

Neurología

Claves para orientar el caso

Localizar la lesión

Tiempo, síndrome y examen dirigido.

Reconocer la urgencia

ACV, crisis, infección y deterioro.

Elegir el siguiente paso

Pruebas y tratamiento con un objetivo.

Recuperar función

Rehabilitación, prevención y apoyo.

Evaluación neurológica

Ordenar el tiempo de evolución, el síndrome y la localización para reconocer lo urgente.

Examen neurológico y localización

Ordenar el problema antes de pedir exámenes

- **Tiempo:** inicio en segundos/minutos orienta a vascular o crisis; horas/días a inflamación, infección o tóxico-metabólico; semanas/meses a tumor o degeneración. La velocidad orienta, pero no confirma la causa.
- **Síndrome:** precisar conciencia, lenguaje, fuerza, sensibilidad, coordinación, marcha y pares craneales. Registrar inicio, último momento conocido sin déficit, progresión, medicamentos, anticoagulantes y situación funcional previa.
- **Localización:** decidir entre corteza, sustancia blanca, tronco, cerebelo, médula, raíz, nervio, unión neuromuscular y músculo. Una etiqueta como debilidad no localiza por sí sola.
- **Prioridad:** déficit focal súbito, cefalea explosiva, fiebre con alteración de conciencia, convulsión prolongada, debilidad respiratoria o compresión medular exigen evaluación inmediata.

La velocidad de inicio orienta la hipótesis

Súbito

Vascular o crisis: descartar urgencia.

Horas a días

Infección, inflamación o tóxico-metabólico.

Progresivo

Tumor o degeneración; buscar señales de alarma.

Hallazgos que ayudan a localizar

Hallazgo	Localización orientadora
Afasia, negligencia, apraxia o crisis focal	Corteza cerebral; lateralidad según dominancia y red afectada.
Par craneal de un lado con déficit de extremidades del otro	Tronco encefálico: síndrome alterno.
Dismetría, disdiadococinesia, ataxia sin debilidad que la explique	Cerebelo o sus conexiones; descartar causa vestibular y sensitiva.
Nivel sensitivo, paraparesia y trastorno esfinteriano	Médula; compresión es una urgencia.
Arreflexia y déficit distal o en territorio de nervio	Sistema nervioso periférico.
Fatigabilidad ocular/bulbar con sensibilidad conservada	Unión neuromuscular.
Debilidad proximal relativamente simétrica	Músculo; valorar CK y causas sistémicas.

Del hallazgo al lugar de la lesión

Corteza

Lenguaje, negligencia, apraxia.

Tronco

Pares craneales y déficit cruzado.

Médula

Nivel sensitivo y esfínteres.

Periferia

Nervio, unión o músculo según patrón.

Exploración dirigida y reproducible

- **Estado mental:** alerta, orientación, atención, memoria, comprensión, denominación, repetición y ejecución de gestos. Separar afasia, disartria y barreras auditivas o idiomáticas.
- **Pares craneales:** agudeza/campos visuales, pupilas y fondo de ojo; movimientos oculares, cara/sensibilidad facial, audición, voz, elevación de paladar, hombros y lengua. No realizar reflejo oculocefálico si puede haber lesión cervical.

- **Motor:** trofismo, movimientos involuntarios, tono, fuerza comparativa proximal/distal, pronación, reflejos y respuesta plantar. Escala MRC: 0 sin contracción; 1 contracción sin movimiento; 2 movimiento con gravedad eliminada; 3 vence gravedad; 4 vence resistencia menor de la normal; 5 normal.
- **Sensitivo y coordinación:** tacto, dolor, vibración y posición; dedo-nariz, talón-rodilla, movimientos alternantes. Explorar marcha y Romberg solo cuando sea seguro; el cierre ocular que empeora el equilibrio sugiere dependencia visual, no define por sí solo una enfermedad.

Elegir la prueba que responde la pregunta

- **TC sin contraste:** rápida para hemorragia, trauma, hidrocefalia y efecto de masa. Una TC normal no excluye infarto temprano, lesión posterior pequeña ni encefalitis.
- **RM:** mejor detalle de fosa posterior, médula, desmielinización, tumor y lesión axonal. Angio-TC/RM estudia arterias; veno-TC/RM si se sospecha trombosis venosa.
- **EEG:** apoya clasificación de crisis y detecta estado epiléptico no convulsivo. Un EEG interictal normal no descarta epilepsia.
- **Electromiografía/conducción:** ayudan a diferenciar neuropatía, miopatía y alteración de unión neuromuscular; se solicitan según síndrome. Punción lumbar: infección/inflamación o presión, una vez evaluada su seguridad.

CLAVES EUNACOM

Primero estabilizar; después localizar y explicar.

La ausencia de lesión en TC no convierte un déficit agudo en benigno.

Referencias: [1](#), [2](#). Bibliografía al final.

Compromiso de conciencia

Reconocer y estabilizar

- **Conciencia:** incluye nivel de alerta y contenido mental. Somnolencia: despierta con voz; estupor/sopor: requiere estímulo intenso; coma: no despierta ni obedece. Puede haber respuestas reflejas en coma, por lo que no equivale a ausencia de cualquier movimiento.
- **ABCDE:** pedir ayuda, permeabilizar vía aérea, evaluar ventilación y circulación, monitorizar, acceso venoso, temperatura y glicemia capilar inmediata. Proteger columna cervical si trauma.
- **Vía aérea:** Glasgow ≤ 8 es una señal fuerte para evaluación y protección avanzada, especialmente en TEC; decidir además por reflejos protectores, oxigenación, ventilación y evolución. No esperar una cifra si la vía aérea falla.
- **Causas reversibles urgentes:** hipoglicemia, hipoxia, hipercapnia, intoxicación opioide, convulsión persistente, sepsis y trastornos electrolíticos. Corregir glucosa baja sin demora; aportar tiamina parenteral si riesgo de déficit, sin retrasar glucosa. Naloxona si depresión respiratoria compatible con opioides, titulada para recuperar ventilación.

Primeros minutos ante conciencia alterada

1

Estabilizar

Vía aérea, respiración y circulación.



2

Medir

Glicemia, temperatura y constantes.



3

Corregir

Reversibles urgentes y convulsión.



4

Investigar

Examen, laboratorio e imagen según hallazgos.

La búsqueda de la causa avanza en paralelo con la estabilización.

Glasgow: registrar cada componente

Componente	Puntuación
Ocular, E	4 espontánea; 3 a la voz/sonido; 2 a presión; 1 ausente.
Verbal, V	5 orientado; 4 confuso; 3 palabras; 2 sonidos; 1 ausente.
Motora, M	6 obedece; 5 localiza; 4 flexión normal/retirada; 3 flexión anormal; 2 extensión; 1 ausente.

Total 3-15 si todos los componentes son evaluables. Anotar E/V/M y su tendencia; si intubación, sedación o trauma impiden evaluar, consignar no evaluable y la causa, sin inventar un puntaje. Adaptar respuesta verbal a edad pediátrica.

Glasgow se comunica en tres partes

Ocular

E: 1-4.

Verbal

V: 1-5.

Motora

M: 1-6.

Registrar componentes, interferencias y evolución; no solo la suma.

Buscar causa estructural y sistémica en paralelo

- **Estructural:** hemorragia, infarto extenso o de tronco, hidrocefalia, tumor, trauma o herniación. Focalidad, anisocoria nueva y signos de tronco elevan la sospecha; pueden faltar en lesiones bilaterales.
- **Difusa:** tóxicos, sedantes, insuficiencia hepática/renal, alteraciones de sodio/calcio, infección, endocrinopatía, hipoxia. Pupilas simétricas no excluyen lesión estructural.
- **Exámenes:** glicemia, hemograma, electrolitos, calcio, función renal/hepática, gases según clínica, ECG y estudios toxicológicos dirigidos. Obtener neuroimagen urgente si focalidad, trauma, cefalea intensa, anticoagulación o causa no clara.
- **Persistencia tras una crisis:** distinguir fase posictal de estado epiléptico no convulsivo con EEG urgente si recuperación no ocurre como se espera. Fiebre o meningismo requiere estudio de infección y tratamiento oportuno.

Reevaluar y comunicar

- **Controles seriados:** Glasgow desglosado, pupilas, fuerza, constantes y respuesta a intervenciones. Documentar factores que interfieren, hora y cambio respecto de la evaluación anterior.
- **Delirium:** alteración aguda y fluctuante de atención/cognición; puede acompañar somnolencia o agitación. Buscar su causa, no atribuirlo de entrada a demencia o psiquiatría.
- **Traslado:** deterioro, vía aérea amenazada, déficit focal o diagnóstico incierto con compromiso persistente requieren hospital y equipo especializado. Evitar alimentación o medicación oral hasta comprobar seguridad de deglución.

CLAVES EUNACOM

Glicemia capilar es parte de la evaluación inicial.

La tendencia del examen importa tanto como la puntuación total.

Referencias: [2](#), [3](#). Bibliografía al final.

Urgencias cerebrovasculares

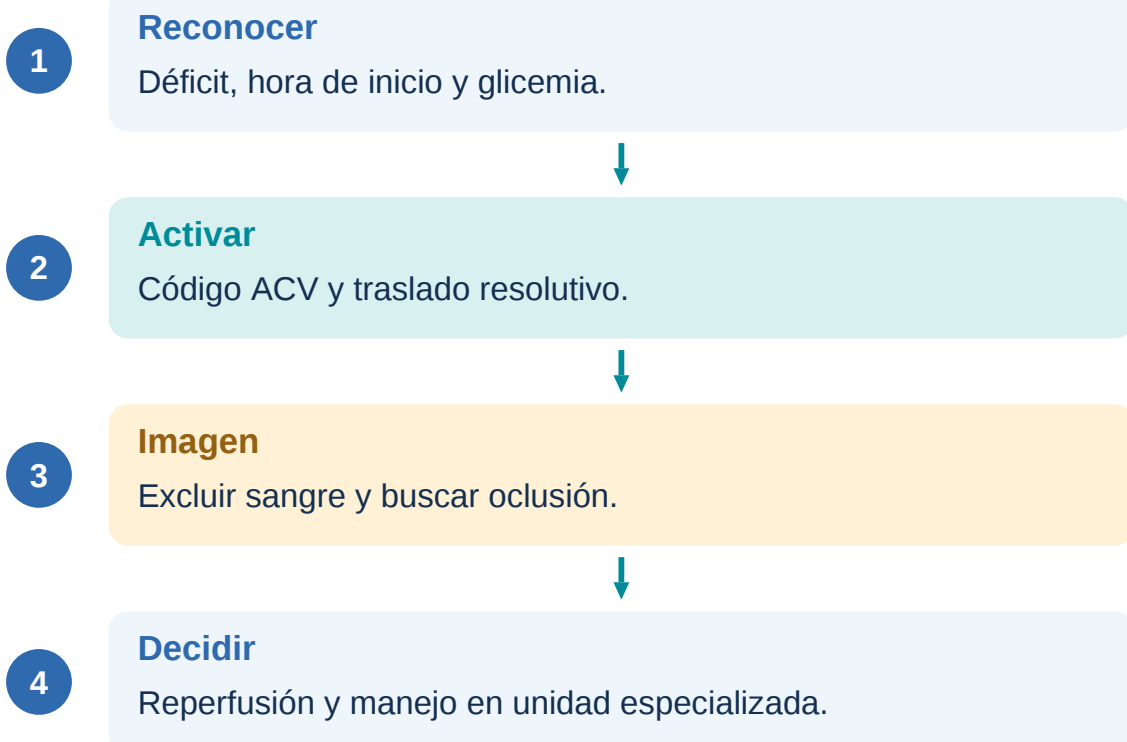
Reconocer isquemia y hemorragia, activar la red y prevenir un nuevo evento.

Accidente cerebrovascular y ataque isquémico transitorio

Reconocimiento y circuito de urgencia

- **Sospecha:** déficit focal súbito: cara caída, pérdida de fuerza/sensibilidad, lenguaje alterado, pérdida visual, diplopía, ataxia o disfagia. Un ACV posterior puede tener NIHSS bajo y no dar hemiparesia.
- **Activar código ACV:** registrar último momento conocido sin síntomas, glucosa, anticoagulantes y funcionalidad previa; traslado por SAMU 131 a red resolutive. Si despierta con déficit, la hora de despertar no equivale a hora de inicio.
- **Imagen urgente:** TC sin contraste para descartar hemorragia; angio-TC de cabeza/cuello si posible oclusión de gran vaso. La TC puede ser normal al comienzo del infarto. No retrasar reperfusión por estudios etiológicos no urgentes.
- **Evaluación:** NIHSS cuantifica déficit, pero no sustituye examen ni mide bien toda la discapacidad. Incluir conciencia, mirada, campos, cara, brazos/piernas, coordinación, sensibilidad, lenguaje, disartria y extinción; aplicar versión completa con entrenamiento.
- **Imitadores:** hipoglucemia, crisis con paresia de Todd, migraña con aura y trastorno funcional. La sospecha de imitador no debe retrasar descartar una lesión vascular real.

Déficit focal súbito: cada paso tiene un propósito



Territorios vasculares para localizar

Territorio	Clínica orientadora
Cerebral media	Déficit faciobraquial contralateral; afasia en hemisferio dominante o negligencia en no dominante; puede haber hemianopsia.
Cerebral anterior	Déficit crural contralateral; abulia, alteración frontal e incontinencia en lesiones extensas.
Cerebral posterior	Hemianopsia homónima contralateral; alteración de memoria o sensibilidad si tálamo. El déficit crural no es su patrón principal.
Vertebrobasilar	Diplopía, disartria/disfagia, ataxia, vértigo y signos cruzados; oclusión basilar puede causar coma.
Lacunar	Síndrome motor puro, sensitivo puro u otras combinaciones subcorticales, habitualmente sin afasia o negligencia cortical.

Reperusión del ACV isquémico

- **Trombólisis IV:** déficit discapacitante, hemorragia excluida y criterios clínicos/laboratorio satisfechos. Ventana habitual hasta 4,5 horas desde inicio/último momento bien; casos de inicio desconocido o ventana extendida requieren selección especializada por imagen. NIHSS bajo no excluye un déficit discapacitante.
- **Dosis en adultos. Alteplasa:** 0,9 mg/kg IV, máximo 90 mg; 10% en bolo y resto en 60 minutos. **Tenecteplasa:** alternativa de 0,25 mg/kg IV en bolo único, máximo 25 mg, según protocolo y disponibilidad. No usar dosis de infarto miocárdico. La guía AHA/ASA complementa las recomendaciones MINSAL y no garantiza disponibilidad local.
- **Seguridad:** excluir hemorragia, sangrado activo, presión no controlable, coagulopatía relevante y anticoagulación reciente con efecto activo, entre otras contraindicaciones. Plaquetas $<100.000/\mu\text{L}$ o INR $>1,7$ contraindican alteplasa en el circuito habitual; anticoagulantes directos requieren evaluación específica de última dosis, función renal y pruebas disponibles.
- **Trombectomía:** oclusión de gran vaso y criterios de imagen/clínica; actuar lo antes posible. Selección habitual temprana hasta 6 horas y extendida hasta 24 horas en pacientes seleccionados, incluidas ciertas oclusiones posteriores y algunos infartos extensos. No descartar solo por superar 4,5 horas.
- **Coordinación:** trombólisis elegible no debe retrasarse mientras se organiza trombectomía; tampoco esperar su efecto antes de derivar. La elegibilidad definitiva corresponde al equipo neurovascular.

Dos vías de reperusión que pueden complementarse

Trombólisis IV

Habitualmente hasta 4,5 h; casos extendidos seleccionados por imagen.

Trombectomía

Gran vaso: actuar pronto; selección hasta 24 h según criterios.

La ventana no sustituye los criterios clínicos, de imagen y seguridad.

Presión arterial en el ACV agudo

Situación	Orientación práctica
Antes de trombólisis IV	Lograr <185/110 mmHg con tratamiento monitorizado.
Tras trombólisis IV	Mantener <180/105 mmHg durante primeras 24 h; evitar hipotensión.
Isquemia sin reperfusión	Si <220/120, evitar descenso rutinario agudo salvo otra emergencia; cifras mayores requieren reducción cautelosa individualizada.
Hemorragia intracerebral leve/moderada con PAS 150-220	AHA/ASA: orientar PAS a 140 y mantener 130-150 mmHg; evitar <130. Individualizar en hemorragia grave, gran efecto de masa o necesidad quirúrgica.

Estos objetivos corresponden a situaciones distintas. Tras trombectomía, seguir protocolo neurovascular y evitar descenso intensivo rutinario a PAS <140. No aplicar una cifra única a todos los ACV.

La presión objetivo depende del escenario

Antes de trombólisis

Menor de 185/110 mmHg.

Después de trombólisis

Menor de 180/105 mmHg durante 24 h.

Sin reperfusión

Si PA < 220/120 mmHg, no bajar de rutina salvo otra indicación.

Hemorragia seleccionada

PAS 130-150 mmHg tras objetivo inicial 140.

Evitar hipotensión; las cifras no son intercambiables entre escenarios.

Cuidados iniciales y antitrombóticos

- **Unidad de ACV:** monitorización, tratar fiebre e hipoglicemia, mantener oxigenación; oxígeno suplementario si hipoxemia, no rutinario con saturación normal. En hiperglicemia persistente usar control hospitalario moderado, evitando hipoglicemia. Tamizar deglución antes de agua, comida o comprimidos.
- **Aspirina:** después de excluir hemorragia; MINSAL describe carga de 250 mg en ACV isquémico/AIT sin trombólisis. Tras trombólisis evitar antitrombóticos durante primeras 24 horas y obtener neuroimagen de control antes de iniciarlos.

- **Doble antiagregación:** aspirina más clopidogrel durante un período corto, frecuentemente 21 días, en ACV menor no cardioembólico o AIT de alto riesgo seleccionados, tras valorar hemorragia y reperfusión. No es pauta para todos ni de duración indefinida.
- **Anticoagulación:** no dar heparina terapéutica rutinaria a las 48 horas. Si hay fibrilación auricular, el inicio de anticoagulante depende de tamaño de infarto, imagen, transformación hemorrágica y riesgo; se individualiza por neurología. Distinguir esta indicación de profilaxis de trombosis venosa.
- **Rehabilitación:** movilización segura, fonoaudiología, terapia ocupacional, prevención de aspiración/trombosis/lesiones por presión y planificación con familia. No usar anticonvulsivantes preventivos sin una indicación específica.

Hemorragia intracerebral: actuar sobre expansión y complicaciones

- **Causas:** hipertensión crónica, angiopatía amiloide en hemorragia lobar, anticoagulación, malformaciones y otras lesiones. La clínica no distingue con seguridad hemorragia de isquemia: necesita imagen.
- **Revertir anticoagulación:** suspenderla y activar reversión urgente según fármaco; antagonistas de vitamina K con complejo protrombínico más vitamina K IV, dabigatrán con idarucizumab, inhibidores Xa con estrategia específica o complejo protrombínico según disponibilidad/protocolo.
- **Neurocirugía precoz:** no esperar enclavamiento. Hemorragia cerebelosa con deterioro, compresión de tronco, hidrocefalia o volumen significativo puede requerir evacuación urgente; hidrocefalia puede requerir drenaje.
- **Evitar daño:** no administrar trombolítico ni antiagregante. Transfusión de plaquetas no es rutinaria por uso de aspirina y puede ser perjudicial fuera de indicaciones seleccionadas. Tratar crisis si ocurren y considerar EEG si conciencia alterada sin explicación.

AIT, disección y prevención secundaria

- **AIT:** déficit transitorio por isquemia sin infarto agudo demostrado; el criterio moderno no se reduce a menos de 24 horas. Si hay infarto en imagen, es ACV aunque se recupere. Evaluación urgente: el riesgo temprano persiste tras desaparecer síntomas.
- **ABCD2:** edad ≥ 60 =1; PA inicial $\geq 140/90$ =1; debilidad unilateral=2 o alteración aislada del habla=1; duración ≥ 60 min=2 o 10-59 min=1; diabetes=1. Total 0-7. No usarlo solo para dar de alta, excluir causa peligrosa o decidir que un AIT puede esperar.
- **Estudio etiológico:** ECG/monitorización para FA, imagen arterial cervical/intracraneal, ecocardiograma y monitorización prolongada cuando corresponda. No asumir que toda isquemia o AIT proviene de FA.
- **Disección:** cefalea/cervicalgia nueva, Horner doloroso o déficit posterior/anterior, a veces tras trauma menor o movimiento de cuello. Solicitar angio-TC/RM y valoración urgente; ausencia de traumatismo no la descarta.
- **Prevención:** tratar presión, lípidos, diabetes y tabaco; estatina intensiva según etiología/riesgo, antiagregación en no cardioembólico y anticoagulación en FA apropiada. Estenosis carotídea sintomática relevante requiere valoración rápida para revascularización. Explicar signos de recurrencia y retorno inmediato.

Prevenir otro evento exige conocer la causa

Cardioembolia

Buscar FA y valorar anticoagulación.

Aterotrombosis

Antiagregación, lípidos y arterias.

Otros mecanismos

Disección, pequeño vaso u otras causas.

Para todos

Presión, tabaco, diabetes y rehabilitación.

NIHSS: componentes y rango de puntuación

Componente	Rango
Nivel de conciencia	0-3
Preguntas: mes y edad	0-2
Órdenes: abrir/cerrar ojos y mano	0-2
Mirada conjugada	0-2
Campos visuales	0-3
Parálisis facial	0-3
Fuerza de cada brazo	0-4 por lado
Fuerza de cada pierna	0-4 por lado
Ataxia de extremidades	0-2
Sensibilidad	0-2
Lenguaje	0-3
Disartria	0-2
Extinción e inatención	0-2

Total posible 0-42; una cifra mayor indica mayor déficit medido. Este resumen no reemplaza las instrucciones estandarizadas: no puntuar por impresión ni sumar como ataxia una limitación explicada por paresia. Un puntaje cero o bajo no excluye ACV posterior ni discapacidad importante.

CLAVES EUNACOM

Una TC inicial normal no excluye ACV isquémico.

Hora, imagen y discapacidad guían reperusión; no una puntuación aislada.

El AIT es una urgencia aunque los síntomas hayan cedido.

Referencias: [4](#), [1](#), [5](#), [6](#), [7](#), [8](#). Bibliografía al final.

Hemorragia subaracnoidea

Sospechar ante cefalea en trueno

- **Presentación:** dolor súbito que alcanza máxima intensidad en segundos o alrededor de un minuto, a veces durante esfuerzo o actividad sexual; puede acompañarse de vómitos, síncope, rigidez de nuca, déficit o convulsión. Puede haber examen inicialmente normal.
- **Causas:** la hemorragia subaracnoidea traumática acompaña al TEC. En la espontánea, buscar aneurisma roto; existen formas no aneurismáticas. No equiparar toda cefalea explosiva a HSA: también disección, trombosis venosa, vasoconstricción cerebral reversible y otras urgencias.
- **Primera prueba:** TC cerebral sin contraste inmediata. Estabilizar y derivar a centro neurovascular; no usar un plazo administrativo como motivo para esperar ante sospecha aguda.

TC negativa no siempre termina el estudio

- **Menos de 6 horas:** una TC moderna de alta calidad, interpretada por personal experimentado, en paciente sin déficit nuevo puede descartar HSA en un contexto seleccionado. Si calidad, cronología o sospecha son inciertas, continuar estudio.
- **Más de 6 horas, déficit nuevo o sospecha persistente:** si TC no muestra sangre, considerar punción lumbar segura para eritrocitos/xantocromía dentro del circuito de urgencia. Interpretar tiempo desde inicio y método de laboratorio; no basta buscar eritrocitos crenados ni que disminuyan entre tubos.
- **Identificar aneurisma:** angio-TC; angiografía digital si resultado negativo/inconcluso con alta sospecha o para planificación. Un aneurisma incidental no demuestra por sí solo que haya sangrado.
- **Punción lumbar:** diferir si efecto de masa, signos de herniación, inestabilidad o coagulopatía relevante. El estudio complementario debe acordarse con el equipo neurovascular.

Cuando la TC no muestra sangre

1

Revisar contexto

Tiempo, calidad de TC, déficit y sospecha.



2

Completar estudio

PL segura y/o evaluación vascular según circuito.



3

Resolver causa

Equipo neurovascular interpreta resultados.

Una TC negativa tardía no descarta por sí sola HSA.

Tratamiento de la HSA aneurismática

- **Hospitalización crítica:** vigilancia neurológica y hemodinámica continua, analgesia, control de vómitos y euvolemia. Antes de asegurar aneurisma, evitar tanto hipertensión marcada como hipotensión y variaciones bruscas; meta individualizada.
- **Asegurar aneurisma temprano:** tratamiento endovascular o clipado por equipo experto, idealmente dentro de 24 horas cuando sea factible. MINSAL favorece condicionalmente vía endovascular si ambas son adecuadas, considerando anatomía, paciente y experiencia del centro.
- **Nimodipino:** 60 mg por vía enteral cada 4 horas durante 21 días, iniciado precozmente en HSA aneurismática si tolerado. Reduce isquemia cerebral tardía y mejora resultados; vigilar hipotensión y ajustar por equipo. No confundir presentación enteral con administración IV.
- **Complicaciones:** resangrado, hidrocefalia, isquemia tardía/vasoespasmos, hiponatremia, convulsiones y complicaciones cardíacas. Deterioro exige TC, evaluación vascular y tratamiento de la causa; hidrocefalia puede requerir drenaje.

Tres objetivos que se atienden en paralelo

Evitar resangrado

Asegurar el aneurisma.

Reducir isquemia tardía

Nimodipino y vigilancia.

Tratar complicaciones

Hidrocefalia, crisis y alteraciones sistémicas.

Vigilar y recuperar función

- **Vasoespasmo:** el seguimiento clínico y Doppler transcraneal pueden orientar; MINSAL sugiere complementar hallazgos positivos con imagen vascular si clínica compatible. No administrar hipervolemia profiláctica.
- **Escalas:** Hunt-Hess o WFNS describen gravedad clínica; Fisher modificada describe sangre en TC y riesgo de complicaciones. Ayudan a comunicar riesgo, pero no justifican negar tratamiento por sí solas.
- **Rehabilitación:** deglución, movilidad, cognición, ánimo y apoyo familiar. Una buena recuperación motora no excluye fatiga o déficit ejecutivo persistente.

CLAVES EUNACOM

Cefalea en trueno requiere descartar hemorragia y otras causas vasculares.

Nimodipino y tratamiento del aneurisma cumplen funciones diferentes.

Referencias: [2](#), [10](#), [11](#). Bibliografía al final.

Trauma, presión intracraneal y lesiones expansivas

Detectar deterioro, evitar lesión secundaria y resolver la causa.

Traumatismo encefalocraneano

Clasificar después de estabilizar

- **ABCDE con protección cervical:** evitar hipoxia e hipotensión; revisar mecanismo, anticoagulantes, pérdida de conciencia, amnesia, crisis y síntomas evolutivos. No atribuir disminución de conciencia al alcohol sin descartar lesión.
- **Gravedad por Glasgow:** leve 13-15, moderado 9-12 y grave ≤ 8 , valorado tras reanimación y considerando sedación/intoxicación. Un TEC leve puede tener hemorragia intracraneal y necesitar cirugía.
- **Alarma:** deterioro de conciencia, déficit, anisocoria, convulsión, vómitos repetidos, cefalea progresiva, otorrea/rinorrea, hemotímpano, equimosis retroauricular de Battle o periorbitaria. No explorar a ciegas ni introducir sonda nasal si sospecha de fractura de base.
- **Concusión:** puede producir amnesia, pérdida breve de conciencia, cefalea o mareo con imagen normal. La pérdida de conciencia, amnesia o convulsión inmediatas no son automáticamente benignas: obligan a estratificar riesgo.

Glasgow orienta gravedad, no toda la decisión

Leve

13-15: aún puede existir lesión intracraneal.

Moderado

9-12: evaluación hospitalaria urgente.

Grave

≤ 8 : proteger funciones vitales y atención crítica.

Cuándo obtener TC

- **Adulto, TC urgente:** Glasgow ≤ 12 inicial o < 15 a las 2 horas, sospecha de fractura abierta/deprimida/base, crisis postraumática, déficit focal o más de un episodio de vómitos. Si cumple criterio, no esperar deterioro.
- **Pérdida de conciencia o amnesia:** suman riesgo edad ≥ 65 , coagulopatía, mecanismo peligroso o amnesia retrógrada prolongada. Anticoagulantes y antiagregantes distintos de aspirina aislada requieren valoración específica aun sin otros criterios.
- **Niños:** usar regla pediátrica validada y observación según edad, mecanismo y síntomas; no extrapolar criterios adultos ni indicar TC solo por ser menor de dos años. Crisis, déficit, sospecha de maltrato, fractura o deterioro requieren evaluación urgente.
- **Observación:** repetir examen neurológico y constantes. Nueva somnolencia, vómitos, cefalea creciente o focalidad durante observación cambian la conducta aunque la evaluación inicial haya sido tranquilizadora.

Lesiones que no deben confundirse

Lesión	Pistas y conducta
Hematoma epidural	Colección biconvexa, frecuentemente arterial. Puede existir intervalo lúcido, pero su ausencia no lo excluye. Valoración neuroquirúrgica urgente.
Hematoma subdural	Colección semilunar, a menudo por venas puente. Agudo tras trauma o crónico en mayores/anticoagulados; puede evolucionar rápidamente.
Contusión cerebral	Lesión por golpe/contragolpe, frecuente frontal o temporal; puede aumentar en controles.
Lesión axonal difusa	Alteración de conciencia desproporcionada a TC, por aceleración/rotación; RM puede detectarla. Pronóstico depende de extensión, no de TC normal sola.

La necesidad de evacuación depende del tamaño, efecto de masa, estado clínico y evolución; no todos los hematomas se operan ni es correcto esperar enclavamiento.

Cuatro patrones tras un trauma

Epidural

Biconvexo; riesgo de expansión.

Subdural

Semilunar; agudo o crónico.

Contusión

Daño focal por golpe/contragolpe.

Axonal difuso

Conciencia alterada con TC poco expresiva.

TEC moderado/grave y alta segura

- **Derivación:** TC, evaluación neuroquirúrgica y atención crítica; vía aérea avanzada cuando corresponda. Tratar hipertensión intracraneal con medidas dirigidas y vigilar presión de perfusión en centros especializados.
- **Evitar:** corticoides para TEC, hiperventilación preventiva sostenida y líquidos hipotónicos. La profilaxis anticonvulsivante corta puede indicarse en TEC grave según protocolo; no previene necesariamente epilepsia tardía.
- **Alta en TEC leve:** solo si evaluación y observación son satisfactorias, conciencia basal, supervisión fiable y sin indicación de ingreso. Entregar instrucciones escritas: volver por deterioro, crisis, déficit, vómitos repetidos o cefalea creciente.
- **Recuperación:** analgesia simple si corresponde, reposo relativo breve y retorno gradual a actividad/estudio. Evitar alcohol, conducción y deporte de contacto hasta recuperación y autorización pertinente; síntomas persistentes requieren reevaluación.

CLAVES EUNACOM

TEC leve no significa ausencia de hemorragia.

La convulsión inmediata tras trauma también exige evaluación.

Referencias: [3](#), [12](#). Bibliografía al final.

Hipertensión intracraneal

Reconocer un síndrome, no una causa

- **Clínica:** cefalea progresiva, a veces matinal o con Valsalva/decúbito, vómitos, papiledema y alteración de conciencia. Puede haber paresia del VI par. La tríada completa no es necesaria y el papiledema puede faltar en cuadros agudos.
- **Causas:** tumor, hematoma, edema, hidrocefalia, trombosis venosa, infección y trastornos de circulación del LCR. La presión de perfusión cerebral depende de presión arterial media menos presión intracraneal.
- **Herniación:** deterioro rápido, anisocoria nueva, posturas anormales o alteración respiratoria. La tríada de Cushing (hipertensión, bradicardia y respiración irregular) es tardía; no esperar a que aparezca.

