

MANUAL DE NEUROLOGÍA EN EMERGENCIA

Guía práctica para la toma de decisiones clínicas inmediatas



Jimmy Yaguana Torres, MD, MSc

Neurocirujano -
Profesor de Neuroanatomía,
Universidad Católica de Santiago de Guayaquil (UCSG)



MANUAL DE NEUROLOGÍA EN EMERGENCIA: GUÍA PRÁCTICA PARA LA TOMA DE DECISIONES CLÍNICAS INMEDIATAS

Autor: © Jimmy Fernando Yaguana Torres

Coautor: © Jimmy Fabricio Achi Arteaga

Coautor: © Gabriel Alexei Mayner Tresol

Casa Editorial Sin Fronteras CESFRO SAS.
234 pág. / Formato A5
Cuenca - Ecuador

Primera Edición Digital
Publicado el 29 de Mayo de 2026

ISBN: 978-9907-822-07-6
DOI: <http://doi.org/10.5281/zenodo.20411028>

Manual de Neurología en Emergencia: guía práctica para la toma de decisiones clínicas inmediatas

Autor:
© Jimmy Fernando Yaguana Torres

Coautores:
© Jimmy Fabricio Achi Arteaga
© Gabriel Alexei Mayner Tresol

Revisores:
Dr Jorge Abel Anoceto Dias
Dr. Roger Josue Jaramillo Ortiz

Se prohíbe la reproducción, distribución o comunicación pública, total o parcial, de la presente obra sin autorización expresa, salvo reproducción literal con el debido reconocimiento de los derechos intelectuales de los autores y de la editorial.

Esta obra está bajo una licencia internacional. Creative Commons Atribución-No Comercial Sin Derivadas 4.0.





Primera edición mayo de 2026 - Publicación digital

Casa Editorial Sin Fronteras CESFRO S.A.S.

Correo: editorial@cesfro.org

Cuenca-Ecuador

Licencia Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International (CC BY-NC-ND 4.0).



ÍNDICE GENERAL

ÍNDICE GENERAL	VI
ÍNDICE DE TABLAS	XXVIII
ÍNDICE DE FIGURAS	XXIX
PRÓLOGO	30
OBJETIVO DEL MANUAL	31
FILOSOFÍA DEL MANUAL	31
SECCIÓN I: ABORDAJE NEUROLÓGICO EN EMERGENCIA	32
Objetivo de la sección	33
Principio fundamental	33
ABCDE neurológico	33
Abordaje inicial estructurado	33
A – AIRWAY (Vía aérea + conciencia)	33
B – BREATHING (Ventilación)	34
C – CIRCULATION (Perfusión cerebral)	34
D – DISABILITY (Examen neurológico rápido)	35
E – EXPOSURE/ENVIRONMENT (Exposición)	36
Clasificación rápida del paciente neurológico	36
Errores frecuentes	36
Puntos clave	37
¿Cuándo llamar al neurólogo/neurocirujano?	37
Checklist neurológico en emergencia	38
SECCIÓN II: PATOLOGÍA VASCULAR CEREBRAL	39
Objetivo de la sección	40
Principio fundamental	40
Evento cerebrovascular en emergencia	40

Definición	40
Clasificación práctica	40
ECV isquémico	40
ECV hemorrágico	40
Manejo inicial en emergencia	41
Minutos 0–10	41
Minutos 10–25	41
Diferenciación crítica	41
CAPÍTULO I. Ataque transitorio de isquemia (ATI)	42
Definición	42
Importancia clínica	42
Presentación clínica típica	42
Diagnóstico en emergencia	43
Estratificación de riesgo: ABCD ² (Útil para decidir ingreso)	43
Manejo inicial en emergencia	44
Tratamiento inicial	44
¿Hospitalizar o alta?	45
Qué no hacer:	45
CAPÍTULO II. Infarto cerebral	46
Definición	46
Fisiopatología esencial	46
Presentación clínica	46
Escalas que se aplican	47
Neuroimagen: Claves prácticas	49
TAC simple de cráneo.	49
Manejo inicial general	50
Medicación inicial	50
Reperusión: Decidir rápido	51
Trombólisis IV	51
Trombectomía mecánica	51

Indicaciones (cuándo sí trombolizar)	51
Criterios clínicos obligatorios	51
Criterios temporales	51
Criterios de imagen	51
Criterios de laboratorio (si están disponibles, no deben retrasar)	52
Contraindicaciones (cuándo no trombolizar)	52
Contraindicaciones absolutas	52
Contraindicaciones relativas (evaluar riesgo/beneficio)	52
¿Qué no hacer?	53
Medicación clave: Trombólisis	53

CAPÍTULO III. Trombectomía mecánica 54

Definición	54
Indicaciones	54
Criterios clínicos	54
Criterios de imagen	54
Ventana terapéutica	54
Estudios iniciales	54

Trombólisis IV previa NO contraindica trombectomía 55

¿Qué no hacer?	55
Puntos clave - trombectomía	55
¿Qué no hacer?	55
¿Cuándo llamar al neurólogo?	56
¿Cuándo llamar al neurocirujano?	56
Puntos clave - ECV.	56

Algoritmo completo de ECV isquémico en emergencia (Desde la puerta hasta la reperusión) 57

Paso 1. Sospecha clínica inicial	57
Paso 2. Definir tiempo	57
Paso 3. ABCDE neurológico	57
Paso 4. Estudios iniciales (sin retrasar)	57

Paso 5. Aplicar NIHSS	58
Paso 6. Interpretar tac simple	58
Paso 7. ¿candidato a trombólisis?	58
Paso 8. Sospecha de oclusión de gran vaso	59
Paso 9. ¿candidato a trombectomía?	59
Paso 10. Referencia/activación de código ictus	59
Paso 11. Cuidados post-reperusión	59
Errores frecuentes	60
Puntos clave	60
¿Cuándo llamar al neurólogo/neurointervencionista?	60

CAPITULO IV: Hemorragia intraparenquimatosa (HIP) . . .62

Etiología frecuente	62
Localizaciones típicas	62
Claves clínicas (red flags)	62
Escala que se aplican	63
Componentes del ICH score	63
Interpretación del ICH score	64
Cómo calcular el volumen de un HIP (ABC/2)	64
Uso práctico en emergencia	65
Estudios iniciales en sospecha de HIP:	65
¿Qué se espera encontrar: TAC de cráneo?	65
Manejo inicial en emergencia	65
Reversión de anticoagulación (clave)	66
Manejo de HIP/complicaciones	66
¿Cuándo llamar al neurocirujano?	67
¿Qué no hacer?	67
Puntos clave	67
Algoritmo de hemorragia intracerebral (HIC) en emergencia (Desde la puerta hasta la UCI/quirófano)	68
Paso 1. Sospecha clínica	68
Paso 2. ABCDE neurológico	68

Paso 3. TAC simple de cráneo (urgente)	68
Paso 4. Calcular ICH score	69
Paso 5. Medidas iniciales inmediatas	69
Paso 6. Estudios complementarios	70
Paso 7. Revertir anticoagulación (si aplica)	70
Paso 8. Manejo de la presión intracraneal (PIC)	70
Paso 9. Llamar al neurocirujano (siempre)	70
Paso 10. Monitoreo y evolución	71
Errores frecuentes	71
Punto clave:	71

CAPITULO V: hemorragia subaracnoidea (HSA) 73

Claves clínicas (red flags)	73
Escalas que aplican	73
HUNT-HESS	73
Interpretación clínica	73
Uso práctico en Emergencia	74
¿Qué no hacer?	74
¿Cuándo llamar al neurocirujano?	74
Punto clave	74
Escala de Fisher (HSA)	74
Clasificación clásica (Fisher original)	74
Claves clínicas (para guardia)	75
Perlas docentes	75
Errores frecuentes	75

CAPITULO VI: Resangrado en la HSA 76

Definición	76
Epidemiología y pronóstico	76
Factores de riesgo	76
Diagnóstico	77
TAC simple de cráneo (inmediata)	77
Perlas clínicas	77

Prevencción (lo más importante)	77
Que no hacer	78
Puntos clave	78
¿Cuándo llamar al neurocirujano?	78

CAPITULO VII: Vasoespasmo cerebral en HSA 79

Definición	79
Factores de riesgo	79
Sospecha clínica (en guardia)	79
Diagnóstico	79
Prevencción (obligatoria)	80
Nimodipino: Presentación: cápsulas 30 mg	80
Conducta a seguir	80
Paso 1: descartar otras causas	80
Paso 2: Inducir hipertensión (Solo si aneurisma ya está asegurado)	81
Paso 3: Terapia endovascular (si refractario)	81
¿Qué no hacer?	81
Puntos clave	81
¿Cuándo llamar al Neurocirujano?	81

CAPITULO VIII: Hidrocefalia en HSA 82

Definición	82
Fisiopatología (en 1 minuto)	82
Clasificación práctica	82
SOSPECHA CLÍNICA (clave en guardia) /Pensar en hidrocefalia si:	82
Diagnóstico	83
TAC simple de cráneo	83
Perlas clínicas	83
Tratamiento	83
Medida definitiva (urgente)	83
Medidas temporales (NO definitivas)	83

Precauciones importantes	84
Evolución y seguimiento	84
¿Qué no hacer?	84
Tarjeta mental	84
¿Cuándo llamar al neurocirujano (inmediato)?	84

CAPITULO IX: Osmoterapia en HSA - Manitol vs Solución Salina Hipertónica 85

Manitol	85
Presentación	85
Dosis	85
Inicio/duración	85
Indicaciones	85
Precauciones	86
Evitar si	86
Solución salina hipertónica (SSH)	86
Dosis y uso práctico	86
SSH 3%	86
SSH 7.5%	86
SSH 23.4%	87
Inicio/duración	87
Ventajas sobre manitol	87
Precauciones	87
¿Cuál elegir en HSA?	87
Errores frecuentes	88
Puntos clave	88
Sospecha clínica (TRIAGE)	88
Confirmación diagnóstica (primeros 10–20 min)	89
Si HSA confirmada: “PAQUETE HSA” (primeras 0–2 h)	89
Tratamiento base en UCI/Unidad neuro	90
Algoritmo para complicaciones de HSA	91
Paso 1. Paciente con HSA confirmada	91
Paso 2. ¿deterioro neurológico?	91

A. Descartar resangrado (primero)	91
Sospecha clínica	91
Conducta inmediata	92
B. Descartar hidrocefalia (siempre)	92
Sospecha clínica	92
Diagnóstico	92
Tratamiento	93
C. Sospechar vasoespasmo/DCI	93
Sospecha clínica	93
Evaluación	93
Tratamiento escalonado	93
Paso 3. Reevaluación continua	94
Errores fatales en guardia	94
Puntos clave	94
Llamar inmediatamente a neurocirugía	94

SECCION III: TRAUMA NEUROLÓGICO EN EMERGENCIA .96

Objetivo de la sección	97
Principio fundamental	97
Conceptos clave	97
Lesión cerebral primaria:	97
Lesión cerebral secundaria:	97
ABCDE neurológico en trauma	97
A - Airway + columna cervical	98
B - Breathing	98
C- Circulation	98
D - Disability (evaluación neurológica)	98
E - Exposure	98

CAPITULO I. Trauma craneoencefálico 99

Definición	99
Objetivo del manejo en emergencia	99
Perla clínica	99

Clasificación del TCE	99
¿Por qué clasificar el TCE?	99
Clasificación según gravedad (Escala de Glasgow)	100
Clasificación según el daño de sus cubiertas	100
Clasificación según tipo de lesión	101
Clasificación anatómica (por localización)	101
Clasificación según evolución temporal	102
Clasificación según imagen – Marshall	102
Errores frecuentes	102
Indicaciones de tac de cráneo (urgente)	103
Principales lesiones intracraneales	104
Hematoma epidural	104
Hematoma subdural	104
Contusión cerebral	104
Lesión axonal difusa	104
Manejo inicial de TCE	105
Hipertensión intracraneal en TCE	106
Repetir TAC si:	106
¿Qué no hacer?	106
¿Cuándo llamar al neurocirujano (inmediato)?	107
Algoritmo de trauma craneoencefálico (TCE)	107
Paso 1. Llegada a emergencia (0–10 min)	107
Paso 2. Clasificación inicial	107
Paso 3. ¿Indicación de tac?	108
Paso 4. Interpretar tac (decisión clave)	108
Paso 5. ¿signos de hic o deterioro?	109
Paso 6. Decisión neuroquirúrgica (inmediata)	109
Paso 7. Monitoreo y reevaluación	110
¿Cuándo llamar al Neurocirujano (inmediato)?	110

CAPITULO II. Trauma Raquimedular en Emergencia (TRM)	112
Definición	112

Principios de oro	112
Algoritmo rápido TRM (puerta → imagen → decisión)	112
Paso 1. ABCDE + inmovilización (0–10 min)	112
Paso 2. Sospecha de TRM (banderas rojas)	113
Paso 3. Examen neurológico (ASIA “rápida”)	113
Paso 4. Imagen (qué pedir y cuándo)	113
Paso 5. Identificar emergencias que no esperan	114
Shock neurogénico vs Shock medular vs Shock hemorrágico	116
Shock neurogénico (lesión desde T6 hacia arriba)	116
Shock medular	116
Shock hemorrágico	116
Manejo del shock neurogénico	117
Corticoides (muy importante)	117
¿Cuándo llamar a neurocirugía/columna?	117
Algoritmo fast hospitalario	118
Paso 1. Llegada a emergencia	118
Paso 2. ¿Sospecha de TRM?	118
Paso 3. Examen neurológico inicial (ASIA rápida)	119
Paso 4. Imagen inicial	119
Paso 5. ¿TAC anormal?	119
Paso 6. ¿Déficit neurológico presente?	120
Paso 7. RMI simple de columna/urgente	120
Paso 8. ¿Compresión/lesión medular?	120
¿Qué no hacer?	122
¿Claves clínicas?	122

SECCIÓN IV. CONVULSIONES Y STATUS CONVULSIVO EN EMERGENCIA 123

Objetivo de la sección	124
Principio fundamental	124
Convulsión	124
Clasificación de las convulsiones (ILAE – práctica)	124
Convulsión provocada vs no provocada	125

Provocada	125
No provocada	125
Status epiléntico convulsivo:	125
Tipos de status epiléptico (clasificación práctica)	125
Status convulsivo generalizado	126
Status convulsivo focal	126
Status no convulsivo	126
Status refractario	126
Status superrefractario	126
Conducta en emergencia: paso 0 Medidas iniciales (simultáneas)	126
Paso 1. Benzodiacepina (0–5 min)	127
Lorazepam IV (elección)	127
Diazepam IV	127
Midazolam IM (si no hay vía)	127
Paso 2. Antiepiléptico de carga (5–20 min)	127
Paso 3. Status refractario (>20–30 min)	129
Paso 4. Status superrefractario	129
Estudios que no deben faltar	131
Errores frecuentes/qué no hacer	131
Puntos claves	131

SECCIÓN V: Coma y alteración del estado de consciencia132

Objetivo de la sección	133
Principio fundamental	133
Definiciones clave	133
Clasificación práctica	133
Según nivel de respuesta	133
Según etiología	133
Abordaje inicial (primeros 5 min)	134
Examen neurológico dirigido (1–2 min)	134
Pupilas	134
Patrones motores	134

Respiración	134
Reflejos del tronco	135
Causas frecuentes	135
Estructurales	135
Metabólicas/tóxicas	135
Estudios iniciales (sin retrasar manejo)	135
TAC simple de cráneo	136
Manejo empírico inicial (si etiología desconocida)	136
¿Cuándo intubar?	136
¿Qué no hacer?	137
¿Cuándo llamar al neurólogo/UCI?	137
Algoritmo de atención de paciente en coma	137
Paso 1. Llegada a emergencia	137
Paso 2. ABC inmediato	137
Paso 3. ¿Causa reversible inmediata?	138
Paso 4. Examen neurológico dirigido (1–2 min)	138
Paso 5. ¿Datos de lesión estructural?	139
Paso 6. Sospecha metabólica/tóxica	139
Paso 7. TAC simple de cráneo urgente	139
Paso 8. ¿Hallazgo estructural?	139

SECCIÓN VI. Meningitis y encefalitis en emergencia . . .141

Objetivo de la sección	142
Principio fundamental	142
Definiciones	142
Claves clínicas para diferenciar	142
Sospecha clínica (banderas rojas)	143
Manejo inicial en emergencia (primera hora)	143
¿TAC antes de punción lumbar?	143
Punción lumbar (clave diagnóstica)	144
Perfil típico del LCR	144

¿Cómo realizar punción lumbar?	144
Pasos simples y prácticos	145
Explicar y preparar al paciente	145
Posición del paciente	145
Identificar el sitio correcto	145
Asepsia y anestesia	146
Introducción de la aguja	146
Obtención del LCR	146
Finalizar el procedimiento	146
Cuidados posteriores	148
Errores frecuentes en PL	148
Complicaciones a vigilar	148
Tratamiento empírico inicial (adulto)	148
Meningitis bacteriana	148
Profilaxis de contactos (meningococo)	150
Encefalitis (sospecha clínica)	150
Tratamiento empírico obligatorio	150
Tratamiento adyuvante (según clínica)	151
¿Qué no hacer?	151
Puntos claves – tratamiento	152
¿Cuándo llamar al neurólogo/UCI?	152

SECCIÓN VII: CEFALEA EN EMERGENCIA 153

Objetivo de la sección	154
Principio fundamental	154
Definición	154
Clasificación internacional de cefaleas (CIC-III)	154
Cefalea primaria (benigna)	154
Cefalea secundaria (peligrosa)	154
Neuropatías craneales dolorosas y otros dolores faciales (paroxís- ticas)	155
¿Cuándo solicitar imagen?	156
Papel de la punción lumbar	157

Manejo farmacológico inicial (según perfil)	157
Migraña/cefalea primaria	157
Sospecha secundaria	157
¿Cuándo dar alta?	158
Errores frecuentes	158
Puntos clave	158
¿Cuándo llamar al neurólogo?	158
Crisis de migraña: manejo farmacológico escalonado - “De lo simple a lo potente”	159
Escalón 1 – Primera línea (leve – moderada)	159
Diclofenaco IM	159
Medida adicional	159
Paso 3. ¿Mejora en 30–60 min?	159
Paso 4. ¿Mejora en 30–60 min?	160
Paso 5. Escalón 3 – Migraña severa/refractaria	160
Triptán (si no hay contraindicaciones)	160
Magnesio IV (opción segura)	160
Paso 6. ¿Persiste el dolor?	161
Paso 7. Escalón 4 – Rescate/prevenición de recurrencia	161
Corticoide	161
Paso 8. Opciones adicionales (casos seleccionados)	161
Valproato IV	161
Clorpromazina IV	161
¿Qué no usar de rutina?	163

SECCIÓN VIII: mareo y vértigo en emergencia 164

Objetivo de la sección	165
Principio fundamental	165
Definiciones clave	165
Clasificación práctica	165
Según presentación clínica	165

Etiologías frecuentes	166
Periféricas (benignas)	166
Centrales (peligrosas)	166
Signos de alarma en vértigo (sugieren origen central)	166
Examen clínico clave	167
HINTS (solo en síndrome vestibular agudo)	167
HINTS central (uno basta)	167
Maniobra de dix–hallpike para vppb	167
¿Cuándo solicitar imagen?	168
Manejo inicial en emergencia	168
Vértigo periférico	169
Neuritis vestibular (casos seleccionados)	170
Corticoide	170
Fármacos a evitar o usar con mucha cautela	170
Benzodiacepinas (diazepam, clonazepam)	171
Opioides	171
Errores frecuentes	171
Puntos claves	171
¿Cuándo llamar al neurólogo?	172
Resumen de la actualización vértigo 2026	172

SECCIÓN IX: Parálisis facial en emergencia 173

Objetivo de la sección	174
Principios fundamentales	174
Definición	174
Diferenciación clínica rápida	174
Etiologías frecuentes	175
Central	175
Periférica	175
Abordaje inicial en emergencia	175
Conducta a seguir (periférica)	175

Prednisona VO	175
Aciclovir vo (opcional, casos moderados–severos)	176
Valaciclovir VO	176
Complejo B (vitaminas B1, B6, B12)	176
Protección ocular (obligatoria)	176
Fisioterapia facial	177
Síndrome de Ramsay Hunt (parálisis facial + otalgia + vesículas)	177
Prednisona VO	177
Aciclovir VO	177
Valaciclovir VO	177
¿Cuándo no dar corticoides?	177
¿Qué no hacer?	178
Puntos clave	178
¿Cuándo llamar al neurólogo?	178

SECCIÓN X: Síndrome de Guillain-Barré (SGB) en emergencia 179

Objetivo de la sección	180
Principio fundamental	180
Definición	180
Clínica típica	180
Signos de alarma (UCI - inmediata)	181
Diagnóstico en emergencia	181
Tratamiento específico (clave)	181
Opción 1: Inmunoglobulina IV (IVIG) – primera elección	181
Opción 2: Plasmaféresis	182
Tratamientos no indicados	182
Manejo respiratorio (vital)	182
Manejo del dolor	183
Gabapentina VO	183
Pregabalina VO	183
Soporte	183

Evolución y pronóstico	183
Puntos clave	184
¿Cuándo llamar al neurólogo/UCI?	184

SECCIÓN XI: crisis miasténica en emergencia 185

Principio fundamental.	186
Definición	186
Clínica típica	186
Desencadenantes frecuentes	186
¿Cuándo intubar? (criterios prácticos)	186
Diferencial clave	187
Tratamiento específico	187
Inmunoglobulina IV (IVIG) – 1ª línea	187
Plasmaféresis (alternativa)	187
Manejo de anticolinesterásicos	188
Corticoides (en contexto controlado)	188
Manejo de soporte	188
¿Qué no hacer?	189
Puntos clave	189
¿Cuándo llamar al neurólogo/UCI?	189

SECCIÓN XIII: Brote de esclerosis múltiple en emergencia 190

Objetivo de la sección	191
Principio fundamental	191
Definición	191
Clínica típica de brote	191
Diferenciar brote vs pseudo-brote	191
Abordaje inicial en emergencia	192
¿Cuándo tratar un brote?	192
Tratamiento de primera línea	193

Metilprednisolona IV	193
Alternativa oral (casos seleccionados)	193
Efectos adversos a vigilar	193
Brote severo o refractario	194
¿Qué no hacer?	194
Puntos clave	194
¿Cuándo llamar al neurólogo?	194

SECCIÓN XIV: Trastornos del movimiento agudos en emergencia 195

Objetivo de la sección	196
Principio fundamental	196
Definiciones	196
Clasificación práctica	196
Hipercinéticos (más frecuentes en guardia)	196
Hipocinéticos (menos frecuentes)	196
Etiologías frecuentes	197
Distonía aguda (la más frecuente)	197
Clínica	197
Tratamiento (reversible y rápido)	197
Corea/hemibalismo agudo	198
Clínica	198
Tratamiento sintomático	198
Mioclonías agudas	198
Clínica	198
Tratamiento	198
Temblor agudo incapacitante	199
Síndrome neuroléptico maligno (urgencia vital)	199
Abordaje inicial en emergencia de los trastornos agudos	199
Errores frecuentes	200
Puntos clave	200

¿Cuándo llamar al neurólogo/UCI?	200
Algoritmo: Trastornos del movimiento agudos – emergencia	201
Paso 1. Paciente con movimientos anormales agudos	201
Paso 2. ABC neurológico + glucemia	201
Paso 3. ¿Hay fiebre + rigidez + disminución de la consciencia? ..	201
Paso 4. ¿Inicio súbito + unilateral?	201
Paso 5. ¿Uso reciente de fármacos?	201
Paso 6. ¿Movimientos breves, sacudidas?	202
Paso 7. ¿Movimientos irregulares, amplios?	202
Paso 8. Temblor agudo	202

SECCIÓN XV: Neuralgia y neuropatía en emergencia ...204

Objetivo de la sección	205
Principio fundamental	205
Definiciones	205
Neuralgia	205
Neuropatía	205
Claves clínicas de dolor neuropático	205
Etiologías frecuentes en emergencia	206
Benignas/frecuentes	206
Potencialmente graves	206
Abordaje inicial en emergencia	206
Tratamiento farmacológico	206
Primera línea (dolor neuropático)	206
Segunda línea/complemento	207
Neuralgia del trigémino (típica)	207
Carbamazepina VO	207
Neuritis postherpética/herpes zóster agudo	207
Aciclovir VO	207
Valaciclovir VO	208
Dolor neuropático intenso en emergencia	208

Tramadol VO/ IV (rescate)	208
¿Qué no hacer'	208
¿Cuándo llamar al neurólogo?	208

SECCION XVI: Lumbalgia y cervicalgia en emergencia . .209

Lumbalgia aguda en emergencia	210
Paso 1. ABC + signos vitales	210
Paso 2. ¿Hay banderas rojas?	210
Paso 3. ¿Dolor lumbar irradiado?	210
Puntos clave	210
Cervicalgia aguda en emergencia	211
Paso 1. ABC + signos vitales + glucemia	211
Paso 2. ¿Hay banderas rojas?	211
Paso 3. ¿Dolor radicular cervical?	211
Errores frecuentes	212
Tarjeta mental	212

SECCIÓN XV: Neuromonitorización en el paciente neurocrítico 213

Objetivo de la sección	214
Principio fundamental	214
Definición	214
¿Cuándo se indica neuromonitorización?	214
Neuromonitorización clínica	214
Evaluación seriada	215
Neuromonitorización hemodinámica relacionada	215
Monitorización metabólica	215
Medición de la presión intracraneal (PIC)	215
¿Qué mide?	215
Valores	215
Indicaciones	216
Métodos	216

Presión de perfusión cerebral (PPC)	216
Fórmula	216
Objetivo	216
Electroencefalograma continuo (EEG)	216
¿Para qué sirve?	216
Indicaciones clave	217
Oxigenación cerebral (avanzado)	217
Métodos	217
BIS (Bispectral Index)	217
Interpretación de valores BIS	217
Fármacos yBIS (perlas prácticas)	218
Medición del diámetro de la vaina del nervio óptico	218
Valores de referencia (adulto)	218
Doppler transcraneal	218
Arterias evaluadas	218
Parámetros clave	219
Velocidad media de flujo (ACM)	219
Índice de Pulsatilidad (IP)	219
Interpretación clínica rápida	219
Alertas neurocríticas (actuar ya)	220
Errores frecuentes	220
Puntos clave	220
¿Cuando llamar al neurointensivista/neurocirugía?	220

SECCIÓN XVI: ¿Cómo interpretar un TC simple de cráneo?

Objetivo de la sección	222
Principio fundamental	222
¿Cuándo pedir una TC simple de cráneo?	222
Preparación mental antes de leer	222
Ventanas de la TC (clave)	223

Método sistemático paso a paso (ABCDE–TC)	223
A – Asimetría	223
B – Brain (parénquima cerebral)	223
C – Cisternas y surcos	223
D – Densidades	223
E – Extraaxial	224
Hallazgos clave que el estudiante debe reconocer	224
Hemorragia intraparenquimatosa	224
Hemorragia subaracnoidea	224
Isquemia cerebral temprana	224
Desplazamiento de línea media	225
Errores frecuentes del estudiante	225
Checklist de lectura rápida	225
¿Cuándo llamar al neurólogo/neurocirugía?	225
MENSAJE FINAL AL ESTUDIANTE	226
SECCIÓN XVII: BIBLIOGRAFÍA UTILIZADA Y RECOMENDADA	227
LIBROS DE REFERENCIA (NEUROLOGÍA Y EMERGENCIA)	227
NEUROCRÍTICO Y UCI NEUROLÓGICA	227
GUÍAS Y CONSENSOS INTERNACIONALES	227
IMAGEN, NEUROMONITORIZACIÓN Y UCI	228
FARMACOLOGÍA Y MANEJO EN EMERGENCIA	228
EDUCACIÓN MÉDICA Y PRÁCTICA CLÍNICA	228
Nota del autor	228
Observación editorial importante	228
ANEXOS	229
AUTORES Y COAUTORES	234

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1: Checklist neurológico en Emergencia	38
Tabla 2: Checklist neurológico en Emergencia	40
Tabla 3: TAC de cráneo	43
Tabla 4: Estratificación de riesgo: ABCD ²	45
Tabla 5: Escala de Cincinnati (prehospitalaria)	49
Tabla 6: Escala NIHSS – versión práctica	50
Tabla 7: Interpretación rápida	51
Tabla 8: NIHSS y conducta	60
Tabla 9: NIHSS y conducta	64
Tabla 10: Escala de Glasgow Coma Scale (GCS)	65
Tabla 11: Componentes del ICH score	66
Tabla 12: Componentes del ICH score	66
Tabla 13: HUNT–HESS	75
Tabla 14: Clasificación clásica (Fisher original)	77
Tabla 15: Presentaciones comunes	88
Tabla 16: ¿Cuál elegir en HSA?	90
Tabla 17: Presentaciones comunes	101
Tabla 18: Escala de Glasgow	102
Tabla 19: Clasificación anatómica (por localización)	103
Tabla 21: Clasificación según imagen – Marshall	104
Tabla 20: Clasificación según evolución temporal	104
Tabla 22: Clasificación según imagen – Marshall	105
Tabla 23: Principales lesiones intracraneales	107
Tabla 24: Shock neurogénico vs hemorrágico vs medular	119
Tabla 25: Inicio bilateral desde el comienzo	126
Tabla 26: Tabla de bolsillo	133
Tabla 27: Claves clínicas para diferenciar	144
Tabla 28: Perfil típico del LCR	146
Tabla 29: Tabla de resumen	153
Tabla 30: Tabla de resumen	165
Tabla 31: Tabla de resumen	173

Tabla 32: Diferenciación clínica rápida	176
Tabla 33: Tabla de resumen	180
Tabla 34: Tabla de resumen	186
Tabla 35: Crisis miasténica vs Crisis colinérgica	189
Tabla 36: Diferencias entre brote y pseudo-brote	194
Tabla 37: Tabla de resumen	202
Tabla 38: Tabla de resumen	210
Tabla 39: Interpretación de valores BIS	219
Tabla 40: Valores de referencia (adulto)	220
Tabla 41: Valores de referencia (adulto)	221
Tabla 42: Índice de Pulsatilidad (IP)	221
Tabla 43: Diagnóstico Diferencial de la Cefalea en Emergencia	231
Tabla 44: Crisis Epiléptica vs. Síncope	231
Tabla 45: ACV Isquémico vs. Hemorrágico (Clínica)	232
Tabla 46: Manejo del TCE según Guías ATLS	232
Tabla 47: Manejo Osmótico en TCE Grave ($GCS \leq 8$)	233
Tabla 48: El "ABC" de la Imagenología (¿Qué pido y para qué?)	234
Tabla 49: Escala de Coma de Glasgow y Reactividad Pupilar	234
Tabla 50: Punción Lumbar (PL): Interpretación de Líquido Cefalorraquídeo (LCR) ..	234
Tabla 51: Diagnóstico y Conducta en Síndromes Medulares Agudos	235

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1: Algoritmo completo de ECV isquémico en emergencia	63
Figura 2: Algoritmo de hemorragia intracerebral (HIC) en emergencia	74
Figura 3: Algoritmo para complicaciones de HSA	97
Figura 4: Algoritmo de trauma craneoencefálico (TCE)	113
Figura 5: Algoritmo rápido TRM	117
Figura 6: Algoritmo fast hospitalario	123
Figura 7: Conducta en emergencia: Status epiléptico algoritmo terapéutico	132
Figura 8: Algoritmo de atención de paciente en coma	142
Figura 9: Pasos para realizar la punción lumbar	149
Figura 10: Crisis de migraña: Manejo farmacológico escalonado	164
Figura 11: Crisis de migraña: Manejo farmacológico escalonado	205
Figura 12: Algoritmo visual de Lumbalgia aguda y cervicalgia aguda en emergencia	214

PRÓLOGO

La atención del paciente neurológico en el contexto de emergencia representa uno de los mayores desafíos para el estudiante de medicina y para el médico en formación. No solo exige conocimientos sólidos de neurología, sino también la capacidad de **tomar decisiones rápidas, ordenadas y seguras** en escenarios donde el tiempo, la presión y la incertidumbre son constantes.

