



ESTADO PLURINACIONAL DE  
**BOLIVIA**

MINISTERIO DE  
SALUD Y DEPORTES

# **NORMA NACIONAL DE ATENCIÓN CLÍNICA DE “NEUROLOGÍA”**

PUBLICACIÓN  
**538**

Serie: Documentos Técnico Normativos

La Paz - Bolivia  
2025





ESTADO PLURINACIONAL DE  
**BOLIVIA**

MINISTERIO DE  
SALUD Y DEPORTES

# **NORMA NACIONAL DE ATENCIÓN CLÍNICA DE “NEUROLOGÍA”**



**Serie: Documentos Técnico Normativos**

**La Paz - Bolivia  
2025**

R-BO  
WL140  
M665n  
No. 538  
2025

Bolivia. Ministerio de Salud y Deportes. Dirección General de Redes de Servicios de Salud. Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad. Área del Continuo. Servicios Departamentales de Salud. Sociedad Boliviana de Neurología. Norma Nacional de Atención Clínica de Neurología. /Ministerio de Salud y Deportes. Coaut. La Paz: Industrias Gráficas Platinum, 2025.

156p.: ilus. (Serie: Documentos Técnico Normativos No. 538)

Depósito legal: 4-1-748-2025 P.O.

- I. NEUROLOGÍA
- II. ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO
- III. ISQUEMIA ENCEFÁLICA
- IV. ACCIDENTE CEREBROVASCULAR
- V. ATENCIÓN AL PACIENTE<sup>^snormas</sup>
- VI. CALIDAD DE LA ATENCIÓN DE SALUD<sup>^snormas</sup>
- VII. MANEJO DE ATENCIÓN AL PACIENTE<sup>^snormas</sup>
- VIII. ATENCIÓN A LA SALUD
- IX. SERVICIOS DE SALUD
- X. DIRECTRICES PARA LA PLANIFICACIÓN EN SALUD
- XI. BOLIVIA
1. t.
2. Serie

## **NORMA NACIONAL DE ATENCIÓN CLÍNICA DE “NEUROLOGIA”**

Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad, Dirección General de Redes de Servicios de Salud y Calidad Piso 7 Edificio “Torre Azul”, Avenida 20 de octubre No 2665, zona San Jorge. Tel: 591-2-2433545 /Fax: 591-2-2434306, [www.minsalud.gob.bo](http://www.minsalud.gob.bo)

RM: 0456 de 30 de septiembre de 2025

Depósito Legal: 4-1-748-2025 P.O.

### **Actualización:**

- Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad/Área del Continuo
- Sociedad Boliviana de Neurología

### **Revisión Final**

Dra. Mariana Camila Ramírez López - Viceministra de Gestión del Sistema Nacional de Salud

Dr. Yecid Ramiro Humacayo Morales – Director General de Redes de Servicios de Salud

Dr. Marco Antonio Manguía Calizaya – Jefe de la Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad

### **Revisión y Validación (Anexo editorial)**

- Ministerio de Salud y Deportes
- Servicios Departamentales de Salud
- Sociedad Boliviana de Neurología

### **Comité Técnico de Revisión de Publicaciones – CTRP/DGPPS**

#### **Comité de Identidad Institucional y Publicaciones CIIP/VGSNS**

- |                                     |                                  |
|-------------------------------------|----------------------------------|
| - Dra. Mariana Camila Ramírez López | - Dra. Claudia Reas Mayta        |
| - Dr. Juan Marcos Rodríguez Morales | - Dra. Tania Huanca Uluri        |
| - Dra. Sdenka Maury Fernández       | - Tec. Rodrigo Chipana Cortez    |
| - Dr. Reynaldo Aguilar Álvarez      | - Tec. Marcelo Martínez Quisbert |

La Paz, Área del Continuo - Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad - Dirección General de Redes de Servicios de Salud - Comité de Identidad Institucional y Publicaciones - Viceministerio de Gestión del Sistema Nacional de Salud - Ministerio de Salud y Deportes - 2025.

© Ministerio de Salud y Deportes – 2025.

Esta publicación es propiedad del Ministerio de Salud y Deportes del Estado Plurinacional de Bolivia, se autoriza su reproducción total o parcial, siempre que no sea con fines de lucro, a condición de citar la fuente y la propiedad.

Impreso en Bolivia.

**MINISTERIO DE SALUD  
Y DEPORTES**

**AUTORIDADES NACIONALES**

Maria Renée Castro Cusicanqui  
**MINISTRA DE SALUD y DEPORTES**

Dra. Mariana Camila Ramirez López  
**VICEMINISTRA DE GESTIÓN  
DEL SISTEMA NACIONAL DE SALUD**

Dr. Max Francisco Enríquez Nava  
**VICEMINISTRO DE PROMOCIÓN, VIGILANCIA  
EPIDEMIOLÓGICA Y MEDICINA TRADICIONAL**

Soraya Karen Palenque Gutierrez  
**VICEMINISTRA DE DEPORTES**

Dr. Yecid Ramiro Humacayo Morales  
**DIRECTOR GENERAL DE REDES  
DE SERVICIOS DE SALUD**



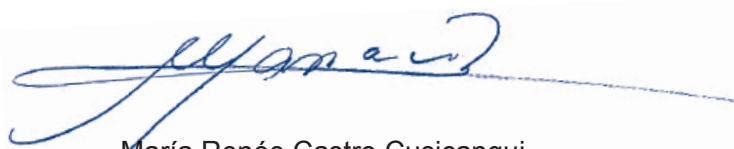
## PRESENTACIÓN

La Constitución Política del Estado Plurinacional de Bolivia establece dentro de sus fines esenciales garantizar el acceso universal, equitativo, oportuno y gratuito a la atención integral en salud a la población respetando su cosmovisión y prácticas tradicionales sin exclusión ni discriminación en el marco de la actual Política Nacional de Salud Familiar Comunitaria Intercultural SAFCI.

Mediante la promulgación de la Ley N° 1152 “Hacia un Sistema Único de Salud” se busca mejorar el acceso y la calidad de la atención fortaleciendo el Sistema Único de Salud Universal y gratuito a través de servicios de salud públicos.

El país, durante los últimos años ha logrado controlar las enfermedades transmisibles y el perfil epidemiológico muestra mayor incidencia y prevalencia de las enfermedades no transmisibles, siendo una de ellas los ataques cerebrovasculares. Por ello, la atención de calidad a los pacientes con trastornos neurológicos es esencial y una necesidad del Sistema Nacional de Salud contar con documentos normativos que den respuesta dentro de los tres niveles de atención, a fin de precautelar los derechos de los pacientes, así como de los profesionales en salud.

El Ministerio de Salud y Deportes ha actualizado la Norma Nacional de Atención Clínica de “Neurología” con la Sociedad Boliviana de Neurología y los Servicios Departamentales en Salud, con el objetivo de brindar un conjunto de conocimientos basados en una revisión sistemática de la evidencia científica, además de optimizar la atención sanitaria a los pacientes en los diferentes niveles de atención. El presente documento servirá de referencia en los establecimientos del Sistema Nacional de Salud



María Renée Castro Cusicanqui  
**MINISTRA DE SALUD Y DEPORTES**





# Resolución Ministerial N° 0456

30 SEP 2025

## VISTOS Y CONSIDERANDO:

Que el Parágrafo I del Artículo 35 de la Constitución Política del Estado, dispone que el Estado, en todos sus niveles, protegerá el derecho a la salud, promoviendo políticas públicas orientadas a mejorar la calidad de vida, el bienestar colectivo y el acceso gratuito de la población a los servicios de salud.

Que el Artículo 37 del Texto Constitucional, determina que el Estado tiene la obligación indeclinable de garantizar y sostener el derecho a la salud, que se constituye en una función suprema y primera responsabilidad financiera. Se priorizará la promoción de la salud y la prevención de las enfermedades.

Que los incisos a) y c) del Artículo 3 de la Ley N° 3131, de 8 de agosto de 2005, del Ejercicio Profesional Médico, establecen dentro los principios que la profesión médica está consagrada a la defensa de la vida, cuidado de la salud integral de la persona, familia y comunidad; El médico en el ejercicio de su profesión actuará con autonomía e independencia, guiado por normas y protocolos vigentes.

Que el inciso a) del Artículo 13 de la Ley N° 3131, prevé dentro los derechos del paciente recibir atención médica, humanizada y de calidad.

Que el numeral 1 del Parágrafo I del Artículo 81 de la Ley N° 031, de 19 de julio de 2010, Marco de Autonomías de Descentralización "Andrés Báñez", dispone dentro las competencias asignadas al nivel central del Estado elaborar la política nacional de salud y las normas nacionales que regulen el funcionamiento de todos los sectores, ámbitos y prácticas relacionados con la salud.

Que el Artículo 3 del Código de Salud aprobado por Decreto Ley N° 15629, de 18 de julio de 1978, preceptúa que corresponde al Poder Ejecutivo a través del Ministerio de Previsión Social y Salud Pública, al que este Código denominará Autoridad de Salud, actual Ministerio de Salud y Deportes, la definición de la política nacional de salud, la normación, planificación, control y coordinación de todas las actividades en todo el territorio nacional, en instituciones públicas y privadas sin excepción alguna.

Que el Artículo 2 del Decreto Supremo N° 28562, de 22 de diciembre de 2005, que reglamento a la Ley N° 3131, del Ejercicio Profesional Médico, determina todo el Sistema Nacional de Salud se regirá por la normativa vigente elaborada y validada por el Ministerio de Área de Salud.

Que el Artículo 5 del Decreto Supremo N° 29601, de 11 de junio de 2008, establece que el modelo de atención de Salud Familiar Comunitaria Intercultural, es el conjunto de acciones que facilitan el desarrollo de procesos de promoción de la salud, prevención, tratamiento y rehabilitación de la enfermedad de manera eficaz, eficiente y oportuna en el marco de la horizontalidad, integralidad e interculturalidad, de tal manera que las políticas de salud se presentan y articulan con las personas, familias y la comunidad o barrio.

Que el inciso w) del Parágrafo I del Artículo 14 del Decreto Supremo N° 4857, de 06 de enero de 2023 señala como atribución de las Ministras y los Ministros del Órgano Ejecutivo, emitir Resoluciones Ministeriales, así como bi-ministeriales y multinministeriales en coordinación con las Ministras (os) que correspondan, en el marco de sus competencias.

Que los incisos b) y o) del Artículo 84 del Decreto Supremo N° 4857, determinan como atribuciones de la Ministra (o) de Salud y Deportes, en el marco de las competencias asignadas al nivel central por la Constitución Política del Estado, ejercer la rectoría, regulación y conducción sanitaria del sistema de salud; Elaborar normas y reglamentos para el ejercicio de la profesión en el sector de salud.

Que la Resolución Ministerial N° 0579, de 7 de mayo de 2013, que aprueba en sus tres partes el documento técnico normativo: "Normas Nacionales de Atención Clínica".

Que, mediante Acta de Reunión del Comité de Coordinación Técnica (COCOTEC), de 15 de noviembre de 2023, se valida el documento con observaciones de forma a ser ajustadas y verificadas por el Comité de Identidad Institucional y Publicaciones.

Que, a través de las Actas del Comité de Identidad Institucional y Publicaciones, de 25 de enero de 2024, se dan la aprobación a las seis (6) Normas Nacionales de Atención Clínica en las especialidades de: Neurología, Terapia Intensiva, Medicina Interna, Traumatología, Pediatría, Urgencias y Emergencias, consignadas dentro la serie Documentos Técnicos Normativos.

Que por Informe Técnico MSyD/VGSNS/DGRSS/URSSyC/IT/264/2025, de 3 de septiembre de 2025, la Unidad de Redes de Servicios de Salud, concluye manifestando que la actualización de la Norma Nacional de Atención Clínica de Neurología, tiene el objetivo de brindar herramientas eficaces para la prevención y mejora de la salud de la población, cuenta con la validación del Comité de Coordinación Técnica y la aprobación del Comité de Identidad Institucional y Publicaciones; por lo que, otorgan la viabilidad técnica para la prosecución y cumplimiento de procesos correspondientes para la emisión de la Resolución Ministerial.

Que mediante Informe Técnico MSyD/VGSNS/DGRSS/URSSyC/IT/265/2025, de 3 de septiembre de 2025, la Unidad de Redes de Servicios de Salud, concluye manifestando que la actualización de la Norma Nacional de Atención Clínica de Terapia Intensiva, tiene el objetivo de optimizar las acciones del personal de salud en el manejo de las patologías prevalentes, contribuyendo a reducir la morbilidad y mortalidad y fortalecer la calidad de vida de pacientes en estado crítico, cuenta con la validación del Comité de Coordinación Técnica y la aprobación del Comité de Identidad Institucional y Publicaciones; por lo que, otorgan la viabilidad técnica para la prosecución y cumplimiento de procesos correspondientes para la emisión de la Resolución Ministerial.

Que a través del Informe Técnico MSyD/VGSNS/DGRSS/URSSyC/IT/266/2025, de 3 de septiembre de 2025, la Unidad de Redes de Servicios de Salud, concluye manifestando que la actualización de la Norma Nacional de Atención Clínica de Medicina Interna, tiene el objetivo de brindar herramientas eficaces para la prevención y mejora de la salud de la población, cuenta con la validación del Comité de Coordinación Técnica y la aprobación del Comité de Identidad Institucional y Publicaciones; por lo que, otorgan la viabilidad técnica para la prosecución y cumplimiento de procesos correspondientes para la emisión de la Resolución Ministerial.

Que por Informe Técnico MSyD/VGSNS/DGRSS/URSSyC/IT/267/2025, de 3 de septiembre de 2025, la Unidad de Redes de Servicios de Salud, concluye manifestando que la actualización de la Norma Nacional de Atención Clínica de Pediatría, tiene el objetivo de precautelar la salud de la población y optimizar la atención de nuestra niñez y adolescencia, cuenta con la validación del Comité de Coordinación Técnica y la aprobación del Comité de Identidad Institucional y Publicaciones; por lo que, otorgan la viabilidad técnica para la prosecución y cumplimiento de procesos correspondientes para la emisión de la Resolución Ministerial.





Que mediante Informe Técnico MSyD/VGSNS/DGRSS/URSSyC/IT/268/2025, de 3 de septiembre de 2025, la Unidad de Redes de Servicios de Salud, concluye manifestando que la actualización de la Norma Nacional de Atención Clínica de Traumatología, tiene el objetivo de brindar un conjunto de recomendaciones basadas en una revisión sistemática de la evidencia y en la evaluación de los riesgos, cuenta con la validación del Comité de Coordinación Técnica y la aprobación del Comité de Identidad Institucional y Publicaciones; por lo que, otorgan la viabilidad técnica para la prosecución y cumplimiento de procesos correspondientes para la emisión de la Resolución Ministerial.

Que a través del Informe Técnico MSyD/VGSNS/DGRSS/URSSyC/IT/269/2025, de 3 de septiembre de 2025, la Unidad de Redes de Servicios de Salud, concluye manifestando que la actualización de la Norma Nacional de Atención Clínica de Urgencias y Emergencias, tiene el objetivo de brindar recomendaciones para mejorar la calidad de atención de la salud de la población, cuenta con la validación del Comité de Coordinación Técnica y la aprobación del Comité de Identidad Institucional y Publicaciones; por lo que, otorgan la viabilidad técnica para la prosecución y cumplimiento de procesos correspondientes para la emisión de la Resolución Ministerial.

Que, el Informe Legal MSyD/DGAJ/UAJ/IL/1337/2025, de 23 de septiembre de 2025, emitido por la Dirección General de Asuntos Jurídicos, manifiesta que es procedente la emisión de la Resolución Ministerial que apruebe los documentos técnicos normativos de las especialidades de: Neurología, Terapia Intensiva, Medicina Interna, Traumatología, Pediatría, Urgencias y Emergencias, en cumplimiento a lo dispuesto en los incisos b) y o) del Artículo 84 del Decreto Supremo N° 4857, de 6 de enero de 2023, de Organización del Órgano Ejecutivo; toda vez que, no contravienen a las normas jurídicas vigentes, con la aclaración que las especialidades consignadas en el documento técnico normativo "Normas Nacionales de Atención Clínica", aprobado por Resolución Ministerial N° 0579, de 7 de mayo de 2013, que no fueron objeto de actualización dentro los seis (6) documentos técnicos normativos referidos en el presente trámite, se encuentran vigentes.

**POR TANTO:**

**LA MINISTRA DE SALUD Y DEPORTES**, en uso de las atribuciones que le confiere el Decreto Supremo N° 4857 de 06 de enero de 2023, Organización del Órgano Ejecutivo.

**RESUELVE:**

**ARTÍCULO PRIMERO.- APROBAR** los documentos técnicos normativos, que se detallan a continuación:

- "Norma Nacional de Atención Clínica de Neurología", con número de publicación 538;
- "Norma Nacional de Atención Clínica de Terapia Intensiva", con número de publicación 539;
- "Norma Nacional de Atención Clínica de Medicina Interna", con número de publicación 540;
- "Norma Nacional de Atención Clínica de Pediatría", con número de publicación 541;
- "Norma Nacional de Atención Clínica de Traumatología", con número de publicación 542;
- "Norma Nacional de Atención Clínica de Emergencias y Urgencias", con número de publicación 543.

Que en Anexo forman parte integrante e insoluble de la presente Resolución Ministerial.

**ARTÍCULO SEGUNDO.- AUTORIZAR** a la Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad dependiente de la Dirección General de Redes de Servicios de Salud, la impresión del mencionado documento, debiendo depositarse un ejemplar en Archivo Central del Ministerio de Salud y Deportes.

**ARTÍCULO TERCERO.- I.** Las especialidades consignadas en el documento técnico normativo "Normas Nacionales de Atención Clínica", aprobado por Resolución Ministerial N° 0579, de 7 de mayo de 2013, que no fueron contempladas en la presente Resolución Ministerial, se encuentran vigentes.

**II.** A efectos de su aplicación las especialidades señaladas en el Artículo Primero prevalecerán ante las consignadas en el Documento Técnico Normativo: "Normas Nacionales de Atención Clínica", aprobado por Resolución Ministerial N° 0579, de 7 de mayo de 2013.

**ARTÍCULO CUARTO.-** La presente Resolución deberá ser publicada en la Página Web Institucional, <http://www.minsalud.gob.bo>.

**ARTÍCULO QUINTO.-** El Viceministerio de Gestión del Sistema Nacional de Salud, a través de la Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad, queda encargado de la ejecución y difusión del mencionado documento.

**Regístrese, comuníquese y archívese.**



*[Handwritten signature]*  
**Abg. Marco M. Salazar Balderama**  
 DIRECTOR GENERAL DE ASUNTOS JURÍDICOS  
 MINISTERIO DE SALUD Y DEPORTES

*[Handwritten signature]*  
**Dra. Mariana Camila Ramírez López**  
 VICEMINISTRA DE GESTIÓN DEL SISTEMA NACIONAL DE SALUD  
 MINISTERIO DE SALUD Y DEPORTES

*[Handwritten signature]*  
**J.C. María Renee Castro Cusicanqui**  
 MINISTRA DE SALUD Y DEPORTES  
 Estado Plurinacional de Bolivia

## INTRODUCCIÓN

La actualización de este documento, busca proporcionar las herramientas para prevenir y mejorar la salud de la población, estableciendo la estandarización del proceso atención que el personal de salud debe aplicar en los diferentes niveles de atención. Es importante remarcar que su cumplimiento es de carácter obligatorio, buscando que el usuario reciba una atención con equidad y calidad, protegiendo también al profesional de eventualidades que estén al margen de la normalidad en relación a causa-efecto del proceso salud-enfermedad.

La anterior versión de la Norma fue aprobada bajo Resolución Ministerial N° 0579 de 07 de mayo de 2013, estas contienen fundamentos específicos para el diagnóstico, tratamiento, referencia oportuna y rehabilitación de las patologías de mayor prevalencia en nuestro país según el nivel de atención. La actualización de este documento es un proceso muy importante para mejorar la calidad y la prestación de servicios de salud en nuestro Estado Plurinacional de Bolivia, cuyo contenido permite evaluar adecuadamente los procesos y procedimientos de la atención médica, constituyéndose en el respaldo técnico para los profesionales en salud.

En el campo de la neurología, el conocimiento y las prácticas médicas evolucionan constantemente a medida que se descubren nuevas investigaciones y avances científicos. La atención de calidad a los pacientes con trastornos neurológicos es esencial, y la actualización de esta norma desempeña un papel fundamental para un diagnóstico y tratamiento efectivo y actualizado.

El objetivo de la Norma Nacional de Atención Clínica de Neurología, es brindar un conjunto de conocimientos basados en una revisión sistemática de la evidencia y en la evaluación de los riesgos y beneficios con el objetivo de optimizar la atención sanitaria a los pacientes en los diferentes niveles de atención. A través de la consecución de estos objetivos se pretende reducir la morbimortalidad y mejorar la calidad de vida de los pacientes con enfermedades neurológicas.

La actualización de esta norma se realizó con la participación de especialistas en Neurología, representantes de SEDES, representantes de la Sociedad de Neurología y el Ministerio de Salud y Deportes como Ente Rector del Sector Salud en nuestro país.

A lo largo de este documento, exploramos las más recientes actualizaciones y directrices que ayudarán a mejorar la atención y el bienestar de aquellos que enfrentan desafíos neurológicos.



## MARCO NORMATIVO

La Constitución Política del Estado Plurinacional de Bolivia, establece el Derecho a la Salud, sin exclusión ni discriminación alguna en el Marco del Sistema Único de Salud que será universal, gratuito, equitativo, intracultural, intercultural, participativo, con calidad, calidez y control social. Con los principios de solidaridad, eficiencia y corresponsabilidad, rescata los saberes, conocimientos y prácticas ancestrales desde el pensamiento y valores de todas las naciones y pueblos indígena originario campesinos.

El Ministerio de Salud y Deportes orienta sus acciones para fortalecer la rectoría y los servicios para los sectores de salud y deportes en el territorio nacional, con ejercicio pleno inclusivo, el acceso de todas las personas, la construcción del Sistema Nacional de Salud en el marco de la Política de Salud Familiar Comunitaria Intercultural (SAFCI), erradicando la pobreza e inequidad para Vivir Bien.

La Agenda Patriótica 2025 establece entre sus metas que el 100% de las bolivianas y los bolivianos cuentan con servicios de salud, cuyo acceso es un derecho humano que se cumple plenamente en Bolivia, como un justo homenaje al bicentenario de la Bolivia Digna y Soberana.

El Plan de Desarrollo Económico y Social (PDES) 2021 - 2025 “Reconstruyendo la Economía para Vivir Bien, Hacia la Industrialización con Sustitución de Importaciones”, en el Eje 6: “Salud y Deportes para Proteger la Vida con Cuidado Integral en Tiempos de Pandemia”, establece trabajar en el fortalecimiento de los sistemas de salud, garantizar el acceso y calidad a la salud para todos los bolivianos, además combatir la COVID-19 de forma más efectiva. En este ámbito, el Estado fortalecerá el sistema nacional de salud con servicios de calidad, afianzando estructuralmente la salud preventiva, por medio de la implementación de una gestión unificada de los tres subsistemas de salud, público, privado y seguridad social, que trabajen de acuerdo a los protocolos y planes de contingencia, y se encuentre preparado para enfrentar de manera oportuna a la pandemia y la atención de todo tipo de enfermedades.