Medidas iniciales ante deterioro

- **Actuar:** soporte vital, cabeza alineada y cabecera elevada si tolerancia hemodinámica, evitar hipoxia/hipotensión, tratar fiebre, dolor y crisis. Pedir ayuda neurocrítica/neuroquirúrgica e imagen urgente.
- **Terapia osmótica:** solución salina hipertónica o manitol en situaciones seleccionadas, con monitorización de sodio, osmolaridad, riñón y volumen; es una medida puente, no tratamiento etiológico.
- **Ventilación:** mantener normocapnia; hiperventilación breve solo como rescate ante herniación inminente mientras se obtiene control definitivo, con monitorización. Hiperventilar de rutina puede reducir perfusión cerebral.
- **Resolver causa:** evacuación de hematoma, drenaje de hidrocefalia, cirugía descompresiva u otro manejo especializado. Corticoides sirven en ciertos edemas tumorales, no como tratamiento general de TEC o hemorragia.

- **No puncionar:** ante sospecha de masa con efecto de presión o herniación, una PL puede ser peligrosa. La TC normal por sí sola no elimina todas las contraindicaciones clínicas.

Deterioro por presión: estabilizar mientras se resuelve la causa

1

Soporte

Oxígeno si precisa, perfusión y posición.



2

Rescate

Terapia osmótica y medidas monitorizadas.



3

Definitivo

Neurocirugía o tratamiento etiológico.

Hipertensión intracraneal idiopática

- **Perfil:** frecuente en mujeres con obesidad, pero posible en otros grupos. Cefalea, oscurecimientos visuales, tinnitus pulsátil y papiledema; amenaza la visión y no debe llamarse benigna.
- **Diagnóstico:** excluir masa/hidrocefalia y trombosis venosa con imagen apropiada; después, PL segura con LCR de composición normal y presión de apertura elevada, habitualmente >25 cm de agua en adulto, interpretada en contexto y posición correcta.
- **Buscar causas secundarias:** fármacos como tetraciclinas/retinoides, anemia y enfermedad venosa, entre otras. Revisar diagnóstico si presentación atípica.
- **Tratamiento:** reducción de peso cuando corresponde y acetazolamida, con vigilancia de efectos adversos y función renal/electrolitos. Seguimiento de campos visuales y papila; pérdida visual rápida requiere tratamiento quirúrgico especializado. PL repetidas no son estrategia crónica habitual.

La prioridad es conservar la visión

1

Confirmar

Imagen, estudio venoso y PL segura.



2

Tratar

Peso y acetazolamida según contexto.



3

Vigilar

Campos visuales y papiledema.



4

Escalar

Pérdida visual rápida requiere especialista urgente.

CLAVES EUNACOM

Deterioro y anisocoria son una emergencia.

Papiledema obliga a estudiar la causa y proteger la visión.

Referencias: [13](#), [14](#). Bibliografía al final.

Tumor y absceso cerebral

Lesión expansiva: clínica compartida

- **Sospecha:** cefalea progresiva, déficit focal, cambios de personalidad, crisis de inicio reciente o signos de hipertensión intracraneal. Una crisis focal puede ser la primera manifestación.
- **Imagen:** RM con contraste suele caracterizar mejor; TC urgente si inestabilidad o acceso inmediato. Evaluar masa, edema, desviación de línea media, hidrocefalia y otras lesiones.
- **Absceso:** considerar infección dental/ORL, endocarditis, inmunosupresión, trauma o neurocirugía. La fiebre puede faltar; una lesión con realce en anillo no distingue por sí sola absceso de tumor o toxoplasmosis.

- **No PL rutinaria:** baja utilidad ante absceso y riesgo si efecto de masa. Involucrar neurocirugía e infectología/oncología según sospecha.

Una masa necesita etiología, no solo un nombre radiológico

Tumor

Biología e histología orientan tratamiento.

Absceso

Microbiología, antimicrobianos y foco.

En ambos

Valorar edema, crisis e hidrocefalia.

Tumor cerebral: diagnóstico y principios terapéuticos

- **Tipos orientadores:** metástasis, gliomas y meningiomas son diagnósticos importantes en adultos; la localización y edad modifican probabilidades. Confirmación histológica/molecular cuando corresponde, por equipo especializado.
- **Manejo:** resección o biopsia, radioterapia y tratamiento sistémico según tipo, extensión y estado funcional; algunos tumores permiten vigilancia. No toda lesión requiere la misma combinación.
- **Edema sintomático:** dexametasona puede aliviar edema vasogénico según indicación; coordinar antes de usarla si se sospecha linfoma y es seguro, porque puede afectar rendimiento de biopsia.
- **Soporte:** tratar crisis si ocurren, rehabilitar déficits, atender dolor, nutrición y necesidades familiares. Cuidados paliativos pueden acompañar tratamientos activos.

Absceso: controlar infección y foco

- **Confirmación:** RM con difusión y contraste; hemocultivos y muestra por aspiración/drenaje cuando factible para microbiología. Estudiar puerta de entrada y riesgo inmunológico.
- **Antimicrobianos:** en comunitario inmunocompetente, cefalosporina de tercera generación más metronidazol es un esquema empírico frecuente; adaptar a cultivos, alergias, foco y resistencia. Posneurocirugía o inmunosupresión exige cobertura diferente y especialista.
- **Tiempo y drenaje:** tratamiento IV prolongado, habitualmente 6-8 semanas, con seguimiento clínico/radiológico e intervención cuando indicada. En sepsis, deterioro o riesgo de herniación, no retrasar antibióticos esperando una muestra.

- **Complicaciones:** ruptura ventricular, crisis, hidrocefalia y herniación. Corticoides solo si edema grave/amenaza de herniación según equipo; no profilaxis antiepiléptica universal sin crisis.

CLAVES EUNACOM

Tumor y absceso pueden compartir focalidad, crisis y cefalea.

La ausencia de fiebre no descarta absceso cerebral.

Referencias: [15](#), [16](#). Bibliografía al final.

Infecciones del sistema nervioso

Elegir estudios seguros e iniciar tratamiento sin demoras evitables.

Meningitis: reconocer, estudiar y tratar

Una sospecha que exige actuar

- **Clínica:** fiebre, cefalea, rigidez de nuca y alteración mental; puede haber fotofobia, vómitos o crisis. Kernig y Brudzinski apoyan, pero su ausencia no excluye. Lactantes, mayores e inmunodeprimidos pueden no tener meningismo.
- **Sepsis meningocócica:** púrpura/petequias, shock o deterioro acelerado, con o sin meningitis. Estabilizar, aislar por gotitas y administrar antibióticos tempranos; la ausencia de exantema no descarta.
- **Muestras:** hemocultivos y laboratorio antes del antibiótico si no lo retrasan. PL temprana si es segura; si no puede realizarse de inmediato, tratar y completar después.
- **Chile:** activar notificación y coordinación epidemiológica ante enfermedad meningocócica sospechada. La guía MINSAL enfatiza antibiótico precoz; no esperar PCR, traslado, TC o cultivo para tratar un caso probable.

Punción lumbar e imagen: seleccionar, no automatizar

- **Sin señales de riesgo:** no se requiere TC rutinaria antes de PL. Obtener celularidad/diferencial, proteínas, glucosa con glicemia simultánea, Gram, cultivo y PCR según disponibilidad.
- **Imagen antes y PL diferida:** focalidad nueva, convulsión de nueva aparición en adultos, pupilas anormales, conciencia muy deprimida o en descenso, papiledema, sospecha de masa u otras condiciones de riesgo como inmunosupresión grave. En niños, las crisis se valoran según contexto. La indicación exacta se ajusta al contexto; una TC normal no vuelve segura toda PL.
- **Estabilizar antes:** vía aérea, ventilación, shock, crisis no controladas y riesgo hemorrágico. Evitar PL con infección local, púrpura extensa rápidamente progresiva o signos de herniación.
- **Secuencia si se difiere:** estabilización y muestras sanguíneas sin demora relevante, antibióticos y corticoide cuando indicado, imagen y PL cuando sea segura. No dejar al paciente sin tratamiento mientras espera TC.

Si la punción debe esperar

1

Estabilizar

ABC y valorar seguridad de la PL.



2

Muestras y tratamiento

Hemocultivos si no demoran; antibióticos inmediatos.



3

Completar estudio

Imagen por riesgo; PL cuando sea segura.

La ausencia de TC no obliga a retrasar el tratamiento.

LCR: patrones orientadores, no pruebas de exclusión

Patrón	Células y proteínas	Glucosa
Normal en adulto	Habitualmente 0-5 leucocitos/ μ L, proteínas aproximadamente 15-45 mg/dL. Referencia del laboratorio y edad.	Alrededor de 60% de la glicemia simultánea.
Bacteriano	Suele predominar neutrófilo, pleocitosis marcada y proteínas altas.	Baja; relación LCR/sangre $<0,4$ orienta.
Viral	Habitualmente linfocitos, proteínas moderadamente altas; al inicio puede haber neutrófilos.	Suele conservarse.
Tuberculoso o fúngico	Habitualmente linfocitos y proteínas altas; evolución subaguda frecuente.	Frecuentemente baja.

Antibióticos previos, inmunosupresión y etapas precoces modifican patrones. Un LCR intermedio o Gram negativo no excluye infección bacteriana. En neonatos los rangos normales difieren.

Leer células y glucosa juntas

Bacteriano

Neutrófilos y glucosa baja: patrón habitual.

Viral

Linfocitos y glucosa conservada: patrón habitual.

TBC u hongos

Linfocitos y glucosa baja: considerar evolución y riesgo.

Existen excepciones; integrar Gram, cultivo, PCR y clínica.

Tratamiento empírico según contexto

Situación	Cobertura inicial orientadora
Adulto con meningitis comunitaria	Ceftriaxona 2 g IV cada 12 h o cefotaxima a dosis meníngea. Añadir vancomicina si riesgo de neumococo resistente según epidemiología/protocolo.
Riesgo de Listeria: adulto mayor, embarazo o inmunodepresión	Añadir ampicilina; en adulto con función renal normal, pauta meníngea habitual 2 g IV cada 4 h. Cefalosporinas no cubren Listeria.
Niño mayor de etapa neonatal	Ceftriaxona 100 mg/kg/día IV, máximo 4 g/día, en 1-2 dosis según protocolo, o cefotaxima; sumar vancomicina según resistencia.
Neonato	Ampicilina más cefotaxima en sospecha de meningitis, según edad gestacional/posnatal, función renal y protocolo neonatal. Evitar extrapolar ceftriaxona sin valorar contraindicaciones neonatales.
Posneurocirugía, dispositivo o trauma penetrante con infección	Vancomicina más cefepima, ceftazidima o meropenem según flora local; especialista y control del dispositivo/foco. No triple esquema con aminoglucósido rutinario.

Las dosis expuestas son de referencia para el escenario indicado: ajustar por función renal, alergia, peso, edad y microorganismo. Desescalar tras cultivos y susceptibilidad; duración depende de etiología y complicaciones.

Tratamiento dirigido y corticoides

- **Gram y etiología:** neumococo es diplococo grampositivo; meningococo diplococo gramnegativo; H. influenzae cocobacilo gramnegativo; E. coli bacilo gramnegativo; Listeria bacilo grampositivo. La morfología orienta sin reemplazar cultivo/PCR.
- **Dirigido:** ceftriaxona/cefotaxima para patógenos susceptibles; neumococo resistente puede necesitar vancomicina combinada. Penicilina en meningococo solo si susceptibilidad confirmada. Listeria requiere ampicilina u opción específica por infectología.
- **Dexametasona:** administrar antes o junto a primera dosis antibiótica cuando indicada, sin retrasar antibiótico. Adulto con meningitis bacteriana probable: pauta habitual 10 mg IV cada 6 h, hasta 4 días, reevaluada por etiología. Niños requieren pauta por peso y contexto.
- **Diferenciar recomendaciones:** MINSAL describe dexametasona 0,15 mg/kg IV cada 6 h por 48 h en meningitis meningocócica pediátrica. La duración y continuidad de corticoide en otras meningitis siguen etiología y protocolo; no confundir con hidrocortisona por shock refractario.
- **Subaguda:** sospechar tuberculosis o criptococo ante evolución prolongada, inmunosupresión y LCR compatible; solicitar pruebas específicas e iniciar manejo dirigido especializado. No tratarlas como meningitis viral por predominio linfocitario.

Contactos y seguimiento

- **Contactos meningococo:** convivientes y exposición directa a secreciones orales/respiratorias, incluido manejo de vía aérea sin protección. El contacto casual no basta. Coordinar profilaxis precoz con epidemiología sin esperar cultivo faríngeo; vacunación no reemplaza la profilaxis indicada.
- **Opciones de referencia:** rifampicina en adulto 600 mg VO cada 12 h por 2 días; desde un mes 10 mg/kg por dosis, máximo 600 mg, cada 12 h por 2 días. Menores de un mes requieren pauta específica y experto. Revisar interacciones y evitar rifampicina en embarazo para esta indicación.
- **Ceftriaxona IM:** referencia CDC de 125 mg en menores de 15 años y 250 mg desde 15 años, dosis única; opción habitual en embarazo. Ciprofloxacino adulto 500 mg VO una vez solo si susceptibilidad/localidad lo permite y sin embarazo. Son esquemas de profilaxis, no dosis de tratamiento de meningitis.
- **Adaptación chilena:** MINSAL contempla distintas opciones según grupo, incluida azitromicina en contactos pediátricos; seleccionar con epidemiología y alerta vigente, especialmente por resistencia a quinolonas.
- **Hib:** profilaxis a contactos definidos por salud pública, en particular hogares con menores insuficientemente inmunizados o inmunodeprimidos. Rifampicina 20 mg/kg VO una vez al día, máximo 600 mg, por 4 días; menor de un mes 10 mg/kg/día. No extender automáticamente a todo contacto de cualquier H. influenzae.
- **Después:** evaluar audición, desarrollo/cognición, secuelas neurológicas y vacunas. Meningococo exige precauciones de gotitas hasta completar 24 h de tratamiento efectivo.

CLAVES EUNACOM

TC antes de PL se indica por riesgo, no de rutina.

Si la PL se retrasa, el antibiótico no debe esperar.

Dosis de profilaxis y tratamiento no son intercambiables.

Referencias: [17](#), [18](#), [19](#), [20](#), [21](#), [22](#), [23](#). Bibliografía al final.

Encefalitis

Reconocer afectación del parénquima

- **Clínica:** alteración mental, conducta o conciencia, con fiebre, crisis y/o focalidad. Puede coexistir meningismo. Una encefalitis viral puede ser grave; no es una meningitis bacteriana más leve.
- **Herpes simple:** sospechar ante cambios conductuales, afasia, crisis o compromiso de conciencia, con afectación temporal en RM. Puede ocurrir a cualquier edad y sin lesiones cutáneas.
- **Diferenciales:** causas metabólicas/tóxicas, ACV, estado epiléptico no convulsivo, tumor y encefalitis autoinmune. Síntomas psiquiátricos de evolución rápida con crisis, disautonomía o movimientos anormales requieren estudio orgánico.

Estudio urgente sin retrasar aciclovir

- **RM:** preferida para parénquima; TC si se requiere descartar lesión urgente o RM no disponible. EEG ante crisis o conciencia persistentemente alterada.
- **LCR:** PL cuando segura, con celularidad, proteínas, glucosa, microbiología y PCR de VHS/VZV según sospecha. Puede haber eritrocitos en herpes, pero no son obligatorios ni específicos.
- **PCR negativa temprana:** no excluye herpes si sospecha es alta. Mantener tratamiento y repetir PCR de LCR en 3-7 días según equipo; no suspender automáticamente por una prueba inicial negativa.
- **Otros agentes:** enterovirus, arbovirus y otros según edad, estación, viajes e inmunidad. Encefalitis autoinmune requiere estudio dirigido de anticuerpos y neoplasia, después de valorar infecciones tratables.

Sospechar herpes y comprobar sin perder tiempo

Tratar temprano

Aciclovir IV si sospecha clínica.

Investigar

RM, LCR con PCR y EEG según clínica.

Reevaluar

Si PCR temprana negativa y sospecha alta, repetir manteniendo cobertura.

Tratamiento y seguimiento

- **Aciclovir IV precoz:** adulto con sospecha de encefalitis herpética y función renal normal, 10 mg/kg cada 8 h; ajustar a función renal y peso según protocolo. Hidratar y vigilar riñón. No esperar confirmación por PCR.

- **Duración:** herpes confirmado habitualmente 14-21 días en adulto, individualizada; neonatos, inmunodeprimidos y persistencia viral requieren manejo específico. Pediatría necesita dosificación por edad/peso propia.
- **Soporte:** controlar crisis, vía aérea, temperatura, electrolitos y presión intracraneal; cubrir meningitis bacteriana simultáneamente si no se ha excluido. Los enterovirus suelen requerir soporte, pero gravedad e inmunodepresión modifican conducta.
- **Rehabilitación:** memoria, lenguaje, epilepsia, conducta y apoyo a familia. El alta no termina el seguimiento de secuelas cognitivas.

CLAVES EUNACOM

Encefalitis herpética sospechada: aciclovir IV precoz.

PCR inicial negativa y ausencia de eritrocitos no la excluyen.

Referencias: [24](#), [19](#). Bibliografía al final.

Cefaleas y neuralgias

Separar señales de alarma de patrones primarios y elegir tratamiento de crisis y prevención.

Cefalea tensional

Reconocer el patrón

- **Dolor típico:** Opresivo, bilateral, como banda; intensidad leve o moderada, a menudo occipital con extensión cervical. Puede haber sensibilidad pericraneal, pero la contractura no es obligatoria ni demuestra por sí sola el diagnóstico.
- **Criterios episódicos:** Al menos diez episodios de 30 minutos a siete días; al menos dos: bilateral, opresiva, leve/moderada y sin agravamiento por actividad habitual.
- **Síntomas acompañantes:** Sin náuseas ni vómitos; como máximo fotofobia o fonofobia, no ambas. El patrón clínico debe carecer de una explicación secundaria mejor.
- **Frecuencia:** Infrecuente: menos de un día mensual. Frecuente: 1-14 días/mes durante más de tres meses. Crónica: al menos 15 días/mes durante más de tres meses; pueden existir náuseas leves.

Rasgos que favorecen cefalea tensional

Dolor

Bilateral, opresivo y leve o moderado.

Actividad

No empeora con las actividades habituales.

Acompañantes

Sin vómitos; como máximo fotofobia o fonofobia.

Antes de clasificar como primaria

- **Historia dirigida:** Inicio, velocidad de aparición, frecuencia, duración, síntomas asociados, sueño, estrés, medicamentos y días de analgesia. Explorar neurología, presión, fondo de ojo cuando proceda y región cervical.
- **Alarmas:** Cefalea explosiva, fiebre/meningismo, déficit focal, crisis, papiledema, cáncer/inmunosupresión, embarazo/puerperio, inicio después de los 50 años o cambio progresivo exigen buscar causa secundaria.
- **Patrón atípico:** Dolor desencadenado por esfuerzo/Valsalva, claramente posicional o que empeora en decúbito requiere evaluación. Una exploración normal no neutraliza una historia de alarma.
- **Imágenes:** No se requieren de rutina ante patrón típico estable y examen normal. Elegir estudio por sospecha clínica; no solicitarlo solo para tranquilizar.

Aliviar sin cronificar

- **Medidas iniciales:** Pausa, hidratación si corresponde, regularidad de comidas y sueño, actividad física y manejo del estrés; tratar factores musculoesqueléticos identificados.
- **Adultos:** Paracetamol 1.000 mg o ibuprofeno 400 mg oral como dosis inicial, según contraindicaciones. Ajustar límites diarios a formulación, hígado, riñón y riesgo digestivo/cardiovascular.
- **Evitar:** Opioides, combinaciones con barbitúricos y escalada diaria de analgésicos. Triptanes no son tratamiento específico de la cefalea tensional.
- **Diario:** Registrar días de cefalea y de cada analgésico; el sobreuso puede mantener el dolor incluso cuando comenzó como cefalea primaria.

Prevención y control

- **Cuándo considerar:** Cefalea frecuente o crónica con discapacidad, tratamiento agudo insuficiente o riesgo de sobreuso. Integrar medidas conductuales y ejercicio antes de acumular fármacos.
- **Amitriptilina:** Opción preventiva en cefalea tensional crónica: iniciar habitualmente 10 mg por la noche y titular lentamente según respuesta y tolerancia. Revisar somnolencia, efectos anticolinérgicos y riesgo de conducción cardíaca.
- **Selección:** Valproato y flunarizina no constituyen prevención universal de cefalea tensional. Diferenciar migraña coexistente y derivar si el diagnóstico o la respuesta son inciertos.
- **Seguimiento:** Evaluar discapacidad, frecuencia y consumo de rescate; no juzgar un preventivo por una sola toma. Revisar adherencia y tolerancia antes de aumentar tratamiento.

CLAVES EUNACOM

La actividad habitual no suele agravar la cefalea tensional.

Cefalea diaria obliga a cuantificar uso de analgésicos.

Referencias: [25](#), [26](#), [27](#). Bibliografía al final.

Migraña

Diagnóstico clínico y frecuencia

- **Sin aura:** Al menos cinco ataques de 4-72 horas sin tratamiento eficaz. Exigir dos: unilateralidad, carácter pulsátil, intensidad moderada/severa o agravamiento con actividad habitual.
- **Acompañantes:** Además, náuseas/vómitos o fotofobia y fonofobia. Puede ser bilateral o no pulsátil: integrar criterios, no una característica aislada.
- **Localización:** Frecuentemente frontotemporal, frontoparietal o retroocular. Examinar si existen cambios del patrón, fiebre, focalidad o signos oculares.
- **Crónica:** Cefalea al menos 15 días/mes durante más de tres meses, con rasgos migrañosos al menos ocho días/mes. Cuantificar simultáneamente sobreuso de medicamentos.

Construir el patrón migrañoso

Duración

Ataques de 4-72 horas sin tratamiento eficaz.

Dolor

Al menos dos: unilateral, pulsátil, moderado/severo o agravado por actividad.

Acompañantes

Náuseas/vómitos o fotofobia y fonofobia.

Aura y diagnósticos que no se deben perder

- **Aura:** Al menos dos episodios de síntomas neurológicos totalmente reversibles, habitualmente visuales, sensitivos o del lenguaje. Puede preceder, acompañar o aparecer sin cefalea.
- **Criterios temporales:** Exigir al menos tres: progresión gradual ≥ 5 minutos, síntomas sucesivos, cada síntoma de 5-60 minutos, unilateralidad, fenómeno positivo y cefalea acompañante o dentro de 60 minutos.
- **Matrices:** Los síntomas motores pueden durar hasta 72 horas y requieren clasificación específica. El tiempo de varios síntomas sucesivos no equivale al de uno solo.
- **Alarma vascular:** Primer déficit, inicio brusco, pérdida visual monocular, alteración persistente o aura motora/atípica exigen descartar ACV u otra causa; no asumir aura por antecedente de migraña.
- **Alarma ocular:** Dolor periocular con ojo rojo, visión reducida/halos, córnea opaca o pupila semidilatada poco reactiva sugiere cierre angular agudo: urgencia oftalmológica.

Crisis en adultos: tratamiento precoz

- **Entorno:** Reposo breve en ambiente tranquilo y oscuro; corregir deshidratación si existe. Tratar al inicio de la fase dolorosa, evitando esperar a que sea incapacitante.
- **Primera opción:** Paracetamol 1.000 mg o un AINE, por ejemplo ibuprofeno 400 mg oral, si son apropiados. No combinar varios AINE; considerar riesgo renal, digestivo, cardiovascular y gestación.
- **Triptán:** Sumatriptán 50-100 mg oral cuando está indicado; si hubo respuesta y recurre, repetir tras al menos dos horas. Máximo oral 200 mg/24 horas. Puede combinarse con un AINE.
- **Precauciones:** Evitar triptanes en cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular o HTA no controlada; revisar ficha en aura hemipléjica/troncoencefálica. No combinarlos con ergotamínicos u otro triptán dentro de 24 horas.
- **Náuseas/vómitos:** Considerar antiemético y vía no oral si impiden absorción. Metoclopramida 10 mg IV lenta es una opción hospitalaria adulta; vigilar acatisia/distonía y contraindicaciones.
- **No rutinarios:** Ergotamina no es rescate de primera elección actual; opioides, barbitúricos y benzodiazepinas no constituyen tratamiento habitual de la migraña.

Prevención individualizada

- **Indicación:** Ataques frecuentes o discapacitantes, mala respuesta/contraindicación a rescates o sobreuso. Decidir con la persona según días afectados, preferencias y comorbilidad, sin un número aislado obligatorio.
- **Opciones:** Propranolol, topiramato o amitriptilina según perfil. Propranolol requiere cautela en asma/bradicardia; amitriptilina puede favorecer sueño pero causa sedación y efectos anticolinérgicos.
- **Topiramato:** Titular lentamente; advertir parestesias, dificultades cognitivas y litiasis. No usar como prevención migrañosa durante el embarazo; establecer prevención del embarazo cuando corresponda.
- **Otras alternativas:** Flunarizina, donde esté disponible, puede causar aumento de peso, depresión y parkinsonismo. Evitar valproato como elección rutinaria en personas con posibilidad de embarazo por su riesgo fetal.
- **Especialidad:** Terapias dirigidas a CGRP y, en migraña crónica seleccionada, toxina botulínica según indicación, disponibilidad y respuesta previa. No sustituyen la revisión del sobreuso.
- **Evaluación:** Diario de cefalea, sueño, actividad y desencadenantes propios. Revisar eficacia tras una prueba suficiente a dosis tolerada; no eliminar indiscriminadamente alimentos sin relación demostrada.

Estado migrañoso

- **Definición:** Ataque debilitante que persiste más de 72 horas, parecido a ataques previos salvo duración/intensidad; se admiten remisiones de hasta 12 horas por sueño o medicación.
- **Evaluación:** Descartar cefalea secundaria, deshidratación y sobreuso. Un dolor que no cede a una primera tableta no cumple por sí solo esta definición.
- **Manejo supervisado:** Antiemético y tratamiento antimigrañoso/AINE por vía adecuada; fluidos si hay déficit. Individualizar combinaciones y contraindicaciones en urgencia o neurología.
- **Corticoide:** Dexametasona puede usarse en protocolos seleccionados para reducir recurrencia después del tratamiento urgente; no reemplaza el rescate ni justifica cursos repetidos sin reevaluación.
- **Refractariedad:** Reevaluar causa y derivar para tratamiento especializado. No escalar a sedación con opioides, barbitúricos o benzodiazepinas como pauta estándar.

Ataque incapacitante de más de 72 horas

1

Reevaluar

Buscar causa secundaria, sobreuso y deshidratación.



2

Rescatar

Antiemético y tratamiento por vía tolerada, con supervisión.



3

Revisar respuesta

Si persiste, evaluación especializada y plan preventivo.

Cefalea por sobreuso de medicamentos

- **Reconocer:** Cefalea ≥ 15 días/mes en persona con cefalea previa y sobreuso regular durante más de tres meses. Puede coexistir con migraña crónica.
- **Umbrales:** Triptanes, ergotamínicos, opioides o analgésicos combinados: ≥ 10 días/mes. Paracetamol o AINE simples: ≥ 15 días/mes, considerando el consumo acumulado de la clase.
- **Intervenir:** Explicar el mecanismo, acordar retirada y comenzar/ajustar prevención. No sustituir el fármaco sobreusado por otro analgésico todos los días.
- **Retirada:** En general abrupta para triptanes y analgésicos simples; opioides, barbitúricos o benzodiazepinas requieren descenso y supervisión por riesgo de abstinencia. Anticipar empeoramiento transitorio y seguimiento.
- **Prevención práctica:** Limitar rescates idealmente a no más de dos días por semana. Este consejo reduce riesgo, pero no reemplaza los umbrales diagnósticos mensuales.

Sobreuso: contar días de consumo

Diez días al mes

Triptanes, ergotamínicos, opioides o analgésicos combinados.

Quince días al mes

Paracetamol o AINE simples, sumando consumo de la clase.

Contexto diagnóstico

Uso durante más de tres meses y cefalea al menos 15 días/mes.

CLAVES EUNACOM

Estado migrañoso implica más de 72 horas de ataque debilitante.

Un déficit nuevo no debe atribuirse automáticamente a aura.

El sobreuso se mide en días de consumo, no en cantidad de comprimidos.

Referencias: [25](#), [28](#), [26](#), [29](#), [30](#), [31](#), [32](#), [33](#), [34](#). Bibliografía al final.

Cefalea en racimos y dolor orbitario

Reconocer una cefalea trigémino-autonómica

- **Ataque:** Dolor orbitario, supraorbitario o temporal estrictamente unilateral, muy intenso, de 15-180 minutos sin tratamiento. Para el diagnóstico definido se requieren al menos cinco ataques.
- **Frecuencia:** Desde un ataque cada dos días hasta ocho diarios, agrupados en períodos. El ritmo y los períodos libres ayudan a diferenciarla de migraña.
- **Acompañantes:** Lagrimeo, ojo rojo, rinorrea/congestión nasal, edema palpebral, sudoración facial, miosis o ptosis ipsilaterales; también puede predominar agitación/inquietud.
- **Conducta:** La persona suele caminar inquieta; en migraña frecuentemente busca quietud. Es una pista clínica, no un criterio suficiente por sí solo.

Dolor orbitario con un ritmo característico

Ataque

15-180 minutos, unilateral y muy intenso.

Autonomía

Lagrimeo, rinorrea, ojo rojo, miosis o ptosis ipsilaterales.

Comportamiento

Puede haber marcada inquietud o agitación.

Diferenciar dolor orbitario peligroso

- **Glaucoma agudo:** Dolor con visión borrosa/halos, córnea turbia y pupila semidilatada poco reactiva exige atención oftalmológica inmediata. No clasificar cualquier ojo rojo doloroso como racimos.
- **Presentación nueva:** Confirmación por neurología; considerar RM para excluir lesiones estructurales según evaluación, especialmente si hay signos atípicos o déficit persistente.
- **Horner persistente:** Ptosis/miosis fuera de ataques, sobre todo de inicio reciente con dolor cervical, requiere excluir disección carotídea y otras causas.

Abortar rápidamente el ataque

- **Oxígeno:** Oxígeno al 100%, al menos 12 L/min mediante mascarilla con reservorio y sin reinhalación durante unos 15 minutos. Iniciar al comienzo del ataque; revisar seguridad contra incendio.
- **Sumatriptán:** Alternativa: 6 mg subcutáneo en adulto; repetir solo si corresponde tras al menos una hora, máximo 12 mg/24 horas. Aplican contraindicaciones cardiovasculares y de otros vasoconstrictores.
- **Vía rápida:** El tratamiento oral suele ser demasiado lento. Si no puede usarse inyección, considerar triptán nasal según indicación y acceso.
- **Desencadenante:** Evitar alcohol durante el período activo; no sustituir tratamiento por analgesia oral repetida.

Dos rescates de acción rápida

Oxígeno

100%, al menos 12 L/min, mascarilla con reservorio, unos 15 minutos.

Sumatriptán SC

6 mg en adulto; revisar contraindicaciones cardiovasculares.

Elegir el rescate según contraindicaciones y acceso.

Prevenir y vigilar

- **Verapamilo:** Preventivo habitual; una pauta inicial especializada es 80 mg oral cada ocho horas. ECG basal y después de aumentos por riesgo de bloqueo/bradicardia; titular según respuesta.
- **Tratamiento puente:** Corticoide por curso breve o bloqueo del nervio occipital en pacientes seleccionados mientras actúa el preventivo. No pautar prednisona como rescate repetido tres veces por semana.
- **Seguimiento:** Evaluar frecuencia, respuesta y tolerancia; las dosis altas de verapamilo y alternativas como litio requieren supervisión especializada.

CLAVES EUNACOM

Racimos: dolor breve, extremadamente intenso, unilateral y con signos autonómicos.