Este manual nace de una necesidad concreta: **ofrecer una herramienta práctica, clara y confiable** para el abordaje de las principales urgencias neurológicas. No pretende sustituir los grandes textos de neurología ni las guías clínicas internacionales, sino **traducir ese conocimiento a la realidad de la guardia**, donde lo más importante es saber **qué hacer, en qué orden y por qué**.

A lo largo de sus secciones, el lector encontrará un enfoque sistemático basado en la clínica, apoyado en algoritmos de decisión, checklist, tablas de dosis y perlas prácticas. El contenido ha sido organizado deliberadamente para facilitar su uso en situaciones reales, priorizando la identificación de emergencias vitales, el reconocimiento de banderas rojas y la prevención de errores frecuentes en el manejo inicial.

Este manual está dirigido principalmente a **estudiantes de medicina, internos y residentes en formación**, pero también puede resultar útil para médicos generales y profesionales que enfrentan con frecuencia pacientes neurológicos en servicios de emergencia. Su estructura busca reforzar el razonamiento clínico y fomentar una actitud ordenada, crítica y responsable frente al paciente neurológico agudo.

La información presentada se apoya en literatura médica reconocida y en guías internacionales, integradas con la experiencia clínica y docente del autor. Sin embargo, el valor central de este manual no reside en la acumulación de datos, sino en la **forma de pensar la neurología en emergencia**, entendiendo que una evaluación clínica cuidadosa sigue siendo la herramienta diagnóstica más importante.

Finalmente, este texto se ofrece como un **acompañante de guardia**, no como un libro para memorizar, sino como un recurso para consultar, repasar y aplicar. Si logra ayudar al estudiante a actuar con mayor seguridad, a evitar errores graves y a comprender mejor la lógica del manejo neurológico agudo, entonces habrá cumplido su propósito.

Jimmy F. Yaguana T.

OBJETIVO DEL MANUAL

Proporcionar una **herramienta clara, rápida y útil** para la atención del paciente neurológico en el área de **emergencias**, orientada a:

- Estudiantes de medicina.
- Médicos generales.
- Residentes.

Un manual que el estudiante recuerde como:

“Esto me lo enseñó mi profesor”

Enfocado en qué hacer en guardia, qué no olvidar, y cuándo pedir ayuda especializada.

FILOSOFÍA DEL MANUAL

- Pensamiento clínico antes que memorístico.
- Prioridad en emergencias reales.
- Localización neurológica aplicada.
- Seguridad del paciente.
- Decisiones rápidas y razonadas.

SECCIÓN I:

ABORDAJE NEUROLÓGICO EN EMERGENCIA

"Qué evaluar, en qué orden y por qué."



Objetivo de la sección

Brindar un método sistemático, rápido y reproducible para la evaluación inicial del paciente neurológico en emergencia, permitiendo:

- Identificar patologías tiempo-dependientes
- Priorizar intervenciones
- Evitar errores críticos de guardia

Principio fundamental

Todo paciente neurológico es primero un paciente crítico. El examen neurológico no reemplaza al ABC vital: lo complementa.

ABCDE neurológico

Abordaje inicial estructurado

A – AIRWAY (Vía aérea + conciencia)

¿Puede proteger su vía aérea?

Evaluar:

- Nivel de conciencia (Glasgow).
- Capacidad de hablar/toser.
- Presencia de vómitos, sangre, convulsión activa.

Indicaciones de vía aérea avanzada (intubar):

- **GCS $\leq$ 8.**
- Deterioro neurológico progresivo.
- Crisis convulsiva persistente.
- Hipoxemia/hipercapnia.

Perla clínica:

En el paciente neurológico grave, la intubación tardía aumenta el riesgo de hipoxia y lesión cerebral secundaria

B – BREATHING (Ventilación)

Evaluar:

- FR, SpO₂.
- Patrón respiratorio (Cheyne–Stokes, central).
- Gases arteriales sin compromiso.

Objetivo:

- Evitar **hipoxia e hipercapnia** (ambas ↑ PIC).

Perla clínica:

La hiperventilación no debe emplearse de forma rutinaria en el paciente neurológico. La estrategia ventilatoria adecuada es mantener normocapnia.

C – CIRCULATION (Perfusión cerebral)

Evaluar:

- TA, FC, ritmo.
- Accesos venosos.
- Glucemia capilar (¡obligatoria!).

Claves:

- Hipotensión = **lesión cerebral secundaria**.
- HTA severa puede indicar HIC o ECV.

Perla clínica:

Ante un déficit neurológico agudo, siempre debe descartarse hipoglucemia antes de interpretar el cuadro como una lesión estructural.

D – DISABILITY (Examen neurológico rápido)

Examen neurológico de 60–90 segundos

1. - Nivel de conciencia

- **Escala de Glasgow.**
- AVPU como triaje rápido. **AVPU (Alerta, Voz, Dolor, Inconsciente/Sin Respuesta).**

2. - Pupilas

- Tamaño, simetría, reactividad.
- Anisocoria nueva = **alarma.**

3. - Lenguaje

- Comprensión.
- Fluencia.
- Articulación.

4. - Fuerza

- Asimetría.
- Caída de brazo/pierna (Escala de Daniels).

Perla clínica

Todo déficit neurológico focal de inicio súbito debe considerarse un ECV hasta demostrar lo contrario.

E – EXPOSURE/ENVIRONMENT (Exposición)

Evaluar:

- Temperatura (fiebre = encefalitis hasta probar lo contrario).
- Rigidez de nuca.
- Signos de trauma.
- Rash, punción, estigmas.

Mantener:

- Normotermia.
- Ambiente tranquilo.
- Cabeza elevada 30°.

Clasificación rápida del paciente neurológico

Tabla 1

Checklist neurológico en Emergencia.

Presentación	Pensar primero en
Déficit focal súbito	ECV
Cefalea explosiva	HSA
↓ conciencia progresiva	Hidrocefalia / HIC
Fiebre + alteración mental	Encefalitis
Crisis prolongada	Status epiléptico
Trauma	TCE

Fuente: Elaboración propia.

Errores frecuentes

- Saltarse la glucemia.
- Examen neurológico sin estabilidad vital.
- No repetir evaluación neurológica.
- Esperar imagen ante deterioro clínico.

Puntos clave

- Evaluar ABC antes del examen neurológico.
- Medir glucosa en todo déficit neurológico agudo.
- La hipoxia y la hipotensión agravan la lesión cerebral.
- Un déficit focal súbito es ECV hasta demostrar lo contrario.
- El tiempo es cerebro.
- **Emergencia neurológica = pensar rápido, actuar ordenado.**
- **Lo súbito es vascular.**
- **Lo progresivo es presión.**

¿Cuándo llamar al neurólogo/neurocirujano?

- GCS ↓ sin causa clara.
- Déficit focal nuevo.
- Sospecha de HSA, HIC, hidrocefalia.
- Status epiléptico.
- Trauma con hallazgos neurológicos.



Checklist neurológico en emergencia

Tabla 2

Checklist neurológico en Emergencia.

Paso	Evaluación	Verificar	Clave clínica
1	Perfusión cerebral	- Vía aérea permeable - SpO₂ ≥ 94% - TA adecuada - Glucemia capilar	Si falla algo aquí → corregir antes de explorar
2	Nivel de conciencia	- Glasgow total - Obedece órdenes - Despierta al llamado - Cambios en el estado mental	Todo cambio en Glasgow importa
3	Pupilas	- Tamaño - Simetría - Reacción a la luz - Anisocoria nueva	Anisocoria + ↓ conciencia = sospechar HIC
4	Lenguaje y cognición	- Habla espontánea - Comprensión - Repetición - Articulación	Diferenciar afasia de disartria
5	Fuerza	- Brazos 10 s (Daniels) - Piernas 5 s (Daniels) - Asimetría	Déficit focal súbito = sospechar ECV
6	Sensibilidad	- Tacto bilateral - Dolor simétrico - Extinción	Evaluación rápida comparativa
7	Mirada y campos visuales	- Desviación ocular - Movimientos conjugados - Hemianopsia	Desviación ocular sugiere oclusión de gran vaso
8	Coordinación	- Dedo–nariz - Talón–rodilla - Marcha si es seguro	Ataxia súbita = sospechar fosa posterior
9	Signos de alarma	- Cefalea paroxística - Fiebre - Convulsión - Rigidez de nuca - Trauma reciente	Buscar causas secundarias
10	Decisión clínica	¿ECV? - Hidrocefalia? ¿Infección SNC? ¿Status epiléptico?	Definir conducta inmediata

Fuente: Elaboración propia.

SECCIÓN II:

PATOLOGÍA VASCULAR CEREBRAL

"Tiempo es cerebro."



Objetivo de la sección

- Reconocer **rápidamente** un ECV.
- Diferenciar **isquémico vs hemorrágico**.
- Iniciar manejo **tiempo-dependiente**.
- Activar protocolos de trombólisis/neurocirugía sin retrasos.

Principio fundamental

Todo déficit neurológico focal súbito es un ECV hasta demostrar lo contrario.

Evento cerebrovascular en emergencia

Definición

El **evento cerebrovascular (ECV)** es un déficit neurológico agudo de origen vascular, secundario a:

- **Isquemia cerebral** ($\approx 80-85\%$).
- **Hemorragia cerebral** ($\approx 15-20\%$).

Es una **emergencia neurológica tiempo-dependiente**.

Clasificación práctica

ECV isquémico

- Oclusión arterial cerebral.
- Trombo o émbolo.
- Potencialmente **reversible**.

ECV hemorrágico

- Ruptura vascular.

- Hemorragia intraparenquimatosa o subaracnoidea.
- Manejo distinto y urgente.

Nunca diferenciar clínicamente → siempre con TAC.

Sospecha clínica → confirmación con neuroimagen.

Manejo inicial en emergencia

Minutos 0–10

- ABCDE neurológico.
- Glucemia capilar.
- Accesos venosos.
- Activar **CÓDIGO ECV**.
- Hora exacta de inicio (o última vez visto normal).

Minutos 10–25

- **TAC simple de cráneo.**
- Laboratorios básicos (no retrasan TAC).

*La TAC no diagnostica isquemia temprana, pero **descarta hemorragia**.*

Diferenciación crítica

Tabla 3

TAC de cráneo.

Resultado	Conducta
Normal / signos precoces	Pensar ECV isquémico
Sangre visible	ECV hemorrágico
HSA	Protocolo HSA

Fuente: Elaboración propia.

CAPÍTULO I. Ataque transitorio de isquemia (ATI)

Definición

Déficit neurológico focal **de inicio súbito**, de **origen vascular**, con **resolución completa** de los síntomas. Clásicamente <24 h; actualmente se define como **evento sin infarto cerebral (lesión estructural)** en neuroimagen. Es una **emergencia neurológica predictiva** de ECV establecido.

Importancia clínica

- Riesgo de ECV: 5–10% en las primeras 48 h - Hasta 20% en 90 días.
- El ATI es un aviso, no un diagnóstico benigno.

Perla clínica:

El ATI es una advertencia de evento cerebrovascular; el infarto puede completarse en las horas o días siguientes.

Presentación clínica típica

- Hemiparesia o hemihipoestesia transitoria.
- Afasia o disartria.
- Amaurosis fugaz.
- Ataxia súbita.
- Déficit visual homónimo.

Nunca incluye:

- Pérdida de conciencia aislada.
- Crisis epiléptica.
- Síntomas positivos migratorios (pensar en migraña).

Diagnóstico en emergencia

El diagnóstico es clínico, pero requiere estudio urgente para confirmar la etiología y definir la conducta. Neuroimágenes:

- **TAC simple de cráneo.** (inicial). Usualmente normal. Descarta hemorragia.
- RM con DWI (ideal). Si hay infarto → ya no es ATI, es ECV isquémico.

Estratificación de riesgo: ABCD² (Útil para decidir ingreso)

Tabla 4

Estratificación de riesgo: ABCD².

Ítem	Puntaje
Edad ≥60 años	1
TA ≥140/90	1
Clínica: debilidad	2
Clínica: habla	1
Duración ≥60 min	2
Duración 10–59 min	1
Diabetes	1

Fuente: Elaboración propia.

Interpretación

- 0–3: riesgo bajo.
- 4–5: riesgo moderado.
- 6–7: **alto riesgo** → hospitalizar.

ABCD² ≥ 4 el riesgo de infarto cerebral después de un AIT es aproximadamente del 5% en las primeras 48 horas y del 8–10% en la primera semana.

ABCD² ≤ 3 el riesgo de ECV inmediato es menor, pero **igual requieren estudio etiológico.**

Perla clínica:

ABCD² orienta riesgo, NO reemplaza criterio clínico.

Manejo inicial en emergencia

- ABCDE neurológico.
- Glucemia capilar.
- **TAC inmediato.**
- EKG (FA oculta).
- Laboratorios básicos.
- Doppler carotídeo/AngioTAC según disponibilidad.

Tratamiento inicial

Antitrombótico

- Ácido acetilsalicílico (si no hay contraindicación).
- Presentación: tabletas 100 mg/325 mg.
- Dosis: 160–325 mg VO dosis de carga.
- Luego 81–100 mg/día.
- Doble antiagregación **corta** en casos seleccionados.

Control de factores de riesgo

- HTA.
- DM.
- Dislipidemia.
- Suspender tabaco.

No trombolizar ATI (síntomas resueltos).

¿Hospitalizar o alta?

Hospitalizar si:

- $ABCD^2 \geq 4$.
- Síntomas recurrentes.
- Sospecha cardioembólica.
- Estenosis carotídea.
- Duda diagnóstica.
- Imposibilidad de estudio completo ambulatorio.

Alta vigilada SOLO si:

- Bajo riesgo.
- Estudio completo garantizado en <24–48 h.

Qué no hacer:

- Minimizar síntomas “porque ya pasó”.
- Dar alta sin imagen.
- Llamarlo “ATI benigno”.
- Omitir búsqueda de FA.
- Postergar estudio carotídeo.

Puntos clave:

- **ATI = ECV en pausa.**
- **Síntoma que pasó $\neq$ problema resuelto.**
- **Lo que no estudias hoy, te vuelve mañana.**

¿Cuándo llamar al neurólogo?

- **Todo AIT de alto riesgo ($ABCD2 \geq 4$).**
- **Síntomas neurológicos recurrentes o progresivos.**
- **Duda diagnóstica.**
- **Hallazgos vasculares significativos en neuroimagen.**

CAPÍTULO II. Infarto cerebral

Definición

Déficit neurológico focal **agudo y persistente** (mayor a 24 horas) secundario a la **oclusión de una arteria cerebral**, que provoca **isquemia y necrosis neuronal**, con evidencia imagenológica de infarto. Representa el **80–85%** de los eventos cerebrovasculares. Es una **emergencia tiempo-dependiente**: *tiempo es cerebro*. El tratamiento precoz modifica el pronóstico funcional.

Fisiopatología esencial

- Oclusión arterial → ↓ flujo cerebral.
- **Núcleo del infarto** (daño irreversible).
- **Penumbra isquémica** (tejido salvable).

Perla docente:

La trombólisis y la trombectomía buscan salvar la penumbra, no el núcleo.

Presentación clínica

Inicio súbito de:

- Hemiparesia/hemihipoestesia.
- Afasia/disartria.
- Hemianopsia.
- Desviación ocular.
- Ataxia aguda.
- Pérdida visual súbita.

Nunca duele al inicio (si hay cefalea intensa pensar en hemorragia).

Escalas que se aplican

Escala de Cincinnati (prehospitalaria)

Tabla 5

Escala de Cincinnati (prehospitalaria).

Ítem	Evaluación	Anormal
Cara	Sonrisa	Asimetría
Brazos	Elevar ambos	Descenso de uno
Lenguaje	Frase simple	Lenguaje anormal

Fuente: Elaboración propia.

≥1 ítem alterado → alta probabilidad de ECV isquémico. Su utilidad se centra en la detección rápida, no cuantifica gravedad.

NIHSS (en emergencia)

NIHSS PRÁCTICO (National Institutes of Health Stroke Scale)

¿Para qué sirve?

- Cuantificar la severidad del ECV isquémico.
- Decidir **trombólisis** y **trombectomía**.
- Seguimiento evolutivo.

No reemplaza el juicio clínico, lo complementa.



Tabla 6*Escala NIHSS – versión práctica.*

Ítem	Evaluación	Puntaje
1	Nivel de conciencia	0 = Alerta 1 = Somnoliento 2 = Estupor 3 = Coma
2	Preguntas (edad y mes)	0 = Ambas correctas 1 = Una correcta 2 = Ninguna
3	Órdenes simples (abrir/cerrar ojos, cerrar puño)	0 = Ambas 1 = Una 2 = Ninguna
4	Mirada conjugada	0 = Normal 1 = Limitación parcial 2 = Desviación forzada
5	Campos visuales	0 = Normal 1 = Hemianopsia parcial 2 = Hemianopsia completa 3 = Ceguera bilateral
6	Parálisis facial	0 = Normal 1 = Leve 2 = Moderada 3 = Completa
7	Fuerza en brazo (cada brazo)	0 = Normal 1 = Caída tardía 2 = Caída antes de 10 s 3 = No vence gravedad 4 = Sin movimiento
8	Fuerza en pierna (cada pierna)	0 = Normal 1 = Caída tardía 2 = Caída antes de 5 s 3 = No vence gravedad 4 = Sin movimiento
9	Ataxia	0 = Ausente 1 = En una extremidad 2 = En dos extremidades
10	Sensibilidad	0 = Normal 1 = Disminuida 2 = Ausente
11	Lenguaje (afasia)	0 = Normal 1 = Leve 2 = Moderada 3 = Severa
12	Disartria	0 = Normal 1 = Leve 2 = Severa
13	Negligencia	0 = Ausente 1 = Parcial 2 = Completa

Fuente: Elaboración propia.

Tabla 7

Interpretación rápida.

NIHSS	Severidad
0	Normal
1-4	Leve
5-15	Moderado
16-20	Moderado-severo
>20	Severo

Fuente: Elaboración propia.

Puntos clave NIHSS:

- **NIHSS no es para memorizar, es para decidir.**
- **NIHSS ≥ 6 → pensar en oclusión de gran vaso.**

Uso clínico:

- Define gravedad.
- Elegibilidad para reperusión.
- Seguimiento evolutivo.

Estudios iniciales

- Glucemia capilar inmediata.
- Neuroimagen.
- Laboratorio básico (sin retrasar TAC).
- ECG.

Neuroimagen: Claves prácticas

TAC simple de cráneo.

- Descarta hemorragia.

- Puede mostrar: Signo de arteria hiperdensa, Borramiento de surcos o Pérdida de diferenciación sustancia gris–blanca.

RM con DWI (Valorar todas las secuencias radiológicas)

- Confirma infarto precoz.

AngioTAC si está disponible.
Valora sitio de la oclusión.

Manejo inicial general

- Oxígeno solo si $SpO_2 < 94\%$.
- Nada por vía oral.
- Control de TA: (**Permisiva** si NO trombólisis - Estricta si trombólisis).
- No aspirina antes de TAC.
- ABC + glucemia.
- TAC simple inmediata.
- NIHSS.
- Determinar ventana terapéutica.
- Activar código ictus (menos de 4,5 horas de iniciado el evento).

Medicación inicial

- AAS (Ácido acetil salicílico - Aspirina).
- Presentación: comprimidos 100 mg.
- Dosis: 160–325 mg VO (si no es candidato a trombólisis).

Perla clínica:

No iniciar antiagregantes antes de descartar hemorragia.

Reperusión: Decidir rápido

Trombólisis IV

- Ventana: **≤ 4.5 h.**
- Requisitos: (TAC sin sangrado, Déficit neurológico medible).
- Beneficio tiempo-dependiente.

Trombectomía mecánica

- Sospechar si: (NIHSS ≥ 6 - Déficit cortical).
- Ventana: (Hasta **6 h** (clásica) - Hasta **24 h** en casos seleccionados).

Indicaciones (cuándo sí trombolizar)

Criterios clínicos obligatorios

- Diagnóstico clínico de ECV isquémico.
- Déficit neurológico medible y potencialmente incapacitante.
- Inicio de síntomas **$\leq 4,5$ horas.**
- Edad ≥ 18 años.
- TAC simple **sin evidencia de hemorragia.**

Criterios temporales

- Ventana estándar: **0 – 4,5 horas.**
- Hora de inicio clara o “última vez visto normal”.

Criterios de imagen

- TAC sin sangrado.

- Sin infarto extenso establecido.
- Sin signos tempranos extensos de isquemia.

Criterios de laboratorio (si están disponibles, no deben retrasar)

- Glucemia > 50 mg/Dl.
- Plaquetas $\geq 100\,000/\text{mm}^3$.
- INR $\leq 1,7$ (si anticoagulado).

Contraindicaciones (cuándo no trombolizar)

Contraindicaciones absolutas

- Hemorragia intracraneal en TAC.
- Sospecha de hemorragia subaracnoidea clínica.
- Inicio de síntomas > 4,5 horas.
- Infarto cerebral extenso establecido.
- Antecedente de hemorragia intracraneal previa.
- Cirugía mayor, trauma craneal o sangrado activo < 3 meses.
- Plaquetas < $100\,000/\text{mm}^3$.
- INR > 1,7.
- Uso de anticoagulantes orales con efecto activo.
- Presión arterial > 185/110 mmHg **no controlable**.

Contraindicaciones relativas (evaluar riesgo/beneficio)

- Edad > 80 años (Las guías actuales no contraindican por la edad, se sugiere individualizar).

- NIHSS muy alto o muy bajo.
- Embarazo.
- Glucemia < 50 o > 400 mg/dL.
- Crisis convulsiva al inicio con déficit postictal.
- Infarto de miocardio reciente.

¿Qué no hacer?

- Retrasar trombólisis por exámenes innecesarios.
- Bajar PA de forma agresiva.
- Trombólisis sin TAC.
- Administrar antiagregantes antes de las 24 h.

Perla clínica:

La trombólisis no debe retrasarse esperando laboratorio si no hay sospecha de coagulopatía.

Aunque la trombólisis disminuye la morbimortalidad no debería realizarse en un centro sin las condiciones ni especialidades para resolver complicaciones: emergenciólogos, intensivistas y neurocirujanos.

Medicación clave: Trombólisis

- Alteplasa (rtPA).
- Presentación: vial 50 mg/100 mg.
- Dosis: 0.9 mg/kg (máx. 90 mg).
- 10% bolo.
- 90% infusión en 60 min.
- Solo en centros habilitados y criterios estrictos.

CAPÍTULO III. Trombectomía mecánica

Definición

Procedimiento endovascular para extracción del trombo en pacientes con ECV isquémico por **oclusión de gran vaso**, con el objetivo de restaurar el flujo cerebral.

Indicaciones

Criterios clínicos

- Déficit neurológico moderado a severo.
- NIHSS ≥ 6 .
- Inicio de síntomas conocido.

Criterios de imagen

- Oclusión de gran vaso: Carótida interna/ACM segmento M1 ($\pm$ M2 proximal).
- Infarto no extenso establecido.

No es solo el tiempo: es el tejido salvable.

Pacientes con **oclusión de gran vaso (OGV)** y **penumbra significativa** pueden beneficiarse de trombectomía **hasta 24 h**.

Ventana terapéutica

- **0 – 6 horas** (clásica).
- **Hasta 24 horas** en casos seleccionados con imagen avanzada.

Estudios iniciales

- TAC simple.
- Angio-TAC.
- (Perfusión si disponible).

Perlas clínicas:

La trombectomía NO reemplaza la trombólisis si el paciente es candidato.

Trombólisis IV previa NO contraindica trombectomía

¿Qué no hacer?

- Retrasar referencia.
- Esperar deterioro clínico.
- Negar trombectomía solo por edad.
- Omitir trombólisis si está indicada.
- Excluir por “ya pasó la ventana”.
- No solicitar AngioTAC en NIHSS alto.
- Pensar que solo aplica <6 h.

Puntos clave - trombectomía

- **NIHSS alto + oclusión grande = pensar trombectomía.**
- **Gran vaso + penumbra = trombectomía.**
- **DAWN: clínica > imagen.**
- **DEFUSE-3: penumbra > core.**
- **Hasta 24 h si el cerebro lo permite.**

¿Qué no hacer?

- Retrasar TAC.
- Bajar TA agresivamente.

- Dar líquidos hipotónicos.
- Administrar glucosa sin medir.
- Minimizar déficit “leve”.
- Administrar sedantes innecesarios.
- Iniciar anticoagulación empírica.

¿Cuándo llamar al neurólogo?

- Todo infarto cerebral confirmado.
- NIHSS ≥ 5 .
- Candidato a trombólisis o trombectomía.
- Deterioro neurológico.

¿Cuándo llamar al neurocirujano?

- NIHSS ≥ 6 .
- Infarto maligno.
- Conversión hemorrágica del ECV.

Puntos clave - ECV.

- **Déficit súbito = infarto hasta demostrar lo contrario.**
- **TAC decide el camino.**
- En el ECV isquémico, la penumbra es tejido cerebral potencialmente recuperable que se pierde progresivamente si no se restablece el flujo sanguíneo, mientras el núcleo del infarto aumenta.

Algoritmo completo de ECV isquémico en emergencia (Desde la puerta hasta la reperusión)

Paso 1. Sospecha clínica inicial

Paciente con:

- Déficit neurológico focal.
- Inicio súbito.
- Alteración del lenguaje, fuerza o visión.

Paso 2. Definir tiempo

- Hora exacta de inicio.
- “Última vez visto normal”.

Si no se conoce → asumir **fuera de ventana** hasta demostrar lo contrario.

Paso 3. ABCDE neurológico

- A: Vía aérea ($GCS \leq 8 \rightarrow$ intubación).
- B: Oxigenación.
- C: PA, FC, accesos venosos.
- D: Déficit neurológico.
- E: Temperatura, **glucemia capilar inmediata**.

Paso 4. Estudios iniciales (sin retrasar)

- TAC simple de cráneo urgente.
- Glucemia.

- Laboratorio básico (si disponible).
- ECG.

Paso 5. Aplicar NIHSS

- Cuantificar severidad.
- Orientar conducta.

Tabla 8

NIHSS y conducta.

NIHSS	Conducta
< 6	ACV leve
≥ 6	Sospechar oclusión de gran vaso

Fuente: Elaboración propia.

Paso 6. Interpretar tac simple

- Si hay hemorragia.
 - Manejo de ECV hemorrágico (NO trombólisis).
- Si NO hay hemorragia.
 - Continuar algoritmo isquémico.

Paso 7. ¿candidato a trombólisis?

Verificar:

- Inicio $\leq$ 4,5 h.
- Déficit incapacitante.
- PA $\leq$ 185/110 mmHg (controlable).
- Sin contraindicaciones.

Si cumple: → Iniciar **trombólisis IV**.
No cumple: → Continuar evaluación para trombectomía.

Paso 8. Sospecha de oclusión de gran vaso

Sospechar si:

- NIHSS ≥ 6 .
- Afasia severa.
- Hemiparesia completa.
- Desviación de mirada.

Solicitar **Angio-TAC**.

