora con el paciente colocado en decúbito supino, con el cuello en el mismo plano que el tronco (sin almohada), y se le flexiona el mismo plano que el tronco (sin almohada), y se le flexiona el cuello intentando llevar el mentón hasta la región esternal.

Su positividad consiste en el hallazgo de una resistencia, que termina en bloqueo del movimiento, acompañada de dolor. Tanto la extensión como los desplazamiento laterales y rotatorios del cuello son posibles e indolores. Puede haber falsos negativos en pacientes comatosos, inmunodeprimidos, niños y ancianos, y falsos positivos en ancianos debido a su limitada movilidad cervical, entre otras causas.

Procesos que cursan con rigidez de nuca
<ul style="list-style-type: none"> - Procesos de fosa posterior, agujero occipital y de la médula cervical alta. - Lesiones de la columna cervical. - Raquialgias y mialgias de enfermedades virales, especialmente con contractura. - Linfadenopatías cervicales en niños. - Hipotensión del LCR, espontánea o después de punción lumbar. - Procesos que evolucionan con contracturas musculares: tétanos, síndrome del hombro rígido, reacciones extrapiramidales, etc.

Signo de kerning: traduce la respuesta igualmente refleja, en flexión, de las extremidades inferiores, debido a la irritación de las raíces lumbosacras. Para explorarlo, se coloca el paciente en decúbito supino con el muslo y la rodilla flexionados. Al proceder a la extensión pasiva de la pierna, la irritación meníngea provoca dolor en la espalda y en la pierna, y resistencia a la realización de dicha maniobra.

Signo de Burdzinski: tiene la misma significación que el signo anterior. La flexión pasiva de la nuca conlleva la de las rodillas y la de las caderas.

Otros signos: el exantema petequial se ha considerado característico de las meningitis meningocócicas (en la que rápidamente se convierte en purpúrico), aunque también puede aparecer en las causadas por *Haemophilus influenzae* y en las de origen vírico.

DIAGNÓSTICO:

Se realiza mediante el análisis citológico, bioquímico y microbiológico de LCR. Es muy importante recordar que, antes de realizar una punción lumbar, hay que descartar hipertensión intracraneal, mediante la visualización del fondo de ojo y, si fuese necesario, la realización de una TC craneal.

- En el caso de meningitis virales, lo característico es la presencia de moderado número de células ($< 1.000/\mu\text{l}$) con predominio de linfocitos (aunque pueden ser PMN las primeras 24h), glucorraquia normal, con proteínas normales o ligeramente aumentadas. Las técnicas de PCR son fundamentales para el diagnóstico etiológicos de meningitis virales.

- En las meningitis bacterianas (también llamadas purulentas) predominan los PMN, la glucorraquia está disminuida ($< 40 \text{ mg/dl}$, aunque siempre hay que medirla en comparación relativa con la glucosa en sangre) y las proteínas elevadas.. La tinción de Gram y cultivo de LCR ayudan a la filiación etiológica. En los casos que han recibido tratamiento antibiótico previo y el Grm y el cultivo del LCR son negativos, la prueba de aglutinación de partículas de látex para detección de antígenos (*S.pneumoniae*, *N. meningitidis*, *H.influenzae* serotipo b, estreptococos del grupo B) y las técnicas de PCR, pueden ayudar al diagnóstico etiológico.

La presencia de niveles elevados de proteína C reactiva o de procalcitonina en sangre periférica, orienta hacia la etiología bacteriana del cuadro; por otra parte, ante una meningitis con datos confusos acerca de la posible etiología bacteriana o viral, una procalcitonina o PCR normal tiene alto valor predictivo negativo para meningitis bacteriana, y soportaría la opción de vigilar evolución sin tratamiento antibiótico.

- Por último, las denominadas meningitis subagudas o crónicas, se caracterizan por un LCR con aumento de células de predominio linfocítico glucosa disminuida (en el caso de la meningitis tuberculosa, con frecuencia es < 25 mg/dl) y proteínas elevadas. En este grupo se incluye la meningitis tuberculosa, la fúngica, la carcinomatosis meníngea y la producida por algunas bacterias como brucella o *Treponema pallidum*.

Exploraciones complementarias:

- **Hemograma:** valorar posible leucocitosis con desviación izquierda, neutropenias, eosinofilia. Comprobar siempre el número de plaquetas.
- Estudio de **coagulación:** descartar coagulopatía y confirmar la existencia de un T.Quick $> 50-60\%$.
- **Bioquímica** (glucosa, iones, urea, creatinina y perfil hepático): en ocasiones hay hiponatremia en relación con SIADH asociado en las infecciones del SNC.
- Niveles altos de **procalcitonina** $> 0,5$ ng/ml y/o PCR > 10 mg/dl orientan a una infección bacteriana en lugar de viral, lo que puede ser útil en la toma de decisiones empíricas.
- **Hemocultivos:** previos o al mismo tiempo que la administración del antibiótico.
- **Cultivo** de posibles focos infecciosos o lesiones.
- **Rx tórax,** valorar además realización de radiografía de senos paranasales, columna vertebral.
- **TAC CRANEAL:** no está indicada de manera sistemática. Solo debe realizarse obligatoriamente en caso de:
 - Signos neurológicos focales: la parálisis de pares craneales puede ocurrir por infección meníngea o por HTIC en el caso del nervio motor ocular externo.
 - Crisis comiciales de inicio.
 - Papiledema.

- Alteración del estado de conciencia que dificulte la exploración (puntuación inferior a 10 en la escala de coma de Glasgow).
 - Inmunodepresión grave.
- **Punción lumbar:** ante la sospecha clínica de un síndrome meníngeo es necesaria la realización de una punción lumbar, para examinar el LCR. Su normalidad no es compatible con enfermedad meníngea, salvo en casos excepcionales, como en una sepsis meningocócica, si se realiza la punción lumbar precozmente.

Antes de la punción lumbar debe realizarse una detallada exploración neurológica, en la que deben buscarse con precaución signos de HTIC (edema de papila, afección del VI par) y signos de focalidad neurológica (disfasia, hemiparesia, síndrome cerebeloso, etc.), cuya presencia obliga a la realización de una TC craneal previa.

Contraindicaciones PL:

- Coagulopatía (INR > 1,5), trombopenia (< 50.000 pl).
- HTIC, patología neurológica focal expansiva.
- Infección local en el lugar de punción.

Indicación de TAC craneal antes de la PL

- Deterioro moderado-grave del nivel de conciencia (siempre si ECG < 11).
- Crisis comiciales.
- Focalidad neurológica en la exploración.
- Foco parameníngeo o sospecha de otitis, sinusitis, otomastoiditis.
- Datos que sugieran HTIC o herniación progresiva: papiledema, paresia del III o VI par.
- Ante un fondo de ojo “dificultoso” o no concluyente (cataratas enfermo agitado asimetrías) se solicitará la ayuda del oftalmólogo y si existe duda se hará TAC.
- Inmunodepresión del paciente (VIH, post-trasplante, terapia inmunosupresora, enfermedad onco-hematológica).
- En todos los casos de sospecha de meningitis subagudas-crónicas, encefalitis, absceso cerebral.
- Sospecha de HTIC y/o LOE que produzca conos de presión o déficits neurológicos focales.
- Sospecha de HSA.
- Sospecha de carcinomatosis meníngea.

Complicaciones:

- Dolor lumbar, hematoma, radiculalgia.
- Cefalea después de la punción lumbar, por hipotensión del LCR.
- Infección episubdural y meningitis por inoculación: arrastre de gérmenes, desde focos infecciosos de vecindad o del exterior, por malas condiciones de asepsia, y rara vez en pacientes con bacteriemia, sobre todo por gérmenes gramnegativos.
- Enclavamiento precoz o tardío.

Prevención de las complicaciones:

- Conocimiento de las contraindicaciones de la PL.
- Observación escrupulosa de las medidas de asepsia:
 - Utilización de guantes estériles por parte de todo el personal que va a intervenir.
 - Limpieza de la piel con algodón empapado en yodo comenzando siempre por el lugar donde se va a realizar la punción y ampliando en círculos concéntricos.
 - Recubrimiento del paciente y la zona adyacente del lecho con paños estériles.
- Utilización de agujas de 20 a 22 mm, con la punta de lápiz o bisel paralelo al raquis: desgarran menos la duramadre, con lo que se evita el posterior derrame del LCR y se reduce el riesgo del síndrome pospunción lumbar. Otras medidas en este sentido son:
 - Realización de una única punción.
 - Permanencia del paciente en decúbito de 12 a 24h después de la punción lumbar.
 - Administración posterior de abundantes líquidos.
- Posición del paciente: la posición en decúbito lateral con las piernas flexionadas (posición fetal) es la idónea. Si no es posible, se realiza con el paciente sentado, posición en la que aumenta el riesgo de enclavamiento e impide la correcta medición de la presión del LCR.
- La explicación de la técnica al paciente y la anestesia de la piel y planos profundos con lidocaína la hacen menos traumática.

- Sitio de punción: normalmente se realiza en el espacio intervertebral L4-L5 o espacios inferiores. No se recomienda en ningún caso practicarla por encima de la cresta ilíaca, por lo que es útil localizarla previamente como nivel orientativo. La ecografía es útil para la localización del sitio de punción.
- Conviene tener canalizada una vía venosa periférica, por si fuera necesaria la administración de sustancias hiperosmolares, ante la aparición de signos o síntomas de enclavamiento. Ante esta sospecha debe vigilarse al paciente cada 15 minutos durante 4h. Si estos síntomas se manifiestan durante la práctica de la punción lumbar, no debe retirarse la aguja y se perfunde inmediatamente manitol al 20% “a chorro” y dexametasona en dosis elevadas (16-32 mg) iv. Cuando el paciente mejora, se extrae el trocar, que debe tener la guía introducida.

Recogida de muestras de LCR:

Como norma general, deben utilizarse como mínimo cuatro tubos:

- Tubo 1 (2-3 ml) para el análisis citoquímico del LCR: glucosa, células (recuento y fórmula), proteínas, ADA. Debe enviarse al laboratorio sin demora, para no artefactar los resultados.
- Tubo 2 (3-4 ml) para la determinación de antígenos capsulares bacterianos y de la reacción en cadena de la PCR para neumococo y meningococo, que detecta los ácidos nucleicos de estos gérmenes, por lo que es muy específica.
- Tubo 3 (2-3 ml) para la tinción de Gram y cultivo. Si no se siembra inmediatamente, hay que mantenerlo en la cámara caliente a 37°C.
- Tubo 4 (3-4 ml) para pruebas serológicas, si se sospecha meningitis viral o por otros gérmenes, que no son los habituales en las meningitis bacterianas. Habitualmente no se solicita desde el servicio de urgencias, pero el LCR debe quedar disponible para los estudios posteriores que el médico responsable del paciente, una vez ingresado, considere oportunos.
- Tubo 5 (3-4 ml) para la PCR, si se sospecha meningitis o encefalitis viral. Si se sospecha encefalitis herpética se solicita para los virus del herpes simple.

Los tubos 2, 4 y 5, sino se procesan inmediatamente, hay que mantenerlos en el frigorífico a 4°C.

Debe determinarse simultáneamente la glucemia en sangre venosa (no mediante tira reactiva), para valorar si existe consumo de glucosa en el LCR.

Análisis macroscópico de LCR:

Macroscópicamente puede observarse:

- LCR xantocrómico.
- LCR hemorrágico.
- LCR turbio o purulento.
- LCR claro y transparente.

Un LCR xantocrómico o amarillento puede deberse a:

- Contenido elevado en proteínas (> 150 mg/100 ml).
- Contenido elevado en bilirrubina (bilirrubina plasmática > 10-15 mg/100ml).
- Contenido hemático de unas horas de evolución.

Un LCR hemorrágico tiene dos posibilidades:

- HSA (líquido aframbuesado).
- De origen artefactual por PL traumática.

