



# BOLETÍN



## DE USO RACIONAL DEL MEDICAMENTO

SERVICIO DE FARMACIA DE ATENCIÓN PRIMARIA. CANTABRIA

AÑO XXVI

NÚMERO 1

2018

Autores: Zuloaga Mendiola MR\*, Cobo Ugarte MA\*,  
Prieto Sánchez R\*\*, Pino Noriega M\*.

## SUMARIO

### PROTOCOLOS DE ATENCIÓN EN URGENCIAS EN ATENCIÓN PRIMARIA

### ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS Y PSIQUIÁTRICAS. PARTE I.

Exploración neurológica.....	pag 1
Accidente cerebrovascular.....	pág 4
Síndrome confusional agudo.....	pág 9
Coma.....	pág 13
Bibliografía.....	pág 16

Este manual intenta ser un fiel reflejo de la inquietud de los profesionales de la emergencia, por mantenerse al día de las novedades científicas relacionadas con su labor asistencial. Ha sido concebido como una guía práctica para la consulta rápida de aquellos protocolos de uso común durante el ejercicio diario de la asistencia a pacientes con patologías neurológicas atendidas en los Servicios de Urgencias de Atención Primaria (SUAP).

Se pretende generar guías de fácil uso, que ayuden en el proceso de la toma de decisiones y de la prestación de cuidados en los SUAP. Los protocolos han sido adaptados al ámbito de la asistencia extrahospitalaria en función de los fármacos disponibles en el momento actual en los botiquines de los SUAP.

\*Médico de Urgencias de Atención Primaria. \*\*Farmacéutica Especialista de Atención Primaria.

## EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA EN URGENCIAS<sup>1-5</sup>

Ante la sospecha de una patología en el Sistema nervioso se debe hacer una exploración neurológica específica y rápida basada en una valoración y sistematización lo más completa posible del paciente, encaminada a la obtención de la información necesaria para la toma de decisiones.

### VALORACIÓN DEL ESTADO MENTAL

Se basa fundamentalmente en la valoración de tres aspectos:

#### 1.- NIVEL DE CONCIENCIA

- **Letargia:** dificultad para mantener de forma espontánea un nivel de vigilia adecuado y estable.
- **Obnubilación:** se requieren de estímulos exógenos no dolorosos (habla, contacto físico) para conseguir un nivel de atención adecuada.
- **Estupor:** el sujeto precisa de estímulos dolorosos para ser despertado.
- **Coma:** no despierta ni con estímulos dolorosos y si lo hace la respuesta es inadecuada.

#### 2.- ORIENTACIÓN

- **Persona:** identificación personal y de familiares.
- **Tiempo:** determinar la fecha actual (día, mes y año).
- **Espacio:** reconocimiento del lugar donde se encuentra.

#### 3.- LENGUAJE

Valorar el habla espontánea, capacidad de comprensión, repetición de personas y objetos.

- **Disfasia:** defecto de los mecanismos receptivos, expresivos o integradores del lenguaje.
- **Disartria:** alteración de la articulación del lenguaje.

## PARES CRANEALES

La exploración de los pares craneales resulta básica. Nos aportan gran información respecto al lugar donde se localiza la lesión responsable.

Una exploración básica de los pares craneales en el Servicio de Urgencias queda sistematizada como sigue:

- **I OLFATORIO:** olfacción de sustancias irritantes, normalmente no se explora salvo en traumatismos faciales, epilepsia o migrañas.
- **II OPTICO:** agudeza visual, campos visuales por confrontación y fondo de ojo.
- **III, IV y VI OCULOMOTORES:** motilidad ocular extrínseca, apertura palpebral, pupilas, reflejo de acomodación y fotomotor.
- **V TRIGÉMINO:** músculos maseteros y pterigoideos (masticación), sensibilidad de la cara y reflejo corneal.
- **VII FACIAL:** cerrar los ojos, enseñar los dientes, gusto en los 2/3 anteriores de la lengua.
- **VIII ESTATOACUSTICO:** audición (frote de cabellos) y nistagmus.
- **IX y X GLOsofaríngeo y VAGO:** movilidad y simetría del paladar, reflejo nauseoso, voz y deglución.
- **XI ESPINAL:** elevación de los hombros y giros laterales de la cabeza.
- **XII HIPOGLOSO:** movilidad lingual y gusto en el 1/3 posterior de la lengua.

## EXPLORACIÓN MOTORA

### Trofismo muscular

- Palpación de masas musculares.
- Valorar atrofas (enf. neuromuscular).
- Hipertrofas (miopatía, distonías), simetrías.

### Movimientos involuntarios

- a. Temblor, corea, atetosis, fasciculaciones.
- b. Mioclonías, tics, balanismo.

**Tono muscular:** resistencia a la movilidad pasiva.

- a. **Hipotonía:** disminución o pérdida del tono muscular. Suele asociarse a abolición o disminución de reflejos. Puede ser de origen central o periférica.
- b. **Hipertonía:** aumento del tono muscular.
- c. **Espástica:** aumento del tono muscular al inicio del movimiento, es signo de lesión piramidal.
- d. **Rueda dentada:** aumento del tono en pulsos, típico de lesiones extrapiramidales o de los ganglios de la base.
- e. **Paratónica:** aumento del tono constante, en lesiones frontales o personas ancianas o en demencias evolucionadas

**Fuerza muscular:** existen diversas maniobras para estudiar la fuerza muscular. La debilidad muscular completa de un músculo se denomina PLEJIA y si es incompleta PARESIA.

### Denominación topográfica

- a. **Mono** (un solo miembro afectado, brazos o piernas).
- b. **Hemi** (parte lateral afectada, derecha o izquierda).
- c. **Para** (miembros inferiores afectados).
- d. **Tetra** (los 4 miembros afectados).

### Escala de valoración muscular del Medical Research Council.

0. Ninguna contracción.
1. Contracción débil.
2. Movimiento activo sin oposición de la gravedad.
3. Movimiento activo contra la fuerza de la gravedad.
4. Movimiento activo contra la fuerza de la gravedad y a la resistencia del examinador.
5. Fuerza normal.

## REFLEJOS

### Reflejos osteotendinosos profundos (reflejos de estiramiento):

Se precisa de la colaboración del paciente. Se deben explorar el maseterino (N.Trigémino), bicipital (C6), tricipital (C7), rotuliano (L3, L4) y aquileo (S1), en busca de asimetrías o disminuciones o aumentos de su intensidad (hiporreflexia, arreflexia o hiperreflexia). Habitualmente se cuantifican en varios niveles:

O (abolido), I (Hipoactivo), II (Normal), III (Exaltado sin clonus) y IV (Exaltado con clonus).

### Reflejos cutáneo-superficiales

El reflejo más útil es el cutáneo-plantar, que se desencadena al rozar con un objeto como el borde externo de la planta del pie desde el talón hacia los dedos. Su respuesta normal es la flexión de los dedos, la patológica es la extensión del primer dedo o **signo de Babinski** e indica afectación de la vía corticoespinal o piramidal explorada.