Paso 9. ¿candidato a trombectomía?

Requisitos:

- Oclusión de gran vaso.
- Infarto no extenso.
- Ventana: 0–6 h (clásica) Hasta 24 h (casos seleccionados).

Si es candidato a trombólisis, NO se retrasa por trombectomía.

Paso 10. Referencia/activación de código ictus

- Activar equipo neurológico.
- Referir a centro con capacidad endovascular.

Paso 11. Cuidados post-reperfusión

- Monitorización en **Unidad de ACV o UCI** según condición clínica.
- **Control neurológico estricto.**
- **Evitar antiagregantes y anticoagulantes durante las primeras 24 h.**
- **TAC cerebral de control a las 24 h o antes si hay deterioro neurológico.**

Errores frecuentes

- Retrasar TAC.
- Bajar PA agresivamente.
- Omitir NIHSS.
- No activar código ECV.
- No referir a tiempo.

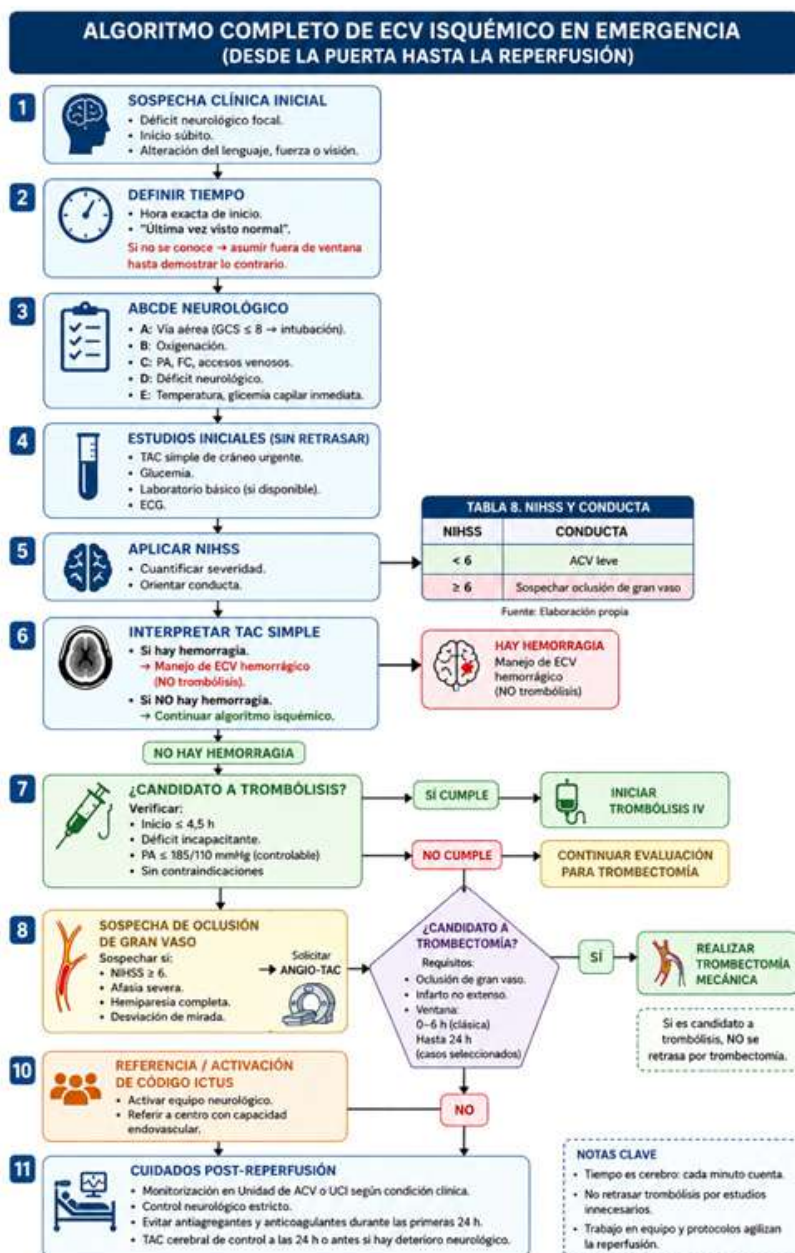
Puntos clave

- **Tiempo + TAC + NIHSS = decisión → Reperusión.**
- **TAC limpia + <4,5 h = trombólisis.**
- **NIHSS ≥ 6 = pensar trombectomía.**
- **TAC manda, clínica decide, tiempo mata.**

¿Cuándo llamar al neurólogo/neurointervencionista?

- Todo ECV isquémico.
- NIHSS ≥ 5 .
- Candidato a trombólisis.
- Sospecha de gran vaso.
- Duda terapéutica.

Figura 1
Algoritmo completo de ECV isquémico en emergencia.



CAPITULO IV: Hemorragia intraparenquimatosa (HIP)

Sangrado **agudo**, espontáneo dentro del **parénquima cerebral**, secundario a ruptura vascular. Frecuentemente asociado a hipertensión arterial. Representa ~10–15% de los ECV, con **alta** morbilidad y mortalidad. Es una **emergencia neurológica y neuroquirúrgica**.

Etiología frecuente

- **Hipertensión arterial** (la más común).
- Angiopatía amiloide (lobar, ancianos).
- Anticoagulación/coagulopatías.
- Malformaciones vasculares.
- Tumores.
- Drogas simpaticomiméticas.

Perla clínica:

HIP en ganglios basales = HTA hasta demostrar lo contrario.

Localizaciones típicas

Tabla 9

NIHSS y conducta.

Localización	Etiología sugerida
Ganglios basales / tálamo	HTA
Lobar	Amiloide, tumor
Cerebelo	HTA (alto riesgo vital)
Tronco encefálico	HTA

Fuente: Elaboración propia.

Claves clínicas (red flags)

- Déficit focal súbito progresivo.
- Cefalea + vómitos.

- ↓ nivel de conciencia progresivo.
- Crisis epilépticas.
- Signos de HIC: Anisocoria.
- Signos neurológicos + HTA severa.

A diferencia del infarto, suele empeorar rápido.

Escalas que se aplican

Glasgow Coma Scale (GCS)

Tabla 10

Escala de Glasgow Coma Scale (GCS).

Puntaje	Gravedad
13–15	Leve
9–12	Moderado
≤8	Grave

Fuente: Elaboración propia.

ICH Score (Intracerebral Hemorrhage Score)

Escala pronóstica para pacientes con **hemorragia intracerebral espontánea**, útil para:

- Estimar **mortalidad a 30 días**.
- Estratificar gravedad.
- Comunicación clínica y docente.
- Decisiones iniciales de manejo.

NO indica conducta quirúrgica por sí sola, orienta pronóstico.

Componentes del ICH score

Tabla 11*Componentes del ICH score.*

Parámetro	Criterio	Puntaje
Glasgow	3-4	2
	5-12	1
	13-15	0
Volumen del hematoma	≥ 30 mL	1
	< 30 mL	0
Hemorragia intraventricular	Sí	1
	No	0
Localización infratentorial	Sí	1
	No	0
Edad	≥ 80 años	1
	< 80 años	0

Fuente: Elaboración propia.

*Interpretación del ICH score***Tabla 12***Componentes del ICH score.*

Puntaje	Mortalidad aprox. 30 días
0	0 %
1	13 %
2	26 %
3	72 %
4	97 %
5	~100 %

Fuente: Elaboración propia.

A mayor puntaje, peor pronóstico.*Cómo calcular el volumen de un HIP (ABC/2)*

- **A:** diámetro mayor del hematoma.
- **B:** diámetro perpendicular.
- **C:** número de cortes × grosor del corte.

$$\text{Volumen} \approx (A \times B \times C)/2$$

Uso práctico en emergencia

- TAC simple confirma HIC.
- Calcular Glasgow.
- Medir volumen (ABC/2).
- Identificar IVH e infratentorial.
- Sumar puntaje.
- Informar pronóstico inicial.

Estudios iniciales en sospecha de HIP:

- TAC simple urgente.
- AngioTAC si lesión vascular.
- Laboratorios básicos.

¿Qué se espera encontrar: TAC de cráneo?

- Hiperdensidad intraparenquimatosa.
- Efecto de masa.
- Extensión intraventricular.
- Hidrocefalia asociada.

Manejo inicial en emergencia

Minutos 0–30

- ABCDE neurológico.
- Glucemia capilar.
- Cabecera 30°.

- Monitorización continua.
- Accesos venosos.
- TAC inmediato.
- GCS + ICH score.
- Llamar neurocirugía.

Control de TA

- Objetivo general: **PAS ~140 mm de Hg.**
- Evitar descensos bruscos.
- Usar infusión IV titulable.

Labetalol: Presentación: ampollas 5 mg/ml

Dosis: 10–20 mg IV bolo

HTA no tratada = expansión del hematoma.

Reversión de anticoagulación (clave)

- Warfarina → **PCC + vitamina K.**
- DOAC → antídoto específico si disponible.
- Heparina → protamina.
- Plaquetas solo si indicación clara.

Manejo de HIP/complicaciones

- Osmoterapia (manitol o SSH) **como puente.**
- Evitar hipercapnia/hipoxia.
- DVE si hidrocefalia.
- Profilaxis anticonvulsiva **no rutinaria.**

¿Cuándo llamar al neurocirujano?

- Toda hemorragia intracerebral.
- ICH Score ≥ 2 .
- Deterioro neurológico.
- Obligatorio: Hematomas >30 ml supratentorial, e infratentorial > 3 ml.
- Compresión de tallo cerebral.
- Hidrocefalia.

¿Qué no hacer?

- Tomar decisiones terapéuticas solo por el score.
- Retrasar manejo por calcular el puntaje.
- Anticoagular.
- Hiperventilar sin indicación.
- Corticoides.
- Demorar referencia.
- Bajar TA agresivamente.
- Repetir osmotherapia sin imagen.
- Decidir pronóstico precozmente.

Puntos clave

- Déficit + cefalea + HTA = TAC inmediata.
- **HIP = controlar TA + revertir anticoagulación.**
- **Cerebelo no espera.**

Algoritmo de hemorragia intracerebral (HIC) en emergencia (Desde la puerta hasta la UCI/quirófano)

Paso 1. Sospecha clínica

Paciente con:

- Déficit neurológico súbito.
- Cefalea intensa.
- Vómitos.
- Disminución del estado de conciencia.
- Crisis convulsiva.

Déficit súbito + cefalea o compromiso de conciencia = pensar hemorragia.

Paso 2. ABCDE neurológico

- **A:** Vía aérea. Glasgow $\leq 8 \rightarrow$ intubación.
- **B:** Oxigenación.
- **C:** PA, FC, accesos venosos.
- **D:** Glasgow, pupilas, déficit focal.
- **E:** Temperatura, glicemia.

Glucemia siempre primero.

Paso 3. TAC simple de cráneo (urgente)

- Confirmar hemorragia.
- Identificar: (Localización – Volumen Extensión intraventricular
- Efecto de masa/hidrocefalia).

Paso 4. Calcular ICH score

- Glasgow.
- Volumen (ABC/2).
- Hemorragia intraventricular.
- Localización infratentorial.
- Edad.

Útil para pronóstico y comunicación clínica.

Paso 5. Medidas iniciales inmediatas

Control de presión arterial.

- Objetivo: **PAS 140–160 mm de Hg.**
- Evitar descensos bruscos.

Manejo de la presión intracraneal

- Cabeza elevada 30°.
- Analgesia y sedación.
- Evitar hipercapnia.
- Manitol o solución hipertónica (si signos de HEC).

Crisis convulsivas

- Tratar **solo si ocurren.**

- No profilaxis rutinaria.

Paso 6. Estudios complementarios

- Laboratorio básico.
- Coagulación.
- Función renal.
- ECG.

No retrasan medidas críticas.

Paso 7. Revertir anticoagulación (si aplica)

- Warfarina → vitamina K + PCC.
- DOAC → antídoto específico (si disponible).
- Plaquetopenia → transfusión.
- Heparina → protamina.

Paso 8. Manejo de la presión intracraneal (PIC)

- Cabecera 30°.
- Analgesia y sedación.
- **Osmoterapia** (manitol o SSH) **solo como puente.**
- Normocapnia (no hiperventilar de rutina).

Paso 9. Llamar al neurocirujano (siempre)

Indicaciones claras

- **Hematoma cerebeloso >3 ml o supratentorial > 30 ml.**

- Deterioro neurológico progresivo.
- Efecto de masa significativo.
- Hidrocefalia.
- ICH Score ≥ 2 .

Paso 10. Monitoreo y evolución

- UCI neurológica.
- TAC de control (6–24 h o cuando se considere necesario).
- Balance hídrico estricto.
- Corrección de: (Hiperglucemia – Fiebre - Trastornos electrolíticos).

Errores frecuentes

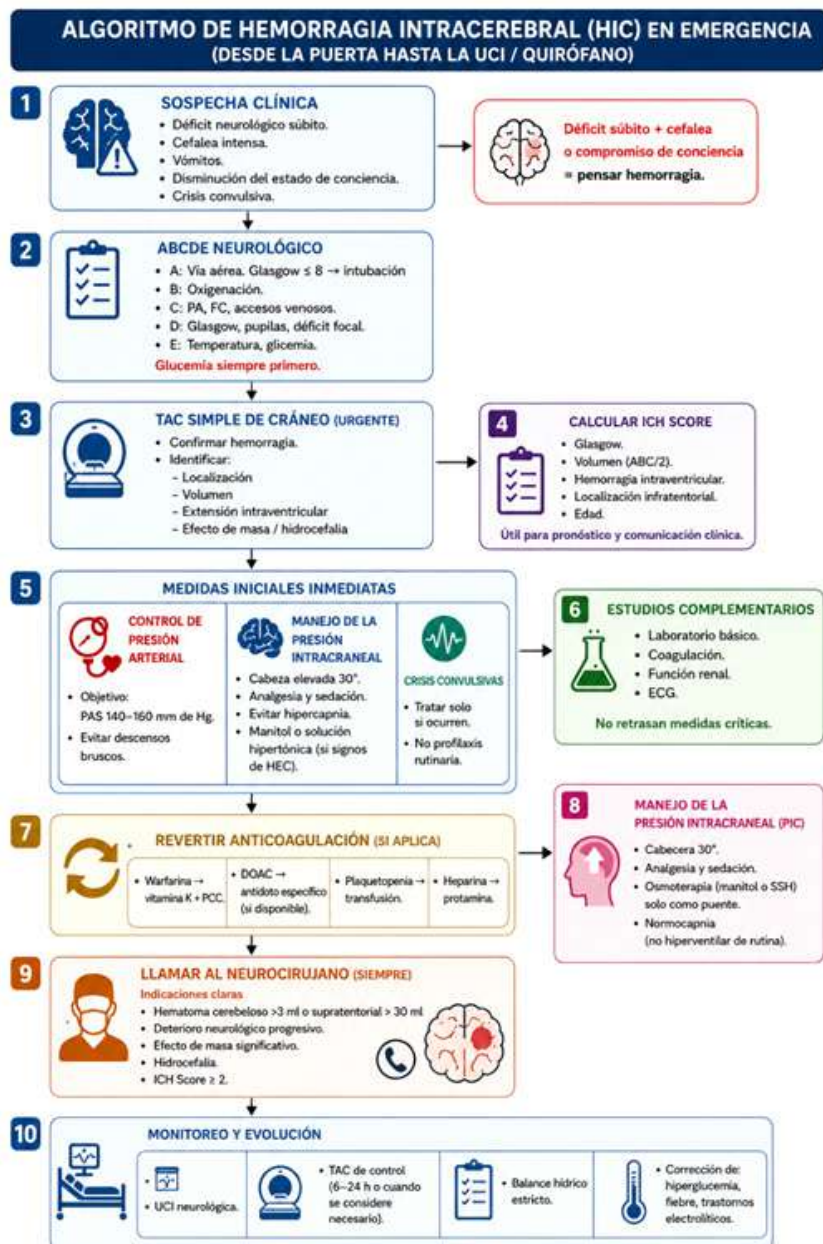
- Bajar PA agresivamente.
- Retrasar TAC.
- No revertir anticoagulación.
- Usar esteroides.
- Profilaxis anticonvulsiva sin crisis.

Punto clave:

Confirmar hemorragia → controlar PA → calcular ICH → llamar neurocirugía.

Figura 2

Algoritmo de hemorragia intracerebral (HIC) en emergencia.



CAPITULO V: hemorragia subaracnoidea (HSA)

Sangrado en el espacio subaracnoideo, generalmente secundario a ruptura aneurismática. Emergencia neurológica con alto riesgo de resangrado y vasoespasmo. Requiere manejo especializado inmediato.

Claves clínicas (red flags)

- Cefalea en trueno.
- Pérdida súbita de conciencia.
- Náuseas y vómitos.
- Rigidez de nuca.
- Déficit neurológico.

Escalas que aplican

HUNT-HESS

Tabla 13

HUNT-HESS.

Grado	Características clínicas
I	Asintomático o cefalea leve, sin rigidez de nuca
II	Cefalea moderada a severa, rigidez de nuca, sin déficit neurológico focal (excepto par craneal)
III	Somnolencia, confusión leve, déficit neurológico focal
IV	Estupor, déficit neurológico moderado-severo
V	Coma, descerebración, estado moribundo

Fuente: Elaboración propia.

Interpretación clínica

- **Grados I–II:** buen pronóstico.
- **Grado III:** pronóstico intermedio.
- **Grados IV–V:** alto riesgo de mortalidad y complicaciones.

Uso práctico en Emergencia

- Sospecha clínica de HSA.
- Confirmar con TAC.
- Evaluar estado neurológico.
- Asignar grado Hunt y Hess.
- Comunicar gravedad y activar manejo especializado.

¿Qué no hacer?

- Confundir con escalas de imagen.
- Subestimar cefalea intensa en grados bajos.
- Retrasar referencia por “buen grado”.

¿Cuándo llamar al neurocirujano?

- Todo paciente con HSA confirmada.
- Independientemente del **grado clínico (Hunt-Hess)**.
- Especialmente grados III–V.

Punto clave

Hunt y Hess clasifican al paciente, no a la TAC.

Escala de Fisher (HSA)

Evalúa cantidad y distribución de sangre en TAC tras una **hemorragia subaracnoidea** y **predice riesgo de vasoespasmo**.

Clasificación clásica (Fisher original)

Tabla 14

Clasificación clásica (Fisher original).

Grado	Hallazgo en TAC	Descripción práctica	Riesgo de vasoespasmopaso
I	Sin sangre visible	TAC normal	Muy bajo
II	Sangre difusa fina < 1 mm	Capa delgada en cisternas/surcos	Bajo-moderado
III	Coágulo localizado ≥ 1 mm	Sangre espesa en cisternas o cistura de Silvio	ALTO (máximo)
IV	Sangre intraventricular o intracerebral ± HSA	Hemorragia asociada	Alto

Fuente: Elaboración propia.

Claves clínicas (para guardia)

- **Grado III = mayor riesgo de vasoespasmopaso clínicamente significativo.**
- **Grado IV** → peor pronóstico global (por IVH/ICH), pero el vasoespasmopaso puede ser **menos predecible**.
- No mide estado clínico → **complementar siempre con Hunt & Hess**.

Perlas docentes

**“Más sangre espesa en cisternas = más vasoespasmopaso
Más sangre en ventrículos/parénquima = peor pronóstico”**

Errores frecuentes

- Usar Fisher para decidir conducta **sin correlación clínica**.
- Olvidar que **TAC temprana (<6 h)** puede subestimar sangre.
- No repetir imagen si el estado neurológico cambia.

CAPITULO VI: Resangrado en la HSA

Definición

Nuevo episodio de sangrado desde el **mismo aneurisma roto**, tras una HSA inicial. Sucede con mayor frecuencia en las **primeras 24–48 horas**. Se asocia a **deterioro neurológico abrupto y muerte**. La **complicación más letal y prevenible** de la HSA aneurismática. Ocurre **antes de asegurar el aneurisma** y tiene **alta mortalidad**.

Epidemiología y pronóstico

- Riesgo global: **4–15%**.
- **Mayor riesgo:** primeras **6–24 h**.
- Mortalidad del resangrado: **40–70%**.
- Cada resangrado empeora de forma exponencial el pronóstico funcional.

Factores de riesgo

- **Aneurisma NO asegurado.**
- HTA no controlada.
- Coágulo grueso (Fisher III–IV).
- Pico hipertensivo, dolor, vómitos, agitación.
- Drenaje ventricular rápido.
- Uso de anticoagulantes/antiagregantes.
- Retraso en tratamiento definitivo.

Sospecha clínica (emergencia)/**Pensar en resangrado si:**

- Empeora súbitamente el nivel de conciencia.
- Nueva cefalea explosiva.
- Paro respiratorio/colapso hemodinámico.
- Nueva focalidad.
- Convulsión súbita.

Diagnóstico

TAC simple de cráneo (inmediata)

- ↑ volumen de sangre subaracnoidea.
- Nueva hemorragia intraventricular o intraparenquimatosa.
- Edema cerebral difuso.

Perlas clínicas

El resangrado mata más que el vasoespasmo temprano. No esperar laboratorio ni estabilización completa si hay deterioro neurológico.

Deterioro brusco en HSA = resangrado hasta demostrar lo contrario

Prevención (lo más importante)

Medidas clave ANTES de asegurar aneurisma

- **Reposo absoluto.**
- **Cabecera 30°.**
- Analgesia + antieméticos.
- Evitar tos, Valsalva, agitación.
- **Control estricto de TA.**
- Corrección inmediata de coagulopatías.

Aseguramiento precoz del aneurisma

- **Coiling o clipping** lo antes posible.
- Es la **única medida definitiva** contra el resangrado.

Tratamiento del resangrado (Emergencia vital)

- ABC neurocrítico (vía aérea precoz si Glasgow ↓).
- **TAC urgente.**
- Control de TA.
- Reversión de anticoagulación.

- **Neurocirugía/Neurointervencionismo inmediato.**
- Manejo de HIC (osmoterapia como puente).
- DVE si hidrocefalia (apertura controlada).

Antifibrinolíticos (Criterio especializado)

- **NO uso rutinario.**
- Considerar **uso muy corto (<24 h)**: (HSA confirmada - Alto riesgo de resangrado - Retraso inevitable para asegurar aneurisma.
- Ejemplos: ácido tranexámico.
- Suspender tras asegurar aneurisma.

Riesgo: ↑ isquemia cerebral si se prolonga.

Que no hacer

- Demorar TAC ante deterioro.
- Dejar TA elevada “para perfundir”.
- Esperar vasoespasmo como causa inicial.
- Confiar solo en nimodipino (no previene resangrado).
- Drenar LCR rápidamente. (Por punción lumbar o por ventriculostomía).

Puntos clave

Primeras 24 h = máximo riesgo
Resangrado mata → aneurisma se asegura
Deterioro súbito = TAC ya.

¿Cuándo llamar al neurocirujano?

- **Toda HSA no asegurada.**
- Deterioro neurológico súbito.
- Sospecha o confirmación de resangrado.

CAPITULO VII: Vasoespasmo cerebral en HSA

Definición

Estrechamiento **reversible** de arterias cerebrales, secundario a productos de degradación sanguínea en el espacio subaracnoideo. Aparece típicamente entre los **días 3–14** post-HSA (pico 5–10). Complicación **tardía, prevenible y tratable** de la **hemorragia subaracnoidea aneurismática**, responsable del **deterioro neurológico diferido (DCI)**.

Factores de riesgo

- **Fisher III–IV.**
- HSA aneurismática.
- Sangre (Coágulo mayor a 1mm) en cisternas basales.
- HTA, tabaquismo.
- Edad joven.
- Retraso en asegurar aneurisma.

Sospecha clínica (en guardia)

Pensar en vasoespasmo si:

- Deterioro neurológico **progresivo o fluctuante**.
- ↓ Glasgow, nuevo déficit focal.
- Empeora entre **día 3–14**.
- Sin causa evidente (crisis, hidrocefalia, hiponatremia, infección).

Diagnóstico clínico primero: la imagen confirma, pero **no esperar imagen** si hay deterioro.

Diagnóstico

Clínico

- Cambios neurológicos seriados (pilar).

Imagen/monitoreo

- **Doppler transcraneal (TCD).**
- ↑ velocidad ACM: (120 cm/s: leve - 160 cm/s: moderado - 200 cm/s: severo).
- **TAC/Angio RM:** confirmación anatómica.
- **CT perfusión:** evalúa hipoperfusión (DCI).

Prevención (obligatoria)

Nimodipino: Presentación: cápsulas 30 mg

Dosis: 60 mg VO cada 4 horas

- **Indispensable en TODOS los pacientes con HSA.**
- Reduce DCI y mejora pronóstica (no evita el espasmo anatómico).
- Mantener **21 días**.
- Ajustar dosis si hipotensión (NO suspender de entrada).

Conducta a seguir

Paso 1: descartar otras causas

- Hidrocefalia.
- Crisis epiléptica.
- Hiponatremia.
- Hipoxia/hipercapnia.
- Resangrado.

Paso 2: Inducir hipertensión (Solo si aneurisma ya está asegurado)

- Elevar PAM con vasopresores.
- Objetivo: **mejoría clínica**.
- No hipervolemia profiláctica.

Paso 3: Terapia endovascular (si refractario)

- **Angioplastia con balón** (vasos proximales).
- **Vasodilatadores intraarteriales:** (Nicardipino – Verapamilo – Milrinona).

¿Qué no hacer?

- Suspender nimodipino por hipotensión sin intentar ajuste.
- Hipervolemia “preventiva”.
- Esperar imagen si hay deterioro clínico.
- Hiperventilación sostenida.

Puntos clave

Día 3–14 + empeora neurológica = vasoespasma hasta demostrar lo contrario. Nimodipino siempre. Clínica manda. Cefalea súbita intensa + rigidez nuchal = HSA hasta demostrar lo contrario.

¿Cuándo llamar al Neurocirujano?

- Deterioro neurológico post-HSA.
- TCD severo o progresivo.
- Falta de respuesta a hipertensión inducida.
- Necesidad de tratamiento endovascular.

CAPITULO VIII: Hidrocefalia en HSA

Definición

Acumulación patológica de **LCR** secundaria a obstrucción del flujo o alteración de la reabsorción por sangre subaracnoidea. Puede ser **aguda (horas-días) o crónica (semanas)** tras una HSA. Se asocia a **deterioro neurológico, HIC y muerte** si no se drena. Complicación **frecuente, precoz y potencialmente fatal**, que **empeora el pronóstico** si no se reconoce y trata de inmediato.

Fisiopatología (en 1 minuto)

- **Sangre en cisternas basales/ventrículos** → obstrucción de circulación del LCR.
- Disfunción de granulaciones aracnoideas.
- Inflamación meníngea → hidrocefalia comunicante tardía.

Clasificación práctica

Aguda (más frecuente en emergencia)

- Primeras **24-72 h.**
- Obstructiva o comunicante.
- **Emergencia neuroquirúrgica.**

Subaguda/Crónica

- Días/semanas.
- Generalmente comunicante.
- Puede requerir derivación definitiva (VP).

SOSPECHA CLÍNICA (clave en guardia) /Pensar en hidrocefalia si:

- ↓ nivel de conciencia **inexplicable.**
- Cefalea intensa progresiva.

- Vómitos en proyectil.
- Bradicardia + HTA (Cushing).
- Empeora tras estabilización inicial.

Diagnóstico

TAC simple de cráneo

- **Dilatación ventricular.**
- Borramiento de surcos.
- Hallazgo asociado frecuentemente: sangre intraventricular asociada.

Perlas clínicas

No esperar signos clásicos de HIC → el **Glasgow** ↓ suele ser el primer dato. La dilatación de los cuernos temporales suele ser uno de los primeros signos de hidrocefalia en TAC.

Tratamiento

Medida definitiva (urgente)

Drenaje ventricular externo (DVE)

Indicado ante:

- Hidrocefalia + deterioro neurológico.
- HSA con hemorragia intraventricular y Glasgow bajo.
- Mejora inmediata del nivel de consciencia.

Medidas temporales (NO definitivas)

- Cabecera 30°.
- Analgesia/antieméticos.
- Osmoterapia **solo como puente.**

- Manitol o solución hipertónica.

Precauciones importantes

- **Riesgo de resangrado** si drenaje rápido → apertura **gradual**.
- Mantener sistema cerrado, técnica estéril.
- Vigilar infección (ventriculitis).

Evolución y seguimiento

- Algunos pacientes desarrollan **hidrocefalia crónica**.
- Sospechar si: (Dificultad para retirar DVE - Deterioro cognitivo/marcha tardía).
- **Tratamiento definitivo:**
- **Derivación ventriculoperitoneal (DVP).**

¿Qué no hacer?

- Atribuir ↓ conciencia solo a vasoespasmo sin TAC.
- Repetir manitol sin imagen.
- Demorar neurocirugía.
- Retirar DVE sin prueba de tolerancia.

Tarjeta mental

HSA + Glasgow ↓ = TAC urgente
Hidrocefalia se drena, no se observa

¿Cuándo llamar al neurocirujano (inmediato)?

- Sospecha clínica de hidrocefalia.
- TAC con dilatación ventricular.
- Deterioro neurológico agudo.

CAPITULO IX: Osmoterapia en HSA - Manitol vs Solución Salina Hipertónica

Su objetivo: reducir **presión intracraneal (PIC)** como **medida puente**. **NO es tratamiento definitivo** → la hidrocefalia se **drena**.

Manitol

Presentación

- Solución **20%**.
- Frascos: **100 ml, 250 ml**.
- Osmolaridad: **~ 1100 mOsm/L**.