El PSDI 2021-2025 establece objetivos, metas y resultados dirigidos a mejorar la calidad y esperanza de vida de la población boliviana, especialmente de los grupos social y económicamente más deprimidos en Bolivia; así como las condiciones de vida y de salud de las naciones y pueblos indígena originario campesinos. Procura, además, mejorar la situación y el estado de salud, la inclusión social en salud y el acceso universal y gratuito a los servicios de salud integrales y de calidad. Los objetivos, metas, resultados y acciones del Plan están delineados en el marco del Sistema Único de Salud Universal y Gratuito (SUS), de la Salud Familiar Comunitaria Intercultural (SAFCI) y de los siguientes lineamientos políticos: a) Atención integral a las emergencias sanitarias y los desastres, b) Acceso universal y gratuito a la salud y fortalecimiento del Sistema Único de Salud, c) Promoción de la Salud y Prevención de la enfermedad en el marco de la Salud Familiar Comunitaria Intercultural (SAFCI), d) Promoción del deporte para una comunidad saludable, e) Recursos humanos para la salud, e) Participación y control social en salud. El derecho a la salud, como mandato Constitucional, se mostrará mediante una mejor calidad de vida y de salud, la disminución de la enfermedad y la muerte, y las determinantes sociales que inciden en la salud, que podrán ser investigados y medidos directamente de tal manera que se evidencie el alcance de las metas al final del quinquenio.



## ACRÓNIMOS Y ABREVIACIONES

<b>ABZ</b>	Albendazol.
<b>ACV</b>	Ataque cerebrovascular.
<b>ADEM</b>	Encefalomiелitis diseminada aguda.
<b>AHA</b>	Asociación Americana del Corazón (por sus siglas en inglés: American Heart Association).
<b>AMAN</b>	Neuropatía axonal motora aguda (por sus siglas en inglés: Acute motor axonal neuropathy).
<b>AMSAN</b>	Neuropatía axonal sensitivo motora aguda (por sus siglas en inglés: Acute motor and sensory axonal neuropathy).
<b>AIDP</b>	Polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (por sus siglas en inglés: Acute inflammatory demyelinating polyneuropathy).
<b>AIT</b>	Ataque isquémico transitorio.
<b>ASA</b>	Asociación Americana del Ataque (por sus siglas American Stroke Association).
<b>CADASIL</b>	Enfermedad cerebrovascular hereditaria autosómica dominante.
<b>CCG</b>	Capa de las células ganglionares.
<b>CFNR</b>	Capa de las fibras nerviosas de la retina.
<b>CGRP</b>	Péptido relacionado con el gen de la calcitonina (por sus siglas en inglés: Calcitonin gene-related peptide).
<b>CHA2DS2 VASc</b>	Insuficiencia cardíaca congestiva, hipertensión, edad $\geq 75$ (el doble), diabetes, accidente cerebrovascular (el doble), enfermedad vascular (por sus siglas en inglés: congestive heart failure, hypertension, age $\geq 75$ (doubled), diabetes, stroke (doubled), vascular Disease). Corresponde a reglas de predicción clínica que permiten estimar el riesgo de accidente cerebrovascular.
<b>CIE</b>	Clasificación Internacional de Enfermedades.
<b>CSNK1D</b>	Caseína quinasa I isoforma delta también conocida como CKI-delta (por sus siglas en inglés (Casein kinase I isoform delta also known as CKI-delta).
<b>CT</b>	Cefalea tensional.
<b>CZP</b>	Clonazepan.
<b>DCL</b>	Deterioro cognitivo leve.
<b>DCRP</b>	Deterioro cognitivo rápidamente progresivo.
<b>DIS</b>	Diseminación en espacio (por sus siglas en inglés Dissemination in space).
<b>DN4</b>	Dolor neuropático-4 ítems (por sus siglas en francés Douleur Neuropathique-4 ítems).
<b>DSM</b>	Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (por sus siglas en inglés: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders). (DSM-5)

<b>DWI</b>	Imágenes ponderadas por difusión (por sus siglas en inglés: Diffusion-weighted imaging).
<b>DZP</b>	Diazepan.
<b>EBV</b>	Virus Epstein-Barr.
<b>EDTA</b>	Ácido etilendiaminotetraacético.
<b>EEG</b>	Electroencefalograma.
<b>EITB</b>	Electroinmunotransferencia, inmunoblot Western blot.
<b>EMG</b>	Electromiografía.
<b>EMRR</b>	Esclerosis múltiple recurrente-remitente.
<b>EMSP</b>	Esclerosis múltiple secundaria progresiva.
<b>EMPR</b>	Esclerosis múltiple progresiva-recurrente o progresiva-remitente o progresiva-recidivante.
<b>EP</b>	Enfermedad de Parkinson.
<b>EE</b>	Estado epiléptico.
<b>FA</b>	Fibrilación auricular.
<b>FAC</b>	Fármaco anticrisis (epilepsia).
<b>FAST</b>	Rostro, Brazo, Habla y Tiempo (por sus siglas en inglés: Face, Arm, Speech and Time).
<b>FLAIR</b>	Recuperación de inversión atenuada por fluido (por sus siglas en inglés Fluid attenuated inversion recovery).
<b>FAC</b>	Fármaco anticrisis.
<b>HB</b>	House Brackman (clasificación parálisis facial).
<b>HIC</b>	Hipertensión intracraneal.
<b>HIT-6</b>	Examen del impacto del dolor de cabeza (por sus siglas en inglés Headache Impact Test).
<b>HMG-CoA</b>	Hidroxi-3-metilglutaril-coenzima A.
<b>ICHD-3</b>	Clasificación Internacional de Trastornos por Cefalea-3 (por sus siglas en inglés: International Classification of Headache Disorders-3).
<b>ID Pain</b>	Identificador de dolor (por sus siglas en inglés ID pain).
<b>IEC</b>	Información, educación y comunicación.
<b>IgG</b>	Inmunoglobulina G.
<b>IgM</b>	Inmunoglobulina M.
<b>ILAE</b>	Liga Internacional contra la Epilepsia (por sus siglas en inglés: International League Against Epilepsy).
<b>ISRS</b>	Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina).
<b>KCNK18</b>	Miembro 18 de la subfamilia K del canal de potasio, también conocido como canal de potasio de la médula espinal (por sus siglas en inglés: Potassium Two Pore Domain Channel Subfamily K Member 18).
<b>LCM</b>	lacosamida.
<b>LCR</b>	Líquido cefalorraquídeo.
<b>LEEDS</b>	Cuestionario del Dolor de Leeds.

<b>LEV</b>	Levetiracetam
<b>VPA</b>	Valproico.
<b>LZP</b>	Lorazepam.
<b>LPSS</b>	Detección prehospitalaria de accidentes cerebrovasculares (por sus siglas en inglés: Los Angeles Prehospital Stroke Screen).
<b>MAC</b>	Método anticonceptivo.
<b>MDZ</b>	Midazolam.
<b>MIBG</b>	Meta-yodo-bencil-guanidina.
<b>MIC</b>	Concentración mínima inhibitoria (por sus siglas en inglés: Minimum inhibitory concentration).
<b>MIDAS</b>	Evaluación de la discapacidad por migraña (por sus siglas en inglés: Migraine Disability Assessment).
<b>MRI</b>	Imágenes por resonancia magnética (por sus siglas en inglés: Magnetic resonance imaging).
<b>NCC</b>	Neurocisticercosis.
<b>NIHSS</b>	Escala de ataques cerebrovasculares de los Institutos Nacionales de la Salud (por sus siglas en inglés: National Institutes of Health Stroke Scale).
<b>NINDS</b>	Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos y Accidentes Cerebrovasculares (por sus siglas en inglés National Institute of Neurological Disorders and Stroke).
<b>NMDA</b>	N-metil D-aspartato.
<b>NORSE</b>	Estado epiléptico refractario de novo (por sus siglas en inglés: New-onset refractory status epilepticus).
<b>NT</b>	Neuralgia del trigémino.
<b>NUS</b>	Nitrógeno ureico sérico.
<b>OCT</b>	Tomografía de coherencia óptica (por sus siglas en inglés: Optical coherence tomography).
<b>PainDETECT</b>	Detector de dolor (por sus siglas en inglés pain DETECTOR).
<b>PCR</b>	Reacción en cadena de la polimerasa (por sus siglas en inglés: Polymerase chain reaction).
<b>PB</b>	fenobarbital.
<b>PET</b>	Tomografía por emisión de positrones (por sus siglas en inglés: Positron emission tomography).
<b>PFO</b>	Foramen oval permeable.
<b>PHT</b>	Fenitoína.
<b>PIGD</b>	Inestabilidad postural y trastorno de la marcha (por sus siglas en inglés: postural instability and gait disorder).
<b>PL</b>	Punción lumbar.
<b>PZQ</b>	Praziquantel.
<b>RMN</b>	Resonancia magnética. (Nuclear)
<b>ROSIER</b>	Reconocimiento del ictus en la sala de urgencias (por sus siglas en inglés:

	Recognition of Stroke in the Emergency Room).
<b>SCA</b>	Síndrome clínicamente aislado.
<b>SDE</b>	Somnolencia diurna excesiva.
<b>SEPs</b>	Sistema de puerto de evacuación subdural (por sus siglas en inglés: Subdural Evacuating Port System).
<b>SNC</b>	Sistema nervioso central.
<b>SPECT</b>	Tomografía computarizada por emisión de fotón único (por sus siglas en inglés: Single photon emission computed tomography).
<b>SUNA</b>	Ataques de cefalea neuralgiforme unilateral de corta duración con síntomas autonómicos (por sus siglas en inglés: Short-lasting unilateral Neuralgiform headache attacks with autonomic symptoms).
<b>SUNCT</b>	Ataques de cefalea neuralgiforme unilateral de corta duración con inyección y lagrimeo conjuntival (por sus siglas en inglés: Short-lasting Unilateral Neuralgiform pain Conjunctival injection and Tearing).
<b>TAC</b>	Tomografía axial computarizada.
<b>TC</b>	Tomografía computarizada.
<b>TCC</b>	Terapia cognitivo-conductual.
<b>TENS</b>	Estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (por sus siglas en inglés (Transcutaneous electrical nerve stimulation).
<b>TOAST</b>	Prueba de ORG 10172 en el tratamiento del ataque cerebrovascular agudo (por sus siglas en inglés: Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment).
<b>UTI</b>	Unidad de Terapia Intensiva.
<b>VE</b>	Vía Endovenosa.
<b>VHS</b>	Virus herpes simple.
<b>VIH</b>	Virus de inmunodeficiencia humana.
<b>VO</b>	Vía Oral.
<b>VVZ</b>	Virus varicela Zóster.
<b>5-HT</b>	5-hidroxitriptamina o receptores 5-HT.

## ÍNDICE GENERAL

1. Ataque Cerebrovascular Isquémico.....	21
2. Cefalea Tensional .....	29
3. Demencias.....	37
4. Dolor Neuropático.....	43
5. Encefalitis .....	49
6. Enfermedad de Parkinson (EP).....	58
7. Enfermedades Desmielinizantes / Esclerosis Múltiple (EM).....	67
8. Epilepsia .....	77
9. Estado de Mal Epiléptico (EE).....	84
10. Meningitis Bacteriana Aguda (MBA).....	92
11. Migraña.....	100
12. Neuralgia del Trigémino y Glossofaríngeo .....	115
13. Neurocisticercosis (NCC) .....	120
14. Parálisis Facial Periférica .....	129
15. Polineuropatía Inflamatoria.....	134
16. Bibliografía.....	140
17. Anexo Editorial.....	148

## ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Dosis recomendada y vía de administración para Trombólisis farmacológica.....	24
Tabla 2. Tratamiento recomendado y vía de administración con prevención secundaria.....	25
Tabla 3. Tratamiento agudo de cefalea tensional, vía de administración y dosis recomendada .....	34
Tabla 4. Tratamiento preventivo de cefalea tensional, vía de administración y dosis recomendada .....	34
Tabla 5. Clasificación de Demencias según sintomatología y severidad .....	38
Tabla 6. Tratamiento de manejo sintomático de las demencias, vía de administración y dosis recomendada .....	41
Tabla 7. Etiología de la encefalitis. ....	50
Tabla 8. Tratamiento en encefalitis, indicación y reajuste de dosis recomendada .....	54
Tabla 9. Manejo de Encefalitis por niveles de atención.....	55
Tabla 10. Criterios de apoyo y exclusión para Enfermedad Parkinson .....	59
Tabla 11. Tratamiento de Enfermedad de Parkinson, dosis recomendada y presentación.....	62
Tabla 12. Criterios de diagnósticos para Esclerosis Múltiple.....	69
Tabla 13. Criterios de diagnósticos para Esclerosis Múltiple.....	69
Tabla 14. Principales causas de Epilepsia .....	78
Tabla 15. Tratamiento farmacológico de epilepsia y dosis recomendada .....	81
Tabla 16. Tratamiento de EE basado en Benzodiazepinas / Pautas terapéuticas .....	89

Tabla 17. Tratamiento de EE basado en Fármacos Anticrisis (FAC) / Pautas Terapéuticas .....	89
Tabla 18. Tratamiento de Meningitis bacteriana aguda / pautas terapéuticas .....	95
Tabla 19. Tratamiento estándar de Meningitis bacteriana aguda por microorganismo / Pautas terapéuticas alternativas .....	96
Tabla 20. Dosificación de medicamentos para el tratamiento de migraña .....	108
Tabla 21. Esquema de Tratamiento Preventivo / Dosificación y Vía de Administración de Medicamentos para la Migraña.....	111
Tabla 22. Clasificación de la neurocisticercosis según la ubicación, el aspecto del parásito y el tejido circundante del huésped en las neuroimágenes .....	121
Tabla 23. Criterios diagnósticos de Neurocisticercosis (2).....	122
Tabla 24. Otros criterios diagnósticos de Neurocisticercosis (2).....	123
Tabla 25. Criterios de diagnóstico del NINDS para el Síndrome de Guillain-Barré.....	135
Tabla 26. Escala de discapacidad SGB.....	138

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Clasificación de ACV .....	21
Figura 2. Flujograma de Atención por Niveles.....	26
Figura 3. Principales causas de Cefalea Tensional.....	31
Figura 4. Flujograma de Atención de Cefalea Primaria por niveles de atención.....	35
Figura 5. Algoritmo de Referencia y Contrarreferencia (EP).....	64
Figura 6. Clasificación de ILAE 2017 / versión básica y ampliada (1) .....	78
Figura 7. Algoritmo de Referencia y Contrarreferencia (Epilepsias) .....	82
Figura 8. Algoritmo actuación clínica.....	90
Figura 9. Flujograma de manejo de Meningitis por niveles de atención .....	98
Figura 10. Tratamiento Agudo (Migraña).....	106
Figura 11. Esquema de Tratamiento Preventivo para la Migraña .....	109
Figura 12. Algoritmo de Referencia y Contrarreferencia .....	113
Figura 13. Manejo Clínico por Niveles de Atención / Neuralgia del Trigémino y Glossofaríngeo .....	119
Figura 14. Clasificación de la Neurocisticercosis .....	120

1	CIE-10	I64
	NIVEL DE ATENCIÓN	I - II - III

## ATAQUE CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO

### CIE-10

**I64: Accidente vascular encefálico agudo, no especificado como hemorrágico o isquémico**

Accidente cerebrovascular SAI

*Excluye:* secuela de accidente vascular encefálico (I69.4)

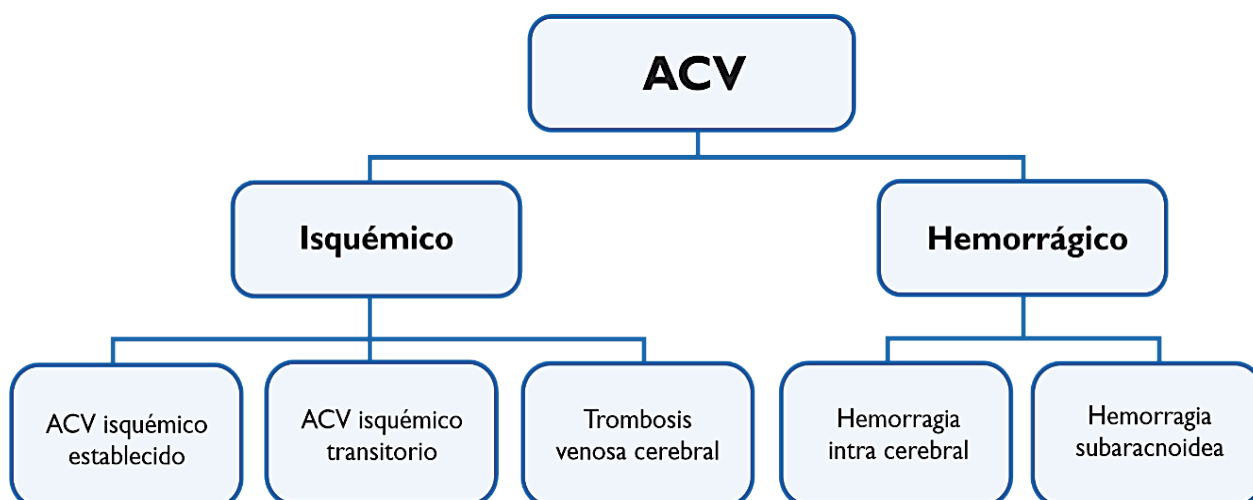
### DEFINICIÓN

El ataque cerebrovascular (ACV) isquémico se define como un episodio de disfunción neurológica en el sistema nervioso central, provocado por una isquemia focal que reduce el flujo sanguíneo cerebral y ocasiona daño tisular. Este tipo de ACV es una de las principales causas de discapacidad y mortalidad a nivel mundial. En la literatura médica, también se le conoce como enfermedad cerebrovascular, accidente cerebrovascular o ictus, debido a la falta de una traducción exacta para el término “stroke” en inglés.

### CLASIFICACIÓN

El ACV isquémico se clasifica con base a la reversibilidad del cuadro en ictus isquémico o ataque cerebrovascular transitorio, sin embargo, en relación al tipo de evento isquémico puede ser clasificado con base a la extensión de la lesión, como global, tal es el caso de una hipoperfusión sistémica en el caso de un paro cardiorrespiratorio, o localizado, como es el caso de un ataque cerebrovascular cardioembólico (2).

**Figura 1. Clasificación de ACV**



Fuente: Adaptación del texto (TOAST) Classification and Vascular Territory of Ischemic Stroke Lesions Diagnosed by Diffusion-Weighted Imaging. Journal of the American Heart Association: Cardiovascular and Cerebrovascular Disease, (Chung, W. et al).

## PRINCIPALES CAUSAS / ETIOLOGÍA

La etiología del ACV es múltiple, la clasificación de TOAST (Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment) es una de las más utilizadas a nivel mundial (2):

- **Aterotrombótica o de grandes vasos:** Se refiere a la obstrucción in situ de una arteria, generalmente de gran tamaño como lo es el sistema carotídeo, que puede tener un compromiso extracraneal o intracraneal, principalmente por la formación de placas ateromatosas.
- **Cardioembólica:** Es la segunda en frecuencia, en la que un coágulo formado en cavidades cardíacas viaja a través del sistema vascular llegando a nivel cerebral y obstruyendo el sistema arterial. La causa más frecuente es la fibrilación auricular.
- **Lacunar o de pequeños vasos:** Se refiere a la obstrucción de arterias de pequeño calibre a nivel cerebral, de las que pueden formarse placas ateromatosas en el mismo sitio arterial, degradación de pared del vaso que condiciona su obstrucción entre otros mecanismos. Las principales enfermedades implicadas en esta etiología son la hipertensión arterial y la Diabetes Mellitus tipo 2.
- **De otras causas determinadas o inhabitual:** Se refiere a la determinación de otras enfermedades que no se encuentren en ninguno de los 3 grupos mencionados previamente, y que tengan la potencialidad de causar un evento isquémico.
- **Indeterminada:** Se refiere a aquel ACV isquémico en el que no se encuentre una etiología, evidenciándose en tres posibles escenarios, que son en los que haya 2 o más posibles etiologías y no se pueda determinar cuál es la causante, aquellos en los que no se tenga ningún dato acerca de ninguna enfermedad y finalmente aquellos en la que los datos de una etiología son insuficientes para determinar dicha causa. Incluye evaluación incompleta.

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico inicial del ACV isquémico es clínico, mediante la identificación de síntomas neurológicos focales de inicio súbito, como debilidad o pérdida sensorial unilateral, dificultad para hablar o alteraciones visuales. La confirmación se realiza mediante estudios de imagen, que permiten determinar el tipo de ACV y su extensión. (3)

## CRITERIOS CLÍNICOS

El diagnóstico del ACV isquémico se basa en el uso de escalas clínicas tanto en el entorno prehospitalario como hospitalario:

- **Escalas Prehospitalarias:** La escala principal en entornos prehospitalarios es la Escala de Cincinnati, que evalúa asimetría facial, alteración del lenguaje y la maniobra de Mingazzini. Estos signos, cuando se presentan de manera súbita, tienen una alta sensibilidad diagnóstica (hasta el 95%). Otras escalas prehospitalarias de utilidad y con sensibilidad similar incluyen:
  - **FAST (Face, Arm, Speech, Time):** Evalúa rostro, brazo, habla y tiempo de inicio de síntomas.

- *LPSS (Los Angeles Prehospital Stroke Screen)*: Detección prehospitalaria de ataques cerebrovasculares.
- *ROSIER (Recognition of Stroke in the Emergency Room)*: Para reconocer síntomas de ictus en el entorno de urgencias.
- **Escala Hospitalaria**: En pacientes hospitalizados, se utiliza la Escala NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale), que debe ser administrada por personal certificado. Esta herramienta tiene un alto valor clínico, es reproducible y ampliamente utilizada por diversos profesionales de la salud. La NIHSS permite determinar la gravedad del ictus, facilita la comunicación clínica, y proporciona una medición objetiva de la evolución clínica del paciente, además de ayudar a predecir el riesgo de conversión hemorrágica

## EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Tras la sospecha diagnóstica, debe realizarse de manera urgente una Tomografía de encéfalo sin contraste para determinar principalmente si se trata de un ataque cerebrovascular isquémico o hemorrágico, lo cual es determinante en el algoritmo de manejo y debe realizarse de forma temprana para evaluar la realización de trombólisis.

La RMN de encéfalo (solicitada en tercer nivel por médico neurólogo) se realiza para evaluar trombólisis en pacientes con inicio del evento mayor a 4.5 horas, o cuando no se conozca el momento del inicio del evento. Para evaluar la relación Difusión (DWI) y FLAIR (Mismatch) y valorar posibilidad de trombólisis.

La TC de encéfalo con contraste: en caso de posible tratamiento con trombectomía mecánica.

En caso de sospecha de ataque isquémico transitorio (AIT) no se sugiere realizar tomografía de encéfalo sin contraste, de preferencia solicitar estudio de Resonancia Magnética de encéfalo, en caso de no tener posibilidades de realizar dicho estudio puede optarse por Tomografía simple de encéfalo, sin embargo, existen pocas probabilidades de visualizar lesiones.

Se deben realizar otros exámenes laboratoriales, pero estos no deben retrasar el tratamiento trombolítico, solamente debe solicitarse glicemia de forma urgente.

Se deben realizar además estudios de radiografía de tórax, electrocardiograma, laboratorios como hemograma, electrolitos, creatinina, urea, NUS, hepatograma, entre otras, en el transcurso del manejo del paciente con ACV isquémico, sin retrasar el manejo trombolítico en caso de realizarse dicho procedimiento (3).

## DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Los principales diagnósticos diferenciales (conocidos como stroke like) son:

- Crisis epilépticas, parálisis de Todd.
- Migraña con aura, principalmente aquellas con aura atípica y aura de tronco encefálico.
- Hipoglicemia.

- Trastornos psiquiátricos (trastorno conversivo, trastorno neurológico funcional, entre otros).
- Encefalopatía metabólica.
- Infecciones del sistema nervioso central.
- Hematoma subdural espontáneo.

## TRATAMIENTO

El tratamiento para el ACV isquémico es la reperfusión. Puede realizarse a través de trombectomía mecánica (hasta las 6 horas de inicio de los síntomas) o trombólisis; en nuestro medio, este último, se lleva a cabo a través de medicamentos del tipo factor activador recombinante tisular del plasminógeno. Los requisitos para realizar trombólisis son: Tiempo menor a 4,5 horas desde inicio del evento (o desde la última vez que se vio al paciente sin alteración), Presión arterial menor a 185/100 mmHg, clínica sugerente (con puntaje de NIHSS entre 5 y 25 puntos), normoglicemia y descarte de evento hemorrágico a través de tomografía de encéfalo sin contraste, además de no existir contraindicaciones de administración del medicamento trombolítico (3, 4 y 7). La tenecteplasa ha emergido como potencial agente trombolítico alternativo que puede ser preferido sobre la alteplasa debido a su fácil administración y eficacia demostrada en eventos con oclusión de grandes vasos (4).