Menos utilizados son los reflejos cutáneo-abdominales: al rasgar la piel del abdomen se contraen los músculos homolaterales. Es útil para localizar niveles de lesiones medulares y los reflejos cremastéricos. Al pasar un objeto por la cara interna de la ingle, se produce elevación del testículo ipsilateral.

## SENSIBILIDAD

Esta puede ser una de las partes más difíciles de la exploración, y de las más subjetivas por parte del paciente.

### 1. Sensibilidad superficial:

- **Tacto superficial** (rozando la piel con un algodón).
- **Dolorosa** (un alfiler con 2 extremos uno afilado y otro romo).
- **Temperatura** (se explora usando tubos de vidrio o matraces llenos de agua caliente o fría).

### 2. Sensibilidad profunda:

- **Vibratoria parestesia:** haremos vibrar el diapasón y lo colocaremos por su base sobre las prominencias articulares.
- **Articular:** incluye la posicional y artrocinética. Se explora movilizándolo de forma pasiva un dedo del pie del enfermo o de la mano valorando dirección y movimiento.

### 3. Función cortical:

- **Estereognosia:** capacidad de identificar objetos mediante el tacto.
- **Grafestesia:** reconocer figuras o signos sobre la piel.
- **Barognosia:** capacidad de reconocer el peso de los diferentes objetos.

- **Discriminación entre 2 puntos:** se explora con un compás de punta roma.
- **Extinción sensitiva:** doble estimulación sensitiva.

## COORDINACIÓN

**Maniobra dedo-nariz:** partiendo de la extensión del brazo se toca la punta de la nariz con la punta del dedo índice, tanto con los ojos cerrados como abiertos. Se encuentra alterada en lesiones cerebelosas.

**Maniobra dedo-nariz-dedo:** como el anterior pero introduciendo la variable del dedo del examinador que el paciente tendrá también que localizar.

**Maniobra talón-rodilla:** en decúbito supino el paciente toca con el talón de un pie la rodilla contralateral y lo desliza por la cresta tibial hasta llegar al primer dedo.

**Maniobras alternantes:** cuando es patológica hablamos de diadococinesia.

## ESTÁTICA Y MARCHA

**COORDINACIÓN ESTÁTICA: Test de Romberg,** con los pies juntos y cabeza erecta se comprueba si es capaz de mantener la postura, o se produce lateralización. Puede ser útil para diferenciar un síndrome cerebeloso de un síndrome vestibular. En caso de trastorno cerebeloso el paciente se desequilibra tanto con los ojos abiertos como cerrados. Y el de trastorno vestibular (o cordonal posterior, cuando se afecta la sensibilidad propioceptiva), el desequilibrio aumentará al cerrar los ojos (signo de Romberg).

**MARCHA:** la simple exploración de la marcha puede darnos pistas muy valiosas a la hora de clasificar el síndrome que afecta al paciente.

**Marcha hemiparética (en segador):** la extremidad inferior está en extensión y el paciente, para avanzar la extremidad y salvar obstáculo del suelo, debe realizar un movimiento de circunducción hacia afuera y hacia adelante.

**Marcha atáxica cerebelosa:** inestable, con tendencia a caer y con aumento de la base de sustentación. Se acompaña de otros signos cerebelosos.

**Marcha atáxica sensorial (tabética):** cuando se debe a un trastorno sensitivo cordonal posterior, con afectación de la sensibilidad propioceptiva. El paciente camina muy inestable, mirando al suelo, lanzando los pasos. La estabilidad empeora al cerrar los ojos.

**Marcha miopática (de pato):** levantando mucho los muslos.

**Parkinsoniana:** de paso corto, con el tronco antepulsionado, sin braceo, con dificultades en los giros. La marcha "festinante" es cuando el paciente comienza a acelerarse, con pasos cortos y rápidos, y tiende a caer hacia delante.

**Marcha en "steppage":** en caso de debilidad de los músculos flexores dorsales del pie (lesión del nervio ciático poplíteo externo). El paciente tiene que elevar mucho el pie para que al lanzar el paso no le choque la punta con el suelo.

**Marcha apráxica:** dificultad en iniciar la marcha. El paciente se queda con los pies pegados al suelo (falla la orden premotora de comenzar a caminar). Se puede ver en lesiones prefrontales.

**Marcha en puntillas y talones:** valora la fuerza de los músculos flexo-extensores.

**Marcha histérica y simulación:** puede parecerse a cualquier tipo de marcha. Generalmente el patrón es bizarro, cambiante, y no hay ningún correlato con el resto de los "falsos" signos de exploración física.

## SIGNOS MENINGEOS

Aparecen en cuadros inflamatorios de las meninges (meningitis, encefalitis, hemorragia subaracnoidea, etc.).

**Rigidez de nuca:** resistencia a los músculos pasivos del cuello. Opistotonos (actitud espontánea de hiperextensión).

**Signo de Kerning:** con el paciente en decúbito supino y el muslo flexionado sobre la pelvis en 90°, aparece una imposibilidad para extender la rodilla de forma pasiva.

**Signo de Brudzinski:** la flexión pasiva de la cabeza hacia el pecho ocasiona flexión de los muslos y rodillas.

## EXAMEN NEUROVASCULAR

En una exploración de urgencias debe constar la valoración de los pulsos y auscultación carotídea, así como la presencia de pulsos temporales.

### ACCIDENTE CEREBROVASCULAR<sup>6-9</sup>

Se conoce como accidente cerebrovascular agudo (ACVA) o Ictus al trastorno circulatorio cerebral que altera transitoria o definitivamente el funcionamiento de una o varias partes del encéfalo. Tiene una prevalencia del 1% en la población general. Se caracteriza como un déficit neurológico focal brusco cuya clínica es dependiente del territorio cerebral afectado.

La enfermedad cerebrovascular es la primera causa de mortalidad por etiología específica (datos actuales del INE), en general es la primera causa de muerte en mujeres y la segunda en varones. Su incidencia es de 150-200 casos nuevos por 100.000 habitantes y año. Esta enfermedad supone la primera causa de secuelas neurológicas permanentes para ambos sexos y, tras un año de acontecer el ictus, menos de un 50% de los pacientes que lo padecen son independientes. Uno de cada cinco ictus ocurre en individuos en edad laboral y en los países desarrollados la atención sanitaria del ictus supone el 3-4% del gasto sanitario.

Debemos considerarla una **urgencia médica** que precisa un diagnóstico precoz para realizar un tratamiento que minimice el daño cerebral. **"Tiempo es cerebro"**. Debido a las grandes repercusiones que tiene el ictus tanto para la supervivencia como para la calidad de vida del paciente, es de vital importancia su reconocimiento temprano y el inicio inmediato de la terapia encaminada a disminuir el impacto del mismo.