Dosis

- **0.25 – 1 g/kg IV**.
- Práctico en guardia: (Adulto 70 kg → **50–100 g - = 250–500 ml de manitol 20%**).
- Infundir en **15–30 minutos**.

Inicio/duración

- Inicio: **5–10 min**.
- Pico: 20–40 min.
- Duración: 4–6 h.

Indicaciones

- HSA con **signos de HIC**.
- Puente mientras: (Se hace TAC - Llega neurocirugía - Se prepara DVE).

Precauciones

- Vigilar: (**Osmolaridad sérica** (<320 mOsm/kg) - Función renal).
- Riesgo (Hipotensión – Hipovolemia - Efecto rebote).

Evitar si

- Insuficiencia renal.
- Hipotensión.
- Deshidratación severa.
- Hiponatremia.

Solución salina hipertónica (SSH)

Tabla 15

Presentaciones comunes.

Concentración	Presentación habitual
3%	Bolsas 100–250 ml
7.5%	Ampollas 100 ml
23.4%	Ampolla 30 ml

Fuente: Elaboración propia.

Dosis y uso práctico

SSH 3%

- **2–5 ml/kg IV.**
- Ejemplo: 70 kg → **150–250 ml.**
- Infusión: **10–20 min.**

SSH 7.5%

- **100 ml IV** en bolo lento.
- Uso en UCI/HIC refractaria.

SSH 23.4%

- **30 ml IV.**
- **SOLO UCI.**
- Preferible vía central.
- Para HIC grave refractaria.

Inicio/duración

- Inicio: **rápido (minutos).**
- Efecto sostenido mejor que manitol.

Ventajas sobre manitol

- Mantiene o aumenta **PAM.**
- Menor diuresis.
- Útil en (Hipotensión – Hiponatremia - Paciente crítico).

Precauciones

- Vigilar **Na sérico** (No subir > **10–12 mEq/24 h**).
- Riesgo: (Hipernatremia= - Mielinolisis pontina (corrección rápida).
- Control estricto de electrolitos.

¿Cuál elegir en HSA?

Tabla 16

¿Cuál elegir en HSA?.

Situación	Mejor opción
HIC + hipotensión	SSH
Función renal alterada	SSH
HIC aislada, normovolémico	Manitol o SSH
Uso repetido	SSH
Emergencia sin SSH disponible	Manitol

Fuente: Elaboración propia.

Errores frecuentes

- Repetir manitol “a ciegas”.
- Usar osmoterapia **en vez de DVE**.
- No controlar sodio/osmolaridad.
- Suspender nimodipino por hipotensión causada por manitol.

Puntos clave

Osmoterapia = puente, no solución

HSA + hidrocefalia = DVE

SSH mejor tolerada en críticos. Algoritmo completo y práctico de HSA (hemorragia subaracnoidea) en emergencia, estilo “qué hago ya”). Basado en guías **AHA/ASA 2023** y recomendaciones de **Neurocritical Care Society**.

Sospecha clínica (TRIAGE)

Pensar en HSA si:

- **Cefalea trueno** (“la peor de su vida”, máximo en segundos).
- ± rigidez nuchal, vómitos, fotofobia.
- Síncope, crisis, focalidad, alteración de conciencia.
- Meningismo intenso.
- **Red flags:** déficit neurológico, Glasgow ↓, cefalea con ejerci-

cio/sexo, HTA severa.

Confirmación diagnóstica (primeros 10–20 min)

TAC de cráneo sin contraste inmediato

- Si **TAC (+)** → HSA confirmada.
- Si **TAC (-)** pero **alta sospecha** → pasar a B.

Si TAC negativa y sospecha alta

- **Punción lumbar** (xantocromía/eritrocitos persistentes en tubos).
- **AngioTAC (CTA)** según disponibilidad/protocolo local para buscar aneurisma.

Si HSA confirmada: “PAQUETE HSA” (primeras 0–2 h)

Estabilización (ABC neurocrítico)

- **Aire/vía aérea:** intubar si Glasgow bajo, hipoxemia, compromiso de protección.
- **B:** SpO₂ adecuada, evitar hipercapnia.
- **C:** 2 vías, monitor, labs (BH, TP/INR, TPT, electrolitos, glucosa, troponina si aplica).

Medidas inmediatas para reducir resangrado

- **Reposo absoluto**, cabecera 30°, ambiente tranquilo, antiemético.
- **Analgesia** (evitar picos simpáticos).
- **Control de TA:** tratar HTA **antes de asegurar aneurisma** (sin “tirar” la perfusión). Las guías recomiendan tratar HTA, pero el

objetivo exacto puede variar por evidencia; usa metas institucionales prudentes y reevaluación neurológica frecuente.

- **Revertir anticoagulación/antiagregación** según fármaco (PCC/vit K, idarucizumab, andexanet, plaquetas solo si indicado por contexto).

Neurocirugía/Neurointervencionismo “ya”

- **AngioTAC urgente** (si no está hecha) para localizar aneurisma.
- **Asegurar aneurisma temprano** (coiling o clipping) idealmente lo antes posible.

Tratamiento base en UCI/Unidad neuro

Nimodipino (obligatorio salvo contraindicación)

- **Nimodipino enteral** (clásico 60 mg c/4 h) por **21 días**; ajustar si hipotensión. Es el único fármaco con evidencia sólida de mejorar desenlaces en aHSA.

Volumen y sodio

- Mantener **euvolemia** (evitar “triple-H” profiláctica).
- Vigilar **hiponatremia** (SIADH/CSW), balance hídrico estricto.

Convulsiones

- Tratar convulsión si ocurre.
- Profilaxis anticonvulsiva: **no rutinaria** para todos; considerar si alto riesgo (p. ej., crisis al inicio, hematoma intracerebral asociado, aneurisma de ACM, etc.) según criterio local.

Profilaxis tromboembólica

- Mecánica temprana; farmacológica cuando sea seguro post-aseguramiento según neurocirugía/UCI.

A continuación, se presenta el algoritmo para el tratamiento de complicaciones de HSA:

Algoritmo para complicaciones de HSA

Paso 1. Paciente con HSA confirmada

(TAC +)

Siempre asumir riesgo simultáneo de:

- Resangrado.
- Hidrocefalia.
- Vasoespasmo (DCI).

Paso 2. ¿deterioro neurológico?

(↓ Glasgow, nueva focalidad, cefalea súbita, colapso)

SÍ → actuar en paralelo

A. Descartar resangrado (primero)

Primeras 24–48 h = máximo riesgo

Sospecha clínica

- Empeoramiento **brusco**.
- Nueva cefalea explosiva.

- Convulsión súbita.
- Paro respiratorio/coma.

Conducta inmediata

- **ABC neurocrítico.**
- **TAC simple de cráneo URGENTE.**
- Control estricto de TA.
- Analgesia + antieméticos.
- Reversión de anticoagulación.
- **Neurointervencionismo inmediato.**
- Osmoterapia **solo como puente.**

ÚNICA prevención definitiva: asegurar aneurisma (coil/clip).

B. Descartar hidrocefalia (siempre)

(Puede coexistir con resangrado o vasoespasmo)

Sospecha clínica

- ↓ consciencia progresiva.
- Vómitos.
- Bradicardia + HTA.
- Empeora tras estabilidad inicial.

Diagnóstico

- **TAC simple de cráneo** (Ventriculomegalia - Hemorragia intraventricular asociada).

Tratamiento

- **Drenaje ventricular externo (DVE) URGENTE.**
- Osmoterapia = **medida puente.**
- Apertura **gradual** del DVE (evitar resangrado).

C. Sospechar vasoespasmo/DCI

(Típicamente día 3–14)

Sospecha clínica

- Deterioro **progresivo o fluctuante.**
- Nuevo déficit focal.
- Sin evidencia de resangrado ni hidrocefalia.

Evaluación

- Clínica seriada (pilar).
- Doppler transcraneal.
- TAC/CT perfusión si disponible.

Tratamiento escalonado

- 1.- **Nimodipino SIEMPRE (21 días), no se suspende**, se ajusta.
- 2.- Corregir causas asociadas (Na, fiebre, hipoxia).
- 3.- **Hipertensión inducida** (solo si aneurisma asegurado).
- 4.- **Endovascular** si refractario.

Paso 3. Reevaluación continua

- Cambios neurológicos = **volver al PASO 2.**
- Las complicaciones **coexisten.**
- La clínica manda, la imagen confirma.

Errores fatales en guardia

- Atribuir todo a vasoespasmo.
- No hacer TAC ante deterioro.
- Usar osmoterapia como tratamiento definitivo.
- Drenar LCR de forma brusca.
- Demorar asegurar aneurisma.

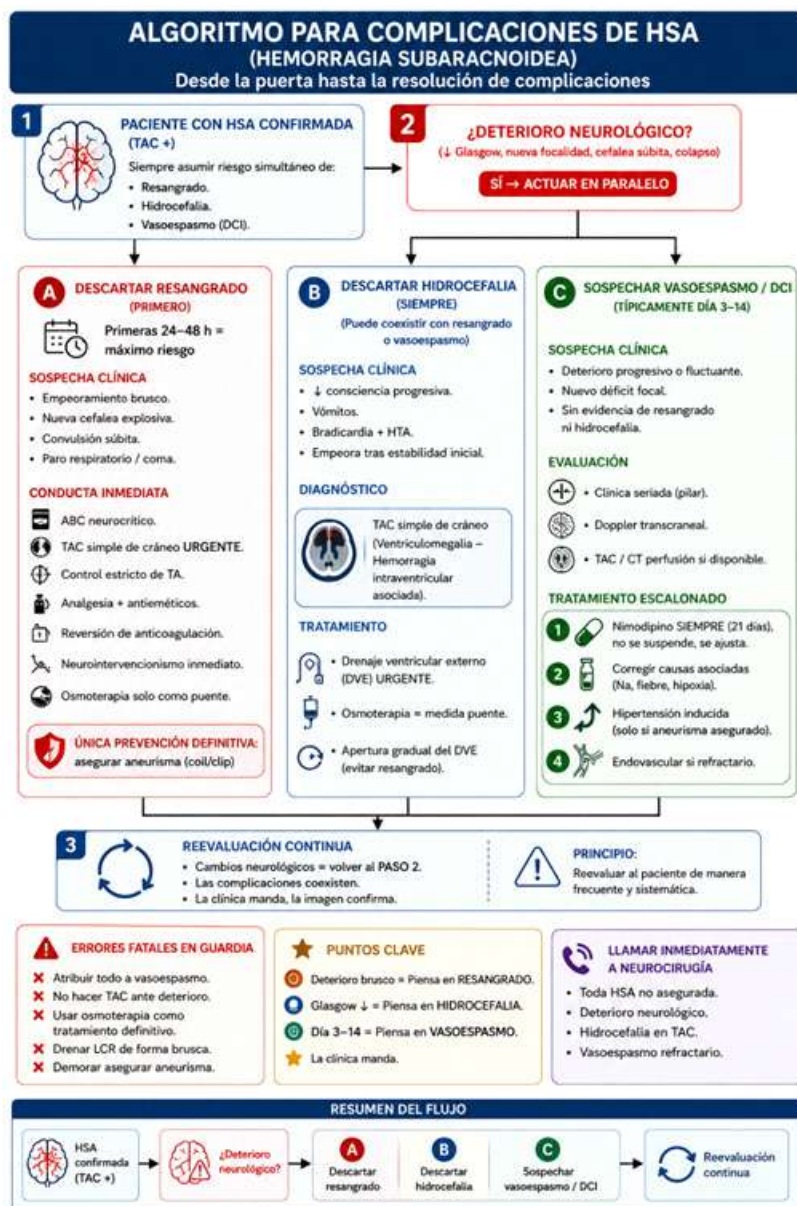
Puntos clave

- **Deterioro brusco = Piensa en RESANGRADO.**
- **Glasgow ↓ = Piensa en HIDROCEFALIA.**
- **Día 3–14 = Piensa en VASOESPASMO.**
- **La clínica manda.**

Llamar inmediatamente a neurocirugía

- Toda HSA no asegurada.
- Deterioro neurológico.
- Hidrocefalia en TAC.
- Vasoespasmo refractario.

Figura 3
Algoritmo para complicaciones de HSA.



SECCIÓN III:

TRAUMA NEUROLÓGICO EN EMERGENCIA

"Primero salvar la vida, luego el cerebro."



Objetivo de la sección

Capacitar al estudiante y médico de primera línea para:

- Reconocer **lesiones neurológicas traumáticas graves**.
- Priorizar intervenciones **tiempo-dependientes**.
- Evitar **lesión cerebral secundaria**.
- Identificar **cuándo llamar al neurocirujano**.

Principio fundamental

En trauma, el cerebro no muere por el golpe, sino por la hipoxia y la hipotensión.

Conceptos clave

Lesión cerebral primaria:

- Ocurre en el momento del impacto.
- **No es reversible.**

Lesión cerebral secundaria:

- Hipoxia.
- Hipotensión.
- Hipercapnia.
- Hipertermia.
- Hipoglucemia.

ABCDE neurológico en trauma

A - Airway + columna cervical

- Inmovilizar columna cervical **siempre**.
- Intubar si: (**GCS ≤ 8** - Vómitos persistentes - Compromiso respiratorio).

B - Breathing

- $\text{SpO}_2 \geq 94\%$.
- Evitar hipercapnia.
- Ventilación normocápnica.

C- Circulation

- PAS ≥ 100 –110 mm de Hg.
- Hipotensión = **emergencia neurológica**.
- Accesos venosos gruesos.

D - Disability (evaluación neurológica)

- **Glasgow**.
- Pupilas.
- Déficit focal.
- Convulsiones.

E - Exposure

- Buscar trauma asociado.
- Control térmico.
- Inspección completa.

CAPITULO I. Trauma craneoencefálico

Definición

Lesión cerebral producida por una **fuerza mecánica externa**, que genera alteración estructural y/o funcional del encéfalo. Puede cursar con compromiso inmediato o progresivo del estado neurológico. Es una **emergencia tiempo-dependiente** por riesgo de **lesión cerebral secundaria**.

Objetivo del manejo en emergencia

Prevenir lesión secundaria. Las 5 amenazas que siempre se debe corregir.

Tabla 17
Presentaciones comunes.

Amenaza	Efecto en el cerebro	Acción inmediata
Hipoxia	Lesión neuronal irreversible	Asegurar vía aérea, oxígeno, intubación si es necesario
Hipotensión	Disminuye la perfusión cerebral	Reanimación con fluidos ± vasopresores
Hipercapnia	Aumenta presión intracraneal	Ventilación adecuada (normocapnia)
Hipoglucemia	Disfunción neuronal aguda	Corregir glucosa inmediatamente
Fiebre	Aumenta metabolismo cerebral	Control térmico activo

Fuente: Elaboración propia.

Perla clínica

En el daño cerebral agudo, la lesión primaria ya ocurrió; el manejo en emergencia se enfoca en prevenir la lesión secundaria.

Clasificación del TCE

¿Por qué clasificar el TCE?

Porque la **clasificación define**:

- Gravedad.
- Conducta en emergencia.
- Necesidad de TAC.
- Ingreso a UCI.
- Interconsulta neuroquirúrgica.
- Pronóstico.

Clasificación según gravedad (Escala de Glasgow)

La más importante en emergencia: *(Evaluar tras reanimación inicial).*

Tabla 18

Escala de Glasgow.

Glasgow	Clasificación	Conducta general
13–15	TCE leve	Observación ± TAC
9–12	TCE moderado	TAC + hospitalización
≤8	TCE grave	UCI + intubación

Fuente: Elaboración propia.

Perla docente

El puntaje de Glasgow orienta la gravedad del compromiso neurológico y ayuda a definir el nivel de atención y el destino del paciente.

Clasificación según el daño de sus cubiertas

- TCE abierto: Solución de continuidad en cuero cabelludo/Cráneo.
- TCE cerrado: Golpe sin solución de continuidad.
- Trauma penetrante: Ruptura de Meninges por el trauma.
- Trauma no penetrante: Preservación de cubiertas menígeas.

Clasificación según tipo de lesión

Lesiones focales

- Hematoma epidural.
- Hematoma subdural.
- Contusión cerebral.
- Hemorragia intraparenquimatosa traumática.
- Fracturas craneales.

Lesiones difusas

- Edema cerebral difuso.
- Lesión axonal difusa (LAD).
- Conmoción cerebral.

Perla docente

Clínica neurológica grave en pacientes con TEC con TAC “normal” debe hacer sospechar LAD.

Clasificación anatómica (por localización)

Tabla 19

Clasificación anatómica (por localización).

Localización	Ejemplos
Extraaxial	Epidural, subdural
Intraaxial	Contusión, HIC
Fosa posterior	Cerebelo, tronco
Difusa	LAD

Fuente: Elaboración propia.

Clasificación según evolución temporal

Tabla 20

Clasificación según evolución temporal.

Tipo	Tiempo de evolución	Características	Ejemplo
Aguda	Minutos–horas	Riesgo vital inmediato	Hematoma epidural
Subaguda	Días	Evolución progresiva	Hematoma subdural subagudo
Crónica	Semanas	Curso insidioso	Hematoma subdural crónico

Fuente: Elaboración propia.

Perla clínica

El tiempo de evolución del cuadro es clave para orientar el diagnóstico en neuroemergencias.

Clasificación según imagen – Marshall

Tabla 21

Clasificación según imagen – Marshall.

Tipo	Cisternas	Línea media	Lesión focal
I	Visibles	Normal	No
II	Visibles	<5 mm	<25 ml
III	Comprimidas	<5 mm	No
IV	—	≥5 mm	No
V	—	—	Evacuada
VI	—	—	≥25 ml no evacuada

Fuente: Elaboración propia.

Perla clínica

Evaluar **cisternas basales, desplazamiento de línea media y volumen de lesión**. **III–IV**: sugieren edema cerebral difuso. **V–VI**: predominio de lesión focal (hematomas)

Errores frecuentes

- Clasificar antes de estabilizar.
- Usar Glasgow aislado sin contexto.
- No reevaluar (el TCE evoluciona).

- Confiar en TAC inicial única.

Indicaciones de tac de cráneo (urgente)

- GCS <15.
- Pérdida de consciencia.
- Deterioro neurológico.
- Convulsión postraumática.
- Vómitos repetidos y/o centrales.
- Cefalea progresiva.
- Anticoagulación/alcohol.
- Trauma de alta energía.

A continuación, se presenta en la tabla 22 se establece lo que siempre debes buscar en una TAC de trauma:

Tabla 22

Clasificación según imagen – Marshall.

Hallazgo	Qué buscar	Implicación clínica
Cisternas basales	Permeables vs borradas	Borramiento sugiere ↑ presión intracraneal
Línea media	Desviación	Efecto de masa / herniación
Hematomas	Epidural, subdural, intraparenquimatoso	Puede requerir manejo quirúrgico
Contusiones	Lesiones frontales/temporales	Riesgo de progresión
Sangre subaracnoides	En surcos o cisternas	Asociada a peor pronóstico
Sistema ventricular	Tamaño y forma	Hidrocefalia o colapso
Fracturas	Bóveda o base de cráneo	Riesgo de complicaciones
Aire intracraneal	Neumoencéfalo	Sugiere fractura abierta o base

Fuente: Elaboración propia.

Perla clínica

La evaluación sistemática de la TAC evita omitir lesiones potencialmente graves: cisternas, línea media, ventrículos, parénquima, colecciones (hematomas) y hueso.

Principales lesiones intracraneales

Hematoma epidural

- Es frecuente el intervalo lúcido.
- Generalmente se acompaña de fractura temporal.
- TAC: Imagen hiperdensa biconvexa.
- **Emergencia quirúrgica.**

Hematoma subdural

- Agudo más frecuente en jóvenes por accidente de tránsito.
- Crónico en ancianos, alcohólicos por la atrofia cerebral.
- El agudo tiene deterioro rápido y alta mortalidad.
- TAC: Imagen semilunar (semiluna-subdural **S-S**).

Contusión cerebral

- Por contragolpe. Contraria al golpe directo.
- Frecuente en prominencias oseas: Ej.: frontal – temporal.
- Puede **expandirse**.
- TAC: imagen hiperdensa cortico-subcortical.

Lesión axonal difusa

- Mecanismo de trauma: desaceleración/rotación.

- TAC inicial normal.
- Glasgow bajo persistente (Coma con "TAC normal").

A continuación, en la tabla 23 se establecen las principales lesiones intracraneales:

Tabla 23

Principales lesiones intracraneales.

Lesión	TAC	Características clave	Clínica típica	Manejo
Epidural	Biconvexo (lenticular)	No cruza suturas	Intervalo lúcido clásico	Frecuente quirúrgico
Subdural	Semilunar (cóncavo)	Cruza suturas, no cruza línea media	Más insidioso	Variable (médico/quirúrgico)
Contusión cerebral	Lesión heterogénea (hiper/hipodensa)	Frontotemporal frecuente	Puede progresar	Observación ± cirugía
Lesión axonal difusa (LAD)	TAC normal o lesiones puntiformes	Desproporción clínica-imagen	↓ conciencia grave	Soporte intensivo

Fuente: Elaboración propia.

Manejo inicial de TCE

- Cabecera 30°.
- Analgesia + sedación.
- Osmoterapia si HIC.
- Normoxia – normocapnia.
- Normoglucemia.
- Profilaxis anticonvulsiva (TCE grave).

Hipertensión intracraneal en TCE

Sospechar si:

- ↓ Glasgow.
- Pupilas anormales.
- Vómitos centrales.
- Posturas anormales (decorticación, descerebración).
- Tríada de Cushing: HTA, bradicardia, trastornos respiratorios.

Medidas iniciales

- Cabecera elevada.
- Osmoterapia (manitol o SSH).
- Sedación.
- Drenaje ventricular si indicado.

Repetir TAC si:

- Deterioro neurológico (disminución de Glasgow).
- Empeoran pupilas.
- Contusión conocida.
- TCE moderado–grave.
- Anticoagulación.

¿Qué no hacer?

- Retirar collar cervical precoz sin descartar lesión.
- Hiperventilar sin indicación.
- Subestimar TCE leve.

- Dar sedación sin reevaluar.
- No documentar Glasgow seriado.

¿Cuándo llamar al neurocirujano (inmediato)?

- $GCS \leq 8$.
- Anisocoria.
- Hematoma epidural o subdural.
- Deterioro neurológico.
- Fractura deprimida.
- HIC refractaria.

Algoritmo de trauma craneoencefálico (TCE)

Paso 1. Llegada a emergencia (0–10 min)

ABCDE + columna cervical

- **A:** Vía aérea + **inmovilizar columna.**
- Intubar si **GCS ≤ 8** , vómitos persistentes o deterioro.
- **B:** $SpO_2 \geq 94\%$ (evitar hipoxia/hipercapnia).
- **C:** PAS ≥ 100 –110 mmHg (control de sangrado).
- **D:** **Glasgow**, pupilas, déficit focal, convulsiones.
- **E:** Exposición completa + control térmico.
- **Glucemia capilar obligatoria.**

Paso 2. Clasificación inicial

Según GLASGOW (post reanimación)

- **13–15:** TCE leve.
- **9–12:** TCE moderado.
- **≤8:** TCE grave → **UCI**.

Paso 3. ¿indicación de tac?

TAC simple de cráneo urgente si:

- GCS <15 o deterioro.
- Pérdida de conciencia.
- Convulsión postraumática.
- Vómitos repetidos y/o centrales.
- Cefalea progresiva.
- Anticoagulación/alcohol.
- Trauma de alta energía.

No retrasar TAC por laboratorio.

Paso 4. Interpretar tac (decisión clave)

¿Hay lesión intracraneal?

- **NO:** observación clínica + reevaluación seriada.
- **Sí:** clasificar lesión y gravedad.

Identificar:

- Epidural/subdural/contusión.

- Edema cerebral difuso.
- Desviación de línea media.
- Hemorragia Intraventricular (IVH)/hidrocefalia.
- Fractura deprimida.

Paso 5. ¿signos de hic o deterioro?

Sospecha si:

- ↓ Glasgow.
- Pupilas anormales.
- Vómitos.
- Posturas anormales.
- TAC con efecto de masa.

Medidas inmediatas (puente):

- Cabecera 30°.
- Analgesia + sedación.
- **Osmoterapia** (manitol o SSH).
- Normoxia/normocapnia.

Perla clínica

Las medidas para controlar la hipertensión intracraneal son temporales si no se trata la causa subyacente.

Paso 6. Decisión neuroquirúrgica (inmediata)

Llamar a neurocirugía si:

- **GCS ≤ 8 .**
- Hematoma cerebral (cualquiera, en cualquier localización).
- Desviación línea media ≥ 5 mm.
- Fracturas craneales, principalmente la fractura deprimida.
- Deterioro neurológico progresivo.

Posibles acciones:

- Cirugía evacuadora.
- **DVE** si hidrocefalia.
- Monitorización de PIC.

Paso 7. Monitoreo y reevaluación

- Glasgow y pupilas **seriadas**
- Repetir TAC si (Deterioro clínico - Lesión conocida – Anticoagulación).
- Control estricto de: (Oxigenación – TA – Glucosa – Temperatura).

¿Cuándo llamar al Neurocirujano (inmediato)?

- Todo TCE moderado–grave.
- Cualquier deterioro neurológico.
- Lesión ocupante de espacio.
- Duda terapéutica.

Figura 4
Algoritmo de trauma craneoencefálico (TCE).



CAPITULO II. Trauma Raquimedular en Emergencia (TRM)

Definición

Lesión traumática de la **columna vertebral** y/o de la **médula espinal** que puede causar déficit neurológico: motor, sensitivo y autonómico. Puede ser **inestable** aun con radiografías normales. Es una emergencia donde lo crítico es **evitar lesión secundaria** (hipoxia, hipotensión y movilización).

Principios de oro

- **Toda víctima de trauma = lesión cervical hasta demostrar lo contrario.**
- **Inmovilización** estricta desde el primer contacto.
- Mantener **perfusión medular**: evitar hipotensión.
- Documentar **ASIA** (aunque sea versión rápida).

Algoritmo rápido TRM (puerta ↔ imagen ↔ decisión)

Paso 1. ABCDE + inmovilización (0–10 min)

- Collar cervical + tabla/colchón de vacío.
- **A**: vía aérea con **protección cervical** (intubación con estabilización manual si precisa).
- **B**: SpO₂ ≥94%.
- **C**: PAS objetivo ≥**100–110** (ideal MAP ≥85 si sospecha lesión medular).
- **D**: examen neurológico rápido.

- **E:** exposición completa + prevenir hipotermia.

Paso 2. Sospecha de TRM (banderas rojas)

- Dolor cervical/dorsal intenso o deformidad.
- Déficit motor o sensitivo.
- Parestesias, “corrientazo”.
- Priapismo (lesión medular alta).
- Retención urinaria/incontinencia.
- Shock sin sangrado aparente (neurogénico).

Paso 3. Examen neurológico (ASIA “rápida”)

Documentar siempre:

- **Fuerza** en 4 extremidades (0–5).
- **Sensibilidad:** tacto y dolor (comparar lados).
- Nivel sensitivo aproximado (por dermatomas).
- Tono anal y **sensibilidad perianal** (si posible/indicado).
- Reflejos (bulbocavernoso si lesión completa sospechada).

Paso 4. Imagen (qué pedir y cuándo)

Columna cervical

- **TAC cervical:** estudio de elección en trauma significativo o paciente no evaluable.

Columna torácica/lumbar

- TAC según mecanismo, dolor focal, déficit neurológico o politrauma.

RM (cuando sí)

- Déficit neurológico con TAC “normal”.
- Sospecha de compresión medular, hernia discal traumática, hematoma epidural.
- Síndrome medular agudo o deterioro progresivo.

Perla clínica

SCIWORA: déficit medular con TAC/Rx normal (más en pediatría, también en adultos).

Paso 5. Identificar emergencias que no esperan

Compresión medular progresiva

- Déficit que empeora.
- Dolor severo.

Neurocirugía/columna inmediata + RM urgente

Hematoma epidural espinal

- Dolor + déficit progresivo.

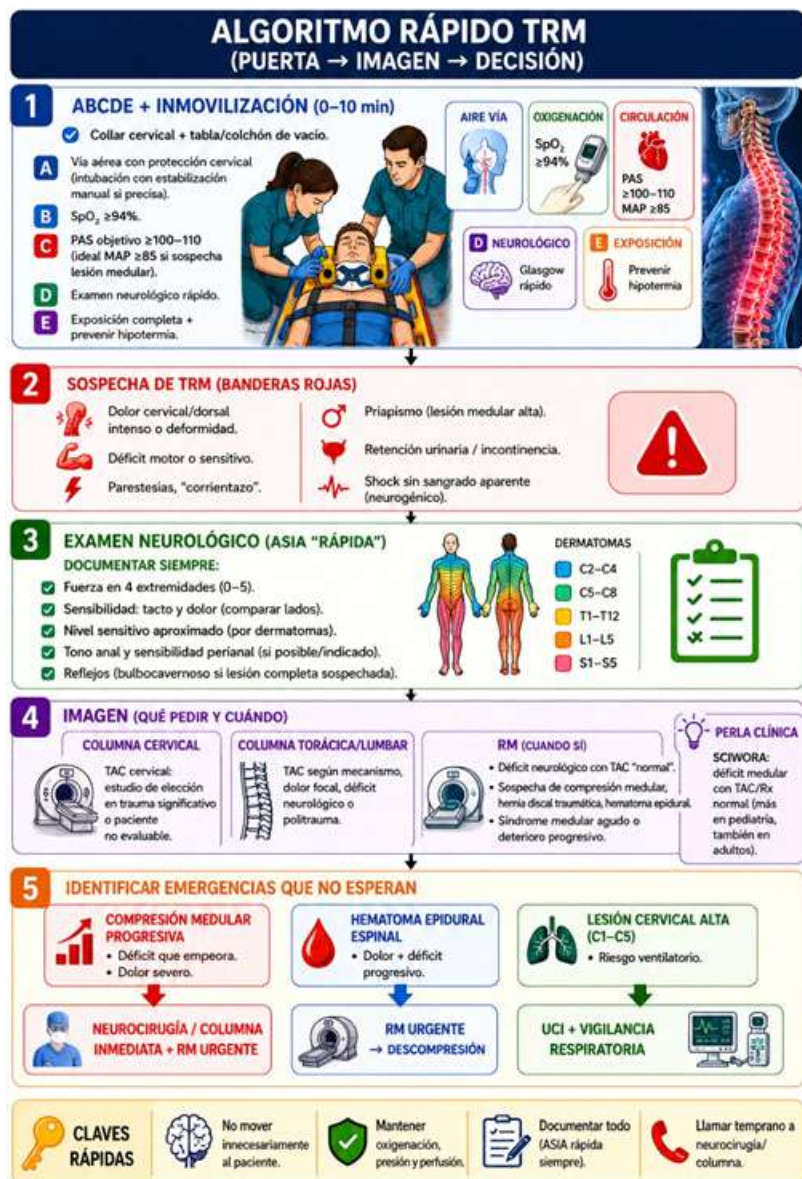
RM urgente → descompresión

Lesión cervical alta (C1–C5)

- Riesgo ventilatorio.