Tras realizar la trombólisis se realiza un control tomográfico a las 24 horas del evento y una revisión en busca de la etiología del evento (5 y 7).

**Tabla 1. Dosis recomendada y vía de administración para Trombólisis farmacológica**

MEDICAMENTO	DOSIS	VÍA DE ADMINISTRACIÓN	PRESENTACIÓN
Tenecteplasa	0.25 mg/Kg (administración en bolo, dosis máxima 25 mg)	Endovenosa	Frasco 50 mg

Fuente: Criterios adaptados de: Stroke and transient ischaemic attack in over 16s: diagnosis and initial management, NICE: 2022.

## TRATAMIENTO CON PREVENCIÓN SECUNDARIA

Se debe administrar ácido acetilsalicílico como profilaxis entre las 24 a 48 horas posterior al evento, en caso de trombólisis se difiere el tratamiento por 24 horas, la dosis que se administra es entre 160 a 300 mg ya sea vía oral o por sonda nasogástrica si el paciente no deglute, lo más pronto posible (3 y 5).

Considerar el Clopidogrel y/o anticoagulación y tratamiento con estatinas tomando en cuenta las recomendaciones de AHA y ASA.

**Tabla 2. Tratamiento recomendado y vía de administración con prevención secundaria**

MEDICAMENTO	DOSIS	VÍA DE ADMINISTRACIÓN	PRESENTACIÓN
Ácido acetilsalicílico (ASA)	160-300 mg/día	Vía oral	Comprimidos 100 mg
Clopidogrel	Carga 300 mg con dosis de mantenimiento de 75 mg/día	Vía oral	Comprimidos 75 mg
Atorvastatina	10-80 mg/día	Vía oral	Tabletas 10-40 mg

Fuente: Criterios adaptados de: Stroke and transient ischaemic attack in over 16s: diagnosis and initial management, NICE: 2022.

## MEDIDAS GENERALES

Deben realizarse medidas de neuroprotección, entre las que se encuentran (3):

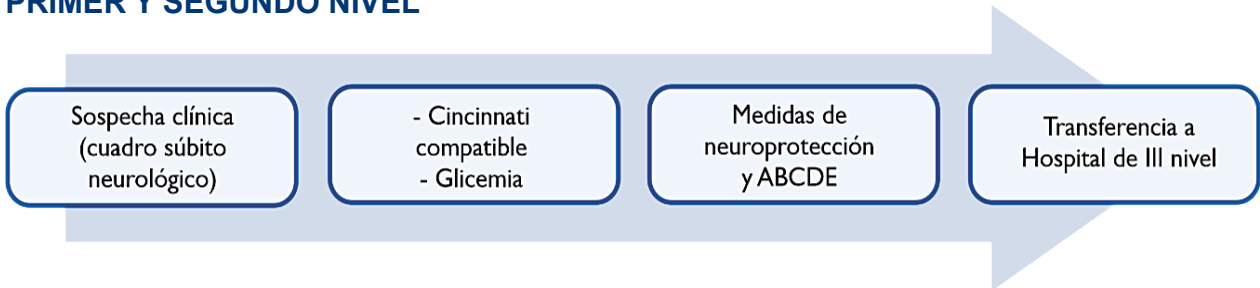
- Elevación de cabecera a 30°.
- Administración de oxígeno suplementario en busca de saturación de oxígeno mayor a 94%.
- Control de la temperatura evitando T° mayor a 38 ° C.
- Control de glicemia, evitando hipoglicemia (menor a 60 mg/dL) y en caso de hiperglicemia buscar un objetivo entre 140-160 mg/dL.
- Inicio de dieta lo más pronto posible (entre los primeros 7 días) en caso de disfagia se recomienda instalación de sonda nasogástrica y posterior instalación de tubo de gastrostomía para pacientes que vayan a tener disfagia prolongada.
- Prevención de formación de trombosis venosa profunda con botas néumicas intermitentes o con heparina de bajo peso molecular en casos de alto riesgo de trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar.
- Realizar rehabilitación temprana (luego de las 24 horas) o cuando el paciente se encuentre hemodinámicamente estable.
- Tratar cualquier causa sobreañadida como procesos infecciosos o desequilibrios hidroelectrolíticos entre otros.
- No se recomienda el uso rutinario de antibióticos.
- No se recomienda el uso rutinario de corticoides y fármacos anticrisis.
- No se recomienda vendaje elástico compresivo.
- El control de la presión arterial que debe ser menor a 185/110 mmHg en caso de trombólisis y mantener presión arterial menor a 180/105 mmHg posterior a la trombólisis.

- En caso no realizarse trombólisis se recomienda mantener presión arterial menor a 220/120 mmHg. Disminuir progresivamente las cifras tensionales luego de 48 a 72 horas del inicio del evento en caso de no existir alguna otra comorbilidad que requiera inicio de antihipertensivos por daño a órgano blanco (7).

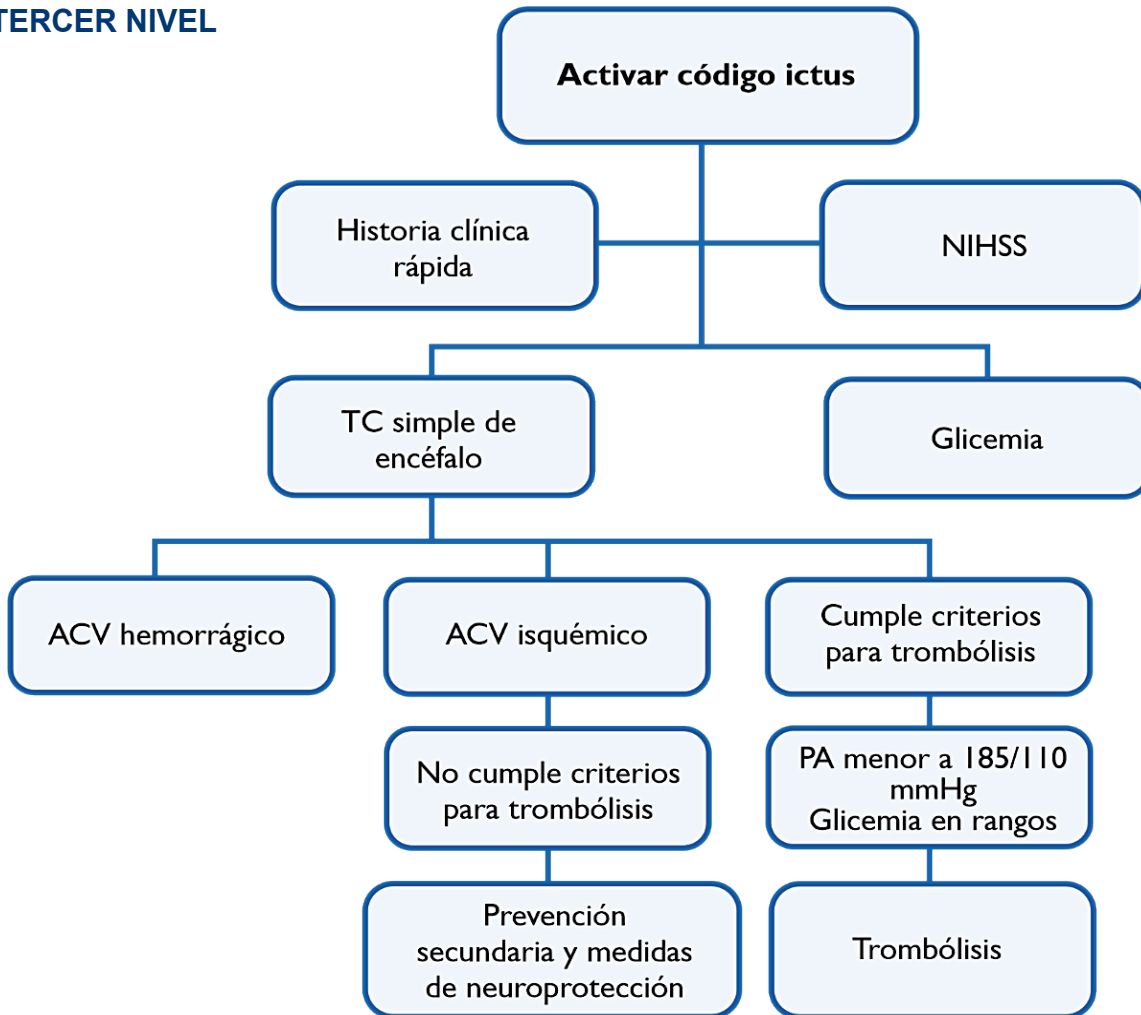
## MEDIDAS ESPECÍFICAS POR NIVELES DE ATENCIÓN

Figura 2. Flujograma de Atención por Niveles

### PRIMER Y SEGUNDO NIVEL



### TERCER NIVEL



Fuente: Criterios adaptados de: Stroke and transient ischaemic attack in over 16s: diagnosis and initial management, NICE: 2022.

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA
Todo paciente con ataque cerebrovascular debe ser referido a un centro con la capacidad resolutive: Hospital de Tercer Nivel.	Paciente que haya transcurrido la fase aguda (14 días luego del evento) o que no se encuentre con riesgo vital ni de recurrencia de eventos.	Todo paciente luego de su externación puede ser contrarreferido debido a que lo principal a buscarse es la prevención secundaria, manejo de secuelas y rehabilitación. Puede realizarse contrarreferencia a segundo nivel para el caso de rehabilitación.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

- **Edema cerebral:** En pacientes con edema cerebral, principalmente producidos en aquellos con AVC isquémico maligno, el uso de medidas antiedema está indicado. Principalmente solución hipertónica al 3%. Además de evaluar la necesidad de craniectomía descompresiva en pacientes menores de 60 años y refractarios a tratamiento. Dichos pacientes deben ser manejados en Unidad de Terapia Intensiva.
- **Crisis epiléptica:** Debe realizarse el manejo de crisis recurrentes de forma similar que en otras patologías neurológicas y el uso de fármacos anticrisis debe ser seleccionado con base a las características del paciente. No se recomienda el uso de profilaxis.
- **Fibrilación auricular (FA):** En pacientes con ACV isquémico con FA asociado el inicio de anticoagulación debe realizarse entre los 4 y 14 días, siendo individualizado con base a valores altos de escala de CHA2DS2 VASc, NIHSS y tamaño de la lesión. Es seguro iniciar anticoagulación plena en pacientes con ACV isquémico y FA posterior a los 14 días del evento, independientemente del tamaño de lesión, NIHSS, o escala de CHA2DS2 VASc.
- **Diseccción arterial:** en caso de pacientes con disección arterial y ACV isquémico debe utilizarse tratamiento dual con fármacos antiplaquetarios (aspirina) y/o terapia anticoagulante durante 3 a 6 meses.
- **Transformación hemorrágica:** En caso de pacientes con ACV isquémico que tengan transformación hemorrágica debe continuarse con tratamiento antitrombótico o anticoagulante (3 y 6).

## MEDIDAS PREVENTIVAS HIGIÉNICO DIETÉTICAS Y ORIENTACIÓN EN SERVICIO, FAMILIA Y COMUNIDAD

- El ACV es un cuadro severo y discapacitante, generalmente con lesiones irreversibles a pesar de realizar tratamiento trombolítico en muchas ocasiones.
- El tratamiento es tiempo dependiente, por lo que debe actuarse de forma inmediata ante sospecha clínica, e iniciar cuanto antes el trombolítico.
- El tratamiento trombolítico es altamente seguro, aunque existe el riesgo de sangrado y fallecimiento en los pacientes.

- Para reducir la probabilidad de secuelas y atender las necesidades de cuidado, es fundamental organizar desde el nivel I de atención servicios de apoyo y rehabilitación que incluyan asistencia con dispositivos (como bastones, sillas de ruedas y colchones antiescaras), así como el control y seguimiento domiciliario. Además, es importante fomentar la creación de grupos de apoyo comunitario para acompañar a los pacientes y sus familias en el proceso de recuperación.

2	CIE-10	G44.2
	NIVEL DE ATENCIÓN	I - II - III

## CEFALEA TENSIONAL

### CIE-10

#### G44.2: Cefalea debida a tensión

Cefalea de tipo tensional:

- SAI
- Crónica
- Episódica

### DEFINICIÓN

La cefalea tensional (CT) es una cefalea primaria caracterizada por un dolor bilateral, no pulsátil, de intensidad leve a moderada y generalmente sin otros síntomas asociados. Aunque tiene un impacto económico y epidemiológico significativo, la cefalea tensional suele causar menos discapacidad en comparación con la migraña. (1).

### CLASIFICACIÓN

La cefalea de tipo tensional se clasifican de acuerdo a la III edición de la Clasificación internacional de las cefaleas (ICHD-III) (1).

#### 1. Cefalea episódica infrecuente de tipo tensional:

- 1.1 Cefalea episódica infrecuente de tipo tensional con hipersensibilidad pericraneal.
- 1.2 Cefalea episódica infrecuente de tipo tensional sin hipersensibilidad pericraneal.

#### 2. Cefalea episódica frecuente de tipo tensional:

- 2.1 Cefalea episódica frecuente de tipo tensional con hipersensibilidad pericraneal.
- 2.2 Cefalea episódica frecuente de tipo tensional sin hipersensibilidad pericraneal.

### CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

#### Cefalea tipo tensión episódica infrecuente:

- A. Al menos 10 episodios de cefalea que aparezcan con frecuencia de menos de un día al mes (menos de 12 días al año) y que cumplen los criterios B-D.
- B. Cefalea con duración de 30 minutos a 7 días.
- C. Al menos dos de las siguientes cuatro características:
  - 1) Localización bilateral.
  - 2) Calidad opresiva o tensiva (no pulsátil).
  - 3) Intensidad leve o moderada.

4) No empeora con la actividad física habitual, como andar o subir escaleras.

**D.** Ambas características siguientes:

1) Sin náuseas ni vómitos.

2) Puede asociar fotofobia o fonofobia (no ambas).

**E.** Sin mejor explicación por otro diagnóstico de la ICHD-III

### **Cefalea tipo tensión episódica frecuente (igual que previo), salvo:**

**A.** Al menos 10 episodios de cefalea que ocurran con frecuencia de 1 a 4 días al mes, durante más de 3 meses ( $\geq 12$  y  $< 180$  días al año y que cumplen los criterios B-D ya mencionados).

**3.** Cefalea crónica de tipo tensional (1):

3.1 Cefalea crónica de tipo tensional con hipersensibilidad pericraneal.

3.2 Cefalea crónica de tipo tensional sin hipersensibilidad pericraneal.

### **Criterios diagnósticos de la cefalea tipo tensión crónica:**

**A.** Cefalea que se presenta con frecuencia de  $\geq 15$  días al mes durante más de 3 meses ( $\geq 180$  días por año) y cumple los criterios B-D.

**B.** Duración de minutos a días, o sin remisión.

**C.** Al menos dos de las siguientes cuatro características:

1) Localización bilateral.

2) Calidad opresiva o tensiva (no pulsátil).

3) De intensidad leve o moderada.

4) No empeora con la actividad física habitual, como andar o subir escaleras.

**D.** Ambas de las siguientes:

1) Solamente uno de los siguientes síntomas: fotofobia, fonofobia o náuseas leves.

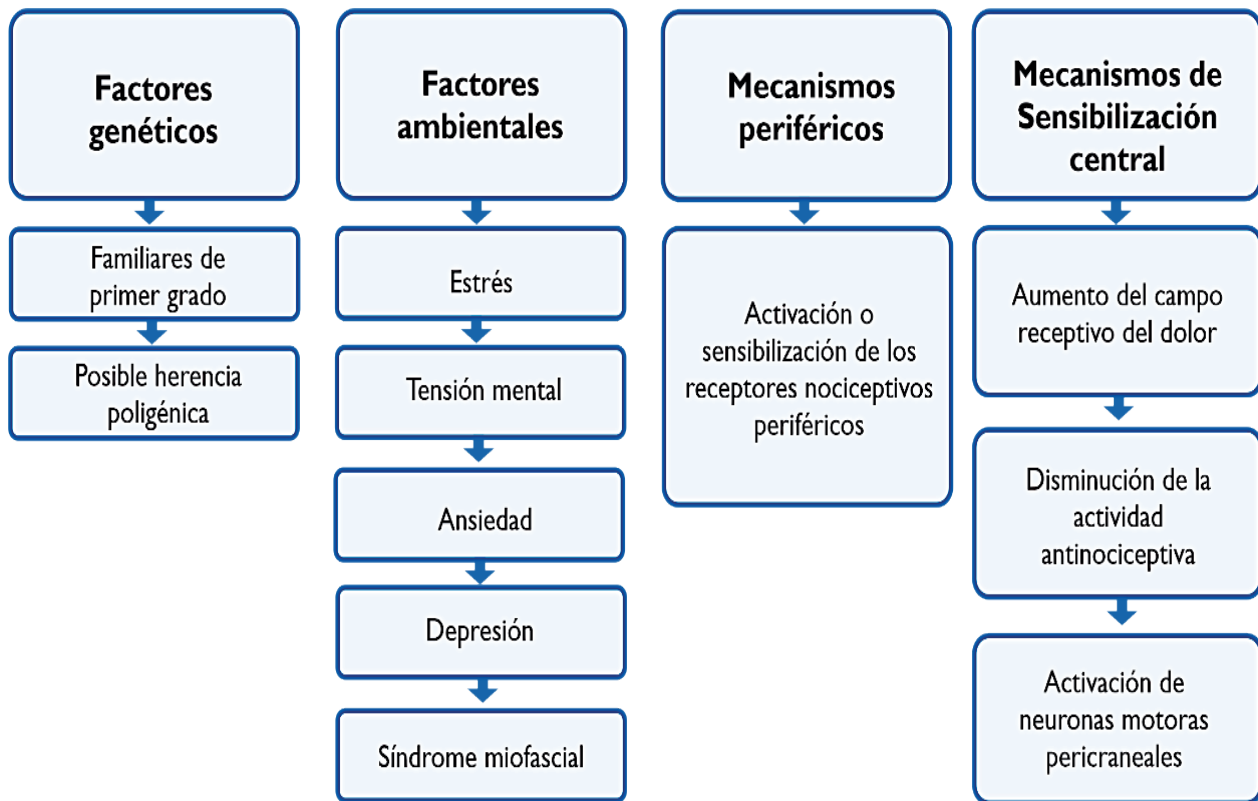
2) Ni náuseas moderadas o intensas ni vómitos.

**E.** Sin mejor explicación por otro diagnóstico de la ICHD-III.

## **PRINCIPALES CAUSAS / ETIOLOGÍA**

Actualmente se considera que su patogenia es multifactorial y los mecanismos involucrados en el origen del dolor pueden ser dinámicos y variables de un individuo a otro y en un mismo individuo durante la evolución de la enfermedad (4).

**Figura 3. Principales causas de Cefalea Tensional**



Fuente: Criterios adaptados de: Recomendaciones Prácticas de Cefalea para la Atención Primaria

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de cefalea tensional se hace con los criterios diagnósticos de la clasificación internacional ICHD-III y los exámenes generales y neurológicos normales, con las posibles excepciones de aumento de la sensibilidad de los tejidos miofasciales pericraneales y la presencia de puntos gatillo, son compatibles con el diagnóstico de cefalea tensional.

## CRITERIOS CLÍNICOS (5)

- Cefalea localización bilateral, Calidad opresiva o tensiva, Intensidad leve o moderada, no empeora con la actividad física habitual, como andar o subir.
- Las descripciones del dolor por cefalea tensional son descritas como “aburrido”, “presión”, “plenitud de la cabeza”, “la cabeza se siente grande”, o de manera más descriptiva “como una gorra apretada”, “como una banda” o un “peso pesado en la cabeza o los hombros”.
- El aumento de la sensibilidad de los músculos pericraneales es el síntoma anormal más importante, la hipersensibilidad pericraneal, o presencia de puntos hipersensibles, y la presencia de puntos gatillo miofasciales.
- El test de sensibilidad craneal consiste en la palpación manual de ocho puntos craneocervicales en ambos lados: músculos frontal, temporal, masetero, esternocleidomastoideo, suboccipitales y trapecio, apófisis mastoides y apófisis coronoides. El explorador aplica en cada punto una presión controlada, con pequeños

movimientos de rotación de las yemas de los dedos segundo y tercero, y cuantifica la sensibilidad en una escala de 0 a 3 según la respuesta del paciente (0: no dolor; 1: dolor mínimo; 2: dolor moderado; y 3: mucho dolor o respuesta de retirada). Se suman los valores obtenidos en ambos lados y se obtiene un valor total, con un máximo de 48 puntos. Según el valor obtenido, la cefalea de tensión se puede considerar “asociada a hipersensibilidad pericraneal” (más de 8 puntos) o bien “no asociada a hipersensibilidad pericraneal” (menos de 8 puntos).

## EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

- Las pruebas complementarias estarían limitadas para casos concretos de cefaleas de aspecto tipo tensión que hagan sospechar una cefalea secundaria (RM, TAC) para realizar un diagnóstico de exclusión. Como es el caso de otras cefaleas no agudas, los exámenes complementarios juegan un papel limitado en el diagnóstico, salvo que la clínica del paciente sugiera causas específicas de cefalea (4).
- Las guías basadas en evidencia sugieren considerar la neuroimagen en las siguientes situaciones clínicas que corresponden a las banderas rojas o criterios de alarma:
  - Pacientes con cefalea súbita e intensa necesita estudios de neuroimagen ante la sospecha de hemorragia subaracnoidea.
  - Pacientes con un hallazgo anormal inexplicable en el examen neurológico, es decir síntomas o signos neurológicos nuevos o inexplicables.
  - Pacientes con cefaleas atípicas o cefaleas que no cumplen la definición estricta de migraña u otro trastorno de dolor de cabeza primario.
  - La “primera o la peor” cefalea en su vida.
  - Cambio significativo reciente en el patrón, la frecuencia o la gravedad de dolores de cabeza.
  - Dolor de cabeza siempre en el mismo lado.
  - Dolores de cabeza que no responden al tratamiento.
  - Dolores de cabeza de inicio reciente después de los 50 años.
  - Dolores de cabeza de inicio reciente en pacientes con cáncer o infección por VIH.
  - Síntomas y signos asociados tales como fiebre, tortícolis, papiledema, deterioro cognitivo o cambios de personalidad.

## DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

- Con otras cefaleas primarias: migraña episódica, migraña crónica.
- Cefaleas secundarias: cefaleas atribuidas a traumas de cuello, cefaleas cervicogénicas, etc.

## **TRATAMIENTO TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO**

El tratamiento farmacológico se divide en tratamiento agudo y el tratamiento preventivo.

### **TRATAMIENTO AGUDO**

#### **AINES:**

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) son la primera elección en el tratamiento de los episodios agudos de dolor (3):

- Existe evidencia convincente para el uso de ibuprofeno, aspirina y paracetamol para el tratamiento agudo de la Cefalea tensional.
- Para aquellos que no respondan o no puedan tomar las opciones iniciales, diclofenaco y ketoprofeno son posibles alternativas.
- No se sugiere utilizar relajantes musculares ni agonistas del receptor 5-HT en el tratamiento de cefalea tensional por falta de evidencia al respecto.