La estrecha ventana terapéutica del ictus nos debe llevar a una inmediata identificación de los síntomas o signos de la enfermedad, a un rápido traslado al centro hospitalario útil (en Cantabria, el Hospital Universitario Marqués de Valdecilla) y a una correcta coordinación de

los servicios, posibilitando así un mejor pronóstico de la enfermedad.

## ETIOLOGÍA

Las alteraciones del parénquima cerebral responsables de este cuadro son fundamentalmente de dos tipos: isquémico (con o sin infarto) y hemorrágico (intraparenquimatoso o subaracnoidea).

### ACVA isquémicos (80-85%)

- Global
- Focal:
  - Infarto cerebral: aterotrombótico, cardioembólico, lacunar, de causa indeterminada y de causa rara.
  - Accidente isquémico transitorio (AIT): según territorio: carotídeo, vertebrobasilar, e indeterminado, y según clínica: retiniano, hemisférico cortical, lacunar o atípico.

### ACVA hemorrágicos (15-20%)

- Hemorragia subaracnoidea.
- Hemorragia intraparenquimatoso.

## ANAMNESIS

La sospecha diagnóstica de ACVA se basa en datos clínicos. Es fundamental interrogar al paciente y/o cuidadores sobre antecedentes personales, factores de riesgo cardiovascular: HTA, edad, ACVAs previos, diabetes mellitus, hipercolesterolemia, tabaquismo, obesidad, estilo de vida, cardiopatías. Así como realizar un exhaustivo interrogatorio sobre el episodio: hora de inicio, forma de instauración, perfil evolutivo, progresión, etc.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Fundamental resaltar la **toma de constantes**: tensión arterial (TA), frecuencia cardíaca (FC), frecuencia respiratoria (FR), temperatura (T<sup>a</sup>), saturación de oxígeno (Sat O<sup>2</sup>), glucemia capilar y electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones para descartar arritmias, bloqueos o síndrome coronario agudo así como también una auscultación carotídea y cardiopulmonar (soplos, arritmia, etc.), valorar signos de arteriopatía periférica.

En cuanto a la **exploración neurológica** estará orientada a confirmar la sospecha de

focalidad neurológica y conseguir una orientación topográfica de la lesión.

Las áreas más frecuentemente afectadas por un evento cerebrovascular son los hemisferios cerebrales, el tallo y el cerebelo. Los síndromes correspondientes a estas áreas pueden agruparse en tres grandes grupos:

### **Síndromes del hemisferio cerebral izquierdo**

- Afasia.
- Desviación de la mirada a la izquierda.
- Hemianopsia homónima derecha.
- Hemiparesia derecha.
- Hemihipoestesia derecha.

### **Síndromes del hemisferio cerebral derecho**

- Anosognosia y hemi-inatención izquierda.
- Desviación de la mirada a la derecha.
- Hemianopsia homónima izquierda.
- Hemiparesia izquierda.
- Hemihipoestesia izquierda.

### **Síndromes del cerebelo y tallo cerebral**

- Signos cruzados.
- Hemiparesia o cuadriparesia.
- Hemihipoestesia o pérdida de sensibilidad en los cuatro miembros.
- Anormalidades de los movimientos oculares.
- Debilidad orofaríngea o disfagia.
- Vértigo o tinnitus.
- Náusea y vómito.
- Hipo o anormalidades respiratorias.
- Depresión de la conciencia.
- Ataxia troncular, de miembros o de la marcha.

## VALORACIÓN SINDRÓMICA

### **Infarto o hemorragia**

Debe realizarse un examen neurológico rápido pero completo. Este debe incluir el fondo de ojo y signos meníngeos. Las características clínicas del infarto (isquemia) pueden ser idénticas a las de la hemorragia, sin embargo esta última puede asociarse más tempranamente a signos de hipertensión endocraneana y generalmente en el infarto puede identificarse clínicamente un síndrome correspondiente a un territorio vascular específico.

Por otro lado, la hemorragia subaracnoidea se asocia frecuentemente no sólo a hipertensión

endocraneana sino también a signos de irritación meníngea sin déficit neurológico focal. De todos modos las características clínicas nunca dan certeza absoluta y por ello siempre es necesario realizar un TAC.

### **Hipertensión endocraneana aguda**

- Depresión de la conciencia.
- Cefalea severa
- Náusea y vómito.
- Diplopia horizontal.
- Papiledema o hemorragias retinianas.

### **Irritación meníngea**

1. Dolor y rigidez en el cuello.
2. Fotofobia.
3. Signos meníngeos.
4. Ocasionalmente midriasis unilateral asociada incluso a un tercer par completo (ruptura de aneurisma de arteria comunicante posterior).

## **TRATAMIENTO**

De acuerdo a lo revisado anteriormente, el manejo médico general que se debe realizar en todos los casos de ACVA (ya sea isquémico o hemorrágico, incluyendo hemorragia subaracnoidea) incluye:

- ABC: Mantener vía aérea y evaluar respiración, inspeccionando la orofaringe para extraer cuerpos extraños y observar la habilidad del paciente para manejar las secreciones. Determinar la necesidad de intubación orotraqueal; en caso de ser requerida, ésta debe efectuarse preferiblemente bajo sedación y relajación para evitar el aumento súbito de la presión intracraneal.
- Cabecera a 30°, posición neutra, estabilizar el cuello si hay sospecha de trauma.
- Control de los signos vitales cada 15 min: TA, FC, FR, Sat O<sub>2</sub>.
- Dieta absoluta.
- Oxígeno por gafas nasales a 2 litros por minuto (a menos que la clínica o la oximetría de pulso indiquen otra cosa).
- Colocar un catéter endovenoso por vía periférica e iniciar **solución salina normal endovenosa** (100-150 ml/h), evitando miembro parético. No usar suero glucosado salvo casos de hipoglucemia confirmada porque empeora el edema

cerebral. No realizar punciones arteriales, o coger vías centrales.

- No realizar sondajes salvo que exista globo vesical.
- Complimentar historia clínica (síntomas, antecedentes, medicamentos, síntomas sugestivos de IAM o hemorragia).
- Escala de coma de Glasgow.
- Obtener ECG y monitorización electrocardiográfica si hay signos de arritmia o isquemia.

### **Manejo de situaciones especiales:**

#### **Control de la presión arterial.**

Muchos pacientes presentan HTA tras el ictus. Ello puede deberse a una HTA previa, inducida por el estrés de la enfermedad aguda o en respuesta fisiológica a la hipoperfusión cerebral. En la mayoría de los casos no es necesario tratarla, pues cede cuando se controla el dolor, las náuseas y vómitos y la hipertensión intracraneal. Además, el tratamiento antihipertensivo puede ser perjudicial por comprometer la presión de perfusión cerebral y así agravar el ACVA.