La distinción entre estas dos situaciones es crucial; para ello se realiza:

- Nueva PL en un espacio intervertebral distinto, preferentemente a un nivel superior al de la punción anterior.
- Examen visual y de laboratorio de tres tubos correlativos (numerados), que deben tener el mismo aspecto y el mismo recuento de hematíes, si se trata de una HSA. En cambio, si es de origen traumático, el recuento de hematíes debe descender progresivamente en cada tubo.
- Centrifugación de la muestra: un sobrenadante xantocrómico indica una HSA; si es transparente, sugiere una contaminación sanguínea reciente (PL traumática). La inspección de la xantocromía debe

sustituirse por una técnica de espectrofotometría capaz de discernir la xantocromía en el LCR.

- La presencia de hematíes lisados es orientativa de HSA, aunque si esta es reciente, los eritrocitos son normales.
- Tanto en la HSA intensa reciente (< 4h) como en el líquido artefactado, la sangre se coagula.

Un LCR turbio o purulento es sinónimo de infección bacteriana.

Análisis del LCR e interpretación de los resultados:

1. **Presión de apertura del LCR:** se utiliza pocas veces, dado lo inespecífico del resultado y que, a menudo, está artefactado por falta de relajación del paciente. Se considera normal entre 80 y 180 mmH₂O.
2. **Celularidad:** un LCR normal no contiene más de 5 células/ μ l (generalmente, linfocitos o monocucleares, si bien puede encontrarse algún leucocito PMN). Es sospechoso entre 5 y 10 celular/ μ l y patológico por encima de esta cifra. La presencia de células linfoides, plasmáticas, gigantes, neoplásicas y de eosinófilos es siempre patológica.

El hallazgo de hematíes, una vez descartada la HSA, obliga a dilucidar si hay reacción celular mediante las siguientes normas:

- Con hemograma normal, el LCR contiene un leucocito por cada 700 hematíes.
- Con hemograma anormal, puede utilizarse la siguiente fórmula:

$$R_L = \frac{R_{GBL} - (R_{GBS} \times REL)}{RES}$$

R_L : leucocitos reales del LCR/ μ L

R_{GBL} : recuento de leucocitos en LCR artefactado/ μ l

R_{GBS} : recuento de leucocitos en sangre periférica

REL : recuento de hematíes en LCR/ μ l.

RES : recuento de hematíes en sangre periférica.

Con un cuadro encefálico compatible, la presencia de hematíes orienta al diagnóstico de encefalitis herpética.

3. **Glucorraquia:** es normal entre 50-85 mg/dl, para leucemias entre 70 y 120 mg/dl. En pacientes hiperglucémicos, la proporción de glucosa en LCR/glucosa en sangre es de 0,6, pero esta disminuye a 0,4-0,5 con cifras de glucemia superiores a 500 mg/dl. En general, una glucorraquia inferior a 40 mg/dl, o inferior al 40% de la glucemia obtenida simultáneamente, son invariablemente anormales.

Procesos que pueden cursar con hipoglucorraquia

- Meningitis aguda purulenta.
- Meningitis tuberculosa.
- Meningitis por hongos.
- Sarcoidosis meníngea.
- Carcinomatosis meníngea.
- Meningitis por amebas.
- Cisticercosis meníngea.
- Triquinosis meníngea.
- Meningitis sifilítica aguda.
- Hemorragia subaracnoidea.
- Meningitis sifilítica aguda.
- Hemorragia subaracnoidea.
- Meningitis viral:
 - Meningitis urliana (25% de los casos).
 - Ocasionalmente, en herpes simple y zóster.
- Hipoglucemia.
- Meningitis reumatoidea.
- Mielopatía lúpica.

4. **Proteinorraquia:** es normal entre 10 y 35 mg/100 ml. Si el líquido está artefactado por sangre es necesario retar 1 mg/700 – 1000 eritrocitos para obtener la cifra real. Cuando está muy elevada (> 1 g/100 ml) puede originar una coagulación espontánea del LCR. En este caso, sus causas más probables son: bloqueo espinal por un tumor que cause compresión medular, meningitis tuberculosa o fúngica, aracnoiditis, absceso epidural o polirradiculoneuritis. La meningitis bacteriana cursa con hiperproteinorraquia importante (100 – 500 mg/100 ml), mientras que en la linfocitaria este incremento es moderado (75-100 mg/100ml).

5. **Gérmenes:** la demostración de patógenos incluye:
- Examen microscópico:

- Tinción de Gram (en todos los casos).
- Tinción de ziehl-Neelsen (sospecha de tuberculosis).
- Tinción de tinta china (Cryptococcus).
- Frotis fresco (amebas).
- Examen en campo oscuro (lúes o Leptospira).
- Detección de antígenos bacterianos: la meningitis por *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Streptococcus agalactiae* y *Haemophilus influenzae* puede diagnosticarse por demostración de antígenos capsulares específicos (contraelectroforesis, aglutinación con látex, etc.). Esta prueba está siendo sustituida por la PCR, que detecta con más sensibilidad material genético de los gérmenes.
- Detección de antígenos de hongos: se utiliza para *Cryptococcus neoformans*.
- El aislamiento de bacterias, hongos y parásitos (cuando exista pleocitosis) se realiza en medios de cultivo habituales y en medios especiales para *Mycobacterium*, *Brucella*, hongos, etc., ante una fundada sospecha diagnóstica.
- Se precisan pruebas serológicas para determinar anticuerpos específicos en el LCR (brucelosis, leptospirosis, meningitis virales, etc.) y particularmente de sífilis.
- Debe realizarse una citología ante la sospecha de meningitis carcinomatosa.
- La determinación de ácido láctico en el LCR (> 4 mmol/l) y de PCT en suero (> 2 ng/ml en adultos) ayuda a diferenciar las meningitis bacterianas de las virales (en las primeras suelen estar elevados por encima de estas cifras, si bien hay que tener en cuenta los valores de referencia de cada laboratorio).
- La ADA apoya el diagnóstico de meningitis tbc.
- La PCR en el LCR puede ser de elección en muchos casos, dada su rapidez, para el diagnóstico y el seguimiento de meningitis crónicas, como al tuberculosa.

Perfiles patológicos del LCR			
	Características	Etiología	Peticiones laboratorio
Perfil purulento o bacteriano	Pleocitosis con aumento de células de predominio polimorfonuclear (PMN). Glucorraquia disminuida. Aumento de proteínas.	Lo más probable es una MBA. Otras: M.viral aguda (fase precoz); M.tbc (precoz); M.por Brucella (precoz); sífilis, leptospira, M.fúngicas, M.por amebas	Gram, cultivo, antígenos capsulares (según la sospecha Ziehl, cultivo para micobacterias, ADA, anaerobios)
Perfil linfocitario con glucorraquia normal	Aumento de células con predominio de mononucleares (MN); glucorraquia normal y aumento de proteínas.	La mayoría corresponden a una meningitis aguda viral, pero siempre hay que considerar la posibilidad de una meningitis decapitada bacteriana. Valorar también otras etiologías como M.tbc (precoz), Brucella, toxoplasma, malaria, M.bacteriana (precoz).	Gram, cultivo, Ziehl, y cultivo para micobacterias, estudio virus nerotropos – PCR par virus familia herpes, VIH, etc. ADA
Perfil linfocitario con glucorraquia baja	Aumento de células con predominio MN; glucorraquia disminuida y aumento de proteínas.	La más característica es la meningitis tbc, sin olvifar la posibilidad de un meningitis baceriana decapitada y meningitis o meningoecnefalitis viral. Además consideraremos Listeria monocytogenes, Brucella, M. carcinomatosa, M.fúngica (Cryptococcus neoformans, Candida spp.)	Gram, cultivo, Ziehl y cultivo para micobacterias, antígenos capsulares bacerianos, “tinta china”, antígeon criptocócico, aglutinaciones para Brucella, PCR para virus neurotropos, ADA
Perfil mixto o indeterminado	Perfil de LCR que no se puede encuadrar en ninguno de los apartados anteriores, p. ej: aumento de células sin claro predominio mononuclear o linfocitario, glucorraquia normal o baja y proteínas variables. En esas ocasiones, tanto la actitud diagnóstica como la terapéutica deben ser cautas y probablemente deben englobar todas las posibilidades consideradas, incluyendo además, estrecha vigilancia clínica y nueva PL.		

- a) **LCR normal:** con síntomas característicos de síndrome meníngeo se encuentra en casos de meningismo asociado a enfermedad aguda febril, generalmente de origen viral. Puede estar aumentada la presión de salida y mejora después de la punción lumbar, en casi todos los casos.
- b) **Perfil purulento:** aumento de la celularidad con predominio de leucocitos PMN, glucorraquia disminuida y proteinorraquia elevada, Es el patrón que se encuentra en las meningitis bacterianas (piógenas) agudas. Puede detectarse en otros procesos infecciosos o no infecciosos, aunque con menos frecuencia.
- c) **Perfil linfocítico con hipoglucorraquia:** pleocitosis con predominio de linfocitos, glucosa disminuida y proteínas elevadas. Su causa más frecuente en nuestro medio es la meningitis tuberculosa.
- d) **Perfil linfocítico con glucosa normal:** pleocitosis a expensas de linfocitos con glucorraquia normal y proteinorraquia normal, o poco elevada. La causa más frecuente es la meningitis viral.
- e) **Perfil mixto:** LCR con pleocitosis sin predominio de ningún tipo celular, la glucorraquia puede ser normal o baja y la proteinorraquia es variable En un primer momento es difícil determinar la etiología, si bien es el perfil habitual en las meningitis bacterianas tratadas previamente con antibióticos (decapitadas).
 - Hipoglucorraquia e hiperproteinorraquia: causa bacteriana (piógena o tuberculosa) o fúngica (de menor incidencia).
 - Glucorraquia normal y proteinorraquia normal o levemente elevada: meningitis viral en fase precoz, o un foco parameníngeo con reacción aséptica del líquido.

Características del LCR según la etiología			
	↑ PMN ↓ Glucosa	↑ Linfocitos ↓ Glucosa	↑ Linfocitos Glucosa normal
Causas infecciosas	- Bacteriana. - Listeria. - Ocasionalmente: · TBC precoz. · Viral precoz. · Algunos virus.	- TBC. - Listeria. - Fúngica. - Neurosífilis. - Neurobrucelosis. - Algunos virus: Parotiditis, VCML	- Viral. - Encefalitis viral. - Leptospirosis. - Infecciones parameníngeas (pueden presentarse con PMN).
Causas no infecciosas	- Química. - Behcet.	- Carcinomatosis. - Sarcoidosis.	- Encefalomielitis postinfecciosas. - Enfermedades desmielinizantes.

Interpretación del LCR					
LCR	Presión	Aspecto	Cél/mm ³	Proteínas (mg/dl)	Clucorraquia (mg/dl)
LCR normal	5-20 cm H ₂ O	Claro	< 5 MN	15-45	>50 mg/dl (60-80% de la glucemia)
MAB	Alta	Turbio	100-10.000 PMN	100-1.000	Muy baja (<40% de glucemia)
M.vírica	Normal o alta	Claro	< 300 MN	40-100	Normal
M.tbc	Alta	Opalescente	50-300 MN	60-700	Baja
M.fúngica	Alta	Opalescente	50-500 MN	100-700	Baja
M. carcinoma	Alta	Claro o turbio	20-300 MN y atípicas	60-200	Baja
HSA	Alta	Hemático xantocrómico	Hematíes	50-1.000	Normal o baja

Estudio diagnóstico inicial en pacientes con meningitis aguda	
Indicación sistemática.	Indicación eventual
<ul style="list-style-type: none"> · Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios. · Bioquímica sanguínea: glucosa, urea, creatinina, iones. · Estudio LCR: glucosa, celularidad, proteínas, ADA, Gram y antígenos capsulares bacterianos. PCR para neumococo y meningococo. · Si se sospecha meningitis vírica: PCR para enterovirus, VHS1, VHS2, VVZ, VEB. · Hemocultivos y cultivo de LCR. · Rx posteroanterior y lat tórax. · Estudio de coagulación. 	<ul style="list-style-type: none"> · Análisis elemental de orina (bioquímica y sedimento). · Osmolaridad sanguínea y urinaria. · Proteinograma (Ig sericas) · Gasometría arterial. · Serología frente a virus, Mycoplasma, Legionella, Leptospira, Brucella y VIH. · TAC / RMN. · ECG / ECO. · Biopsia meníngea (excepcional).