**TRATAMIENTO PREVENTIVO (se divide en farmacológico y no farmacológico) (3).**

#### **TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO (3):**

- Amitriptilina dosis progresiva nocturna con incrementos semanales hasta llegar a la dosis efectiva o a la máxima dosis tolerada para reducir la frecuencia e intensidad de los efectos adversos (3).
- Se recomienda el uso de amitriptilina para pacientes con cefalea tensional episódica frecuente o cefalea tensional crónica. Las excepciones incluyen pacientes con obesidad, enfermedad bipolar o defectos de conducción cardiaca (3).
- La protriptilina pueden considerarse como tricíclico alternativo si la amitriptilina es mal tolerada (3).
- Los inhibidores selectivos de recaptura de serotonina y la venlafaxina tienen menos evidencia en cuanto al manejo preventivo en cefalea tensional crónica.
- Existe falta de evidencia directa del beneficio de la gabapentina en la prevención de la Cefalea Tensional (5).
- No existe evidencia del beneficio de la aplicación de bloqueo de nervios ni de terapia con toxina botulínica (5).

#### **TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO (5)**

Para la Cefalea Tensional crónica en la cual se quiere evitar la terapia farmacológica, se sugiere:

- La acupuntura ha mostrado utilidad al compararla con los cuidados de rutina y con el tratamiento agudo en la profilaxis de pacientes con cefalea tensional episódica frecuente

y crónica, pero no hay resultados favorables al compararla con otros tratamientos como relajación, fisioterapia o sus combinaciones (por profesionales validados).

- El **biofeedback** es una técnica que ayuda a controlar funciones fisiológicas involuntarias, como la tensión muscular, mediante dispositivos que muestran esta información en tiempo real. Es útil para reducir el dolor y la frecuencia de episodios en la cefalea tensional, al facilitar el manejo de la tensión y el estrés.
- Tratamiento conductual, incluye terapia cognitivo-conductual y la regulación del sueño, el ejercicio y las comidas.

## DOSIFICACIÓN DE MEDICAMENTOS

**Tabla 3. Tratamiento agudo de cefalea tensional, vía de administración y dosis recomendada**

ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS	DOSIS RECOMENDADAS	VÍA DE ADMINISTRACIÓN
ÁCIDO ACETIL SALICÍLICO 500mg	500/1000 mg	VÍA ORAL
PARACETAMOL 500mg	1000mg	VÍA ORAL
DICLOFENACO SÓDICO 50 mg	50-100 mg	VÍA ORAL
IBUPROFENO 400 mg	200 -400mg	VÍA ORAL
NAPROXENO 550 mg	550mg	VÍA ORAL

Fuente: Adaptación de: Manual de Práctica Clínica en Cefaleas; 2020.

## TRATAMIENTO PREVENTIVO

**Tabla 4. Tratamiento preventivo de cefalea tensional, vía de administración y dosis recomendada**

ANTIDEPRESIVOS	DOSIS	VÍA DE ADMINISTRACIÓN
AMITRIPTILINA	25-200mg	VÍA ORAL
VENLAFAXINA	75 - 225mg	VÍA ORAL

Fuente: Adaptación de: Manual de Práctica Clínica en Cefaleas; 2020.

## MEDIDAS GENERALES

El manejo de la Cefalea tensional podría integrar enfoques alternativos y/o no farmacológicos, para lograr mejores resultados:

- El control del peso y la biorretroalimentación.
- Educación del paciente sobre el manejo de la cefalea.
- Uso de “diarios de cefalea” para registrar y monitorear los episodios.

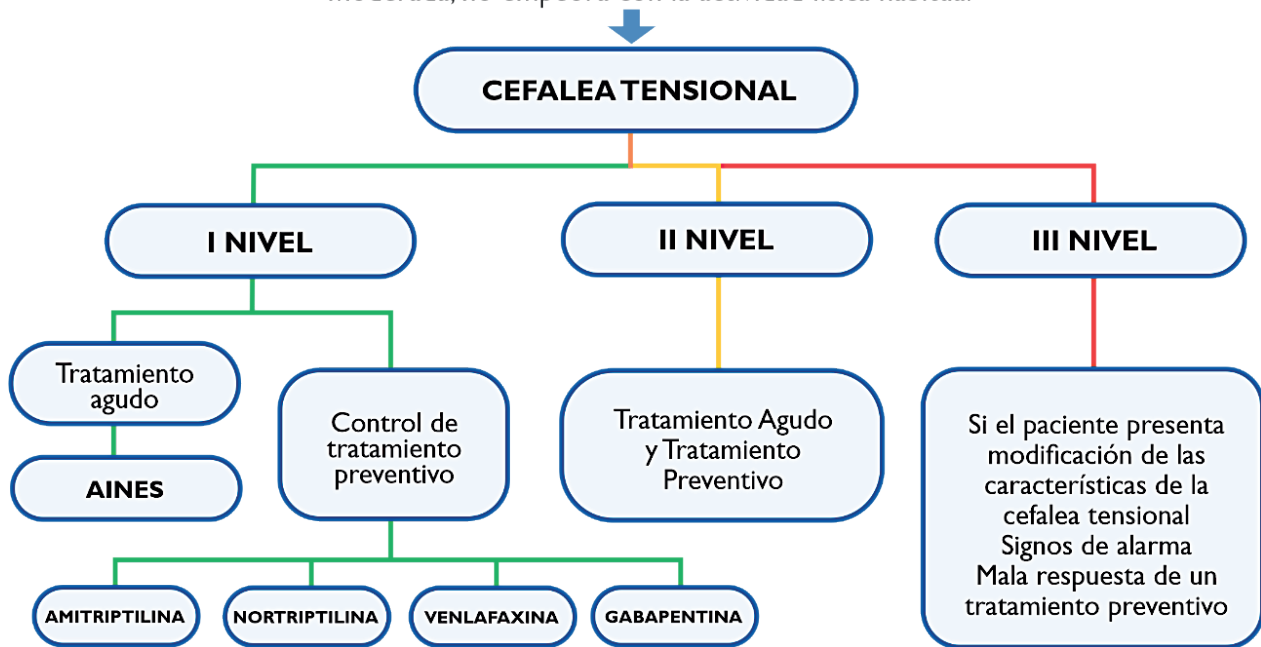
Estos enfoques prácticos ayudan a mejorar el control y la comprensión de la condición.

## MEDIDAS ESPECÍFICAS POR NIVELES DE ATENCIÓN

Figura 4. Flujograma de Atención de Cefalea Primaria por niveles de atención

# CEFALEA PRIMARIA

Cefalea localización bilateral, Calidad opresiva o tensiva, Intensidad leve o moderada, no empeora con la actividad física habitual



Fuente: Criterios adaptados de: Guía de Práctica Clínica Diagnóstico y tratamiento de la cefalea tensional y migraña en el Adulto. Primer y segundo nivel de atención, Instituto Mexicano del Seguro Social;2016

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA
Si el paciente presenta modificación de las características de la cefalea. Signos de alarma debe ser transferido a tercer nivel. Ante mala respuesta de un tratamiento inicial.	Remisión de síntomas y determinada y controlada la causa que la originó.	Para seguimiento estricto de tratamiento instaurado.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

- El tratamiento profiláctico de la cefalea está indicado si las cefaleas son frecuentes, duraderas o están asociadas con una cantidad significativa de discapacidad. La terapia preventiva también puede estar indicada cuando la terapia aguda falla o es inapropiada debido a una respuesta inadecuada, eventos adversos, uso excesivo o contraindicaciones.
- La cefalea tensional frecuente puede ser difícil de tratar, pero generalmente se puede obtener un resultado aceptable mediante una combinación de tratamientos farmacológicos y no farmacológicos.

## MEDIDAS PREVENTIVAS HIGIÉNICO DIETÉTICAS Y ORIENTACIÓN EN SERVICIO, FAMILIA Y COMUNIDAD

- Toda cefalea moderada o severa debe requerir la evaluación de un especialista.
- Identificación y protección de los factores desencadenantes.
- Registro en un almanaque del día que tuvo la cefalea, anotación de todo alimento consumido 24 horas antes del dolor, o de situaciones vividas, después de una 3º o 4º crisis seguramente se podrá identificar el factor desencadenante.
- Evitar la receta de analgésico por profesionales ajenos a la medicina o procedimientos a ser utilizados, así como sus riesgos y beneficio.
- Como recomendación higiénico dietética se debe hacer énfasis en el lavado adecuado de manos y las 5 claves de inocuidad alimentaria.
- Recomendar una alimentación variada que incluya alimentos ricos en vitaminas A, C, complejo B y ácidos omega 3, así como el consumo de productos lácteos pasteurizados (6).

<b>3</b>	<b>CIE-10</b>	<b>F00-F03</b>
	<b>NIVEL DE ATENCIÓN</b>	<b>II - III</b>

## DEMENCIAS

### CIE-10

F00 Demencia en la enfermedad de Alzheimer.

F01 Demencia vascular.

F02 Demencia en otras enfermedades clasificadas en otra parte.

F03 Demencia, no especificada.

### DEFINICIÓN

La demencia es un trastorno adquirido caracterizado por la alteración o pérdida en uno o más dominios cognitivos, como el aprendizaje, la memoria, el lenguaje, las funciones ejecutivas, la atención, la percepción motora y la cognición social. Estos déficits afectan las actividades de la vida diaria y tienen un impacto significativo en las esferas social y laboral(1). En el DSM-5 (Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales), la demencia se clasifica como trastorno neurocognitivo mayor(5).

El deterioro cognitivo leve (DCL) es un trastorno cognitivo que se encuentra entre el envejecimiento normal y la demencia. Aunque presenta alteraciones en la cognición, estas no afectan de manera significativa la calidad de vida ni interfieren en las actividades sociales o laborales. En el DSM-5, el DCL se clasifica como trastorno neurocognitivo menor. Según las guías neurológicas, el DCL implica una alteración de las funciones cerebrales superiores, sin llegar a cumplir los criterios de demencia(2).

### CLASIFICACIÓN

Clasificación general de las demencias:

CLASIFICACIÓN GENERAL DE DEMENCIAS	DESCRIPCIÓN
Demencia en la enfermedad de Alzheimer	Demencia progresiva asociada con la enfermedad de Alzheimer, caracterizada por pérdida de memoria, desorientación, y deterioro de las funciones cognitivas.
Demencia vascular	Demencia secundaria a problemas de circulación cerebral, como infartos cerebrales o enfermedades vasculares que afectan el flujo sanguíneo en el cerebro.
Demencia en otras enfermedades (clasificadas en otra parte)	Demencia que resulta de otras enfermedades subyacentes, como la enfermedad de Parkinson, Huntington, VIH, Creutzfeldt-Jakob, entre otras.
Demencia no especificada	Demencia en la cual no se ha identificado una causa específica o cuando el diagnóstico etiológico no es claro.

Fuente: CIE 10.

Las demencias también pueden clasificarse según su severidad, es decir, el grado de deterioro cognitivo y la capacidad del paciente para realizar actividades de la vida diaria. Esta clasificación permite evaluar la progresión de la enfermedad y adaptar los tratamientos y cuidados necesarios. A continuación, se describe la clasificación por severidad, que agrupa las demencias en leves, moderadas o graves, con criterios específicos según el tipo de demencia que se presente. Un ejemplo, de las más representativas, corresponde a la clasificación de la Enfermedad de Alzheimer (3):

**Tabla 5. Clasificación de Demencias según sintomatología y severidad**

SÍNTOMAS	Grado de Demencia		
	Leve	Moderado	Severo
<b>Síntomas cognitivos</b>	Poner cosas en lugares equivocados Olvidar Citas Olvidar facturas / medicamentos Dificultad para recordar palabras Dificultad para movilizarse en áreas no familiares Abandono de tareas	Dificultad para movilizarse en áreas familiares Dejar la estufa encendida Problemas para preparar las comidas Problemas con cálculos simples Dificultad con quehaceres simples Problemas con utensilios Desorientación de fecha/lugar Dificultad para encontrar palabras claras Juicio pobre - Leve apraxia	Apraxia consistente Pobre reconocimiento de familiares Afasia severa
<b>Síntomas psiquiátricos</b>	Leve ansiedad Leve depresión Leve alejamiento social Leve irritabilidad	Irritabilidad/labilidad emocional Comportamiento agresivo Ilusiones ocasionales Ansiedad incrementada Raras alucinaciones Fuga	Alucinaciones Apatía
<b>Síntomas no psiquiátricos</b>	Problemas para mantener el sueño	Disminución del apetito/pérdida de peso Leves síntomas extrapiramidales Insomnio - Incontinencia Mioclonus ocasionales Raras crisis	Marcha alterada Rigidez Incontinencia Crisis

Fuente: Adaptado de: Comité de clasificación de la cefalea de la Sociedad Internacional de Cefaleas (IHS).(7)

## PRINCIPALES CAUSAS/ETIOLOGÍA

**Neurodegenerativas:** Enfermedad de Alzheimer, demencia por cuerpos de Lewy, demencia frontotemporal, demencia por Enfermedad de Parkinson, demencia por parálisis supranuclear progresiva, degeneración corticobasal o atrofia multisistémica, y demencia por Enfermedad de Huntington.

**No neurodegenerativas:** Demencia vascular, hidrocefalia normotensiva, enfermedad por priones, demencia asociada a HIV.

Algunas de estas pueden clasificarse en esporádicas y genéticas (4).

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de demencia se hace con base a los criterios clínicos establecidos por la DSM 5, que se basan principalmente en descarte de diagnósticos diferenciales y alteración significativa de los dominios cognitivos que lleguen a afectar las actividades de la vida diaria y la independencia de una persona. Cuando no llega a afectar estas últimas características se trata de DCL.

El diagnóstico es inicialmente clínico y confirmación a través de exámenes complementarios (4).

## CRITERIOS CLÍNICOS

**Los criterios determinados por la DSM 5 son los siguientes (6):**

- A. Evidencia de deterioro cognitivo significativo de un nivel de desempeño previo, en al menos uno de los siguientes dominios cognitivos:
  - Aprendizaje y memoria.
  - Lenguaje.
  - Funciones ejecutivas.
  - Atención compleja.
  - Función motora perceptual.
  - Cognición social.
- B. La alteración debe ser adquirida y representar un descenso significativo de un estado previo de funcionamiento.
- C. Los déficits cognitivos deben interferir con la independencia en las actividades de vida diaria.
- D. Las alteraciones no ocurren exclusivamente en el contexto de un delirium.
- E. Los déficits cognitivos no son mejor explicados por otro trastorno mental (por ejemplo, trastorno depresivo mayor o esquizofrenia).

## EXAMENES COMPLEMENTARIOS

Deben realizarse múltiples exámenes complementarios tanto para determinar el tipo de demencia, como para excluir otras causas (4):

- **Laboratorios:** Hemograma completo, bioquímica sanguínea, coagulograma, pruebas endocrinológicas, serología viral (HIV), dosificación de vitamina B12 y biomarcadores de demencia según disponibilidad en el medio.
- **Test Neurocognitivos:** Son importantes tanto como tamizaje en casos leves (minimal test o MOCA puede ser realizado en primer nivel) a moderados, como para determinar los dominios afectados y encaminar a un diagnóstico del tipo de demencia. Es mejor realizar múltiples test o de forma seriada, ya que esto incrementa su sensibilidad y especificidad. Tomar en cuenta factores que pueden influir su resultado, tales como en

nivel de educación. La evaluación neuropsicológica puede realizarse con el apoyo de Neuropsicología.

- **Test genéticos:** Son pruebas importantes para determinar ciertos tipos de demencia, sin embargo, son de difícil acceso en nuestro medio.
- **Neuroimagen:** La Resonancia Magnética de encéfalo es el estudio de imagen de elección como primera línea tanto para evaluar el tipo de demencia como para diagnosticar otras afecciones neurológicas. Sin embargo, se podría considerar según criterio clínico otros estudios de imagen más avanzados para afinar el diagnóstico, tales como tomografía por emisión de positrones (PET) y tomografía computarizada por emisión de fotón simple (SPECT).

## DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Los principales diagnósticos de los que debe ser diferenciada la demencia incluyen:

- **Síndrome confusional agudo:** Cuadro caracterizado por inicio agudo a subagudo, generalmente de horas hasta una semana, de carácter fluctuante, con alteración principalmente en la atención y pensamiento o percepción, puede comprometer el estado de conciencia (5).
- **Depresión:** Diferenciado principalmente por enlentecimiento psicomotor, pobre esfuerzo y alteración de la memoria, sin embargo, son pacientes que mantienen su autonomía (5).
- **Encefalopatía toxico metabólica:** Dependiendo del tipo de alteración pueden comprometerse distintas funciones cerebrales superiores, aunque generalmente comprometen el estado de conciencia y presentan un deterioro rápido (5).

## TRATAMIENTO

- No existe tratamiento modificador de la enfermedad para las demencias primarias, debido a que se trata de trastornos neurodegenerativos. Existen algunos medicamentos sintomáticos. En caso de demencia secundaria, existen pocas patologías que pueden llegar a ser revertidas tras tratar la patología de base (7).
- Para el tratamiento de manejo sintomático de las demencias, se tiene principalmente inhibidores de la acetilcolinesterasa como donepezilo, galantamina y rivastigmina para casos leves a moderados y antagonistas del receptor NMDA como memantina en casos severos (7).
- Para el manejo de síntomas psiquiátricos de tipo agitación psicomotriz o excitación pueden utilizarse antipsicóticos típicos y atípicos de preferencia este último.
- También deben tomarse en cuenta síntomas como depresión y ansiedad, que deben ser manejados en coordinación con médico psiquiatra.
- Se debe evaluar el retiro de medicamentos que causen deterioro cognitivo (7).

**Tabla 6. Tratamiento de manejo sintomático de las demencias, vía de administración y dosis recomendada**

Medicamento	Dosis	Vía de administración	Presentación
Donepezilo	5 -10 mg/día	Oral	Tabletas 10 mg
Rivastigmina	4.6 – 9.5 -13.3 mg/día	Transdérmica	Parches dérmicos de 4.6 mg, 9.5 mg y 13.3 mg
Rivastigmina	1.5 a 6 mg cada 12 horas	Oral	Cápsulas 3 mg y 6 mg
Memantina	5 – 20 mg/día	Vía oral	Tabletas 10 mg

Fuente: Criterios adaptados de: Assessment, management and support for people living with dementia and their carers. NICE guidelines; 2018.

## MEDIDAS GENERALES

Además del tratamiento médico, se debe realizar prevención en las siguientes áreas:

- **Actividad física:** El paciente debe realizar la mayor cantidad de ejercicio de tipo aeróbico, de al menos 20 minutos diarios si es que está en posibilidad de hacerlo.
- **Sueño:** Realizar higiene del sueño, tratamiento de insomnio en caso necesario. Se puede utilizar eszopiclona como primera opción y otros inductores del sueño en caso de ser necesario uso de medicación.
- **Estimulación cognitiva:** Mejorar la reserva cognitiva a través de estimulación con ejercicios como lectura, crucigramas, etc.
- **Tratamiento de patologías:** Tratar comorbilidades como Hipertensión arterial, dislipidemias, control de Diabetes Mellitus tipo 2, etc. (7).
- **Cuidados Paliativos:** En fase de demencia avanzada por el compromiso funcional que conlleva, según las afecciones que el paciente tenga, se requerirá de un manejo multidisciplinario y cuidados paliativos.
- Los centros de primer nivel deben ocuparse activamente a promocionar estilos de vida saludable como principal factor de prevención de deterioro cognitivo.

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA
Paciente que cumpla criterios clínicos de Trastorno Cognitivo Mayor o Menor del DSM 5 deben ser referidos a Hospital de Tercer Nivel.	Pacientes con diagnóstico establecido, tratamiento instaurado, con buena tolerancia en caso de estar internado. Al tratarse de una enfermedad neurodegenerativa el paciente debe acudir a controles periódicos.	Puede contrarreferirse a un paciente en caso de paciente estable, para control de otras comorbilidades y seguimiento de toma de medicación.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

El DLC es un estado previo a la demencia, en dichos casos el manejo debe realizarse con base a las medidas generales mencionadas y de descartar causas secundarias (metabólicas o infecciosas principalmente). No existe evidencia de efectividad de uso de medicamentos en este estado. El DCL puede progresar a demencia o permanecer en ese estado, por lo que se debe enfatizar en disminuir y controlar los factores de riesgo (4).

El deterioro cognitivo rápidamente progresivo (DCRP) se refiere a la alteración de dominios cognitivos, que evolucionan hasta comprometer la individualidad del paciente, en menos de 2 años. Que, a diferencia de las demencias, estas suelen presentarse de forma lenta y progresiva. Debe realizarse una búsqueda exhaustiva de la causa al presentarse un DCRP, principalmente enfermedad priónica, síndromes paraneoplásicos, endocrinológicas, neuro infección, etc. (4).

## MEDIDAS PREVENTIVAS HIGIÉNICO DIETÉTICAS Y ORIENTACIÓN EN SERVICIO, FAMILIA Y COMUNIDAD

- La demencia es una enfermedad altamente discapacitante, devastadora y de alto impacto, que además compromete agotamiento físico y mental a sus cuidadores, principalmente a la familia, por lo que requiere de orientación y apoyo psicológico.
- El tratamiento sintomático suele tener un periodo de efectividad limitado, no detiene el avance de la enfermedad.
- Debe orientarse a la comunidad acerca de detección temprana de síntomas de alteración cognitiva, y de promocionar la salud (especialmente acerca de estilos de vida y estímulo cognitivo) para disminuir los factores de riesgo.
- La demencia es una enfermedad multifactorial y poligénica, la mayoría de las cuales son esporádicas. Por lo cual, la detección precoz puede jugar un rol importante en el pronóstico y el tratamiento.

4	CIE-10	M79.2
	NIVEL DE ATENCIÓN	II - III

## DOLOR NEUROPÁTICO

### CIE-10

M79.2: Neuralgia y neuritis, no especificadas

Excluye: Ciática (M54.3–M54.4)  
 Mononeuropatías (G56–G58)  
 Radiculitis:

- SAI (M54.1)
- Braquial SAI (M54.1)
- Lumbosacra SAI (M54.1)

### DEFINICIÓN

El dolor neuropático es un diagnóstico sindromático que refleja la manifestación clínica de una lesión o enfermedad del sistema nervioso somatosensorial. Este tipo de dolor tiene múltiples etiologías, que requieren investigación para determinar su causa primaria, ya sea neurológica, postquirúrgica, endocrina, oncológica, infecciosa, farmacológica, entre otras(1)

Entre las descripciones comunes del dolor neuropático se encuentran términos como descarga eléctrica, sensación quemante, hormigueo, opresión, entumecimiento, picazón y la clásica sensación de “alfileres y agujas”. Las personas también pueden experimentar síntomas como alodinia (dolor causado por estímulos que normalmente no son dolorosos), hiperalgesia (respuesta aumentada a un estímulo doloroso), anestesia dolorosa (dolor en una zona anestesiada) y alteraciones en la sensibilidad, tanto en forma de ganancia como de pérdida sensorial (1).

### CLASIFICACIÓN

La clasificación del dolor neuropático puede estructurarse en dos enfoques principales: su **origen** y la **causa subyacente**.

#### Origen del dolor:

- a. Neuropatía periférica: el dolor se origina en los nervios periféricos, que transmiten señales desde y hacia el sistema nervioso central.
- b. Neuropatía central: el dolor se origina en el sistema nervioso central, que incluye el cerebro y la médula espinal.

#### Causa subyacente:

- a. **Neuropatía diabética:** Relacionada con la diabetes y sus complicaciones.
- b. **Neuropatía post herpética:** Ocurre después de una infección por herpes zóster (culebrilla).

- c. **Neuropatía traumática:** Causada por lesiones físicas, como lesiones nerviosas por accidentes o cirugías.
- d. **Neuropatía por compresión:** Causada por la compresión de los nervios, como el síndrome del túnel carpiano.
- e. **Neuropatía tóxica:** Causada por la exposición a sustancias tóxicas, como algunos medicamentos o quimioterapia o metales pesados como el mercurio.