Las indicaciones de tratamiento son las siguientes:

- Tratar si cifras de TAS>210/TAD>120 mmHg ó cifras de TAS>180/TAD>105 mmHg si se acompaña de síndrome coronario agudo, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal o signos de hemorragia intracraneal, o el paciente es candidato a fibrinólisis.
- Evitar descensos de tensión por debajo de 110/70 mmHg porque empeora el pronóstico.
- No usar medicación sublingual para evitar bajadas bruscas de la TA. Puede usarse **captopril** 25 mg vía oral aunque se recomienda usar la vía parenteral.
- **Urapidilo**: 25 mg endovenoso (iv). Se puede repetir a los 5 minutos y se puede administrar a doble dosis (50 mg) pasados otros 5 minutos sin respuesta.

Se evitarán descensos mayores del 20% durante las primeras 24 horas. La hipotensión arterial es rara en el ictus agudo; puede aumentar el tamaño de la lesión durante la fase aguda, por ello se debe intentar localizar la causa y tratarla.

### Control de la glucemia.

Se recomienda la medición de glucemia digital en todo ictus. Las alteraciones de la glucemia no son beneficiosas para el ictus.

Las hipoglucemias pueden simular sintomatología de ictus. Cuando aparecen deben tratarse de manera inmediata con **infusión de glucosado o 10-20 ml glucosa 50%** en bolo iv hasta conseguir cifras normales. Tratar con cifras de glucemia <70 mg/dl.

Los niveles altos de glucemia están asociados a alta mortalidad y secuelas neurológicas. Si presenta glucemia >250 mg/dl debemos usar **insulina rápida** (0,1 UI/Kg/h en 250 ml de suero fisiológico) y conseguir glucemias de 80-150 mg/dl en pacientes no diabéticos y de 75-100mg/dl en pacientes diabéticos, con descensos de glucemia de 75-100 mg/dl a la hora. La administración de insulina podría empeorar una situación de hipopotasemia no conocida.

### Control de la temperatura corporal.

Se debe intentar mantener al paciente con temperaturas inferiores a 37,5°C ya que la fiebre empeora el pronóstico. Se recomienda iniciar tratamiento antipirético con **paracetamol 1g iv o metamizol 2g iv** si la temperatura axilar es >37,5°C. Investigaremos las posibles causas subyacentes. No utilizar ácido acetilsalicílico en ningún caso.

### Convulsiones.

Son una complicación fatal del ACVA, que debe ser controlada, pues puede agravarlo. No está indicado el tratamiento profiláctico. Administración de **diazepam 5 mg iv** en 2 minutos, pudiendo repetir después la dosis.

### Edema cerebral/ Hipertensión intracraneal (HIC).

La HIC producida por el edema cerebral secundario a un ACVA es la primera causa de mortalidad en la primera semana postACVA. Asimismo, es una causa importante de secuela neurológica. Cerca del 20% de los ACVA presentan una HIC clínicamente importante. Debemos sospecharlo por los signos clásicos (disminución del nivel de conciencia, asimetría pupilar, midriasis bilateral, bradicardia, hipertensión arterial). Se han establecido unos predictores clínicos de

mal pronóstico del edema cerebral. Los útiles en nuestro medio son: antecedente de HTA, insuficiencia cardiaca, disminución del nivel de conciencia y náuseas/vómitos. El tratamiento de la HIC es el siguiente:

- Cuidados generales: elevación de la cabecera de la camilla a 30°, oxigenación para evitar hipoxemia e hipercapnia. Evitar la infusión de soluciones hipotónicas (glucosadas) porque aumentarían el edema.
- Intubación orotraqueal e hiperventilación con mantenimiento de PaCO<sub>2</sub> en 30-35 mmHG. En el medio extrahospitalario es la manera más rápida de reducción de la presión intracraneal en caso de herniación inminente.
- **Manitol al 20%** en bolo iv de 0,25-0,50 g/kg en 20 minutos. Se puede repetir cada 6 horas.
- Los corticoides no son útiles en este caso para disminuir el edema cerebral, por lo que no está indicado su uso.

### Vómitos.

Utilizar antieméticos. Si son repetitivos valorar la colocación de una sonda nasogástrica.

### Agitación psicomotriz.

Es poco frecuente. Si aparece, usar **haloperidol 2,5-5 mg iv** en bolo. Repetir si es necesario.

**Nunca dar heparinas ni antiagregantes plaquetarios hasta disponer de pruebas de imagen.**

**En pacientes con fibrilación auricular no usar fármacos cardioversores (amiodarona) porque aumentan el riesgo de embolismo cardíaco.**

**Todas estas medidas no interferirán en un traslado rápido** del paciente al centro de referencia correspondiente. La prioridad es traslado inmediato si el paciente tiene una situación cardiorrespiratoria adecuada. Avisar al hospital de destino. CODIGO ICTUS si procede.

## CODIGO ICTUS EXTRAHOSPITALARIO

Definimos el **Código Ictus (CI)** como un sistema que permite un rápido proceso de

identificación, notificación y traslado de los pacientes con ictus a los servicios de urgencia hospitalarios (con medios adecuados). De esta forma, el neurólogo de guardia deberá preparar y tener disponible la actuación concertada de los distintos profesionales involucrados en el proceso en cuanto llegue el paciente a Urgencias Hospitalarias. El CI selecciona pacientes por sus características clínicas y biográficas candidatos a tratamiento de reperfusión. Pone en marcha actuaciones coordinadas que permiten priorizar la atención y el traslado del paciente al centro útil, en Cantabria el Hospital Valdecilla.

El código ICTUS tiene como **objetivo** principal conseguir un acceso rápido de la persona que sufre un ICTUS al medio hospitalario útil para realizar el tratamiento de reperfusión correspondiente antes de las **4,5 horas** (éste es el objetivo, pero no significa que eventos con mayor tiempo de evolución deban descartarse como susceptibles de ser tratados como un código ICTUS) del comienzo de los síntomas y, en todo caso, realizar las medidas diagnósticas y terapéuticas pertinentes lo antes posible por un equipo especializado. Se considerará momento de inicio de los síntomas la última vez que se vio al paciente asintomático.

En definitiva, el CI identifica a los pacientes que más se benefician de un tratamiento integral del ictus, y/o que pueden ser subsidiarios de tratamientos específicos de reperfusión (trombolisis). Es un sistema de COORDINACIÓN, para “no perder tiempo”, entre la asistencia prehospitalaria, los servicios de urgencias hospitalarios y los servicios de neurología (unidades de ictus)/ UCI.

#### **Criterios de activación:**

- a) Paciente independiente para las actividades básicas de la vida diaria (ABVD): escala de Rankin modificada 0-2, equivalente a buena calidad de vida previa (paciente asintomático o con incapacidad leve que no imposibilita la realización de las tareas y actividades habituales).
- b) Tiempo de evolución de los síntomas  $\leq 8$  horas o tiempo de evolución desconocido (por ejemplo: ICTUS del despertar).
- c) Presencia de síntomas o signos sugestivos de ICTUS en el momento de la valoración:
  - Pérdida brusca de fuerza en un lado del cuerpo o de la cara.