Ojo rojo con pérdida visual exige descartar glaucoma.

Referencias: [35](#), [36](#), [25](#), [37](#). Bibliografía al final.

Neuralgia esencial del trigémino

Reconocer dolor neuralgiforme

- **Patrón:** Descargas eléctricas, lancinantes, intensas y unilaterales, de fracción de segundo a dos minutos, en una o más divisiones del trigémino; pueden repetirse en salvas.
- **Territorios:** V1 oftálmico, V2 maxilar y V3 mandibular. V2/V3 son frecuentes; el nervio nasociliar es una rama de V1, no su denominación completa.
- **Desencadenantes:** Roce facial, afeitarse, hablar, masticar o cepillarse los dientes. Puede coexistir dolor continuo de fondo entre descargas.
- **Exploración:** A menudo normal en la forma clásica; déficit sensitivo, bilateralidad, comienzo joven o signos neurológicos aumentan la sospecha secundaria, pero su ausencia no la excluye.

Tres piezas del dolor trigeminal

Calidad

Descargas eléctricas intensas y breves.

Territorio

Una o más ramas: V1, V2 o V3.

Gatillo

Roce, masticación, habla o cepillado.

Buscar causa y evitar procedimientos innecesarios

- **Estudio:** RM cerebral con secuencias dirigidas al trigémino para investigar compresión neurovascular, esclerosis múltiple, tumor u otra lesión. No reservar imágenes solo para pacientes con déficit.
- **Clasificación:** Clásica cuando existe compresión neurovascular con cambios morfológicos; secundaria por enfermedad identificada; idiopática si no se demuestra explicación. Un contacto vascular incidental no basta.
- **Diferenciales:** Patología dental, articulación temporomandibular, cefaleas trigémino-autonómicas y neuropatía posherpética. Evitar extracciones dentales sin lesión odontológica demostrada.

El examen normal no excluye lesión

Clásica

Compresión neurovascular con cambios morfológicos.

Secundaria

Esclerosis múltiple, tumor u otra enfermedad.

Idiopática

Sin explicación demostrada tras estudio apropiado.

La RM forma parte del estudio; un contacto vascular aislado no demuestra causalidad.

Tratamiento farmacológico

- **Carbamazepina:** Primera línea: iniciar 100 mg oral cada 12 horas y titular según respuesta/tolerancia; máximo habitual 1.200 mg/día. No es un analgésico a demanda.
- **Seguridad:** Controlar hemograma, función hepática, sodio e interacciones. Suspender y evaluar rash importante o síntomas de hipersensibilidad; considerar HLA-B*1502 antes de inicio en ascendencias de riesgo.
- **Alternativas:** Oxcarbazepina también es primera línea; vigilar hiponatremia. Gabapentina, pregabalina, baclofeno o lamotrigina pueden utilizarse si fracasa/no tolera primera línea, según especialista.
- **Interacciones:** Carbamazepina induce enzimas y puede reducir eficacia anticonceptiva; revisar medicamentos y embarazo. Titular con cautela en mayores por mareos y caídas.

Refractariedad y otras neuralgias

- **Derivación:** Dolor que impide comer/beber, efectos adversos o control insuficiente exige evaluación especializada. Ofrecer alternativas quirúrgicas antes de acumular fármacos ineficaces.
- **Cirugía:** Descompresión microvascular si existe compresión apropiada y la persona es candidata; técnicas ablativas o radiocirugía según anatomía, riesgo y preferencias.
- **Neuralgia occipital:** Dolor posterior cervical/retroauricular hacia cuero cabelludo en territorio de nervios occipitales; diferenciar cefalea cervicogénica y causas secundarias.
- **Glossofaríngea:** Descargas en base de lengua, faringe o oído provocadas por deglución/habla; síncope asociado requiere evaluación urgente. No atribuir todo dolor faríngeo a infección.

CLAVES EUNACOM

Descargas provocadas por estímulos inocuos orientan a neuralgia trigeminal.

Examen sensitivo normal no permite omitir el estudio etiológico.

Referencias: [38](#), [39](#), [40](#). Bibliografía al final.

Crisis y epilepsia

Reconocer la crisis, corregir desencadenantes y tratar a tiempo el estado epiléptico.

Epilepsia

Cuándo una crisis implica epilepsia

- **Definición ILAE:** Dos crisis no provocadas o reflejas separadas por más de 24 horas; o una crisis no provocada con riesgo de recurrencia $\geq 60\%$ en diez años; o un síndrome epiléptico definido.
- **EEG:** Una primera crisis más cualquier alteración del EEG no basta automáticamente. Integrar hallazgos epileptiformes, etiología, síndrome e historia para estimar recurrencia.
- **Causas:** Estructurales, genéticas, infecciosas, metabólicas, inmunes o desconocidas; pueden coexistir. Genética no equivale siempre a herencia autosómica dominante ni exige antecedente familiar.
- **Distinción:** Una crisis aguda por hipoglicemia, trastorno electrolítico o lesión reciente no demuestra predisposición epiléptica permanente. Tratar y clasificar la causa antes de etiquetar.

Tres vías diagnósticas de epilepsia

Dos crisis

No provocadas o reflejas, separadas por más de 24 horas.

Una crisis y riesgo alto

Recurrencia estimada $\geq 60\%$ durante diez años.

Síndrome definido

Criterios clínicos y electroencefalográficos del síndrome.

Describir la crisis antes de elegir un fármaco

- **ILAE 2025:** Cuatro clases: focal, generalizada, desconocida respecto de focal/generalizada y no clasificada. En focales y de clase desconocida describir conciencia preservada o alterada cuando sea evaluable.
- **Focal:** Manifestaciones motoras, sensitivas, autonómicas, cognitivas o conductuales; puede haber automatismos y alteración de conciencia. Puede evolucionar a tónico-clónica bilateral.
- **Tónico-clónica:** Rigidez seguida de sacudidas rítmicas y recuperación posictal. La posición exacta de extremidades no es requisito; inicio focal puede pasar inadvertido.
- **Otras manifestaciones:** Tónica: aumento sostenido del tono. Clónica: sacudidas rítmicas. Mioclónica: sacudidas muy breves. Atónica: pérdida brusca de tono y caída; puede lesionar.

- **Ausencia:** Interrupción breve y abrupta de actividad/respuesta, a menudo con inicio y fin rápidos; requiere correlación clínica y EEG. No toda desconexión es una ausencia.

Nombrar lo que ocurre

Tónica

Rigidez sostenida.

Clónica o mioclónica

Sacudidas rítmicas o sacudidas muy breves, respectivamente.

Atónica

Pérdida brusca de tono.

Ausencia

Interrupción breve de respuesta; confirmar con clínica y EEG.

Confirmar, localizar y descartar imitadores

- **Historia:** Relato de testigos o video seguro, pródromo, duración, conciencia, movimientos, recuperación, crisis previas sutiles, sueño, sustancias y tratamiento. Explorar neurología y comorbilidades.
- **Imitadores:** Síncope puede producir sacudidas e incontinencia; buscar desencadenante, palidez y recuperación rápida. Considerar arritmia, eventos funcionales y trastornos del sueño; ECG si corresponde.
- **Pruebas:** EEG apoya clasificación; un resultado normal no excluye epilepsia. Vídeo-EEG si persiste incertidumbre. RM con protocolo de epilepsia según presentación, especialmente focalidad o sospecha estructural.
- **Urgencia:** Glicemia y pruebas dirigidas a causas agudas. TC urgente ante trauma, déficit persistente, alteración prolongada de conciencia, inmunosupresión u otra sospecha intracraneal; no reemplaza toda RM.

Tratamiento de mantenimiento según síndrome

- **Principio:** Preferir inicialmente monoterapia seleccionada por tipo de crisis, comorbilidad, interacciones y reproducción. Titular y asegurar adherencia; no iniciar un esquema único para toda convulsión.
- **Focales:** Lamotrigina o levetiracetam son opciones iniciales en guías internacionales; carbamazepina es alternativa según perfil. Fenitoína puede ser útil en contextos determinados, pero no es elección automática por focalidad.
- **Generalizadas:** Seleccionar por síndrome. Levetiracetam, lamotrigina o valproato pueden servir para tónico-clónicas; valproato exige restricciones reproductivas. Lamotrigina puede agravar mioclonías en algunas personas.
- **Ausencia aislada:** Etosuximida es opción de primera línea. Si coexisten otras crisis, elegir cobertura más amplia con especialista. Carbamazepina y fenitoína pueden empeorar ausencias/mioclonías.

- **Resistencia:** Fracaso de dos tratamientos apropiados, tolerados y correctamente utilizados requiere evaluación de epilepsia farmacorresistente y derivación; considerar cirugía u otras estrategias, no solo acumular recetas.

Seguridad farmacológica y reproducción

- **Controles:** Revisar efectos adversos, adherencia e interacciones; niveles plasmáticos cuando aporten una decisión, como toxicidad, embarazo, interacciones o mala adherencia. No todos los fármacos exigen niveles rutinarios.
- **Valproato:** MINSAL sugiere evitarlo en edad fértil; OMS favorece lamotrigina o levetiracetam en mujeres/niñas con posibilidad de embarazo por malformaciones y alteraciones del neurodesarrollo asociadas a valproato.
- **Excepciones:** Si una situación especializada obliga a considerarlo, documentar riesgos, alternativas y prevención del embarazo. No suspender bruscamente un tratamiento eficaz al conocer un embarazo: evaluación urgente y ajuste supervisado.
- **Anticoncepción:** Inductores como carbamazepina/fenitoína reducen eficacia de anticonceptivos sistémicos; estrógenos reducen niveles de lamotrigina. Coordinar método apropiado, planificación y ácido fólico.

Vida diaria, educación y red de atención

- **Protección:** Evitar nadar solo, alturas, fuego y maquinaria peligrosa hasta definir control. Preferir ducha a baño sin supervisión; explicar primeros auxilios a convivientes.
- **Adherencia:** No interrumpir medicación; regular sueño y evitar exceso de alcohol. Elaborar plan de rescate cuando corresponda y enseñar a cronometrar crisis.
- **Riesgo:** Conversar sobre lesiones y muerte súbita asociada a epilepsia, especialmente con tónico-clónicas no controladas; el control y la adherencia son objetivos esenciales.
- **Chile:** Derivar para confirmación, clasificación y acceso a la red GES aplicable. La conducción requiere valoración y normativa vigente; no prometer autorización por un plazo genérico libre de crisis.

CLAVES EUNACOM

Epilepsia es predisposición persistente; una crisis provocada no la demuestra.

EEG normal no excluye epilepsia ni EEG anormal aislado la confirma.

Elegir fármaco por síndrome evita agravar ausencias y mioclonías.

Referencias: [41](#), [42](#), [43](#), [44](#), [45](#), [46](#). Bibliografía al final.

Síndromes convulsivos sintomáticos (traumatismo, tumores, metabólicos, etc.)

Clasificar la relación causal

- **Crisis sintomática aguda:** Ocurre en relación temporal estrecha con una agresión cerebral o alteración sistémica aguda. La causa y su reversibilidad determinan el tratamiento y el riesgo posterior.
- **Causas estructurales:** ACV isquémico/hemorrágico, traumatismo, infección del SNC, lesión hipóxica y procesos inflamatorios. Un tumor puede debutar con crisis focal y requiere estudio etiológico.
- **Causas sistémicas:** Hipoglicemia, alteraciones importantes de sodio, calcio o magnesio, uremia, intoxicación y abstinencia de alcohol o sedantes. Investigar exposición, dosis y cronología.

- **No confundir:** Una crisis por cicatriz cerebral remota o tumor estable puede ser no provocada y definir epilepsia estructural. Desvelo aislado no permite declarar una causa metabólica reversible.

Buscar la agresión que desencadena la crisis

Cerebro

Trauma, ACV, infección, hipoxia o inflamación.

Metabolismo

Glucosa, sodio, calcio, magnesio o uremia.

Exposición

Intoxicación o abstinencia de alcohol/sedantes.

Evaluación simultánea al soporte

- **Primero:** ABC, glicemia inmediata, temperatura, oximetría, presión y examen neurológico. Si la crisis dura cinco minutos, tratar como estado epiléptico mientras se investiga.
- **Laboratorio dirigido:** Sodio, calcio, magnesio, función renal y hepática; hemograma, tóxicos, embarazo o niveles de medicación según contexto. No retrasar corrección de hipoglicemia esperando laboratorio central.
- **Imágenes:** TC urgente si trauma, déficit nuevo, sospecha vascular, hipertensión intracraneal o conciencia persistentemente alterada. RM para lesiones no aclaradas o estudio estructural posterior.
- **Infección:** Fiebre, meningismo, inmunosupresión o encefalopatía obligan a considerar meningitis/encefalitis. Punción lumbar cuando sea segura; no demorar tratamiento antimicrobiano indicado esperando pruebas.

Tratar la causa cambia el pronóstico

- **Dos tratamientos:** Controlar la actividad convulsiva y corregir la agresión: glucosa, electrolitos, antimicrobianos o tratamiento de lesión intracraneal, según diagnóstico.
- **Sodio:** Convulsión por hiponatremia sintomática exige salino hipertónico y monitorización conforme al protocolo; un anticonvulsivante solo no corrige el mecanismo.
- **Abstinencia:** Las benzodiazepinas tienen un papel central en abstinencia alcohólica; fenitoína no previene de forma fiable su recurrencia aislada. Buscar traumatismo y otras causas coexistentes.
- **Embarazo/puerperio:** Ante sospecha de eclampsia, sulfato de magnesio y manejo obstétrico urgente; no asumir epilepsia primaria.

Después de la crisis

- **Tratamiento continuo:** No toda crisis sintomática aguda requiere medicación indefinida. Decidir duración por lesión, crisis repetidas, EEG, evolución y valoración neurológica.
- **Conciencia persistente:** No atribuir somnolencia prolongada automáticamente al período posictal o a sedación: considerar estado no convulsivo, lesión, infección y trastorno metabólico; solicitar EEG urgente si corresponde.
- **Seguimiento:** Documentar causa, recuperación, plan de medicación y restricciones de seguridad. El alta exige control etiológico suficiente y ausencia de señales de gravedad.

CLAVES EUNACOM

Corregir la causa es tan importante como detener la convulsión.

Lesión cerebral remota no equivale a provocación aguda reversible.

Referencias: [41](#), [47](#), [48](#), [49](#). Bibliografía al final.

Síndrome convulsivo (pediátrico y general)

Reconocimiento y primeros cinco minutos

- **Umbral de acción:** Crisis tónico-clónica de cinco minutos o más, o crisis repetidas sin recuperación, exige manejo inmediato de estado epiléptico. No esperar 30 minutos; si duración desconocida y continúa, tratar.
- **Primeros auxilios:** Cronometrar, proteger cabeza y retirar peligros; no sujetar ni introducir objetos/comida/fármacos orales en la boca. Tras las sacudidas, posición lateral si es segura.
- **Equipo clínico:** ABC, oxígeno si hipoxemia, aspiración accesible, monitor cardíaco, presión, oximetría, acceso IV/IO y glicemia inmediata. Preparar ventilación si se requiere.
- **En paralelo:** Corregir hipoglicemia y otras causas reversibles; obtener muestras sin retrasar tratamiento. Contar medicamentos administrados antes del ingreso.

No esperar a que transcurran 30 minutos

Primeros minutos

Proteger, ABC, monitorizar y medir glicemia.

A los cinco minutos

Crisis persistente o repetida sin recuperación: tratar estado epiléptico.

En paralelo

Corregir causa y preparar el siguiente tratamiento.

Benzodiazepina: primera línea desde cinco minutos

- **Lorazepam IV:** 0,1 mg/kg, máximo 4 mg por dosis; administrar lentamente, habitualmente en dos minutos. Si persiste, puede repetirse una vez a los cinco minutos según protocolo y respuesta.
- **Sin acceso venoso:** Midazolam IM: 10 mg si peso mayor de 40 kg; 5 mg entre 13 y 40 kg. No retrasar una vía disponible esperando canalización.
- **Pediatría sin vía:** Midazolam bucal/intranasal 0,3 mg/kg, máximo 10 mg, según formulación y protocolo. En lactantes pequeños usar protocolo pediátrico; no extrapolar dosis fija adulta.
- **Alternativa IV:** Diazepam 0,15-0,2 mg/kg, máximo 10 mg, es alternativa de pauta general; no combinar innecesariamente varias benzodiazepinas.
- **Reevaluación:** Vigilar respiración y presión. Tras dos dosis adecuadas totales, incluidas las prehospitalarias, avanzar a segunda línea; prepararla desde el inicio, sin esperar nuevos ciclos de convulsión.

Primera línea: dosis y vía oportunas

Acceso IV

Lorazepam 0,1 mg/kg; máximo 4 mg por dosis.

Sin vía, peso > 40 kg

Midazolam IM 10 mg; entre 13 y 40 kg: 5 mg.

Después de dos dosis

Contar las prehospitalarias y avanzar a segunda línea si persiste.

Vigilar respiración y disponer de soporte ventilatorio.

Segunda línea IV: elegir una carga adecuada

Fármaco	Carga de referencia	Precaución decisiva
Levetiracetam	60 mg/kg; máximo 4.500 mg, en 10 minutos.	Pauta ESETT en personas de dos años o más. Revisar función renal para mantenimiento.
Fosfenitoína	20 mg PE/kg; máximo 1.500 mg PE, en 10 minutos.	PE significa equivalentes de fenitoína; monitorizar ECG y presión.
Valproato	40 mg/kg; máximo 3.000 mg, en 10 minutos.	Evitar hepatopatía o disfunción hepática significativa, trastornos por POLG o del ciclo de urea; restricciones reproductivas. RCH no recomienda usarlo en menores de tres años; elegir alternativa según protocolo.

Opciones comparables de ESETT, no una secuencia para administrarlas todas. Seleccionar por contraindicaciones, edad y disponibilidad. En menores de dos años y neonatos, aplicar protocolo pediátrico específico.

Opciones de carga ESETT, desde dos años

Levetiracetam

60 mg/kg IV; máximo 4.500 mg, en 10 minutos.

Fosfenitoína

20 mg PE/kg IV; máximo 1.500 mg PE, en 10 minutos.

Valproato

40 mg/kg IV; máximo 3.000 mg, en 10 minutos; revisar contraindicaciones.

Elegir una opción según el contexto; no administrar las tres automáticamente.

Alternativas, refractariedad y recuperación

- **Fenitoína:** Si se utiliza por disponibilidad: carga IV habitual 20 mg/kg con ECG y presión; velocidad adulta no mayor de 50 mg/min. No administrarla por sonda como rescate del estado.
- **Pauta pediátrica:** Fenitoína 20 mg/kg IV/IO, máximo 2 g, a 1 mg/kg/min y nunca más de 50 mg/min. Revisar compatibilidad/dilución; evitar en síndrome de Dravet.

- **Fenobarbital:** Alternativa según contexto/protocolo; en pediatría 20 mg/kg IV/IO, máximo 1 g, infundido en al menos 30 minutos. Puede producir hipotensión y depresión respiratoria, más con benzodiazepinas.
- **Refractario:** Persistencia tras benzodiazepina y segunda línea adecuadas: UCI, control de vía aérea, EEG continuo y anestesia IV por equipo experto. Midazolam, propofol o tiopental son opciones, no una escalera universal.
- **Estado no convulsivo:** Si cesan movimientos pero no recupera conciencia según lo esperado, obtener EEG urgente y reevaluar causas. No asumir que inmovilidad significa fin de toda actividad epiléptica.

Convulsión febril: reconocer la presentación habitual

- **Contexto:** Crisis con fiebre en niño pequeño, habitualmente de 6 a 60 meses; algunas guías pediátricas extienden el intervalo hasta seis años. Excluir infección del SNC, trastorno metabólico y antecedentes afebriles.
- **Simple:** Generalizada, menor de 15 minutos, sin repetición en 24 horas y con recuperación completa. Confirmar buen estado y causa de la fiebre.
- **Compleja:** Focal, de 15 minutos o más, o repetida dentro de 24 horas. La recuperación incompleta también exige evaluación; ningún criterio obliga automáticamente a diagnosticar epilepsia.
- **Crisis activa:** Tratar si dura cinco minutos, aunque aún no alcance el umbral de duración de una convulsión febril compleja. Dosis de rescate pediátricas y monitorización como arriba.

La clasificación no retrasa el rescate

Cinco minutos

Si continúa convulsionando, iniciar tratamiento.

Quince minutos

Una duración ≥ 15 minutos es criterio de convulsión febril compleja.

También compleja

Focalidad o repetición dentro de 24 horas.

Estudio y educación en la convulsión febril

- **Niño recuperado:** La convulsión febril simple típica no requiere de rutina EEG, TC/RM ni laboratorio por la crisis sola. Estudiar el foco febril y hallazgos clínicos.
- **Evaluación urgente:** Mal estado, meningismo, focalidad persistente, recuperación incompleta, edad atípica o inmunización incompleta requieren evaluación dirigida. Considerar punción lumbar cuando haya sospecha de infección y sea segura.
- **Forma compleja:** Laboratorio, neuroimagen y EEG según examen, evolución y consulta pediátrica; no solicitar RM obligatoria a todos ni TC antes de toda punción lumbar.

- **Antitérmicos:** Sirven para confort, pero no previenen de manera fiable nuevas convulsiones. No indicar profilaxis rutinaria con diazepam en cada fiebre ni anticonvulsivante continuo.
- **Familia:** Explicar posibilidad de recurrencia, primeros auxilios y cuándo consultar: más de cinco minutos, dificultad respiratoria, nueva focalidad o falta de recuperación. Plan escrito de rescate solo si está indicado y enseñado.

CLAVES EUNACOM

Cinco minutos es el umbral de tratamiento de la crisis tónico-clónica prolongada.

Las dosis de benzodiazepina prehospitarias también cuentan.

Antitérmico no equivale a prevención de convulsión febril.

Referencias: [47](#), [46](#), [50](#), [48](#), [51](#), [52](#), [53](#). Bibliografía al final.

Cognición, lenguaje, conducta y sueño

Distinguir deterioro persistente de cambios agudos, valorar función y apoyar a cuidadores.

Demencia (Alzheimer, vascular, por VIH, etc.)

Reconocer el síndrome y su impacto

- **Demencia:** deterioro adquirido de uno o más dominios cognitivos, suficiente para interferir con la independencia cotidiana; no explicado exclusivamente por delirium. La memoria puede estar relativamente conservada al inicio de algunas variantes.
- **Dominios:** memoria y aprendizaje, atención, funciones ejecutivas, lenguaje, habilidades perceptivomotoras y cognición social. Preguntar por medicamentos, dinero, cocina, transporte y autocuidado, comparados con su nivel previo.
- **Deterioro cognitivo leve:** existe declive objetivo, pero la independencia se mantiene con mayor esfuerzo o compensaciones. No equivale a envejecimiento normal ni progresa inevitablemente a demencia.
- **Historia:** entrevistar a la persona y a un informante confiable; precisar inicio, velocidad, fluctuaciones, educación, audición, visión, ánimo, sueño, sustancias y carga farmacológica.

Cognición y autonomía deben leerse juntas

Queja

Comparar con desempeño previo e información de alguien cercano.

Deterioro leve

Declive objetivo con independencia conservada, a veces con compensaciones.

Demencia

El deterioro cognitivo interfiere con la independencia cotidiana.

Patrones que orientan la etiología

Patrón	Pistas	Precaución
Alzheimer	Inicio insidioso, progresivo; dificultad para aprender información nueva, luego otros dominios.	Es la causa más frecuente; pueden coexistir lesiones vasculares.
Vascular	Declive tras eventos vasculares o curso subcortical; lentitud ejecutiva, marcha o focalidad.	No requiere un único ACV ni evolución siempre escalonada; correlacionar clínica e imagen.
Frontotemporal	Desinhibición, apatía, pérdida de empatía, conductas repetitivas, cambios alimentarios; o lenguaje progresivamente alterado.	Suele comenzar antes que Alzheimer típico; atrofia frontal/temporal apoya, no basta sola.
Cuerpos de Lewy	Fluctuaciones cognitivas, alucinaciones visuales formadas, parkinsonismo espontáneo y conducta de sueño REM.	Sensibilidad grave a antipsicóticos es un dato de apoyo, no prueba que deba provocarse.

El perfil orienta; no sustituye el estudio

Alzheimer

Aprendizaje reciente alterado; curso insidioso y progresivo.

Vascular

Lentitud ejecutiva, marcha o focalidad, con lesión vascular concordante.

Frontotemporal

Conducta social o lenguaje predominan al inicio.

Lewy

Fluctuaciones, alucinaciones visuales, parkinsonismo y conducta de sueño REM.

Estudio y diagnósticos alternativos

- **Evaluar:** examen neurológico, marcha, signos extrapiramidales, funcionalidad y tamizaje cognitivo. TC o RM estructural ayuda a detectar lesiones vasculares, hidrocefalia, hematoma, tumor y patrones de atrofia.
- **Laboratorio:** hemograma, función renal/hepática, electrolitos, calcio, glicemia, TSH y vitamina B12; VIH y sífilis según riesgo, presentación o protocolo local. Un examen anormal debe relacionarse con la clínica.
- **VIH:** puede causar enlentecimiento, alteración ejecutiva, memoria y compromiso motor. Descartar depresión, fármacos, sustancias e infecciones oportunistas antes de atribuirlo al virus; coordinar evaluación y tratamiento antirretroviral.
- **Derivación prioritaria:** progresión en semanas o meses, inicio joven, focalidad, crisis, alteración importante de marcha o presentación atípica. Considerar causas autoinmunes, infecciosas, tóxicas o priónicas; no asumir Alzheimer.

Cuidados y continuidad en la red chilena

- **Plan integral:** comunicar el diagnóstico con lenguaje comprensible, respetar preferencias y capacidad para cada decisión, gestionar GES y coordinar APS, especialidad y apoyos comunitarios.
- **Intervenciones:** actividad física adaptada, rutinas significativas, tratamiento de audición/visión, control vascular, nutrición, prevención de caídas y revisión de conducción, cocina, finanzas y administración de medicamentos.
- **Cuidador:** evaluar sobrecarga, depresión, sueño, red de ayuda y riesgo de maltrato. Psicoeducación, reparto de tareas y descansos programados son parte del tratamiento.
- **Seguimiento:** registrar cognición, autonomía, conducta, peso y seguridad; anticipar apoyos y cuidados paliativos según necesidades. La mayoría puede seguirse ambulatoriamente; una descompensación aguda exige reevaluación.

Antidemeciantes: indicar según etiología y marco

- **Orientación operativa MINSAL:** las OOTT GES requieren protocolo local, evaluación integral y objetivos. Describen anticolinesterásicos en Alzheimer leve-moderado y memantina en enfermedad grave o moderada con intolerancia/contraindicación a aquellos.
- **Discrepancia entre documentos:** la guía GRADE publicada por DIPRECE formula recomendaciones condicionales contra anticolinesterásicos y memantina por beneficio clínico limitado. Las OOTT permiten selección individual; no corresponde prescribirlos automáticamente por un puntaje bajo.
- **Otros subtipos:** OOTT y NICE contemplan donepezilo/rivastigmina en Lewy o demencia de Parkinson. No ofrecerlos de rutina en frontotemporal o vascular pura; en vascular considerar solo comorbilidad neurodegenerativa pertinente.
- **Ejemplo adulto:** si se selecciona donepezilo, comenzar 5 mg VO cada 24 horas; aumentar a 10 mg solo tras 4-6 semanas si tolera. Revisar pulso/ECG, síncope, interacciones, náuseas, diarrea y pérdida de peso.
- **Respuesta:** evaluar beneficio funcional, cognitivo y conductual después de 3-6 meses; ajustar o deprescribir si perjuicio o ausencia de beneficio. Estos tratamientos no curan la enfermedad.

Conducta, descompensación y decisiones de seguridad

- **Cambio brusco:** buscar delirium sobre demencia, dolor, infección, retención urinaria, fecaloma, deshidratación o fármacos; no atribuir automáticamente todo cambio a progresión.

- **Agitación/alucinaciones:** identificar desencadenantes y modificar ambiente; fármacos solo con objetivo, revisión de riesgos y seguimiento. En Lewy evitar especialmente bloqueadores dopaminérgicos potentes.
- **Alimentación avanzada:** evaluar disfagia, confort, asistencia y preferencias; una sonda no evita por sí sola aspiración ni es obligatoria por el diagnóstico de demencia.
- **Urgencia:** riesgo de daño, imposibilidad de cuidado seguro, disminución de conciencia o déficit focal requieren evaluación inmediata. No retirar apoyos ni consentimiento por una etiqueta diagnóstica.

CLAVES EUNACOM

La interferencia con la independencia distingue demencia de deterioro leve.

Fluctuación aguda obliga a buscar delirium, incluso con demencia conocida.

Referencias: [54](#), [55](#), [56](#), [57](#). Bibliografía al final.

Cuadros de deterioro cerebral reversibles (hipotiroidismo, déficit de B12...)

Buscar contribuyentes tratables sin prometer reversión total

- **Objetivo:** identificar enfermedades que causan o agravan el deterioro cognitivo. Corregirlas puede mejorar función, aunque coexista una enfermedad degenerativa o persista daño establecido.
- **Curso agudo:** delirium, hipoglicemia, hipoxia, trastornos de sodio/calcio, infección, intoxicación o abstinencia requieren evaluación inmediata. El estudio ambulatorio de memoria no es suficiente.
- **Curso subagudo/crónico:** revisar depresión, hipotiroidismo, déficit de B12, alcohol, malnutrición, apnea del sueño, fármacos anticolinérgicos/sedantes, hematoma subdural e hidrocefalia.
- **Depresión:** puede producir alteración atencional y de memoria, pero no excluye neurodegeneración. Tratar ánimo y reevaluar objetivamente cognición y función; evitar asegurar reversibilidad por la actitud durante el test.

El tiempo orienta la prioridad

Horas o días

Buscar delirium, alteración metabólica, infección o tóxicos; evaluar urgentemente.

Semanas o meses

Investigar causas estructurales, endocrinas, nutricionales, inflamatorias o infecciosas.

Evolución prolongada

Buscar contribuyentes tratables incluso si coexiste neurodegeneración.

Exámenes orientados por historia y exploración

- **Base:** hemograma, glicemia, electrolitos, calcio, función renal/hepática, TSH y B12. Considerar folato, tóxicos, VIH, sífilis u otros estudios según riesgo y presentación.
- **Imagen:** TC o RM ante deterioro establecido, focalidad, traumatismo, marcha anormal, cefalea nueva, crisis o evolución rápida. Un hematoma subdural puede presentarse semanas después de un trauma poco recordado.
- **Medicamentos:** buscar antihistamínicos sedantes, antimuscarínicos urinarios, tricíclicos, benzodiacepinas, hipnóticos Z, opioides y combinaciones. Reducir carga con plan; las benzodiacepinas crónicas requieren retirada gradual.
- **Clínica sistémica:** orientar pruebas endocrinas, infecciosas, autoinmunes o metabólicas adicionales; no solicitar indiscriminadamente paneles extensos sin hipótesis.