## PRINCIPALES CAUSAS/ETIOLOGÍA

Las principales causas o etiologías del dolor neuropático abarcan una amplia variedad de condiciones que afectan el sistema nervioso. Estas incluyen:

- Dolor neuropático central/dolor central.
- Síndromes de dolor regional complejo.
- Neuropatías por compresión/síndromes de compresión nerviosa.
- Neuralgia facial.
- Neuropatía relacionada con el VIH.
- Dolor neuropático mixto.
- Esclerosis múltiple.
- Dolor neurogénico.
- Dolor por cáncer neuropático/dolor por cáncer.
- Dolor neuropático.
- Neuropatía diabética dolorosa/neuropatía diabética.
- Lesión del nervio periférico.
- Enfermedad del sistema nervioso periférico/neuropatías.
- Dolor del miembro fantasma.
- Polineuropatías.
- Dolor posterior a la amputación.
- Neuralgia postherpética.
- Dolor posterior al accidente cerebrovascular.

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de dolor neuropático, aunque carece de signos patognomónicos específicos, se fundamenta en una evaluación exhaustiva de la historia clínica y un detallado examen físico del paciente. Las características distintivas del dolor, como las sensaciones de descarga eléctrica, ardor, hormigueo y opresión, orientan significativamente hacia este diagnóstico.

## CRITERIOS CLÍNICOS

Se caracteriza por (3):

- Una distribución neuroanatómicamente plausible del dolor.

- Una historia sugerente de lesión/enfermedad somatosensorial.
- Al menos una prueba objetiva confirmatoria de la existencia de una lesión o enfermedad somatosensorial relevante o lesiones tisulares.

### Herramientas de Evaluación y Cuestionarios:

Para identificar la presencia de dolor neuropático, se dispone de varios cuestionarios validados que ofrecen un apoyo eficaz en el diagnóstico, entre ellos:

- Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs (LANSS)
- DN4 (Douleur Neuropathique-4)
- PainDETECT
- ID Pain

Estos cuestionarios muestran una sensibilidad que varía entre el **64% y el 85%** y una especificidad entre el **74% y el 90%**, proporcionando herramientas confiables para detectar la presencia o ausencia de dolor neuropático y facilitar un diagnóstico más certero(2).

### EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Para confirmar el diagnóstico de dolor neuropático, se pueden utilizar pruebas neurofisiológicas y otros exámenes complementarios que brindan evidencia objetiva:

- 1) Electroneurografía y Velocidad de Conducción Nerviosa:** Evalúan la función de los nervios periféricos y pueden detectar alteraciones en la velocidad de conducción, especialmente en fibras grandes, lo cual es útil para identificar daños en las raíces dorsales.
- 2) Potenciales Evocados Somatosensoriales (SEPs):** Mediante estimulación eléctrica de fibras grandes, los SEPs permiten evaluar el deterioro de las raíces dorsales y la zona de entrada de estas en el sistema nervioso central. Esta prueba es útil para corroborar el diagnóstico de dolor neuropático en áreas que coinciden con la distribución del dolor.
- 3) Test Somatosensitivo Cuantitativo:** Esta prueba, que depende de la disponibilidad en cada medio, evalúa la función sensorial mediante estímulos controlados que miden la respuesta del paciente a diversas intensidades de dolor y sensibilidad.
- 4) Recuento de Fibras Finas en Biopsia:** Este examen, también sujeto a disponibilidad, permite analizar la densidad de fibras nerviosas finas en la piel, siendo útil en casos donde el dolor neuropático podría estar relacionado con la pérdida de estas fibras. (6)

### DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

El dolor es una manifestación clínica de una enfermedad o lesión, una vez realizado el diagnóstico sindromático (dolor neuropático), se debe investigar la causa subyacente del dolor.

La neuropatía diabética se puede confundir con claudicación intermitente, neuroma de Morton, osteoartritis, ascitis plantar, radiculopatía y síndrome del túnel tarsiano, entre otros (4).

## TRATAMIENTO

Para todo dolor neuropático (excepto neuralgia del trigémino) (1):

- Se podrán usar fármacos moduladores del dolor como: amitriptilina, duloxetina, gabapentina o pregabalina como tratamiento inicial para el dolor neuropático, a dosis efectiva mediante titulación según la evaluación individual de cada paciente (excepto neuralgia del trigémino).
- Podrá ser considerada la terapia de infusión realizada por personal capacitado.
- Se puede considerar como terapia de rescate el uso de parches de Lidocaína.
- Si el tratamiento inicial no es eficaz o no se tolera, se sugiere el cambio o asociación de un segundo o tercer medicamento con diferente mecanismo de acción.
- Considere Tramadol solo si se necesita una terapia de rescate aguda.

## MEDIDAS GENERALES

- Información al paciente sobre objetivos del tratamiento y efectos adversos de los fármacos.
- Terapia cognitivo-conductual (TCC) para aprendizaje sobre el manejo de desencadenantes emocionales y psicológicos, al igual que la psicoterapia sobre la percepción del dolor, con el asesoramiento de una psicoterapeuta y de un médico psiquiátrico, si fuera necesario.
- El ejercicio no está contraindicado y puede tener un efecto benéfico sobre la funcionalidad del paciente además de la reducción del dolor.
- La efectividad de la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS) no ha sido establecida con seguridad (5).
- Solo usar con supervisión del médico especialista en neurología:
  - Parche de capsaicina.
  - Lacosamida.
  - Lamotrigina.
  - Levetiracetam.
  - Morfina.
  - Tramadol.
  - Venlafaxina.
  - Valproato de sodio.

## MEDIDAS ESPECÍFICAS POR NIVELES DE ATENCIÓN

### PRIMER Y SEGUNDO NIVEL:

- Paciente con criterios de dolor neuropático debe ser referido con el médico especialista en Neurología.

- Criterios de referencia:
  - Dolor crónico diagnosticado no controlado.
  - Necesidad de una orientación por especialista.
  - Cuando no se consiga una mejora funcional y de la calidad de vida.
  - Si al cabo de tres meses de tratamiento y seguimiento adecuado con un plan integral de tratamiento la intensidad del dolor o la funcionalidad no han alcanzado los objetivos, debe considerarse como un cuadro de dolor crónico de difícil control.
  - Efectos adversos intolerables con la medicación o interacciones importantes.

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA
Dolor que cumpla las características de neuropatía.	Remisión óptima de dolor severo. Etiología primaria tratada o controlada (paciente sin dolor). Accesibilidad a farmacoterapia específica en centro de salud.	Ausencia de dolor posterior a tratamiento. Criterios de alta. Adherencia al tratamiento. Cumplimiento de objetivos funcionales del paciente. Control óptimo del dolor Etiología diagnosticada/tratada. Comunicación óptima con médico familiar/general tratante sobre el plan analgésico.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

Se debe tomar en cuenta (1):

1. La gravedad del dolor y su impacto en el estilo de vida, las actividades diarias (incluyendo alteración del sueño) y participación.
2. Manejo y control de la causa subyacente del dolor.
3. Los beneficios y posibles efectos adversos de los tratamientos farmacológicos, teniendo en cuenta cualquier problema físico o psicológico.
4. La importancia de la titulación de la dosis y el proceso de titulación, proporcionando al paciente información y asesoramiento individualizados.
5. Estrategias de afrontamiento del dolor y de los posibles efectos adversos del tratamiento.
6. Los tratamientos no farmacológicos, por ejemplo, físicos y psicológicos, como terapias (que pueden ofrecerse a través de un servicio de rehabilitación) y cirugía (que pueden ser ofrecidos a través de servicios especializados).
7. Al introducir un nuevo tratamiento, tenga en cuenta cualquier superposición con los antiguos tratamientos para evitar el deterioro en el control del dolor.

8. Después de iniciar o cambiar un tratamiento, realizar una revisión clínica temprana de titulación de dosis, tolerabilidad y efectos adversos para evaluar la idoneidad del tratamiento elegido.
9. En caso de dolor de difícil control y dolor refractario posterior a cumplir las recomendaciones establecidas, transferir a subespecialista de Manejo de dolor.

## **MEDIDAS PREVENTIVAS HIGIÉNICO DIETÉTICAS Y ORIENTACIÓN EN SERVICIO, FAMILIA Y COMUNIDAD**

- Llevar a cabo revisiones clínicas periódicas para evaluar y controlar la eficacia del tratamiento.
- Cada revisión debe incluir una evaluación de:
  - Control del dolor.
  - Impacto en el estilo de vida, las actividades diarias (incluida la alteración del sueño) y participación bienestar físico y psicológico.

5	CIE-10	G04
	NIVEL DE ATENCIÓN	III

## ENCEFALITIS

### CIE-10

#### G04: Encefalitis, mielitis y encefalomiелitis

*Incluye:* Meningoencefalitis

Meningomiелitis

Mielitis ascendente aguda

*Excluye:* Encefalomiелitis miálgica benigna (G93.3)

Encefalopatía:

- SAI (G93.4)

- Alcohólica G31.2)

- Tóxica G92)

Esclerosis múltiple (G35)

Mielitis:

- Necrotizante subaguda (G37.4)

- Transversa aguda (G37.3)

#### G04.0: Encefalitis aguda diseminada

Encefalitis postinmunización

Encefalomiелitis postinmunización

Use código adicional de causa externa (Capítulo XX), si desea identificar la vacuna.

#### G04.1: Paraplejía espástica tropical

#### G04.2: Meningoencefalitis y meningomiелitis bacterianas, no clasificadas en otra parte

#### G04.8: Otras encefalitis, mielitis y encefalomiелitis

Encefalitis y encefalomiелitis postinfecciosas SAI

#### G04.9: Encefalitis, mielitis y encefalomiелitis, no especificadas

Ventriculitis (cerebral) SAI

## DEFINICIÓN

La encefalitis es la inflamación del parénquima cerebral(1), que se produce como consecuencia de una invasión viral directa o como una complicación inmunitaria post infecciosa, en asociación con evidencia clínica de disfunción neurológica (2). La encefalitis puede afectar a la médula espinal, en cuyo caso se denomina encefalomiелitis. Es importante recibir un diagnóstico y un tratamiento inmediatos, ya que es difícil predecir cómo puede afectar la encefalitis a cada persona. Debido a las obvias limitaciones prácticas de ello, se utilizan marcadores clínicos sustitutos de inflamación para su diagnóstico (1).

## CLASIFICACIÓN

- **Encefalitis infecciosa:** Puede ser causada por virus, bacterias, hongos, parásitos o protozoos. En ocasiones, la encefalitis infecciosa puede ser secundaria a una

infección en otra parte del cuerpo, cuando el sistema inmunitario ataca por error los antígenos del tejido cerebral.

- **Encefalitis autoinmune:** Es causada por un ataque del sistema inmunitario al cerebro. Puede ser desencadenada por infecciones, tumores benignos o ciertos tipos de cáncer. En ocasiones, no se conoce la causa.

## PRINCIPALES CAUSAS / ETIOLOGÍA

**Tabla 7. Etiología de la encefalitis.**

Causas infecciosas	Causas postinfecciosas	Causas no infecciosas
<p><b>Virus:</b> VZV, EBV, parotiditis, encefalitis de San Luis, encefalitis japonesa, virus del Nilo Occidental, HSV, VIH, enterovirus (enterovirus 71, Coxsackie, poliovirus) y SARS-CoV-2.</p> <p><b>Bacterias:</b> Especialmente bacterias intracelulares como <i>Mycoplasma pneumoniae</i> y <i>Listeria monocytogenes</i>.</p> <p><b>Parásitos</b></p> <p><b>Hongos</b></p>	<p>La encefalomielitis diseminada aguda (ADEM) después del sarampión es un ejemplo.</p>	<p>Encefalitis asociada a anticuerpos (autoinmune), que puede ser paraneoplásica o no.</p>

Fuente: Criterios adaptados de: Management of suspected viral encephalitis in children—Association of British Neurologists and British Pediatric Allergy, Immunology and Infection Group national guidelines.

## DIAGNÓSTICO

### CRITERIOS CLÍNICOS:

Enfermedad febril de inicio agudo con alteración del comportamiento o la conciencia, o nuevas convulsiones, o nuevos signos neurológicos focales, deben plantear la posibilidad de encefalitis u otra infección del SNC; y deben desencadenar investigaciones apropiadas. Cefalea, que según la opinión de expertos no es un síntoma común de encefalitis en el medio.

Las características clínicas, como una presentación subaguda (semanas-meses), discinesia orofacial, coreoatetosis, distonía facioabraquial, convulsiones intratables o hiponatremia; pueden sugerir una encefalitis mediada por anticuerpos, aunque estas características no son todas exclusivas de la enfermedad mediada por anticuerpos.

La prioridad de la investigación está determinada por la historia clínica del paciente y la presentación clínica.

## EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

### 1. Estudio de Líquido cefalorraquídeo obtenido mediante punción lumbar:

Debiendo obtener:

- Conteo total y diferencial de glóbulos blancos, conteo de glóbulos rojos, microscopía, cultivo y sensibilidades para bacterias (3).

- Proteínas y glucosa, que debe compararse con una glucosa plasmática tomada justo antes de la PL (3).
- Se debe enviar y almacenar una muestra para investigaciones virológicas u otras investigaciones futuras como se indica en la siguiente sección (3).
- Mycobacterium tuberculosis cuando esté clínicamente indicado (3).
- Si una PL inicial no es diagnóstica, se debe realizar una segunda PL 24-48 horas después (3).
- Todos los pacientes con sospecha de encefalitis deben someterse a una prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en LCR para VHS (1 y 2), virus varicela Zóster (VVZ) y enterovirus, ya que esto identificará el 90% de los casos debido a virus patógenos (3).
- Las pruebas adicionales deben dirigirse a patógenos específicos según lo guíen las características clínicas, como la ocupación, el historial de viajes y el contacto con animales o insectos (3).

Para pacientes con sospecha de encefalitis en los que no se realizó una PCR del LCR de manera aguda, se debe enviar una muestra posterior de LCR y suero (tomada aproximadamente de 10 a 14 días después del inicio de la enfermedad) para la prueba de anticuerpos IgG específicos para VHS.

En la encefalitis sospechosa de flavivirus, se debe analizar el LCR para detectar anticuerpos IgM.

Se deben tomar muestras de sangre en la fase aguda y convaleciente como complemento de la investigación diagnóstica, especialmente cuando se sospechan virus Epstein-Barr (EBV), arbovirus, enfermedad de Lyme, brucelosis, rickettsiosis, ehrlichiosis o Mycoplasma.

En todos los pacientes con sospecha de encefalitis viral se podría considerar hisopos de garganta y/o rectales para investigaciones de enterovirus, y también se deben enviar hisopos de vesículas, si están presentes. Cuando hay una infección reciente o concomitante del tracto respiratorio, se debe enviar esputo (bacterias) o lavado bronquial o hisopos de nariz y garganta/lavado nasofaríngeo o aspirado (virus). Cuando se sospecha de paperas, se debe realizar una PCR de LCR y se deben enviar muestras de hisopos del conducto de la glándula parótida o bucal para cultivo o PCR viral.

#### **A evaluar, previa punción lumbar:**

- Estudio de imagen cerebral.
- Alteración de la conciencia moderada a severa.
- Signos neurológicos focales.
- Posturas anormales.
- Papiledema.
- Crisis epilépticas.
- Bradicardia e hipertensión.
- Ojos de muñeca.

- Inmunocompromiso.
- Proceso sistémico.
- Trastornos de la coagulación y terapia con anticoagulantes.
- Insuficiencia respiratoria.

## 2. Pruebas para VIH:

Todos los pacientes con encefalitis independientemente de factores de riesgo o antecedentes deberían someterse a prueba de VIH.

## 3. Resonancia magnética y otros métodos de imágenes avanzados:

La MRI (incluyendo la imagen ponderada por difusión) es la modalidad de imagen preferida y debe realizarse lo antes posible en todos los pacientes con encefalitis sospechada para quienes el diagnóstico es incierto; idealmente dentro de las 24 horas posteriores a la admisión al hospital, o dentro de las primeras 48 horas. Si la condición del paciente impide la MRI, una tomografía computarizada (CT) urgente puede excluir causas estructurales de presión intracraneal.

## 4. Electroencefalograma (EEG):

No es necesario realizar un EEG rutinariamente en todos los pacientes con sospecha de encefalitis viral (1). Sin embargo, se debe realizar un EEG en pacientes con un comportamiento levemente alterado y con incertidumbre si hay una causa psiquiátrica u orgánica, para buscar cambios encefalopáticos (1). El EEG también debe realizarse si se sospechan convulsiones motoras sutiles o no convulsivas (1).

## 5. Biopsia cerebral en el adulto por encefalitis viral:

La biopsia cerebral no tiene lugar en la evaluación inicial de la encefalitis viral aguda sospechada. Se debe considerar la biopsia estereotáctica en pacientes con encefalitis sospechada en los que no se ha hecho ningún diagnóstico después de la primera semana, especialmente si hay anomalías focales en las imágenes. Si la imagen no muestra nada focal, puede ser preferible una biopsia abierta, generalmente del lóbulo frontal no dominante. La biopsia debe ser realizada por un neurocirujano experimentado y la histología debe ser examinada por un neuropatólogo experimentado.

6. Anticuerpos y marcadores para neoplásicos: En caso de sospecha de encefalitis no infecciosa.

## DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

**La encefalopatía séptica** es la más frecuente en la práctica clínica, en pacientes con un foco extracraneal de sepsis, que no se puede atribuir a la disfunción de otros órganos. Clínicamente, el diagnóstico es de exclusión y se caracteriza por una progresión desde un entecimiento de la mentalidad y una atención deficiente hasta el delirio y luego el coma. Los hallazgos del examen neurológico suelen ser simétricos y la presencia de asterixis o mioclonías multifocales es rara.

**Estado epiléptico no convulsivo** puede imitar o resultar de una encefalitis aguda, se encuentra en hasta el 8% de los pacientes comatosos sin evidencia clínica de actividad

convulsiva. El diagnóstico es difícil y requiere de un electroencefalograma (EEG) para confirmar la sospecha. La historia clínica es importante para determinar los posibles agentes causales de la encefalitis. Aunque la encefalitis por virus herpes simple (VHS) tiene síntomas inespecíficos, se sospecha en pacientes con historia de fiebre y alteración del estado mental, y no se puede confiar en el hallazgo de herpes labial para el diagnóstico.

## TRATAMIENTO

### En pacientes inmunocompetentes (1):

- **Tratamiento empírico con antivirales:** Se debe comenzar Aciclovir intravenoso (10 mg/kg, 3 veces al día) si los hallazgos iniciales del LCR y/o la imagen sugieren encefalitis viral, o dentro de las 6 horas posteriores a la admisión, si estos resultados no estarán disponibles, o si el paciente está muy enfermo o empeorando.
- **Encefalitis por VHS:** Cuando el primer análisis del LCR o la imagen son normales, pero la sospecha clínica de encefalitis por HSV o VVZ persiste, se debe comenzar el tratamiento con Aciclovir dentro de las 6 horas posteriores a la admisión, mientras se esperan más investigaciones diagnósticas (según se describe en las recomendaciones).
- **Si se sospecha meningitis:** En pacientes con encefalitis herpética probada, el tratamiento con Aciclovir intravenoso debe continuarse durante 14-21 días. Debe realizarse una punción lumbar repetida para confirmar que el líquido cefalorraquídeo es negativo para el virus del herpes simple mediante PCR. Si el LCR sigue siendo positivo, el tratamiento con Aciclovir debe continuar por vía intravenosa, con PCR semanal hasta que sea negativo.

En pacientes inmunocompetentes, el Aciclovir puede ser suspendido si se ha hecho un diagnóstico alternativo, o la prueba PCR para VHS en el LCR es negativa en dos ocasiones con un intervalo de 24 a 48 horas, y la MRI no es característica de encefalitis por VHS, o la prueba PCR para VHS en el LCR es negativa una vez >72 horas después del inicio de los síntomas neurológicos, con conciencia no alterada, MRI normal (realizada >72 horas después del inicio de los síntomas) y un recuento de células blancas en el LCR inferior a  $5 \times 10^6 /L$ .

**En pacientes con encefalitis por herpes simple (HSV) confirmada (II):** Se recomienda continuar el tratamiento con aciclovir intravenoso durante 14-21 días. Se debe realizar una PL repetida en este momento para confirmar que el LCR es negativo para VHS por PCR. Si el LCR sigue siendo positivo el tratamiento con aciclovir debe continuar intravenosamente, con PCR semanal hasta que sea negativo. No se recomienda el tratamiento oral para la encefalitis por VHS.

**En la encefalitis por VHS (IV):** Los Corticosteroides no deben usarse rutinariamente en pacientes con encefalitis por VHS. Los corticosteroides pueden tener un papel en pacientes con encefalitis por VHS bajo supervisión especializada, pero se necesitan datos que lo confirmen y se espera el resultado de un ensayo clínico prospectivo.

**En la Encefalitis por virus varicela-zóster VVZ(V):** No se necesita tratamiento específico para la cerebelitis por VVZ. Para la encefalitis por VVZ, ya sea por infección primaria o reactivación, se recomienda Aciclovir intravenoso de 10 a 15 mg/kg tres veces al día, con o sin un corto curso de corticosteroides.

En el caso de vasculitis es más beneficioso el uso de corticoides.

En resumen, el tratamiento para la encefalitis por VVZ implica el uso de Aciclovir intravenoso y, en algunos casos, corticosteroides, especialmente si hay un componente de vasculitis. No hay tratamiento específico para la cerebelitis por VVZ.

**Tratamiento específico para meningoencefalitis por enterovirus (VI):** No se recomienda un tratamiento específico para la meningoencefalitis por enterovirus. En pacientes con enfermedad grave, puede valer la pena considerar el uso de pleconaril (si está disponible) o inmunoglobulina intravenosa.

**Tratamiento en Encefalitis por Virus de Epstein-Barr VEB (VII):** Reportes de estos casos son escasos, debido a la baja sospecha, por lo que se sugiere indagar en pacientes con encefalitis en pacientes con edad entre 15 y 25 años, el tratamiento con base a Aciclovir 10 mg/Kg peso o 700 mg cada 8 horas es insuficiente, sin embargo, están de acuerdo en iniciar Aciclovir a todo paciente con encefalitis viral (4).

**Tabla 8. Tratamiento en encefalitis, indicación y reajuste de dosis recomendada**

TRATAMIENTO	INDICACIÓN	REAJUSTE
Aciclovir	Se debe iniciar Aciclovir intravenoso (10 mg/kg tres veces al día) si los hallazgos iniciales del LCR y/o de imágenes sugieren encefalitis viral, o dentro de las 6 horas posteriores a la admisión si estos resultados no están disponibles, o si el paciente está empeorando (3)	La dosis de Aciclovir debe reducirse en pacientes con insuficiencia renal preexistente (3)
	En pacientes con encefalitis por VHS comprobada, se debe continuar el tratamiento con Aciclovir intravenoso durante 14-21 días, y repetir la PL para confirmar si el LCR es PCR negativa para VHS; si el LCR sigue siendo positivo, se debe continuar con Aciclovir por vía intravenosa, con PCR semanal hasta negatividad	
	Para la encefalitis por VVZ, ya sea por infección primaria o reactivación, se recomienda Aciclovir intravenoso 10-15 mg/kg tres veces al día, con o sin un curso corto de corticosteroides	

Fuente: Criterios adaptados de: Acute manifestations and neurologic sequelae of Epstein-Barr virus encephalitis in children. (4)

## MEDIDAS GENERALES

- Los pacientes con sospecha de encefalitis aguda deben tener acceso a la opinión inmediata de un especialista neurólogo y deben ser manejados en un entorno donde la revisión neurológica clínica pueda obtenerse lo antes posible y definitivamente dentro de las 24 horas posteriores a la remisión (3).
- Debe haber acceso a neuroimagen (MRI y CT), y neurofisiología (EEG), lo que puede significar el traslado a una unidad de Neurología en un Centro hospitalario de tercer nivel (3).
- Dado que los ensayos de diagnóstico del LCR son fundamentales para confirmar el diagnóstico, los resultados de los ensayos de PCR del LCR debe estar disponible dentro de las 24-48 horas posteriores a la realización de una punción lumbar (3).

- Cuando un diagnóstico no se establece rápidamente o un paciente no mejora con la terapia, transferir a unidad neurológica. La transferencia debe ocurrir lo antes posible y definitivamente dentro de las 24 horas de haber sido solicitada.