MENINGITIS MENINGOCÓCICA:

El síndrome meníngeo suele precederse de una rinofaringitis leve, incluso con hiperemia faringoamigdalares objetivable. A veces es una afección fulminante, rápidamente evolutiva, con shock endotóxico y CID con hemorragias cutáneas y suprarrenales (síndrome de Waterhouse-Friderichsen).

Por lo general (en el 50-70% de los casos) cursa con un síndrome petequeal-equimótico (no exclusivo del meningococo) y pocas veces se

acompaña de crisis convulsivas y afección de nervios craneales, excepto el VIII par, que puede quedar lesionado como secuela permanente. Puede coexistir o seguirse de artritis endocarditis. Cuando es recurrente, hay que buscar un déficit del complemento.

MENINGITIS NEUMOCÓCICA:

Los niños y los ancianos son los principales afectados. Factores predisponentes son:

- Neumonía neumocócica coexistente.
- Focos supurados parameningeos (otitis media, sinusitis, etc.).
- Fístula de LCR, espontánea y postraumática.
- Pacientes esplenectomizados con enfermedades debilitantes (diabetes, alcoholismo) y hematológicas (linfoma, mieloma), y trasplantados (renales y de médula ósea).

Cursa a menudo con disminución precoz del estado de conciencia y aparición de crisis convulsivas. Puede originar complicaciones importantes, como empiema subdural, hemiplejía (por arteritis), lesión de nervios craneales (III, IV, VI, VII), tromboflebitis craneal y ventriculitis. El LCR puede evidenciar la presencia de pocas células, pero gran cantidad de gérmenes.

Si es recurrente, hay que investigar la presencia de fístulas de LCR, otitis media recidivante, osteomielitis de evolución tórpida o enfermedad hematológica.

MENINGITIS POR HAEMOPHILUS INFLUENZAE:

Era frecuente en niños con infecciones respiratorias y otitis. La vacunación sistemática contra H.influenzae tipo b ha reducido (> 90%) su incidencia.

El derrame subdural estéril (niños) y la tromboflebitis cerebral (adultos), manifestadas por crisis convulsivas y coma, son las complicaciones más frecuentes. Rara vez se acompaña de erupción morbiliforme y petequias.

Su mortalidad es de un 8% y quedan secuelas en un 10% de los casos; una de las más frecuentes es la sordera (afección del VIII par craneal), que puede iniciarse 24h después del comienzo de los síntomas.

MENINGITIS TUBERCULOSA:

En un 6-8% de los casos puede presentarse con un patrón de LCR purulento, sobre todo en inmunodeprimidos, aunque el número de células difícilmente sobrepasa las 1.000/ μ l.

MENINGITIS POR GÉRMENES GRAMNEGATIVOS:

Puede ser espontánea o secundaria a cirugía o a punción lumbar séptica. Los gérmenes más frecuentes son: E.coli, K.pneumoniae y Ps aeruginosa. Factores predisponentes son: DM, etilismo crónico, neoplasia subyacente y tratamiento esteroideo, entre otros. Representan un 3% de los casos de meningitis adquirida en la comunidad, pero más del 30% de las nosocomiales.

MENINGITIS VIRAL AGUDA:

Es más frecuente que la bacteriana y puede tener un predominio estacional (primavera y otoño). Los agentes implicados, por orden de frecuencia son: enterovirus (Coxsackie, Echovirus y enterovirus), VHS -2 y VVZ. Otros menos habituales: VHS-1, VIH, Virus de la oriomeningitis linfocitaria, parotiditis, etc.

El cuadro clínico se caracteriza por un síndrome meníngeo de evolución benigna, precedido o acompañado de fiebre, malestar general, mialgias, odinofagia, náuseas, vómitos, dolor abdominal o diarrea. La disminución del estado de conciencia o la existencia de focalidad neurológica implican la existencia de encefalitis asociada y son, por tanto, muy infrecuentes en la meningitis vírica.

El perfil del LCR es de pleocitosis linfocitaria con glucosa normal y proteínas normales o poco elevadas. El número de células no suele sobrepasar los 1.000 elementos. Si la punción lumbar se realiza en las primeras 24h de evolución, pueden encontrarse, aunque no es frecuente, hipoglucorraquia y aumento de PMN. La PCR para detectar el VHS puede ser negativa en las primeras 72h.

El principal problema consiste en descartar otras enfermedades, como meningitis bacteriana decapitada, tuberculosa, por hongos, brucelar, etc., que pueden simular una afección meníngea viral. Los siguientes hallazgos en el LCR predicen de forma independiente, con una gran fiabilidad, que se trata de meningitis bacteriana: glucosa < 34 mg/dl, proporción de glucosa en LCR/glucosa en suero $< 0,23$, proteínas > 120 mg/dl, pleocitosis total > 2.000 células/ μ l, PMN > 1.180 células/ μ l.

Ante la sospecha de meningitis vírica debe solicitarse en el LCR el análisis de PCR para los virus causales habituales en nuestro medio (enterovirus, VHS, VVZ y VEB). Asimismo, debe indagarse si el paciente ha viajado recientemente al extranjero (p.ej., a Norteamérica o Asia), ya que hay zonas en donde aparecen de forma recurrente brotes epidémicos por virus no habituales en nuestro medio, como arbovirus (encefalitis japonesa) y West Nile virus, que se transmiten por picaduras de mosquito y pueden causar, además de la meningitis, parálisis flácida aguda “poliomielitis-like”.

MENINGITIS SUBAGUDAS O CRÓNICAS:

Las manifestaciones clínicas son indisiduosas y el síndrome meníngeo suele ser poco expresivo, habitualmente con cefalea leve, febrícula y cambios del comportamiento o psiquiátricos.

El perfil característico del LCR es el linfocitario, con glucosa baja y proteínas elevadas el paradigma es la meningitis tuberculosa, que representa del 5 al 10% de las meningitis bacterianas.

Meningitis tuberculosa:

Es un proceso tratable, cuyo pronóstico depende, en gran medida, del estadio en que se encuentre la enfermedad. Su mortalidad se sitúa cercana al 20% y las secuelas de diversa consideración, en un 25-50%.

El contacto con enfermos tuberculosos, la presencia de factores de riesgo, como inmunodepresión (en los países desarrollados, el sida ha incrementado notablemente su incidencia) o el alcoholismo, procedencia de países donde la tbc es endémica, la enfermedad fímica previa conocida (en el 50% de los casos), las anomalías de la rx tórax (60%), la reacción de

Mantoux positiva (40-70%) y los estudios de neuroimagen (hidrocefalia, tuberculomas, etc) orientan hacia esta etiología.

El síndrome clínico progresa en tres fases. La fase I se caracteriza por fiebre, vómitos, anorexia y alteraciones conductuales, sin deficiencias focales; en la fase II aparecen signos de irritación meníngea más intensos, confusión mental, y quizá, signos focales, como parálisis del VI par craneal seguido del II y IV; y en la fase III se desarrolla disminución del estado de conciencia, crisis convulsivas y deficiencias neurológicas focales graves.

Un síndrome de secreción inadecuada de vasopresina (SIADH), con un patrón del LCR linfocitario es muy indicativo de meningitis tuberculosa y se observa en un 30% de los casos.

El diagnóstico se realiza mediante visualización de la micobacteria con tinción de Ziehl-Neelsen, para lo que se precisan muestras de LCR abundantes y repetidas. La elevación de la ADA en el LCR (positiva > 6) orienta al diagnóstico, ya que aumenta en procesos que inducen una respuesta inmunológica mediada por células T. Habitualmente se solicita la PCR para M.tbc, que tiene una sensibilidad de un 50% y una especificidad alta, aunque se necesitan a menudo varias muestras para obtener un resultado positivo. Por tal motivo, el cultivo en medio de Löwenstein, aunque puede tardar 2-8 semanas en positivizarse, es lo que confirma, en muchos casos, el diagnóstico (lógicamente, el paciente debe tratarse empíricamente con la sola sospecha diagnóstica).

Meningitis por criptococos:

Es la micosis que afecta al SNC con mayor frecuencia y, en la mayoría de los casos, se asocia a una enfermedad subyacente (sida, linfoma, cáncer, etc). Da lugar a una meningitis granulomatosa de evolución lenta, progresiva, a veces con abscesos cerebrales intraparenquimatosos.

El LCR pone de relieve una pleocitosis (límites de 50-300 células/ μ l) de predominio linfocitario, con glucosa baja.

En un 50-60% de los casos puede establecerse el diagnóstico mediante tinción con tinta china. También puede determinarse el antígeno criptocócico en LCR (prueba de aglutinación del látex), así como el nivel

de anticuerpos. El cultivo en medio de Sabouraud permite el crecimiento y la identificación del hongo.

La TC y la RMN craneales casi siempre demuestran captación difusa del contraste en las meninges basales, hidrocefalia, nódulos granulomatosos en el parénquima y abscesos cerebrales.

Criterios diagnósticos y etiologías más frecuentes de meningitis crónica

Criterios diagnósticos:

- Síntomas y signos de meningitis o meningoencefalitis: fiebre, cefalea, rigidez de nuca, confusión, crisis convulsivas, signos neurológicos focales, neuropatía craneal, etc.
- Desarrollo subagudo o crónico.
- Persistencia de menos 4 semanas.
- Líquido cefalorraquídeo persistentemente anormal.

Etiología.

- Causas infecciosas:
 - M. tbc, Cryptococcus neoformans, Hystoplasma capsulatum, Candida, Aspergillus, Blastomyces dermatitidis, Treponema pallidum, Brucella, Toxoplasma gondii, Nocardia asteroides, Actinomyces, Dermatiomyces, cisticercosis, Borrelia burgdorferi, Streptococcus (endocarditis infecciosa).
- Causas no infecciosas:
 - Neoplasias.
 - Sarcoidosis.
 - Vasculitis con afección del SNC.
 - LES.
 - Síndrome de Vogt-koyanagi-Harada.
 - Enfermedad de Behcet.
 - Meningitis de Mollaret.
 - Migraña de pleocitosis.

TRATAMIENTO:

Hay que destacar que la meningitis bacteriana es una urgencia médica, potencialmente mortal en cuestión de horas, e modo que la simple sospecha clínica es razón suficiente para iniciar tratamiento inmediato, por poco tiempo que se pueda demorar la realización de la punción lumbar o la TC.

Las meningitis se tratan de forma sintomática (exceptuando las herpéticas, que se tratan con Aciclovir por vía parenteral). El tratamiento empírico las bacterianas dependerá de la etiología que se sospeche según las edades y factores de riesgo nombrados previamente. En el RN se debe asociar ampicilina (que cubrirá Listeria) y gentamicina, o cefotaxima y ampicilina. En niños mayores y en el adulto, el tratamiento inicial debe hacerse con una cefalosporina e tercera generación (cefotaxima o ceftriaxona). En las zonas donde la prevalencia de s.pneumoniae resistente a cefalosporinas de tercera generación sea elevada, incluida España, es conveniente añadir al tratamiento empírico vancomicina. Si existe la posibilidad de que Listeria esté implicada, se debe asociar ampicilina. Si existe la posibilidad de que Listeria esté implicada, se debe asociar ampicilina de forma empírica. En pacientes posneuroquirúrgicos, con derivación de LCR, o con traumatismo craneoencefálico, se debe iniciar tratamiento empírico con una cefalosporina con acción frente a Pseudomonas o meropenem, asociados a vancomicina o linezolid.

En estudios realizados en niños se ha demostrado que la administración de corticoides (de forma simultánea a la primera dosis de antibiótico, o bien inmediatamente antes) disminuye la incidencia de complicaciones al reducir la inflamación meníngea, principalmente en la base del cráneo y en infecciones por H.influenzae. Igualmente se ha demostrado de forma más reciente su utilidad en adultos, particularmente en meningitis neumocócica.