CI + vigilancia respiratoria.

Figura 5
Algoritmo rápido TRM.



Shock neurogénico vs Shock medular vs Shock hemorrágico

Shock neurogénico (lesión desde T6 hacia arriba)

- **Hipotensión + bradicardia.**
- Piel **caliente** (vasodilatación).
- Sin sangrado evidente.

Shock medular

- *(Fase inicial post lesión medular).*
- **Pérdida motora y sensitiva** por debajo de la lesión.
- **Areflexia** (incluye reflejo bulbocavernoso y esfínteres).
- Flacidez muscular.
- No es un shock circulatorio.
- Reversible (horas–semanas).

Shock hemorrágico

- **Hipotensión + taquicardia.**
- Piel fría, relleno capilar lento.
- Sangrado evidente/oculto.

Perla clínica

En trauma, hasta demostrar lo contrario, la hipotensión es hemorrágica. Pero si hay bradicardia y piel caliente, piensa en neurogénico. Si hay reflejos abolidos es medular.

Tabla 24*Shock neurogénico vs hemorrágico vs medular.*

Característica	Shock neurogénico	Shock hemorrágico	Shock medular
Tipo de problema	Hemodinámico	Volémico	Neurológico
Causa principal	Pérdida del tono simpático	Pérdida de volumen sanguíneo	Lesión medular aguda
Nivel típico	Lesión $\geq$ T6	Cualquier trauma con sangrado	Cualquier nivel medular
Presión arterial	↓ Hipotensión	↓ Hipotensión	Normal o ↓ leve
Frecuencia cardíaca	↓ Bradicardia	↑ Taquicardia	Normal
Piel	Caliente, seca	Fría, pálida, diaforética	Normal
Relleno capilar	Normal	Prolongado	Normal
Sangrado	Ausente	Evidente u oculto	Ausente
Déficit motor/sensitivo	Puede coexistir	No	Presente
Reflejos	Conservados	Conservados	Abolidos
Reflejo bulbocavernoso	Presente	Presente	Ausente
Mecanismo fisiopatológico	Vasodilatación periférica	Hipovolemia	Interrupción de vías medulares
Tratamiento clave	Vasopresores + líquidos	Control del sangrado + fluidos	Soporte neurológico
Duración	Horas-días	Hasta corregir sangrado	Horas-semanas

Fuente: Elaboración propia.

Manejo del shock neurogénico

- Reposición inicial con cristaloides, evitando sobrecarga.
- Vasopresores (p. ej., norepinefrina) para mantener PAM objetivo ($\geq 85-90$ mm de Hg).
- Atropina en caso de bradicardia sintomática.
- Monitorización en UCI.

Corticoides (muy importante)

No usar metilprednisolona de rutina en TRM agudo (por complicaciones y falta de beneficio clínico neto). Criterio según cada paciente y por indicación de neurocirujano.

¿Cuándo llamar a neurocirugía/columna?

- Déficit neurológico (cualquiera).

- Lesión inestable en TAC.
- Deterioro progresivo.
- Sospecha de compresión/hematoma epidural.
- Shock neurogénico.
- Lesión cervical alta o compromiso respiratorio.

Algoritmo fast hospitalario

Paso 1. Llegada a emergencia

ABCDE + inmovilización cervical

- Collarín cervical + tabla.
- A: Vía aérea con protección cervical.
- B: SpO₂ igual o mayor a 94%.
- C: PAS igual o mayor a 100–110 mmHg (MAP igual o mayor a 85 si sospecha TRM).
- D: Glasgow + examen neurológico rápido.
- E: Exposición completa.
- Glicemia capilar.

Paso 2. ¿Sospecha de TRM?

Sospechar si presenta:

- Dolor C/D/L.
- Déficit motor/sensitivo.
- Parestesias.
- Priapismo.
- Retención urinaria.
- Shock sin sangrado.

- Insuficiencia respiratoria sin trauma torácico.

En caso que no: Conducta

- Manejo del trauma general.
- Retirar collarín SOLO si criterios clínicos e imagen normal.

En caso que Si continúa el algoritmo

Paso 3. Examen neurológico inicial (ASIA rápida)

- Fuerza en las 4 extremidades (0–5).
- Sensibilidad (tacto/dolor).
- Nivel sensitivo aproximado.
- Esfínter/sensibilidad perianal (si indicado).
- Documentar estado basal.

Paso 4. Imagen inicial

TAC columna (según clínica)

Cervical

- Siempre si trauma.

Torácica/lumbar

- Según dolor, déficit o politrauma.

Paso 5. ¿TAC anormal?

Hallazgos

- Fractura.
- Luxación.
- Inestabilidad.
- Cuerpo extraño.

En caso que no, continúa el algoritmo.

Paso 6. ¿Déficit neurológico presente?

Neurocirugía urgente

- Inmovilización estricta.
- UCI si lesión medular.
- Valorar cirugía urgente.

En caso que no:

- Observación + reevaluación.
- Retiro de collarín SOLO si criterios completos.

En caso que no, continúa el algoritmo.

Paso 7. RMI simple de columna/urgente

Descartar:

- Compresión medular.
- Hernia discal traumática.
- Hematoma epidural espinal.
- Lesión medular sin anomalía radiográfica SCIWORA.

Paso 8. ¿Compresión/lesión medular?

En caso que no: **Manejo médico + vigilancia**

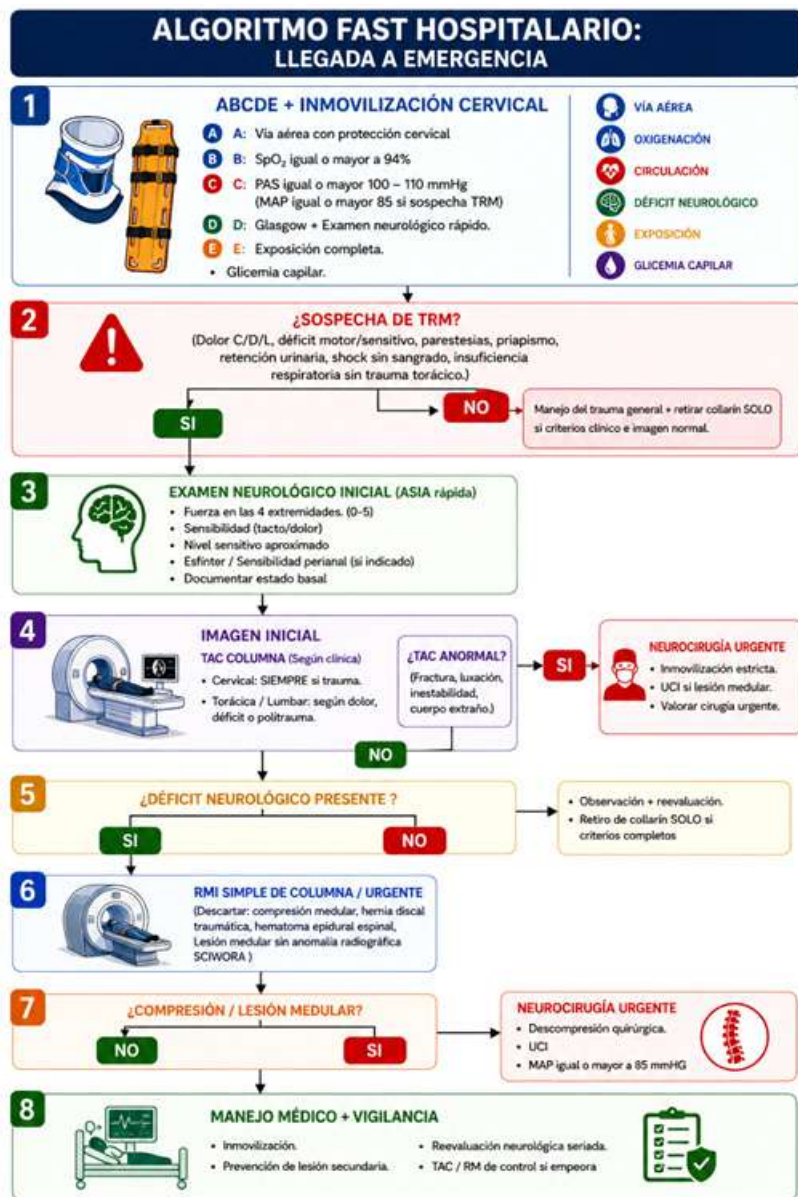
- Inmovilización.
- Prevención de lesión secundaria.

En casi que sí: **Neurocirugía urgente**

- Descompresión quirúrgica.
- UCI.
- MAP igual o mayor a 85 mm de Hg.

Figura 6

Algoritmo fast hospitalario.



¿Qué no hacer?

- Quitar collar cervical “porque mueve bien”.
- Sentar o movilizar sin estabilización.
- Pasar por alto hipotensión/hipoxia.
- No documentar examen neurológico basal.
- Demorar imagen en déficit progresivo.

¿Claves clínicas?

- **Inmoviliza + Perfunde + Documenta + Imagen + Neurocirujano.**
- **Hipotensión/hipoxia = dañan médula.**
- **Bradicardia + hipotensión = neurogénico (>T6).**

SECCIÓN IV:

CONVULSIONES Y STATUS CONVULSIVO EN EMERGENCIA

"Reconocer, clasificar y tratar sin retraso."



Objetivo de la sección

- Reconocer **una convulsión en emergencia**.
- Diferenciar **tipos de convulsiones**.
- Identificar **status convulsivo** de forma precoz.
- Aplicar tratamiento **escalonado y seguro**.

Principio fundamental

No toda convulsión es status, pero todo status empezó como una convulsión.

Convulsión

Episodio **transitorio** de signos y/o síntomas debido a actividad neuronal cerebral **excesiva y sincrónica**. Puede ser **focal o generalizada**, convulsiva o no. En emergencia, lo importante es **detenerla y buscar la causa**.

Clasificación de las convulsiones (ILAE – práctica)

Convulsiones focales

Inicio en un hemisferio

- Focal consciente (antes “parcial simple”): Consciencia preservada - Motoras, sensitivas, autonómicas o psíquicas.
- Focal con alteración de la conciencia: Mirada fija – Automatismos - Amnesia del evento.
- Focal a bilateral tónico – clónico: Inicio focal → generalización.

Convulsiones generalizadas

Tabla 25

Inicio bilateral desde el comienzo.

Ausencia Desconexión breve

Tipo	Característica clave
Tónico-clónica	Pérdida conciencia + sacudidas
Tónica	Rigidez sostenida
Clónica	Sacudidas rítmicas
Mioclónica	Sacudidas breves
Atónica	Pérdida súbita de tono
Ausencia	Desconexión breve

Fuente: Elaboración propia.

Perla clínica

En emergencia, la más frecuente es la tónico-clónica.

Convulsión provocada vs no provocada

Provocada

- Metabólica.
- Alcohol/drogas.
- Infección.
- Trauma.

Tratar causa = tratar convulsión

No provocada

- Epilepsia.
- Tumor.
- Malformación.

Status epiléntico convulsivo:

- Convulsión **≥5 minutos**.
- Convulsiones repetidas sin recuperación de conciencia.

Perla clínica

Emergencia vital.

Tipos de status epiléntico (clasificación práctica)

Status convulsivo generalizado

- Tónico-clónico persistente.
- Riesgo vital inmediato.

Status convulsivo focal

- Crisis motoras focales continuas.
- Puede pasar desapercibido.

Status no convulsivo

- Alteración de conciencia.
- EEG indispensable.
- Frecuente en UCI.

Status refractario

- No responde a: Benzodiacepina y/o fármaco de carga.

Status superrefractario

- Persiste o recurre >24 h pese a anestesia.

Perla clínica

Mientras más tiempo dura, peor pronóstico.

Conducta en emergencia: paso 0 Medidas iniciales (simultáneas)

- ABC neurológico.
- Oxígeno si $\text{SpO}_2 < 94\%$.
- **Glucemia capilar inmediata.**

- Canalizar vía venosa.
- Proteger al paciente (no sujetar).

Perla clínica.

No esperar laboratorio para tratar.

A continuación, se presentan los pasos o medidas iniciales (simultaneas):

Paso 1. Benzodiacepina (0–5 min)

Primera línea – detiene la crisis

Lorazepam IV (elección)

- **Dosis:** 0.1 mg/kg IV.
- **Máx:** 4 mg.
- **Velocidad:** lento (2 mg/min).
- **Presentación:** ampollas 2 mg/ml.

Diazepam IV

- **Dosis:** 0.15–0.2 mg/kg IV.
- **Velocidad:** lento (1 mg/min).
- **Presentación:** ampollas 10 mg/2 ml.

Midazolam IM (si no hay vía)

- **Dosis:** 10 mg IM (adulto).
- **Presentación:** ampollas 5 mg/ml.

Paso 2. Antiepiléptico de carga (5–20 min)

Previene recurrencia: (elegir uno)

Levetiracetam IV (muy usado)

- **Carga:** 40–60 mg/kg.
- **Adulto habitual:** 1–3 g IV.
- **Infusión:** 15–30 min.
- **Presentación:** frasco 500 mg/5 ml.

Perla clínica:

Seguro, pocas interacciones.

Fenitoína IV (o Fosfenitoína si disponible)

- **Carga:** 15 - 20 mg/kg/día.
- **Máx:** 50 mg/min.
- **Presentación:** ampollas 250 mg/5 ml.

Perlas clínicas

- La fenitoína IV puede producir hipotensión, arritmias e hiponatremia.
- Administrar lentamente bajo monitorización ECG.
- Evitar infusión rápida.
- Su uso ha disminuido frente a levetiracetam en algunos escenarios.

Valproato IV

- **Carga:** 20–40 mg/kg.

- **Adulto:** 1–3 g.
- **Infusión:** 10–15 min.
- **Presentación:** frascos 400 mg.

Perla clínica

Evitar en hepatopatía y embarazo.

Paso 3. Status refractario (>20–30 min)

Convulsión persiste tras BZD + fármaco de carga = Intubar + UCI

Midazolam IV (infusión)

- **Bolo:** 0.2 mg/kg.
- **Infusión:** 0.05–2 mg/kg/h.

Propofol IV

- **Bolo:** 1–2 mg/kg.
- **Infusión:** 2–10 mg/kg/h.

Perla clínica

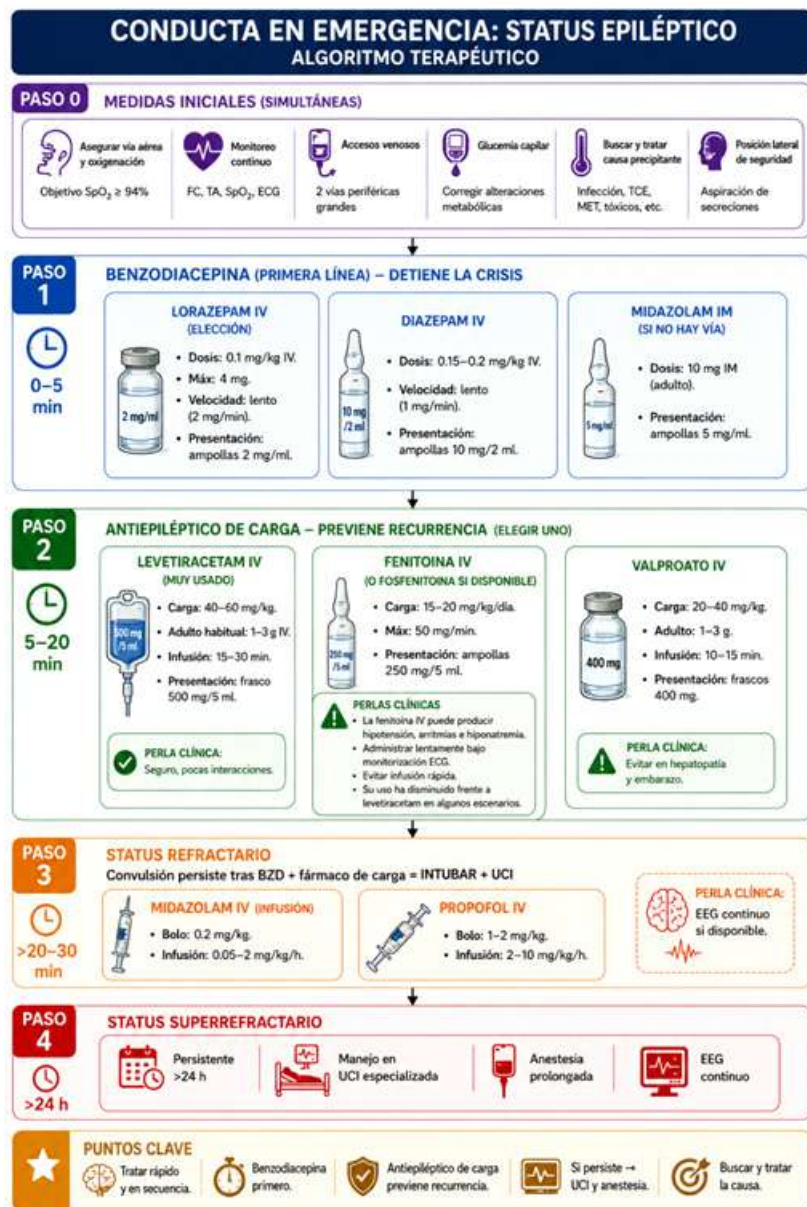
EEG continuo si disponible.

Paso 4. Status superrefractario

- Persistente >24 h.
- Manejo en UCI especializada.
- Anestesia prolongada.
- EEG continuo.

Figura 7

Conducta en emergencia: Status epiléptico algoritmo terapéutico.



Estudios que no deben faltar

- Glucosa.
- Electrolitos.
- Gasometría.
- TAC de cráneo (tras estabilizar).
- EEG si alteración conciencia persiste.

Errores frecuentes/qué no hacer

- Esperar que “se pase”.
- Administrar solo benzodiacepina.
- Subdosificar carga.
- No intubar a tiempo.
- No buscar causa.

Tabla 26

Tabla de bolsillo.

Fármaco	Dosis	Presentación
Lorazepam	0.1 mg/kg (máx 4 mg)	2 mg/ml
Diazepam	10 mg IV	10 mg/2 ml
Midazolam IM	10 mg	5 mg/ml
Levetiracetam	1–3 g IV	500 mg/5 ml
Fenitoína	20 mg/kg	250 mg/5 ml
Valproato	1–3 g IV	400 mg
Midazolam inf	0.05–2 mg/kg/h	UCI
Propofol	2–10 mg/kg/h	UCI

Fuente: Elaboración propia.

Puntos claves

- **5 min = BZD.**
- **10–20 min = carga.**
- **>30 min = intubar + UCI.**

SECCIÓN V:

COMA Y ALTERACIÓN DEL ESTADO DE CONSCIENCIA

"Primero estabilizar, luego localizar, después tratar."



Objetivo de la sección

- Reconocer **rápidamente** al paciente en coma.
- Priorizar causas **reversibles e inmediatamente tratables**.
- Distinguir **coma estructural vs metabólico**.
- Decidir **cuándo intubar, cuándo imagen y cuándo llamar ayuda**.

Principio fundamental

Todo paciente en coma es inestable hasta demostrar lo contrario. La causa se busca en paralelo al tratamiento.

Definiciones clave

- **Alteración del estado de conciencia:** disminución del nivel de alerta y/o del contenido de conciencia.
- **Coma:** estado de inconsciencia caracterizado por ausencia de vigilia y de respuesta a estímulos, incluso dolorosos o con respuesta solo a estímulos nociceptivos intensos.

Perla clínica

Emergencia neurológica con riesgo vital inmediato.

Clasificación práctica

Según nivel de respuesta

- Somnolencia.
- Estupor.
- **Coma.**

Según etiología

- **Estructural:** lesión focal (HIC, HSA, TCE, tumor).

- **Metabólica/tóxica:** hipoglucemia, hipoxia, fármacos, sepsis.
- **Mixta:** frecuente en UCI.

Perla clínica

La clasificación orienta el diagnóstico, no retrasa el manejo.

Abordaje inicial (primeros 5 min)

ABCDE neurológico

- **A:** Vía aérea (intubar si **GCS** ≤ 8 o compromiso).
- **B:** $\text{SpO}_2 \geq 94\%$, evitar hipercapnia.
- **C:** PAS ≥ 100 –110 mm de Hg.
- **D:** Glasgow, pupilas.
- **E:** Exposición + temperatura.
- **Glucemia capilar inmediata.**
- Accesos venosos + monitor.

Examen neurológico dirigido (1–2 min)

Claves que localizan:

Pupilas

- Anisocoria fija → herniación.
- Mióticas reactivas → metabólico/opioides.

Patrones motores

- Decorticación/descerebración → lesión estructural.

Respiración

- Cheyne–Stokes → hemisferios/diencéfalo.
- Central → tronco.

Reflejos del tronco

- Oculocefálico/corneal (si indicado).

Causas frecuentes

Estructurales

- HSA/HIP.
- TCE.
- Infarto masivo.
- Hidrocefalia.
- Tumor.

Metabólicas/tóxicas

- **Hipoglucemia.**
- Hipoxia/hipercapnia.
- Uremia/hepatopatía.
- Sepsis.
- Fármacos (BZD, opioides, alcohol).

Estudios iniciales (sin retrasar manejo)

- Glucosa.
- Electrolitos.
- Gasometría.

- Función renal/hepática.
- Hemograma.
- Toxicología (según contexto).

TAC simple de cráneo

Obligatoria si:

- Déficit focal.
- Pupilas anormales.
- Sospecha estructural.
- TCE/HSA.

Manejo empírico inicial (si etiología desconocida)

- Oxígeno.
- **Glucosa IV** (si hipoglucemia o desconocida).
- **Tiamina IV** (alcohólico/desnutrido).
- Naloxona (si sospecha opioides).
- Antibióticos tempranos si sepsis probable.

¿Cuándo intubar?

- **GCS ≤ 8 .**
- Pérdida de reflejos protectores.
- Hipoxia/hipercapnia.
- Convulsiones persistentes.
- Deterioro neurológico progresivo.

¿Qué no hacer?

- Atribuir coma a “alcohol” sin descartar causas.
- Retrasar TAC.
- No medir glucosa.
- No reevaluar.
- Sedar sin documentar examen basal.

¿Cuándo llamar al neurólogo/UCI?

- Todo coma sin causa clara.
- Pupilas anormales.
- Deterioro progresivo.
- Sospecha de HIC/herniación.
- Necesidad de ventilación mecánica.

Algoritmo de atención de paciente en coma

Paso 1. Llegada a emergencia

Paso 2. ABC inmediato

A. Vía aérea

- Proteger vía aérea.
- Intubar si ECG igual o menor a 8.

B. Respiración

- SpO₂ igual o mayor a 94%.

- Evitar hipercapnia.
- C. Circulación
- PAS igual o mayor a 100–110 mm de Hg.

Medidas adicionales

- Monitor + 1 acceso IV.
- Glucemia capilar (obligatoria).

Paso 3. ¿Causa reversible inmediata?

Hipoglucemia

- Glucosa IV.

Alcoholismo/desnutrición

- Tiamina IV.

Opioides

- Naloxona.

Convulsión

- Benzodiacepina.

Paso 4. Examen neurológico dirigido (1–2 min)

- Escala de Coma de Glasgow ECG (O – V – M).
- Pupilas (tamaño, simetría, reactividad).
- Respuesta motora (dolor).
- Patrón respiratorio.

Paso 5. ¿Datos de lesión estructural?

Sospechar si presenta:

- Déficit focal.
- Anisocoria/pupila fija.
- Posturas anormales.
- Coma sin causa clara.

En caso que no, se continúa el algoritmo.

Paso 6. Sospecha metabólica/tóxica

- Laboratorios básicos.
- Gasometría.
- Toxicología (según contexto).

En caso que sí, se continúa el algoritmo.

Paso 7. TAC simple de cráneo urgente

Paso 8. ¿Hallazgo estructural?

En caso que sí:

- Neurocirugía + UCI.

En caso que no:

- UCI.
- Ampliar estudio (RMI/EEG).

Paso 9. ¿Mejoría clínica?

En caso que sí:

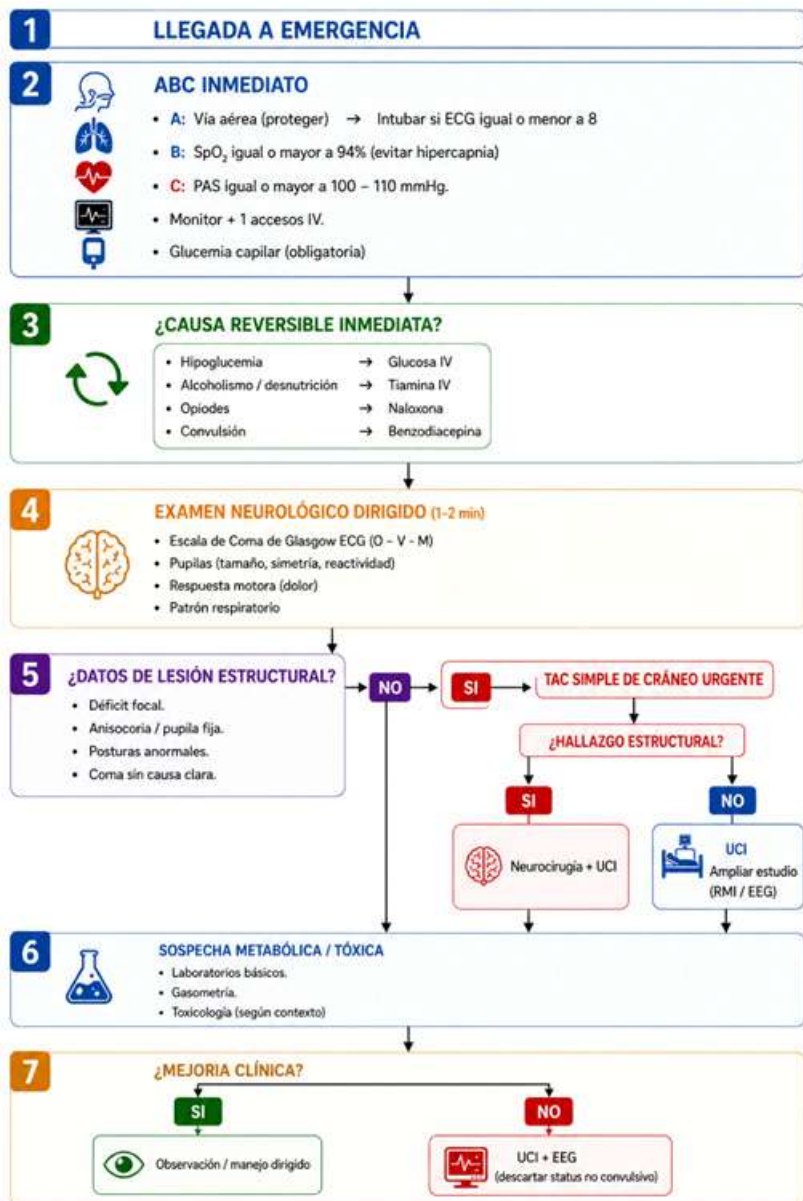
- Observación/manejo dirigido.

En caso que no:

- UCI + EEG (descartar status no convulsivo).

Figura 8

Algoritmo de atención de paciente en coma.



SECCIÓN VI:

MENINGITIS Y ENCEFALITIS EN EMERGENCIA

"Ante sospecha de meningitis o encefalitis: tratar primero, confirmar después."



Objetivo de la sección

- Reconocer **rápidamente** infecciones del SNC.
- Diferenciar **meningitis vs encefalitis**.
- Iniciar **tratamiento empírico inmediato**.
- Saber **cuándo hacer TAC, cuándo PL y cuándo no esperar**.

Principio fundamental

Ante la sospecha de infección del SNC, el antibiótico salva vidas. La punción lumbar no debe retrasarlo.

Definiciones

- Meningitis: Inflamación de las meninges, usualmente infecciosa. Se manifiesta con **fiebre, cefalea y rigidez de nuca**. Es una **emergencia neurológica e infecciosa**.
- Encefalitis: Inflamación del **parénquima cerebral**. Predomina la **alteración del estado mental, convulsiones o focalidad**. Alta morbimortalidad si no se trata precozmente.