- Trastorno de la sensibilidad en un lado del cuerpo o de la cara.
  - Dificultad para hablar o comprender.
  - Pérdida brusca de visión en uno o ambos ojos o en un lado del campo visual.
  - Inestabilidad para caminar, diplopía o sensación de vértigo.
  - Cefalea muy intensa y repentina (generalmente asociada a náuseas y vómitos) no atribuible a otras causas.
- d) Ausencia de enfermedad terminal.

#### **Criterios de no activación:**

- a) No cumple criterios diagnósticos de ICTUS.
- b) Tiempo de evolución  $\geq 8$  horas.
- c) Paciente dependiente (Escala de Rankin  $> 2$ ).
- d) Enfermedad terminal.

**NOTA: Todo lo anterior queda sujeto a la decisión última del neurólogo que esté encargado del caso en el momento de la valoración.**

Las escalas de valoración son herramientas útiles para intentar cuantificar de forma fiable y precisa la gravedad del ictus, su progresión y su desenlace.

- a) Las **escalas neurológicas** nos permiten detectar empeoramientos o mejorías del déficit en las funciones neurológicas básicas. Se deben aplicar de forma sistemática al ingreso y en intervalos establecidos. La más conocida para la valoración de pacientes en estupor o coma es la Escala de Coma de Glasgow, aunque se diseñó inicialmente para el Traumatismo Craneoencefálico y no para el ictus. Entre las escalas neurológicas específicas para el ictus la más difundida en nuestro medio es la Escala Neurológica Canadiense. Pero la escala más útil y rápida a nivel prehospitalario para evaluar un posible ACVA es la “Escala Prehospitalaria de ACVA de Cincinnati”.
- b) Las **escalas funcionales** tratan de medir lo que los pacientes son capaces de realizar en la vida diaria para compararlo con lo que podían o podrán hacer. En



estas escalas puntúan funciones básicas de cuidado personal y relación con el entorno, intentan medir por tanto autonomía personal. Debería de consignarse su puntuación al ingreso, valoración previa al ictus, al alta y en el seguimiento. Existen escalas funcionales

que valoran actividades de la vida diaria como el índice de Barthel, de Katz etc.

- c) Las **escalas de evolución global** valoran las minusvalías. Las más aplicadas son la de Rankin y la de evolución de Glasgow.

## ESCALA DE RANKIN MODIFICADA

0	Sin síntomas	
1	Sin incapacidad importante	Capaz de realizar sus actividades y obligaciones habituales.
2	Incapacidad leve	Incapaz de realizar algunas de sus actividades previas, pero capaz de velar por sus intereses y asuntos sin ayuda.
3	Incapacidad moderada	Síntomas restringen significativamente su estilo de vida o impiden su subsistencia totalmente autónoma (p.e. necesita ayuda).
4	Incapacidad moderada-grave	Síntomas que impiden claramente su subsistencia independiente aunque sin necesidad de atención continua (p.e. incapaz de atender sus necesidades personales sin asistencia).
5	Incapacidad grave	Totalmente dependiente, necesitando asistencia constante día y noche.
6	Muerte	

## ESCALA DE COMA DE GLASGOW

AREA EVALUADA	PUNTAJE
<b>APERTURA OCULAR</b>	
Esponánea	4
Al estímulo verbal	3
Al dolor	2
No hay apertura ocular	1
<b>MEJOR RESPUESTA MOTORA</b>	
Obedece órdenes	6
Localiza el Dolor	5
Flexión normal (Retina)	4
Flexión anormal (Descorticación)	3
Extensión (Descerebración)	2
No hay respuesta motora	1
<b>RESPUESTA VERBAL</b>	
Orientada, conversa	5
Desorientada, confusa	4
Palabras inapropiadas	3
Sonidos incomprensibles	2
No hay respuesta verbal	1

## SINDROME CONFUSIONAL AGUDO<sup>10-17</sup>

Se denomina Síndrome confusional agudo (SCA) al cuadro clínico de inicio brusco caracterizado por la aparición fluctuante y concurrente de:

- Alteración del nivel de conciencia.
- Afectación global de las funciones cognitivas.
- Alteraciones de la atención-concentración con desorientación.
- Exaltación o inhibición psicomotriz que puede llegar al estupor o a la agitación.
- Alteraciones del ritmo vigilia-sueño.

Se caracteriza por la alteración difusa de las funciones superiores y no se asocia a ninguna focalidad neurológica mayor.

Hay que distinguirla de la agitación psicomotriz, que se define como un estado de marcada excitación mental acompañado de un aumento inadecuado de la actividad motora, en grado variable, desde una mínima inquietud hasta movimientos descoordinados sin un fin determinado. Puede acompañarse de distintos síntomas y signos, configurándose como una entidad sindrómica. Y, además, ser un síntoma y/o un signo de una gran variedad de trastornos, tanto psiquiátricos como somáticos.

El SCA representa uno de los trastornos mentales orgánicos más frecuentes. 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.

Constituye una **urgencia médica** que requiere una intervención inmediata y coordinada, siendo los objetivos primordiales conseguir la recuperación del autocontrol por parte del paciente afectado y evitar el empeoramiento de su padecimiento basal.

## DIAGNOSTICO

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. Se considera sinónimo de delirium aunque algunos autores relacionan este término con un tipo concreto de estado confusional, caracterizado por un aumento de alerta con hiperactividad psicomotora y autonómica.

La herramienta diagnóstica más utilizada es el **Confusion Assessment Method (CAM)**.

### 1. 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?

### 2. Inatención.

Viene indicado por responder de forma afirmativa a las siguientes cuestiones:

-¿Presenta el paciente dificultades para fijar la atención?

### 3. 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?

### 4. 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 diagnóstico de delirium por el CAM requiere la presencia de la 1 y la 2 más alguna de las otras dos (3, 4 o ambas).

El CAM posee una alta sensibilidad (94%-100%) y especificidad (90-95%), siendo fácil y rápido de realizar.