Tratamiento antibiótico empírico recomendado para la meningitis bacteriana según la edad y los factores predisponentes			
Edad y factores	Microorganismos	Elección	Alternativo
< 3 meses	Estreptococo B. Listeria m. E.coli, neumococo	Ampicilina + cefotaxima	Cloranfenicol + Gentamicina
3m - 18 años	Meningococo Neumococo H. influenzae	Cefotaxima + Vancomicina	Cloranfenicol o meropenem + Vancomicina
18 – 50 años	Neumococo Meningococo H.influenzae	Cefotaxima/ceftriaxona + Vancomicina	Meropenem o cloranfenicol o moxifloxacino + Vancomicina
>50 años	Neumococo Meningococo Listeria m. Bacilos gram-	Cefotaxima/ceftriaxona + Ampicilina + Vancomicina	Vancomicina + Meropenem + Trimetoprima- sulfametoxazol
Alcoholismo, inmunoderprimido, enf.debilitante	Listeria m. Neumococo Meningococo Enterobacterias P.aeruginosa	Ceftazidima + Ampicilina + Vancomicina	
Sida/VIH	Lo mismo que en el apartado anterior. Además, criptococos, m.tuberculosis sífilis, etc. Meningitis VIH: tratamiento específico		
Posneurocirugía o TCE abierta	S. aureus. Enterobacterias P. aeruginosa Neumococo	Vancomicina + Cefatazidima/meropenem	
Fístula de LCR, TCE cerrado	Neumococo	Cefotaxima + Vancomicina	
Derivación de LCR infectada	S. epidermidis Difetroides Enterobacterias. S. aureus Candida, estrptococos	Vancomicina + RFP + ceftazidima/meropenem. Curación rara sin retirar la derivación	
Granulopaneia (< 1000 µl)	Enterobacterias Pseudomonas S.epidermidis Hongos	Vancomicina + Ceftazidima + Amikacina	

Tratamiento antibiótico específico			
Microorganismos	Elección	Alternativo	Duración
H.influenzae	Cefotaxima	Cloranfenicol	7-10 días
N.meningitidis	Cefotaxima	Cloranfenicol	7-10 días
CMI < 0,1 Neumococo CMI ≥ 0,1	Cefotaxima Cefotaxima (350 mg/kg/día) + Vancomicina	Vancomicina + Rifampicina	10-14 días
Listeria m.	Ampicilina + Gentamicina	Trimetoprima- sulfametoxazol + Vancomicina	21 días o más
Estreptococos grupo B	Penicilina G o ampicilina + gentamicina	Vancomicina + Gentamicina	12 – 21 días
CMI: concentración mínima inhibitoria			

CONTROLES DE LCR:

Se realizan solo ante:

- Curso clínico tórpido.
- Falta de respuesta terapéutica.
- Microorganismos poco habituales o multirresistentes a antimicrobianos.
- Cuando la primera punción lumbar no fue diagnóstica y no se observe mejoría.

CORTICOIDES:

La morbimortalidad de la meningitis depende no solo de la infección, sino también de la respuesta inflamatoria del huésped después de la lisis bacteriana. La administración de corticoides, como dexametasona en dosis de 10 mg/6h, por vía iv, durante los primeros 4 días, comenzando 20 minutos antes o simultáneamente a la primera dosis de antibiótico, ha demostrado que reduce la mortalidad y las secuelas, así como la posibilidad que se produzcan crisis convulsivas, alteración del estado de conciencia y fallo respiratorio. El beneficio es mayor en pacientes con meningitis

neumocócica y por H.influenzae. Esta eficacia no está demostrada si los corticoides se administran horas después de iniciado el tratamiento antibiótico, y deben evitarse en inmunodeprimidos graves (VIH) y en las meningitis que acontecen después de una intervención quirúrgica.

PROFILAXIS

El calendario vacunal de España incluye la vacuna anti-meningococo C y anti-H.influenzae serotipo b. Existe vacuna antineumocócica, que estaría indicada en grupos especiales de población (mayores de 65 años, inmunodeprimidos o con enfermedades crónicas).

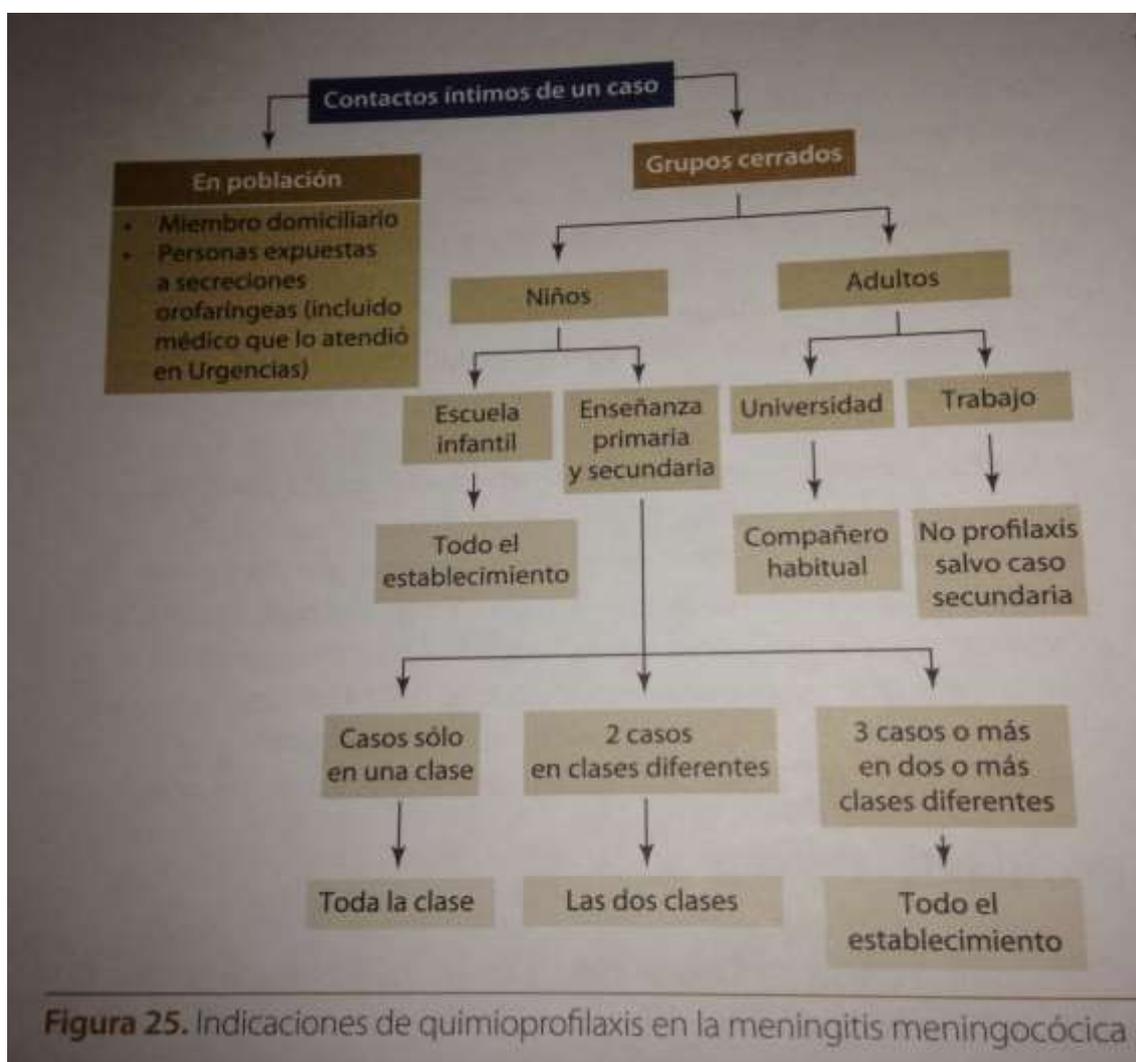
La quimioprofilaxis de la meningitis meningocócica se debe indicar en los contactos íntimos (familia y personas expuestas a secreciones orofaríngeas, como puede ser compañeros de dormitorio, compañeros habituales, personal sanitario que haya realizado reanimación “boca a boca”, intubación endotraqueal o aspiración de secreciones respiratorias), a compañeros de guardería (a toda la guardería), a compañeros más cercanos de la escuela (si en la escuela hubiese 2 casos en un aula, se administraría profilaxis a toda la clase y al profesorado, y si hubiese 3 o más casos en dos o más aulas, se justificaría la quimioprofilaxis a toda la escuela). Se realiza con dosis única de ceftriaxona intramuscular, con rifampicina oral durante 2 días (en ambos casos, la dosis ajustada a la edad), o con ciprofloxacino o levofloxacino oral en dosis única. Como alternativa, también se puede utilizar minociclina (tetraciclina) por vía oral durante 3 días. Los niños y mujeres embarazadas no deben recibir quinolonas ni tetraciclinas.

Se aconseja también la vacunación de aquellas personas a las que se administra quimioprofilaxis antibiótica. Existe vacuna contra serotipos C, A, W, Y; en 2013 se autorizó en España una vacuna frente a N.meningitidis serogrupo B (obtenida por tecnología de ADN recombinante).

La vacuna antimenigocócica complementa, pero no sustituye a la profilaxis con antibiótico.

Se aconseja quimioprofilaxis de la meningitis por H.influenzae en contactos íntimos (familia, guardería), menores de 6 años y que no estén vacunados: si el contacto fuese mayor de 6 años pero convive con menores

de esa edad, también debería recibir profilaxis. La quimioprofilaxis se realiza con rifampicina oral, en dosis única diaria (ajustada a la edad), durante 4 días.



ENCEFALITIS

La encefalitis aguda es un proceso inflamatoria agudo del parénquima cerebral, a menudo acompañado de irritación meníngea (meningoencefalitis). Las manifestaciones clínicas varían ampliamente en función de la causa, los antecedentes personales del paciente y las zonas cerebrales afectadas. Se desarrolla a lo largo de horas o días e incluye típicamente signos y síntomas neurológicos deficitarios, alteración del estado de conciencia, crisis comiciales, confusión y agitación; no son infrecuentes la cefalea, la rigidez de nuca, las náuseas y vómitos y la elevación de la temperatura. Puede ser causa:

- Infecciosa. La encefalitis herpética es el prototipo y la encefalitis más frecuente en nuestro medio.
- Postinfecciosa: encefalomiелitis aguda diseminada.
- Autoinmune o paraneoplásica.

Las manifestaciones clínicas varían ampliamente en función de la causa, los antecedentes del paciente y las zonas cerebrales afectadas. Se desarrolla a lo largo de horas o días, e incluye típicamente signos y síntomas neurológicos deficitarios, alteración del estado de conciencia, crisis convulsivas, confusión y agitación; no son infrecuentes la cefalea, la rigidez de nuca, las náuseas y los vómitos, y la elevación de la temperatura. El enterovirus 71 es un patógeno emergente que puede causar meningitis, encefalitis, parálisis fácida aguda, mielitis transversa y cerebilitis.

ENCEFALITIS HERPÉTICA:

Es la forma más frecuente de encefalitis esporádica en adultos inmunocompetentes. Producida por VHS-1 en adultos; en neonatos, el VHS-2 puede causar encefalitis en el seno de una infección perinatal. Tiene especial predilección por invadir los lóbulos frontal y temporal. Clínicamente se manifiesta en forma de cefalea, fiebre y, característicamente, alteración del nivel de la consciencia en diferentes grados, desde estupor a coma profundo. En ocasiones se acompaña de focalidad neurológica o convulsiones (50% de los casos). La asociación de fiebre y focalidad del lóbulo temporal sugiere encefalitis por herpes simple.

El diagnóstico inicialmente debe ser clínico. En la TC o RM cerebral se pueden encontrar hipodensidades bilaterales a nivel temporal (más o menos bilaterales), y el EEG puede mostrar alteraciones en dicho lóbulo. El LCR se caracteriza por el incremento de linfocitos y proteínas, con glucosa normal, así como presencia de hematíes hasta en el 20% de los casos. El diagnóstico se realiza mediante la demostración de DN del virus herpes en el LCR mediante PCR; ésta es una prueba cuyos resultados se obtienen tardíamente, por lo que, ante un cuadro clínico sugestivo, se debe iniciar tratamiento empírico, de elección con Aciclovir por vía iv (10 mg/kg/8h, durante 2-3 semanas). Para transplantados y pacientes con VIH se han descrito resistencias al Aciclovir, en cuyo caso está indicado el foscarnet en dosis de 40-60 mg/kg/8h, equivalentes a 116-175 ml, cada 8h, de esta presentación comercial, en perfusión iv continua (60 min). El tratamiento se mantiene durante 2-3 semanas, según la respuesta clínica.

ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA

Es un proceso inflamatorio desmielinizante del SNC, de mecanismo inmunológico. Comienza de forma aguda, días o semanas después de un a infección banal, habitualmente viral gastrointestinal o respiratoria, o de vacunación, de ahí que también se denomine encefalitis potinfecciosa o posvacunal. Es mucho más frecuente en niños, pero también se da en adultos jóvenes. Después de un pródromo de fiebre, cefalea, malestar general y mialgias aparecen los síntomas neurológicos, entre los que destacan: alteración del estado de conciencia, déficits neurológicos multifocales (hemiparesia, ataxia, disfasia, hemihipoestesia, etc), crisis epilépticas en incluso rigidez de nuca. La forma extrema de esta enfermedad se denomina leucoencefalitis aguda hemorrágica, que se desarrolla de forma fulminante.

El LCR muestra pleocitosis linfocitaria con aumento de proteínas y sin consumo de glucosa, si bien es normal en un 30% de los casos. Dados los síntomas de la ADEM, debe realizarse siempre una prueba de neuroimagen antes de la punción lumbar: la TC y la RM craneales muestran múltiples lesiones, de predominio en sustancia blanca, que captan contraste en anillo de forma incompleta y que pueden tener edema circundante. Radiológicamente pueden parecerse a los abscesos cerebrales, con los que

debe hacerse el diagnóstico diferencial, así como con las encefalitis infecciosas.

El tratamiento consiste en las medidas generales, corticoides a altas dosis, como metilprednisolona en dosis de 1g/24h iv durante 5 días y, según la evolución, plasmaféresis o inmunoglobulinas iv.

ABSCESO CREBRAL

Es un proceso supurativo focal intracerebral que comienza como un área localizada de cerebritis (durante unos 4-7 días) y evoluciona a una colección de pus rodeada de una cápsula bien vascularizada (tras 7-10 días). En el 80% de los casos son lesiones únicas, pero en el 20% de los casos pueden identificarse dos o más lesiones, dependiendo del origen. Es la lesión supurada intracraneal más frecuente, seguido del empiema subdural, absceso epidural y, con menor frecuencia, la flebitis séptica de los senos venosos.

Mecanismos de entrada de los microorganismos al cerebro:

- Por extensión directa desde un foco contiguo (sinusitis, mastoiditis, otitis) con una incidencia del 12-25% (habitualmente son abscesos únicos y polimicrobianos).
- Por diseminación hematógena, que es la causa más importante en nuestro medio, siendo estos monomicrobianos y múltiples. Se asocian a infecciones pulmonares (bronquiectasias, empiema, abscesos) o cardíacas (endocarditis).
- Por penetración directa, a través de traumatismos o procedimiento neuroquirúrgico.

Diagnóstico:

Clínicamente se sospecha ante un cuadro progresivo e insidioso, generalmente subagudo, de cefalea, signos de focalidad neurológica (hemiparesia o monoparesia que se correlaciona con la zona afectada y son secundarios normalmente al edema perilesional), fiebre, alteración del nivel de consciencia, crisis comiciales, edema de papila, etc. En realidad, la triada clásica compuesta por fiebre, datos de hipertensión intracraneal y

signos focales está presente en menos de la mitad de los casos. En niños, inmunodeprimidos y ancianos puede debutar como un síndrome confusional sin otros datos. En cualquier caso, la presentación clínica dependerá del tamaño, la localización, el edema perilesional y el estado inmunológico del paciente, así como de la virulencia e los patógenos implicados.

Pruebas complementarias:

- TC craneal con contraste o RMN craneal: siempre.
- Analíticas, Rx tórax, serologías, orina, ... para localizar el origen del foco.
- PL no se realizará, ya que es poco rentable microbiológicamente y puede existir riesgo de herniación.

Tratamiento:

Tabla 88.9. Tratamiento empírico de los abscesos cerebrales

Origen/situación predisponente	Tratamiento empírico*	
Si complicación de meningitis	Ver tratamiento en Tablas 88.4, 88.5 y 88.6	
Foco desconocido	Ceftriaxona 2 g/12 h o cefotaxima 2 g/4 h + metronidazol	<i>Alternativa:</i> meropenem 2 g/8 h
Foco sinusal (1)	10 mg/kg/8 h (5)	con/sin vancomicina 1 g/12 h
Foco dental		
Foco ótico (2)		
Foco pulmonar (3)(4)		
Endocarditis	Meropenem 2 g/8 h o cefepima 2 g/8 h + cloxacilina 2 g/4 h o vancomicina 1 g/12 h o linezolid 600 mg/12 h	<i>Alternativa:</i> vancomicina 1g/12h o linezolid 600 mg/12 h + aztreonam 2 g/8 h o ciprofloxacino 400 mg/8-12 h
Traumatismo o neurocirugía (6)		

- Neuroquirúrgico: valoración individualizada. Drenaje y cultivo en la mayoría de los casos. Indicaciones de tratamiento neuroquirúrgico: edema cerebral importante con signos de HTIC, lesión única > 2-3 cm, lesiones < 3 cm con gas o situados en fosa posterior (riesgo de compresión de tronco) o con localización periventricular (riesgo de rotura), absceso postraumático o postquirúrgico, lesiones originadas por hongos.

SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO

El SCA representa unos de los trastornos cognitivos infradiagnosticados más frecuentes en Urgencias. Puede traducir sólo una agitación banal, ser el primer escalón para un proceso más grave, o ser la manifestación de una patología de base. Puede ocurrir en cualquier época de la vida, pero su incidencia aumenta progresivamente con la edad. En el momento del ingreso entre el 10 y el 25% de los ancianos presenta delirium, con una prevalencia durante la hospitalización entre el 10 y el 56%.

El SCA es un cuadro clínico de instauración rápida (horas o días), fluctuante y potencialmente reversible en el que se produce una alteración en las funciones cognitivas, el comportamiento psicomotor, la emoción y el ciclo vigilia-sueño. La alteración de las funciones cognitivas que caracteriza a este cuadro es la inatención o falta de concentración del paciente.

Tabla 65.1. Criterios diagnósticos de delirium (DSM-V)

- A. Alteración de la atención (por ejemplo, capacidad reducida para dirigir, centrar, mantener o desviar la atención) y la consciencia (orientación reducida al entorno).
- B. La alteración aparece en poco tiempo (habitualmente unas horas o pocos días), constituye un cambio respecto a la atención y consciencia iniciales, y su gravedad tiende a fluctuar a lo largo del día.
- C. Una alteración cognitiva adicional (por ejemplo, déficit de memoria, de orientación, de lenguaje, de la capacidad visoespacial o de la percepción).
- D. Las alteraciones de los criterios A y C no se explican mejor por otra alteración neurocognitiva preexistente, establecida o en curso, ni suceden en el contexto de un nivel de estimulación extremadamente reducido, como sería el coma.
- E. En la anamnesis, la exploración física o en los análisis clínicos, se obtienen evidencias de que la alteración es una consecuencia fisiológica directa de otra afección médica, una intoxicación o una abstinencia por una sustancia (por ejemplo, debida a un consumo de drogas o a un medicamento), una exposición a una toxina o se debe a múltiples etiologías.

Criterios diagnósticos de SCA (CAM, sensibilidad 94-100% y especificidad 90-95%):

- Inicio agudo y curso fluctuante: viene indicado por responder de forma afirmativa a las siguientes cuestiones:
 - ¿Hay evidencia de un cambio del estado mental del paciente con respecto a su estado previo hace unos días?.
 - ¿Ha presentado cambios de conducta el día anterior, fluctuando la gravedad de éstos?.
- Inatención: viene indicado por responder de forma afirmativa a las siguientes cuestiones:
 - ¿Presenta el paciente dificultades para fijar la atención?.
- Desorganización del pensamiento: viene indicado por responder de forma afirmativa a la siguiente cuestión:
 - ¿Presenta el paciente un discurso desorganizado e incoherente, con una conversación irrelevante, ideas poco claras o ilógicas, con cambios de tema de forma impredecible?.
- Alteración del nivel de consciencia: viene indicado por responder de forma afirmativa a otra posibilidad diferente a un estado de “alerta normal” en la siguiente cuestión:
 - ¿Qué nivel de consciencia presenta el paciente?:
 1. Alerta (normal).
 2. Vigilante (hiperalerta).
 3. Letárgico (inhibido, somnoliento).
 4. Estuporoso (difícil despertarlo).
 5. Comatoso (no se despierta).

El SCA es un síndrome de causa orgánica, en ocasiones plurietiológico, que se caracteriza por una alteración del nivel de consciencia y de la atención, así como de diversas funciones cognitivas, como la memoria, orientación, pensamiento, lenguaje o percepción. Tiene un comienzo agudo y un curso fluctuante pudiendo durar varios días. Los pacientes con delirium tienen una alteración del nivel de atención, está disminuida su capacidad para centrar, mantener o dirigir la atención, además de la alteración de la percepción que puede hacer que el paciente malinterprete la

realidad, tenga ilusiones o alucinaciones, pudiendo esto condicionar su comportamiento y expresar miedo o agresividad ante estímulos externos.

El paciente suele comenzar con desorientación temporo-espacial, aumento o disminución de la actividad psicomotriz y con trastorno del ciclo vigilia-sueño. Fases de agitación psicomotriz y desorientación suelen alternar con fases de somnolencia diurna. Por tanto, el delirium suele desarrollarse durante la noche y en lugares con escaso estímulo ambiental y desconocido para el paciente.

ETIOLOGÍA:

Prácticamente cualquier enfermedad moderadamente grave puede ser responsable de un SCA; bien sea una infección, una alteración iónica, una alteración endocrina, patología cardíaca, pulmonar, neurológica, neoplásica, toma de fármacos (incluso a dosis apropiadas), abstinencia de los mismos, (especialmente opioides y benzodiazepinas), consumo de tóxicos, etc. La causa más frecuente y reversible son los tóxicos y dentro de éstos la abstinencia alcohólica. En ancianos una causa muy frecuente es la ITU, que siempre ha de estar presente en el diagnóstico diferencial del SCA en este rango de edad. Los procesos quirúrgicos más frecuentemente relacionados con el SCA son las intervenciones cardíacas y de cadera (que además son problemas frecuentes en pacientes ancianos), y dentro de los procesos médicos son los pacientes con SIDA. Alrededor del 80% de los pacientes terminales lo desarrollan.

Procesos etiológicos del SCA
<p>Enfermedades sistémicas</p> <p>Fiebre e infecciones (sobre todo en niños y ancianos): infección urinaria, neumonía, endocarditis, bacteriemia.</p> <p>Alteraciones metabólicas:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hipoxia e hipercapnia. - Endocrinopatías: hiperglucemia, hipoglucemia, crisis hipertiroides, mixedema, crisis addisoniana. - Insuficiencia orgánica: insuficiencia hepática, renal o pancreática. - Alteraciones hidroelectrolíticas: deshidratación, hipo/hipercalcemia, hipo/hipermagnesemia, hipo/hipernatremia, acidosis, alcalosis. - Deficiencia de vitaminas: tiamina (vitamina B1), niacina (vitamina B3), cianocobalamina (vitamina B12). - Alteraciones metabólicas congénitas: porfiria, enfermedad de Wilson. <p>Trastornos vasculares no neurológicos: síndromes coronarios agudos, shock, TEP.</p> <p>Estados de hipertermia, golpe de calor, electrocución.</p> <p>Anemias graves, síndromes de hiperviscosidad.</p>
<p>Enfermedades neurológicas:</p> <p>Infecciones del SNC: encefalitis, meningitis, abscesos cerebrales o epidurales.</p> <p>Epilepsia: SCA ictal (status de ausencia, focal complejo o tónico sinconvulsiones). SCA postictal (después de una crisis focal compleja o tónica-clónica generalizada). SCA interictal (irritabilidad, agitación y síntomas afectivos asociados a crisis inminentes).</p> <p>Trastornos vasculares neurológicos: ictus (sobre todo de localización parietal posterior derecha), HSA, hematoma subdural y epidural, encefalopatía hipertensiva, migraña basilar (sobre todo en niños), vasculitis del SNC.</p> <p>Tumores y abscesos cerebrales.</p> <p>TCE.</p> <p>Hidrocefalia aguda.</p>
<p>Trastornos psiquiátricos:</p> <p>Manía aguda, depresión o ansiedad extrema, esquizofrenia, estado de fuga histérica.</p>
<p>Fármacos o tóxicos</p> <p>Abstinencia alcohólica.</p> <p>Supresión brusca de ansiolíticos e hipnóticos.</p> <p>Drogas de abuso: cocaína, heroína, inhalanes y opiáceos.</p> <p>Intoxicación por CO.</p> <p>Fármacos: anticolinérgicos, anticomociales, antiparkinsonianos, antidepresivos, litio, neurolépticos, analgésicos opiáceos, miorrelajantes, coricoides, broncodilatadores, antiarrítmicos, anticoagulantes, antidiabéticos, antieméticos, antineoplásicos, propranolol, digoxina, teofilinas, AINEs, etc.</p>

Factores predisponentes para desarrollar SCA

- Deterioro cognitivo previo.
- Edad avanzada.
- Antecedentes de SCA.
- Daño cerebral previo.
- Enfermedad médico-quirúrgica grave.
- Dependencia de sedantes (opiáceos o alcohol).
- Factores psicosociales (falta de apoyo social, depresión, desadaptación social, ...).
- Ambiente no familiar (hospitalización, institucionalización).
- Privación de sueño.
- Cambios de habitación.
- Realización de pruebas diagnósticas, sobre todo si son invasivas.
- Dolor.