Claves clínicas para diferenciar

Tabla 27

Claves clínicas para diferenciar.

Característica	Meningitis	Encefalitis
Fiebre	+++	+++
Cefalea	+++	++
Rigidez de nuca	+++	±
Alteración conciencia	±	+++
Convulsiones	±	+++
Déficit focal	-	+++

Fuente: Elaboración propia.

Perla clínica

Si hay compromiso del sensorio → piensa en encefalitis.

Sospecha clínica (banderas rojas)

- Fiebre + cefalea intensa.
- Rigidez de nuca.
- Alteración del estado de conciencia.
- Convulsiones.
- Rash petequial.
- Déficit focal.
- Inmunosupresión.

Manejo inicial en emergencia (primera hora)

- ABC neurológico.
- Oxígeno si precisa.
- Accesos venosos.
- Hemocultivos (si no retrasan).
- **Antibióticos empíricos IV inmediatos.**
- **Aciclovir IV si sospecha encefalitis.**

Perla clínica

No esperar TAC ni PL para iniciar antibióticos.

¿TAC antes de punción lumbar?

Hacer TAC antes de PL si:

- Alteración del estado de conciencia.

- Déficit focal.
- Convulsión reciente.
- Papiledema.
- Inmunosupresión.
- Sospecha de masa/HIC.

Perla clínica

Si NO hay estos datos → PL inmediata.

Punción lumbar (clave diagnóstica)

En LCR evaluar:

- Presión de apertura (manómetro).
- Recuento celular.
- Glucosa (comparar con sérica).
- Proteínas.
- Gram y cultivo.
- PCR viral (HSV, enterovirus).

Perla clínica

Nunca retrasar antibióticos por PL.

Perfil típico del LCR

Tabla 28

Perfil típico del LCR.

Etiología	Células	Glucosa	Proteínas
Bacteriana	PMN ↑	↓↓↓	↑↑
Viral	Linfocitos ↑	Normal	↑
TB / Hongos	Linfocitos ↑	↓	↑↑

Fuente: Elaboración propia.

¿Cómo realizar punción lumbar?

Pasos simples y prácticos

Explicar y preparar al paciente

- Explicar el procedimiento (disminuye ansiedad).
- Consentimiento (según protocolo).
- Posición correcta.
- Material completo y estéril.

Posición del paciente

Decúbito lateral (ideal)

- Espalda **en flexión**.
- Rodillas al pecho.
- Mentón al tórax.
- Hombros y pelvis alineados.

Sentado (alternativa)

- Tronco flexionado hacia adelante.
- Útil en pacientes obesos.

Perla clínica

La flexión abre los espacios intervertebrales.

Identificar el sitio correcto

Línea de Tuffier.

- Línea imaginaria entre **crestas ilíacas**.
- Cruza **L4**.

Punción en:

- **L3–L4 o L4–L5**.

Perla clínica

Nunca pinchar por encima de L2 por posibilidad de lesión medular.

Asepsia y anestesia

- Lavado de manos.
- Campo estéril.
- Antiséptico (clorhexidina o povidona).
- Anestesia local - lidocaína 1–2% (*Esperar que la anestesia haga efecto*).

Introducción de la aguja

- Aguja con **bisel hacia arriba** (aguja espinal 22G con estilete).
- Dirección: **ligeramente cefálica**.
- Avanzar lentamente.
- Sensación de **“clic”** al atravesar duramadre.

Perla clínica

No forzar si hay resistencia.

Obtención del LCR

- Retirar estilete.
- Dejar gotear LCR (NO aspirar).
- Medir **presión de apertura** si posible.
- Recolectar en **4 tubos** (Bioquímica, microbiología, recuento celular, especiales (PCR, bandas, entre otros)).

Finalizar el procedimiento

- Recolocar estilete.
- Retirar aguja.
- Compresión local.
- Apósito estéril.

Figura 9

Pasos para realizar la punción lumbar.

¿CÓMO REALIZAR PUNCIÓN LUMBAR?

PASOS SIMPLES Y PRÁCTICOS

- 1 EXPLICAR Y PREPARAR AL PACIENTE**
 - Explicar el procedimiento (disminuye ansiedad).
 - Consentimiento (según protocolo).
 - Posición correcta.
 - Material completo y estéril.
- 2 POSICIÓN DEL PACIENTE**

Decúbito lateral (ideal)

 - Espalda en flexión.
 - Rodillas al pecho.
 - Mentón al tórax.
 - Hombros y pelvis alineados.

Sentado (alternativa)

 - Tronco flexionado hacia adelante.
 - Útil en pacientes obesos.

★ **PERLA CLÍNICA**

La flexión abre los espacios intervertebrales.
- 3 IDENTIFICAR EL SITIO CORRECTO**

Línea de Tuffier.

 - Línea imaginaria entre crestas ilíacas.
 - Cruza L4.

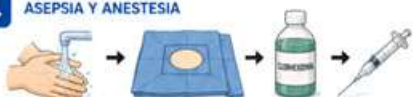


Punción en:

L3-L4 o L4-L5

★ **PERLA CLÍNICA**

Nunca pinchar por encima de L2 por posibilidad de lesión medular.
- 4 ASEPSIA Y ANESTESIA**



 - Lavado de manos.
 - Campo estéril.
 - Antiséptico (clorhexidina o povidona).
 - Anestesia local - lidocaína 1-2%.

(Esperar que la anestesia haga efecto).
- 5 INTRODUCCIÓN DE LA AGUJA**

- Aguja con bisel hacia arriba (aguja espinal 22G con estilete).
 - Dirección: ligeramente cefálica.
 - Avanzar lentamente.
 - Sensación de "clic" al atravesar duramadre.

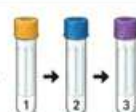


★ **PERLA CLÍNICA**

No forzar si hay resistencia.
- 6 OBTENCIÓN DEL LCR**



→





 - Retirar estilete.
 - Dejar gotear LCR (NO aspirar).
 - Medir presión de apertura si posible.
 - Recolectar en 4 tubos (Bioquímica, microbiología, recuento celular, especiales (PCR, bandas, entre otros)).
- 7 FINALIZAR EL PROCEDIMIENTO**



Recolocar estilete.



Retirar aguja.



Compresión local.



Apósito estéril.
- 8 CUIDADOS POSTERIORES**



Decúbito 1-2 horas.



Hidratación.



Analgesia simple si cefalea.



Vigilar signos neurológicos.

Cuidados posteriores

- Decúbito 1–2 horas.
- Hidratación.
- Analgesia simple si cefalea.
- Vigilar signos neurológicos.

Perla clínica

La cefalea post-PL es frecuente, pero benigna.

Errores frecuentes en PL

- Pinchar muy alto.
- No alinear al paciente.
- Aspirar LCR.
- Forzar la aguja.
- No rotular tubos correctamente.

Complicaciones a vigilar

- Cefalea post-PL.
- Sangrado local.
- Infección (raro).
- Herniación (si mal indicada).

Tratamiento empírico inicial (adulto)

Meningitis bacteriana

- **Ceftriaxona IV + Vancomicina IV. Ampicilina IV** (si >50 años, embarazo o inmunosupresión).
- **Dexametasona IV** (antes o junto al antibiótico).

(Iniciar en la primera hora)

Ceftriaxona IV

- **Dosis:** 2 g IV **cada 12 h.**
- **Presentación:** frasco-ampolla 1 g.
- Cubre: *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae*, *H. influenzae*.

Vancomicina IV

- **Dosis:** 15–20 mg/kg IV **cada 8–12 h.**
- **Dosis inicial habitual:** 1 g IV.
- **Presentación:** frasco 500 mg/1 g.
- Ajustar a función renal.
- Objetivo: cubrir neumococo resistente.

Ampicilina IV (Añadir si >50 años, embarazo o inmunosupresión)

- **Dosis:** 2 g IV **cada 4 h.**
- **Presentación:** frasco-ampolla 1 g.
- Cubre: *Listeria monocytogenes*.

Dexametasona IV

- **Dosis:** 10 mg IV **cada 6 h.**
- **Inicio:** antes o junto con el primer antibiótico.
- **Duración:** 4 días.

- **Presentación:** ampollas 4 mg/ml.

Perla clínica

Disminuye mortalidad y secuelas en meningitis neumocócica.

Si se sospecha meningitis tuberculosa (*contexto epidemiológico/LCR sugestivo*):

- Esquema antituberculoso estándar (iniciar con infectología).
- **Dexametasona IV:** 0.3–0.4 mg/kg/día.

Profilaxis de contactos (meningococo)

Rifampicina VO: **Dosis:** 600 mg VO **cada 12 h por 2 días** Alternativas:

- **Ciprofloxacino 500 mg VO dosis única.**
- **Ceftriaxona 250 mg IM dosis única.**

Encefalitis (sospecha clínica)

Tratamiento empírico obligatorio

Aciclovir IV

- **Dosis:** 10 mg/kg IV **cada 8 h.**
- **Infusión:** en 1 hora.
- **Presentación:** frasco-ampolla 250 mg.
- Ajustar a función renal.
- Antibióticos hasta descartar meningitis bacteriana.

Perla clínica

Toda encefalitis es herpética hasta demostrar lo contrario.

Tratamiento adyuvante (según clínica)

- Anticonvulsivantes si crisis.
- Antipiréticos.
- Manejo de HIC (osmotherapia como puente).
- UCI si deterioro neurológico.

¿Qué no hacer?

- Esperar confirmación para tratar.
- Omitir ampicilina en >50 años (Meningitis).
- No cubrir Herpes Virus.
- No ajustar dosis renal.
- Suspender tratamiento precozmente.
- Subestimar alteración mental.
- Dar alta precoz.

Tabla 29

Tabla de resumen.

Fármaco	Dosis	Presentación
Ceftriaxona	2 g IV c/12 h	1 g
Vancomicina	15–20 mg/kg IV c/8–12 h	500 mg / 1 g
Ampicilina	2 g IV c/4 h	1 g
Dexametasona	10 mg IV c/6 h	4 mg/ml
Aciclovir	10 mg/kg IV c/8 h	250 mg
Rifampicina	600 mg VO c/12 h x2 d	300 mg

Fuente: Elaboración propia.

Puntos claves – tratamiento

- Fiebre + compromiso del SNC = Ceftriaxona + Vancomicina.
- >50 años → agregar Ampicilina.
- Alteración mental → Aciclovir siempre/encefalitis hasta demostrar lo contrario.
- Dexametasona junto al antibiótico.

¿Cuándo llamar al neurólogo/UCI?

- Alteración de consciencia.
- Convulsiones.
- Déficit focal.
- HIC.
- Sospecha de encefalitis.
- Deterioro clínico.



SECCIÓN VII:

CEFALEA EN EMERGENCIA

"No toda cefalea es benigna, pero casi todas se pueden clasificar rápido."



Objetivo de la sección

- Diferenciar **cefalea primaria vs secundaria**.
- Reconocer **signos de alarma**.
- Decidir **cuándo imagen, cuándo PL y cuándo tratar y dar alta**.
- Evitar pasar por alto causas **potencialmente fatales**.

Principio fundamental

En emergencia, la migraña es un diagnóstico de exclusión: ante toda cefalea, primero se deben descartar causas secundarias potencialmente graves antes de considerar una causa primaria.

Definición

La cefalea es dolor localizado en la cabeza, cara o cuello, de origen primario o secundario. En emergencia, el objetivo no es “poner nombre”, sino **descartar causas graves**.

Clasificación internacional de cefaleas (CIC-III)

Cefalea primaria (benigna)

- Migraña.
- Cefalea tensional.
- Cefalea en racimos.
- Cefalea por esfuerzo físico.
- Cefalea tusígena.
- Cefalea por crioestimulo.
- Cefalea hipócnica.

Cefalea secundaria (peligrosa)

- Hemorragia subaracnoidea.
- Meningitis/encefalitis.
- Tumor/masa.
- Trombosis venosa cerebral.
- Disección arterial.
- Crisis hipertensiva.

Neuropatías craneales dolorosas y otros dolores faciales (paroxísticas)

Pensar en causa secundaria si hay: (snoop)

- **S:** Síntomas sistémicos (fiebre, pérdida de peso).
- **N:** Neurológico focal/alteración consciencia.
- **O:** Inicio súbito (“en trueno”).
- **O:** Inicio después de los 50 años.
- **P:** Patrón nuevo o progresivo.

Cefaleas que no puedes perderte

a *Hemorragia subaracnoidea (HSA)*

- Cefalea súbita, máxima en segundos.
- “La peor de su vida”.
- Náuseas, rigidez de nuca.

TAC urgente ± PL.

a *Meningitis/encefalitis*

- Cefalea + fiebre.
- Rigidez de nuca.
- Alteración del sensorio.

Antibióticos/Antiviral + PL (según caso).

a *Hipertensión intracraneal*

- Cefalea progresiva.
- Empeora con Valsalva.
- Vómitos, papiledema.

Imagen antes de PL.

Abordaje inicial en emergencia

- ABC neurológico.
- Glucemia capilar.
- Signos vitales.
- Historia dirigida.
- Examen neurológico completo.

¿Cuándo solicitar imagen?

TAC simple de cráneo, si:

- Signos de alarma.
- Déficit focal.
- Cefalea súbita.
- Embarazo.

- Inmunosupresión.
- Trauma.

Perla clínica

Imagen normal no siempre descarta HSA precoz.

Papel de la punción lumbar

Indicar si:

- Sospecha de HSA con TAC normal.
- Sospecha de meningitis/encefalitis.
- Cefalea persistente sin causa clara.

Manejo farmacológico inicial (según perfil)

Migraña/cefalea primaria

- AINE IV.
- Metoclopramida IV.
- Hidratación.

Sospecha secundaria

- Tratar causa (no solo el dolor).
- Analgesia **como coadyuvante**.

Perla clínica

Nunca “tapar” una cefalea secundaria con analgésicos.

¿Cuándo dar alta?

- Imagen normal (si indicada) sin sospecha de HSA.
- Sin signos de alarma.
- Examen neurológico normal.
- Buena respuesta al tratamiento.
- Diagnóstico primario probable.

Errores frecuentes

- No hacer examen neurológico.
- Dar alta con signos de alarma.
- No documentar inicio y evolución.
- Confiar solo en TAC.

Puntos clave

- **Cefalea súbita + rigidez nuchal = HSA hasta demostrar lo contrario.**
- **Fiebre + cefalea = infección SNC.**
- **Signos de alarma = neuroimagen urgente.**

¿Cuándo llamar al neurólogo?

- Cefalea en trueno.
- Déficit neurológico.
- Sospecha de HSA o infección SNC.
- Embarazo.
- Duda diagnóstica.

Crisis de migraña: manejo farmacológico escalonado - “De lo simple a lo potente”

Paciente con APP de migraña o cuadro clínico típico de migraña. Condiciones:

- Sin banderas rojas.
- Examen neurológico normal.

Escalón 1 – Primera línea (leve – moderada)

- AINE.
- Ketorolaco IV.
- Dosis: 30 mg IV.
- Presentación: ampolla 30 mg/ml.
- Máx: 60 mg/día.

Diclofenaco IM

- Dosis: 75 mg IM.
- Presentación: ampolla 75 mg/3 ml.

Medida adicional

- Hidratación IV si deshidratación.

Paso 3. ¿Mejora en 30–60 min?

En el caso de que sí:

- Observación breve y alta.

En el caso de que no:

Sin náuseas

- Analgésico + triptán VO.

Con náuseas

- Analgésico IV.
- Antiemético IV.
- Triptán SC.

Paso 4. ¿Mejora en 30–60 min?

En el caso de que sí:

- Observación y alta.

En el caso de que no, continua el proceso:

Paso 5. Escalón 3 – Migraña severa/refractaria

Triptán (si no hay contraindicaciones)

Sumatriptán SC

- Dosis: 6 mg SC.
- Presentación: jeringa precargada 6 mg.

Contraindicado en:

- Cardiopatía isquémica.
- ECV previo.
- HTA no controlada.

Magnesio IV (opción segura)

Sulfato de magnesio

- Dosis: 1–2 g IV.
- Infusión: 15–20 min.
- Presentación: ampolla 1 g/10 ml.

Paso 6. ¿Persiste el dolor?

En el caso de que no:

- Observación y alta.

En el caso de que sí, continua el proceso:

Paso 7. Escalón 4 – Rescate/prevencción de recurrencia

Corticoide

Dexametasona IV

- Dosis: 8–10 mg IV.
- Presentación: ampolla 4 mg/ml.
- Reduce recurrencia a 24–72 h.

Paso 8. Opciones adicionales (casos seleccionados)

Valproato IV

- Dosis: 500–1000 mg IV.
- Presentación: frasco 400 mg.

Clorpromazina IV

- Dosis: 12.5–25 mg IV lento.
- Vigilar TA.

Figura 10

Crisis de migraña: Manejo farmacológico escalonado.

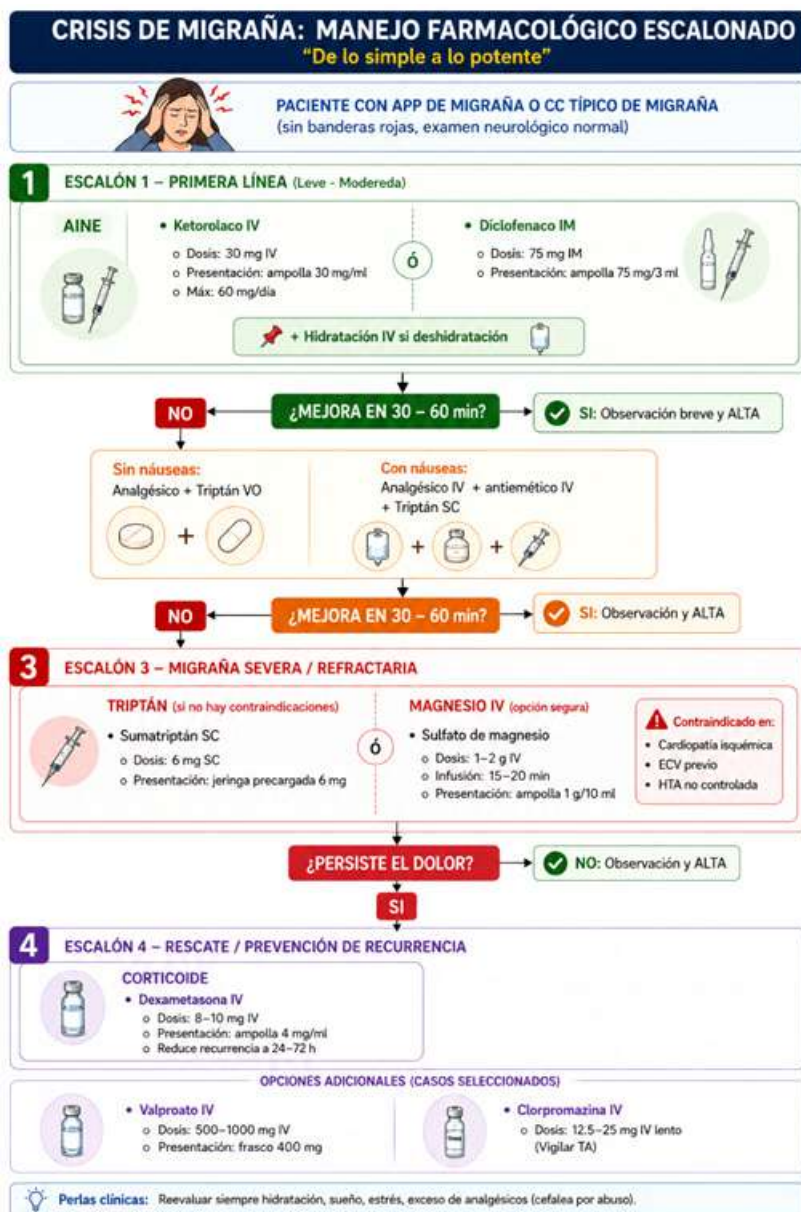


Tabla 30*Tabla de resumen.*

Escalón	Fármaco	Dosis	Presentación
1	Ketorolaco	30 mg IV	30 mg/ml
2	Metoclopramida	10 mg IV	10 mg/2 ml
3	Sumatriptán	6 mg SC	Jeringa 6 mg
3	MgSO ₄	1–2 g IV	1 g/10 ml
4	Dexametasona	8–10 mg IV	4 mg/ml

Fuente: Elaboración propia.

¿Qué no usar de rutina?

- Opioides (↑ recaídas, cronificación).
- Benzodiacepinas.
- Analgésicos “a ciegas” si hay banderas rojas.

SECCIÓN VIII:

MAREO Y VÉRTIGO EN EMERGENCIA

"No todo lo que gira es benigno."



Objetivo de la sección

- Diferenciar **vértigo periférico vs central**.
- Reconocer **signos de alarma** de ECV posterior.
- Usar **HINTS** de forma correcta.
- Decidir **cuándo imagen, cuándo tratar y cuándo derivar**.

Principio fundamental

El vértigo agudo persistente debe hacer sospechar un evento cerebrovascular posterior, por lo que debe descartarse de forma prioritaria antes de asumir una causa periférica.

Definiciones clave

- **Mareo:** sensación inespecífica de inestabilidad, debilidad o presíncope.
- **Vértigo:** sensación ilusoria de **movimiento rotatorio**.

Perla clínica

En emergencia, lo importante es **localizar el origen** (periférico vs central).

Clasificación práctica

Según presentación clínica

- **Vértigo episódico desencadenado** (segundos–minutos).
- **Síndrome vestibular agudo** (horas–días).
- **Mareo inespecífico**.

Perla clínica

La forma de inicio orienta más que la intensidad.

Etiologías frecuentes

Periféricas (benignas)

- Vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB).
- Neuronitis vestibular.
- Laberintitis.
- Enfermedad de Ménière.

Centrales (peligrosas)

- **ECV de circulación posterior.**
- Hemorragia cerebelosa.
- Esclerosis múltiple.
- Tumores de fosa posterior.
- Migraña vestibular (diagnóstico de exclusión).

Signos de alarma en vértigo (sugieren origen central)

- Déficit neurológico focal.
- Disartria, diplopía, disfagia.
- Ataxia marcada/incapacidad para caminar.
- Cefalea intensa nueva.
- Alteración del estado de conciencia.
- Factores de riesgo vascular.

Perla clínica

Estos hallazgos, obliga a priorizar la evaluación por neuroimagen según el contexto clínico.

Examen clínico clave

HINTS (solo en síndrome vestibular agudo)

- **Head impulse Test** (está basada en el reflejo óculo-vestibular. Este consiste en la compensación de movimientos cefálicos por parte de los músculos extrínsecos oculares, de tal forma que la mirada pueda permanecer fija en un objeto pese a los movimientos de la cabeza, por bruscos y rápidos que éstos sean.)
- **Nystagmus.**
- **Test of skew** (Se le pide al paciente que mire un punto fijo. Se tapa un ojo y luego el otro de forma alterna. Se observa el ojo que se destapa: (**Normal**: El ojo permanece en la misma línea horizontal; **Positivo (Skew)**: El ojo que se destapa se mueve verticalmente (sube o baja) para corregir la alineación, indicando una posible lesión central.)

HINTS central (uno basta)

- Head impulse normal.
- Nistagmo vertical o cambiante.
- Skew positivo.

Perla clínica

Pensar ECV posterior, aunque TAC sea normal.

Maniobra de dix–hallpike para vppb

- Se sitúa al paciente sentado en la camilla y se gira la cabeza a un lado unos 45°.

- Se tumba rápidamente hacia atrás hasta situarlo en decúbito supino con la cabeza colgando unos 20°, manteniendo esta posición al menos 40s y observando la aparición de nistagmo.
- Sentamos al paciente observando la inversión del nistagmo. 4. Repetimos la maniobra hacia el lado contrario. que indica el canal del oído afectado.

Indicada si:

- Vértigo **episódico**, breve.
- Desencadenado por cambios de posición.

Resultado

- Nistagmo fatigable → **VPPB**.

Perla clínica

VPPB no da síntomas neurológicos.

¿Cuándo solicitar imagen?

TAC si:

- Signos de alarma.

Perla clínica

TAC puede ser normal en ECV posterior temprano.

RM (ideal)

- HINTS central.
- Primer episodio severo.
- Vértigo persistente >24–48 h sin mejoría.
- Sospecha de ECV posterior a pesar de TAC “normal”.

Manejo inicial en emergencia

Vértigo periférico

- Antieméticos.
- Vestibulosupresores (uso corto).
- Maniobras (VPPB).
- Hidratación.

Dimenhidrinato

- **Dosis:** 50 mg IV o IM.
- **VO:** 50–100 mg cada 6–8 h.
- **Presentación:** ampolla 50 mg/ml, tabletas 50 mg.
- Antivertiginoso de primera línea.

Metoclopramida

- **Dosis:** 10 mg IV lento.
- **Presentación:** ampolla 10 mg/2 ml.
- Ideal si náuseas/vómitos.

Ondansetrón

- **Dosis:** 4–8 mg IV.
- **Presentación:** ampolla 4 mg/2 ml.
- Alternativa si mala tolerancia a metoclopramida.

Betahistina (fase no aguda)

- **Dosis:** 16–24 mg VO cada 8–12 h.
- **Presentación:** tabletas 16 mg/24 mg.

- No útil en vértigo central.
- No de primera línea en urgencias.

Meclizina (si disponible)

- **Dosis:** 25–50 mg VO cada 8 h.
- **Presentación:** tabletas 25 mg.
- Uso corto (24–72 h).

Neuronitis vestibular (casos seleccionados)

Corticoide

- **Prednisona VO:** 60 mg/día x 5 días, luego descenso.
- **Presentación:** tabletas 20 mg.

Perla clínica

Puede mejorar recuperación vestibular si se inicia temprano.

Sospecha central

- **No suprimir síntomas en exceso.**
- Imagen urgente (RM ideal).
- Protocolo ECV si aplica.
- Evitar sedación excesiva.
- Oxígeno si precisa.
- Hidratación IV.

Fármacos a evitar o usar con mucha cautela

Benzodiacepinas (diazepam, clonazepam)

- Sedación.
- Enmascaran deterioro neurológico.
- Uso solo excepcional y corto.

Opioides

- No indicados.
- Aumentan riesgo de errores diagnósticos.

Tabla 31

Tabla de resumen.

Fármaco	Dosis	Presentación	Uso
Dimenhidrinato	50 mg IV/IM	50 mg/ml	1ª línea periférico
Metoclopramida	10 mg IV	10 mg/2 ml	Náuseas
Ondansetrón	4–8 mg IV	4 mg/2 ml	Alternativa
Betahistina	16–24 mg VO	Tabs 16–24 mg	No agudo
Meclizina	25–50 mg VO	Tabs 25 mg	Uso corto
Prednisona	60 mg VO	Tabs 20 mg	Neuritis

Fuente: Elaboración propia.

Errores frecuentes

- Diagnosticar y tratar VPPB sin explorar.
- Confiar solo en TAC.
- Usar sedantes y “tapar” un ECV.
- No evaluar la marcha.
- No repetir examen.
- Dar sedantes sin explorar.
- Usar betahistina en fase aguda grave.

Puntos claves

- **Vértigo persistente = central hasta demostrar lo contrario.**
- **HINTS manda más que TAC temprano.**
- **VPPB es episódico y posicional.**
- **Periférico → dimenhidrinato + antiemético.**
- **Central → imagen, no sedar.**
- **Vestibulosupresores máximo 72 h.**

Perla clínica

En un paciente con vértigo, la incapacidad para mantenerse sentado o deambular sin apoyo sugiere compromiso central.

¿Cuándo llamar al neurólogo?

- HINTS central.
- Déficit focal.
- Sospecha de ECV posterior.
- Duda diagnóstica.
- Falta de respuesta al manejo inicial.

Resumen de la actualización vértigo 2026

(Omron R, Edlow JA. Dizziness. Emergency Medicine Clinic of North America. 2026;44:85 - 106).

- El diagnóstico es CLÍNICO, no radiológico.
- La TAC simple de cráneo en vértigo agudo no aclara etiología, al contrario genera falsa tranquilidad por encontrarse "normal".
- En vértigo agudo descarta primero ECV con las 5 D mortales (Disartria, Disfagia, Disfonía, Diplopía y Dismetría).
- Protocolo: HINTS – TAC – RMI temprana en vértigo agudo.
- El VPPB se diagnostica y se trata en camilla/ consultorio.

Perla clínica

Aunque en esta actualización se menciona la TAC, considero que es de utilidad para descartar sobre todo ECV de tipo hemorrágico, ya que el ECV isquémico agudo de fosa posterior transcurre con una TAC "normal".

SECCIÓN IX:

PARÁLISIS FACIAL EN EMERGENCIA

"Central o periférica: decidir en minutos."



Objetivo de la sección

- Diferenciar **parálisis facial central vs periférica**.
- Reconocer **causas graves** que simulan parálisis facial.
- Iniciar **tratamiento oportuno** (especialmente en Bell).
- Proteger el **ojo** y prevenir secuelas.

Principios fundamentales

- **Parálisis facial que respeta la frente** = Sugiere compromiso central (supranuclear) - ECV si el inicio es súbito.
- **Parálisis facial completa** = periférica hasta demostrar lo contrario.

Definición

Déficit motor agudo de la musculatura facial por compromiso del VII par craneal o de su vía central. Puede ser **central (supranuclear)** o **periférica (infranuclear)**. La diferenciación clínica **define la conducta**.

Diferenciación clínica rápida

Tabla 32

Diferenciación clínica rápida.