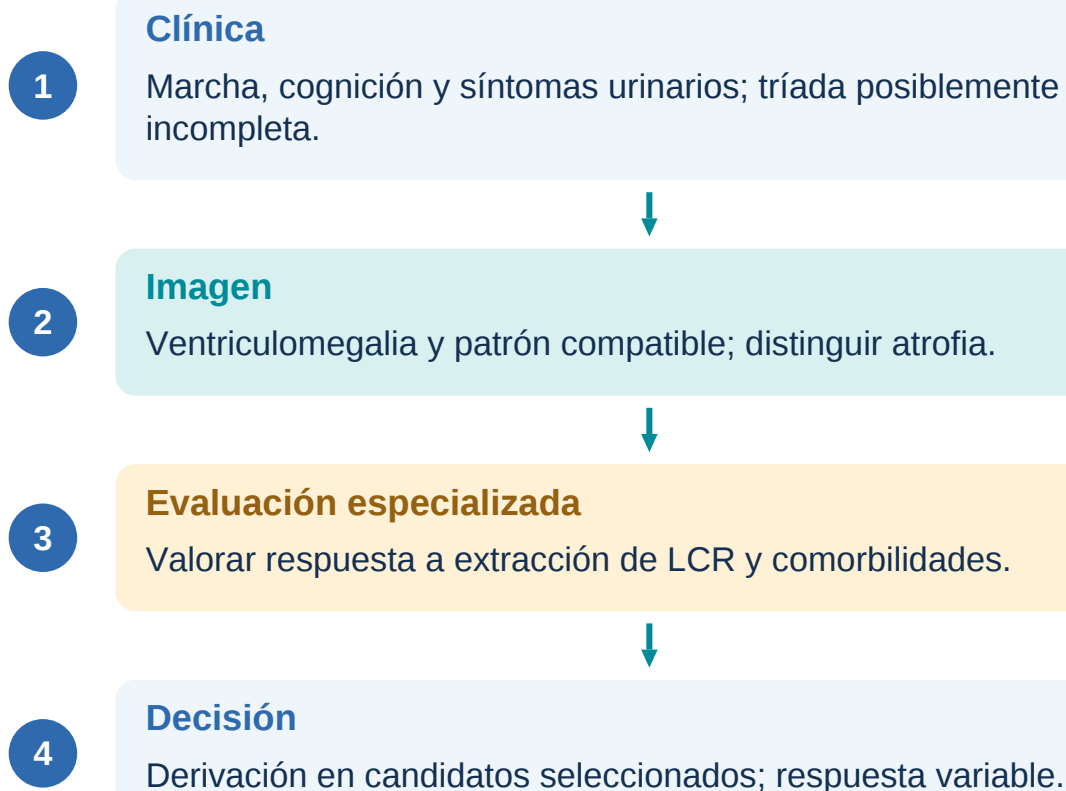
Déficit de B12 e hipotiroidismo

- **B12:** parestesias, alteración de vibración/propiocepción, ataxia, signos piramidales y deterioro cognitivo pueden aparecer sin anemia ni macrocitosis. Buscar dieta restrictiva, gastritis autoinmune, cirugía/malabsorción y fármacos.
- **Confirmación:** interpretar B12 con clínica; niveles limítrofes pueden requerir ácido metilmalónico u homocisteína, considerando que la función renal altera su interpretación. Tomar muestras antes de tratar si ello no demora una urgencia neurológica.
- **Reposición:** ante afectación neurológica relevante o malabsorción importante, valorar vía intramuscular y pauta según formulación. NICE admite al menos 1 mg/día VO si se elige reposición oral en malabsorción; asegurar seguimiento y adherencia.
- **Precaución:** no tratar déficit combinado solo con folato. La mejoría neurológica puede tardar y ser incompleta; investigar otra causa si persiste deterioro.
- **Tiroides:** confirmar con TSH y T4 libre según resultado; tratar hipotiroidismo manifiesto y reevaluar. Una TSH discretamente elevada no explica por sí sola una demencia ni exige tratamiento para mejorar cognición.

Hidrocefalia normotensiva: seleccionar al candidato

- **Sospecha:** alteración de marcha, deterioro cognitivo e urgencia/incontinencia urinaria. La marcha suele predominar y preceder otros síntomas; la tríada puede estar incompleta y la evolución suele ser insidiosa.
- **Imagen:** ventriculomegalia y distribución compatible del LCR en TC/RM; distinguir hidrocefalia de dilatación por atrofia. Un índice de Evans mayor de 0,30 orienta, pero no establece por sí solo el diagnóstico.
- **Evaluación especializada:** examen de marcha y cognición antes/después de evacuación lumbar de LCR o drenaje seleccionado. Una respuesta positiva apoya beneficio de derivación; prueba negativa no lo descarta completamente.
- **Tratamiento:** derivación de LCR en personas seleccionadas por neurología/neurocirugía. La mejoría es variable, con frecuencia mayor en marcha; comorbilidades y complicaciones limitan el resultado. No es una demencia completamente reversible en todos los casos.

Hidrocefalia: de la sospecha a la selección



Cuándo acelerar y cómo seguir

- **Urgente:** deterioro rápido, fiebre, meningismo, crisis, somnolencia, cefalea nueva intensa o focalidad requieren evaluación hospitalaria por posibles causas tratables graves.
- **Plan:** definir alteración causal, tratamiento y punto de reevaluación. Comparar funcionamiento real, no solo un cambio pequeño de puntuación cognitiva.
- **Prevención:** sueño adecuado, audición/visión corregidas, alimentación suficiente, actividad y apoyo social. Suplementos vitamínicos sin déficit demostrado no equivalen a tratamiento de demencia.

CLAVES EUNACOM

Tratable no significa totalmente reversible.

Marcha alterada más ventriculomegalia merece evaluación de hidrocefalia, no derivación automática.

Referencias: [54](#), [56](#), [58](#), [59](#). Bibliografía al final.

Test neurocognitivos de screening

El tamizaje abre una evaluación; no la reemplaza

- **Objetivo:** detectar posible deterioro y establecer una línea basal. El diagnóstico exige historia, función, examen y estudio causal; un puntaje no determina etiología ni capacidad decisional global.
- **Preparar:** ambiente tranquilo, lentes/audífonos, idioma adecuado y condiciones motoras suficientes. Registrar escolaridad, alfabetización, versión, fecha y dificultades que alteren validez.
- **No interpretar en aislamiento:** delirium, depresión, sueño insuficiente, dolor y enfermedad aguda pueden bajar el rendimiento. Estabilizar y repetir cuando corresponda.
- **Informante:** documentar cambios respecto a funcionamiento previo; una persona con alta reserva cognitiva puede tener puntuación aparentemente normal y deterioro real.

Mini-Mental y vía chilena

- **MMSE completo:** instrumento de 30 puntos con orientación, registro/evocación, atención/cálculo y lenguaje/construcción. Su rendimiento depende de escolaridad y puede ser poco sensible a déficit ejecutivo leve.
- **Versiones:** no intercambiar cortes del MMSE completo, Mini-Mental modificado ni abreviado utilizado en otros programas. Registrar nombre exacto y formato; no trasladar un corte a una escala de distinto máximo.
- **OOTT GES:** el documento publicado en 2023 define sospecha fundada con síntomas compatibles, Mini-Mental modificado ≤ 21 puntos Y Pfeffer ≥ 6 ; requiere evaluación clínica, no constituye diagnóstico automático.
- **Pfeffer:** informante valora desempeño en actividades instrumentales; confirmar que la dificultad representa cambio cognitivo y no únicamente limitación física, sensorial o falta previa de oportunidad.
- **Discordancia:** sospecha clínica relevante con puntaje no alterado, o puntuación baja con aplicación inválida, requiere valoración individual/especializada. No cerrar evaluación solo por superar un corte.

MoCA: mayor demanda ejecutiva

- **Contenido:** habilidades visuoespaciales/ejecutivas, denominación, memoria, atención, lenguaje, abstracción y orientación. Puede apoyar detección de deterioro leve, pero tampoco diagnostica demencia.
- **Versión convencional:** total 30 puntos; instrucciones originales consideran 26 o más dentro del rango esperado y añaden 1 punto si escolaridad formal ≤ 12 años, sin superar 30.
- **Límites:** esos cortes no son universales para Chile ni para todas las versiones, edades o escolaridades. Utilizar normas pertinentes, requisitos de formación y condiciones oficiales de administración.
- **Seguimiento:** considerar efecto de práctica, intervalo y versiones alternativas; una variación pequeña aislada puede ser error de medición, no progresión o respuesta terapéutica.

Mini-Cog y reloj

- **Mini-Cog:** combina recuerdo diferido de 3 palabras con dibujo del reloj. Puntaje numérico: recuerdo 0-3; reloj normal 2, anormal 0; total 0-5.
- **Interpretación:** 0-2 indica mayor probabilidad de deterioro clínicamente relevante; 3-5 menor probabilidad, sin excluirlo. Usar instrucciones oficiales completas, no solo sumar cualquier tarea de reloj.
- **Reloj aislado:** explora planificación y habilidades visuoespaciales/construccionales; existen varios sistemas de puntuación. No asignar un único corte universal ni equiparlo a Mini-Cog.

- **Sesgos:** visión, temblor, paresia, familiaridad cultural con reloj analógico y escolaridad pueden alterar resultado. Describir la limitación y elegir alternativa apropiada.

Mini-Cog: dos componentes y un resultado

Recuerdo

Tres palabras: 0-3 puntos.

Reloj

Normal: 2 puntos; anormal: 0.

Total 0-5

0-2: mayor probabilidad de deterioro; 3-5 no lo excluye.

La puntuación exige administración oficial y evaluación posterior si existe sospecha.

Elegir la herramienta según la pregunta

- **Cambio agudo:** CAM/4AT para delirium, con búsqueda de causa; no sustituirlos por MMSE para explicar confusión aguda.
- **Queja persistente:** tamizaje cognitivo más funcionalidad e informante; derivar a evaluación neuropsicológica si discordancia, presentación atípica, inicio joven o necesidad de precisar perfil.
- **Autonomía:** escalas funcionales complementan cognición; dependencia física no equivale a demencia. Evaluar también ánimo y sobrecarga del cuidador.
- **Niñez:** EEDP/TEPSI y evaluación del desarrollo corresponden a su población; no utilizar cortes de pruebas cognitivas adultas para diagnosticar retraso infantil.

Elegir el test según la pregunta

Cambio agudo

Buscar delirium con CAM o 4AT y estudiar causa.

Declive persistente

Tamizaje cognitivo, informante y funcionamiento previo.

Pregunta compleja

Evaluación neuropsicológica y estudio etiológico dirigidos.

CLAVES EUNACOM

Una prueba positiva no confirma demencia y una negativa no la excluye.

Anotar siempre versión, escolaridad y condiciones de administración.

Referencias: [54](#), [56](#), [60](#), [61](#), [62](#). Bibliografía al final.

Trastornos del lenguaje

Separar lenguaje, habla y funciones corticales

- **Afasia:** trastorno adquirido del lenguaje por lesión cerebral; puede afectar expresión, comprensión, denominación, repetición, lectura y escritura. No equivale a sordera, confusión ni incapacidad motora para hablar.
- **Disartria:** alteración de ejecución motora del habla, con articulación/voz anormales; el lenguaje puede conservarse. La apraxia del habla altera la planificación de los movimientos articulatorios.
- **Apraxia gestual:** dificultad para ejecutar actos aprendidos pese a fuerza, coordinación elemental y comprensión suficientes; explorar gestos por orden e imitación. No basta que una persona ya no pueda tocar piano.
- **Agnosia:** dificultad para reconocer estímulos pese a percepción básica suficiente; precisar modalidad. La prosopagnosia altera reconocimiento de rostros; excluir primero déficit visual o de memoria global.

No toda dificultad para hablar es afasia

Afasia

Se altera el lenguaje: expresión, comprensión, lectura o escritura.

Disartria

Se altera la ejecución motora del habla.

Apraxia del habla

Se altera la planificación de los movimientos articulatorios.

Afasias: fluencia, comprensión y repetición

Síndrome	Fluencia y comprensión	Repetición y pistas
Broca	Habla escasa, esforzada, agramática; comprensión relativamente mejor, no siempre normal.	Repetición alterada; suele comprometer escritura. Red frontal dominante.
Wernicke	Habla fluida con parafasias y poco contenido; comprensión alterada.	Repetición alterada; lectura y escritura también pueden fallar. Red temporal posterior dominante.
Conducción	Habla relativamente fluida y comprensión relativamente preservada.	Repetición desproporcionadamente alterada, con errores fonémicos y autocorrecciones.
Global	Expresión y comprensión gravemente afectadas.	Repetición alterada; lesión extensa de red del lenguaje.
Transcortical	Motora: poco fluida, comprende mejor. Sensorial: fluida, comprende mal.	Repetición relativamente conservada; también existe forma mixta.

La repetición ayuda a distinguir patrones

Conducción

Repetición desproporcionadamente alterada con comprensión relativamente preservada.

Transcortical

Repetición relativamente conservada pese a alteración de fluencia o comprensión.

Broca / Wernicke

Repetición generalmente alterada; diferenciar por fluencia y comprensión.

Explorar y actuar ante una alteración adquirida

- **Examen:** conversación espontánea, nombrar objetos, seguir órdenes progresivas, repetir palabras/frases, leer y escribir; comprobar audición, idioma habitual y nivel previo.
- **Inicio súbito:** activar evaluación de ACV, documentar última vez normal y glicemia, aunque no haya hemiparesia. No demorar atención por intentar completar una batería de lenguaje.
- **Otros cursos:** crisis focal/postictal, tumor, trauma, infección y demencia pueden causar afasia. Lenguaje que empeora progresivamente sin inicio ictal orienta a evaluación de afasia primaria progresiva.
- **Imagen:** urgente en cuadro agudo según protocolo; RM y estudio etiológico dirigido en progresión. La localización clásica es orientadora: el lenguaje depende de redes, no de una única área aislada.

Lenguaje y habla en el desarrollo

- **Trastorno del desarrollo del lenguaje:** dificultades persistentes de comprensión o expresión que afectan vida cotidiana y aprendizaje, tras valorar condiciones biomédicas y exposición lingüística.
- **Evaluación:** audición formal, interacción/comunicación social, comprensión, expresión y otros dominios. El bilingüismo no causa por sí solo un trastorno; evaluar todas las lenguas relevantes con apoyo competente.
- **Sonidos del habla:** el término tradicional dislalia describe dificultades articulatorias; precisar si existe trastorno fonológico, estructural, auditivo o motor. La disfemia corresponde a tartamudez/alteración de fluidez.
- **Alarmas:** pérdida de palabras o habilidades, falta de respuesta a sonidos/nombre, escasa comunicación gestual o problemas globales del desarrollo requieren evaluación precoz. No indicar solo esperar a que hable.

Rehabilitar y facilitar la comunicación

- **Tratamiento:** tratar etiología e iniciar fonoaudiología según déficit; rehabilitación motora, lenguaje, lectura/escritura y comunicación funcional.

- **Entorno:** frases claras, una idea por vez, tiempo para responder, apoyo gestual/escrito y sistemas aumentativos si son útiles. Hablar directamente a la persona y comprobar lo que comprendió.
- **Seguimiento:** objetivos funcionales con familia/escuela, salud emocional y participación social. Una afasia no demuestra por sí sola falta de capacidad para toda decisión.
- **Comorbilidad:** buscar disfagia cuando la lesión o examen lo sugieren; habla alterada y deglución insegura son problemas relacionados, pero no equivalentes.

CLAVES EUNACOM

Afasia de conducción: repetición alterada; transcortical: relativamente preservada.

Toda afasia súbita necesita evaluación urgente de ACV.

Referencias: [63](#), [64](#), [65](#), [66](#). Bibliografía al final.

Trastornos de la atención

Atención: precisar comienzo y contexto

- **Explorar:** capacidad de sostener una tarea, seleccionar estímulos y cambiar foco. Distractibilidad, lentitud o errores pueden deberse a sueño, dolor, ansiedad, depresión, fármacos o lesión cerebral.
- **Historia:** comparar estado basal, inicio y fluctuación; obtener información familiar. Un adulto antes autónomo que se distrae bruscamente requiere estudio de delirium, no diagnóstico nuevo de TDAH.
- **Pruebas breves:** series inversas o meses hacia atrás ayudan, pero deben interpretarse con escolaridad, lenguaje y audición. Una tarea fallida no establece etiología.
- **Orientación preservada:** no descarta delirium; la inatención y el cambio agudo son más informativos. La somnolencia hipoactiva puede pasar inadvertida.

La cronología cambia el enfoque

Agudo y fluctuante

Buscar delirium y causa médica o tóxica.

Persistente desde infancia

Valorar neurodesarrollo y TDAH en varios contextos.

Con otras condiciones

Revisar sueño, ánimo, dolor, audición y fármacos.

Delirium y CAM correctamente aplicado

- **Delirium:** alteración aguda/subaguda de atención y conciencia del entorno, de curso fluctuante, con cambio cognitivo adicional por una causa médica, tóxica o de abstinencia; puede superponerse a demencia.
- **Presentaciones:** hiperactiva con agitación, hipoactiva con lentitud/somnolencia o mixta. Todas pueden ser graves; la ausencia de agitación no tranquiliza.
- **CAM:** exige 1) comienzo agudo y curso fluctuante, MÁS 2) inatención, MÁS 3) pensamiento desorganizado O 4) nivel de conciencia alterado. Fórmula: $1 + 2 + (3 \text{ o } 4)$.
- **Aplicación:** evaluar formalmente cognición y disponer de historia basal; entrenamiento y observación son necesarios. En UCI/no verbal se utiliza instrumento adaptado, como CAM-ICU.
- **Si hay duda entre demencia y delirium:** tratar primero la posible causa aguda y reevaluar la cognición después de estabilización.

CAM: se necesitan los componentes obligatorios

Obligatorio 1

Comienzo agudo y curso fluctuante.

Obligatorio 2

Inatención.

Además, uno

Pensamiento desorganizado O nivel de conciencia alterado.

Resultado positivo: $1 + 2 + (3 \text{ o } 4)$; interpretar con historia y evaluación clínica.

4AT: puntuación y límites

- **Alerta:** normal, 0; claramente anormal, 4. Valorar somnolencia persistente o agitación marcada, no una breve somnolencia inmediatamente al despertar.
- **AMT4:** edad, fecha de nacimiento, lugar y año actual: sin errores, 0; un error, 1; dos o más o imposible evaluar, 2.
- **Atención:** meses del año hacia atrás: al menos 7 correctos, 0; inicia pero logra menos de 7 o rehúsa, 1; imposible iniciar por enfermedad/inatención, 2.
- **Cambio agudo/fluctuación:** cambio importante en las últimas 2 semanas y presente en las últimas 24 horas: 4; ausente, 0. Recabar información de cuidadores/registros.
- **Total 0-12:** ≥ 4 sugiere posible delirium con o sin deterioro cognitivo; 1-3 posible deterioro cognitivo; 0 lo hace menos probable, pero no lo excluye. Es detección, no diagnóstico etiológico.

Buscar la causa y tratar de inmediato

- **Prioridades:** signos vitales, oxigenación, glicemia, hidratación, dolor, retención urinaria y fecaloma; revisar fármacos recientes, alcohol y retirada de sedantes.
- **Exámenes dirigidos:** hemograma, electrolitos, función renal y otros según clínica; ECG y estudio de infección si procede. TC por trauma, focalidad, disminución inexplicada de conciencia u otra sospecha, no automáticamente en toda inatención.
- **Entorno:** orientación, luz diurna, sueño nocturno, audífonos/lentes, movilización y presencia familiar; evitar sujeciones y sondas innecesarias. Corregir causa y mantener supervisión segura.
- **Antipsicóticos:** no son tratamiento rutinario del delirium. Considerarlos solo ante angustia grave o riesgo y fracaso de desescalada, con mínima dosis/tiempo, revisión de QT y efectos extrapiramidales; evitar haloperidol en Parkinson/Lewy.
- **Benzodiacepinas:** no tratar con ellas delirium común; son pertinentes en abstinencia de alcohol/benzodiacepinas u otras indicaciones específicas. La urgencia y necesidad de hospitalización dependen de causa, gravedad y seguridad.

TDAH: patrón persistente del neurodesarrollo

- **Marco DSM-5:** al menos 6 síntomas de inatención o de hiperactividad/impulsividad en menores de 17 años; desde 17 años, al menos 5. Persisten ≥ 6 meses, exceden lo esperable y afectan funcionamiento.
- **Condiciones:** varios síntomas antes de los 12 años, presencia en al menos 2 contextos y deterioro claro; no se explican mejor por otro trastorno. Puede predominar inatención, hiperactividad/impulsividad o ambas.
- **Evaluación:** historia evolutiva, informes de casa/escuela o trabajo, escalas validadas y búsqueda de comorbilidades. No hay una prueba de laboratorio, EEG o imagen que confirme TDAH de rutina.
- **Diferenciales:** falta de sueño/SAHOS, ansiedad, depresión, hipoacusia, dificultad de aprendizaje, trauma psicosocial, sustancias y crisis de ausencia si episodios estereotipados.

Intervención y seguimiento de la atención persistente

- **Base:** psicoeducación, hábitos de sueño, adaptación del entorno y estrategias de organización; coordinar familia, escuela y profesional tratante.
- **Niños pequeños:** intervención conductual y entrenamiento a cuidadores primero; tratamiento farmacológico requiere evaluación por edad, gravedad y respuesta, con pauta especializada.
- **Medicamentos:** estimulantes u otras opciones se eligen individualmente; controlar apetito/peso, crecimiento, sueño, presión, pulso, ánimo y riesgo de uso inadecuado.
- **Objetivo:** mejorar aprendizaje, relaciones y seguridad, no sedar. Reevaluar respuesta real y diagnósticos coexistentes; un rendimiento cognitivo normal no excluye TDAH.

CLAVES EUNACOM

CAM = inicio agudo/fluctuante + inatención + pensamiento desorganizado o conciencia alterada.

La inatención aguda requiere buscar una causa médica.

Referencias: [67](#), [62](#), [68](#), [69](#), [70](#), [65](#). Bibliografía al final.

Trastornos neuropsiquiátricos

Integrar conducta, cerebro y contexto

- **Manifestaciones:** depresión, ansiedad, apatía, irritabilidad, desinhibición, psicosis y cambios de personalidad pueden acompañar enfermedad neurológica, aparecer por fármacos o constituir un trastorno psiquiátrico coexistente.
- **Tiempo:** cambio agudo con inatención exige delirium; síntomas progresivos de personalidad/lenguaje orientan a redes frontotemporales. Un síntoma conductual aislado no localiza una lesión con certeza.
- **Historia:** estado previo, desencadenantes, sustancias, sueño, dolor, crisis, tratamientos y función; entrevistar a informante sin excluir a la persona de la conversación.
- **Urgencias:** riesgo suicida, violencia, incapacidad de autocuidado, catatonía, fiebre con rigidez o alteración rápida de conciencia requieren evaluación inmediata.

Síntomas psicológicos y conductuales en demencia

- **Primero:** buscar dolor, hambre, necesidad de baño, infección, estreñimiento, sobreestimulación, soledad o problemas de comunicación. Registrar conducta concreta, frecuencia y situación desencadenante.
- **Intervención:** rutina predecible, actividad con sentido, comunicación simple, acompañamiento y apoyo al cuidador. El vagabundeo o insomnio aislados no justifican automáticamente un antipsicótico.
- **Fármacos:** considerar solo un blanco clínico definido y revisar efectos. MINSAL favorece manejo no farmacológico estructurado; en síntomas afectivos/irritabilidad persistentes pueden considerarse ISRS según evaluación.
- **Antipsicóticos:** reservar para psicosis o agresión grave con riesgo/malestar relevante. Explicar aumento de riesgo cerebrovascular y mortalidad; mínima dosis, plazo corto y reevaluación.
- **Risperidona en Chile:** OOTT recoge la restricción ISP a agresión persistente en Alzheimer moderado-grave que no responde a medidas no farmacológicas y supone riesgo; uso de corto plazo, hasta 6 semanas. No extrapolar a toda demencia.

Una conducta nueva necesita explicación

Desencadenantes

Buscar dolor, necesidad de baño, infección, ambiente o comunicación.

Apoyos

Adaptar rutina, acompañamiento y estrategias del cuidador.

Riesgo

Valorar daño o malestar grave; fármacos solo con objetivo y seguimiento.

Ánimo, apatía y efectos de medicamentos

- **Depresión:** ánimo bajo o anhedonia, culpa/desesperanza y síntomas vegetativos; preguntar directamente por suicidio. La apatía es menor iniciativa y motivación, y puede existir sin tristeza.
- **Contextos:** buscar depresión tras ACV, en Parkinson y epilepsia; distinguir episodios afectivos de labilidad emocional o expresión pseudobulbar.
- **Iatrogenia:** corticoides, dopaminérgicos, anticolinérgicos y algunos fármacos anticrisis pueden alterar ánimo, conducta o percepción. Revisar relación temporal, dosis e interacciones sin suspensiones bruscas peligrosas.
- **Alucinaciones:** explorar nivel de conciencia, visión, sueño, fármacos y enfermedad de Lewy/Parkinson; el contenido visual no establece por sí solo etiología.

Trastorno neurológico funcional

- **Concepto:** síntomas motores, sensitivos o episodios funcionales reales e involuntarios relacionados con alteración del funcionamiento de redes; no equivalen a simulación ni requieren un estresor identificable.
- **Diagnóstico:** se apoya en signos clínicos positivos de inconsistencia o incongruencia demostrables por un profesional competente; no basta una RM normal, ansiedad o ausencia de explicación inicial.
- **Comorbilidad:** puede coexistir con epilepsia u otra enfermedad neurológica. Descartar urgencias según la presentación y evitar etiquetar prematuramente.
- **Tratamiento:** explicar el diagnóstico sin confrontación, acordar objetivos funcionales y coordinar neurología, rehabilitación y salud mental según necesidades; tratar comorbilidades y evitar pruebas repetidas sin nueva indicación.

CLAVES EUNACOM

Un cambio conductual brusco obliga a descartar delirium.

El diagnóstico funcional requiere signos positivos, no solo estudios normales.

Referencias: [54](#), [55](#), [68](#), [71](#). Bibliografía al final.

Trastornos de aprendizaje

Distinguir un trastorno específico de un bajo rendimiento

- **Trastorno del aprendizaje:** dificultad persistente para adquirir habilidades académicas, desproporcionada para edad y enseñanza recibida, con impacto funcional. No implica falta de esfuerzo ni se establece por una nota baja.
- **Lectura:** la dislexia afecta principalmente precisión, fluidez o decodificación; explorar además comprensión. La dificultad para leer por pérdida de una habilidad previamente adquirida es alexia y exige otro enfoque.
- **Escritura:** valorar ortografía, construcción de frases y organización del texto; la disgrafía puede describir dificultad del grafismo y requiere precisar componente motor versus lingüístico.
- **Matemáticas:** la discalculia afecta sentido numérico, cálculo o razonamiento matemático. Los perfiles pueden coexistir y requieren evaluación estandarizada, adaptada al idioma y escolaridad.

Evaluación clínica, educativa y familiar

- **Historia:** desarrollo, lenguaje temprano, antecedentes perinatales y familiares, asistencia escolar, métodos de enseñanza, cambios de colegio y respuesta a apoyos previos.
- **Exploración:** audición, visión, lenguaje oral, examen neurológico y habilidades motoras. Recoger informes de familia y docentes; evaluar autoestima, ansiedad, acoso y contexto social.
- **Diferenciales:** enseñanza insuficiente, barrera idiomática, discapacidad intelectual, trastorno del lenguaje, TDAH, autismo, trastornos afectivos, privación de sueño y enfermedad neurológica.
- **Pruebas:** evaluación psicopedagógica de lectura/escritura/cálculo; neuropsicología según complejidad. EEG, RM y laboratorio no son rutinarios si no hay signos que sugieran una causa específica.

Bajo rendimiento: evaluar más de una dimensión

Aprendizajes

Lectura, escritura y matemáticas; perfil de fortalezas y dificultades.

Salud

Audición, visión, lenguaje, atención, sueño y examen neurológico.

Contexto

Enseñanza, idioma, asistencia, apoyos y bienestar emocional.

Intervención que modifica el desempeño

- **Lectura:** enseñanza explícita y sistemática de conciencia fonológica, correspondencias grafema-fonema, decodificación, fluidez y comprensión; intensidad y progresión según respuesta.
- **Apoyos:** adaptar tiempos, instrucciones, formatos de evaluación y herramientas de acceso; mantener objetivos de aprendizaje realistas y fortalezas del estudiante.
- **Red chilena:** coordinar familia, escuela, fonoaudiología y psicopedagogía; evaluación integral para apoyos y Programa de Integración Escolar según necesidades y normativa educativa.
- **Fármacos:** no existe medicación que corrija por sí misma dislexia o discalculia. Tratar TDAH u otra comorbilidad cuando corresponda, sin sustituir enseñanza específica.

Seguimiento y signos que cambian la prioridad

- **Medir progreso:** comparar habilidades concretas y participación escolar tras apoyos, no solo calificaciones. Ajustar intervenciones y revisar barreras de acceso o asistencia.
- **Urgencia diagnóstica:** pérdida de habilidades, crisis, focalidad, cefalea con alarmas o deterioro rápido no son típicos de un trastorno específico del aprendizaje.
- **Comunicación:** explicar que el problema no define la inteligencia ni el valor del niño; evitar estigmatizar y reforzar estrategias útiles.

- **Transición:** las dificultades pueden persistir en adolescencia/adulthood; mantener adaptaciones en estudios y trabajo según funcionamiento.

CLAVES EUNACOM

Dislexia del desarrollo y alexia adquirida requieren enfoques distintos.

El apoyo educativo específico es el eje del tratamiento.

Referencias: [72](#), [73](#), [65](#). Bibliografía al final.

Trastornos del sueño

Insomnio: diagnóstico y primera línea

- **Definición:** dificultad para iniciar o mantener sueño, o despertar precoz, pese a oportunidad adecuada, con repercusión diurna. El trastorno crónico suele exigir al menos 3 noches/semana durante 3 meses.
- **Historia:** horarios, siestas, turnos, ambiente, sustancias, dolor, ánimo y fármacos; usar diario de sueño. Diferenciar dormir poco por falta de oportunidad de incapacidad para dormir.
- **Primera línea:** terapia cognitivo-conductual para insomnio: control de estímulos, ajuste del tiempo en cama, técnicas cognitivas y relajación. La higiene del sueño aislada suele ser insuficiente en insomnio crónico.
- **Hábitos:** horario regular, luz y actividad diurnas, limitar cafeína tarde/alcohol y pantallas nocturnas; cama asociada al sueño. Adaptar restricción del tiempo en cama si hay riesgo de caídas, somnolencia marcada o comorbilidad.
- **Fármacos:** solo tras evaluación, con objetivo y duración limitada. Benzodiacepinas e hipnóticos Z pueden provocar dependencia, caídas, delirium y deterioro psicomotor; los Z no son una alternativa inocua en mayores.
- **Melatonina:** puede ayudar en trastornos circadianos seleccionados; importan horario e indicación. No reemplaza la evaluación ni es tratamiento universal del insomnio, particularmente en niños.

Somnolencia excesiva y apnea obstructiva

- **Somnolencia:** tendencia a dormirse involuntariamente, distinta de fatiga. No se define solo por dormir más de 11 horas; descartar privación de sueño, sedantes, depresión, apnea y alteración circadiana.
- **SAHOS adulto:** ronquido, apneas presenciadas, sueño no reparador, cefalea matinal o somnolencia; obesidad e hipertensión aumentan sospecha. Epworth/STOP-Bang orientan riesgo, pero no confirman diagnóstico.
- **Confirmación:** poligrafía respiratoria o polisomnografía según complejidad; estudio negativo con alta sospecha exige reevaluación. IAH adulto: leve 5 a <15, moderado 15 a <30, grave ≥ 30 eventos/hora.
- **Manejo:** reducción de peso si corresponde, evitar alcohol/sedantes y tratar obstrucción. CPAP está indicada según gravedad, síntomas y comorbilidad; dispositivo mandibular o intervención anatómica en candidatos seleccionados.
- **Seguridad:** somnolencia al conducir exige suspender conducción hasta evaluación/control. En niños, ronquido con pausas y alteración conductual puede ser apnea; no aplicarles los umbrales adultos.

Antes de atribuir somnolencia a hipersomnía

Oportunidad

Comprobar cantidad real de sueño y horarios.

Sustancias

Buscar sedantes, alcohol y efectos farmacológicos.

Respiración

Pesquisar ronquidos, pausas y apnea obstructiva.

Seguridad

No conducir si hay sueño involuntario; estudiar la causa.