Factores precipitantes para desarrollar SCA

- Polifarmacia.
- Uso de catéter urinario.
- Iatrogenia.
- Restricción física.
- Malnutrición (albúmina < 3g/l).
- A cada factor se le asigna 1 punto: riesgo bajo: 0 puntos, riesgo intermedio 1-2 puntos, riesgo alto 3-5 puntos.

Factores de vulnerabilidad para desarrollar SCA

- Alteración de la agudeza visual (test de Jaeger).
- Enfermedad grave (APACHE II < 16).
- Deterioro cognitivo: MMSE < 24.
- Deshidratación.
- Cada factor se le asigna 1 punto. Riesgo bajo: 0 puntos, riesgo intermedio 1-2 puntos, riesgo alto: 3-4 puntos.

Factores predisponente en ancianos

- Edad avanzada (< 80 años).
- Enfermedad cerebral orgánica previa:
 - Deterioro cognitivo.
 - Enfermedad vascular.
 - Enfermedad de Parkinson.
- Antecedentes de delirium previo.
- Factores psicosociales:
 - Estrés.
 - Depresión.
 - Escaso estímulo o apoyo familiar o social.
 - Institucionalización.
- Factores relacionados con la hospitalización:
 - Entorno desconocido.
 - Inmovilización.
 - Deprivación de sueño.
 - Dolor.
 - Realización de pruebas diagnósticas.
 - Sondaje nasogástrico y vesical.
 - Deprivación.
- Miscelánea:
 - Enfermedades graves.
 - Deshidratación o malnutrición.
 - Dependencia de alcohol o fármacos.
 - Defectos sensoriales: visuales o auditivo.

DIAGNÓSTICO:

El SCA debe considerarse una urgencia médica, por lo que el diagnóstico precoz del cuadro, de su etiología y de los factores de riesgo permite prevenir sus consecuencias y complicaciones. El diagnóstico debe basarse en una historia clínica y anamnesis adecuadas, exhaustivas, una exploración correcta y metódica y la solicitud de una serie de pruebas complementarias que no serán útiles para llegar a la causa que ha desencadenado el delirium.

1) Anamnesis:

Es importante conocer los factores predisponentes, especialmente la existencia de deterioro cognitivo previo. Estos factores son aditivos, y cada uno de ellos aumenta el riesgo de manera considerable de presentar un

SCA. Se deben conocer los antecedentes médico-quirúrgicos del paciente, fármacos o drogas que consume, antecedentes personales de TCE reciente, fiebre, etc. El tiempo de evolución es un dato importante, ya que un episodio agudo (horas/días) orienta a un SCA, mientras que si es crónico habla a favor de demencia. El SCA no siempre se presenta con el cuadro típico de agitación, alucinaciones y trastornos psicomotores; en pacientes ancianos puede presentarse como un cuadro de letargia e hipoactividad, aunque en ocasiones pueden alternar ambos subtipos

2) **Presentación clínica:**

Según Lipowski, existen tres tipos clínicos de presentación clínica del SCA:

- Hiperactivo: se caracteriza por hiperactividad, agitación, agresividad, confusión, alucinaciones e ideación delirante. Se da en un 15-25%. Suele asociarse a abstinencia o intoxicación por tóxicos y al efecto anticolinérgico de algunos fármacos. Existe una disminución de la actividad inhibitoria del sistema GABA y un aumento de la neurotransmisión noradrenérgica. Es el más fácil de diagnosticar por los síntomas tan floridos.
- Hipoactivo: se da con más frecuencia en ancianos y se caracteriza por hipoactividad, entecimineto psicomotor, bradipsiquia, lenguaje lento, inexpresividad facial, letargia, actitud apática, inhibición. Se debe hacer diagnóstico diferencial con la demencia y la depresión. Es el tipo de delírium que se desarrolla en las alteraciones metabólicas. Se cree que se debe a un aumento de la inhibición por parte del sistema gabaérgico. Se desarrolla en un 20-25%. Son los más difíciles de identificar, pues sus síntomas no son tan evidentes y puede pasar desapercibido para el médico si no se piensa en esta forma de presentación del síndrome confusional.
- Mixto, hiper e hipoactivo: supone el 35-50% de los síndromes confusionales. Alternan la hiper e hipoactividad en el tiempo.
- Inclasificable.

Tabla 65.4. Características del delirio hipoactivo e hiperactivo

Delirio hipoactivo	Delirio hiperactivo
Fatiga, letargia. Actividad reducida. A menudo pasa desapercibido.	Alucinaciones, vigilancia, combatividad. Actividad aumentada, agitación. Rara vez se omite.

El SCA se caracteriza por ser un cuadro donde existe una alteración de la conciencia y la atención que comienza de forma aguda y que fluctúa en el tiempo, además de alterarse la memoria, el lenguaje o de aparecer alucinaciones e ideas delirantes, con una inversión del ciclo vigilia-sueño. De forma menos frecuente puede aparecer ansiedad, un cuadro vegetativo, alteraciones de la marcha, temblor o mioclonías.

3) Exploración física:

- Exploración general: debe incluir los signos vitales. Una minuciosa exploración puede orientarnos hacia una patología sistémica concreta como causa del SCA (hepatopatía, cardiopatía, alteración endocrina, meningismo, señales de venopunción, etc). Un temblor prominente aparece en el síndrome de privación por alcohol, barbitúricos o benzodiazepinas. La presencia de mioclonías y asterixis sugieren encefalopatía metabólica (hepática, urémica o hipercápnica).
- Exploración neurológica: debe ir enfocada a descartar signos de focalidad neurológica, un síndrome meníngeo, HTIC o mioclonías focales. Es esencial realizar un minucioso examen del estado mental del paciente valorando los siguientes puntos:
 - Consciencia: es el estado en el cual uno se da cuenta de sí mismo y del entorno. El contenido se altera siempre en el SCA. El grado de alerta varía desde la somnolencia a la hiperactividad, pudiendo fluctuar a lo largo del cuadro.
 - Atención: es la capacidad para concentrarse en una tarea u objeto. Está siempre alterada y es la base del diagnóstico. Existen varios métodos para explorarla:
 - a) Repetir dígitos, uno por segundo (normal hasta 5).
 - b) Hacer que el paciente cuente los meses del año hacia delante y atrás (una persona que no presente SCA habitualmente puede nombrar hacia atrás los meses del año en 20 segundos). Si es incapaz de realizar esta tarea se le pide que haga lo mismo con los días de la semana.

c) Prueba de la A: repetir series de letras con la A intercalada y que cuando la oiga de una palmada (p.ej: L,T,P, A, O, W, A, P, N, S, D, X, A). La lista se debe leer en un tono normal con una frecuencia de una letra por segundo. Se cuentan errores y omisiones: más de 2 errores se considera anormal.

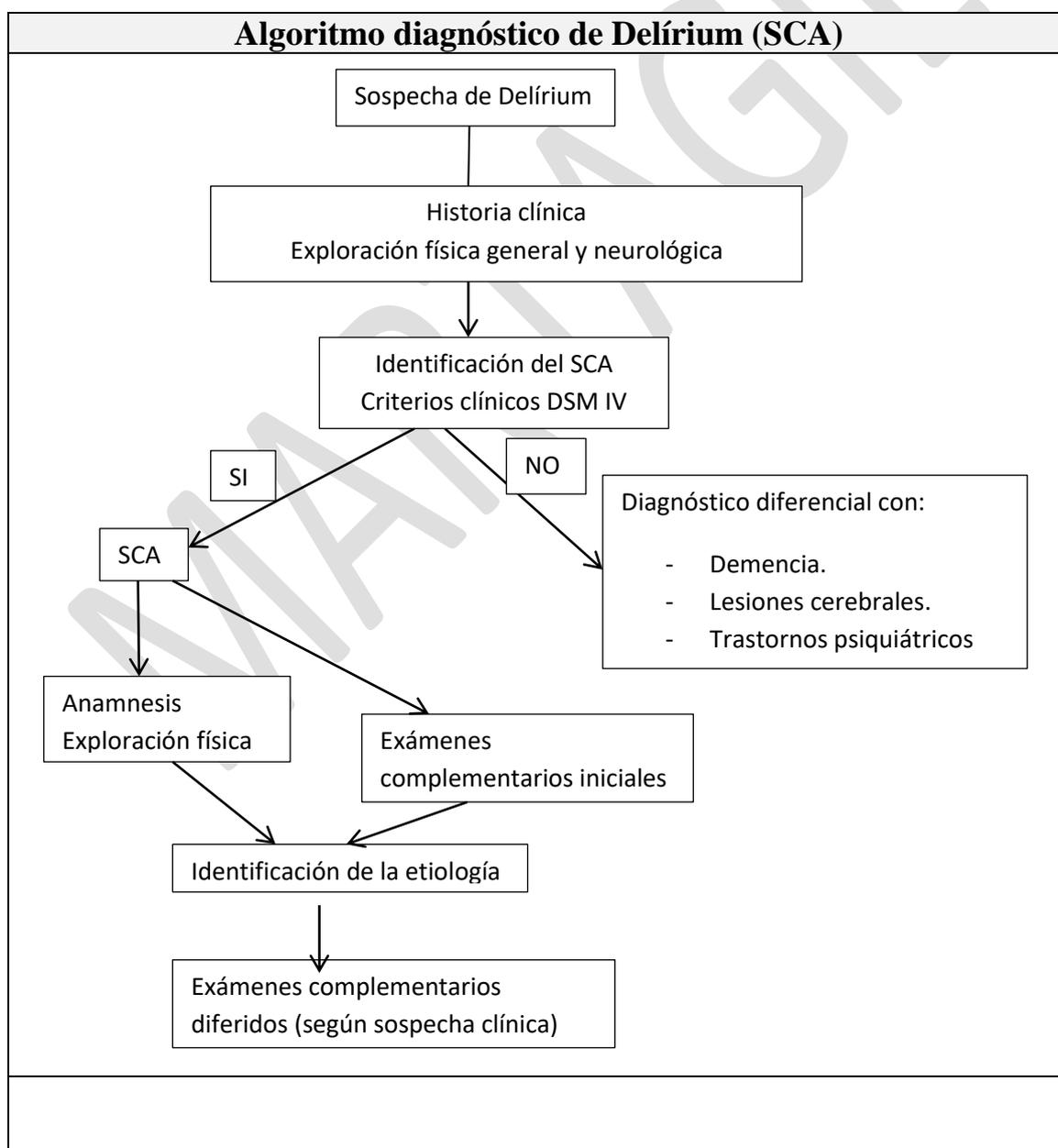
- Orientación: por orden se afecta la esfera temporal, espacial y personal.
- Memoria: se afecta principalmente la memoria reciente y anterógrada. Se puede explorar diciéndole 3 palabras y pidiéndole que las repita pasados 3 minutos (memoria reciente).
- Pensamiento: muestra incoherencia y reiteratividad, por alteración dl contenido y de la organización del mismo. El discurso presenta perseveración, repetición y fuga de ideas.
- Percepción: se altera dependiendo del nivel de consciencia. Pueden existir alucinaciones e ilusiones, generalmente visuales.
- Alteraciones de funciones no intelectivas: se altera el estado afectivo (ansiedad, depresión, euforia, apatía, etc), la conducta o el comportamiento (hipo o hiperactivivda), el sistema neurovegetativo (diaforesis, taquicardia, hipertermia, etc) y el ciclo sueño-vigilia (insomnio es lo más común con empeoramiento de la confusión durante la noche e hipersomnía diurna).