**Tabla 9. Manejo de Encefalitis por niveles de atención**

PRIMER NIVEL	SEGUNDO NIVEL	TERCER NIVEL ESPECIALIDADES	
La encefalitis no debe ser manejada en primer nivel. Ante signos de alarma como alteración del estado de conciencia, fiebre, cefalea y crisis epilépticas debe ser referido de Emergencias y a Tercer Nivel para manejo.	Cubrir el tratamiento en fase inicial de todos los pacientes con sospecha de encefalitis, hasta el momento del diagnóstico, en el servicio de urgencias.	<p><b>URGENCIAS</b></p> Cuando no se establece un diagnóstico rápidamente o un paciente no mejora con la terapia, se recomienda la transferencia a una unidad neurológica. La transferencia debe ocurrir lo antes posible y definitivamente dentro de las 24 horas posteriores a la solicitud.	<p><b>NEUROLOGÍA</b></p> Los pacientes con sospecha de encefalitis aguda deben tener acceso a una opinión especializada neurológica inmediata y deben ser atendidos en un entorno donde se pueda obtener una revisión neurológica clínica lo antes posible y definitivamente dentro de las 24 horas posteriores a la referencia.

Fuente: Criterios adaptados de: The management of encephalitis: clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America. Clinical infectious diseases; 2008.

**Manejo en UCI:** Los pacientes con disminución del nivel de conciencia requieren evaluación urgente por personal de la Unidad de Cuidados Intensivos para protección de las vías respiratorias y soporte ventilatorio, manejo de la presión intracraneal elevada, optimización de la presión de perfusión cerebral y corrección de desequilibrios electrolíticos.

Se discuten las recomendaciones para los servicios de rehabilitación y apoyo que deben estar disponibles para adultos afectados por encefalitis y sus cuidadores. Esto incluye el conocimiento de los servicios de apoyo proporcionados por organizaciones voluntarias, la necesidad de diagnóstico y seguimiento continuo después del alta hospitalaria, y el acceso a la evaluación de rehabilitación para todos los pacientes.

Todos los pacientes, independientemente de su edad, deben tener acceso a evaluaciones de rehabilitación.

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA
Ante las siguientes señales de alarma: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Alteración de la conciencia moderada a severa.</li> <li>• Convulsión.</li> <li>• Letargia.</li> <li>• Coma.</li> <li>• Sospecha diagnóstica es indicación de hospitalización.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mantenimiento de medidas generales.</li> <li>• Rehabilitación de las secuelas neurológicas.</li> </ul>	Resolución del cuadro neurológico y sistémico

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

1. Todos los pacientes con sospecha de encefalitis deben tener una punción lumbar lo antes posible después de su ingreso en el hospital, a menos que haya una contraindicación clínica, entonces revisar en 24 horas y realizar una punción lumbar cuando sea seguro hacerlo (1).
2. Si hay una contraindicación clínica que pueda indicar hipertensión endocraneana, se debe realizar una tomografía computarizada simple lo antes posible. Después de esta, se debe considerar idealmente una punción lumbar (1).
3. Se debe realizar una imagen (tomografía computarizada o resonancia magnética) lo antes posible antes o después de la punción lumbar según lo descrito anteriormente.
4. En pacientes anticoagulados, es obligatorio realizar una reversión adecuada antes de la punción lumbar, si tiene un trastorno hemorrágico, se debe realizar terapia de reemplazo previamente (1).
5. Se recomienda realizar investigaciones en el líquido cefalorraquídeo, como la presión de apertura, recuento total y diferencial de células blancas, recuento de células rojas, proteína y glucosa (1).
6. Se recomienda que los pacientes inmunocomprometidos que presenten alteraciones en el estado mental, incluso si la historia clínica es prolongada, las características clínicas son sutiles, no hay elementos febriles o el recuento de células blancas en el líquido cefalorraquídeo es normal; deben considerarse casos de encefalitis y deben ser manejados conjuntamente con un médico infectólogo.
7. La encefalitis mediada por anticuerpos se debe considerar en todos los pacientes con sospecha de encefalitis, ya que tienen un peor resultado si no se tratan.
8. Las características clínicas, como la encefalitis límbica, una presentación subaguda, los trastornos del habla y del movimiento y las convulsiones intratables pueden sugerir una encefalitis mediada por anticuerpos, aunque estas características no son exclusivas de la enfermedad mediada por anticuerpos (5).

## MEDIDAS PREVENTIVAS HIGIÉNICO DIETÉTICAS Y ORIENTACIÓN EN SERVICIO, FAMILIA Y COMUNIDAD

- Ciertos estudios complementarios deben realizarse para establecer el diagnóstico, aunque no de relevancia en relación al diagnóstico etiológico, deben realizarse exámenes complementarios de sangre, serología viral, radiografía de tórax y otros que sean necesarios.
- Realizar una punción lumbar es fundamental para la obtención de líquido cefalorraquídeo y posteriormente realizar estudios serológicos o cultivos en busca del agente causal, sin embargo, tener resultados negativos en todas estas pruebas no excluye el diagnóstico de encefalitis, por lo que debe realizarse un diagnóstico integral y basado en la epidemiología de cada región. La realización de biopsia para cultivo viral, pruebas histopatológicas o detección de ácidos nucleicos pueden ayudar en el diagnóstico etiológico, sin embargo, esto se realiza solo en casos excepcionales en los que no se tenga etiología y exista deterioro neurológico a pesar del tratamiento, o en busca de causas poco frecuentes, como es el caso de especies de Rickettsia, Ehrlichia y Anaplasma.

- En relación al tratamiento, debido a que la mayoría de los pacientes con encefalitis viral son secundarios a infección por Virus Herpes simple, el tratamiento inicial se realiza con base a aciclovir 10 mg/kg vía endovenosa cada 8 horas, en niños y adultos con función renal normal, en relación a los estudios realizados. Otros tratamientos deben realizarse con base a la epidemiología del lugar. Dependiendo de obtener una etiología específica, debe realizarse el cambio de medicación dirigido al agente causal, tal como cambio a ganciclovir en caso de citomegalovirus, o cambio a algún antibiótico en caso de causa bacteriana.
- El uso de corticoides varía dependiendo del caso, no existe el respaldo suficiente en algunos escenarios, por lo que se recomienda realizar el tratamiento con base a valoración individual de cada paciente.
- Como recomendación higiénico dietética se debe hacer énfasis en el lavado adecuado de manos y las 5 claves de inocuidad alimentaria.
- Recomendar una alimentación variada que incluya alimentos ricos en vitaminas A, C, complejo B y ácidos omega 3, así como el consumo de productos lácteos pasteurizados (6).

6	CIE-10	G20
	NIVEL DE ATENCIÓN	I – II - III

## ENFERMEDAD DE PARKINSON (EP)

### CIE-10

#### G20: Enfermedad de Parkinson

Hemiparkinsonismo

Parálisis agitante

Parkinsonismo o enfermedad de Parkinson:

- SAI
- Idiopático(a)
- Primario(a)

### DEFINICIÓN

Enfermedad de Parkinson es un trastorno crónico y progresivo neurodegenerativo, caracterizado por bradicinesia, temblor en reposo, rigidez e inestabilidad postural y una variedad de síntomas no motores (1).

### CLASIFICACIÓN

Debido a la heterogeneidad clínica de presentación, se ha intentado clasificar la enfermedad en subtipos. Así, existirían las formas:

1. Predominio tembloroso, con una ausencia relativa de otros síntomas.
2. Predominio no tremórico que incluiría el fenotipo rígido-acinético.
3. Aquellos con inestabilidad y trastorno de la marcha (conocido como PIGD: “postural instability and gait disorder”).
4. Además, podría definirse otro subgrupo con un fenotipo clínico mixto o indeterminado Rígido Acinético.

### PRINCIPALES CAUSAS / ETIOLOGÍA

Se ha debatido la contribución de los genes y los factores ambientales/estilo de vida en la patogenia de la EP. Con una edad de inicio de 60 años en promedio, siendo así la edad el principal factor de riesgo (5).

La mayoría de los casos de la enfermedad de Parkinson son esporádicos, siendo el envejecimiento el principal factor de riesgo. Por otra parte, son conocidas algunas formas de EP causadas por una mutación genética específica. En el caso de la EP de inicio joven (<40 años) que representan alrededor del 5% de los pacientes con EP, la probabilidad de un origen genético es mayor que en los de inicio más tardío y principalmente se asocian a una herencia autosómica recesiva. En los pacientes con EP de inicio anterior a los 45 años, la mutación más común es la del gen de la parkina, (Genes relacionados al Parkinson PARK1,

PARK2, PARK5, PARK6, PARK7, PARK8 ), presente en el 50% de los casos familiares y en el 15% de los esporádicos.

Además, algunos factores ambientales como la exposición a pesticidas o traumatismos craneo-encefálicos repetidos han sido asociados a un aumento de riesgo, mientras que otros como el consumo de cafeína, tabaco o alcohol, o la toma de antiinflamatorios no esteroides podrían ser factores protectores.

La frecuencia parece mayor en los hombres que en las mujeres, pero la incidencia puede verse influida por las diferencias en la prevalencia de variables como el hábito de fumar cigarrillos, el uso de hormonas posmenopáusicas y la ingesta de cafeína (6).

## DIAGNÓSTICO

La enfermedad de Parkinson se define clínicamente por la presencia de:

- Bradicinesia.
- Al menos una característica motora adicional (rigidez o temblor de reposo).
- La determinación de la enfermedad de Parkinson se basa en tres categorías: criterios de apoyo, criterios de exclusión y banderas rojas o criterios de alarma (7).

**Tabla 10. Criterios de apoyo y exclusión para Enfermedad Parkinson**

CRITERIOS DE APOYO
<ul style="list-style-type: none"><li>• Temblor de reposo de una extremidad.</li><li>• Una mejoría dramática con la terapia dopaminérgica (por ej.: con L-dopa/carbidopa al inicio, al aumentar la dosis, fluctuaciones on/off).</li><li>• Las discinesias inducidas por L-dopa. Pérdida olfativa (anosmia o hiposmia) o denervación simpática cardíaca en la centellografía del miocardio con yodo-123 meta-yodo-bencilguanidina (MIBG).</li></ul>
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN (CRITERIOS ABSOLUTOS)
<p>Los criterios de exclusión absolutos son signos específicos de diagnósticos alternativos incompatibles con un diagnóstico de EP.</p> <p>La presencia de cualquiera de estas características descarta la EP:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Anomalías inequívocas del cerebelo, como la marcha cerebelosa, ataxia de las extremidades o anomalías oculomotoras del cerebelo (p. ej., nistagmo provocado por la mirada sostenida, macrosacudidas de onda cuadrada, movimientos sacádicos hiperométricos).</li><li>• Parálisis de la mirada supranuclear vertical hacia abajo o enlentecimiento selectivo de los movimientos sacádicos verticales hacia abajo.</li><li>• Diagnóstico de variante conductual probable de demencia frontotemporal o afasia progresiva primaria dentro de los primeros cinco años de la enfermedad.</li><li>• Rasgos parkinsonianos restringidos a las extremidades inferiores durante más de tres años.</li><li>• Tratamiento (actualmente o en el último año) con un bloqueador de los receptores de dopamina o un agente que reduce la dopamina en una dosis y un curso de tiempo compatibles con el parkinsonismo inducido por fármacos.</li><li>• Ausencia de respuesta a dosis altas de levodopa a pesar de la gravedad de la enfermedad.</li><li>• Pérdida sensorial cortical (es decir, agrafestesia, astereognosia con modalidades sensoriales primarias intactas), apraxia ideomotora clara de las extremidades o afasia progresiva.</li><li>• Neuroimagen funcional normal del sistema dopaminérgico presináptico.</li></ul>

## CRITERIOS DE EXCLUSIÓN RELATIVOS (banderas rojas o criterios de alarma)

- Deterioro rápido de la marcha requiriendo el uso de silla de ruedas en <5 años.
- Falta total de progresión >5 años (excepto que se relacione la estabilidad con el tratamiento).
- Déficit bulbares tempranos graves (disfonía severa o deterioro significativo de la deglución en <5 años).
- Estridor inspiratorio.
- Déficit autonómicos tempranos graves (hipotensión ortostática o incontinencia urinaria en <5 años).
- Caídas tempranas (<3 años del inicio) y frecuentes (>1/año) por deterioro del balance.
- Disonía temprana y grave en las manos, pies o el cuello (anterocolis) dentro de los primeros 10 años.
- Ausencia de síntomas no motores para >5 años de duración de la enfermedad (hiposmia, constipación, urgencia urinaria, ortostasis sintomática, insomnio de mantenimiento, somnolencia diurna excesiva, trastorno de la conducta del sueño de movimientos oculares rápidos, depresión, ansiedad, alucinaciones).
- Debilidad piramidal o hiperreflexia muscular (se excluye la asimetría ligera en la extremidad más afectada y el signo de Babinski aislado).
- Parkinsonismo simétrico (ausencia de predominio de un lado al inicio o en el examen objetivo).

Fuente: Criterios adaptados de: Postuma, R. B. et al. MDS clinical diagnostic criteria for Parkinson's disease. *Mov. Disord.* 30,2015. 1591–1601.

## CRITERIOS CLÍNICOS

### SÍNTOMAS PRODROMALES (12)

Los síntomas que han recibido la mayor atención como marcadores prodrómicos sensibles de la EP son:

- Trastorno del comportamiento del sueño (RBD, del inglés REM Sleep Behavior Disorder) de movimientos oculares rápidos.
- Estreñimiento.
- Hiposmia/disfunción olfativa.

### SÍNTOMAS CARDINALES

- Temblor en reposo, generalmente comienza unilateralmente en la mano y luego se propaga contralateralmente varios años. El temblor en la extremidad superior se denomina “pastilla rodante” debido a la forma en que el pulgar y los dedos parecen estar haciendo rodar un objeto pequeño entre ellos. La frecuencia es moderada, con un rango de 3 a 7 oscilaciones por segundo (Hz) y más comúnmente de 4 a 5 Hz.7 y 10.
- Bradicinesia significa lentitud de movimiento generalizada, pero también se refiere a la disminución de la amplitud de los movimientos. Si bien es la característica más común en la EP, también es el síntoma más difícil de describir para los pacientes. “Debilidad”, “falta de coordinación” y “cansancio” se utilizan a menudo para describir la disminución de la capacidad para iniciar el movimiento voluntario. En los brazos, la bradicinesia suele comenzar distalmente con una disminución de la destreza manual de los dedos. Los pacientes a menudo se quejan de la dificultad para realizar tareas sencillas, como abotonarse la ropa, atarse los cordones de los zapatos, hacer doble clic en el mouse de una computadora, escribir a máquina o sacar monedas de un bolsillo o bolso. En las piernas, las quejas comunes relacionadas con la bradicinesia al caminar incluyen arrastrar las piernas, pasos más cortos (arrastrar los pies) o una sensación de inestabilidad. Los

pacientes también pueden tener dificultad para levantarse de una silla o salir de un automóvil.

- Rigidez es una mayor resistencia al movimiento pasivo de una articulación. La rigidez puede afectar cualquier parte del cuerpo y puede contribuir a quejas de rigidez y dolor. Las características de la EP que resultan de la rigidez, al menos en parte, incluyen la mano estriada (extensión de las articulaciones interfalángicas proximales y distales con flexión en las articulaciones metacarpofalángicas), disminución del balanceo del brazo al caminar y la típica postura encorvada. Pueden presentar el signo de rueda dentada, que se refiere a un patrón de trinquete de resistencia y relajación a medida que el examinador mueve la extremidad en todo su rango de movimiento.
- Inestabilidad postural se refiere a una disminución de la capacidad para evitar caídas y es causada por el deterioro de los reflejos posturales mediados centralmente. Entre las principales características motoras de la EP además de la inestabilidad postural y la dificultad para caminar, son los principales contribuyentes a la discapacidad en pacientes con EP.

## EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

No se realizan pruebas complementarias para diagnosticar la enfermedad de Parkinson, al ser una condición de diagnóstico clínico, sin embargo, se pueden realizar pruebas complementarias para excluir otras posibles causas de parkinsonismos, pudiéndose solicitar laboratorios para descartar causas metabólicas.

Las técnicas de neuroimagen estructural como la tomografía computarizada o con mayor sensibilidad la resonancia magnética, son útiles para detectar la presencia de otros diagnósticos alternos.

También puede utilizarse la neurosonología como apoyo diagnóstico.

Las técnicas de neuroimagen funcional como la tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT) o la tomografía por emisión de positrones (PET), son útiles para la distinción de cuadro de temblor esencial si están disponibles (11).

## DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

- Parálisis Supranuclear Progresiva.
- Degeneración Corticobasal.
- Demencia por cuerpos de Lewy.
- Enfermedad de Wilson.
- Atrofia Multisistémica. Puede presentarse en diferentes formas en función de si el predominio de los síntomas es de tipo cerebelosa o parkinsoniana (9).

## TRATAMIENTO

### TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO (12)

La decisión de iniciar un tratamiento médico sintomático en pacientes con EP está determinada por el grado en que los síntomas interfieren con el funcionamiento o deterioran

la calidad de vida. El momento de esta decisión varía mucho entre los pacientes, pero está influenciado por una serie de factores, que incluyen:

- El efecto de la enfermedad en la mano dominante.
- El grado en que la enfermedad interfiere con el trabajo, las actividades de la vida diaria o la función social y de ocio.
- La presencia de bradicinesia significativa o alteración de la marcha.

Los pacientes con signos y síntomas muy leves de la EP no necesariamente necesitan terapia antiparkinsoniana si los síntomas no interfieren con la calidad de vida y prefieren evitar los efectos secundarios de los medicamentos.

La terapia dopaminérgica es el pilar del tratamiento farmacológico para la EP. Las terapias dopaminérgicas que se han estudiado en la EP temprana como monoterapia incluyen los siguientes agentes o clases de agentes, enumerados en orden descendente de potencia dopaminérgica:

### TRATAMIENTO DE PRIMERA LÍNEA (12)

- Levodopa más comúnmente en forma de carbidopa-levodopa y levodopa /benserazide, después de un período de buena respuesta motora (la “luna de miel”), pueden ocurrir complicaciones relacionadas con la Levodopa, principalmente discinesias y alteraciones motoras. fluctuaciones (períodos on-off), que son una fuente importante de discapacidad para muchos pacientes, después de un período de buena respuesta motora (la “luna de miel”).

Se debe iniciar levodopa a personas en las primeras etapas de la enfermedad de Parkinson cuyos síntomas motores impacten en su calidad de vida (12).

- Inhibidores de la Monoamino oxidasa tipo B (MAO B)
- Considerar una opción de agonistas de la dopamina, o inhibidores de la monoamino oxidasa B (MAO-B) para personas en las primeras etapas de la enfermedad de Parkinson cuyos síntomas motores no afectan su calidad de vida.
- Amantadina, un promotor de la dopamina con efectos anticolinérgicos.
- Anticolinérgicos como el Biperideno son efectivos para aliviar algunos síntomas motores de la EP especialmente temblor. Sin embargo, por los cambios cognitivos que produce, no son recomendados.

**Tabla 11. Tratamiento de Enfermedad de Parkinson, dosis recomendada y presentación**

MEDICAMENTO	DOSIS	PRESENTACIÓN
Levodopa/carbidopa	Dosis inicial: 50 a 125 mg 3 veces al día ir aumentando progresivamente	Comprimidos de 250/25mg
Levodopa /benserazide	Dosis inicial: 50 a 125 mg 3 veces al día ir aumentando progresivamente	Comprimidos de y 100/25 mg y 200 /50mg
Levodopa/carbidopa liberación sostenida	200mg dos veces al día	Comprimidos de 200/50mg

Pramipexol	Dosis inicial 0,75 dosis máxima 4,5 mg/d	Comprimidos de 0,25 a 1mg
Pramipexol de liberación sostenida	Dosis máxima 3mg/día	Comprimidos de 0,75 a 3mg
Rasagilina	Dosis 1 mg/d	Comprimidos de 1mg
Selegilina	Dosis 10mg/día	Comprimido de 5 a 10mg
Biperideno	Dosis de 2 a 6 mg/d	Comprimidos 2mg

Fuente: Criterios adaptados de: Diagnosis and Treatment of Parkinson Disease: A Review. JAMA; 2020.

## Manejo farmacológico de los síntomas no motores (12)

- **Somnolencia diurna.** Modafinilo y melatonina no están recomendados en el manejo de la SDE asociada a EP. Las preparaciones de Levodopa de liberación modificada pueden ser usadas para la acinesia nocturna en pacientes con Enfermedad de Parkinson. Se recomienda una buena higiene del sueño a las personas con EP y cualquier trastorno del sueño.
- **Síndrome de piernas inquietas y trastorno del comportamiento del sueño con movimientos oculares rápidos.** Considere el Clonazepam o la melatonina para tratar el trastorno del comportamiento del sueño con movimientos oculares rápidos si una revisión de medicamentos ha abordado las posibles causas farmacológicas.
- **Manejo y seguimiento de los trastornos del control de impulsos como efecto adverso de la terapia dopaminérgica (12).** Considere que los trastornos del control de los impulsos pueden desarrollarse en una persona con la enfermedad de Parkinson que recibe cualquier terapia dopaminérgica en cualquier etapa del curso de la enfermedad en pacientes con personalidad comórbida. Existe el riesgo de desarrollar trastornos del control de impulsos (por ejemplo, juego compulsivo, hipersexualidad, atracones y compras obsesivas) al tomar terapia con agonistas de la dopamina, por lo que se deberá considerar el ajuste de dosis.
- **Hipotensión ortostática.** Se deben revisar los medicamentos existentes de la persona para abordar las posibles causas farmacológicas, que incluyen:
  - Antihipertensivos (incluidos los diuréticos).
  - Dopaminérgicos.
  - Anticolinérgicos.
  - Antidepresivos.

Se puede considerar midodrina si está disponible.

- Síntomas psicóticos (alucinaciones y delirios). Antes de considerar el uso de medicación antipsicótica, se recomienda realizar el tratamiento para cualquier condición precipitante. Se recomienda el uso de antipsicóticos atípicos como Clozapina, Olanzapina y Quetiapina. Se debe tomar en cuenta que las personas con enfermedad de Parkinson necesitan dosis más bajas que en otras indicaciones.
- Demencia de la enfermedad de Parkinson. Ofrezca un inhibidor de la colinesterasa a las personas con demencia leve o moderada por enfermedad de Parkinson. La rivastigmina es el único tratamiento con autorización de comercialización. Se puede utilizar memantina para personas con demencia por enfermedad de Parkinson, sólo si los inhibidores de la colinesterasa no se toleran o están contraindicados.

- Babeo de saliva. Se puede considerar la aplicación de toxina botulínica A.

## TRATAMIENTO DE LOS SÍNTOMAS AVANZADOS DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON (12)

- Se recomienda la utilización del gel intestinal de levodopa/carbidopa (LCIG, por sus siglas en inglés) únicamente para el tratamiento de la enfermedad de Parkinson (EP) en estado avanzado con fluctuaciones motoras graves e hiper/discinesia cuando las combinaciones de medicamentos disponibles para el Parkinson no han proporcionado resultados satisfactorios.
- Las infusiones subcutáneas continuas de apomorfina pueden ser usadas para reducir el tiempo en off y la discinesia en personas con EP y complicaciones motoras graves. Su inicio debe estar restringido a unidades expertas con facilidades para la supervisión adecuada.
- Estimulación Cerebral Profunda/Ultrasonido Focalizado Intervención neuroquirúrgica (HIFU) dirigida a los ganglios basales con alta frecuencia estimulación (estimulación cerebral profunda) o con lesión (ultrasonido focalizado); actualmente están aprobados para el tratamiento de complicaciones motoras en la EP ya que se ha demostrado que mejoran los signos motores y la calidad de vida de los pacientes.

## MEDIDAS GENERALES

- Fisioterapia y actividad física guiada por medicina física y rehabilitación.
- Terapia ocupacional y Fonoaudiología.