Narcolepsia e hipersomnía central

- **Clínica:** somnolencia/ataques de sueño diurnos persistentes durante ≥ 3 meses. Cataplejía: pérdida brusca del tono por emoción con conciencia conservada; pueden coexistir parálisis del sueño y alucinaciones al dormirse/despertar.
- **Interpretación:** parálisis y alucinaciones aisladas pueden ocurrir en personas sanas; con somnolencia persistente requieren evaluación. La tétrada completa no es obligatoria.
- **Estudio:** especialista, sueño nocturno suficiente documentado y control de fármacos/confusores; polisomnografía seguida de test de latencias múltiples. Latencia media ≤ 8 minutos y ≥ 2 inicios REM apoyan narcolepsia en contexto adecuado.
- **Hipersomnía idiopática:** sueño prolongado o somnolencia con despertar muy difícil, sin explicación alternativa ni criterios de narcolepsia. Dormir ≥ 11 horas es una posible evidencia objetiva, no una definición general de hipersomnía.
- **Tratamiento:** horarios, siestas programadas y medidas de seguridad; promotores de vigilia como modafinilo y terapias de cataplejía bajo especialista. Revisar interacciones y riesgos; cafeína no sustituye diagnóstico ni seguimiento.

Piernas inquietas: clínica y tratamiento actualizado

- **Criterios:** necesidad de mover piernas con sensaciones desagradables; aparece/empeora en reposo, mejora con movimiento, predomina al anochecer/noche y no se explica por calambre, edema, neuropatía u otra condición.
- **Evaluación:** es clínico; preguntar por embarazo, ERC, fármacos y apnea. Medir ferritina y saturación de transferrina; una ferritina normal para anemia puede ser insuficiente para este trastorno.
- **Hierro en adultos:** AASM propone reposición si ferritina ≤ 75 ng/mL o saturación $< 20\%$; entre 75-100 ng/mL, considerar hierro IV cuando corresponde. Elegir vía y dosis según producto, tolerancia y riesgo, evitando sobrecarga.
- **Medidas:** revisar cafeína/alcohol, antihistamínicos sedantes, fármacos serotoninérgicos o antidopaminérgicos y apnea sin tratar; no suspender terapias necesarias sin plan.

- **Persistencia relevante:** gabapentina/pregabalina son opciones respaldadas, ajustadas a función renal y riesgo de sedación/caídas. Agonistas dopaminérgicos no se recomiendan rutinariamente por aumento paradójico progresivo de síntomas y otros riesgos.

El patrón de piernas inquietas

Reposo

Necesidad de mover las piernas y sensaciones molestas.

Movimiento

Alivio mientras camina o mueve las piernas.

Noche

Predomina al anochecer o durante la noche.

Excluir imitadores

Calambres, neuropatía, edema y otras causas no deben explicar mejor el cuadro.

Parasomnias: distinguir el episodio

Evento	Patrón orientador	Conducta
Pesadilla	Sueño REM, habitualmente segunda mitad; despierta y recuerda relato angustiante.	Asegurar sueño, explorar estrés/trauma; terapia específica si frecuente o incapacitante.
Terror nocturno/sonambulismo	Despertar incompleto desde NREM profundo, más frecuente al inicio; confusión y poco recuerdo.	Proteger ambiente, horarios regulares; no sacudir ni castigar. Evaluar lesiones, recurrencia o inicio atípico.
Conducta de sueño REM	Representa sueños mediante movimientos, gritos o golpes; riesgo de lesión.	Derivar para polisomnografía y evaluación neurológica; asociación con sinucleinopatías, sin diagnóstico inevitable.

Recuerdo y estado al despertar orientan

Pesadilla REM

Despierta y recuerda el sueño angustiante.

Terror NREM

Despertar incompleto, confusión y poco recuerdo.

Conducta REM

Movimientos que representan sueños; prevenir lesiones y estudiar.

Alarmas nocturnas y seguimiento

- **Posible crisis:** episodios muy breves, estereotipados, frecuentes, con focalidad o lesiones necesitan diagnóstico diferencial de epilepsia nocturna; un video seguro puede ayudar.
- **Parasomnias:** no todas son normales o requieren solo tranquilización. Lesiones, somnolencia diurna, apnea, inicio adulto o gran impacto justifican estudio.
- **Seguridad REM:** retirar armas/objetos peligrosos, proteger bordes y considerar dormir separado si existe riesgo. Melatonina o clonazepam se seleccionan por especialista, con especial cautela ante caídas, deterioro cognitivo y apnea.
- **Seguimiento:** valorar sueño, funcionamiento diurno, adherencia y efectos adversos. Evitar encadenar sedantes y estimulantes sin identificar el trastorno de base.

CLAVES EUNACOM

Somnolencia al volante es una señal de seguridad inmediata.

Piernas inquietas exige los criterios clínicos; movimientos nocturnos aislados no bastan.

Referencias: [74](#), [75](#), [76](#), [77](#), [78](#), [79](#), [54](#). Bibliografía al final.

Movimiento, marcha y sensibilidad

Usar el patrón del examen para orientar diagnósticos y necesidades de rehabilitación.

Enfermedad de Parkinson y parkinsonismos

Reconocer parkinsonismo

- **Núcleo clínico:** bradicinesia con decremento de amplitud o velocidad al repetir movimientos, acompañada de rigidez y/o temblor de reposo. No es obligatorio reunir los tres síntomas.
- **Parkinson típico:** comienzo habitualmente asimétrico, temblor de reposo, rigidez en rueda dentada, menor braceo, hipomimia, menor parpadeo, micrografía y marcha de pasos cortos.
- **Manifestaciones no motoras:** constipación, hiposmia, trastorno conductual del sueño REM, depresión, disautonomía y deterioro cognitivo. Preguntarlas activamente; condicionan tratamiento y calidad de vida.
- **Confirmación:** diagnóstico clínico especializado. RM si hay datos atípicos; estudios dopaminérgicos se reservan para incertidumbre seleccionada y no reemplazan el examen.

El núcleo del parkinsonismo

Bradicinesia

Lentitud con decremento al repetir.

Rigidez y/o temblor

Al menos uno acompaña a bradicinesia.

Contexto

Asimetría y manifestaciones no motoras orientan la etiología.

Parkinsonismos y movimientos que no son temblor

- **Secundario:** revisar antipsicóticos, metoclopramida y otros bloqueadores dopaminérgicos; considerar lesiones vasculares. La simetría orienta, pero no prueba origen farmacológico.
- **Atípico:** caídas precoces, disautonomía intensa, parálisis de mirada vertical, signos cerebelosos o piramidales, progresión rápida o escasa respuesta dopaminérgica justifican reconsiderar el diagnóstico.
- **Cuerpos de Lewy:** demencia, fluctuaciones y alucinaciones visuales cercanas al comienzo motor; evitar neurolepticos potentes. La cronología cognitiva ayuda a distinguirlo de demencia en Parkinson avanzado.

- **Corea:** movimientos irregulares y fluidos; Huntington combina herencia autosómica dominante, alteraciones conductuales y cognitivas. Sydenham puede seguir infección estreptocócica dentro de enfermedad reumática.
- **Balismo:** movimientos amplios y proximales, especialmente hemicorporales; inicio brusco obliga a buscar lesión vascular o causa metabólica, incluida hiperglicemia.

Elegir tratamiento dopaminérgico

- **Levodopa:** precursor de dopamina asociado a carbidopa/benserazida, inhibidores periféricos de descarboxilasa; no son agonistas dopaminérgicos. Ajustar dosis gradualmente a función y efectos adversos.
- **Guía chilena:** MINSAL 2017 sugiere agonistas de novo de forma condicional, con evidencia baja, especialmente en jóvenes. No implica indicarlos a toda persona con Parkinson.
- **Complemento internacional:** NICE favorece levodopa cuando afecta la calidad de vida; AAN la prefiere como tratamiento dopaminérgico inicial. Individualizar por edad, cognición, somnolencia e impulsividad.
- **Agonistas:** pramipexol, ropinirol o rotigotina pueden causar alucinaciones, hipotensión, sueño súbito y trastornos de control de impulsos. Evitarlos especialmente con esos antecedentes o alto riesgo cognitivo.
- **Fluctuaciones/disquinesias:** optimizar horarios y tratamiento con especialista; considerar inhibidor MAO-B/COMT, agonista o amantadina según problema. Amantadina exige precaución y ajuste renal.

Tres decisiones antes de iniciar

Impacto funcional

Levodopa tiene fuerte efecto motor.

Riesgo del paciente

Cognición, somnolencia, hipotensión e impulsividad.

Tipo de fármaco

Levodopa es precursor; los agonistas actúan sobre receptores.

Seguridad y rehabilitación continuada

- **Horarios:** administrar medicación a la hora habitual y evitar suspensión brusca, incluso hospitalizado; puede precipitar acinesia grave y síndrome hiperpirético. Resolver precozmente ayuno o dificultad para tragar.
- **Apoyo:** ejercicio, kinesioterapia, terapia ocupacional, fonoaudiología, prevención de caídas y manejo nutricional. Evaluar deglución, hipotensión ortostática, ánimo, sueño y carga del cuidador.
- **Psicosis:** buscar delirium, infección y medicamentos; no iniciar haloperidol o metoclopramida por rutina. Ajustes y antipsicótico apropiado requieren valoración especializada.

- **Estimulación cerebral profunda:** valorar ante fluctuaciones/disquinesias incapacitantes pese a tratamiento óptimo o temblor grave resistente a levodopa, incluso sin fluctuaciones. Selección multidisciplinaria, cognitiva y psiquiátrica.
- **Terapias de infusión:** opción especializada para complicaciones motoras con respuesta a levodopa; individualizar beneficio, función, cognición y apoyo para manejar el dispositivo.

Efectos extrapiramidales por medicamentos

- **Distonía aguda:** postura sostenida dolorosa, tortícolis o crisis oculógira tras iniciar/aumentar antidopaminérgico. Suspender desencadenante y tratar con anticolinérgico según protocolo; compromiso laríngeo es emergencia.
- **Acatisia:** inquietud interna con necesidad de moverse; puede confundirse con agitación psiquiátrica. Revisar/reducir o cambiar fármaco; propranolol o benzodiazepina en casos seleccionados.
- **Disquinesia tardía:** movimientos orobucolinguales u otros tras exposición sostenida. Puede persistir, pero no es necesariamente irreversible: valoración, ajuste planificado y eventual inhibidor VMAT2 según disponibilidad.
- **No retirar a ciegas:** cambios del antipsicótico deben considerar recaída psiquiátrica; los anticolinérgicos usados para distonía aguda pueden empeorar disquinesia tardía.

Distinguir la reacción al medicamento

Distonía

Postura sostenida aguda; urgencia si compromete laringe.

Acatisia

Inquietud interna y necesidad de moverse.

Disquinesia tardía

Movimientos involuntarios tras exposición prolongada; requiere manejo específico.

Síndrome neuroléptico maligno

- **Sospecha:** rigidez, hipertermia, alteración mental y disautonomía tras bloqueo dopaminérgico o retiro dopaminérgico. CK elevada/rabdomiólisis apoyan; un dato ausente temprano no lo descarta.
- **Urgencia:** retirar desencadenante, hospitalizar, enfriar, hidratar según perfusión y vigilar riñón, electrolitos, respiración y arritmias. Descartar sepsis, catatonia maligna y toxicidad serotoninérgica.
- **Tratamiento especializado:** benzodiazepinas y, según gravedad, bromocriptina, dantroleno u otras medidas. Dantroleno no es un antídoto universal que sustituya el soporte.

- **Diferencial:** hipertermia maligna se relaciona con anestésicos volátiles/succinilcolina y requiere protocolo anestésico específico; no equivale a neuroléptico maligno.

CLAVES EUNACOM

Bradicinesia más rigidez o temblor define parkinsonismo.

No suspender bruscamente levodopa.

Referencias: [80](#), [81](#), [82](#), [83](#), [84](#), [85](#). Bibliografía al final.

Temblor esencial

Definir antes de tratar

- **Temblor:** oscilación rítmica involuntaria. Describir reposo, postura, acción, distribución, simetría, evolución y repercusión al escribir, beber o comer.
- **Esencial:** temblor de acción bilateral de extremidades superiores, con o sin cabeza/voz. El consenso MDS exige al menos 3 años y ausencia de parkinsonismo, ataxia o distonía definidos.
- **Evolución corta:** un patrón similar de menor duración se observa y clasifica provisionalmente; no esperar tres años para evaluar o aliviar discapacidad.
- **Contexto:** historia familiar puede apoyar; mejoría con alcohol no confirma ni constituye tratamiento. Temblor aislado de cabeza o voz exige considerar otras etiologías.

Patrones orientadores

Patrón	Hallazgo acompañante
Esencial	Acción/postura bilateral; sin bradicinesia o rigidez propias de parkinsonismo.
Parkinsoniano	Predomina en reposo, suele ser asimétrico; bradicinesia y/o rigidez.
Cerebeloso	Aumenta cerca del blanco; dismetría, alteración de marcha u oculomotricidad.
Fisiológico aumentado / farmacológico	Ansiedad, cafeína, hipertiroidismo, hipoglicemia, betaagonistas, litio o valproato, entre otros.

El movimiento que desencadena el temblor

Reposo

Buscar bradicinesia y rigidez.

Postura / acción

Esencial, fisiológico aumentado o medicamentos.

Acercarse al blanco

Si hay dismetría, explorar cerebelo.

Evaluación dirigida

- **Examen:** manos en reposo y extendidas, espiral/escritura, dedo-nariz, tono, velocidad repetitiva, marcha y voz. Revisar fármacos, alcohol y signos tiroideos.
- **Pruebas:** TSH, glicemia y otros exámenes según sospecha; no pedir RM de rutina para un cuadro típico. Inicio súbito, focalidad o progresión rápida exige evaluación urgente.
- **Derivar:** diagnóstico incierto, temblor asimétrico con lentitud/rigidez, otros signos neurológicos o incapacidad importante.

Manejo según repercusión

- **Leve:** educación, reducción de desencadenantes y adaptaciones de utensilios/actividad; tratar la causa cuando no sea esencial.
- **Fármacos:** propranolol o primidona son opciones habituales, con titulación y evaluación de respuesta. Propranolol exige revisar asma, bradicardia, bloqueo e hipotensión; primidona puede producir sedación y ataxia.
- **Interpretación de evidencia:** la revisión MDS más reciente reconoce limitaciones de certeza; la selección combina ensayos disponibles, tolerancia y beneficio funcional observado, sin prometer control completo.
- **Refractario incapacitante:** especialista puede valorar toxina botulínica, estimulación cerebral profunda o ultrasonido focalizado en candidatos; discutir debilidad, equilibrio y otros riesgos del procedimiento.

CLAVES EUNACOM

Temblor de acción aislado no equivale a Parkinson.

Tratar la discapacidad y la causa, no solo la amplitud visible.

Referencias: [86](#), [87](#), [88](#). Bibliografía al final.

Trastornos de la marcha

Observar antes de nombrar

- **Exploración segura:** levantarse, iniciar pasos, base, longitud, braceo, giros y detención; observar talones, puntas y tándem si puede hacerlo sin caer.
- **Integrar:** fuerza, tono, reflejos, sensibilidad profunda, coordinación, visión, sistema vestibular, articulaciones, cognición y presión ortostática. Un trastorno de marcha puede ser multifactorial.
- **Tiempo:** aparición súbita sugiere evento agudo; progresión en días/semanas requiere estudio prioritario. No atribuir inestabilidad nueva a la edad o a vértigo sin examen.

Patrones que ayudan a localizar

Marcha	Hallazgo orientador
Hemiparética / espástica	Circunducción o patrón en tijera; aumento de tono y signos piramidales.
Parkinsoniana	Pasos cortos, menor braceo, dificultad de inicio/giros y congelamiento.
Steppage	Eleva rodilla para evitar arrastrar pie caído; neuropatía peronea, raíz L5 o polineuropatía.
Miopática	Balanceo de pelvis por debilidad de cinturas; dificultad para levantarse.
Cerebelosa / sensitiva	Cerebelosa: base amplia e irregularidad. Sensitiva: pierde estabilidad al retirar visión, con mala propiocepción.
Frontal / apráxica	Pies parecen adheridos al suelo y cuesta iniciar; buscar compromiso frontal o hidrocefalia según contexto.

La marcha ofrece pistas distintas

Espástica

Espasticidad y circunducción/tijera.

Parkinsoniana

Pasos cortos y dificultad de inicio.

Steppage

Pie caído que exige elevar rodilla.

Atáxica

Base amplia o dependencia visual.

Miopática / frontal

Debilidad de cinturas o dificultad para organizar el paso.

Qué estudiar y cuándo derivar

- **Urgencia:** marcha súbitamente atáxica, nueva focalidad, cefalea intensa o incapacidad para mantenerse de pie requieren descartar ACV y otras lesiones centrales.
- **Progresiva:** revisar sedantes, alcohol, B12, tiroides y causas estructurales según examen; RM y estudio neurofisiológico se eligen por localización.

- **Hidrocefalia normotensiva:** marcha alterada con deterioro cognitivo/urgencia urinaria orienta, sin exigir tríada completa. Neuroimagen y evaluación especializada determinan elegibilidad para pruebas de drenaje/tratamiento.

Prevenir caída mientras se investiga

- **Intervenir:** fisioterapia, fuerza/equilibrio, ayudas técnicas bien ajustadas, calzado, visión y entorno; tratar dolor y causas reversibles.
- **Medicamentos:** reducir carga sedante cuando sea posible y revisar hipotensión ortostática; no retirar tratamientos neurológicos esenciales abruptamente.
- **Seguimiento:** registrar caídas, autonomía y necesidad de apoyo. Manejo compartido entre neurología, rehabilitación, APS y cuidadores; teleconsulta de apoyo si la red dispone, sin sustituir exploración necesaria.

CLAVES EUNACOM

La marcha integra sistemas motores, sensitivos, cerebelosos y cognitivos.

Una marcha agudamente alterada exige diagnóstico urgente.

Referencias: [89](#), [81](#), [90](#). Bibliografía al final.

Síndrome atáxico

Ataxia significa incoordinación

- **Cerebelo:** dismetría, temblor de intención, disdiadococinesia, marcha de base amplia, disartria y alteraciones oculomotoras. Dismetría es error de amplitud, no sinónimo de temblor.
- **Lateralidad:** lesión hemisférica cerebelosa suele producir incoordinación ipsilateral; vermis afecta especialmente tronco/marcha. Explorar sentado y en extremidades, no solo caminando.
- **Pruebas:** dedo-nariz, talón-rodilla, movimientos alternantes, tándem y control postural. Debilidad, pérdida sensitiva o mala comprensión pueden alterar la ejecución sin lesión cerebelosa.

Comparar tres mecanismos

Mecanismo	Datos acompañantes
Cerebeloso	Inestabilidad incluso con ojos abiertos; dismetría y oculomotricidad/disartria según sitio.
Sensitivo	Pérdida de posición/vibración y empeoramiento marcado sin visión; Romberg positivo si logra sostenerse con ojos abiertos.
Vestibular	Vértigo, nistagmo y lateropulsión; buscar signos centrales antes de atribuirlo al oído.

Romberg no es una prueba exclusiva de cerebelo. Los mecanismos pueden coexistir.

Tres mecanismos de inestabilidad

Cerebeloso

Dismetría y dificultad incluso con ojos abiertos.

Sensitivo

Propiocepción alterada; retirar visión empeora mucho.

Vestibular

Vértigo, nistagmo y lateropulsión; revisar signos centrales.

Tiempo de inicio y causas

- **Súbito:** ACV/hemorragia de circulación posterior hasta demostrar otra causa; incapacidad para mantenerse sentado/de pie o cefalea intensa son alarmas. No descartar por TC inicial normal.
- **Agudo/subagudo:** alcohol/fármacos, déficit de tiamina, desmielinización, infección/postinfección, tumor o mecanismo autoinmune/paraneoplásico.
- **Crónico:** causas genéticas, degenerativas, tóxicas o carenciales. Historia familiar negativa no excluye etiología genética; buscar B12, tiroides y otras causas reversibles según clínica.
- **Niños:** ataxia posinfecciosa, incluida posvaricela, es posible, pero exige descartar intoxicación, infección activa, tumor y otras causas según examen/evolución.

Estudio, tratamiento y seguridad

- **Estudio:** RM orientada al SNC y pruebas según evolución; en urgencia activar vía de ACV y utilizar imagen disponible sin retrasar traslado. Laboratorio tóxico/metabólico dirigido.
- **Tratamiento:** de la causa, incluida corrección de carencia o tóxico y terapia vascular/inflamatoria cuando corresponda. Rehabilitación, coordinación, equilibrio y ayudas reducen discapacidad.
- **Riesgos:** evaluar deglución, caídas y autonomía. Deterioro de conciencia, cefalea/vómitos o signos de hidrocefalia en lesión posterior requieren valoración urgente.

CLAVES EUNACOM

Dismetría y temblor de intención son hallazgos distintos.

Ataxia súbita exige descartar ACV posterior.

Referencias: [89](#), [91](#). Bibliografía al final.

Síndromes sensitivos (dolor talámico, hemihipoestesia, etc.)

Explorar modalidades y mapa corporal

- **Superficial:** tacto, dolor y temperatura; profunda, posición y vibración. Comparar lados y distal/proximal con ojos cerrados, explicando la tarea y evitando estímulos lesivos.
- **Cortical:** extinción, discriminación y reconocimiento táctil requieren sensibilidad primaria y atención suficientes. Astereognosia no se diagnostica si la mano simplemente no siente.
- **Síntomas:** hipoestesia/anestesia son pérdida; parestesias, disestesias, alodinia e hiperalgesia son fenómenos positivos. Pérdida sensitiva y dolor pueden coexistir.

Distribución orientadora

Mapa	Localización probable
Hemihipoestesia	Tálamo, cápsula o corteza contralateral; cruzada cara-cuerpo orienta a tronco.
Nivel en tronco	Médula, especialmente con paresia/esfínteres.
Dermatoma / nervio	Raíz o nervio periférico; comparar fuerza y reflejos.
Calcetín y guante	Polineuropatía distal; reflejos deprimidos apoyan periférico.
Disociación sensitiva	Pérdida de dolor/temperatura con posición conservada, o patrón inverso; orienta a vías distintas y requiere estudio.

El mapa sensitivo orienta el sitio

Un hemicuerpo

Encéfalo contralateral; valorar inicio vascular.

Nivel en tronco

Médula.

Dermatoma / nervio

Raíz o nervio periférico.

Calcetín y guante

Polineuropatía distal.

Urgencias y diferenciales temporales

- **Inicio súbito unilateral:** evaluar ACV/TIA aunque solo exista sensibilidad alterada. Registrar última vez asintomático y otros signos; no tranquilizar por fuerza normal.
- **Progresión rápida bilateral:** con debilidad, ataxia o disautonomía requiere urgencia por médula/neuropatía aguda. Nivel sensitivo con retención es una alarma medular.

- **Aura:** síntomas positivos que se extienden gradualmente y revierten pueden ser migrañosos; episodios breves estereotipados pueden ser crisis focales. Primera presentación o patrón atípico requiere evaluación.
- **Persistente:** imagen cerebral/medular o estudios periféricos según mapa. Síntomas funcionales requieren signos positivos de incongruencia; no diagnosticarlos solo por estudios normales.

Dolor central y síndrome talámico

- **Dolor central:** ardor, hipersensibilidad térmica o alodinia en territorio relacionado con lesión del SNC; puede comenzar después de un ACV, con hipoestesia simultánea.
- **Tálamo:** causa clásica de hemihipoestesia y dolor contralateral, pero el dolor central también puede surgir por lesiones de otras partes de la vía somatosensitiva.
- **Evaluación:** excluir dolor musculoesquelético, espasticidad, neuropatía periférica y otras causas; revisar sueño, ánimo y función.
- **Tratamiento:** gabapentina/pregabalina y, según perfil, amitriptilina o duloxetina; titular y vigilar efectos adversos/función renal. Rehabilitación y abordaje interdisciplinario; no prometer resolución completa.

CLAVES EUNACOM

Una alteración sensitiva pura y súbita también puede ser ACV.

El mapa sensitivo guía la localización y el examen siguiente.

Referencias: [82](#), [92](#), [93](#). Bibliografía al final.

Parálisis (tetraparesia, hemiparesia, etc.)

Describir el déficit y su distribución

- **Paresia:** pérdida parcial de fuerza; plejía, pérdida completa. Hemiparesia afecta un hemicuerpo; paraparesia ambas piernas; tetraparesia las cuatro extremidades; monoparesia una.
- **Escala MRC:** 0, sin contracción; 1, contracción sin movimiento; 2, movimiento eliminando gravedad; 3, contra gravedad; 4, contra resistencia pero inferior a normal; 5, normal.
- **Documentar:** grupos musculares, simetría, tono, reflejos, plantar, sensibilidad, pares craneales y esfínteres. Diferenciar limitación por dolor, fatiga, apraxia o mala comprensión.
- **Primera prioridad:** inicio brusco, compromiso respiratorio/bulbar, progresión rápida o síntomas medulares obligan a evaluación urgente y glicemia capilar.

Primera y segunda motoneurona

Hallazgo	Primera motoneurona	Segunda motoneurona / nervio
Tono / reflejos	Espasticidad, hiperreflexia, clonus.	Hipotonía e hiporreflexia.
Plantar	Puede ser extensor, Babinski.	Habitualmente flexor o ausente.
Músculo	Atrofia tardía por desuso; sin fasciculaciones como patrón principal.	Atrofia neurogénica y posibles fasciculaciones.
Fase aguda	Una lesión central aguda puede ser flácida y arrefléxica.	No toda arreflexia implica GBS; localizar con distribución y evolución.

Dos patrones motores

Primera motoneurona

Espasticidad, hiperreflexia, clonus y Babinski.

Segunda motoneurona

Hipotonía, hiporreflexia, atrofia y fasciculaciones.

En lesión central aguda puede haber flacidez y arreflexia iniciales.

Localización clínica

- **Hemisferio:** déficit contralateral con afasia, negligencia o campo visual alterado; hemiparesia súbita requiere protocolo ACV.
- **Tronco:** signos de par craneal de un lado y déficit corporal contralateral, o alteraciones oculomotoras/bulbares; considerar circulación posterior.
- **Médula:** déficit bilateral bajo un nivel, alteración sensitiva y esfinteriana. Lesión cervical puede producir tetraparesia; nivel alto puede comprometer respiración.
- **Periférico:** raíz/plexo/nervio siguen distribución anatómica; polineuropatía suele ser distal. Unión neuromuscular fluctúa; miopatía suele predominar proximalmente.
- **Parálisis flácida aguda:** considerar GBS, lesión medular en shock, hipopotasemia, botulismo y poliomielitis según epidemiología; esta última no está erradicada mundialmente.

Síndrome medular y mielitis transversa

- **Clínica:** debilidad bilateral, nivel sensitivo, dolor dorsal y disfunción vesical/intestinal. Puede haber arreflexia inicial antes de aparecer signos piramidales.
- **Primero descartar compresión:** RM urgente; tumor, absceso, hematoma o hernia pueden precisar tratamiento quirúrgico. No etiquetar todo déficit bilateral como mielitis autoinmune.
- **Inflamatorio:** considerar EM, neuromielitis óptica, enfermedad asociada a MOG, infección, LES y Sjögren. RM de médula/cerebro, LCR y anticuerpos dirigidos según evaluación.
- **Tratamiento:** corticoides IV en mielitis inflamatoria seleccionada; recambio plasmático si grave/refractaria y tratamiento de causa. Vigilar respiración, vejiga, piel y trombosis desde el inicio.

Déficit bilateral con nivel sensitivo

1

Reconocer

Fuerza, nivel, esfínteres y respiración.



2

Excluir compresión

RM urgente y evaluación especializada.



3

Definir causa

Inflamatoria, infecciosa u otra; tratamiento dirigido.

CLAVES EUNACOM

La parálisis es un signo: distribución y tiempo permiten localizar.

Una lesión central aguda también puede ser flácida.

Referencias: [82](#), [94](#), [95](#). Bibliografía al final.

Enfermedad neuromuscular y desmielinizante

Diferenciar músculo, unión neuromuscular, nervio, raíz, motoneurona y sistema nervioso central.

Síndrome miasténico

Reconocer falla de transmisión neuromuscular

- **Miastenia gravis:** debilidad fatigable y fluctuante, peor con uso repetido y mejor con reposo. Ptosis/diplopía, disartria, disfagia, debilidad cervical o proximal pueden dominar.
- **Examen:** sensibilidad y pupilas habitualmente normales, reflejos conservados. La ausencia de síntomas oculares no excluye; debilidad bulbar/respiratoria puede ser la presentación más peligrosa.
- **Autoanticuerpos:** anti-receptor de acetilcolina predominan; anti-MuSK y otros explican parte de los casos seronegativos para AChR. Un resultado negativo aislado no descarta el diagnóstico.
- **Asociación:** hiperplasia tímica o timoma y otras enfermedades autoinmunes. Solicitar estudio torácico una vez confirmada/sospechada con fuerza la enfermedad según especialista.

La combinación que orienta a miastenia

Fatigabilidad

La fuerza empeora con repetición y mejora con reposo.

Ocular / bulbar

Ptosis, diplopía, voz o deglución alteradas.

Sensibilidad

Conservada; pupilas usualmente normales.

Miastenia y Lambert-Eaton

Dato	Miastenia gravis	Lambert-Eaton
Sitio / anticuerpo	Postsináptico; AChR o MuSK, entre otros.	Presináptico; canales de calcio P/Q.
Patrón	Ocular/bulbar y fatigabilidad; reflejos usualmente conservados.	Predominio proximal en piernas, hiporreflexia; fuerza/reflejos pueden facilitarse brevemente con ejercicio.
Autonomía / asociación	Pupilas y función autonómica generalmente conservadas; buscar timoma.	Boca seca y otras alteraciones autonómicas; buscar cáncer microcítico pulmonar.

Lambert-Eaton requiere estudio electrofisiológico y oncológico; el tratamiento de la neoplasia y la terapia específica se coordinan con especialista.

Dos lados de la unión neuromuscular

Postsináptico

Miastenia: AChR/MuSK, fatigabilidad y reflejos conservados.

Presináptico

Lambert-Eaton: calcio P/Q, hiporreflexia y facilitación breve.

Asociaciones

Timoma en miastenia; cáncer microcítico en Lambert-Eaton.

Confirmación y diagnósticos alternativos

- **Laboratorio:** anticuerpos AChR; si negativos, MuSK y pruebas adicionales dirigidas. Revisar fármacos y función tiroidea según contexto.
- **Electrofisiología:** estimulación repetitiva y/o electromiografía de fibra única demuestran defecto de transmisión; esta última es sensible, pero no específica por sí sola.
- **Cama del paciente:** fatigabilidad ocular y prueba de hielo pueden apoyar ptosis miasténica. No sustituyen anticuerpos/electrofisiología ni justifican pruebas farmacológicas riesgosas sin supervisión.
- **Diferenciales:** lesión de tronco, neuropatía craneal, enfermedad tiroidea ocular, miopatía y botulismo. Parálisis descendente con pupilas/disautonomía exige considerar botulismo y atención urgente.

Tratamiento estable

- **Piridostigmina, adulto:** ejemplo ABN: iniciar 30 mg VO tres o cuatro veces al día y titular lentamente según síntomas/tolerancia; no escalar indefinidamente ante deterioro.
- **Precauciones:** diarrea, cólicos, salivación y bradicardia; cautela en asma, cardiopatía y disfunción renal. Dificultad respiratoria no se resuelve aumentando la dosis por cuenta propia.
- **Inmunoterapia:** corticoide y ahorradores como azatioprina, según subtipo y actividad. El inicio de corticoides puede empeorar transitoriamente la fuerza; síntomas bulbares requieren estrategia supervisada.
- **Timectomía:** indicada ante timoma si es factible; también se considera en miastenia generalizada AChR positiva seleccionada, incluso sin timoma. No es una indicación automática en todos los subtipos.
- **Refractariedad:** rituximab, inhibidores de complemento o antagonistas FcRn se seleccionan por anticuerpo, gravedad y acceso; requieren prevención infecciosa y seguimiento especializado.