4) Exploraciones complementarias:

- A la llegada del enfermo: glucemia capilar junto con la toma de signos vitales.
- Analítica: hemograma, urea, creatinina, iones, calcio, perfil hepático y gasometría arterial. Es importante solicitar un sistemático de orina para descartar infección urinaria, sobre todo en ancianos.
- Rx tórax y electrocardiograma.
- Si se continúa sin un diagnóstico etiológico, hay que valorar la realización de otras determinaciones y exploraciones complementarias, según la principales sospechas diagnósticas: niveles de fármacos, tóxicos en orina, CPK o amoniemia en el caso de patología hepática.
- Si los estudios básicos son normales y no hay factor precipitante o etiología clara se debe realizar TAC craneal seguido o no de

punción lumbar para descartar procesos como: hemorragia subaracnoidea, ACV o encefalitis.

- Ya en planta se podrán solicitar determinaciones de hormonas tiroideas, estudios serológicos, porfirinas, vitaminas, ácido fólico, etc.
- El EEG puede ser útil para descartar crisis epilépticas, especialmente en el caso de un estatus no convulsivo. Además muestra un patrón inespecífico de enlentecimiento global en la mayoría de los SCA (puede mostrar hallazgos más específicos en algunos casos como la presencia de ondas trifásicas en la encefalopatía hepática).



5) **Diagnóstico diferencial:**

El diagnóstico diferencial se establece principalmente con la demencia y enfermedades psiquiátricas como la depresión, ansiedad, trastornos conversivos y cuadros psicóticos.

La presentación aguda y el carácter fluctuante son determinantes para diferenciarlo de la demencia. En ésta existen alteraciones cognitivas y fallos de memoria, pero el paciente se encuentra alerta y sin alteración de la consciencia. Un SCA hipoactivo puede confundirse con una depresión con inhibición importante. Sin embargo, la disminución del nivel de consciencia y la variabilidad de síntomas no están presentes en la depresión. En los cuadros conversivos suele haber un conflicto emocional relacionado con la aparición de los síntomas. Un cuadro psicótico se diferencia de un SCA en que predomina la ideación delirante, mantiene un curso estable, sin alteración de la consciencia, y con una alteración parcial de la atención, más en la línea de la hipervigilia. Finalmente, es importante también hacer el diagnóstico diferencial con una patología habitualmente infra-diagnosticada como la afasia de Wernicke. Esta entidad puede ser confundida con el SCA por su lenguaje incoherente junto con respuestas sin sentido a órdenes dadas. En ésta el nivel de consciencia y de atención suelen ser normales, predominando un lenguaje con neologismos y parafasias.

Tabla 65.6. Diagnóstico diferencial

Características	SCA	Demencia	Psicosis	Depresión	Infecciones SNC
Instauración	Agudo	Insidioso	Subagudo	Subagudo	Subagudo
Curso 24 horas	Fluctuante	Estable	Estable	Estable	Variable
Duración	Transitorio	Progresivo	Episódico	Variable	Progresivo
Fiebre	Variable	No	No	No	Frecuente
Consciencia	Alterada	Vigil	Vigil	Vigil	Disminuido
Orientación	Alterada	Alterada	Intacta	Intacta	Alterada
Memoria	Deterioro	Deterioro	Conservada	Conservada	Deterioro
Atención	Déficit grave	Déficit parcial	Variable	Déficit parcial	Déficit parcial
Lenguaje	Incoherente	Afasia frecuente	Reiterativo	Normal	Normal
Alucinaciones y delirios	Frecuente	Infrecuente	Frecuente	Infrecuente	Infrecuente
Movimientos involuntarios	Frecuente	Infrecuente	No	No	Frecuente
Enfermedad orgánica	Sí	No	No	No	Sí

MEDIDAS DE PREVENCIÓN:

A pesar de la importancia de tratar adecuadamente el SCA, la medida quizás más importante es prevenir la aparición del cuadro. Por ello se han desarrollado estrategias para prevenir la aparición del SCA en ancianos hospitalizados que tratan de reducir los principales factores de riesgo. El tratamiento preventivo reduce el número y duración de los episodios de delirium en pacientes ancianos ingresados en un hospital, hasta en el 50%. Incluye y cols. demostraron que una estrategia de intervención precoz es capaz de optimizar los resultados obtenidos en comparación con los cuidados médicos habituales. La importancia de las medidas de prevención radica en que una vez instaurado el delirium el tratamiento es menos eficaz, por eso las medidas preventivas constituyen la terapia más eficaz.

Medidas preventivas del delirium	
Factor de riesgo	Intervención
Deterioro cognitivo	<p><u>Programa terapéutico de actividades:</u> Actividades de estimulación cognitiva:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Reminiscencia. - Juego palabra. - Habilidades. - Hechos presentes. <p><u>Programa de orientación a la realidad:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Tabla de orientación. - Horario. - Comunicación reorientadora.
Privación de sueño	<p>Estrategias de reducción del ruido:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Triturado de orientación. - Buscapersonas silencioso. - Silencio en los pasillos. <p>Ajustar el horario de las intervenciones en el paciente respetando el sueño:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Reajustar medicaciones, procedimientos, toma. - De constantes y actividad de enfermería. <p>Protocolo no farmacológico de sueño:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Horario de acostarse, bebidas calientes.
Inmovilización	<p>Movilización precoz:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Deambulación o ejercicios motores activos tres veces al día. <p>Minimizar equipos que inmovilizan:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Reducir sondajes vesicales innecesarios. - Evitar restricciones. - Alargaderas de oxígeno.
Medidas psicoactivas	<p>Restringir su uso a lo estrictamente necesario:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sedanes. - Anticolinérgicos. <p>Reducir la dosis. Sustituir por las alternativas menos tóxicas.</p>
Déficit visual	<p>Proporcionar las ayudas visuales:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Gafas. <p>Proporcionar equipos de adaptación:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Luces junto al timbre, interruptores.
Déficit auditivo	<p>Proporcionar utensilios amplificadores:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Audífono propio, pilas, reparación. <p>Proporcionar ayudas auditivas:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Retirar tapones, comunicación cuidadora.
Deshidratación	<p>Detección precoz y repleción del volumen:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Forzar ingesta hídrica, valorar fluidoterapia iv.

Para aplicar medidas intervencionistas de prevención, hay que identificar a aquellos pacientes con mayor riesgo de desarrollar un SCA

según los factores de vulnerabilidad expuestos anteriormente. Son de alto riesgo los pacientes:

- Ancianos.
- Postcirugía.
- Neoplasia terminal.
- Pluripatología grave.
- Quemados.
- Hábitos tóxicos.
- Traumatismo previo.
- Deterioro cognitivo previo y antecedente de SCA.
- Ingreso en UCI, con escaso estímulo ambiental.

Si se instruye bien al personal sanitario, los síntomas prodrómicos pueden ser detectados por el personal de enfermería, pudiendo mejorar el control de estos pacientes, al acortarse el tiempo de estancia en el hospital y reduciendo su morbimortalidad.

PRONÓSTICO Y EVOLUCIÓN:

El delirium está claramente asociado a un mal pronóstico al alta, con un aumento de la mortalidad y morbilidad, prolongación de la hospitalización, mayor institucionalización, deterioro funcional y déficit cognitivo. Puede producir la muerte hasta en un 50% durante el ingreso. Los costes aumentan dada la peor recuperación del paciente y su mal pronóstico. Además, implica una serie de complicaciones médicas, como infecciones, TVP, úlceras por presión por encamamiento...

Aunque el SCA ha sido considerado como una entidad reversible y transitoria, la duración y persistencia de los síntomas hacen ver que el cuadro es más duradero de lo que se creía. El delirium tiene peor pronóstico en aquellos pacientes con déficit cognitivo de base. La duración media de los síntomas suele ser de una semana con tratamiento, aunque en ancianos puede tardar un mes.

La mortalidad global oscila entre el 10-65%; a largo plazo el 35% de los pacientes fallecen durante el primer año tras haber presentado un SCA.

COMPLICACIONES:

Las más frecuentes son:

- Caídas: deben evitarse las sujeciones mecánicas. Se recomiendan camas bajas.
- Úlceras por presión: cambios posturales y movilización precoz en cuanto lo permita la situación clínica del paciente.
- Deterioro funcional: fisioterapia y terapia ocupacional.
- Incontinencia: tratamiento precoz de la ITU (infección urinaria) y evitar sondaje vesical.
- Infección nosocomial.
- Sedación excesiva.

TRATAMIENTO:**a) Medidas generales:**

- Asegurar la permeabilización adecuada de la vía aérea. Para ello se aspirarán secreciones bronquiales en caso de ser necesario y se asegurará una ventilación apropiada, administrando oxígeno mediante mascarilla tipo Venturi al 24%. Si no hay respiración espontánea se valorará la posibilidad de intubación endotraqueal.
- Estabilizar hemodinámicamente al paciente mediante canalización de vía endovenosa y control de temperatura corporal, glucemia capilar, medición seriada de presión arterial y frecuencia cardiaca.
- Valorar la indicación de monitorización electrocardiográfica y oximétrica.
- Valorar la indicación de sondaje nasogástrico y vesical.
- Proporcionar un ambiente relajado y acompañado de familiares. El paciente debe recibir soporte emocional y ser reorientado en espacio y tiempo. Se debe promover un ambiente familiar, con radio, televisión, fotos, calendario y objetos personales, y facilitar al paciente sus gafas y prótesis auditivas. Hay que evitar ruidos y cambios de habitación, dejando una luz tenue por la noche.

Finalmente, no olvidar la protección de camilla con barras laterales, evitando en lo posible la contención física, que contribuye a la agitación.

- **Medidas médicas básicas:** hidratación, aporte calórico suficiente, y suero glucosado al 5%, administración de vitamina B12 (1 ampolla al día im o vo), vitamina B1 (1 o 2 ampollas al día im), vitamina B6 (1 o 2 ampollas al día iv o im) y vitamina C (1 sobre cada 12h vo). El aporte vitamínico del grupo B se administrará antes que el suero glucosado como prevención de la encefalopatía de Wernicke.

También es importante por su alta prevalencia, por su frecuente infradiagnóstico y por la posibilidad de poderse tratar, el descartar una retención aguda de orina, la impactación fecal y la posibilidad de tener dolor no controlado.

b) **Tratamiento sintomático:**

Generalmente es preferible evitar el uso de fármacos, ya que pueden empeorar el SCA. Se debe revisar el tratamiento del paciente, retirar los medicamentos que no son necesarios y dar la mínima dosis de los imprescindibles.

El tratamiento con neurolépticos es necesario si el comportamiento es potencialmente peligroso, interfiere con el cuidado médico, o causa mucha ansiedad al paciente. Usar preferiblemente la vía oral y a la dosis mínima requerida. Vigilar la función respiratoria, constantes vitales y nivel de consciencia.

- **Neurolépticos:**

No existe evidencia científica que apoye el uso de neurolépticos como tratamiento profiláctico del SCA. Por lo tanto el tratamiento farmacológico es sintomático, no preventivo:

- **Haloperidol** (ampollas de 5 mg; comp 0,5 y 10 mg; gotas: 20 gotas = 2 mg = 1 ml)). Es el más utilizado por su breve vida media, sus escasos efectos anticolinérgicos, cardiovasculares y sobre la función respiratoria, y la disponibilidad por vía parenteral. Puede ser administrado por vo, im, iv e incluso subcutánea.