## 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 hipervigilancia. Finalmente, es importante también hacer el diagnóstico diferencial con una patología habitualmente infradiagnosticada 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 1: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL BÁSICO DE SINDROME CONFUSIONAL AGUDO.**

Datos clínicos	Delirium	Demencia	Psicosis
<b>Inicio</b>	Brusco	Insidioso	Variable
<b>Curso en 24 h</b>	Fluctuante durante el día. Empeoramiento nocturno	Estable durante el día	Estable
<b>Nivel de conciencia</b>	Alterado	No alterado	No alterado excepto psicosis tóxica
<b>Atención</b>	Deteriorada	Normal excepto severidad	Puede estar alterada (por ej. focalizada en alucinaciones auditivas).
<b>Alucinaciones</b>	Visuales	Ausentes	Auditivas
<b>Delirios</b>	No estructurados, fluctúan	A menudo ausentes	Sistematizados y mantenidos
<b>Orientación</b>	Deteriorada	Deteriorada	Alterada si hay doble orientación (delirante y la esperable para el contexto)
<b>Discurso</b>	Incoherente	Perseverante, pobre, dificultades afásicas	Variable pero no incoherente (aunque pueda resultar no comprensible semánticamente)
<b>Movimientos involuntarios</b>	A menudo presentes	A menudo ausentes	Presentes si secundarismos extrapiramidales

## ETIOLOGÍA

Las principales causas orgánicas son:

**Trastornos endocrino-metabólicos:** hipoglucemia/hiperglucemia, hipoxia, hipercapnia, acidosis, trastornos electrolitos: Na, K, Mg, Ca, encefalopatía hepática, Encefalopatía urémica, hipo e hipertiroidismo, hipo e hiperparatiroidismo, insuficiencia suprarrenal aguda, otros.

**Enfermedades neurológicas:** encefalopatía hipertensiva, accidente cerebrovascular, tumores, meningitis y encefalitis, traumatismo cráneo-encefálico, crisis comiciales, otros.

**Fármacos y tóxicos:** psicofármacos (hipnóticos, ansiolíticos, anticolinérgicos), simpaticomiméticos, corticoides, sustancias de abuso (alcohol, cocaína, opiáceos, alucinógenos, anfetaminas...), síndrome de abstinencia, otros.

**Enfermedades psiquiátricas:** trastornos psiquiátricos, manía aguda, depresión o

ansiedad extrema, esquizofrenia, estado de fuga histérica.

**Otras causas:** infecciones, enfermedades tumorales y autoinmunes, déficit vitamínicos, reacciones anafilácticas, otras.

## FACTORES PREDISPONENTES DE 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.

## ANAMNESIS

Se debe realizar una anamnesis detallada recogiendo la información de los acompañantes del paciente. 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 traumatismo craneoencefálico 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.

## TRATAMIENTO

Medidas generales:

- Proporcionar un ambiente relajado y acompañado de familiares. El paciente debe recibir soporte emocional y ser reorientado en espacio y tiempo.
- Evitar riesgos de lesiones a sí mismo, a personal sanitario, o a terceros.

- Asegurar la permeabilización adecuada de la vía aérea.
- Estabilización hemodinámica. Canalización de una vía venosa si es posible.
- Control de constantes: T<sup>a</sup>, TA, FC, FR, glucemia capilar.
- Valorar la indicación de monitorización electrocardiográfica y oximétrica.
- Valorar la indicación de sonda nasogástrica y vesical.

### Tratamiento etiológico:

Si se conoce la causa, tendremos que corregir lo antes posible dicho factor precipitante (deshidratación, infección, fiebre, fármacos, etc). A continuación realizar una encuesta fármaco-terapéutica y proceder a la revisión de los medicamentos que potencialmente puedan desencadenar el cuadro como son los anticolinérgicos, opiáceos, esteroides, psicotrópicos incluyendo las benzodiazepinas de acción prolongada.

## CRITERIOS DE TRASLADO

- ✓ Siempre que la patología subyacente requiera ingreso.
- ✓ Todo síndrome de agitación psicomotriz cuando la etiología no sea clara.
- ✓ Cuando la agitación no haya revertido.
- ✓ Cuando no sea posible el manejo domiciliario.

**TABLA 2: Fármacos disponibles para el manejo de agitación**

PRINCIPIO ACTIVO	POSOLOGÍA	OBSERVACIONES	VENTAJAS
Midazolam	5-10 mg im	Benzodiazepinas contraindicadas en miastemia grave, insuficiencia respiratoria severa e insuficiencia hepática grave. Se dispone de antídoto (flumazenil). Riesgo de prolongación de semivida en plasma, por tener un metabolito activo.	Absorción muy rápida. 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.
Haloperidol	3-10 mg im Repetir a la hora si precisa	Primera elección. Si hay insuficiencia hepática se debe reducir a la mitad. Efectos secundarios extrapiramidales, cardiovasculares y sd neuroléptico maligno, en función de la dosis y de vulnerabilidad basal.	Útil en situaciones de riesgo por ej. gestación.(es de categoría C, pero es el más utilizado, del que se dispone de más bibliografía, y en general no presenta un aumento de la teratogenicidad.
Levomopromazina	25 mg im. Repetir en 2 h si precisa	Segunda elección (riesgo de hipotensión). Extrapiramidalismo menos frecuente que haloperidol. Somnolencia.	Efecto sedante.
Alprazolam	0,5-1 mg vo. Repetir en 15 min si precisa	Contraindicaciones iguales a lorazepam	Más efecto sobre ansiedad somatizada
Diazepam	5-10 mg vo sl o im	Menor biodisponibilidad que midazolam si se administra parenteral	Más efecto miorrelajante

El coma se define como aquella situación clínica que lleva al paciente a una disminución del estado de alerta normal, pudiendo oscilar desde una tendencia al sueño hasta una ausencia total de respuesta frente a estímulos externos, persistiendo únicamente una actividad refleja residual.

Según el grado de alteración del nivel de consciencia lo clasificamos en:

- **Somnolencia:** tendencia al sueño con respuesta adecuada a órdenes verbales simples y complejas así como a estímulos dolorosos.
- **Obnubilación:** es un grado más marcado caracterizado por respuesta a órdenes verbales simples y a estímulos dolorosos. No existe respuesta adecuada a órdenes verbales complejas.
- **Estupor:** existe una falta de respuesta a todo tipo de órdenes verbales pero una adecuada reacción a estímulos dolorosos.
- **Coma profundo:** ausencia de respuesta a órdenes verbales y a estímulos dolorosos, al menos de forma correcta.

## ETIOLOGÍA

Las causas de alteración del nivel de la conciencia son extremadamente diversas y se pueden agrupar de la siguiente forma:

- **Alteraciones en el intercambio de oxígeno:** hipoxia, isquemia por trombosis o hemorragia.
- **Alteraciones vasculares:** hipotensión y shock, encefalopatía hipertensiva.
- **Alteraciones intrínsecas del sistema nervioso:** desmielinización y otras enfermedades degenerativas, status epiléptico y estados postictales.
- **Infecciones:** encefalitis, sepsis.
- **Alteraciones hidroelectrolíticas:** acidosis severa, hiponatremia, hiper e hipo osmolaridad, hiper o hipocalcemia, hipofosfatemia, hiper o hipomagnesemia.
- **Alteraciones metabólicas:** hipoglucemia, diabetes, hiperazoemia, fracaso hepático o renal, hipo o hipertiroidismo, Addison o Cushing, porfirias, déficit vitamínico.
- **Sustancias químicas:** anestesia, envenenamientos y sobredosis de fármacos, hipercapnia.
- **Agentes físicos:** hiper o hipotermia, traumatismo craneoencefálico.