Característica	Central	Periférica
Frente	Respeta	No respeta
Cierre ocular	Conservado	Incompleto
Surco nasogeniano	Aplanado	Aplanado
Otros déficits	Frecuentes	Ausentes
Causa típica	ECV	Bell, Ramsay Hunt

Fuente: Elaboración propia.

Perla clínica

Si hay otros déficits neurológicos → central.

Etiologías frecuentes

Central

- ECV isquémico/hemorrágico.
- Tumor, EM.

Periférica

- **Parálisis de Bell** (idiopática).
- **Síndrome de Ramsay Hunt** (VZV).
- Otitis/mastoiditis.
- Trauma.

Abordaje inicial en emergencia

- ABC.
- Examen neurológico completo.
- Evaluar **frente y cierre ocular**.
- Buscar vesículas auriculares (Ramsay Hunt).
- TAC si sospecha **central**.

Conducta a seguir (periférica)

Parálisis de Bell (**Iniciar idealmente <72 h**).

Prednisona VO

- **Dosis:** 60 mg VO/día x **5 días**, luego descenso progresivo en 5 días.

- **Presentación:** tabletas de 5 mg y 20 mg.

Perla clínica

Es el fármaco más importante.

Aciclovir vo (opcional, casos moderados–severos)

- **Dosis:** 400 mg VO **cada 8 h** x 7–10 días.
- **Presentación:** tabletas 400 mg y 800 mg.

Valaciclovir VO

- **Dosis:** 1 g VO **cada 8 h** x 7 días.
- **Presentación:** tabletas 500 mg/1 g.

Perla clínica

Antiviral solo **junto** a corticoide.

Complejo B (vitaminas B1, B6, B12)

- Dosis: 1 tableta cada 12- 24 horas por 2-4 semanas o 10.000 UI IM cada semana por 2 – semanas.
- Presentación: Ampollas 10.000 – 25.000 UI y Tableta combinaciones (B1 100 mg + B6 100 mg + B12 1 mg).
- Puede usarse como coadyuvante, pero: no cambia el pronóstico y tampoco sustituye corticoides.

Protección ocular (obligatoria)

- **Lágrimas artificiales:** 1–2 gotas cada 2–4 h.
- **Ungüento oftálmico nocturno.**
- Parche ocular nocturno.

Fisioterapia facial

- Iniciar a partir de la **2ª–3ª semana** o antes si hay mejoría clínica (No se indica de rutina en fase aguda, se introduce en la fase de recuperación).
- Frecuencia: **2–3 sesiones por semana** (Evitar sobreestimulación → riesgo de **sincinesias**. Suspender si hay fatiga o movimientos anormales).
- Duración: **4–6 semanas** (según evolución).

Síndrome de Ramsay Hunt (parálisis facial + otalgia + vesículas)

Prednisona VO

- 60 mg/día x 5 días → descenso.

Aciclovir VO

- **800 mg VO cada 5 h** x 7–10 días.
- **Presentación:** tabletas 400 mg y 800 mg.

Valaciclovir VO

- **1 g VO cada 8 h** x 7 días.

Perla clínica

Pronóstico peor → tratar agresivo y temprano.

¿Cuándo no dar corticoides?

- Sospecha de **causa central**.
- Infección activa no controlada.
- Contraindicaciones absolutas (individualizar).

¿Qué no hacer?

- Omitir protección ocular (individualizar).
- Dar antivirales **sin** corticoide.
- No descartar ECV si clínica sugiere central.
- Dar alta sin instrucciones claras.

Tabla 33

Tabla de resumen.

Situación	Fármaco	Dosis	Presentación
Bell	Prednisona	60 mg VO/día	Tabs 20 mg
Bell (opcional)	Aciclovir	400 mg c/8 h	Tabs 400 mg
Bell (opcional)	Valaciclovir	1 g c/8 h	Tabs 1 g
Ramsay Hunt	Aciclovir	800 mg c/5 h	Tabs 800 mg
Ramsay Hunt	Valaciclovir	1 g c/8 h	Tabs 1 g
Ojo	Lágrimas	c/2-4 h	Gotas

Fuente: Elaboración propia.

Puntos clave

- **Frente respetada = CENTRAL.**
- **Bell = corticoide temprano.**
- **Antiviral solo con esteroide.**
- **Ojo siempre protegido.**

¿Cuándo llamar al neurólogo?

- Sospecha de parálisis **central**.
- Déficit neurológico asociado.
- Parálisis progresiva o atípica.
- Ramsay Hunt.
- Duda diagnóstica.

SECCIÓN X:

SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ (SGB) EN EMERGENCIA

"Debilidad progresiva = vigilar respiración."



Objetivo de la sección

- Reconocer **tempranamente** el SGB.
- Identificar **riesgo respiratorio y autonómico**.
- Iniciar **tratamiento específico oportuno**.
- Saber **cuándo UCI y cuándo intubar**.

Principio fundamental

En Guillain-Barré no se muere por la debilidad, se muere por falla respiratoria y disautonomía.

Definición

Polirradiculoneuropatía **inflamatoria, autoinmune y aguda**, caracterizada por **debilidad flácida progresiva y simétrica**, con **arreflexia**. Suele aparecer días–semanas después de una infección. Es una **emergencia neurológica** por riesgo vital.

Clínica típica

- Debilidad **ascendente y simétrica**.
- Arreflexia o hiporreflexia.
- Parestesias distales leves.
- Dolor neuropático.
- Compromiso de pares craneales (VII frecuente).
- **Disautonomía**: TA lábil, arritmias.
- Esfínteres conservados.

Perla clínica

Sensibilidad relativamente conservada. Compromiso esfinteriano temprano NO es típico de Guillain-Barré

Signos de alarma (UCI - inmediata)

- Progresión rápida (<7 días).
- Disfagia, disartria.
- Disnea.
- Capacidad vital forzada ↓.
- Arritmias/TA inestable.
- Debilidad cervical proximal.

Diagnóstico en emergencia

Clínico (no esperar confirmación).

Estudios de apoyo (NO retrasan manejo).

- **Punción lumbar:** disociación albúmino-citológica.
- (↑ proteínas, células normales).
- **EMG/VCN** (no urgente).
- Gasometría/CVF seriada.

Perla clínica

PL puede ser normal en la primera semana.

Tratamiento específico (clave)

Opción 1: Inmunoglobulina IV (IVIG) – primera elección

Inmunoglobulina humana IV

- **Dosis total: 2 g/kg.**

- **Esquema:** 0.4 g/kg/día x **5 días**.
- **Presentación habitual:** frascos 5 g/10 g.
- **Infusión:** según protocolo hospitalario.
- Más fácil de administrar que plasmaféresis.
- Iniciar idealmente dentro de los **primeros 14 días**.

Opción 2: Plasmaféresis

- 4–6 recambios.
- En 7–14 días.
- Alternativa si IVIG no disponible.

Perla clínica

NO combinar IVIG + plasmaféresis

Tratamientos no indicados

- **Corticoides** (no mejoran pronóstico).
- Antibióticos (salvo infección activa).
- Esperar EMG para tratar.

Manejo respiratorio (vital)

Vigilar:

- Capacidad vital forzada (CVF).
- Frecuencia respiratoria.

- Uso de músculos accesorios.

Intubar si:

- CVF < 15–20 ml/kg.
- Hipercapnia.
- Disfagia severa.
- Fatiga respiratoria.

Manejo del dolor

Gabapentina VO

- 300 mg cada 8–12 h.
- Presentación: cápsulas 300 mg.

Pregabalina VO

- 75 mg cada 12 h.
- Presentación: cápsulas 75 mg.

Soporte

- Profilaxis tromboembólica.
- Fisioterapia temprana.
- Control autonómico continuo.

Evolución y pronóstico

- Pico de debilidad: 2–4 semanas.
- Recuperación: meses.
- Mortalidad baja con manejo adecuado.
- Secuelas en casos graves.

Tabla 34

Tabla de resumen.

Tratamiento	Dosis	Presentación
IVIG	0.4 g/kg/día x 5 d	Frascos 5–10 g
Plasmaféresis	4–6 sesiones	—
Gabapentina	300 mg c/8–12 h	Caps 300 mg
Pregabalina	75 mg c/12 h	Caps 75 mg

Fuente: Elaboración propia.

Puntos clave

- **Debilidad ascendente + arreflexia = Guillain-Barré.**
- **IVIG temprano salva UCI.**
- **Corticoides NO.**

¿Cuándo llamar al neurólogo/UCI?

- Sospecha de SGB.
- Progresión rápida.
- Disautonomía.
- Compromiso respiratorio.
- Pares craneales afectados.

SECCIÓN XI:

CRISIS MIASTÉNICA EN EMERGENCIA

"La debilidad mata cuando compromete la respiración."



Principio fundamental.

La fuerza periférica puede engañar; la falla ventilatoria no.

Definición

La **crisis miasténica** es una exacerbación grave de la miastenia gravis con **debilidad bulbar y/o respiratoria** que **requiere soporte ventilatorio**. Es una **emergencia vital**.

Puede ser precipitada por infecciones, cirugía o fármacos.

Clínica típica

- Disnea progresiva.
- Fatiga al hablar (voz nasal, conteo corto).
- Disfagia, sialorrea.
- Ptosis/diplopías marcadas.
- Debilidad proximal.

La hipoxemia suele ser tardía.

Desencadenantes frecuentes

- Infección (neumonía, IVU).
- Suspensión o mala adherencia a tratamiento.
- Cirugía/estrés.
- Fármacos: aminoglucósidos, macrólidos, quinolonas, beta-bloqueadores, MgSO_4 .

¿Cuándo intubar? (criterios prácticos)

- **CVF < 15–20 ml/kg.**
- Uso de músculos accesorios.

- Disfagia severa/aspiración.
- Incapacidad para contar >20.
- Fatiga respiratoria progresiva.

Intubación electiva temprana (mejor que de urgencia)

Diferencial clave

Tabla 35

Crisis miasténica vs Crisis colinérgica.

Característica	Miasténica	Colinérgica
Debilidad	++	++
Secreciones	Normal/↓	↑↑
Miosis	No	Sí
Diarrea	No	Sí
Causa	Falta de ACh	Exceso de ACh

Fuente: Elaboración propia.

La crisis colinérgica es rara actualmente.

Tratamiento específico

Inmunoglobulina IV (IVIG) – 1ª línea

- **Dosis total:** 2 g/kg.
- **Esquema:** 0.4 g/kg/día x 5 días.
- **Presentación:** frascos 5 g/10 g.
- **Infusión:** según protocolo hospitalario.

Plasmaféresis (alternativa)

- 4–6 recambios.
- En 7–14 días.

- Preferible si respuesta rápida requerida.

No combinar IVIG + plasmaféresis

Manejo de anticolinesterásicos

Piridostigmina:

- **Suspender temporalmente** si intubado (↑ secreciones).
- **Reintroducir VO** al mejorar respiración.
- **Dosis habitual:** 60 mg VO cada 6–8 h.
- **Presentación:** tabletas 60 mg.

Nunca usar como único tratamiento de la crisis.

Corticoides (en contexto controlado)

- **Prednisona VO** 1 mg/kg/día.
- Iniciar **bajo cobertura** (puede empeorar transitoriamente).
- No es rescate inmediato.

Manejo de soporte

- UCI.
- Fisioterapia respiratoria.
- Profilaxis tromboembólica.
- Tratar infección desencadenante.

- Evitar fármacos contraindicados.

¿Qué no hacer?

- Retrasar intubación.
- Aumentar piridostigmina en falla respiratoria.
- Usar $MgSO_4$.
- Esperar confirmación para tratar.

Puntos clave

- **Disnea + APP: miastenia = UCI.**
- **Intubar temprano.**
- **IVIG o plasmaféresis.**
- **Piridostigmina no rescata.**

¿Cuándo llamar al neurólogo/UCI?

- Sospecha de crisis miasténica.
- CVF disminuida.
- Disfagia/.
- Necesidad de ventilación.
- Duda diagnóstica.

SECCIÓN XIII:

BROTE DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN EMERGENCIA

"No todo empeoramiento es un brote."



Objetivo de la sección

- Identificar un **brote verdadero** de EM.
- Diferenciar **brote vs pseudo-brote**.
- Iniciar **tratamiento oportuno con corticoides**.
- Reconocer **cuándo hospitalizar y cuándo escalar**.

Principio fundamental

Brote = nuevo déficit neurológico que dura >24 h, sin fiebre ni infección.

Definición

Un brote de esclerosis múltiple es la aparición de síntomas neurológicos nuevos o el empeoramiento claro de síntomas previos, con duración >24 horas, en ausencia de infección, fiebre o causa metabólica.

El pseudo-brote no se trata con corticoides.

Clínica típica de brote

- Neuritis óptica (dolor ocular + ↓ visión).
- Déficit motor o sensitivo focal.
- Diplopía/oftalmoplejía internuclear.
- Ataxia.
- Alteraciones esfinterianas.

El inicio suele ser subagudo (horas–días), no súbito.

Diferenciar brote vs pseudo-brote

Tabla 36

Diferencias entre brote y pseudo-brote.

Característica	Brote verdadero	Pseudo-brote
Síntomas	Nuevos o claramente peores	Reaparición de antiguos
Duración	>24 h	Horas
Fiebre / infección	No	Sí
Manejo	Corticoides	Tratar causa
RM	Lesiones activas	Sin actividad nueva

Fuente: Elaboración propia.

Infección urinaria es la causa más común de pseudo-brote.

Abordaje inicial en emergencia

- ABC neurológico.
- Glucemia capilar.
- Buscar fiebre/infección.
- Examen neurológico completo.
- Identificar déficit nuevo.
- TAC solo si diagnóstico diferencial urgente.
- RM (no siempre inmediata).

¿Cuándo tratar un brote?

Tratar si:

- Déficit funcional significativo.
- Neuritis óptica.
- Déficit motor.
- Compromiso troncoencefálico.
- Marcha o visión afectada.

Brotos leves sensitivos pueden observarse.

Tratamiento de primera línea

Metilprednisolona IV

- **Dosis:** 500–1000 mg IV/día.
- **Duración:** 3–5 días.
- **Presentación:** frascos 500 mg/1 g.
- **Infusión:** 30–60 min.

No requiere descenso posterior. No modifica la progresión, acelera recuperación.

Alternativa oral (casos seleccionados)

Prednisona VO

- **Dosis:** 1–1.25 mg/kg/día.
- **Duración:** 5–7 días.
- **Presentación:** tabletas 20 mg.

Menos usada en emergencia

Efectos adversos a vigilar

- Hiperglucemia.
- HTA.
- Insomnio.
- Cambios de ánimo.
- Infección latente.

Control glucosa y TA durante pulsos.

Brote severo o refractario

Plasmaféresis

- Indicado si: No respuesta a corticoides IV o Brote severo (motor/visual).
- **Esquema:** 5–7 recambios.
- En centros especializados.

Especialmente útil en neuritis óptica severa.

¿Qué no hacer?

- Tratar pseudo-brote con corticoides.
- Retrasar búsqueda de infección.
- Iniciar modificadores de la enfermedad en emergencia.
- Usar corticoides sin déficit funcional.
- Confundir con ECV (inicio no súbito).

Puntos clave

- **Brote dura >24 h y no hay fiebre.**
- **Primero descartar infección.**
- **Metilprednisolona IV es estándar.**
- **Plasmaféresis si no responde.**

¿Cuándo llamar al neurólogo?

- Sospecha de brote verdadero.
- Déficit motor o visual.
- Brote refractario.
- Duda diagnóstica.
- Primer evento desmielinizante.

SECCIÓN XIV:

TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO AGUDOS EN EMERGENCIA

"Moverse de más también puede ser una urgencia."



Objetivo de la sección

- Reconocer **trastornos del movimiento de inicio agudo**.
- Identificar **causas secundarias potencialmente graves**.
- Iniciar **tratamiento sintomático inmediato**.
- Saber **cuándo investigar y cuándo escalar**.

Principio fundamental

Trastorno del movimiento súbito = pensar en fármaco, metabolismo o lesión estructural.

Definiciones

Los trastornos del movimiento son alteraciones **hipercinéticas o hipocinéticas** del control motor. En emergencia predominan los **hipercinéticos agudos**. El objetivo es **controlar el movimiento y buscar la causa**.

Clasificación práctica

Hipercinéticos (más frecuentes en guardia)

- Disonía aguda.
- Corea/balismo.
- Mioclonías.
- Temblor agudo.
- Acatisia.

Hipocinéticos (menos frecuentes)

- Parkinsonismo agudo.
- Síndrome neuroléptico maligno (rigidez).

Etiologías frecuentes

- **Fármacos** (neurolépticos, metoclopramida).
- Metabólicas (hipoglucemia, uremia).
- **ECV** (núcleos de la base).
- Infecciones.
- Abstinencia/intoxicación.

La causa farmacológica es la más común.

Distonía aguda (la más frecuente)

Clínica

- Contracciones sostenidas.
- Torsión cervical, trismus.
- Desviación ocular (crisis oculógira).
- Inicio horas–días tras fármaco.

Tratamiento (reversible y rápido)

Biperideno IV

- **Dosis: 2–5 mg IV.**
- **Presentación:** ampolla 5 mg/ml (También existen Tab. 2 mg).
- Repetir a los 15–30 min si persiste.

Difenhidramina IV

- **Dosis: 25–50 mg IV.**
- **Presentación:** ampolla 50 mg/ml.

La respuesta suele ser espectacular en minutos.

Corea/hemibalismo agudo

Clínica

- Movimientos irregulares, bruscos.
- Unilaterales (hemibalismo).
- Frecuente causa vascular (núcleo subtalámico).

Tratamiento sintomático

Haloperidol VO/IV

- **Dosis:** 2–5 mg VO o IV.
- **Presentación:** ampollas 5 mg/ml; tabs 5 mg.

Risperidona VO

- **Dosis:** 1–2 mg VO.
- **Presentación:** tabletas 1–2 mg.

Buscar causa estructural si inicio súbito.

Mioclónías agudas

Clínica

- Sacudidas breves, bruscas.
- Focales o generalizadas.
- Frecuentes causas metabólicas.

Tratamiento

Clonazepam VO/IV

- **Dosis:** 0.5–1 mg.
- **Presentación:** tabletas 0.5 mg/ampollas 1 mg.

Valproato IV

- **Dosis:** 500–1000 mg IV.
- **Presentación:** frascos 400 mg.

Temblor agudo incapacitante

Propranolol VO

- **Dosis:** 10–40 mg VO cada 8–12 h.
- **Presentación:** tabletas 10–40 mg.

Descartar tirotoxicosis, abstinencia.

Síndrome neuroléptico maligno (urgencia vital)

Clínica

- Rigidez severa.
- Fiebre.
- Alteración conciencia.
- ↑ CPK.
- Disautonomía.

Manejo

- Suspender neuroléptico.
- UCI.
- Hidratación agresiva.
- **Bromocriptina VO:** 2.5–10 mg c/8 h.
- **Dantroleno IV** (si disponible).

Emergencia médica y neurológica.

Abordaje inicial en emergencia de los trastornos agudos

- ABC neurológico.
- Glucemia capilar.
- Medicación reciente (recopilar información).
- Examen neurológico.
- Laboratorios básicos.
- Imagen si inicio súbito o focalidad.

Errores frecuentes

- No preguntar por fármacos.
- Tratar solo el movimiento y no la causa.
- Confundir distonía con crisis convulsiva.
- No pensar en ECV de ganglios basales.
- Omitir síndrome neuroléptico maligno.

Tabla 37

Tabla de resumen.

Trastorno	Fármaco	Dosis	Presentación
Distonía	Biperideno	2–5 mg IV	5 mg/ml
	Difenhidramina	25–50 mg IV	50 mg/ml
Corea	Haloperidol	2–5 mg	5 mg
Miclonías	Clonazepam	0.5–1 mg	0.5–1 mg
Miclonías	Valproato	500–1000 mg IV	400 mg
Tremor	Propranolol	10–40 mg VO	Tabs
SNM	Bromocriptina	2.5–10 mg	Tabs

Fuente: Elaboración propia.

Puntos clave

- **Distonía = anticolinérgico.**
- **Inicio súbito = descartar ECV.**
- **Fiebre + rigidez = Síndrome neuroléptico maligno.**
- **Siempre revisar fármacos.**

¿Cuándo llamar al neurólogo/UCI?

- Trastorno del movimiento de inicio súbito.

- Focalidad neurológica.
- Sospecha de **Síndrome neuroléptico maligno**.
- Falta de respuesta al tratamiento.
- Duda diagnóstica.

Algoritmo: Trastornos del movimiento agudos – emergencia

Paso 1. Paciente con movimientos anormales agudos

Paso 2. ABC neurológico + glucemia

- Oxígeno si precisa.
- Signos vitales.
- Glucemia capilar.

Paso 3. ¿Hay fiebre + rigidez + disminución de la consciencia?

En el caso de que sí: Sospecha: Síndrome neuroléptico maligno

- UCI.
- Hidratación agresiva.
- Bromocriptina/Dantroleno.

En el caso de que no, se continua el algoritmo.

Paso 4. ¿Inicio súbito + unilateral?

En el caso de que sí: Descartar ECV

- TAC/RMI urgente.
- Neurología/Neurocirugía.

En el caso de que no, se continua el algoritmo.

Paso 5. ¿Uso reciente de fármacos?

Fármacos asociados

- Neurolépticos.
- Metoclopramida.
- Antieméticos.

En el caso de que sí, se continua el algoritmo.

Distonía/Acatisia:

- Biperideno IV.
- Difenhidramina IV.

En el caso de que no, se continua el algoritmo.

Paso 6. ¿Movimientos breves, sacudidas?

En el caso de que sí: Mioclonías

- Clonazepam.
- Valproato IV.
- Buscar causa metabólica.

En el caso de que no, se continua el algoritmo.

Paso 7. ¿Movimientos irregulares, amplios?

En el caso de que sí: Corea/Hemibalismo

- Haloperidol/Risperidona.
- Imagen si inicio agudo.

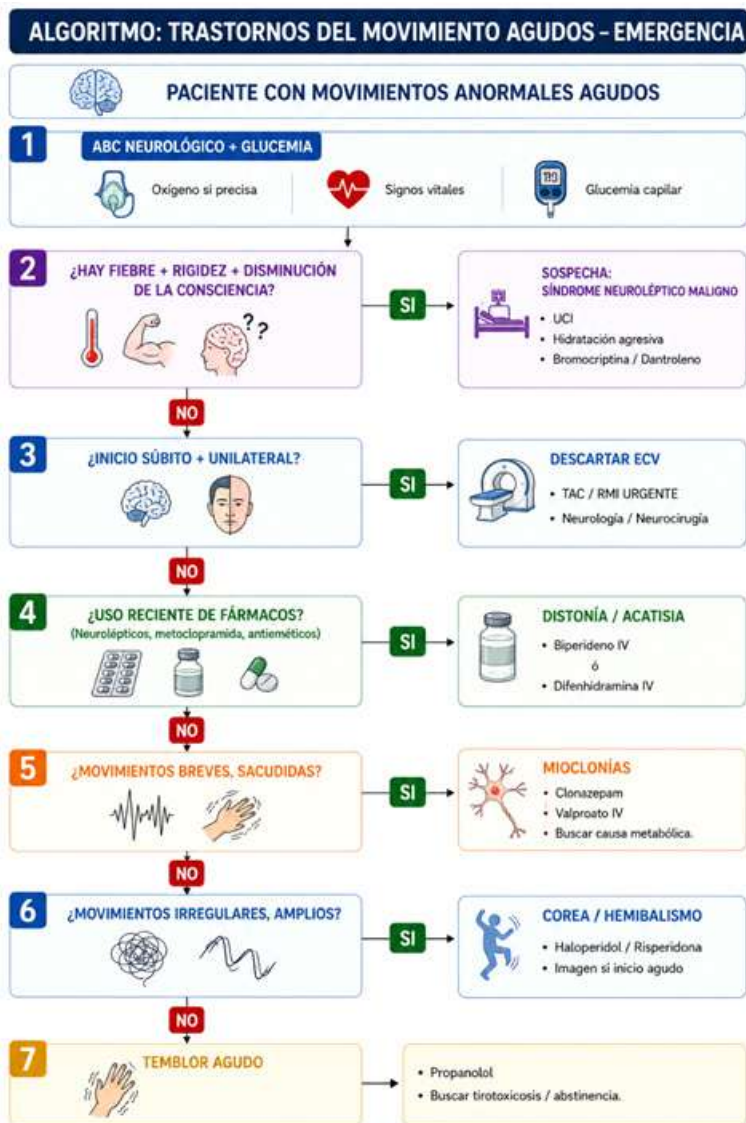
En el caso de que no, se continua el algoritmo.

Paso 8. Temblor agudo

- Propanolol.
- Buscar tirotoxicosis/abstinencia.

Figura 11

Crisis de migraña: Manejo farmacológico escalonado.



SECCIÓN XV:

NEURALGIA Y NEUROPATÍA EN EMERGENCIA

"Dolor neuropático: no se maneja como dolor común."



Objetivo de la sección

- Reconocer **dolor neuropático agudo**.
- Diferenciar **neuralgia vs neuropatía**.
- Identificar **causas urgentes**.
- Iniciar **tratamiento adecuado desde emergencia**.

Principio fundamental

El dolor neuropático no responde bien a AINEs ni opioides. Si quema, descarga o punza → piensa en dolor neuropático.

Definiciones

Neuralgia

Dolor paroxístico, lancinante, siguiendo el trayecto de un nervio. Ejemplo clásico: neuralgia del trigémino.

Neuropatía

Dolor **continuo**, urente o disestésico, por daño del nervio periférico. Puede asociarse a **hipoestesia, parestesias o debilidad**. Generalmente hay antecedente: Ejemplo: DM. Ejemplo clásico: **neurapatía diabética**.

Claves clínicas de dolor neuropático

- Quemazón, corriente eléctrica.
- Hiperalgnesia/alodinia.
- Dolor desproporcionado al estímulo.
- Empeora de noche.
- Mala respuesta a analgésicos comunes.

Etiologías frecuentes en emergencia

Benignas/frecuentes

- Neuralgia del trigémino.
- Neuropatía diabética dolorosa.
- Neuralgia postherpética.
- Compresión nerviosa aguda.

Potencialmente graves

- Herpes zóster oftálmico.
- Compresión medular/radicular.
- Vasculitis.
- Tumores.
- Infección (VIH, Lyme).

Abordaje inicial en emergencia

- ABC neurológico.
- Caracterizar el dolor.
- Examen neurológico periférico.
- Buscar rash (zóster).

Tratamiento farmacológico

Primera línea (dolor neuropático)

Gabapentina VO

- **Dosis inicial:** 300 mg VO noche.
- **Ajuste:** 300 mg cada 8–12 h.
- **Dosis usual:** 900–1800 mg/día.

- **Presentación:** cápsulas 300 mg.

Pregabalina VO

- **Dosis inicial:** 75 mg VO cada 12 h.
- **Ajuste:** hasta 150 mg c/12 h.
- **Presentación:** cápsulas 75 mg/150 mg.

Segunda línea/complemento

Amitriptilina VO

- **Dosis:** 10–25 mg VO noche.
- **Ajuste:** según tolerancia.
- **Presentación:** tabletas 10 mg/25 mg.

Usar con precaución en adultos mayores, cardiopatía (riesgo - beneficio)

Neuralgia del trigémino (típica)

Carbamazepina VO

- **Dosis inicial:** 100 mg VO cada 12 h.
- **Ajuste:** hasta 200–400 mg c/8–12 h.
- **Presentación:** tabletas 200 mg.

Neuritis postherpética/herpes zóster agudo

Aciclovir VO

- **Dosis:** 800 mg VO cada 5 h x 7–10 días.
- **Presentación:** tabletas 800 mg.

Valaciclovir VO

- **Dosis:** 1 g VO cada 8 h x 7 días.
- **Presentación:** tabletas 1 g.

Asociar gabapentinoide para el dolor. Zóster oftálmico → derivación urgente.

Dolor neuropático intenso en emergencia

Tramadol VO/ IV (rescate)

- **Dosis:** 50–100 mg cada 8–12 h.
- **Presentación:** ampollas 100 mg/cápsulas 50 mg.

Solo como puente, no tratamiento principal.

¿Qué no hacer'

- Manejar solo con AINEs.
- Escalar opioides sin diagnóstico.
- Dar alta sin plan de seguimiento.

Tabla 38

Tabla de resumen.

Patología	Fármaco	Dosis	Presentación
Neuropatía	Gabapentina	300 mg c/8–12 h	Caps 300 mg
Neuropatía	Pregabalina	75–150 mg c/12 h	Caps
Neuralgia	Carbamazepina	200–400 mg c/8–12 h	Tabs 200 mg
Postherpética	Valaciclovir	1 g c/8 h	Tabs 1 g
Rescate	Tramadol	50–100 mg	Tabs / amp

Fuente: Elaboración propia.

¿Cuándo llamar al neurólogo?

- Dolor neuropático refractario.
- Neuralgia atípica.
- Zóster complicado.

SECCIÓN XVI:

LUMBALGIA Y CERVICALGIA EN EMERGENCIA



Lumbalgia aguda en emergencia

Paso 1. ABC + signos vitales

Paso 2. ¿Hay banderas rojas?

Sospechar si presenta:

- Déficit motor progresivo.
- Anestesia en silla de montar.
- Incontinencia urinaria.
- Fiebre o infección local.
- Trauma significativo.
- Cáncer/inmunosupresión.

En el caso de que sí: Sospechar

- Síndrome de cola de caballo.
- Infección (discitis/absceso).
- Fractura.

Conducta

- RMI/TC lumbar urgente.
- Neurocirugía.

En el caso de que no, continuar el algoritmo

Paso 3. ¿Dolor lumbar irradiado?