**Figura 5. Algoritmo de Referencia y Contrarreferencia (EP)**



Fuente: Criterios adaptados de: Guía de actuación sobre la enfermedad de Parkinson para profesionales de Medicina de Atención Primaria y Farmacia Comunitaria. (11)

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA
Sospechar enfermedad de Parkinson en personas que presentan temblor, rigidez, lentitud, problemas de equilibrio y/o trastornos de la marcha. Si se sospecha la enfermedad de Parkinson, derivar a las personas rápidamente y sin tratamiento a un especialista con experiencia en el diagnóstico diferencial de esta afección.	Paciente con diagnóstico y tratamiento adecuado para control evolutivo de la enfermedad.	Paciente con enfermedad de Parkinson con tratamiento instaurado con buena respuesta.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

En caso de pacientes con mala respuesta a tratamiento farmacológico se debe considerar procedimiento quirúrgico.

Considerar en estadios avanzados de la enfermedad la derivación con cuidados paliativos.

La escala de Hoehn y Yahr es una clasificación por estadios que se utiliza en la Enfermedad de Parkinson. Entre sus ventajas se incluye que es de fácil aplicación y que se relaciona con el deterioro motor y la calidad de vida. Entre sus desventajas destaca que incluye pocas variables: unilateral, bilateral y alteraciones del equilibrio.

Existen los siguientes estadios evolutivos en la enfermedad de Parkinson:

- 0 – No hay signos de enfermedad.
- 1.0 – Enfermedad exclusivamente unilateral.
- 1.5 – Afectación unilateral y axial.
- 2.0 – Afectación bilateral sin alteración del equilibrio.
- 2.5 – Afectación bilateral leve con recuperación en la prueba de retropulsión. (Test del empujón).
- 3.0 – Afectación bilateral leve a moderada; cierta inestabilidad postural, pero aun físicamente independiente.
- 4.0 – Incapacidad grave; aún capaz de caminar o de permanecer en pie sin ayuda.
- 5.0 – Permanece en una silla de ruedas o encamado si no tiene ayuda.

## MEDIDAS PREVENTIVAS HIGIÉNICO DIETÉTICAS Y ORIENTACIÓN EN SERVICIO, FAMILIA Y COMUNIDAD

**Nutrición.** Se debe tomar en cuenta la dieta, en la que la mayor parte de la proteína se consuma en la última comida principal del día (una dieta de redistribución de proteínas) para los que toman levodopa y experimentan fluctuaciones motoras. Se debe evitar una reducción

en su consumo diario total de proteínas, se puede considerar la toma de suplementos como vitamina D y E (13).

No ofrezca suplementos de creatina a personas con enfermedad de Parkinson.

Se debe explicar a los pacientes que la ingesta de alimentos debe estar alejada una hora al menos de la toma de la medicación.

Se sugiere una dieta rica en fibra y en caso necesario laxantes osmóticos.

Orientación a la familia o al cuidador para los cuidados necesarios.

Uso de jengibre en bebidas para mejorar el vaciado gástrico ya que la absorción de la levodopa se realiza en duodeno.

7	CIE-10	G35
	NIVEL DE ATENCIÓN	III

## ENFERMEDADES DESMIELINIZANTES / ESCLEROSIS MÚLTIPLE (EM)

### CIE-10

#### G35. Esclerosis múltiple

Esclerosis múltiple (del, de la):

- SAI
- Diseminada
- Generalizada
- Médula espinal
- Tallo encefálico

### DEFINICIÓN

Es una enfermedad inflamatoria-desmielinizante del sistema nervioso central (SNC) que se caracteriza por inflamación, desmielinización y cambios degenerativos. La EM suele comenzar entre los 20 y los 40 años y afecta de dos a tres veces más mujeres que hombres; además constituye la causa más frecuente de discapacidad no traumática en la población adulta joven (2).

La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad neurológica crónica que afecta a 2,3 millones de personas en todo el mundo. Tiene una variedad de presentaciones clínicas, un curso de la enfermedad impredecible y es la causa más común de discapacidad neurológica en adultos jóvenes en muchos países occidentales (1).

### CLASIFICACIÓN

Se han definido cuatro subtipos de esclerosis múltiple, no obstante, la primera manifestación de la enfermedad suele considerarse como un subtipo aparte denominado síndrome clínico aislado.

- **Síndrome clínico aislado.** Es un primer evento con síntomas y signos objetivos que reflejan un trastorno neurológico de tipo inflamatorio desmielinizante, que dura al menos 24 horas y que ocurre en ausencia de fiebre o infección. Demostrada la patología posteriormente, de una esclerosis múltiple éste pasa a ser su «primer brote». Los síntomas de presentación generalmente son monofocales y evolucionan de forma aguda o subaguda durante días a semanas, con o sin recuperación completa afectando principalmente al nervio óptico, la médula espinal, el tronco encefálico o el cerebelo.
- **Síndrome Radiológico aislado.** En la cual de manera incidental los hallazgos en una RMN sugieren desmielinización inflamatoria, en ausencia de cualquier síntoma o signo neurológico.
- **Recurrente-remitente (EMRR).** Es la forma más común de la enfermedad presentándose en el 85% de los casos, se caracteriza por exacerbaciones periódicas imprevisibles de disfunción neurológica (brotos) que duran semanas o meses, alternados por períodos de resolución completa o parcial de los síntomas (remisiones).

- **Secundaria progresiva** (EMSP). Consiste en un empeoramiento progresivo y gradual de la discapacidad con o sin exacerbaciones agudas. Entre un 30 y un 50% de los pacientes con la forma recurrente remitente eventualmente evolucionarán a una forma secundaria progresiva. - **Primaria progresiva** (EMPP), alrededor del 10% al 15% de los pacientes lo presenta. En este subtipo no se presenta brotes, comienza de manera insidiosa y empeora gradualmente desde el inicio de la enfermedad progresando más rápido en su incapacidad respecto de los otros subtipos.
- **Progresiva-recurrente** (EMPR) (o también, progresiva-remitente o progresiva – recidivante). Esta clasificación representa el subtipo más agresivo de la enfermedad que afecta entre un 3% a un 5% de los casos. Progresa en forma continua desde el inicio de la enfermedad, presentando exacerbaciones severas periódicas. Este subtipo se considera una forma más severa de la EMPP.

## PRINCIPALES CAUSAS / ETIOLOGÍA

Si bien no se ha definido la etiología de forma precisa, las siguientes causas pueden estar asociadas al desarrollo de la enfermedad:

- **Genéticas:** Existe la presentación de la enfermedad en algunas familias, causada por factores poligénicos, factor de histocompatibilidad HL 4 y 6.
- **Deficiencia vitamina D:** Por sus efectos inmunoreguladores.
- **Exposición virus Epstein Barr:** (después de la infancia) se ha visto una asociación entre la concentración de antígeno nuclear EBV latente con riesgo de Esclerosis múltiple.
- **Tabaquismo:** Se identifica al pulmón como un sitio crítico en la activación de los linfocitos T patógenos causantes de la desmielinización en los africanos o asiáticos.
- **Raza caucásica:** Tienen mayor riesgo que la africana y asiática, pero en la actualidad la incidencia es mundial.
- **Aumento de la permeabilidad intestinal:** Que permite el paso incontrolado de sustancias a la sangre (virus, bacterias, toxinas, alimentos no digeridos), lo que puede provocar la respuesta anormal del sistema inmunitario. Los dos factores más potentes que provocan esta excesiva permeabilidad son ciertas bacterias intestinales y el gluten.
- **Factor geográfico:** En relación con la lejanía de la línea del ecuador.

## DIAGNÓSTICO

Se requieren los criterios diagnósticos de Mc Donald et al. Revisados en 2017.

**Tabla 12. Criterios de diagnósticos para Esclerosis Múltiple**

Criterios Mc Donald 2017 para demostración de diseminación en tiempo y espacio	
Demostración de Diseminación Espacial DIS	Demostración de Diseminación Temporal DIT
Presencia de $\geq 1$ lesión en secuencias T2 en $\geq 2$ de las siguientes áreas (a): <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cortico-yuxtacortical</li> <li>• Periventricular</li> <li>• Infratentorial</li> <li>• Médula espinal</li> </ul>	Presencia simultánea de lesiones con y sin realce tras la administración de Gd en una misma RM. Aparición de al menos 1 nueva lesión (con o sin realce de Gd) en una RM de seguimiento realizada en cualquier momento después de una RM previa
	Criterio alternativo para la demostración de DIT: presencia de BOC (b)

Fuente: Criterios adaptados de Mc Donald; 2017.

(a) Todas las lesiones (sintomáticas o asintomáticas) se tienen en cuenta para demostrar la presencia de DIS.

(b) Este criterio puede utilizarse como alternativa a la demostración de DIT en pacientes que hayan presentado un SCA típico y cumplan criterios de DIS.

**Tabla 13. Criterios de diagnósticos para Esclerosis Múltiple**

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS MC DONALD 2017 EMRR		
MANIFESTACIÓN CLÍNICA	NÚMERO DE LESIONES CON EVIDENCIA CLÍNICA OBJETIVA	DATOS ADICIONALES NECESARIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE
>2 ataques clínicos	$\geq 2$	Ninguno
>2 ataques clínicos	1 (así como evidencia histórica bien definida de un ataque previo que involucró una lesión en una ubicación anatómica distinta +)	Ninguno
$\geq 2$ ataques clínicos	1	Diseminación en el espacio demostrada por un ataque clínico adicional que implica un sitio SNC diferente o por RNM.
1 ataque clínico	$\geq 2$	Diseminación en el tiempo demostrada por un ataque clínico adicional o por RNM o demostración de bandas oligoclonales específicas de LCR
1 ataque clínico	1	Diseminación en el espacio demostrada por un ataque clínico adicional que implica un sitio del SNC diferente o por RNM y Diseminación en el tiempo demostrada por un ataque clínico adicional o por RNM o demostración de bandas oligoclonales específicas en LCR

Fuente: Criterios adaptados de Mc Donald; 2017.

Síndrome clínicamente aislado, pero si los criterios McDonald 2017 no se cumplen por completo, el diagnóstico es esclerosis múltiple probable.

## CRITERIOS CLÍNICOS

La clínica es muy variada dependerá del sitio de la lesión desmielinizante.

El 85% de los pacientes inician con síntomas neurológicos que recaen y remiten. Se pueden presentar una amplia gama de síntomas, los más comunes son:

- **Neuritis óptica:** Disminución de la agudeza visual, penumbra visual o discromatopsia en el campo central de la visión, puede ser leve o llegar a la pérdida visual grave. Se asocia a dolor periorbitario (agravado por movimientos de los ojos). El examen del fondo de ojo puede ser normal o evidenciar edema del disco óptico (papilitis).
- **Espasticidad:** Acompañada de espasmos musculares espontáneos e inducidos por movimiento, particularmente en las extremidades inferiores y que pueden ser dolorosos.
- **Debilidad de las extremidades:** Pérdida de la potencia o de la destreza, fatiga o trastornos de la marcha.
- **Diplopía:** Puede ocurrir a causa de oftalmoplejía internuclear o de parálisis del VI par craneal, se puede asociar a nistagmo.
- **Síntomas sensitivos:** Parestesia e hiperestesia.
- **Dolor:** síntoma frecuente en más del 50% de los pacientes.
- **Ataxia:** manifestada como temblores cerebelosos. En ocasiones compromete la cabeza y el tronco o la voz, produciendo una disartria cerebelosa.
- **Disfunción vesical:** Manifestada como episodios de incontinencia, en forma semanal o más frecuente, asociada a polaquiuria, urgencia, nicturia y vaciamiento vesical incontrolado.
- **En más de 30% de los pacientes se observa estreñimiento:** Con menor frecuencia (15%) se presenta urgencia para la defecación o incontinencia rectal.
- **Disfunción cognitiva:** Disminución de la atención, amnesia, dificultad para la solución de problemas, lentitud en el procesamiento de la información y problemas de desplazamiento.
- **Depresión:** Que se presenta en alrededor de 50% de los pacientes, puede ser reactiva, endógena o parte de la propia enfermedad y contribuir a la fatiga.
- **Fatiga:** Presente casi en el 90% de los pacientes, es la razón más frecuente para la incapacidad laboral en la esclerosis múltiple. Se exacerba por el incremento de la temperatura, depresión, esfuerzo excesivo para realizar actividades cotidianas o por trastornos del sueño.
- **Disfunción sexual:** Disminución de la libido, disminución de la sensibilidad en genitales, impotencia en varones y disminución de la lubricación vaginal.
- **Debilidad facial:** A diferencia de la parálisis de Bell, la debilidad facial en la esclerosis múltiple no se asocia con pérdida de la sensibilidad ipsilateral del gusto o con dolor retroauricular.

- **El vértigo:** Puede aparecer de repente, de manera superficial parece una laberintitis aguda.
- **Síntomas neuropsiquiátricos:** Durante el progreso de la enfermedad pueden desarrollar depresión, ansiedad, demencia de tipo subcortical y otros menos comunes como manía.

## EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

### ESTUDIOS DE LCR

Se requiere de la determinación de Bandas oligoclonales (incluido suero) sin embargo no existen en nuestro medio, se puede solicitar detección de anticuerpos antimielina.

Se debe realizar el resto de estudios en LCR para descartar otra etiología, principalmente cuadros infecciosos.

### RESONANCIA MAGNÉTICA CEREBRAL

En secuencia T2 se evidencian lesiones hiperintensas, múltiples y de pequeño tamaño (casi siempre menores de 20 mm). Su morfología es generalmente nodular; sin embargo, en la mayoría de los pacientes existe al menos una lesión de morfología ovoidea con su eje mayor perpendicular al eje anteroposterior de los hemisferios cerebrales.

Las lesiones se localizan de preferencia en sustancia blanca periventricular, el cuerpo calloso, la sustancia blanca juxtacortical y el parénquima infratentorial.

Las lesiones en el cuerpo calloso que se detectan en aproximadamente dos tercios de pacientes en las fases iniciales de la EM afectan preferentemente su superficie subependimaria (unión calloso-septal) o su periferia donde adoptan una disposición radial, y se identifican mejor con secuencias FLAIR obtenidas en el plano sagital.

La utilización de secuencias ponderadas en T1 con administración de contraste permite identificar de forma selectiva las lesiones con actividad inflamatoria aguda. El realce con el gadolinio de las lesiones agudas es reversible y tiene una duración media de 3 semanas.

### RESONANCIA MAGNÉTICA MEDULAR

La presencia de lesiones en la médula espinal en pacientes con EM clínicamente definida es aproximadamente del 90%. Esta prevalencia es mucho menor en las fases iniciales de la enfermedad, especialmente en las que no se inician con un síndrome medular. Sin embargo, aún en estos pacientes, la RM detecta lesiones en el 30-40% de los casos.

Las lesiones en la médula espinal adoptan una morfología ovoidea con su eje mayor orientado craneocaudalmente, con una predisposición a situarse periféricamente y a afectar los cordones posteriores y laterales. Las lesiones no suelen sobrepasar dos cuerpos vertebrales en su extensión craneocaudal, ni más del 50% del área transversal (con excepción de algunas lesiones agudas), y la mayoría de ellas se localiza a nivel cervical o dorsal superior (en menos del 7% de los pacientes que presentan lesiones medulares, estas se localizan únicamente por debajo del segmento dorsal superior).

## TOMOGRAFÍA DE COHERENCIA ÓPTICA

La OCT es una técnica no invasiva, precisa, cuantitativa, fácil de usar y reproducible que permite obtener imágenes del espesor de la retina.

La OCT mide el grosor de algunas capas de la mielina, la más habitual es la capa de las fibras nerviosas de la retina (CFNR). La segunda capa útil para medir es la capa de las células ganglionares (CCG) de la retina interna, que es de mucho interés porque cuantifica el daño neuronal y se usa actualmente en la rutina clínica porque se afecta antes que la CFNR.

## POTENCIALES EVOCADOS

Visuales: El hallazgo más frecuente es el aumento de la latencia P100, que indica desmielinización.

Somatosensitivos: Se puede realizar en miembros superiores (nervio mediano) y en miembros inferiores (nervio peroneo o tibial).

## DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

### Enfermedades desmielinizantes de SNC:

- Encefalomiелitis Diseminada aguda ADEM.
- Espectro de Neuromielitis óptica.

### Infecciones crónicas:

- Encefalitis virales Herpes tipo I y II.
- Treponema pallidum.
- Mycoplasma pneumoniae.
- VIH - HTLV tipo 1 y 2.
- Hepatitis C.
- Enfermedad de Creutzfeldt Jakob.

### Enfermedades vasculares:

- Infarto cerebral isquémico.
- Accidente cerebro vascular hemorrágico.
- Malformación arteriovenosa dural espinal.
- Vasculitis primaria SNC.
- CADASIL (Enfermedad cerebrovascular hereditaria autosómica dominante).
- Vasculopatía retrococlear de Susa.
- Migraña.

### Enfermedades por Déficit Nutricional:

- Deficiencia vitamina B12.
- Deficiencia de ácido fólico.

### Enfermedades sistémicas:

- Lupus eritematoso sistémico.
- Síndrome antifosfolípido.

- Síndrome de Sjögren.
- Sarcoidosis.

#### **Alteraciones estructurales:**

- Quiste aracnoideo.
- Aracnoiditis.
- Malformación de Arnold-Chiari.
- Espondilosis o hernia de disco.
- Malformación vascular.
- Siringomielia.

#### **Intoxicación:**

- Óxido nitroso.
- Mielinólisis pontina central.
- Leucoencefalopatía posquimioterapia.
- Neuropatía por radiación.

#### **Miscelánea:**

- Síndrome de fatiga crónica.
- Leucoencefalopatía con desvanecimiento de materia blanca.
- Neuritis sensitiva migratoria.
- Neuroretinitis.
- Neuropatía periférica.
- Histiocitosis sistémica.

Es importante considerar factores de confusión que pueden contribuir a la dificultad diagnóstica de esta patología en las personas mayores, como pueden ser las comorbilidades y las lesiones hiperintensas subcorticales, en las secuencias potenciadas en T2 y FLAIR de RM que se ven con la edad.

## **TRATAMIENTO**

Al momento no existe un tratamiento curativo disponible para la EM, la estrategia terapéutica actual tiene como objetivo reducir el riesgo de recaídas y la posible progresión de la discapacidad (2).

### **TRATAMIENTO SINTOMÁTICO**

1. Dolor concomitante dolor neuropático, síndromes de dolor crónico: duloxetina, pregabalina, gabapentina.
2. Neuralgia del trigémino, glossofaríngeo: carbamazepina, lamotrigina, oxcarbazepina.
3. Trastorno de ansiedad: uso de inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina, como escitalopram, fluoxetina o sertralina.
4. Fatiga: amantadina, modafinilo.

5. Disfunción sexual, bupropión o duloxetina.
6. Espasticidad: tratamiento rehabilitador, terapia física, baclofeno, toxina botulínica, benzodiacepinas, gabapentina, Fampridina (si está disponible).

## **TRATAMIENTO DE LOS BROTES**

El brote de esclerosis múltiple se define por la aparición de nuevos síntomas o signos de disfunción neurológica con una duración mínima de 24 horas, o bien un empeoramiento significativo de síntomas o signos neurológicos preexistentes que hubieran estado estables o ausentes durante al menos 30 días en ausencia de fiebre o infección (4).

Los síntomas que ocurren dentro de esos 30 días se consideran parte del mismo episodio.

Los episodios transitorios o temporales con incremento de síntomas previos en relación con fiebre, alteración metabólica, trastorno del sueño, aumento de temperatura, ciclo menstrual o determinados fármacos, no se consideran brotes, sino pseudobrotos (4).

Se recomienda tratar, lo más precozmente posible tras el inicio de los síntomas, aquellos brotes que produzcan alguna discapacidad o que repercutan en la calidad de vida de los pacientes.

La sintomatología del brote expresa actividad inflamatoria de nueva aparición en el parénquima del SNC. El tratamiento farmacológico se encuentra destinado a neutralizar el proceso inflamatorio activo mediante la administración precoz de corticoides. En caso de ausencia de respuesta a esteroides se puede recurrir al tratamiento con plasmaféresis (4).

### **a) CORTICOIDES**

Se considera adecuada una megadosis de Metilprednisolona de 1 g/día durante 3-5 días por vía intravenosa (IV), diluida en 250 cc de suero fisiológico, durante 1-3 horas, seguida o no de Prednisona oral a dosis decreciente.

La administración de una pauta de Prednisona oral descendente tras la megadosis de Metilprednisolona no parece tener influencia en el grado de recuperación (4).

### **b) PLASMAFÉRESIS (Si está disponible)**

En brotes graves que no responden a metilprednisolona, la opción más efectiva como tratamiento de rescate es la plasmaféresis. No existe una recomendación consensuada sobre el número de sesiones de plasmaféresis, sin embargo, generalmente consiste en realizar 1 sesión cada 48 horas (variando el volumen plasmático entre 1 a 1,5 volúmenes) hasta alcanzar un número de 7, no se dispone de evidencia sobre una prolongación adicional en caso de ausencia de mejoría clínica (4).

## **FÁRMACOS MODIFICADORES DE LA ENFERMEDAD**

### **INTERFERONES**

Los interferones beta (IFN- $\beta$ ) fueron los primeros medicamentos disponibles para el tratamiento de la EMRR con evidencia de clase I. Se consideran fármacos de eficacia moderada, con propiedades inmunomoduladoras.

Los interferones están indicados para el tratamiento del SCA y para la esclerosis múltiple activa (formas remitentes-recurrentes y secundarias progresivas con actividad).

La dosis de administración de Interferón beta 1b es de 0,25 – 0,3 mg subcutáneo interdiario.

### **ACETATO DE GLATIRAMERO**

Es un copolímero sintético, con mecanismo inmunomodulador actuando sobre las células presentadoras de antígeno, aprobado para la EMRR y SCA con dosis de 20 mg/día subcutáneo.

### **FINGOLIMOD**

FTY es un análogo estructural de la esfingosina 1 fosfato (S1P) que actúa como agonista/modulador de los receptores S1PR en los que actúa de forma endógena la S1P. La dosis es de 0,5 mg VO cada día, es muy bien tolerada.

La inflamación en la EM se caracteriza por una infiltración linfocítica que produce daño en la mielina y en los axones. Inicialmente la inflamación es transitoria y es seguida de una remielinización variable, de forma tal que el comienzo de la enfermedad suele caracterizarse por períodos de disfunción neurológica seguidos de una recuperación total. Sin embargo, a medida que avanza en el tiempo, los cambios patológicos predominantes consisten en un aumento importante de la actividad de la microglia, proliferación de astrocitos y gliosis junto a una neurodegeneración extensa y crónica, correlacionándose con una acumulación progresiva de discapacidad. Se debe monitorizar la función hepática, así como hemograma por la posibilidad de linfopenia.

### **ANTICUERPOS MONOCLONALES**

Existen opciones terapéuticas alternativas para la EMR altamente activa como el rituximab en el caso de que además se prevea una evolución rápida de la discapacidad. El Rituximab se utiliza ampliamente aun de forma no autorizada con resultados limitados pero convincentes.

El Rituximab se utiliza ampliamente como tratamiento no aprobado en personas con EM; sin embargo, la evidencia proveniente de estudios aleatorizados es débil.

El ocrelizumab es un anticuerpo monoclonal humanizado recombinante que actúa de forma selectiva contra linfocitos B tipo CD20. Fue el primero aprobado con este mecanismo de acción para la EM y se administra por perfusión intravenosa cada 6 meses (la primera dosis se divide en dos perfusiones separadas por 15 días). El ocrelizumab tiene indicación en EMR (EMRR y EMSP activa) y es el primer y único tratamiento aprobado para la EMPP temprana, con actividad inflamatoria en las pruebas de imagen.

Las reacciones adversas más frecuentes son: infección de las vías respiratorias superiores, nasofaringitis, gripe, disminución de inmunoglobulina M en sangre y reacciones relacionadas con la perfusión.

También se pueden considerar natalizumab y alemtuzumab, no disponibles al momento en nuestro medio.