Crisis o deterioro respiratorio: actuar antes de hipoxemia

- **Alarma:** voz nasal creciente, disfagia, tos débil, secreciones no manejadas, disnea, debilidad cervical o progresión rápida. Hospitalizar; avisar precozmente a neurología y cuidados intensivos.
- **Medición:** capacidad vital seriada, fuerza inspiratoria y examen bulbar. ABN propone atención hospitalaria si CVF menor de 30 mL/kg o hay compromiso bulbar/respiratorio; no es un umbral aislado de intubación.
- **Vía aérea:** la saturación puede permanecer normal pese a hipoventilación. Secreciones, agotamiento, hipercapnia, tendencia funcional y protección de vía aérea guían soporte/intubación.
- **Tratamiento:** inmunoglobulina IV o recambio plasmático como rescate, más soporte y corrección del precipitante. Revisar infección, cirugía, cambios terapéuticos y medicamentos que alteran transmisión.

Deterioro bulbar o respiratorio

1

Reconocer

Disfagia, tos débil, secreciones o progresión rápida.



2

Monitorizar

CVF seriada y capacidad de proteger vía aérea.



3

Tratar

Soporte, rescate inmunológico y causa precipitante.

Una saturación normal no excluye insuficiencia ventilatoria; no esperar una cifra única para escalar.

Evitar precipitantes y planificar cuidados

- **Fármacos de riesgo:** magnesio IV, aminoglicósidos, fluoroquinolonas, macrólidos, ciertos antiarrítmicos y bloqueadores neuromusculares pueden empeorar; evaluar alternativas y necesidad clínica, sin retrasar tratamiento vital.
- **Exceso colinérgico:** debilidad acompañada de hipersecreción, diarrea, miosis o bradicardia plantea toxicidad; diferenciar en hospital de exacerbación miasténica.
- **Seguimiento:** fuerza, deglución, actividad diaria, función respiratoria y toxicidad; anticipar embarazo, vacunas, cirugía y anestesia con el equipo tratante.
- **Niñez y embarazo:** diagnóstico y dosis requieren evaluación específica; la pauta adulta no debe extrapolarse. Miastenia neonatal transitoria puede aparecer por anticuerpos maternos.

CLAVES EUNACOM

Fatigabilidad con sensibilidad conservada orienta a unión neuromuscular.

Tos débil y disfagia pueden anunciar una crisis con saturación normal.

Referencias: [96](#), [97](#), [98](#). Bibliografía al final.

Síndrome miopático (distrofias, polimiositis)

Confirmar debilidad muscular verdadera

- **Patrón habitual:** dificultad para levantarse, subir escaleras o elevar brazos por debilidad proximal simétrica; puede haber compromiso axial, cervical, bulbar o respiratorio.
- **Exploración:** fuerza contra resistencia, levantarse de silla, marcha, maniobra de Gowers, masa muscular y contracturas. Sensibilidad conservada; reflejos suelen persistir hasta debilidad avanzada.
- **Excepciones:** algunas miopatías son distales o asimétricas. Puede existir atrofia o pseudohipertrofia por reemplazo graso; el aumento de volumen no significa mayor fuerza.
- **Diferenciar:** fatiga, dolor, descondicionamiento, neuropatía y defecto de transmisión. Polimialgia reumática produce dolor/rigidez de cinturas, habitualmente sin lesión muscular primaria ni CK elevada.

Estudio etiológico

- **Historia:** velocidad, antecedentes familiares, ejercicio, infecciones, alcohol, estatinas, corticoides y otros tóxicos; pesquisar síntomas cutáneos, articulares, pulmonares y cardíacos.
- **Laboratorio:** CK, electrolitos, función renal y tiroidea; transaminasas pueden provenir de músculo. CK normal no excluye toda miopatía, especialmente por corticoides o ciertas formas crónicas.
- **Pruebas dirigidas:** EMG, RM muscular, anticuerpos, genética o biopsia según patrón. Evitar biopsiar músculo terminalmente atrófico o elegir sitio sin planificación.
- **Rabdomiólisis:** debilidad/mialgia, CK muy elevada u orina oscura exigen evaluar potasio, riñón y causa; tratar complicaciones y volumen de forma individualizada.

De la debilidad al estudio dirigido

1

Historia

Evolución, familia, tóxicos y síntomas sistémicos.



2

Laboratorio

CK, potasio, riñón y tiroides según cuadro.



3

Confirmación

EMG, RM, genética o biopsia seleccionadas.

Etiologías que cambian el manejo

Grupo	Claves prácticas
Inflamatorias	Dermatomiositis: lesiones cutáneas y debilidad; otras incluyen miopatía necrotizante y síndromes de superposición. Buscar disfagia, intersticiopatía y neoplasia según riesgo.
Cuerpos de inclusión	Adulto mayor, progresión lenta, cuádriceps/flexores de dedos y posible asimetría; no asumir respuesta a corticoides como en otras miositis.
Distrofias	Duchenne: niño, Gowers y pseudohipertrofia de pantorrillas; confirmar genética y evaluar corazón/respiración. Existen múltiples distrofias de inicio adulto.
Endocrinas / tóxicas	Hipotiroidismo, exceso de corticoides, alteraciones de potasio y medicamentos; corregir causa y vigilar recuperación.

Tratamiento y seguimiento

- **Inflamación muscular:** corticoides e inmunomodulación según diagnóstico y gravedad, dirigidos por especialista. No tratar toda CK elevada como polimiositis ni iniciar inmunosupresión sin evaluar infección/tóxicos.
- **Genéticas:** rehabilitación, prevención de contracturas, asesoría genética y vigilancia cardiopulmonar; terapias específicas dependen de variante, edad y acceso, no existe una pauta común para todas.
- **Urgencia:** disnea, tos inefectiva, disfagia, arritmia, miocarditis o rabdomiólisis requieren hospital. Considerar complicaciones combinadas de miopatía/miastenia con inmunoterapia oncológica.

- **Función:** ejercicio adaptado, nutrición, terapia ocupacional y controles objetivos de fuerza y capacidad respiratoria; seguimiento de CK complementa, pero no reemplaza evolución clínica.

CLAVES EUNACOM

Miopatía puede producir atrofia y CK normal.

Polimialgia reumática no equivale a miositis.

Referencias: [99](#), [100](#). Bibliografía al final.

Esclerosis lateral amiotrófica y cuidados neuromusculares

Sospecha de enfermedad de motoneurona

- **ELA:** degeneración progresiva de motoneuronas superiores e inferiores. Puede comenzar con debilidad focal asimétrica de extremidades, alteración bulbar o compromiso respiratorio.
- **Combinación clásica:** atrofia/fasciculaciones junto a hiperreflexia, espasticidad o Babinski; la distribución evoluciona. No exigir todos los signos desde la primera consulta.
- **Bulbar:** disartria, disfagia, debilidad/atrofia lingual o labilidad emocional; pérdida de peso y tos inefectiva exigen evaluación temprana.
- **Contexto:** sensibilidad suele estar relativamente conservada; pueden existir cambios ejecutivos/conductuales y demencia frontotemporal. Fasciculaciones aisladas no diagnostican ELA.

La combinación que hace sospechar ELA

Motoneurona superior

Hiperreflexia, espasticidad o Babinski.

Motoneurona inferior

Atrofia, fasciculaciones y debilidad.

Progresión

Extensión del déficit en el tiempo; excluir imitadores.

Confirmar y excluir imitadores tratables

- **Diagnóstico:** clínico apoyado en electromiografía y conducción, con progresión documentada y exclusión de alternativas. No se confirma por una prueba sanguínea única.
- **Diferenciales:** mielopatía cervical, neuropatía motora multifocal, miastenia, miopatía y trastornos metabólicos/carenciales; orientar RM y laboratorio por hallazgos.
- **Genética:** asesoría y estudio según evaluación especializada, también cuando no hay historia familiar; puede cambiar consejo familiar y acceso a tratamiento dirigido.

- **Comunicación:** explicar diagnóstico y evolución con apoyo; pronóstico variable entre pacientes. Evitar presentar un plazo de supervivencia como certeza individual.

Tratamiento activo y modificador

- **Riluzol:** ofrecer tras diagnóstico según evaluación; dosis adulta habitual 50 mg VO cada 12 horas. Monitorizar función hepática, tolerancia e interacciones; ajustar formulación si disfagia.
- **Terapia dirigida:** tofersen corresponde a adultos con ELA asociada a variante SOD1, bajo atención especializada y según autorización/acceso. No es tratamiento general de toda ELA ni una cura.
- **Apoyo multidisciplinario:** neurología, rehabilitación, nutrición, respiratorio, fonoaudiología, salud mental y cuidados paliativos; tratar espasticidad, dolor, calambres, sialorrea y alteraciones del ánimo.
- **Función:** ayudas de movilidad/comunicación, conservación de energía y ejercicio adaptado. Planificación anticipada según preferencias, incluida ventilación y alimentación; paliación acompaña al tratamiento activo.

Respiración, deglución y nutrición

- **Pesquisar:** ortopnea, cefalea matinal, sueño no reparador, somnolencia, disnea y tos débil. Medir capacidad vital y fuerza inspiratoria de manera seriada; una saturación diurna normal no excluye hipoventilación nocturna.
- **Derivar a ventilación:** NICE considera CVF menor del 50% previsto, o menor del 80% con síntomas respiratorios, entre los resultados que requieren discutir evaluación/soporte; no esperar esos cortes si deteriora.
- **Soporte:** ventilación no invasiva y asistencia de tos cuando corresponda; tratar secreciones e infecciones. Oxígeno aislado no corrige hipoventilación neuromuscular.
- **Alimentación:** valorar peso, ingesta, tiempo de comidas y seguridad deglutoria. Discutir gastrostomía precozmente considerando respiración, preferencias y trayectoria, no solo presencia de vómitos.

Anticipar necesidades antes de una crisis

Respiración

Ortopnea, sueño y mediciones seriadas.

Tos

Secreciones y capacidad de eliminarlas.

Deglución / peso

Seguridad, ingesta y esfuerzo de alimentarse.

Decisiones compartidas

Ventilación y gastrostomía según necesidades y preferencias.

CLAVES EUNACOM

ELA tiene tratamiento activo aunque no exista curación universal.
Anticipar soporte respiratorio y nutricional mejora la atención.

Referencias: [101](#), [102](#), [103](#). Bibliografía al final.

Síndrome de Guillain-Barré y variantes

Reconocer polirradiculoneuropatía aguda

- **Patrón típico:** debilidad bilateral progresiva, reflejos disminuidos/ausentes y nadir dentro de cuatro semanas; suele comenzar en piernas, pero existen variantes.
- **Mecanismo:** proceso inmunomediado posinfeccioso; *Campylobacter* es antecedente clásico. Puede ser desmielinizante o axonal, no exclusivamente desmielinizante.
- **Asociados:** dolor, parestesias, parálisis facial bilateral, debilidad bulbar y disautonomía; alteraciones de presión o ritmo pueden amenazar la vida.
- **Miller Fisher:** oftalmoplejía, ataxia y arreflexia, frecuentemente con anti-GQ1b. No se define solo por compromiso de varios pares craneales.

Una neuropatía que puede progresar rápido

Fuerza y reflejos

Debilidad bilateral progresiva con hiporreflexia/arreflexia.

Pares craneales

Facial bilateral, bulbar u oftalmoplejía en variantes.

Autonomía

Presión y ritmo pueden ser inestables.

Miller Fisher

Oftalmoplejía, ataxia y arreflexia.

Apoyo diagnóstico y diferenciales

- **LCR:** aumento de proteína con pocas células, disociación albuminocitológica; puede ser normal durante la primera semana. Pleocitosis marcada obliga a investigar otra causa.
- **Conducción/EMG:** ayudan a confirmar y clasificar; pueden ser poco concluyentes al comienzo. Repetir si la sospecha persiste, sin demorar tratamiento de un cuadro grave.
- **Médula:** nivel sensitivo claro, esfínteres precoces o signos centrales orientan a lesión medular; RM urgente si se sospecha compresión/mielitis. La arreflexia inicial no excluye médula.
- **Otros:** hipopotasemia, miastenia, botulismo, porfiria y parálisis flácida por infecciones. Botulismo puede afectar adultos; poliomiелitis no está erradicada mundialmente.
- **Curso atípico:** progresión después de 8 semanas o recaídas repetidas obliga a reconsiderar neuropatía inflamatoria crónica y otros diagnósticos.

Ingreso y vigilancia respiratoria/autonómica

- **Hospital:** debilidad progresiva exige monitorización y valoración neurológica; cuidados intensivos si progresión rápida, falla bulbar, respiratoria o disautonomía grave.
- **Mediciones seriadas:** capacidad vital, presión inspiratoria/espiratoria, tos y manejo de secreciones. La ausencia de disnea o desaturación no asegura ventilación suficiente.
- **Regla 20/30/40:** riesgo si capacidad vital menor de 20 mL/kg, magnitud de presión inspiratoria máxima menor de 30 cmH₂O o espiratoria máxima menor de 40 cmH₂O.
- **Interpretación:** son alertas de riesgo, no requisitos acumulativos ni orden automática de intubación. Deterioro rápido, aspiración, agotamiento y vía aérea insegura pueden exigir soporte antes.
- **Autonomía:** ECG, presión, ritmo, retención urinaria e íleo; evitar oscilaciones hemodinámicas por intervenciones no vigiladas.

Tres mediciones que alertan

Capacidad vital

Menor de 20 mL/kg.

Presión inspiratoria

Magnitud menor de 30 cmH₂O.

Presión espiratoria

Menor de 40 cmH₂O.

Cualquiera aumenta preocupación; tendencia, tos y vía aérea guían decisiones. No esperar que se cumplan las tres.

Inmunoterapia y soporte

- **Indicación principal:** incapacidad para caminar sin ayuda; tratar también casos seleccionados aún ambulantes con progresión rápida o compromiso bulbar, respiratorio/autonómico.
- **Inmunoglobulina:** 0,4 g/kg/día IV por 5 días, total 2 g/kg; mayor evidencia si se inicia dentro de dos semanas de debilidad. Valorar función renal, trombosis y sobrecarga.
- **Recambio plasmático:** alternativa eficaz, habitualmente 4-5 intercambios en 1-2 semanas; evidencia hasta cuatro semanas desde el inicio en pacientes no ambulantes. Ajustes según tamaño y protocolo especializado.
- **Evitar:** corticoides como tratamiento de GBS, combinación secuencial rutinaria de plasmaféresis e inmunoglobulina o segundo curso de inmunoglobulina solo por mal pronóstico.
- **Cuidados:** profilaxis trombótica según riesgo, prevención de lesiones por presión, analgesia, nutrición/deglución y fisioterapia adaptada. No reducir el manejo a inmunoterapia.

Recuperación y seguimiento

- **Evolución:** recuperación puede durar meses; persisten dolor, fatiga o debilidad en algunos casos. Explicar variabilidad y planificar rehabilitación progresiva.
- **Reempeoramiento:** distinguir fluctuación relacionada con tratamiento de infección, complicaciones o cambio diagnóstico; valoración neuromuscular antes de repetir terapia.
- **Alta:** capacidad respiratoria y deglutoria segura, función/autonomía, ayudas y apoyo domiciliario. Documentar seguimiento y signos que motivan reconsulta urgente.

CLAVES EUNACOM

LCR o EMG normales al inicio no descartan GBS.

No esperar hipoxemia para detectar falla respiratoria neuromuscular.

Referencias: [104](#), [105](#), [106](#). Bibliografía al final.

Polineuropatías, radiculopatías, mononeuropatías

Patrón periférico: distribución y fibras

- **Polineuropatía:** suele ser distal, simétrica y dependiente de longitud, primero pies y luego manos; pérdida sensitiva en calcetín/guante, arreflexia distal y posible debilidad/atrofia.
- **Fibras:** pequeñas, dolor/temperatura y síntomas autonómicos; grandes, vibración/propiocepción, arreflexia y ataxia sensitiva. Puede combinarse compromiso motor, sensitivo y autonómico.
- **Dolor neuropático:** ardor, descargas, hiperalgesia o alodinia, dolor ante estímulo habitualmente no doloroso. Su ausencia no descarta neuropatía.
- **Mononeuropatía:** un nervio; mononeuropatía múltiple, varios territorios asimétricos, a veces por vasculitis. Radiculopatía sigue raíz; plexopatía abarca varios nervios/raíces.

Dibujar la distribución antes de estudiar

Simétrica distal

Polineuropatía; comenzar por pies.

Un nervio

Mononeuropatía.

Varios nervios asimétricos

Mononeuropatía múltiple.

Raíz o plexo

Dermatoma/miotoma o combinación de nervios.

Causas y señales de un proceso tratable

- **Frecuentes:** diabetes, alcohol, enfermedad renal, déficit B12, fármacos/tóxicos y neuropatías hereditarias. Diabetes conocida no explica automáticamente toda neuropatía.
- **Alarmas:** progresión rápida, debilidad proximal o motora predominante, marcada asimetría, dolor intenso multifocal, disautonomía o síntomas sistémicos requieren derivación prioritaria.
- **Desmielinización:** GBS es agudo; progresión más allá de 8 semanas o recaídas sugieren, entre otros diagnósticos, polirradiculoneuropatía inflamatoria desmielinizante crónica.
- **Neuralgias:** dolor paroxístico en un nervio; examen anormal, pérdida sensitiva o reflejos alterados aumentan sospecha de causa estructural. Trigémino, occipital y glossofaríngeo requieren enfoque anatómico.

Estudio dirigido

- **Inicial:** glicemia/HbA1c, B12, hemograma, función renal, hepática y tiroidea según cuadro. Electroforesis con inmunofijación es útil en polineuropatía distal sin explicación.
- **Neurofisiología:** conducción nerviosa y EMG distinguen patrón axonal/desmielinizante y localización. Estudios normales no excluyen neuropatía de fibras pequeñas.
- **Ampliar:** VIH, autoinmunidad, paraproteínas, genética o biopsia según indicios; evitar paneles indiscriminados. Neuropatía hereditaria se apoya en historia, pies cavos y evolución, no solo edad.

Tratamiento causal, dolor y prevención

- **Causa:** optimizar diabetes, corregir deficiencias, retirar tóxico cuando proceda y tratar procesos inflamatorios específicos. Evitar suplementos con exceso de B6, que pueden causar neuropatía.
- **Dolor periférico:** amitriptilina, duloxetina, gabapentina o pregabalina según comorbilidad/tolerancia. Ajustar gabapentinoides al riñón y vigilar somnolencia/caídas; tricíclicos tienen carga anticolinérgica.
- **No extrapolar:** carbamazepina es opción específica de neuralgia trigeminal, no tratamiento universal de polineuropatía; ciática tiene recomendaciones diferentes.
- **Postherpética:** dolor persistente en territorio de zóster; antivirales tratan la infección aguda, pero no garantizan prevenir dolor crónico. Manejo neuropático y opciones tópicos según localización.
- **Prevención del zóster:** la vacunación reduce zóster y neuralgia postherpética; valorar elegibilidad, situación inmunitaria y acceso local.
- **Autocuidado:** inspección diaria de pies, calzado, evitar quemaduras/traumas, cuidado de úlceras, rehabilitación y ayudas; controlar función y respuesta, no solo intensidad dolorosa.

CLAVES EUNACOM

El patrón anatómico vale más que llamar a todo dolor «neuralgia».

Estudio de conducción normal no excluye fibras pequeñas.

Referencias: [107](#), [108](#), [109](#), [110](#), [89](#). Bibliografía al final.

Neuropatías por atrapamiento

Atrapamiento no equivale a cirugía inmediata

- **Clínica:** parestesias, dolor o debilidad en territorio de un nervio comprimido; relacionar postura, repetición, trauma, edema o masa. Los reflejos solo cambian si participa el arco correspondiente.
- **Estudio:** historia/examen suelen orientar; conducción/EMG si duda, déficit importante, evolución atípica o planificación. Ecografía puede localizar nervio y causa; RM no es rutinaria para túnel carpiano típico.
- **Manejo:** eliminar presión, ajustar actividad, férula apropiada y tratar factores contribuyentes. Déficit motor, atrofia, denervación o persistencia incapacitante requieren valoración especializada.

Mediano y cubital

- **Túnel carpiano:** parestesias nocturnas en pulgar, índice, medio y mitad radial del anular; pérdida de oposición/abducción del pulgar en enfermedad avanzada. Meñique suele estar respetado.
- **Asociaciones:** diabetes, embarazo, hipotiroidismo y artritis reumatoide; no obligan a pedir todos los exámenes en cada caso. Phalen/Tinel apoyan, pero no diagnostican aisladamente.
- **Tratamiento:** férula nocturna en posición neutra; infiltración puede aliviar a corto plazo, sin beneficio duradero garantizado. Liberación en casos seleccionados con déficit o fracaso conservador.
- **Cubital:** parestesias en meñique y mitad cubital del anular, debilidad de interóseos/abducción de dedos. Evitar apoyo prolongado y flexión mantenida del codo; distinguir lesión en codo de canal de Guyon.

Territorios de la mano

Mediano

Pulgar a mitad radial del anular;
oposición del pulgar.

Cubital

Meñique y mitad cubital del
anular; interóseos.

Radial, peroneo y nervio cutáneo femoral lateral

- **Radial:** compresión prolongada del brazo puede causar caída de muñeca/dedos y alteración sensitiva dorsorradial. En lesión del surco humeral, tríceps/reflejo tricipital suelen conservarse; dependen del nivel.
- **Peroneo común:** compresión en cabeza del peroné produce pie caído y debilidad de eversión; sensibilidad lateral de pierna/dorso del pie. Comparar inversión para diferenciar raíz L5.
- **Meralgia parestésica:** nervio cutáneo femoral lateral, puramente sensitivo; ardor/hipoestesia anterolateral de muslo, sin paresia ni pérdida de reflejos. Asociada a obesidad, embarazo y ropa/cinturón apretados.
- **Plexo braquial:** compresión o tracción puede afectar más de un nervio; no asumir que dormir sobre el brazo produce siempre lesión de todo el plexo.

Muslo sensitivo o pie caído

Meralgia

Muslo anterolateral; sin pérdida de fuerza.

Peroneo común

Pie caído con debilidad de eversión.

Raíz L5

Puede debilitar también inversión; comparar músculos de distintos nervios.

Seguimiento seguro

- **Conservador:** en compresión leve, retirar factor y reevaluar recuperación; meralgia suele manejarse con evitar presión y medidas sobre peso/dolor.
- **No esperar:** debilidad progresiva, atrofia, déficit tras trauma importante o sospecha de masa. Pie/mano caídos de comienzo brusco también pueden tener origen central.
- **Rehabilitación:** férula para función y prevención de contractura; seguimiento motor y sensitivo. La rapidez de recuperación depende de daño desmielinizante/axonal y duración, no solo del dolor.

CLAVES EUNACOM

Meralgia es sensitiva: debilidad obliga a buscar otra localización.

En compresión radial del surco humeral, el tríceps suele estar respetado.

Referencias: [111](#), [107](#), [89](#). Bibliografía al final.

Lumbago mecánico

Reconocer dolor lumbar inespecífico

- **Patrón mecánico:** dolor lumbar que varía con postura, movimiento o carga, sin déficit neurológico ni datos sistémicos. La irradiación inespecífica a glúteo no demuestra radiculopatía.
- **Historia:** inicio, trauma, trabajo, limitación funcional, episodios previos, medicamentos, cáncer, inmunosupresión y síntomas urinarios. Explorar columna, caderas, abdomen, fuerza, sensibilidad, reflejos y marcha.
- **Duración:** agudo, menos de 6 semanas; subagudo, 6-12; crónico, más de 12. La duración orienta seguimiento, pero una alarma exige actuar desde el primer día.
- **Otros orígenes:** cólico renal, pielonefritis, enfermedad aórtica, fractura, infección vertebral, tumor o espondiloartritis. Dolor nocturno aislado no identifica una causa; interpretar el conjunto.

Alarmas que cambian la conducta

- **Cauda equina:** retención urinaria nueva, anestesia perineal, alteración sexual/esfinteriana o debilidad bilateral progresiva requieren urgencia y RM. La incontinencia por rebalse puede ser una manifestación tardía.
- **Infección o tumor:** fiebre, bacteriemia, drogas intravenosas, inmunosupresión, cáncer conocido o pérdida ponderal aumentan sospecha. La ausencia de fiebre no excluye infección espinal.
- **Fractura:** trauma significativo o trauma menor con osteoporosis/corticoides. Dolor súbito con inestabilidad hemodinámica obliga a descartar emergencia vascular.
- **Estudio:** sin alarmas, no solicitar radiografía, TC ni RM sistemáticas. Elegir imagen y laboratorio según sospecha; una protrusión incidental no demuestra la causa del dolor.

Primero decidir si existe una alarma

Cauda equina

Retención nueva, anestesia perineal o déficit bilateral progresivo.

Infección / cáncer

Contexto sistémico, factores de riesgo y evolución.

Fractura / vascular

Trauma, fragilidad ósea o inestabilidad.

Sin alarmas

No realizar imágenes sistemáticas; seguimiento clínico.

Tratamiento inicial con recuperación funcional

- **Actividad:** explicar evolución, mantener movimiento tolerado y retorno gradual a tareas; evitar reposo prolongado. Ejercicio adaptado y rehabilitación si persiste limitación.
- **Analgesia:** AINE oral si el balance es favorable, a la menor dosis eficaz y por tiempo breve. Revisar riesgo renal, digestivo, cardiovascular, anticoagulación y embarazo; gastroprotección cuando corresponda.
- **Límites:** no indicar opioides crónicos ni gabapentinoides para lumbago inespecífico. Paracetamol solo tiene eficacia limitada; no sustituye la estrategia activa. Evitar combinaciones sedantes rutinarias.
- **Persistencia:** valorar miedo al movimiento, sueño, ánimo, exigencias laborales y barreras de recuperación; combinar ejercicio con abordaje psicológico cuando contribuya al problema.

Reevaluación y derivación

- **Control:** revisar dolor, actividad y examen neurológico si no mejora; una nueva debilidad o alteración esfinteriana obliga a cambiar el plan, aunque la primera consulta fuera tranquilizadora.
- **Derivación programada:** dolor persistente incapacitante, diagnóstico incierto o fracaso del manejo adecuado. Imagen especializada si cambiará la decisión, no por cumplir un plazo aislado.
- **Red:** coordinar APS, rehabilitación y especialista; teleconsulta según disponibilidad de la red para casos estables. No utilizarla para demorar evaluación presencial de una urgencia neurológica.

CLAVES EUNACOM

Lumbago mecánico exige ausencia de alarmas y examen neurológico compatible.

La imagen incidental no reemplaza la correlación clínica.

Referencias: [112](#), [113](#). Bibliografía al final.

Lumbociáticas y cervicobraquialgias

Dolor radicular y déficit concordante

- **Radiculalgia:** dolor que recorre el territorio de una raíz, a veces eléctrico y exacerbado por tos o Valsalva. Radiculopatía agrega déficit motor, sensitivo o reflejo atribuible a esa raíz.
- **Lumbociática:** dolor lumbar irradiado a la pierna, habitualmente por hernia discal o estenosis. Lasègue reproduce dolor radicular, no solo tensión posterior; el cruzado refuerza sospecha de hernia.
- **Cervicobraquialgia:** dolor cervical irradiado a brazo; explorar fuerza por miotomas, sensibilidad, reflejos y signos de mielopatía. Spurling puede apoyar, pero un resultado negativo no excluye.
- **Claudicación neurógena:** dolor/pesadez de piernas al caminar o extender columna, aliviado al sentarse o flexionarse. Diferenciar enfermedad arterial mediante pulsos y patrón de esfuerzo.

Raíces de examen frecuente

Raíz	Fuerza y sensibilidad orientadoras	Reflejo
L4	Extensión de rodilla; cara medial de pierna.	Rotuliano disminuido.
L5	Dorsiflexión del pie/extensión del hallux; dorso del pie.	Sin reflejo osteotendinoso rutinario fiable.
S1	Flexión plantar; borde lateral del pie.	Aquiliano disminuido.
C6	Flexión de codo/extensión de muñeca; pulgar.	Bicipital/braquiorradial pueden disminuir.
C7	Extensión de codo; dedo medio.	Tricipital disminuido.
C8-T1	Flexores de dedos e interóseos; borde cubital/mano y antebrazo medial según raíz.	Correlacionar varios músculos; no existe un reflejo único habitual.

Los territorios se superponen. Comparar músculos de una misma raíz inervados por nervios periféricos diferentes.

Tres raíces lumbares para localizar

L4

Cuádriceps, cara medial de pierna y reflejo rotuliano.

L5

Dorsiflexión y hallux; dorso del pie.

S1

Flexión plantar, borde lateral del pie y reflejo aquiliano.

Cuándo estudiar de inmediato

- **Urgencia:** cauda equina, déficit motor importante/progresivo, mielopatía, infección, tumor o trauma sospechados. Solicitar RM del segmento y evaluación quirúrgica/neurológica según contexto.
- **Mielopatía cervical:** manos torpes, marcha alterada, hiperreflexia en piernas, Babinski y síntomas esfinterianos no corresponden a una radiculopatía simple.
- **Sin alarmas:** la RM no es rutinaria inicialmente. Considerarla si persisten síntomas incapacitantes y se evalúa intervención; electromiografía cuando la localización o el diagnóstico diferencial sean inciertos.

Lo que supera una radiculopatía simple

Cauda equina

Retención y pérdida sensitiva perineal.

Mielopatía

Marcha alterada, manos torpes y signos piramidales.

Déficit progresivo

Pérdida objetiva de fuerza.

Conducta

RM y valoración urgente según sospecha.

Manejo y decisiones posteriores

- **Conservador:** actividad tolerada, educación, rehabilitación y analgesia individualizada. En ciática, el beneficio de AINE es limitado; vigilar toxicidad y evitar tratamientos prolongados sin revisión.

- **Ciática:** NICE desaconseja gabapentinoides, otros antiepilépticos, corticoides orales y benzodiacepinas por falta de beneficio global y daño. Esta recomendación no equivale al manejo de toda neuropatía dolorosa.
- **Intervención:** infiltración epidural en ciática aguda intensa seleccionada y cirugía descompresiva ante déficit/urgencia o dolor incapacitante persistente con imagen concordante, tras valoración especializada.
- **Seguimiento:** registrar fuerza, reflejos, dolor y función. Derivar si empeora o no responde; una mejoría del dolor no compensa una pérdida progresiva de fuerza.

CLAVES EUNACOM

Radiculalgia describe dolor; radiculopatía requiere disfunción de la raíz.

Manos torpes y piernas hiperrefléxicas sugieren médula cervical.

Referencias: [112](#), [113](#), [82](#). Bibliografía al final.

Esclerosis múltiple

Sospechar desmielinización central

- **Enfermedad:** inflamación, desmielinización y lesión neuroaxonal del SNC; puede afectar cerebro, tronco, médula, cerebelo y nervio óptico. No es una enfermedad del nervio periférico.
- **Presentaciones típicas:** neuritis óptica dolorosa, diplopía por oftalmoplejía internuclear, mielitis parcial, parestesias, paresia o síndrome cerebeloso; suelen evolucionar en horas/días, no como déficit máximo instantáneo.
- **Pistas:** episodios en distintos territorios y momentos, fatiga, urgencia urinaria y empeoramiento transitorio con calor. El fenómeno de Uhthoff no demuestra un brote nuevo.
- **Curso:** recurrente-remitente o progresivo; el diagnóstico no exige que toda persona haya tenido dos ataques clínicos. Evitar atribuir síntomas inespecíficos a pequeñas lesiones incidentales.