## VALORACIÓN INICIAL

La valoración de un paciente en coma debe ir encaminada fundamentalmente a determinar el origen estructural o metabólico del coma y a detectar aquellas situaciones que requieran un tratamiento inmediato. En la práctica, la imposibilidad de determinar el nivel lesional sugiere una causa metabólica.

### Exploración general:

- **Constantes:** TA, T<sup>a</sup>, FC, FR.
- **Estado general:** de nutrición, feto etílico, estigmas de enfermedad sistémica.
- **Cabeza y cuello:** signos de traumatismo, rigidez de nuca, bocio e ingurgitación yugular.
- **Tórax:** signos de traumatismo torácico, ritmo cardiaco, soplos o ventilación anómala.
- **Abdomen:** signos de traumatismo abdominal, defensas, masas, soplos.
- **Extremidades:** edemas, pulsos periféricos, signos de congelación, necrosis, traumatismo o aplastamiento.

### Exploración neurológica:

Existen 5 parámetros físicos para determinar el nivel anatómico de la lesión, pues la escala de Glasgow al ser factor pronóstico, debe de utilizarse exclusivamente en el coma por traumatismo craneoencefálico:

#### 1. Nivel de consciencia:

Es éste el parámetro definitorio del coma. Las afecciones hemisféricas difusas y las alteraciones diencefálicas originan cambios en el nivel de consciencia que van desde la somnolencia al estupor, mientras que las lesiones de tronco suelen originar coma profundo.

#### 2. Respuesta pupilar:

Es fundamental para realizar la valoración inicial y seguir la evolución posterior.

#### 3. Posición en reposo, movimientos oculares y reflejos oculocefálicos y corneal:

##### Posición en reposo y movimientos oculares:

- Mirada desconjugada
- Mirada conjugada horizontal
- Movimientos erráticos oculares
- Mirada conjugada vertical
- Mirada fija hacia delante

- Nistagmos convergentes y de retracción
- Movimientos conjugados bruscos hacia abajo con regreso lento a la posición inicial (bobbing ocular).

#### Reflejos oculocefálicos:

Consisten en realizar un movimiento de rotación brusco de la cabeza del paciente obteniéndose como respuesta normal una desviación conjugada de los ojos hacia el lado contrario. La alteración de este reflejo indica lesión de tronco cerebral. Recordamos que para explorar este reflejo es imprescindible que el paciente esté en coma profundo, de lo contrario desviaría la mirada de forma voluntaria. Así mismo hemos de cerciorarnos de la ausencia de lesión cervical traumática antes de realizar esta maniobra.

#### Reflejo corneal:

Consiste en la oclusión parpebral al estimular la córnea. Su presencia indica integridad troncoencefálica.

#### 4. Patrón respiratorio:

- **Respiración de Cheyne-Stokes:** sugiere lesión diencefálica o hemisférica bilateral de origen estructural o metabólico.
- **Hiperventilación neurógena central:** indica lesión mesencefálica o protuberancial alta en ausencia de hipoxemia o acidosis severa.
- **Respiración apneústica:** sugiere lesión protuberancial baja.
- **Respiración de Biot o atáxica:** indica lesión bulbar.

#### 5. Respuesta motora:

- **Decorticación:** indica lesión hemisférica difusa y/o lesión diencefálica y se caracteriza por extensión de miembros inferiores y aducción de miembros superiores con flexión codos.
- **Descerebración:** indica lesión mesencefálica o protuberancial y se caracteriza por extensión de miembros inferiores y aducción, extensión y pronación de los superiores.

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Es necesario realizar un rápido diagnóstico diferencial con aquellos procesos que se manifiestan con una pérdida transitoria del conocimiento bien real o ficticia, de ahí que nos basemos fundamentalmente en datos clínicos. Entre estos procesos destacamos:

- **Los estados histéricos y el coma**

**psicógeno:** Los pacientes que los padecen suelen tener antecedentes de episodios similares y de trastornos psiquiátricos.

- **Los simuladores:** Estos pacientes generalmente simulan una pérdida de consciencia para llamar la atención, por lo que el episodio suele acontecer generalmente en presencia de público o tras conflicto desencadenante. En la exploración física es significativa una resistencia activa a la apertura pasiva de los ojos.
- **Los estados postcríticos:** El paciente suele presentar signos de haber sufrido una crisis convulsiva, como mordedura lateral de la lengua e incontinencia de esfínteres. El nivel de consciencia lo recupera espontáneamente de manera paulatina.
- **Los cuadros sincopales:** En ellos la recuperación de consciencia tiene lugar de manera rápida cuando el paciente se coloca en posición de decúbito.

### TRATAMIENTO

El esquema que seguimos es una modificación del método usado en los politraumatizados según la normativa ATLS (Advanced Trauma Life Support), modificado para adaptarse a otras emergencias vitales no traumáticas.

#### ❖ Medidas generales.

- Apertura de vía aérea y retirada de cuerpos extraños y prótesis. Administración de oxígeno.
- Valorar el compromiso respiratorio y la necesidad de protección de vía aérea.
- Valorar el estado circulatorio a fin de tratar hipovolemias, arritmias graves o parada cardiaca.
- Valoración neurológica inicial.
- Obtención de historia clínica de otras personas y revaloración posterior del paciente.

#### ❖ Medidas específicas inmediatas.

Tras la evaluación inicial de emergencia es preciso descartar otras causas potencialmente reversibles.

Si no se conoce ni se sospecha la etiología del coma se administrarán:

- **Naloxona 0,4 mg ampolla 1 ml:** por vía iv en bolo a dosis de 0,01 mg/Kg, que, para un paciente de 70 Kg equivale a 1,5-2 ampollas, cuando se sospeche intoxicación por opiáceos (pupilas puntiformes, signos de venopunción,

depresión respiratoria, etc).

▪ **Tiamina 100 mg ampolla 1 ml:** 1 ampolla por vía im o iv lento en evidencia de desnutrición, etilismo o enfermedad crónica debilitante. Siempre antes de glucosa como profilaxis de encefalopatía de Wernicke.

▪ **Suero glucosado al 5% o Glucosa 50% (10g) amp 20 ml:** previa comprobación de hipoglucemia mediante tira reactiva.

▪ **Flumazenil 0,5 mg ampolla 5 ml (0,1 mg/ml)** a dosis de 0,3 mg en bolo iv. De conseguir una respuesta apropiada continuaremos con bolos de 3 ml hasta un máximo de 7 dosis y posteriormente se administrará una perfusión de 25 ml de flumazenil en 250 ml de suero glucosado al 5% a una velocidad de infusión de 6 gotas por minuto. No administrar si existe necesidad de control anticomitial con benzodiacepinas, toxicidad por antidepresivos tricíclicos o traumatismo craneal grave.

Si se conoce la causa del coma se iniciará tratamiento específico según la patología desencadenante.