En el caso de que sí: Lumbociática

- Analgesia + neuromodulador.

En el caso de que no: Lumbalgia mecánica

- Analgesia.
- Movilización precoz.
- Alta + educación.

Puntos clave

- RM urgente si déficit motor o esfínteres.

- TAC/RM NO rutinaria en lumbalgia mecánica.
- Evitar reposo prolongado.

Cervicalgia aguda en emergencia

Paso 1. ABC + signos vitales + glucemia

Paso 2. ¿Hay banderas rojas?

Sospechar si presenta:

- Déficit neurológico.
- Cervicalgia + fiebre.
- Cervicalgia + disminución de fuerza en miembros superiores.
- Alteración de la marcha.
- Trauma significativo.
- Incontinencia.

En el caso de que sí: Sospechar:

- Mielopatía.
- Infección.
- Fractura.

Conducta

- RMI/TC lumbar urgente.
- Inmovilizar/Neurocirugía.

En el caso de que no, continuar el algoritmo.

Paso 3. ¿Dolor radicular cervical?

En el caso de que sí: Radiculopatía cervical

- Analgesia + neuromodulador.
- Imagen solo si déficit.

En el caso de que no: Lumbalgia mecánica

- Analgesia.

- Evitar collarín prolongado.
- Alta + educación.

Errores frecuentes

- Pedir imagen sin banderas rojas.
- Reposo absoluto prolongado.
- Dar alta con déficit motor.
- Confundir radiculopatía con ECV.
- Usar collar cervical sin indicación.

Tarjeta mental

- **Dolor + déficit = imagen.**
- **Esfínteres = urgencia.**
- **Sin banderas rojas = no imagen.**
- **Mover temprano es tratamiento.**

Figura 12

Algoritmo visual de Lumbalgia aguda y cervicalgia aguda en emergencia.



SECCIÓN XV:

NEUROMONITORIZACIÓN EN EL PACIENTE NEUROCRÍTICO

"Lo que no se monitoriza, se deteriora sin avisar."



Objetivo de la sección

- Comprender **qué es la neuromonitorización**.
- Identificar **parámetros neurológicos críticos**.
- Interpretar **valores normales y patológicos**.
- Entender **cómo cambian las decisiones clínicas**.

Principio fundamental

El examen neurológico intermitente no es suficiente en el paciente neurocrítico. La neuromonitorización detecta el daño antes de que sea irreversible.

Definición

La neuromonitorización es el conjunto de **herramientas clínicas, fisiológicas e instrumentales** que permiten evaluar de forma **continua o seriada** la función cerebral en pacientes críticos. Su objetivo es **prevenir lesión cerebral secundaria**. Es parte esencial del manejo en UCI neurológica.

¿Cuándo se indica neuromonitorización?

- TCE moderado–severo.
- Hemorragia subaracnoidea.
- Hemorragia intracerebral.
- Infarto cerebral extenso.
- Status epiléptico refractario.
- Coma de causa no clara.
- Postoperatorio neuroquirúrgico.

Paciente con riesgo de hipertensión endocraneana = candidato.

Neuromonitorización clínica

Evaluación seriada

- **Glasgow.**
- **Pupilas** (tamaño, simetría, reactividad).
- Respuesta motora.
- Signos de herniación.

Toda monitorización tecnológica complementa, no reemplaza, la clínica.

Neuromonitorización hemodinámica relacionada

- Presión arterial media (PAM).
- Saturación de O₂.
- Temperatura.
- Glucemia.

Hipotensión, hipoxia y fiebre empeoran el daño cerebral secundario.

Monitorización metabólica

- Glucemia (evitar hipo/hiperglucemia).
- Sodio (riesgo de edema).
- Osmolaridad sérica.

El cerebro es extremadamente sensible a alteraciones metabólicas.

Medición de la presión intracraneal (PIC)

¿Qué mide?

- Presión dentro del compartimento craneal.

Valores

- Normal: **5–15 mmHg.**
- Patológica: **>20 mmHg sostenida.**

Indicaciones

- TCE severo.
- HSA con hidrocefalia.
- Edema cerebral.

Métodos

- Drenaje ventricular externo (DVE) – *gold standard.*
- Sensor intraparenquimatoso.

PIC alta = riesgo de herniación.

Presión de perfusión cerebral (PPC)

Fórmula

$$\text{PPC} = \text{PAM} - \text{PIC}$$

Objetivo

- Mantener **PPC ≥ 60–70 mmHg.**

No basta bajar la PIC: hay que profundir el cerebro.

Electroencefalograma continuo (EEG)

¿Para qué sirve?

- Detectar **status epiléptico no convulsivo.**
- Monitorizar profundidad de sedación.
- Evaluar pronóstico en coma.

Indicaciones clave

- Coma inexplicado.
- Post–status convulsivo.
- Sedación profunda.

Oxigenación cerebral (avanzado)

Métodos

- PtiO₂ (presión tisular de oxígeno).
- NIRS (oximetría cerebral)

Útiles en centros especializados.

BIS (Bispectral Index)

El **BIS** es un parámetro derivado del **EEG frontal** que estima el **nivel de hipnosis/sedación** del paciente. Se expresa como un valor **numérico de 0 a 100**. Permite **ajustar sedación** y evitar **infra o sobredosis**.

No mide analgesia ni dolor: mide hipnosis.

Interpretación de valores BIS

Tabla 39

Interpretación de valores BIS.

BIS	Estado clínico aproximado
90–100	Despierto
70–90	Sedación ligera
40–60	Sedación adecuada (objetivo UCI)
20–40	Sedación profunda
<20	Supresión cortical

Fuente: Elaboración propia.

Fármacos yBIS (perlas prácticas)

- **Propofol:** correlación directa con BIS.
- **Midazolam:** puede bajar BIS sin EEG plano.
- **Opioides:** poco efecto en BIS (no hipnóticos).
- **Bloqueadores neuromusculares:** *no alteran BIS*
→ BIS sigue reflejando actividad cortical. *Paciente paralizado*
≠ paciente sedado.

Medición del diámetro de la vaina del nervio óptico

La medición ecográfica del **diámetro de la vaina del nervio óptico (ONSD)** es un método **rápido, no invasivo** para estimar **hipertensión intracraneal (HIC)**. El espacio subaracnoideo se continúa hasta la vaina del nervio óptico.

Valores de referencia (adulto)

Tabla 40

Valores de referencia (adulto).

ONSD	Interpretación
≤ 5.0 mm	Normal
> 5.5 mm	Sugiere HIC
≥ 6.0 mm	Alta probabilidad de HIC

Fuente: Elaboración propia.

Doppler transcraneal

El **Doppler Transcraneal (DTC)** evalúa la **velocidad del flujo sanguíneo cerebral** en grandes arterias intracraneales. Permite **monitorizar dinámicamente** sin radiación.

Arterias evaluadas

- Arteria cerebral media (ACM).

- Arteria cerebral anterior (ACA).
- Arteria cerebral posterior (ACP).
- Arteria basilar.

La ACM es la más utilizada.

Parámetros clave

Velocidad media de flujo (ACM)

Tabla 41

Valores de referencia (adulto).

Velocidad	Interpretación
< 120 cm/s	Normal
120–200 cm/s	Vasoespasmio leve–moderado
> 200 cm/s	Vasoespasmio severo

Fuente: Elaboración propia.

Índice de Pulsatilidad (IP)

- $IP = (\text{Vel. sistólica} - \text{Vel. diastólica}) / \text{Vel. Media}.$

Tabla 42

Índice de Pulsatilidad (IP).

IP	Significado
0.6 – 1.1	Normal
> 1.2	Sugiere ↑ resistencia / HIC
< 0.6	Hiperemia

Fuente: Elaboración propia.

Interpretación clínica rápida

- **Velocidad ↑ + IP normal** → vasoespasmio.
- **Velocidad ↓ + IP ↑** → HIC/↓ PPC.
- **Velocidad ↓ bilateral** → hipoperfusión.

Interpretar siempre con PAM, PIC y clínica.

Alertas neurocríticas (actuar ya)

- PIC > 20–25 mm de Hg sostenida.
- Caída brusca de Glasgow.
- Anisocoria nueva.
- PPC < 60 mm de Hg.
- Descargas epileptiformes en EEG.

Intervención inmediata

Errores frecuentes

- Monitorizar sin interpretar.
- Tratar números y no al paciente.
- No correlacionar con clínica.
- Descuidar PAM mientras se baja PIC.
- No reevaluar objetivos.

Puntos clave

- **PIC alta mata.**
- PPC perfunde.
- **EEG ve lo que el ojo no observa.**
- **Clínica manda.**

¿Cuándo llamar al neurointensivista/neurocirugía?

- PIC elevada refractaria.
- Deterioro neurológico agudo.
- Necesidad de DVE.
- Status epiléptico.
- Duda en objetivos de PPC.

SECCIÓN XVI:

¿CÓMO INTERPRETAR UN TC SIMPLE DE CRÁNEO?

"Mirar siempre lo mismo, en el mismo orden."



Objetivo de la sección

- Enseñar un **método sistemático** de lectura.
- Reconocer **hallazgos críticos**.
- Diferenciar **normal vs patológico**.
- Evitar errores comunes del estudiante.
- Tomar **decisiones inmediatas** en emergencia.

Principio fundamental

**Un TC no se “mira”, se interpreta con orden.
Si no sigues un método, te equivocas.**

¿Cuándo pedir una TC simple de cráneo?

- Déficit neurológico agudo.
- Sospecha de ECV.
- Trauma craneoencefálico.
- Cefalea con signos de alarma.
- Alteración del estado de conciencia.
- Convulsión de novo.
- Sospecha de infección SNC con focalidad.

La TC simple es la primera imagen en emergencia.

Preparación mental antes de leer

Antes de ver imágenes, pregúntate:

- ¿**Por qué** se pidió el TC?
- ¿**Hora de inicio** de los síntomas?
- ¿Hay **focalidad clínica**?

La clínica guía la mirada.

Ventanas de la TC (clave)

- **Ventana cerebral** → parénquima.
- **Ventana ósea** → fracturas.
- **Ventana subaracnoidea** → cisternas.

No uses una sola ventana.

Método sistemático paso a paso (ABCDE–TC)

A – Asimetría

- ¿Ambos hemisferios son simétricos?
- ¿Hay desplazamiento de la línea media?

Asimetría = patología hasta demostrar lo contrario.

B – Brain (parénquima cerebral)

Buscar:

- Hiperdensidades → **hemorragia/calcificación.**
- Hipodensidades → **isquemia.**
- Lesiones focales.
- Borramiento de surcos.

La sangre aguda es blanca.

C – Cisternas y surcos

- ¿Cisternas basales visibles?
- ¿Surcos corticales conservados?

Cisternas colapsadas = hipertensión intracraneal.

D – Densidades

Comparar:

- Sustancia gris vs blanca.
- Núcleos basales.
- Cápsula interna.

Pérdida de diferenciación = isquemia temprana.

E – Extraaxial

Buscar:

- Hematoma epidural (biconvexo).
- Hematoma subdural (en media luna).
- Aire (neumoencéfalo).

Hallazgos clave que el estudiante debe reconocer

Hemorragia intraparenquimatosa

- Área hiperdensa.
- Efecto de masa.
- Edema perilesional.

Hemorragia subaracnoidea

- Sangre en cisternas y surcos.
- Hiperdensidad en cisternas basales.

Isquemia cerebral temprana

- TC puede ser **normal**.
- Signos sutiles: (Pérdida de diferenciación gris-blanca, Borramiento de surcos, Signo de ACM hiperdensa).

TC normal NO descarta ECV isquémico.

Desplazamiento de línea media

- Medir en mm.
- 5 mm es significativo.

Riesgo de herniación

Errores frecuentes del estudiante

- Mirar solo el parénquima.
- No revisar cisternas.
- No comparar ambos lados.
- Concluir “normal” sin método.
- Olvidar ventana ósea.
- “TC normal” ≠ paciente normal.

Checklist de lectura rápida

- Simetría.
- Parénquima.
- Cisternas.
- Densidades.
- Extraaxial.
- Ventana ósea.

¿Cuándo llamar al neurólogo/neurocirugía?

- Sangrado.
- Efecto de masa.
- Línea media desviada.
- Deterioro clínico pese a TC normal.
- Duda diagnóstica.

MENSAJE FINAL AL ESTUDIANTE

Este manual fue escrito pensando en ti, en la **guardia**, en el cansancio, en la duda y en la responsabilidad que implica tener a un paciente neurológico al frente. No pretende que lo sepas todo, porque nadie lo sabe al inicio. Pretende que sepas **por dónde empezar, qué no puedes pasar por alto y cuándo pedir ayuda**.

En neurología de emergencia, equivocarse suele ocurrir no por falta de conocimiento, sino por desorden, por omitir pasos básicos o por no reconocer a tiempo lo grave. Por eso aquí no encontrarás textos largos, sino **algoritmos, check lists y decisiones clave**, diseñados para acompañarte cuando el tiempo apremia.

Usa este manual como una guía, no como una muleta. **Piensa siempre primero en el paciente**, vuelve a evaluarlo, correlaciona la clínica con los estudios y confía en un método ordenado. La experiencia llegará con el tiempo; el criterio se construye desde hoy.

Recuerda algo fundamental: **pedir ayuda no es un error**, es una muestra de responsabilidad. La neurología en emergencia se trabaja en equipo y con humildad.

Si este manual logra darte un poco más de seguridad en la guardia, ayudarte a evitar errores importantes y recordarte que la clínica siempre manda, entonces habrá cumplido su misión.

SECCIÓN XVII: BIBLIOGRAFÍA UTILIZADA Y RECOMENDADA

Fuentes de referencia clínica, docente y de práctica en emergencia neurológica.

LIBROS DE REFERENCIA (NEUROLOGÍA Y EMERGENCIA)

1. Adams and Victor's Principles of Neurology. McGraw-Hill Education. Última edición.
2. Bradley's Neurology in Clinical Practice. Elsevier. Última edición.
3. Aminoff MJ, Greenberg DA, Simon RP. Clinical Neurology. McGraw-Hill.
4. Wijdicks EFM. The Practice of Emergency and Critical Care Neurology. Oxford University Press.
5. Tintinalli JE et al. Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. McGraw-Hill.
6. Smith WS, Johnston SC, Hemphill JC. Cerebrovascular Diseases. McGraw-Hill.

NEUROCRÍTICO Y UCI NEUROLÓGICA

7. Wijdicks EFM. Neurocritical Care. Oxford University Press.
8. Torbey MT, Geocadin RG. Critical Care Neurology. Cambridge University Press.
9. Vincent JL et al. Textbook of Critical Care. Elsevier.

GUÍAS Y CONSENSOS INTERNACIONALES

10. American Heart Association/American Stroke Association (AHA/ASA). AHA/ASA Stroke Guidelines (2023)
- Guías para el manejo del evento cerebrovascular isquémico y hemorrágico. 11. Neurocritical Care Society Guidelines. Guías para el manejo de hipertensión intracraneal y neuromonitorización.
12. International League Against Epilepsy (ILAE). Clasificación de convulsiones y status epiléptico.
 13. Infectious Diseases Society of America (IDSA). Guías para meningitis y encefalitis. 14. European Academy of Neurology (EAN). Guías de manejo de Guillain-Barré, miastenia gravis y brotes de esclerosis múltiple.

IMAGEN, NEUROMONITORIZACIÓN Y UCI

15. Ropper AH, Samuels MA. Adams and Victor's Neurology – capítulos de imagen y coma.
16. Robba C et al. Neuromonitorización multimodal en el paciente neurocrítico. Intensive Care Medicine.
17. Dubourg J et al. Ultrasonido del nervio óptico para detección de hipertensión intracraneal. Critical Care.
18. Sloan MA et al. Transcranial Doppler ultrasonography. Stroke.

FARMACOLOGÍA Y MANEJO EN EMERGENCIA

19. Katzung BG. Basic & Clinical Pharmacology. McGraw-Hill.
20. Goodman & Gilman's. The Pharmacological Basis of Therapeutics. McGraw-Hill.
21. British National Formulary (BNF). Dosis y presentaciones farmacológicas.

EDUCACIÓN MÉDICA Y PRÁCTICA CLÍNICA

22. Harden RM. Clinical Teaching Strategies in Medicine. Elsevier.
23. Epstein RM. Assessment in medical education. New England Journal of Medicine.

Nota del autor

Este manual se elaboró a partir de la integración de literatura médica reconocida, guías internacionales y la experiencia clínica docente del autor, con un enfoque práctico orientado a la atención del paciente neurológico en emergencia.

Observación editorial importante

- No se citan fragmentos textuales de guías.
- No se reproducen tablas oficiales.
- El contenido es **síntesis clínica original**, compatible con: Publicación institucional, manual docente y uso académico universitario.

ANEXOS

«Estudiante: Los anexos son herramientas de decisión rápida. Úsalos para confirmar dosis y criterios después de haber realizado tu evaluación clínica inicial. Recuerda: La clínica siempre manda.»

Tabla 43

Diagnóstico Diferencial de la Cefalea en Emergencia.

Característica	Cefalea Tensional / Migraña	Hemorragia Subaracnoidea (HSA)
Inicio	Gradual	Súbito ("en trueno")
Intensidad	Moderada a Severa (recurrente)	La peor de la vida
Signos Meníngeos	Ausentes	Presentes (Rigidez de nuca)
Nivel de Conciencia	Conservado	Puede haber pérdida de conciencia
Fondo de ojo	Normal	Puede haber edema de papila
Conducta	Analgesia y control	TAC simple de cráneo urgente

Fuente: Elaboración propia.

El estudiante debe saber cuándo una cefalea es una tensión muscular y cuándo es una amenaza para la vida.

Tabla 44

Crisis Epiléptica vs Síncope.

Hallazgo	Crisis Epiléptica (Tónico-Clónica)	Síncope Vasovagal
Pródromos	Aura (olfatoria, visual)	Mareo, sudoración, visión borrosa
Color de piel	Cianosis frecuente	Palidez extrema
Duración	1 - 3 minutos	Segundos
Movimientos	Rítmicos, bruscos	Sacudidas breves (mioclonías del síncope)
Mordedura lengua	Lateral (muy sugerente)	Punta de la lengua o ausente
Recuperación	Estado post-ictal (lento/confuso)	Rápida y completa

Fuente: Elaboración propia.

Una de las dudas más comunes en el interno de guardia de noveno semestre.

Tabla 45
ACV Isquémico vs. Hemorrágico (Clínica).

Hallazgo	ACV Isquémico	ACV Hemorrágico (Intraparenquimatoso)
Instalación	Súbita, focalidad máxima al inicio	Súbita con progresión rápida
Cefalea	Poco frecuente o leve	Muy frecuente y severa
Vómitos / Nauseas	Raros	Muy frecuentes (Signos de HIC)
Cifras de TA	Elevadas (compensatorias)	Severamente elevadas
Escala de Glasgow	Generalmente estable al inicio	Deterioro rápido del nivel de conciencia

Fuente: Elaboración propia.

Aunque el TAC es el estándar de oro, el pensamiento clínico debe orientar la sospecha mientras se traslada al paciente.

«Estudiante: Si el paciente cumple con los criterios de la columna derecha, el tiempo es cerebro. Active el código ICTUS o llame al neurocirujano de guardia antes de esperar el resultado de laboratorio.»

Tabla 46
Manejo del TCE según Guías ATLS.

Hallazgo / Categoría	TCE LEVE (Grado I)	TCE MODERADO (Grado II)	TCE GRAVE (Grado III)
Escala de Glasgow (GCS)	13 - 15	9-dic	3-ago
Estado Mental	Alerta, orientado (puede haber amnesia del evento).	Confuso, somnoliento, déficit focal leve.	Comatoso, no obedece órdenes.
Pérdida de Conciencia	< 30 minutos o ausente.	30 min a 6 horas.	> 6 horas.
Hallazgos en TAC	Generalmente normal (salvo "Leve de alto riesgo").	Contusiones, edema, hemorragias pequeñas.	Efecto de masa, hematomas quirúrgicos, colapso de cisternas.
Manejo Inicial	Observación / Domicilio (con pautas de alarma).	Hospitalización obligatoria.	UCI / Intubación (Asegurar vía aérea).
¿Cuándo llamar al Neurocirujano?	Si hay fractura de cráneo o focalidad.	Siempre (Evaluación inicial).	¡Emergencia! (Posible resolución quirúrgica).

Fuente: Elaboración propia.

Las «Banderas Rojas» del ATLS para el estudiante de guardia:

- 1 GCS < 15 a las 2 horas del accidente.
- 2 Sospecha de fractura expuesta o de base de cráneo (ojos de mapache, signo de Battle).
- 3 Vómitos repetidos (más de 2 veces).
- 4 Edad > 65 años (por mayor riesgo de hematoma subdural crónico/agudo).
- 5 Mecanismo de alta energía (expulsado de vehículo, caída de > 1 metro).
- 6

«Recuerden: **Glasgow de 8 o menos es igual a Intubación Endotraqueal.**

No esperen a que el paciente deje de respirar; aseguren la vía aérea de inmediato».

«Un TAC solicitado a tiempo en un TCE Moderado ahorra días de UCI y secuelas permanentes. La eficiencia en el diagnóstico es la base de la supervivencia neuronal».

Tabla 47

Manejo Osmótico en TCE Grave (GCS $\leq$ 8).

Medicamento	Mecanismo y Uso Clínico	Dosificación de Emergencia	Observaciones del Especialista
Manitol (20%)	Diurético osmótico. Reduce la viscosidad sanguínea y extrae agua del parénquima sano.	0.25 a 1 g/kg en bolo (pasar en 20-30 min).	Ojo: Requiere barrera hematoencefálica íntegra. Evitar si hay hipotensión (PAS < 90) por su efecto diurético.
Solución Salina Hipertónica (SSH 3% - 7.5%)	Crea un gradiente osmótico sin diuresis masiva. Expansor de volumen.	SSH 3%: 250 ml o 3-5 ml/kg en bolo.	Ideal en hipotensión. Ayuda a la reanimación volémica mientras trata la HIC. Menos riesgo de "rebote".

Fuente: Elaboración propia.

ALERTA DE SEGURIDAD: > *Nunca use soluciones hipotónicas (como Dextrosa al 5% o Salina al 0.45%) en un paciente con TCE, ya que aumentan el edema cerebral y el riesgo de muerte. ¡En Neuro, el agua es el enemigo!*

Tabla 48

El «ABC» de la Imagenología (¿Qué pido y para qué?).

Sospecha Clínica	Estudio de Elección	Hallazgo Clave que debe buscar el Interno
Trauma Agudo / ACV Hemorrágico	TAC Simple de Cráneo	Sangre (Hiperdensidad blanca), fracturas, efecto de masa.
ACV Isquémico (Ventana)	TAC Simple + AngioTAC	Descartar sangre e identificar oclusión de gran vaso.
Meningitis / Encefalitis	RM con Gadolinio	Refuerzo leptomenígeo (tras estabilizar al paciente).
Hernia Discal Aguda	RM de Columna	Compresión radicular o medular.
Metástasis / Abscesos	RM con Contraste	Lesiones "en anillo" con edema perilesional.

Fuente: Elaboración propia.

Tabla 49

Escala de Coma de Glasgow y Reactividad Pupilar.

Glasgow (GCS)	Hallazgo Pupilar	Interpretación Clínica	Acción Inmediata
13 - 15 (Leve)	Isocóricas / Reactivas	Conciencia conservada.	Observación y control horario.
9 - 12 (Moderado)	Miosis bilateral	Posible intoxicación o lesión pontina.	TAC y alertar a especialista.
3 - 8 (Grave)	Anisocoria (unilateral)	Hernia Uncal (Efecto de masa).	¡Emergencia Quirúrgica!
3 (Muerte Cerebral?)	Midriasis bilateral fija	Ausencia de reflejos de tallo.	Protocolo de muerte encefálica.

Fuente: Elaboración propia.

Tabla 50

Punción Lumbar (PL): Interpretación de Líquido Ceforraquídeo (LCR).

Parámetro	Normal	Bacteriana (Aguda)	Viral / Aséptica	Hemorragia (HSA)
Aspecto	Cristal de roca	Turbio / Purulento	Claro / Opalescente	Xantocrómico / Hemático
Proteínas	15 - 45 mg/dL	Muy elevadas (>100)	Levemente elevadas	Elevadas
Glucosa	2/3 de la glucemia	Muy baja (consumo)	Normal	Normal
Células	0 - 5 (Linfocitos)	>1000 (Neutrófilos)	10 - 500 (Linfocitos)	Eritrocitos constantes

Parámetro	Normal	Bacteriana (Aguda)	Viral / Aséptica	Hemorragia (HSA)
Aspecto	Cristal de roca	Turbio / Purulento	Claro / Opalescente	Xantocrómico / Hemático
Proteínas	15 - 45 mg/dL	Muy elevadas (>100)	Normal o disminuidas	Elevadas
Glucosa	2/3 de la glucemia	Muy baja (consumo)	Normal	Normal
Células	0 - 5 (Linfocitos)	>1000 (Neutrófilos)	10 - 500 (Linfocitos)	Eritrocitos constantes

Fuente: Elaboración propia.

Tabla 51

Diagnóstico y Conducta en Síndromes Medulares Agudos.

Síndrome	Hallazgos Clínicos Clave	Causa Común en Emergencia	Conducta Inmediata
Sección Medular Completa	Pérdida total de motor y sensibilidad bajo la lesión. Vejiga neurógena.	Trauma raquimedular (fractura/luxación).	Inmovilización cervical, sonda Foley, RM urgente y llamar a Neurocirugía.
Síndrome Cordonal Posterior	Pérdida de sensibilidad vibratoria y propiocepción. Ataxia sensitiva (Romberg +).	Déficit de Vit. B12, Tabes dorsal, trauma posterior.	Evaluación de marcha y fuerza. Laboratorio metabólico.
Síndrome de Brown-Séquard (Hemisección)	Ipsilateral: Parálisis y pérdida de propiocepción. Contralateral: Pérdida de dolor y T°.	Herida por arma blanca o proyectil, tumor extramedular.	Estabilización hemodinámica y neuroimagen para descartar compresión.
Síndrome Medular Central	Debilidad mayor en brazos que en piernas ("disociación"). Disestesia en manos.	Hiperextensión en pacientes con espondilosis cervical.	Collarín rígido, evitar hipotensión, evaluación quirúrgica de descompresión.
Síndrome Medular Anterior	Parálisis bilateral y pérdida de dolor/T°. Se conserva vibración y tacto fino.	Infarto de arteria espinal anterior, disección aórtica.	Control estricto de TA, descartar patología vascular mayor.
Síndrome de Cola de Caballo (Cauda Equina)	Anestesia en silla de montar, debilidad de piernas, incontinencia/retención.	Hernia discal masiva, tumor sacro.	¡Emergencia Quirúrgica! Descompresión en < 24 horas para evitar secuelas permanentes.

Fuente: Elaboración propia.

AUTOR Y COAUTORES



JIMMY FERNANDO

Yaguana Torres

Autor



Jimmy.yaguana@yahoo.com



JIMMY FABRICIO

Achi Arteaga

Coautor



jimmyachi@gmail.com



GABRIEL ALEXEI

Mayner Tresol

Coautor



gabriel.mayner@cu.ucsg.edu.cu



Dr. Jimmy Fernando Yaguana Torres Neurocirujano
| Académico | Investigador | Docente universitario

Nacido en Catamayo, provincia de Loja, el Dr. Jimmy Fernando Yaguana Torres se ha distinguido desde temprana edad por una trayectoria marcada por la excelencia académica, el liderazgo y el compromiso con la medicina. Durante su formación escolar fue portaestandarte de la bandera nacional y, en el bachillerato, integró el cuadro de honor por su destacado rendimiento.

En la Facultad de Ciencias Médicas de la Escuela Latinoamericana de Medicina fue reconocido como el alumno más integral, obteniendo título de oro y la distinción como mejor graduado de la promoción 2013. Posteriormente, en su formación de posgrado en Neurocirugía, recibió el reconocimiento a la excelencia académica por alcanzar el mejor promedio de su promoción durante la residencia médica.

Su sólida preparación profesional incluye tres maestrías en Neurología, Pedagogía y Gerencia en Instituciones de Salud. Actualmente cursa estudios de maestría en Neurofisiología y Salud Ocupacional, además de desarrollar su formación doctoral en el PhD en Ciencias Pedagógicas.

Ha sido becado por la Sociedad Ecuatoriana de Neurocirugía para certificarse en Neurointensivismo en la Universidad de Canvas, Chicago. Asimismo, obtuvo una beca y la titulación de Fellow otorgada por la Federación Latinoamericana de Sociedades de Neurocirugía, formando parte de la primera promoción de esta naturaleza en la región.

Su experiencia académica y científica lo ha llevado a participar como conferencista en diversos eventos nacionales e internacionales de actualización médica. Es autor principal del libro Neuropsicología, tutor de tesis en el área de medicina y colaborador en múltiples artículos científicos publicados en revistas médicas de reconocimiento internacional.

Actualmente se desempeña como médico tratante de Neurocirugía en el Hospital Abel Gilbert Pontón, uno de los centros hospitalarios más importantes de la costa ecuatoriana. Además, es jefe del Servicio de Neurocirugía de la Clínica SurHospital, colaborador de la Fundación Nahim Isaías, docente universitario en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil y CEO de NEUROCEM, Centro Médico Neuroquirúrgico.

Su trayectoria integra excelencia médica, vocación docente, producción científica y servicio humano, consolidándolo como un referente en el campo de la neurocirugía y las ciencias médicas en el Ecuador.

ISBN: 978-9907-822-07-6



9 789907 822076