Confirmar con criterios y excluir imitadores

- **Evaluación:** neurólogo integra clínica, RM cerebral/medular protocolizada y exclusión de alternativas. Lesiones periventriculares, corticales/yuxtacorticales, infratentoriales y medulares deben tener morfología/distribución compatible.
- **McDonald:** la revisión 2024, publicada en 2025, incorpora nervio óptico como quinta localización y amplía situaciones diagnósticas; no se aplica como simple conteo de manchas.
- **Tiempo y espacio:** distribución anatómica, lesiones nuevas o coexistencia de captación/no captación pueden demostrar diseminación. Las combinaciones exigidas dependen de presentación y versión de criterios.
- **LCR:** bandas oligoclonales restringidas al LCR o índice de cadenas ligeras kappa pueden apoyar síntesis intratecal en criterios actuales. No equivale a proteína total alta; PL tiene utilidad diagnóstica real.
- **Mayor especificidad:** signo de vena central y lesiones con borde paramagnético ayudan en escenarios seleccionados y centros con técnica adecuada; no son requisitos universales.
- **Diferenciales:** enfermedad vascular, migraña, déficit B12, infecciones, neuromielitis óptica AQP4 y enfermedad asociada a MOG; sospechar estas últimas ante neuritis/mielitis atípicas.

La RM se interpreta dentro de un diagnóstico

Clínica compatible

Localización y evolución neurológica.

Evidencia objetiva

RM, nervio óptico y LCR según criterios.

Excluir alternativas

Vascular, infecciosa, metabólica, AQP4 y MOG.

Los criterios actuales usan combinaciones específicas; una lesión inespecífica no diagnostica EM.

Brote, pseudobrote y progresión

- **Brote:** síntomas nuevos o agravados durante más de 24 horas, sin fiebre/infección u otra explicación, tras estabilidad de al menos un mes.
- **Pseudobrote:** recrudescimiento de síntomas previos por infección, calor o alteración metabólica. Buscar especialmente infección urinaria/respiratoria antes de administrar corticoides.
- **Decisión:** tratar brotes que afectan función; no todos requieren pulsos. Deterioro visual importante, motor, bulbar o incapacidad de autocuidado justifican evaluación rápida/hospitalaria.
- **Progresión:** empeoramiento gradual sostenido no es necesariamente un brote y exige reevaluar actividad, rehabilitación y tratamiento de fondo.

Tres causas de empeoramiento

Brote

Déficit nuevo o agravado > 24 horas, sin otra causa y tras estabilidad.

Pseudobrote

Síntomas previos por infección, calor o metabolismo.

Progresión

Deterioro gradual sostenido que exige otra evaluación.

La estabilidad previa para definir brote es de al menos un mes.

Tratamiento del brote

- **Adulto, complemento NICE:** metilprednisolona 500 mg VO al día por 5 días; alternativa IV 1 g/día por 3-5 días si brote grave, intolerancia/fracaso oral o necesidad de vigilancia hospitalaria.
- **Seguridad:** coordinar con neurología y vigilar infección, glicemia, presión, sueño y síntomas psiquiátricos. No dejar pulsos para autoadministración ante cualquier síntoma.
- **Refractario grave:** considerar recambio plasmático especializado, especialmente si compromiso funcional importante; revisar primero diagnóstico y complicaciones.
- **Resultado:** corticoides aceleran recuperación del brote, pero no reemplazan terapia modificadora ni rehabilitación; reevaluar evolución y secuelas.

Tratamiento modificador y red de atención

- **Selección:** interferones/glatiramer, tratamientos orales y anticuerpos monoclonales según actividad, pronóstico, comorbilidad y preferencias; no limitar todas las formas a interferón.
- **Antes y durante:** pesquisar infección, completar vacunas pertinentes, planificar embarazo y controlar laboratorio/RM según medicamento; algunas terapias requieren vigilancia de PML y otros riesgos específicos.
- **Chile:** articular garantías GES y Ley Ricarte Soto según criterios vigentes. El decreto consultado contempla terapias para EM recurrente-remitente con falla previa y ocrelizumab para primaria progresiva seleccionada.
- **Continuidad:** rehabilitación, ejercicio adaptado, dolor, espasticidad, vejiga, ánimo, cognición, sexualidad y fatiga. Evitar suspensiones no planificadas de tratamientos con riesgo de reactivación.

CLAVES EUNACOM

Bandas oligoclonales no significan simplemente proteínas altas.

Descartar pseudobrote infeccioso antes de indicar corticoides.

Referencias: [114](#), [115](#), [116](#), [117](#). Bibliografía al final.

Disfagia neurológica y elección de vía de alimentación

Reconocer una deglución insegura o ineficiente

- **Orofaringea:** dificultad de inicio, tos al comer, voz húmeda, escape nasal o residuos; ACV, ELA, Parkinson, miastenia y lesiones de tronco son causas neurológicas.
- **Consecuencias:** aspiración, neumonías, deshidratación, pérdida de peso y comidas prolongadas. La aspiración puede ser silenciosa; ausencia de tos no prueba seguridad.
- **Diferencial:** sensación retroesternal de detención de alimento orienta a esófago; tumor estructural también puede causar disfagia. Investigar progresión, odinofagia y pérdida ponderal.
- **Urgencia:** incapacidad de manejar saliva, obstrucción, dificultad respiratoria o déficit neurológico agudo exige atención inmediata.

Evaluación clínica e instrumental

- **Inicial:** conciencia, postura, boca, voz, tos, pares craneales y respiración; tamizaje por personal entrenado antes de vía oral en situaciones de riesgo agudo.
- **Si no es segura:** suspender temporalmente alimentos, líquidos y medicamentos orales hasta evaluación; asegurar hidratación, nutrición y vías alternativas. No dejar régimen cero indefinido sin plan.
- **Fonoaudiología:** evaluación clínica y tratamiento de deglución. Videofluoroscopia estudia paso del bolo; evaluación endoscópica flexible, FEES, observa secreciones, residuos y protección laríngea.
- **Seleccionar:** prueba instrumental si aclarará mecanismo o cambiará consistencia, maniobras o vía; la nasofibroscofia aislada sin evaluación de deglución no equivale automáticamente a FEES.

Elegir vía según función y horizonte

Vía	Situación orientadora
Oral adaptada	Deglución suficientemente segura y aporte adecuado con medidas individualizadas.
Sonda nasogástrica	Soporte inicial transitorio con tubo digestivo funcional; tras evento agudo suele ensayarse 2-4 semanas con reevaluación.
Gastrostomía	Necesidad prevista prolongada, habitualmente desde 4 semanas, valorando pronóstico, respiración, preferencias y beneficios.
Pospilórica / yeyunal	Disfunción digestiva alta, acceso gástrico no factible o intolerancia importante según evaluación; no se decide solo por vómitos.

La vía enteral requiere tubo digestivo utilizable. Ninguna sonda elimina la aspiración de saliva o reflujo; elegir también por objetivos de cuidado.

Elegir una vía con evaluación individual

Oral adaptada

Si es segura y cubre necesidades.

Nasogástrica

Soporte transitorio con reevaluación.

Gastrostomía

Necesidad prolongada y balance favorable.

Pospilórica / yeyunal

Disfunción o intolerancia digestiva seleccionada.

Las sondas no eliminan toda aspiración. Vómitos por sí solos no determinan la vía.

Rehabilitación y seguimiento

- **Medidas:** postura y ritmo adecuados, asistencia, higiene oral y maniobras entrenadas; adaptar volumen/textura según evaluación, sin indicar espesantes automáticamente a todos.
- **Balance:** algunas consistencias reducen entrada a vía aérea, pero pueden aumentar residuos o disminuir ingesta. Vigilar hidratación, nutrición, preferencias y adherencia.
- **Medicamentos:** revisar presentaciones y posibilidad de administración por sonda; no triturar formulaciones de liberación modificada u otras no aptas.
- **Reevaluación:** evolución neurológica, tos/infecciones, peso, ingesta y posibilidad de volver a alimentación oral. En enfermedad progresiva, anticipar decisiones con persona y cuidadores.

CLAVES EUNACOM

Ausencia de tos no excluye aspiración silenciosa.

La vía de alimentación depende de más factores que duración y vómitos.

Referencias: [118](#), [119](#), [120](#), [102](#). Bibliografía al final.

Cara, equilibrio y vías visuales

Localizar alteraciones craneales y reconocer los signos que obligan a descartar una lesión central.

Parálisis facial periférica

Localizar antes de llamar parálisis de Bell

- **Patrón periférico:** Debilidad ipsilateral de frente, cierre ocular y mitad inferior facial. Puede acompañarse de disgeusia, hiperacusia y dolor retroauricular por afectación del VII.
- **Exploración:** Pedir elevar cejas, cerrar ojos contra resistencia, sonreír e inflar mejillas. Examinar oído/paladar, audición, sensibilidad facial, otros pares, extremidades y coordinación.
- **Patrón supranuclear:** Debilidad facial inferior contralateral con relativa preservación frontal orienta a lesión central. Una lesión pontina puede afectar toda la hemicara: la frente aislada no descarta ACV.
- **Alarmas:** Inicio con diplopía, ataxia, hemiparesia, alteración sensitiva extensa o de conciencia exige evaluación neurológica urgente. Hipoestesia facial marcada no se explica por una lesión motora pura del VII.

Explorar más allá de la sonrisa

Toda la hemicara

Frente, cierre ocular y boca sugieren VII periférico.

Predominio inferior

Preservación frontal relativa orienta a vía central.

Otros signos neurológicos

Ataxia, diplopía o paresia obligan a descartar lesión cerebral.

Una lesión pontina también puede paralizar toda la hemicara.

Parálisis de Bell típica

- **Diagnóstico:** Parálisis periférica aguda unilateral, idiopática, que alcanza su máximo habitualmente dentro de 72 horas, sin otra causa identificada. La asociación viral no exige demostrar herpes por laboratorio.
- **Curso:** La recuperación ocurre durante semanas o meses; su probabilidad depende de gravedad y evolución. No prometer una recuperación fija ni considerar normal empeoramiento progresivo durante tres semanas.
- **Estudios:** No pedir rutinariamente RM/TC ni pruebas de laboratorio en presentación típica. Progresión lenta, recurrencia, bilateralidad, masa o ausencia de recuperación obligan a ampliar estudio.
- **Pronóstico:** Documentar parálisis completa/incompleta y función ocular. Electrodiagnóstico puede ayudar en parálisis completa seleccionada; no es obligatorio en toda paresia.

Tratamiento temprano y seguimiento

- **Corticoide:** En adultos y adolescentes de 16 años o más, ofrecerlo dentro de 72 horas. Pauta adulta estudiada: prednisolona 25 mg oral cada 12 horas durante diez días; valorar contraindicaciones y glicemia.
- **Antiviral:** No usar aciclovir/valaciclovir como monoterapia de Bell. Puede ofrecerse añadido al corticoide, especialmente en formas graves, explicando que el beneficio adicional es pequeño o incierto.
- **Edad y gestación:** Individualizar en niños menores, embarazo, diabetes e inmunosupresión; no extrapolar automáticamente la pauta adulta.
- **Control:** Reevaluar si aparecen síntomas neurológicos nuevos, dolor/lesión ocular o empeoramiento atípico. Derivar si recuperación incompleta a los tres meses; rehabilitación facial dirigida para secuelas seleccionadas.

Actuar en la ventana temprana

1

Confirmar patrón

Descartar alarmas y causas distintas de Bell.



2

Tratar precozmente

Corticoide dentro de 72 horas cuando esté indicado.



3

Reevaluar

Síntomas nuevos o recuperación incompleta requieren control especializado.

Proteger la córnea desde el primer día

- **Lubricación:** Lágrimas artificiales durante el día y ungüento lubricante nocturno si cierre incompleto.
- **Cierre:** Enseñar cierre palpebral seguro con cinta durante el sueño o cámara de humedad según necesidad; verificar que no quede la córnea expuesta. No basta cubrir un ojo que permanece abierto.
- **Urgencia ocular:** Dolor, fotofobia, ojo rojo o visión reducida requieren evaluación oftalmológica por riesgo de queratitis/úlceras.

Otras etiologías que cambian conducta

- **Ramsay Hunt:** Parálisis facial con otalgia intensa y vesículas auriculares/conducto o paladar; puede haber vértigo/hipoacusia. Las vesículas pueden aparecer después de la paresia.
- **Tratamiento del zóster:** Valoración precoz, antiviral más corticoide según contexto y protección ocular. En adulto con función renal normal: valaciclovir 1 g oral cada ocho horas por siete días; ajustar en insuficiencia renal.
- **Infección ótica:** Fiebre, otorrea, dolor intenso, hipoacusia o mastoidismo con parálisis exige ORL urgente. Elegir antibióticos por otitis, mastoiditis u otra infección; no indicar imipenem universalmente por vértigo más parálisis.

- **Bilateralidad:** Buscar Guillain-Barré, infecciones, enfermedad inflamatoria u otras causas; debilidad ascendente, arreflexia o síntomas bulbares/respiratorios justifican hospitalización urgente.

CLAVES EUNACOM

Bell alcanza su máximo rápidamente; la progresión prolongada es atípica.

La protección corneal comienza antes de observar si recupera.

Referencias: [121](#), [122](#), [123](#), [124](#). Bibliografía al final.

Síndromes vertiginosos periféricos

Definir tiempo y desencadenantes

- **Vértigo:** Ilusión de movimiento del entorno o del propio cuerpo; diferenciar presíncope, desequilibrio y mareo inespecífico.
- **Preguntas clave:** ¿Continuo durante horas/días o episodios? ¿Aparece desde estar asintomático al cambiar posición o solo empeora al mover la cabeza? El movimiento puede agravar cualquier vértigo.
- **Examen:** Nistagmo, marcha, pares craneales, coordinación, audición y otoscopia. Los síntomas auditivos orientan, pero su presencia no excluye ACV y su ausencia no excluye origen periférico.
- **Pruebas:** Audiometría si hipoacusia o sospecha de Ménière/schwannoma; estudios vestibulares/calóricos según problema. No solicitar toda la batería de rutina.

El tiempo orienta la evaluación

Segundos con posiciones

Investigar VPPB si aparece al cambiar de postura.

Episodios espontáneos

Considerar Ménière y otros diagnósticos según audición y evolución.

Continuo durante días

Síndrome vestibular agudo: distinguir neuritis de causa central.

Vértigo posicional paroxístico benigno

- **Patrón:** Episodios breves, usualmente menores de un minuto, desencadenados por acostarse, girar en cama o extender la cabeza, con ausencia de vértigo continuo entre cambios.
- **Dix-Hallpike:** En VPPB del canal posterior reproduce vértigo y nistagmo torsional con componente vertical superior, tras breve latencia y de duración limitada; realizar si cuello/condición lo permiten.

- **Otros canales:** Historia compatible con nistagmo horizontal o prueba negativa puede requerir giro cefálico en decúbito y evaluación de canal horizontal. Una prueba negativa aislada no explica cualquier mareo.
- **Tratamiento:** Maniobra de reposicionamiento específica, como Epley para canal posterior, por personal entrenado. No usar supresores vestibulares como tratamiento principal ni solicitar imagen en VPPB típico sin alarmas.

VPPB del canal posterior

1

Historia compatible

Episodios breves al acostarse o girar.



2

Dix-Hallpike

Buscar vértigo y nistagmo torsional de componente superior.



3

Reposicionamiento

Epley u otra maniobra apropiada, con seguridad cervical.

Signos atípicos o neurológicos obligan a reconsiderar el diagnóstico.

Enfermedad de Ménière

- **Patrón definido:** Al menos dos episodios espontáneos de vértigo de 20 minutos a 12 horas, hipoacusia neurosensorial documentada y síntomas auditivos fluctuantes, sin otra causa mejor.
- **Acompañantes:** Tinnitus, plenitud ótica y fluctuación auditiva del oído afectado. La audiometría ayuda a confirmar; no basta la tríada relatada sin evaluación.
- **Manejo:** Curso breve de supresor vestibular durante ataques intensos; educación sobre desencadenantes y hábitos. Diurético o betahistina pueden considerarse como mantenimiento por ORL, con beneficio variable.
- **Persistencia:** Rehabilitación para desequilibrio crónico; terapias intratimpánicas u otras intervenciones en enfermedad refractaria seleccionada, considerando audición residual.

Neuritis vestibular y pérdida auditiva aguda

- **Neuritis:** Síndrome vestibular agudo continuo de días, náuseas e inestabilidad, sin pérdida auditiva nueva ni otros signos neurológicos. Excluir lesión central antes de confirmarlo.
- **Tratamiento:** Antiemético/supresor solo durante fase intensa, habitualmente 48-72 horas; movilización y rehabilitación vestibular tempranas favorecen compensación.
- **Corticoides:** Puede discutirse un curso temprano, dentro de tres días, explicando la incertidumbre del beneficio. No es obligatorio ni justifica omitir la evaluación de ACV.
- **Hipoacusia nueva:** No corresponde a neuritis vestibular pura. Considerar afectación coclear/laberíntica, sordera súbita o isquemia; requiere valoración urgente según clínica.
- **Infección:** Fiebre, otorrea, mastoidismo o toxicidad obligan a descartar infección bacteriana ótica y complicaciones; antibióticos dirigidos, no automáticos para toda inflamación vestibular.

Schwannoma vestibular

- **Sospecha:** Hipoacusia neurosensorial unilateral/asimétrica progresiva, tinnitus e inestabilidad. El vértigo episódico intenso no es obligatorio; tumores grandes pueden afectar V/VII o cerebelo.
- **Diagnóstico:** Audiometría y RM de conductos auditivos internos/ángulo pontocerebeloso; derivar a ORL y equipo especializado.
- **Manejo:** Observación con controles, radiocirugía o cirugía según crecimiento, tamaño, síntomas, audición y preferencias. Un tumor pequeño no obliga automáticamente a irradiar.

Alivio sintomático con límites

- **Antihistamínicos:** Dimenhidrinato, meclizina o difenhidramina pueden aliviar síntomas agudos; causan sedación y efectos anticolinérgicos, especialmente problemáticos en mayores.
- **Antieméticos:** Metoclopramida, ondansetrón u otras opciones según contexto; revisar síntomas extrapiramidales y QT. Domperidona/prometazina no son intercambiables sin valorar sus riesgos.
- **Benzodiazepinas:** Lorazepam, diazepam, clonazepam o alprazolam no deben convertirse en manejo crónico del vértigo; sedación, caídas y dependencia limitan su uso a situaciones seleccionadas.
- **Otros fármacos:** Flunarizina puede emplearse en prevención seleccionada, no como antihistamínico de rescate universal. Difenhidol tiene efectos anticolinérgicos; revisar indicación y disponibilidad.
- **Objetivo:** Retirar supresores cuando cede la fase aguda para permitir compensación vestibular. Evitar conducción y actividades de riesgo bajo sedación.

CLAVES EUNACOM

VPPB se provoca por posiciones; no es un vértigo continuo que solo empeora al mover la cabeza.
Hipoacusia nueva no debe etiquetarse como neuritis vestibular pura.

Referencias: [125](#), [126](#), [127](#), [128](#). Bibliografía al final.

Síndromes vertiginosos centrales

Reconocer señales de lesión central

- **Etiologías:** Isquemia o hemorragia cerebelosa/troncoencefálica, desmielinización y otras lesiones de fosa posterior. Considerar disección si dolor cervical/occipital reciente.
- **Alarmas:** Diplopía, disartria, disfagia, déficit motor/sensitivo, dismetría, cefalea nueva intensa o incapacidad marcada para sentarse/caminar requieren evaluación urgente.

- **Nistagmo:** Vertical puro, torsional puro o que cambia de dirección con la mirada aumenta sospecha central. Un nistagmo horizontal por sí solo no demuestra enfermedad periférica.
- **Audición:** Hipoacusia aguda puede acompañar isquemia de circulación posterior, particularmente territorio AICA. No usar síntomas cocleares para descartar ACV.
- **Examen normal parcial:** Puede existir ACV vestibular sin hemiparesia evidente; integrar marcha, ojos, pares y factores de riesgo.

Datos que obligan a buscar una causa central

Ojos y pares

Diplopía, disartria, disfagia o nistagmo central.

Coordinación

Dismetría o imposibilidad marcada para mantenerse sentado/caminar.

Contexto

Cefalea nueva intensa, dolor cervical o déficit focal.

HINTS: herramienta en el paciente correcto

- **Aplicación:** Solo por profesionales entrenados, en síndrome vestibular agudo continuo con nistagmo. No aplicarlo a episodios resueltos, VPPB breve desencadenado ni como autotest.
- **Impulso cefálico:** Respuesta aparentemente normal en el contexto apropiado orienta a causa central. Una sacada correctiva favorece lesión periférica, pero no descarta todos los ACV.
- **Nistagmo:** Cambio de dirección al mirar a derecha/izquierda o patrón vertical es preocupante. Interpretar con técnica adecuada, no solo por relato.
- **Desviación vertical:** Skew en prueba de cobertura alternante sugiere lesión central. Cualquiera de los componentes centrales o un resultado equívoco exige ampliar estudio.
- **Sin nistagmo:** Valorar gravedad de inestabilidad y exploración neurológica; no interpretar una batería HINTS negativa fuera de su población de uso.

Antes de interpretar HINTS

Población adecuada

Síndrome vestibular agudo continuo con nistagmo.

Evaluador adecuado

Profesional entrenado en técnica e interpretación.

Fuera de contexto

No usar en VPPB ni en episodios ya resueltos.

Imágenes y conducta inicial

- **Sospecha de ACV:** Activar evaluación vascular urgente y determinar hora de inicio/última vez bien. No retrasar por probar varios fármacos antivertiginosos.
- **RM:** RM con difusión y evaluación vascular según sospecha cuando HINTS es central/equívoco o no existe valoración experta suficiente. Coordinar con equipo de ACV.
- **Limitaciones:** TC simple tiene baja sensibilidad para isquemia de fosa posterior; una TC normal no la excluye. La RM muy precoz también puede ser negativa: reevaluar si persiste sospecha.
- **Soporte:** Prevenir caídas/aspiración, tratar vómitos e hipovolemia si están presentes y monitorizar. El tratamiento etiológico depende de isquemia, hemorragia u otra causa.

Migraña vestibular: diagnóstico recurrente, no atajo urgente

- **Criterios:** Al menos cinco episodios vestibulares de intensidad moderada/severa, de cinco minutos a 72 horas, con antecedente de migraña y rasgos migrañosos en al menos la mitad de los episodios.
- **Rasgos asociados:** Cefalea con al menos dos características migrañosas, fotofobia y fonofobia, o aura visual. Puede no haber cefalea en cada episodio; descartar explicación vestibular mejor.
- **Entre episodios:** La exploración puede ser normal. Un primer vértigo continuo con alarmas no debe etiquetarse migrañoso solo por antecedentes.
- **Manejo:** Educación, sueño regular, control de desencadenantes propios y prevención migrañosa individualizada; considerar rehabilitación y valoración especializada si persiste discapacidad.

CLAVES EUNACOM

HINTS requiere entrenamiento y un síndrome vestibular agudo apropiado.

TC normal no descarta infarto de fosa posterior.

Referencias: [125](#), [129](#), [130](#). Bibliografía al final.

Localización neurooftalmológica y alarmas

Campo visual: localizar la lesión

- **Evaluación:** Medir agudeza por ojo, campos por confrontación, pupilas, motilidad y fondo de ojo cuando sea posible. Confirmar con campimetría y estudio dirigido según hallazgos.
- **Antes del quiasma:** Lesión de retina o nervio óptico produce alteración monocular ipsilateral. Pérdida visual aguda requiere evaluación urgente; no atribuirla automáticamente a migraña.
- **Quiasma:** Lesión central puede causar hemianopsia bitemporal por compromiso de fibras nasales cruzadas; investigar región selar y otras causas según contexto.
- **Después del quiasma:** Tracto óptico, radiaciones u occipital producen defectos homónimos contralaterales. La mayor congruencia puede apoyar localización posterior, pero no es una regla absoluta.
- **Inicio brusco:** Una hemianopsia homónima nueva puede ser ACV aunque la fuerza esté conservada: activar evaluación urgente.

Del defecto visual a la localización

Monocular

Retina o nervio óptico del mismo lado.

Bitemporal

Pensar en quiasma óptico.

Homónimo

Vía retroquiasmática contralateral al hemicampo perdido.

Un defecto nuevo brusco requiere evaluación urgente.

Diplopía por pares oculomotores

Par	Patrón orientador	Exploración o alarma
III oculomotor	Ptosis; ojo desviado abajo y afuera; déficit de aducción, elevación y depresión. Puede haber midriasis.	Parálisis nueva exige evaluación urgente de causa; aneurisma es una preocupación, especialmente con pupila afectada. Pupila respetada no lo excluye por sí sola.
IV troclear	Diplopía vertical/torsional; dificultad para deprimir el ojo en aducción.	Empeora al leer o bajar escaleras; puede adoptar inclinación compensadora de cabeza. No es simplemente estrabismo divergente.
VI abducens	Déficit de abducción, esotropía y diplopía horizontal.	Empeora hacia el lado afectado. Evaluar hipertensión intracraneal, causas vasculares y otras lesiones según contexto.

La diplopía binocular desaparece al cubrir cualquiera de los ojos; la monocular persistente orienta a una causa ocular. Explorar otros pares y signos neurológicos antes de atribuir el cuadro a microangiopatía.

Tres patrones oculomotores

III

Ptosis, limitación de aducción/elevación/depresión; pupila variable.

IV

Diplopía vertical, peor al mirar abajo con el ojo aducido.

VI

Déficit de abducción y diplopía horizontal.

Oftalmoplejía internuclear

- **Lesión:** Fascículo longitudinal medial: altera la coordinación de la mirada horizontal entre núcleos del VI y III.
- **Signos:** Déficit de aducción del ojo ipsilateral a la lesión y nistagmo del ojo contralateral en abducción. La convergencia puede estar preservada, pero no siempre.
- **Causas:** Desmielinización en jóvenes, especialmente si bilateral; lesión vascular en mayores, entre otras causas. La edad orienta sin confirmar etiología.
- **Conducta:** Inicio agudo, otros signos de tronco o déficit focal requieren evaluación urgente y neuroimagen; no manejar como estrabismo aislado.

Síndrome de Horner

- **Patrón:** Miosis y ptosis leve ipsilaterales, con anhidrosis variable según nivel de lesión simpática. La anisocoria suele aumentar en oscuridad.
- **Recorrido:** Buscar lesión central, medular/cervical, tumor apical pulmonar o lesión carotídea según historia y examen; la ausencia de anhidrosis no lo excluye.
- **Urgencia:** Horner agudo doloroso, con cefalea, cervicalgia o dolor periocular, obliga a descartar disección carotídea con evaluación e imagen vascular urgente.
- **Sin dolor:** También requiere estudio etiológico cuando es nuevo o inexplicado; fotografías previas pueden ayudar a establecer antigüedad, sin sustituir la valoración.

Horner: identificar el patrón y la urgencia

Patrón

Miosis y ptosis leve; anhidrosis variable.

Agudo y doloroso

Descartar disección carotídea urgentemente.

Otras localizaciones

Considerar tronco, médula, cuello y ápice pulmonar.

Pupilas y disociación luz-cerca

- **Exploración:** Comparar tamaño con luz y oscuridad, respuesta directa/consensual, respuesta de cerca y motilidad. Revisar colirios, parches y otros fármacos capaces de alterar pupilas.
- **Argyll Robertson:** Pupilas habitualmente pequeñas e irregulares, con reacción a la luz disminuida/ausente pero constricción al enfoque cercano; orienta a neurosífilis en contexto compatible, sin ser diagnóstico aislado.
- **Estudio:** Serologías sifilíticas y evaluación neurológica/ofthalmológica; si existen signos de compromiso neurológico, estudiar LCR según indicación. No tratar una pupila como prueba serológica.
- **Diferenciales:** Pupila tónica de Adie y otras lesiones pueden producir disociación luz-cerca. Ptosis más diplopía y midriasis nueva obliga a excluir afectación del III y aneurisma.

CLAVES EUNACOM

Defecto monocular: pensar antes del quiasma; homónimo: después del quiasma.

III par nuevo y Horner agudo doloroso requieren evaluación urgente.

La localización ocular orienta el estudio, no reemplaza el diagnóstico etiológico.

Referencias: [131](#), [132](#), [133](#), [134](#), [135](#). Bibliografía al final.

Neurodesarrollo y neurología perinatal

Evaluar trayectoria, tono y perímetro craneano para intervenir y derivar oportunamente.

Macrocefalia y microcefalia

Medir antes de clasificar

- **Perímetro cefálico:** cinta no extensible alrededor de la mayor circunferencia occipitofrontal; repetir si hay duda, registrar y graficar por edad y sexo. Interpretar junto con talla, peso y crecimiento previo.
- **Marco chileno:** Norma MINSAL 2021: macrocefalia $\geq +2$ desviaciones estándar (DE), microcefalia ≤ -2 DE. El perímetro se mide en controles infantiles hasta los 3 años; una preocupación posterior también justifica evaluación.
- **Proporcionalidad:** MINSAL indica corregir por talla ante sospecha de macrocefalia. Comparar perímetros parentales y trayectoria; una cabeza grande aislada no demuestra hidrocefalia.
- **Prematuridad:** usar edad y referencia apropiadas según pauta de seguimiento; evitar interpretar un percentil sin revisar edad gestacional, técnica y evolución.

Interpretar el perímetro en su contexto

Medición

Confirmar técnica y graficar por edad y sexo.

Trayectoria

Revisar velocidad, talla y antecedentes familiares.

Función

Evaluar desarrollo y examen neurológico.

Alarmas

Crecimiento acelerado, vómitos, fontanela tensa o somnolencia requieren evaluación rápida.

Macrocefalia: benignidad familiar versus enfermedad

- **Causas:** macrocefalia familiar, aumento benigno de espacios subaracnoideos, hidrocefalia, colecciones subdurales, masas y enfermedades genéticas/metabólicas.
- **Evaluación:** desarrollo, examen neurológico, fontanela, suturas, mirada, vómitos, irritabilidad y signos cutáneos/dismórficos. Un aumento acelerado importa aunque el valor aún no sea extremo.
- **Derivación:** cambio de al menos 2 líneas centilares, desarrollo alterado o examen anormal requiere evaluación pediátrica y eventual imagen; criterio NICE complementario, no diagnóstico de hidrocefalia.

- **Posible variante familiar:** perímetro elevado estable, desarrollo y examen normales, sin signos de hipertensión intracraneana y con antecedente familiar permiten seguimiento clínico; explicar signos de alarma.

Microcefalia: buscar causa y consecuencias

- **Clasificar:** presente al nacimiento o adquirida por desaceleración posnatal; proporcional o desproporcionada. Una medición aislada debe confirmarse, sin retrasar derivación si hay otros hallazgos.
- **Causas:** alteraciones genéticas, infecciones congénitas, exposición a alcohol/teratógenos, lesión hipóxico-isquémica y enfermedades metabólicas; craneosinostosis produce forma anormal y puede limitar crecimiento.
- **Historia:** embarazo, infecciones/exposiciones, crecimiento fetal, parto, crisis, alimentación, regresión y antecedentes familiares. Evaluar audición, visión y desarrollo.
- **Estudio:** neurología/pediatría orienta RM, genética y pruebas infecciosas/metabólicas según fenotipo. No corresponde pedir un panel TORCH indiscriminado ni atribuir automáticamente a infección congénita.

Urgencias y seguimiento

- **Derivar inmediatamente:** aumento cefálico con fontanela tensa, vómitos repetidos, mirada en sol poniente, paresia del VI par, ataxia, cefalea importante, somnolencia o crisis.
- **Imagen:** ecografía transfontanelar puede orientar si fontanela abierta; RM aporta estructura sin radiación; TC se reserva según urgencia/acceso. La modalidad depende del problema, no solo del percentil.
- **Seguimiento:** registrar velocidad de crecimiento, desarrollo y examen; iniciar apoyos tempranos si hay dificultad. Un resultado de imagen normal no sustituye vigilancia clínica.
- **Familia:** comunicar hallazgos sin pronósticos deterministas: el perímetro por sí solo no predice inteligencia ni funcionalidad futura.