#### ❖ **Medidas de soporte:**

- Mantener permeable vía aérea con cánula de Guedel y aspiración de secreciones
- Ventilar con AMBU si es necesario.
- Monitorización cardiaca y pulsioximetría.
- Intubación orotraqueal, nasotraqueal o con mascarilla laríngea en caso de que el coma no sea rápidamente reversible.
- Cateterizar vía periférica de grueso calibre (14 o 16).
- Valorar sondaje nasogástrico y urinario.

## **CONCLUSIONES**

- **Exploración neurológica:** En la mayoría de los pacientes, la exploración física aporta datos que confirman las suposiciones planteadas durante la anamnesis y que suelen ser fundamentales en la valoración del enfermo. Partes importantes del interrogatorio que orientan para realizar una exploración apropiada son el momento de comienzo del trastorno, la evolución de los síntomas, los signos acompañantes y los factores que lo exacerbaban. La exploración neurológica no es independiente de la exploración física general, y rara vez define un problema que no haya sido sugerido por la anamnesis o la propia exploración física

general. Pocos signos de la exploración neurológica son considerados como patognomónicos de entidades clínicas o con especificidad suficiente para que la sola exploración confirme el diagnóstico. La idea de realizar una exploración "completa" en el servicio de urgencias es desorientadora, porque muy a menudo dicha valoración no es necesaria ni apropiada. La exploración adecuada es aquella en que sus resultados bastan para dilucidar los interrogantes planteados.

- **El ACVA** representa una emergencia médica, donde una actuación correcta y precoz hace posible recuperar tejido cerebral isquémico. Debe prestarse atención sin demora (**el tiempo es cerebro**) de cara a detectar los casos que puedan ser susceptibles de fibrinólisis. La ventana terapéutica del paciente con ictus es muy breve, y el manejo urgente del ictus requiere actuaciones en diferentes niveles asistenciales, por lo que la implantación de un código de alerta y actuación en este tipo de pacientes "**código ictus**", permitiría la rápida identificación, notificación y traslado de los pacientes con ictus agudo al hospital de referencia preparado para realizar trombolisis, en nuestra comunidad es el Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.
- **El Síndrome confusional agudo (SCA)** es una urgencia extrahospitalaria frecuente e importante, de consecuencias potencialmente graves e incluso fatales. Su manejo presenta algunas dificultades, ya que generalmente se trata de un paciente escasamente colaborador, que puede presentar conductas agresivas o violentas.
- **Coma:** Las alteraciones de la consciencia suponen una urgencia médica, precisando un adecuado diagnóstico y tratamiento inmediato para evitar secuelas graves e irreversibles. La exploración del paciente en coma difiere de la de un paciente consciente, ya que tendremos que obviar la colaboración del mismo y estimar las respuestas ante diferentes estímulos, aportando datos topográficos y etiológicos. Esto supone un reto aun mayor cuando la atención se realiza en el medio extrahospitalario, siendo necesaria una actuación rápida y eficaz para disminuir la mortalidad y prevenir secuelas.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Vergara Olivares JM y cols. **Protocolos clínico-terapéuticos en Urgencias Extrahospitalarias** 2013. Instituto Nacional de Gestión Sanitaria.
2. Carrillo-Mora P, Barajas-Martínez KG. **Exploración neurológica básica para el médico general**. Rev Fac Med (Mex) 2016 Vol. 59, nº5: 42-56.
3. García Ballesteros JG y cols. **Exploración neurológica y atención primaria. Bloque I: pares craneales, sensibilidad, signos meníngeos. Cerebelo y coordinación**. Semergen 2011; 37:293-302.
4. Garrido Robre JA y cols. **Exploración neurológica y atención primaria. Bloque II: motilidad voluntaria, funciones corticales superiores y movimientos anómalos**. Semergen 2011; 37: 418-25.
5. Casado V. **Atención al paciente neurológico en los Servicios de Urgencias. Revisión de la situación actual en España**. Neurología 2011;26:233-38.
6. Galiano Blancart R. y cols. **Código Ictus. Actualización** 2014. Hospital de Sagunto.
7. Lopez AD et al. **Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data**. *The Lancet*. 2006; 367: 1747-1757.
8. Rothwell PM et al. **Population-based study of event-rate, incidence, case fatality, and mortality for all acute vascular events in all arterial territories (Oxford Vascular Study)**. *The Lancet*. 2005 Nov 19;366(9499):1773-83.
9. O'Brien JT et al. **Vascular cognitive impairment**. *Lancet Neurol*. 2003 Feb;2(2):89-98.
10. García Álvarez Mª J., Bugarín González R. **Agitación psicomotriz**. *Cad Aten Primaria* 2012 Vol 18: 73-77.
11. Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. **Medicina de Urgencias y emergencias: Guía diagnóstica y protocolos de actuación**. 4ª edición. Madrid. Ed. Elsevier 2011.
12. Fernández Gallego V, et al. **Manejo inicial del paciente agitado**. *Emergencias* 2009; 21: 121-32.
13. Kasher SE, Grotta J. **Emergency identification and treatment of acute ischemic stroke**. *Ann Emerg Med*, 1997 Nov;30: 642-653.
14. Fernández Gallego V. y cols. **Manejo Inicial del Paciente Agitado**. *Emergencias* 2009;21: 121-132 .
15. Marco CA, Vaughan J. **Emergency management of agitation in schizophrenia**. *Am J Emerg Med* 2005 Oct;23: 767-76.
16. Muñoz Ávila J, Martínez Grueiro M, Montero Pérez FJ, Jiménez Murillo L. **Manejo en Urgencias del Paciente Agitado**. En: *Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía Diagnóstica y Protocolos de Actuación*. 2ª ed. Madrid: Harcourt SA; 2002. p. 609-14.
17. Muñoz Ávila J y cols. **Manejo en urgencias del paciente agitado o violento**. *Semergen* 1999;6:532-6.
18. Jato M, Rubio F, Arbizu T. **Coma**. *Medicine* 1998;7:4338-41.
19. Ferreiro A, Schoebel N, López E. **Alteraciones del nivel de conciencia. Coma**. En: Acedo MS, Barrios A, Díaz R, Orche S, Sanz RM (eds.) *Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica*. 4ª ed. Madrid: MSD, 1998.
20. Palacios Castañeda D, García Ortiz C, Leal Sanz P. **Manejo del enfermo en coma**. En: Julián Jiménez A (ed.). *Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias*. Complejo hospitalario de Toledo. 3ª ed. Madrid: Bayer HealthCare; 2010. p. 189-96.
21. Stevens RD, Bhardwaj A. **Approach to the comatose patient**. *Crit Care Med*. 2006 Jan; 34: 31-41.
22. Corres González J, López de la Morena JC, Pérez Rodríguez E. **Algoritmos de Urgencias Médicas**. Hospital Ramón y Cajal. 16-17. Ed. DOYMA, S.L. 2000.