Dosis recomendadas:

- SCA leve-moderado: haloperidol 1-5 mg vo como dosis inicial y pautar 3-6 mg/24h, en dos tomas, la mayor por la noche, o 1-5mg/2h hasta conseguir el control y después distribuir la dosis durante las 24h en 2-3 tomas con mayor dosis en la nocturna. En ancianos ajustar la dosis a la mitad. Mantener de 3 a 5 días e iniciar el descenso hasta suspender.
- Alteración conductual grave: haloperidol parenteral (im, iv, sc).
 - Ancianos: 2,5-5 mg/30-60 min (hasta control de los síntomas).
 - Adulto: 2,5-5 mg hasta 10-20 mg/30 min (hasta control de los síntomas).
 - Dosis media: 30 mg/día. Dosis máxima: 100 o 60 mg si se combina con benzodiacepinas. Si hay insuficiencia hepática se debe reducir a la mitad.

Por vía iv se recomienda monitorización cardiaca, ya que puede prolongar el intervalo QT. Los efectos secundarios más frecuentes son: extrapiramidales (discinesia, distonía, acatisia o parkinsonismo), que pueden contrarrestarse con biperideno; cardiovasculares (alteraciones de la conducción cardiaca y taquiarritmias ventriculares), más frecuentes en vía iv; y el Síndrome Neuroléptico Maligno (empeoramiento tras el tratamiento, fiebre, síntomas extrapiramidales, CPK elevada en plasma, leucocitosis alta, mioglobina en orina).

- **Tipride** (comp y amp 100 mg, Tiaprizal): neuroléptico con potencia antipsicótica débil. Se recomienda en casos de hepatopatía grave o insuficiencia respiratoria: 1-2 amp iv o im cada 6-8h.

- **Neurolépticos atípicos:**

Los neurolépticos atípicos, quetiapina, risperidona y olanzapina presentan menos efectos adversos extrapiramidales, y en series de casos, igual eficacia que el haloperidol. Su cste es mayor que el de los neurolépticos clásicos:

- **Risperidona** (comp de 1, 2, 3 y 6 mg; comp bucodispersables de 0,5, 1, 2, 3 y 4 mg; y sol oral 1 mg/ml, Risperdal): es de elección dentro de este grupo y el único aceptado en el tratamiento de alteraciones conductuales en mayores de 75 años. Destaca por su rapidez de acción, ausencia de efectos anticolinérgicos y baja incidencia de

efectos secundarios a las dosis recomendadas. La ausencia de preparados parenterales limita su utilización en pacientes agitados. Dosis de 0,25-05 mg 2 veces al día, o 0,25-1 mg cada 4h vo.

- **Olanzapina** (comp de 2,5, 5, 7,5 y 10 mg; vial 10 mg, Zyprexa): podría utilizarse en el delirium de pacientes neoplásicos por sus efectos sobre el apetito con incremento del peso y sobre el estado de ánimo. Presenta peor respuesta en > 70 años, con antecedentes de demencia, metástasis cerebrales, hipoxia y delirium hipoactivo. Dosis de 2,5-5 mg principalmente por la noche, pudiendo incrementarse hasta 20 mg.
- **Quetiapina** (comp 25, 100, 200 y 300 mg, Seroquel): indicado en los cuadros de delirium y agitación asociados a enfermedades como la enfermedad de Parkinson y la demencia por Cuerpos de Lewy, por sus escasos síntomas extrapiramidales. Empezar por dosis de 25 mg/12h vo y subir de forma progresiva 25 mg cada 12h hasta dosis media 200 mg/12h vo si hiciese falta.

- **Benzodiacepinas:**

Las BZD actúan antes que los antipsicóticos, pero empeoran la confusión y sedación. Son de elección en cuadros de abstinencia por alcohol u otros sedantes.

- **Diazepam** 10-20 mg vo o **Clorazepato dipotásico (Tranxilium)** 15-30 mg vo, que se puede repetir según los síntomas. También indicado cuando interese elevar el umbral convulsivo o como adyuvantes de los neurolépticos cuando sea recomendable usar dosis bajas o se busque incrementar la acción ansiolítica o sedativa.
- **Loracepam:** en ansiedad intensa puede asociarse a los neurolépticos a dosis iniciales bajas de 0,5-1 mg vo, teniendo en cuenta que pueden agravar el deterioro cognitivo en personas con demencia y producir agitación paradójica y desinhibición.
- **Midazolam:** de acción rápida (4-20 min), vida media 2,5 h. Eficaz para el control de la agitación aguda especialmente en los pacientes neurológicos. Debe administrarse durante un corto periodo de tiempo. Se ha asociado con alto riesgo de privación cuando se suspende y con agitación paradójica cuando se usa en pacientes con privación por sedantes. Sus metabolitos pueden acumularse en

hepatopatía y causar toxicidad. Dosis de 2,5-5 mg (im o iv), repetir a la hora si se precisa. Vigilar depresión respiratoria.

- **Clonazepan (Rivotril):** indicado en posible etiología neurológica del SCA o riesgo de crisis epilépticas, también en abstinencia por alcohol o BZD, 1-2 vo como dosis inicial, pautando 2-6 mg/día, en tres tomas, la mayor por la noche. Si agitación 1-2 mg im repitiendo a la hora.

- **Antidepresivos:**
 - **Trazodona (Deprax):** en ancianos con trastornos conductuales, irritabilidad, agresividad e inversión del sueño vigilia. Ayuda a controlar los cuadros confusionales, sobre todo en pacientes predispuestos, ya sea por cuadros confusionales en ingresos previos o diagnóstico de deterioro cognitivo. Tiene pocos efectos secundarios, no produce extrapiramidalismo.
 - **Mirtazapina (Rexer):** fármaco antidepresivo, con efecto sedante y perfil de seguridad importante. Muy indicado en pacientes ancianos pluripatológicos.

- **Otros fármacos:**
 - **Clometiazol (Deprax):** en delirium tremens 1-3 cáps vo como dosis inicial y pautar 3-8 cáps/24h, en tres-cuatro tomas, la mayor dosis por la noche.

MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIAS

Tabla 65.7. Tratamiento farmacológico del síndrome confusional agudo (SCA)

Principio activo	Presentación	Posología
NEUROLÉPTICOS TÍPICOS		
Haloperidol Oral, i.m., s.c. o i.v.	Amp: 5 mg. Comp: 10 mg. Sol oral: 2 mg/ml.	0,5-5 mg, repetir en 0,5-2 h. 0,5-2 mg c/8-12 h. Dosis máx.: 5-15 mg/día.
Tiaprida Oral, i.m. o i.v.	Amp: 100 mg/2 ml. Comp: 100 mg. Sol oral: 12 mg/ml.	50-100 mg, repetir en 0,5-2 h. 100-200 mg c/8 h. Dosis máx.: 400 mg/día.
Loxapina Inh.	Polvo de inhalación: 9,1 mg.	4,5-9,1 mg, repetir en 2 h Dosis máx.: 18,2 mg/día.
NEUROLÉPTICOS ATÍPICOS		
Risperidona Oral	Comp: 0,5-1-2-3 y 6 mg. Bucodispensables: 0,5-1-2-3 y 4 mg. Solución oral: 1 mg/ml.	0,5-1 mg, repetir en 0,5-2 h. 0,25-1 mg c/12 h. Dosis máx.: 6 mg/día.
Quetiapina Oral	Comp: 25-50-100-200-300-400 mg. Comp liberación prolongada: 25-50-100-150-200- 300 mg.	12,5-25 mg c/12 h. Máx: 50 mg. Dosis máx.: 400 mg/día.
Olanzapina Oral o i.m.	Comp: 2,5-5-7,5 y 10 mg. Amp: 10 mg.	2,5-5 mg, repetir en 0,5-4 h. 2,5-5 mg/día (noche). Dosis máx.: 20 mg/día.
Ziprasidona Oral o i.m.	Amp: 20 ml/1 ml. Cap: 20-40-60-80 mg.	5-20 mg, repetir en 2-4 h. Máx: 40 mg. 10-20 mg c/12 h. Dosis máx.: 160 mg/día.
Aripiprazol Oral o i.m.	Amp: 7.5mg/1.3ml. Comp: 5 - 10 - 15 mg. Sol oral: 1 mg/ml.	5,25-9,75 mg, repetir en 2-4 h. 5-10 mg/día. Dosis máx.: 30 mg/día.
BENZODIACEPINAS		
Midazolam i.m., i.v., rectal	Amp: 15 mg/3 ml, 5 mg/5 ml y 50 mg/10 ml.	0,5-2,5 mg. Dosis de ajuste: 0,5-1 mg c/10-15 min. Dosis máx.: 3,5 - 7,5 mg.
Lorazepam Oral, i.m. o i.v.	Comp: 1-2 mg.	0,5-2 mg, repetir en 2-4 h. Dosis máx.: 2 mg.
Clorazepato dipotásico Oral	Cápsula: 5-10-15 mg.	5-30 mg, repetir 2-4 veces al día. 5-15 mg c/6-12 h o 15 mg/día. Dosis máx.: 25 mg c/6 h. (100 mg/día).
Clonazepam i.v., Oral	Amp: 1 mg/ml. Comp: 0,5-2 mg. Sol oral: 2,5 mg/ml.	0,5-2 mg v.o. dosis inicial. Dosis máx.: 20 mg/día.

Principio activo	Presentación	Posología
ANTIDEPRESIVOS		
Trazodona Oral	Comp: 100 mg.	25 a 150 mg/día por la noche. Dosis máx.: 300 mg/día.
Mirtazapina Oral	Comp: 15-30 mg.	15-30 mg/día por la noche Dosis máx.: 45 mg/día.
OTROS FÁRMACOS		
Clometiazol Oral	Cápsula: 192 mg.	1-3 cápsulas, v.o. dosis inicial, y pautar 3-8 cápsulas/día (en 3-4 tomas, la mayor dosis por la noche).

c) Tratamiento en situaciones especiales:

- **PACIENTE MAYOR**: se prefieren los neurolépticos “atípicos” frente a los “clásicos”, especialmente en los pacientes geriátricos con elevada comorbilidad y/o polifarmacia. Se deben evitar los antipsicóticos clásicos por sus efectos adversos (grado de sedación, extrapiramidalismo y efecto anticolinérgico). Las BZD son fármacos de segunda línea, pudiendo empeorar la confusión y sedación.
- **PACIENTE AGITADO CON DEMENCIA**: recientemente se ha sugerido la utilidad del ARIPIPRAZOL en los episodios de agitación aguda por su seguridad, siendo la risperidona en las dosis indicadas la opción más estudiada hasta ahora. Los antipsicóticos clásicos como el haloperidol pueden ser eficaces también; sin embargo, tienen una menor eficacia en el control de la agitación, además de sus efectos adversos (extrapiramidales, sedación y hasta 1,5 veces más riesgo de mortalidad con respecto a los antipsicóticos atípicos) por lo que se desaconseja su uso rutinario en la población geriátrica.
- **ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS (ICTUS Y TCE)**: procurar evitar los neurolépticos.
- **ALCOHÓLICOS**: usar de base clometiazol o BZD, asociando neurolépticos solo si presenta síntomas psicóticos.
- **INSUFICIENCIA RENAL**: sin necesidad de ajuste de dosis: aripiprazol, quetiapina, olanzapina y haloperidol. Insuficiencia renal grave: disminuir al 50% la dosis de risperidona. No dar amisulpiride.
- **INSUFICIENCIA HEPÁTICA**: usar dosis más bajas de neurolépticos; de ser posible, tiaprida. Sin ajuste de dosis en estadios A y B de Child: ziprasidona, aripiprazol y haloperidol.
- **INSUFICIENCIA RESPIRATORIA**: evitar los fármacos sedantes, usando preferentemente neurolépticos no sedativos como el haloperidol o tiaprida 2 amp/ 4-8h.
- **EPILEPSIA/ESTATUS CONVULSIVO**: de ser posible, antipsicóticos típicos (excepto haloperidol) y clozapina por mayor disminución del umbral convulsivo.

Bibliografía:

- Manual Urgencias Toledo 5ª Edición. 2021
- Manual Urgencias Jimenez-Murillo 6ª Edición.

MARTAGIL