CLAVES EUNACOM

La trayectoria cefálica y el desarrollo importan más que una cifra aislada.

Macrocefalia con signos de hipertensión intracraneana es una urgencia.

Referencias: [65](#), [136](#), [137](#). Bibliografía al final.

Retraso del desarrollo psicomotor

Distinguir retraso, rezago y regresión

- **Retraso del desarrollo:** adquisición de habilidades más lenta de lo esperado; especificar áreas motora gruesa/fina, lenguaje, cognición, social y adaptativa.
- **Global:** en menores de 5 años, retraso significativo en al menos 2 dominios. El diagnóstico de discapacidad intelectual requiere valorar funcionamiento intelectual y adaptativo; no depende solo de un cociente.
- **Rezago:** en instrumentos MINSAL puede existir puntaje global normal, pero desempeño inferior al esperado en una o más áreas. Revisar perfil, no solo total.
- **Regresión:** pérdida de habilidades previamente adquiridas; requiere investigación pronta de causas neurológicas, genéticas, metabólicas o epilepsia. No equivale a variación normal del ritmo madurativo.

Pesquisa programática chilena

- **Vigilancia:** preguntar y observar desarrollo en cada control; inquietud fundada del cuidador merece evaluación aun con tamizaje previo normal.
- **EEDP:** aplicable de 0-24 meses, áreas coordinación, social, lenguaje y motor; programáticamente a los 8 y 18 meses. Calcular razón edad mental/cronológica y convertirla a puntaje estándar con el baremo del manual.
- **EEDP, interpretación:** puntaje estándar $\geq 0,85$: normal; $0,70-0,84$: riesgo; $\leq 0,69$: retraso. No aplicar estos cortes directamente a la razón de edades sin la conversión correspondiente.
- **TEPSI:** aplicable entre 2-5 años, áreas coordinación, lenguaje y motor; programáticamente a los 3 años. Convertir puntaje bruto a T según edad: ≥ 40 normal, $30-39$ riesgo, ≤ 29 retraso; revisar total y subáreas.
- **Pauta breve:** controles de 4, 12 y 24 meses; versiones de 15 y 21 meses para consultas adicionales/atrasos. Si falla al menos un ítem, citar a EEDP completo dentro de 15 días según norma.
- **Interpretación:** evaluar estando sano, descansado y alimentado. Barrera idiomática importante o necesidades especiales que invaliden el instrumento exigen evaluación adaptada; no registrar un resultado estándar inválido.

Pesquisa programática del desarrollo

EEDP

0-24 meses; aplicación programática a los 8 y 18 meses.

TEPSI

2-5 años; aplicación programática a los 3 años.

Pauta breve alterada

Uno o más ítems no logrados: EEDP completo dentro de 15 días.

Interpretar cada instrumento con su manual, edad apropiada y condiciones válidas de aplicación.

Alertas y edad corregida

- **Alertas motoras:** asimetría marcada, preferencia manual demasiado precoz, tono persistentemente anormal o movimientos anómalos. Como criterios de derivación NICE: no sentarse sin apoyo a los 8 meses o no caminar independientemente a los 15 meses en niñas o 18 en niños, corrigiendo por edad gestacional.
- **Comunicación:** falta de respuesta auditiva, ausencia de gestos comunicativos, escasa interacción o pérdida de lenguaje requieren valoración auditiva y del desarrollo; no asumir que todos son autismo.
- **Prematuridad:** edad corregida = edad cronológica menos semanas faltantes para 40 semanas de gestación. Ejemplo: nacido a 32 semanas, a 16 semanas cronológicas tiene 8 semanas corregidas.

- **Programa MINSAL:** corrección para controles hasta 24 meses en menores de 1.500 g o de 32 semanas; hasta 12 meses en prematuros moderados y hasta 6 meses en tardíos, según categorías de la norma. Aplicar pauta específica de seguimiento.
- **Urgencia:** regresión con crisis, dificultad respiratoria/deglutoria, debilidad rápida o compromiso de conciencia requiere atención hospitalaria.

Estudio etiológico dirigido

- **Historia/examen:** embarazo/exposiciones, parto, crecimiento, antecedentes familiares, crisis y trayectoria; perímetro cefálico, dismorfias, piel, visión, audición y examen neurológico.
- **Audición y visión:** evaluación formal cuando se sospecha retraso global; un tamizaje neonatal normal no excluye problemas adquiridos posteriores.
- **Genética:** coordinar estudio según fenotipo y recursos. Secuenciación de exoma/genoma y estudios cromosómicos tienen un papel creciente; seleccionar con asesoramiento, sin pedir todos indiscriminadamente.
- **Metabolismo:** regresión, crisis resistentes, hipotonía grave, descompensaciones o signos sistémicos orientan estudio específico. No es necesario un panel metabólico extenso idéntico para todo retraso.
- **RM/EEG:** RM cuando examen, perímetro o curso sugieren lesión estructural; EEG si crisis o regresión compatible con encefalopatía epiléptica, no por retraso aislado.

Intervenir sin esperar el diagnóstico final

- **Apoyo temprano:** derivar a modalidades de apoyo al desarrollo infantil, fonoaudiología, terapia ocupacional/kinesiología y estimulación basada en juego y actividades cotidianas.
- **Familia:** acordar objetivos concretos, enseñar actividades factibles y evitar culpabilizar. Apoyar alimentación, sueño, participación y necesidades sociales.
- **Seguimiento:** reevaluar habilidades y funcionalidad tras intervención, revisar audición/visión y ajustar plan; mantener controles aunque la investigación etiológica siga pendiente.
- **Escuela:** coordinar transición y apoyos educativos; el diagnóstico etiológico y el acceso a intervención son procesos complementarios.

La investigación y el apoyo avanzan juntos

Estudiar

Historia, examen, audición, visión y pruebas dirigidas.

Intervenir

Apoyo temprano, comunicación, movimiento y actividades cotidianas.

Reevaluar

Medir habilidades y participación; ajustar objetivos con la familia.

CLAVES EUNACOM

La regresión siempre necesita explicación.

El apoyo temprano comienza mientras se investiga la causa.

Referencias: [65](#), [136](#), [137](#), [138](#). Bibliografía al final.

Síndrome hipotónico

Hipotonía no equivale a debilidad

- **Hipotonía:** menor resistencia al movimiento pasivo y menor control postural. Debilidad es reducción de fuerza; pueden coexistir, pero exigen descripción separada.
- **Examinar:** alerta, movimientos espontáneos y antigravitatorios, control cefálico/troncal, reflejos, succión/deglución y patrón respiratorio; comparar simetría y evolución.
- **Lactante:** escaso control cefálico, postura muy abducida, deslizamiento en suspensión o mala succión orientan, pero no son una etiología. Interpretar según edad y prematuridad.
- **Inicio:** congénito, progresivo o agudo; la hipotonía súbita exige buscar infección, hipoglicemia, intoxicación o trastorno neuromuscular/central agudo.

Localización orientadora

Patrón	Hallazgos frecuentes	Causas que considerar
Central	Alerta/desarrollo alterados, crisis o signos asociados; reflejos normales/vivos, fuerza relativamente mejor.	Lesión perinatal, malformación cerebral, trastorno cromosómico/genético o metabólico.
Periférico	Debilidad marcada, pocos movimientos antigravitatorios y reflejos disminuidos/ausentes.	Atrofia muscular espinal, neuropatía, miopatía o unión neuromuscular.
Mixto/sistémico	Combinación de signos o hipotonía durante enfermedad general.	Hipotiroidismo, alteraciones metabólicas, infección y síndromes complejos.

Tono bajo: localizar antes de etiquetar

Central

Alerta/desarrollo alterados; reflejos conservados o vivos.

Periférico

Debilidad marcada con reflejos disminuidos o ausentes.

Mixto / sistémico

Signos combinados o enfermedad general; estudiar contexto.

Los patrones orientan; no son reglas absolutas.

Prioridades y estudio

- **Urgencia:** apnea, respiración paradójica, tos/llanto débiles, atragantamiento o debilidad progresiva requieren evaluación hospitalaria, soporte respiratorio y alimentación segura.
- **Orientar pruebas:** glicemia/electrolitos si agudo; CK ante sospecha muscular, función tiroidea y pruebas metabólicas según clínica. CK normal no excluye enfermedad neuromuscular.
- **Sospecha periférica:** arreflexia, fasciculaciones linguales o debilidad intensa justifican neurología/genética precoz; investigar atrofia muscular espinal y otras causas tratables sin esperar retraso grave.
- **Estudios especializados:** pruebas genéticas dirigidas o genómicas, neuroimagen si signos centrales y neurofisiología según hipótesis. La biopsia muscular no es un paso obligatorio inicial para todos.
- **Evitar falsa tranquilidad:** ausencia de atrofia no excluye miopatía; en lesiones centrales agudas puede haber hipotonía antes de aparecer espasticidad.

Rehabilitación y vigilancia

- **Tratamiento:** etiológico cuando existe, junto con apoyo del desarrollo, alimentación y respiración. No basta indicar vitaminas o esperar maduración.
- **Intervención:** actividades activas orientadas a funciones, juego en prono despierto y supervisado, posicionamiento y ayudas técnicas según necesidades. Para dormir, mantener posición supina segura.
- **Seguimiento:** fuerza y habilidades, crecimiento/nutrición, deglución, respiración, contracturas o inestabilidad de caderas; adaptar objetivos con familia y equipo.
- **Pronóstico:** depende de causa y evolución; no diagnosticar hipotonía benigna sin vigilancia y sin descartar señales de enfermedad.

CLAVES EUNACOM

Hipotonía describe tono; debilidad describe fuerza.

Respiración o deglución comprometidas hacen urgente la evaluación.

Referencias: [65](#), [139](#), [137](#), [140](#). Bibliografía al final.

Síndrome hipertónico

Caracterizar el aumento del tono

- **Hipertonía:** aumento de resistencia al movimiento pasivo; diferenciar componentes neurales de contractura fija, dolor o defensa voluntaria.
- **Espasticidad:** resistencia dependiente de velocidad, habitualmente con hiperreflexia, clonus y otros signos de vía motora superior. Puede coexistir debilidad y pérdida de control selectivo.
- **Rigidez:** resistencia menos dependiente de velocidad, posible rueda dentada; orienta a circuitos extrapiramidales. No debe llamarse espasticidad a todo tono alto.
- **Distonía:** contracciones sostenidas/intermitentes con posturas o movimientos torsionales, que cambian con tarea, emoción o postura. Puede coexistir con espasticidad.

Tres fenómenos distintos de tono alto

Espasticidad

Resistencia aumenta con velocidad; signos de vía motora superior.

Rigidez

Resistencia menos dependiente de velocidad; posible rueda dentada.

Distonía

Posturas o movimientos torsionales variables por contracciones musculares.

Causas y alertas pediátricas

- **Lesión no progresiva:** parálisis cerebral por alteración del cerebro en desarrollo; los problemas motores persisten, aunque manifestaciones y complicaciones cambien con crecimiento.
- **Otras causas:** lesión cerebral o medular adquirida, trastornos genéticos/metabólicos, distonía y efectos farmacológicos. No atribuir toda hipertonía infantil a parálisis cerebral.
- **Señales tempranas:** asimetría persistente, posturas anómalas, movimientos poco variados, preferencia manual antes de lo esperado y retraso motor. Derivar a evaluación estandarizada e intervención temprana.
- **Regresión:** pérdida progresiva de habilidades, antecedentes familiares o hallazgos incompatibles con lesión estática obligan a revisar diagnóstico. Crisis de hipertonía con fiebre/alteración de conciencia es una urgencia.

Evaluar función y complicaciones

- **Examen:** distribución uni/bilateral, articulaciones, rango pasivo, fuerza, reflejos, dolor, marcha y habilidades de manos; explorar visión, comunicación, deglución y cognición.
- **Herramientas:** HINE y evaluación de movimientos generales ayudan a detectar riesgo de parálisis cerebral en edades apropiadas; RM según contexto. Una escala de tono aislada no describe toda la discapacidad.
- **Medir objetivos:** movilidad, transferencias, higiene, sueño, dolor y participación. La disminución del tono no siempre mejora función: algunas personas lo usan para sostenerse.
- **Vigilar:** contracturas, desplazamiento de cadera, escoliosis, dolor, problemas respiratorios/nutricionales y baja densidad ósea; seguimiento coordinado y vigilancia de cadera según riesgo.

Tratamiento escalonado por necesidad

- **Base:** fisioterapia/terapia ocupacional activa, posicionamiento, ortesis y equipamiento con objetivos; tratar dolor, estreñimiento u otros factores que aumentan tono.

- **Focal:** toxina botulínica en músculos seleccionados, integrada con rehabilitación y evaluación del rango articular; una contractura fija puede requerir otra estrategia.
- **Generalizada:** baclofeno oral u otras opciones bajo especialista si espasticidad causa dolor o limita función/cuidados. Diazepam puede tener uso breve por efecto rápido, con vigilancia de sedación y respiración.
- **Casos seleccionados:** baclofeno intratecal, cirugía ortopédica o rizotomía dorsal selectiva tras evaluación multidisciplinaria; no son indicaciones por el tono aislado.
- **Seguridad:** no interrumpir bruscamente baclofeno, especialmente intratecal. Reevaluar beneficio funcional, debilidad, somnolencia y efectos sobre deglución/respiración.

CLAVES EUNACOM

Espasticidad, rigidez y distonía no son sinónimos.

Regresión neurológica obliga a reconsiderar una supuesta lesión estática.

Referencias: [65](#), [138](#), [139](#), [141](#). Bibliografía al final.

Encefalopatía hipóxico-isquémica

Encefalopatía neonatal no siempre significa hipoxia

- **EHI:** disfunción cerebral causada por hipoxia e isquemia perinatal. Se manifiesta con alteración de alerta, actividad, tono, reflejos, respiración o crisis; puede coexistir lesión renal, hepática y cardíaca.
- **Antecedentes:** evento perinatal agudo, necesidad de reanimación, acidosis y evolución neurológica ayudan a establecer etiología. Apgar bajo aislado no confirma asfixia ni permite atribuir todas las secuelas al parto.
- **Diferenciales:** infección/sepsis, hemorragia o ACV neonatal, alteraciones metabólicas/genéticas, hipoglicemia y exposición a fármacos. Evaluar y tratar causas coexistentes.
- **Prioridad:** estabilizar ventilación y perfusión, medir glicemia y gases, evitar hipertermia y contactar neonatología. La ventana de neuroprotección obliga a actuar temprano.

Gravedad clínica: dominios tipo Sarnat

Dominio	Moderada	Grave
Conciencia/actividad	Letargia y actividad espontánea disminuida.	Estupor/coma y actividad ausente.
Postura/tono	Flexión distal o extensión; hipotonía.	Posturas de descerebración o flacidez.
Reflejos primitivos	Succión débil, Moro incompleto.	Succión y Moro ausentes.
Autonómico/respiratorio	Pupilas contraídas, bradicardia o respiración periódica.	Pupilas anormales/no reactivas, frecuencia cardíaca variable o apnea.

Seleccionar hipotermia: criterios completos

- **Estándar AAP:** recién nacido de ≥ 36 semanas con EHI moderada-grave, inicio de enfriamiento dentro de las primeras 6 horas y evaluación en centro con capacidad de monitorización intensiva.
- **Evidencia de hipoxia:** esquema de selección utilizado en ensayos/CPS: pH de cordón o gas precoz $\leq 7,0$ o déficit de base ≥ 16 mmol/L; déficit de base positivo equivale a exceso de base ≤ -16 .
- **Valores intermedios:** pH 7,01-7,15 o déficit de base 10-15,9 mmol/L en primera hora requieren además evento perinatal agudo Y Apgar ≤ 5 a los 10 minutos o ventilación a presión positiva durante ≥ 10 minutos.
- **Además, compromiso neurológico:** crisis o alteraciones moderadas/graves en al menos 3 de 6 dominios: conciencia, actividad, postura, tono, reflejos primitivos y función autonómica. No enfriar solo por un gas alterado.
- **Límites:** AAP 2026 permite considerar individualmente 35-35+6 semanas o presentación entre 6-24 horas tras discusión especializada de incertidumbre y riesgos; no son la indicación estándar. No se recomienda bajo 35 semanas; evidencia insuficiente en EHI leve.

Hipotermia: combinar las condiciones

Población y tiempo

Estándar: ≥ 36 semanas e inicio dentro de 6 horas.

Contexto perinatal

Acidosis significativa o combinación de criterios bioquímicos y perinatales.

Neurología

EHI moderada-grave: crisis o alteraciones en al menos tres dominios.

Centro capacitado

Seleccionar y monitorizar con neonatología; no enfriar solo por un gas alterado.

Los umbrales bioquímicos y las situaciones fuera del estándar se detallan en el texto.

Tratamiento en unidad neonatal

- **Pauta estándar:** temperatura central objetivo 33,5 °C durante 72 horas, iniciada antes de 6 horas; recalentamiento controlado según protocolo. No improvisar enfriamiento doméstico o bolsas de hielo.
- **Traslado:** coordinar con centro receptor; enfriamiento pasivo/activo durante transporte solo bajo instrucciones y monitorización de temperatura, evitando sobreenfriamiento.

- **Vigilar:** ECG, presión, oxigenación, ventilación, gases, glucosa, electrolitos, diuresis, función renal/hepática, plaquetas y coagulación. Evitar hipocarbía, hiperglicemia/hipoglicemia y exceso de oxígeno.
- **Crisis:** EEG continuo cuando esté disponible; el aEEG ayuda, pero un registro breve normal no excluye lesión ni crisis. Tratar crisis clínicas/electrográficas según protocolo neonatal.
- **Complicaciones:** hipotensión, bradicardia, hipertensión pulmonar, alteración de coagulación y arritmias exigen valoración especializada. La elegibilidad incluye pronóstico global, malformaciones y objetivos de cuidado.

Hipotermia estándar y vigilancia

1

Iniciar

Paciente elegible, antes de 6 horas, bajo protocolo neonatal.



2

Mantener

Temperatura central 33,5 °C durante 72 horas; monitorización intensiva.



3

Recalentar

Recalentamiento controlado según protocolo y vigilancia continuada.

Traslado y enfriamiento deben coordinarse con un centro capacitado.

Pronóstico y seguimiento

- **Neuroimagen:** RM tras el recalentamiento para patrón y extensión de lesión; repetir si existe discordancia clínica según especialista. No demorar hipotermia elegible esperando RM.
- **Pronóstico:** integrar evolución neurológica, EEG, RM y situación multiorgánica; no basarlo en un único Apgar, gas o hallazgo precoz.
- **Seguimiento:** desarrollo motor/cognitivo, audición, visión, alimentación, crecimiento y epilepsia; intervención temprana y apoyo familiar aun si inicialmente parece evolucionar bien.

- **Fuera del período neonatal:** el daño hipóxico-isquémico tras paro u otros eventos necesita su propio protocolo. No extrapolar temperaturas, criterios ni tiempos neonatales a adultos.

CLAVES EUNACOM

La EHI requiere clínica y contexto; Apgar bajo solo no basta.

La hipotermia estándar se inicia dentro de 6 horas en recién nacidos elegibles.

Referencias: [142](#), [143](#), [144](#), [65](#). Bibliografía al final.

Fuentes clínicas

- 01 [MINSAL · ACV isquémico; evaluación y manejo inicial](#)
- 02 [Glasgow · Evaluación estructurada de conciencia](#)
- 03 [MINSAL · TEC moderado o grave](#)
- 04 [MINSAL · GPC ACV isquémico, actualización 2018](#)
- 05 [AHA/ASA · ACV isquémico, 2026; complemento internacional](#)
- 06 [AHA/ASA · Hemorragia intracerebral, 2022; complemento internacional](#)
- 07 [NINDS · NIH Stroke Scale, instrumento oficial](#)
- 08 [AHA/ASA · Prevención secundaria tras ACV/AIT, 2021](#)
- 09 [MINSAL · Recomendaciones de HSA aneurismática](#)
- 10 [MINSAL · Guía clínica HSA, 2007](#)
- 11 [AHA/ASA · HSA aneurismática, 2023; complemento internacional](#)
- 12 [NICE · NG232, traumatismo craneal; complemento internacional](#)
- 13 [Neurocritical Care Society · Edema cerebral, 2020; complemento internacional](#)
- 14 [Consenso multidisciplinario · Hipertensión intracraneal idiopática, 2018](#)
- 15 [NICE · NG99, tumores cerebrales; complemento internacional](#)
- 16 [ESCMID · Absceso cerebral, 2024; complemento internacional](#)
- 17 [MINSAL · Enfermedad meningocócica, recomendaciones](#)
- 18 [OMS · Diagnóstico y tratamiento de meningitis, 2025](#)
- 19 [OMS · Manual práctico de meningitis, 2026](#)
- 20 [NICE · NG240, meningitis; complemento internacional](#)
- 21 [IDSA · Meningitis asociada a atención sanitaria, 2017](#)
- 22 [CDC · Profilaxis de contactos meningocócicos](#)
- 23 [CDC · Enfermedad invasora por H. influenzae](#)
- 24 [IDSA · Encefalitis, guía 2008 archivada; referencia técnica complementaria](#)
- 25 [NICE · Cefaleas en mayores de 12 años, CG150, actualización 2025; complemento internacional](#)
- 26 [VA/DoD · Guía clínica de cefaleas, 2023; complemento internacional](#)
- 27 [IHS · ICHD-3: cefalea tensional; criterios internacionales](#)
- 28 [International Headache Society · Recomendaciones terapéuticas de migraña, 2024; complemento internacional](#)
- 29 [IHS · ICHD-3: migraña y complicaciones](#)
- 30 [IHS · ICHD-3: aura](#)

- 31 [IHS · ICHD-3: sobreuso](#)
- 32 [DailyMed · Sumatriptán oral, ficha oficial estadounidense](#)
- 33 [AAO · Primary Angle-Closure Disease Preferred Practice Pattern, 2026; complemento internacional](#)
- 34 [Friedman y colaboradores · Metoclopramida IV en migraña, ensayo de dosis, 2011; fuente primaria](#)
- 35 [EAN · Guía de cefalea en racimos, 2023; complemento internacional](#)
- 36 [IHS · ICHD-3: cefalea en racimos](#)
- 37 [DailyMed · Sumatriptán subcutáneo, ficha oficial estadounidense](#)
- 38 [EAN · Guía de neuralgia trigeminal, 2019; complemento internacional](#)
- 39 [Royal College of Surgeons · Neuralgia trigeminal, 2021; complemento internacional](#)
- 40 [DailyMed · Carbamazepina, ficha oficial estadounidense](#)
- 41 [MINSAL · Epilepsia en adultos, recomendaciones GRADE 2019 y resumen ejecutivo 2020](#)
- 42 [ILAE · Definición clínica de epilepsia, 2014; complemento internacional](#)
- 43 [ILAE · Clasificación de crisis epilépticas, documento final 2025; complemento internacional](#)
- 44 [NICE · NG217, tratamiento de crisis, actualización 2025; complemento internacional](#)
- 45 [OMS · Epilepsia en mujeres y niñas con posibilidad de embarazo, 2023](#)
- 46 [American Epilepsy Society · Fármacos anticrisis, tabla de dosis iniciales, 2024; complemento internacional](#)
- 47 [American Epilepsy Society · Tratamiento del estado epiléptico convulsivo, 2016; complemento internacional](#)
- 48 [Royal Children's Hospital · Crisis aguda, actualización 2025; complemento internacional pediátrico](#)
- 49 [NICE · NG217, valoración y diagnóstico de epilepsia, actualización 2025; complemento internacional](#)
- 50 [ESETT · Ensayo comparativo de segunda línea en estado epiléptico, NEJM 2019; fuente primaria internacional](#)
- 51 [Royal Children's Hospital · Convulsión febril; complemento internacional pediátrico](#)
- 52 [AAP · Convulsión febril: evaluación del niño, guía 2011; complemento internacional](#)
- 53 [DailyMed · Valproato IV, contraindicaciones hepáticas y metabólicas; ficha oficial estadounidense](#)
- 54 [MINSAL · Orientaciones técnicas GES 85, primera versión 2022, archivo publicado 2023](#)
- 55 [MINSAL/DIPRECE · Recomendaciones GRADE: demencia tipo Alzheimer](#)
- 56 [NICE NG97 · Demencia; complemento internacional](#)
- 57 [DailyMed/FDA · Ficha de donepezilo](#)
- 58 [NICE NG239 · Déficit de vitamina B12, 2024; complemento internacional](#)
- 59 [Sociedad Japonesa de Hidrocefalia Normotensiva · Guía, tercera edición, 2021](#)
- 60 [Mini-Cog · Puntuación oficial](#)
- 61 [MoCA · Instrucciones oficiales originales, copia institucional UNC](#)
- 62 [4AT · Manual clínico y puntuación oficial](#)
- 63 [NIH/NIDCD · Afasia, 2024; complemento internacional](#)
- 64 [NIH/NIDCD · Trastorno del desarrollo del lenguaje](#)
- 65 [MINSAL · Norma técnica de supervisión de salud infantil 0-9 años, 2021](#)
- 66 [Estudio de neuroimagen de afasia de conducción, 2011; fuente primaria](#)
- 67 [Hartford Institute/NYU · Confusion Assessment Method \(CAM\)](#)
- 68 [NICE CG103 · Delirium; recomendaciones actualizadas 2023, complemento internacional](#)
- 69 [NIMH · TDAH: criterios y evaluación; complemento internacional](#)
- 70 [AAP · Guía clínica TDAH, 2019, suplemento de evaluación](#)

- 71 [NIH/NINDS · Trastorno neurológico funcional; complemento internacional](#)
- 72 [MINEDUC · Orientaciones de evaluación e implementación del Decreto 170](#)
- 73 [NIH/NICHD · Tratamientos de las dificultades del aprendizaje; complemento internacional](#)
- 74 [AASM · Tratamiento conductual del insomnio, 2021](#)
- 75 [NICE NG202 · SAHOS en mayores de 16 años, 2021](#)
- 76 [AASM · Criterios y calidad asistencial en narcolepsia, actualización 2025](#)
- 77 [AASM · Protocolo de latencias múltiples del sueño, 2021](#)
- 78 [AASM · Piernas inquietas y movimientos periódicos, 2025](#)
- 79 [AASM · Conducta de sueño REM, 2023](#)
- 80 [MINSAL · Parkinson: tratamiento farmacológico y quirúrgico, 2017](#)
- 81 [NICE NG71 · Parkinson; complemento internacional](#)
- 82 [AAN · Terapia dopaminérgica inicial, 2021](#)
- 83 [Parkinson Study Group · Consenso de derivación para estimulación cerebral profunda, 2026](#)
- 84 [APA · Esquizofrenia y disquinesia tardía, 2020](#)
- 85 [BAP · Consenso de catatonía y síndrome neuroléptico maligno, 2023](#)
- 86 [MDS · Consenso de clasificación del temblor, 2018](#)
- 87 [MDS · Revisión de tratamientos médicos del temblor esencial, 2026](#)
- 88 [AAN · Guía de tratamiento del temblor esencial, 2011](#)
- 89 [NICE NG127 · Trastorno de marcha y derivación](#)
- 90 [MINSAL · Programa nacional de telesalud, 2018](#)
- 91 [NINDS · Ataxias espinocerebelosas](#)
- 92 [NINDS · Síndrome de dolor central](#)
- 93 [Canadian Stroke Best Practices · Dolor central, 2025; complemento internacional](#)
- 94 [NINDS · Mielitis transversa](#)
- 95 [NINDS · Lesión medular](#)
- 96 [ABN · Guía de miastenia autoinmune, actualización 2025; complemento internacional](#)
- 97 [Consenso internacional de miastenia · Actualización 2020](#)
- 98 [Consenso internacional de miastenia · Manejo de crisis, 2016](#)
- 99 [NINDS · Distrofias musculares; complemento internacional](#)
- 100 [British Society for Rheumatology · Miopatías inflamatorias, 2022](#)
- 101 [EAN/ERN EURO-NMD · Guía de ELA, 2024](#)
- 102 [NICE NG42 · Enfermedad de motoneurona](#)
- 103 [EMA · Tofersen para ELA asociada a SOD1](#)
- 104 [EAN/PNS · Guía de GBS, 2023](#)
- 105 [Consenso internacional · Diagnóstico y manejo de GBS en diez pasos, 2019](#)
- 106 [CDC · Estado de erradicación mundial de polio](#)
- 107 [NINDS · Neuropatía periférica](#)
- 108 [AAN/AANEM · Evaluación de polineuropatía distal simétrica, 2009](#)
- 109 [NICE CG173 · Dolor neuropático; complemento internacional](#)
- 110 [CDC · Vacunación frente a zóster y neuralgia postherpética](#)
- 111 [AAOS · Guía de túnel carpiano, 2024; complemento internacional](#)

- 112 [MINSAL · Hernia de núcleo pulposo lumbar, GPC 2013-2014](#)
- 113 [NICE NG59 · Lumbago y ciática en mayores de 16 años; complemento internacional](#)
- 114 [MINSAL · Tratamiento modificador de EM recurrente-remitente, 2014](#)
- 115 [MINSAL / BCN · Decreto 36: protección financiera y tratamientos de EM, 2025](#)
- 116 [Comité internacional · Criterios McDonald 2024, publicación 2025](#)
- 117 [NICE NG220 · EM en adultos; complemento internacional](#)
- 118 [ASHA · Disfagia en adultos; complemento internacional](#)
- 119 [ASHA · Evaluación endoscópica flexible de deglución](#)
- 120 [NICE CG32 · Soporte nutricional en adultos](#)
- 121 [AAO-HNS · Guía de parálisis de Bell, 2013; complemento internacional](#)
- 122 [Sullivan y colaboradores · Prednisolona precoz en Bell, ensayo NEJM 2007; fuente primaria](#)
- 123 [Guía clínica canadiense · Manejo de parálisis de Bell, 2014; complemento internacional](#)
- 124 [NHS Scotland · Tratamiento del zóster y Ramsay Hunt; protocolo oficial internacional](#)
- 125 [SAEM · GRACE-3, evaluación de vértigo agudo, 2023; complemento internacional](#)
- 126 [AAO-HNS · VPPB, actualización 2017; complemento internacional](#)
- 127 [AAO-HNS · Enfermedad de Ménière, 2020; complemento internacional](#)
- 128 [EANO · Diagnóstico y tratamiento del schwannoma vestibular, 2020; complemento internacional](#)
- 129 [Bárány Society/IHS · Criterios de migraña vestibular, actualización 2021 publicada en 2022; consenso internacional](#)
- 130 [Kattah y colaboradores · HINTS en síndrome vestibular agudo, Stroke 2009; estudio primario](#)
- 131 [NANOS · Hemianopsia homónima; material clínico oficial internacional](#)
- 132 [NANOS · Pares craneales oculomotores; material clínico oficial internacional](#)
- 133 [NANOS · Anisocoria y alarmas de III/Horner, 2023](#)
- 134 [AAO · Oftalmoplejía internuclear; recurso docente oficial](#)
- 135 [CDC · Sífilis y evaluación de compromiso neurológico, guías 2021](#)
- 136 [NICE NG127 · Reconocimiento y derivación de problemas neurológicos infantiles; complemento internacional](#)
- 137 [Canadian Paediatric Society · Evaluación del retraso global del desarrollo y discapacidad intelectual, 2026; complemento internacional](#)
- 138 [AACPDM · Detección temprana de parálisis cerebral; complemento internacional](#)
- 139 [AACPDM · Vía clínica de hipotonía central; complemento internacional](#)
- 140 [NIH/NINDS · Atrofia muscular espinal; complemento internacional](#)
- 141 [NICE CG145 · Espasticidad en menores de 19 años, actualización 2016; complemento internacional](#)
- 142 [AAP · Hipotermia terapéutica para EHI neonatal, informe clínico 2026; complemento internacional](#)
- 143 [Canadian Paediatric Society · Hipotermia neonatal, 2018, reafirmada 2024](#)
- 144 [AHA/AAP · Reanimación neonatal, guía 2025; complemento internacional](#)