## OTROS TRATAMIENTOS

Azatioprina: Utilizada en ensayos muy pequeños y con respuesta alentadora, pero con un nivel de evidencia insuficiente.

## MEDIDAS GENERALES

**Dieta:** Libre de gluten y lácteos, ácidos grasos insaturados de cadena larga (omega 3) que están en el aceite (de peces como el salmón):

- Vitamina D 3000 - 5000 UI cada día.
- Probióticos.
- Disfunción vesical: inyección de toxina botulínica (si está disponible).

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA
En sospecha clínica: referir al Neurólogo Clínico. Descompensación de la enfermedad. Seguimiento periódico en consulta externa por neurología.	Mantener terapia de rehabilitación. Control de tratamiento medicamentoso.	Remisión de brote. Estabilizada la enfermedad. Paciente requiere tratamiento ambulatorio.

## MEDIDAS PREVENTIVAS HIGIÉNICO DIETÉTICAS Y ORIENTACIÓN EN SERVICIO, FAMILIA Y COMUNIDAD

- Mantener tratamiento con fisioterapia.
- Cumplir con las indicaciones médicas y tratamiento.
- Apoyo psicológico al paciente y familia.
- No existe prevención de la enfermedad.
- Considerar en estadios avanzados de la enfermedad la derivación con cuidados paliativos.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

- El seguimiento y la evolución de la enfermedad debe ser realizada de forma estricta por el neurólogo de forma periódica mediante signo sintomatología, imagenología y otros estudios complementarios para evaluar respuesta a tratamiento.

8	CIE-10	G40
	NIVEL DE ATENCIÓN	I – II - III

## EPILEPSIA

### CIE-10

#### G40: Epilepsia

*Excluye:* Ataque (convulsivo) SAI (R56.8)

Estado epiléptico (G41.-)

Parálisis de Todd (G83.8)

Síndrome de Landau–Kleffner (F80.3)

**G40.0: Epilepsia y síndromes epilépticos idiopáticos relacionados con localizaciones (focales) (parciales) y con ataques de inicio localizado**

**G40.1: Epilepsia y síndromes epilépticos sintomáticos relacionados con localizaciones (focales) (parciales) y con ataques parciales simples**

**G40.2: Epilepsia y síndromes epilépticos sintomáticos relacionados con localizaciones (focales) (parciales) y con ataques parciales complejos**

**G40.3: Epilepsia y síndromes epilépticos idiopáticos generalizados**

**G40.6: Ataques de gran mal, no especificados (con o sin pequeño mal)**

**G40.7: Pequeño mal, no especificado (sin ataque de gran mal)**

**G40.8: Otras epilepsias**

Epilepsias y síndromes epilépticos sin determinar si son focales o generalizados

**G40.9: Epilepsia, tipo no especificado**

Ataque (s) SAI epilépticos

Convulsiones SAI epilépticos

Crisis SAI epilépticos

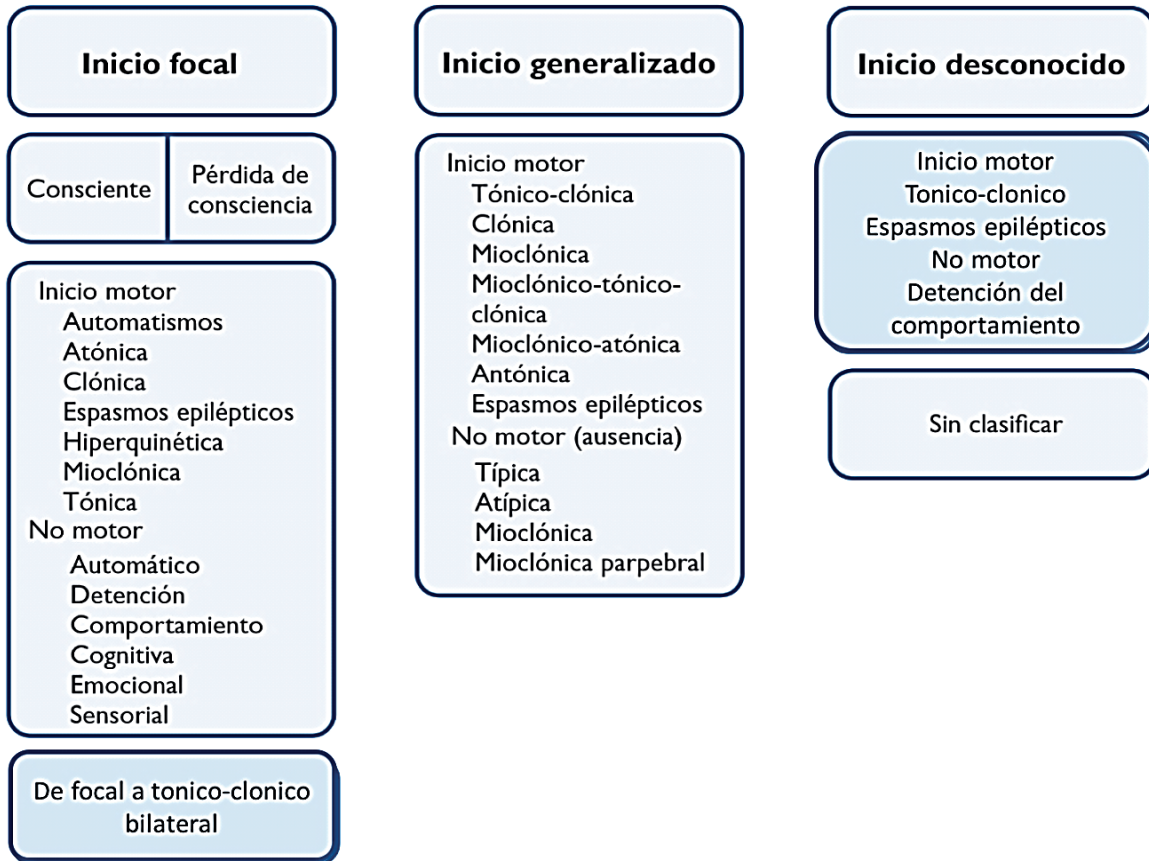
## DEFINICIÓN

La epilepsia es un trastorno crónico no transmisible del cerebro, que afecta a personas de todas las edades en todo el mundo, y se caracteriza por convulsiones recurrentes no provocadas. La epilepsia es uno de los trastornos neurológicos más comunes y se estima que hasta el 70% de las personas con epilepsia pueden llevar una vida normal si reciben el tratamiento adecuado (2).

## CLASIFICACIÓN

La clasificación es importante debido al pronóstico y al tratamiento.

**Figura 6. Clasificación de ILAE 2017 / versión básica y ampliada (1)**



Fuente: Criterios adaptados de: ILAE 2017.

## PRINCIPALES CAUSAS / ETIOLOGÍA

**Tabla 14. Principales causas de Epilepsia**

**Neonatos:**

- Hipoxia e isquemia neonatal
- Infección
- Traumatismo cráneo encefálico
- Trastornos metabólicos
- Malformaciones congénitas
- Trastornos genéticos

**Adultos:**

- Infección
- Traumatismo cráneo encefálico
- Idiopáticas
- Alteraciones metabólicas
- Tumores

**Menores de 12 años:**

- Crisis febriles
- Infección
- Traumatismo cráneo encefálico
- Tóxicos y defectos metabólicos
- Enfermedades degenerativas
- Idiopáticas

**Adulto mayor:**

- Accidente vascular cerebral
- Infección
- Traumatismo cráneo encefálico
- Idiopáticas
- Alteraciones metabólicas
- Tumores

**Adolescentes:**

- Infección
- Traumatismo cráneo encefálico
- Idiopáticas
- Enfermedades degenerativas

Fuente: Criterios adaptados de: Methodology for classification and definition of epilepsy syndromes with list of syndromes: Report of the ILAE Task Force on Nosology and Definitions.

## DIAGNÓSTICO CRITERIOS CLÍNICOS

El diagnóstico de la epilepsia debe ser principalmente clínico.

Según la definición de ILAE 2017, la epilepsia se considera una enfermedad del cerebro definida por cualquiera de las siguientes condiciones:

- Al menos dos crisis no provocadas o reflejas que ocurran con una separación de más de 24 horas.
- Una crisis no provocada o refleja y un riesgo de presentar nuevas crisis futuras similares al riesgo general de recurrencia de dos crisis no provocadas (aproximadamente 60% en los próximos 10 años).
- Contar con diagnóstico de un síndrome epiléptico: definido como un conjunto de síntomas y signos que determinan un proceso epiléptico y toma en cuenta muchas características: historia natural, predisposición hereditaria, tipo de crisis epiléptica, hallazgos en el EEG, respuesta al tratamiento y pronóstico (1).

## EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

**Electroencefalograma (EEG):** Es un estudio muy útil para el diagnóstico, sin embargo, es necesario conocer sus limitaciones, ya que un EEG normal no descarta el diagnóstico y solamente presenta hallazgos compatibles de 29-38% si se realiza una sola vez y 69-77% en caso de realizarlo repetidas veces, la sensibilidad aumenta aún más al realizarlo inmediatamente luego de una crisis, durante el sueño o con privación de sueño (pruebas de activación) (1).

El uso principal del electroencefalograma (EEG) es ayudar a caracterizar mejor los tipos de convulsiones y el síndrome de epilepsia, y puede ayudar a identificar la etiología una vez que se ha realizado un diagnóstico clínico de epilepsia (2).

EEG es el gold estándar para diagnóstico de estado epiléptico no convulsivo.

Si el EEG de rutina es normal, se debe considerar un EEG con privación de sueño (3).

Si se solicita un EEG después de una primera convulsión, se debe realizar lo antes posible (idealmente dentro de las 72 horas posteriores a la convulsión) (3).

Si los resultados del EEG de rutina y con privación de sueño son normales y persiste la incertidumbre diagnóstica, se deberá plantear el EEG ambulatorio (hasta 48 horas) o un video EEG (3).

Existen otras modalidades tales como video-EEG o EEG prolongado y polisomnografía, que son solicitados en escenarios especiales.

### Otros estudios

Es útil realizar electrocardiograma, tomografía sin contraste de encéfalo o RMN de encéfalo este último de preferencia y con protocolo de Epilepsia y estudios genéticos (1).

Estudios de laboratorio de biometría hemática, perfil metabólico, perfil toxicológico, endocrinológico, hepático y renal.

## DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Algunos diferenciales a crisis epilépticas son el síncope vasovagal, síncope cardiaco, crisis no epilépticas o psicógenas (1).

## TRATAMIENTO

**En caso de crisis focales:** Se prefiere uso de lamotrigina, la cual es mejor tolerada que el resto de medicamentos, sin embargo, también se considera el empleo de carbamazepina, levetiracetam, oxcarbazepina como otras opciones.

**En caso de epilepsias generalizadas:** El tratamiento con Ácido Valproico (el más efectivo), topiramato, fenitoína, carbamazepina, levetiracetam, fenobarbital, lamotrigina puede ser considerado (1).

**En caso de crisis refractarias:** Evaluar la posibilidad de diagnóstico incorrecto de epilepsia, inadecuada elección del fármaco anticrisis (FAC) para un determinado síndrome epiléptico, falla en la toma de FAC, una subyacente enfermedad neoplásica, metabólica, autoinmune o consumo de alcohol.

**En caso de crisis focales:** Resistentes el uso de carbamazepina, eslicarbazepina, gabapentina, lacosamida, lamotrigina, levetiracetam, oxcarbazepina, perampanel, pregabalina, topiramato y zonisamida son todos efectivos en tratamiento adjunto.

**En caso de crisis generalizadas o no clasificadas y resistentes:** el uso de lamotrigina, levetiracetam, ácido valproico y topiramato (1).

Para el manejo de ***pacientes con crisis epilépticas en adultos mayores***, debe realizarse el tratamiento con base a lo anteriormente mencionado, sin embargo, en lo posible se sugiere el uso de lamotrigina o levetiracetam para pacientes con crisis focales, además de que la gabapentina puede usarse como tratamiento monoterapia o tratamiento adjunto.

Para ***pacientes con déficit intelectual*** el manejo es el mismo, sin embargo, debe tenerse especial cuidado de uso de ácido valproico en mujeres en edad fértil, debido a los riesgos que conlleva un embarazo y uso de dicha medicación y en caso de emplear dicho fármaco se deberá realizar un consentimiento informado (3).

En ***mujeres en edad fértil*** que usen métodos anticonceptivos farmacológicos, debe utilizarse de preferencia FAC que no produzcan inducción enzimática, debido al riesgo de fracaso del MAC y riesgo incrementado de embarazo, además debe realizarse consejería y planificación de embarazo en pacientes con epilepsia y uso de FAC. En caso de que la paciente decida embarazarse, debe recibir ácido fólico 5 mg vía oral cada día. Deben realizarse ajuste de medicación durante el embarazo, especialmente para lamotrigina y levetiracetam, debido a los cambios del filtrado de medicamento que se producen durante el embarazo (3).

Si es que se produce una crisis epiléptica durante el trabajo de parto (diferenciar de crisis por eclampsia), deben terminarse las mismas lo antes posible, con la misma medicación indicada para una crisis cualquiera, además de manejarla como estado epiléptico si la crisis

persistiera. También debe ajustarse el tratamiento con FAC en mujeres en menopausia, debido a que puede existir cambios en la frecuencia de las crisis por los cambios hormonales, así como en caso de existir comorbilidades psiquiátricas, debe administrarse los medicamentos necesarios, tomando en cuenta la influencia de inducción enzimática que pueden presentar algunos FAC y el riesgo de manifestaciones psiquiátricas con otros, tales como el levetiracetam y topiramato (3).

**Tabla 15. Tratamiento farmacológico de epilepsia y dosis recomendada**

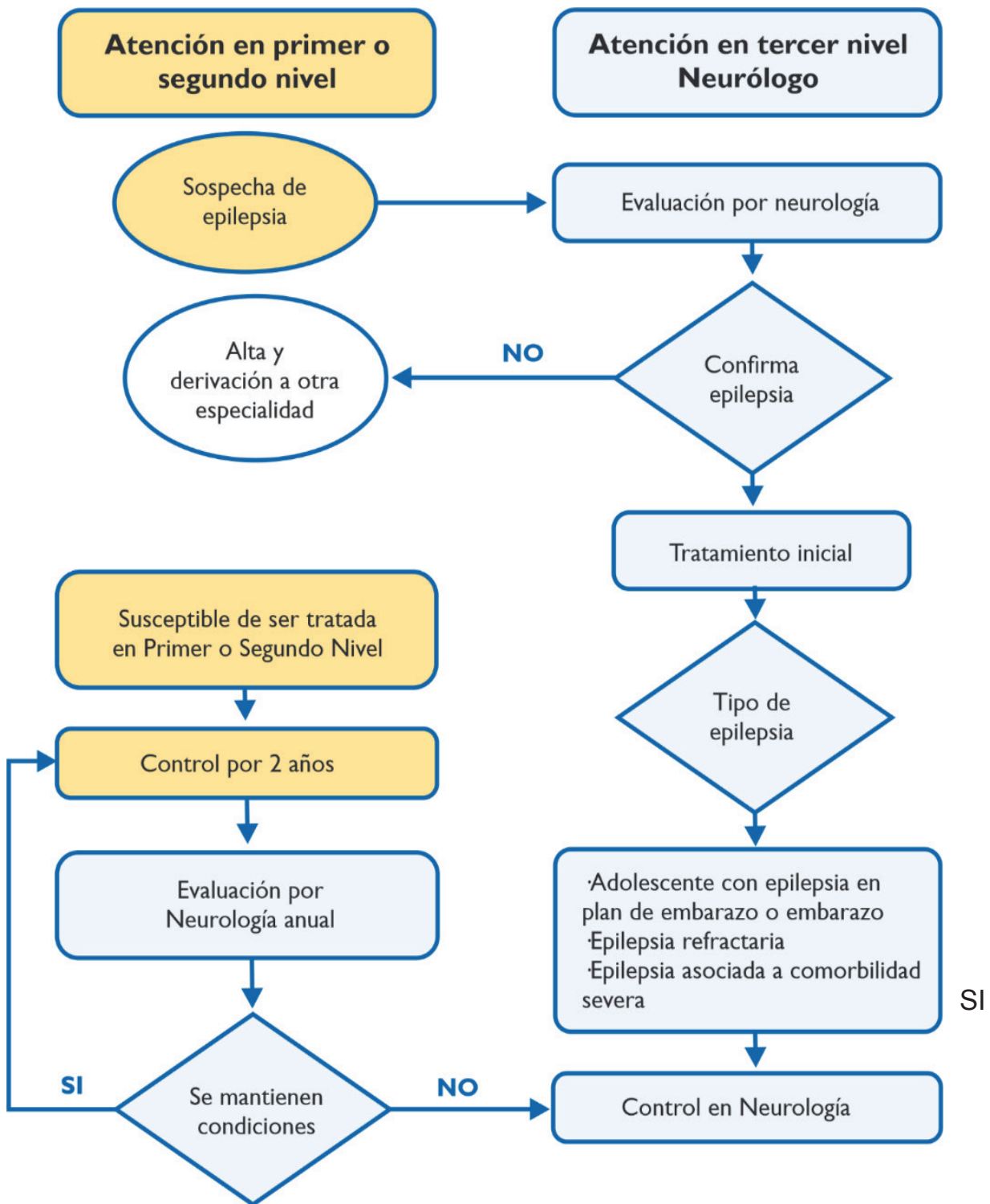
Fármaco	Dosis
Carbamazepina	200 – 1000 mg cada día
Levetiracetam	1000 – 3000 mg cada día
Lamotrigina	100 – 400 mg cada día
Oxcarbazepina	600 – 1800 mg cada día
Topiramato	200 - 400 mg cada día
Ácido Valproico	500 – 2000 mg cada día
Fenitoína	200 – 400 mg cada día
Fenobarbital	60 – 240 mg cada día
Gabapentina	1200 – 4800 mg cada día
Pregabalina	150 -600 mg cada día
Topiramato	200 – 400 mg cada día

Fuente: Adaptado de: Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Epilepsies in children and young people: investigative procedures and management. Edinburgh: SIGN; 2020.

## MEDIDAS GENERALES

- No consumo de bebidas alcohólicas.
- Cumplir estrictamente la medicación.
- Conciliar el sueño en forma adecuada

Figura 7. Algoritmo de Referencia y Contrarreferencia (Epilepsias)



Fuente: Adaptado de: Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Epilepsies in children and young people: investigative procedures and management. Edinburgh: SIGN; 2020.

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA
En sospecha clínica de epilepsia. Seguimiento periódico en consulta externa por neurología.	Control adecuado de las crisis. Mantenimiento de la medicación.	Control de las crisis.

### CONSIDERACIONES ESPECIALES

- Carbamazepina y, potencialmente, los medicamentos con una estructura química similar (como la oxcarbazepina) están asociados con un mayor riesgo de reacciones cutáneas graves en personas de origen familiar chino han, tailandés, europeo o japonés.
- El tratamiento a largo plazo con algunos medicamentos anticrisis (como carbamazepina, fenitoína, primidona y valproato de sodio) se asocia con una disminución de la densidad mineral ósea y un mayor riesgo de osteomalacia. Se debe considerar la suplementación con vitamina D y calcio para las personas en riesgo (3).
- Existe el riesgo durante el tratamiento en el embarazo, de malformaciones congénitas, alteraciones del desarrollo neurológico y restricción del crecimiento fetal (3).
- Existen riesgos por el uso de valproato de sodio durante el embarazo, incluido el mayor riesgo con dosis más altas y politerapia.
- Tenga en cuenta que los anticonceptivos hormonales que contienen estrógenos y la terapia de reemplazo hormonal pueden reducir la eficacia de lamotrigina (3).
- En caso de epilepsia refractaria considerar tratamiento quirúrgico, debiendo realizar el protocolo para cirugía de epilepsia.

### MEDIDAS PREVENTIVAS HIGIÉNICO DIETÉTICAS Y ORIENTACIÓN EN SERVICIO, FAMILIA Y COMUNIDAD

- Embarazo planificado y control prenatal adecuado.
- Adecuado control mensual de pacientes con epilepsia.
- Parto hospitalario.
- Asesoría genética (si es la causa de la enfermedad).

9	CIE-10	G41
	NIVEL DE ATENCIÓN	III

## ESTADO DE MAL EPILEPTICO (EE)

### CIE-10

**G41: Estado de mal epiléptico**

**G41.0: Estado de gran mal epiléptico**

Estado epiléptico tónico-clónico

*Excluye:* epilepsia parcial continua [Kozhevnikof] (G40.5)

**G41.1: Estado de pequeño mal epiléptico**

Estado de ausencia epiléptica

**G41.2: Estado de mal epiléptico parcial complejo**

**G41.8: Otros estados epilépticos**

**G41.9: Estado de mal epiléptico de tipo no especificado**

### DEFINICIÓN

El estado epiléptico (EE) es una condición grave causada por trastornos y enfermedades que afectan el SNC. Se caracteriza por una actividad hipersincrónica que está formada por 2 tiempos:

- Tiempo 1 (5 minutos) en el que la actividad epiléptica dura más que una convulsión usual, donde existe daño neuronal y alteración de las redes neuronales en un momento determinado (2), en las crisis generalizadas y en los focales 10 minutos.
- Tiempo 2 (30 minutos) que dependerá del tiempo de duración del estado epiléptico (2) en las crisis generalizadas y en los focales 60 minutos (2).

### CLASIFICACIÓN

#### 1. Estado epiléptico convulsivo:

##### Generalizadas: (3)

##### ▪ **EE convulsivo tónico-clónico:**

- Crisis convulsiva generalizada continua de duración superior o igual a 5 min.

- Dos o más crisis convulsivas generalizadas sin recuperación de la consciencia entre ellas.

##### ▪ **Crisis Tónicas Clónicas Mioclónicas.**

**Tónica:** Los músculos del cuerpo se ponen rígidos.

**Atónica:** Los músculos del cuerpo se relajan.

**Mioclónica:** Sacudidas cortas en partes del cuerpo.

**Clónica:** Periodos en que partes del cuerpo tiemblan o se sacuden.

### **Focales: (3)**

- Simples y motoras.

### **2. EE refractario (EER):**

EE continuo a pesar del empleo de 2 fármacos anticrisis indicados a dosis adecuadas.

### **3. Estado epiléptico no Convulsivo: (3)**

#### **Estado epiléptico no convulsivo sin coma:**

- a) **Generalizadas** Ausencias (típicas, atípicas, mioclónicas).
  - b) **Focales** Focal sin alteración de la conciencia y Focal con alteración de la conciencia.
- Los pacientes presentan solo signos clínicos sutiles o incluso sin manifestaciones clínicas visibles.
  - Son crisis sin actividad motora reconocible (o predominante) y con trazado de EEG crítico continuo. Habitualmente, se manifiesta en la clínica con un descenso del nivel de conciencia (3).
  - En estos casos, el EEG permite la evaluación de la función cerebral y la identificación de patrones que requieren tratamiento urgente (2).

## **PRINCIPALES CAUSAS / ETIOLOGÍA**

El manejo exitoso del estado epiléptico incluye la identificación más temprana de la posible etiología causal que incluso pueda requerir un manejo agudo independiente y la terminación temprana de la actividad convulsiva.

### **La causalidad no siempre es cierta y puede ser multifactorial:**

#### **a) *Pacientes con Epilepsia ya diagnosticada:***

1. Infradosis de fármacos antiepilépticos.
2. Abandono o retirada de tratamiento antiepiléptico.
3. Consumo de alcohol u otras drogas.
4. Alteración en el sueño.
5. Proceso infeccioso sobreañadido.
6. Enfermedad metabólica concomitante.
7. Deshidratación y alteración del equilibrio hidroelectrolítico.
8. Algunos medicamentos, tanto recetados como ilícitos, pueden precipitar convulsiones en pacientes con epilepsia por disminución del umbral convulsivo o la disminución de los niveles del fármaco anticrisis (FAC) (2).

#### **b) *Pacientes que debutan con EE:***

1. Noxa metabólica, toxica u infecciosa que afecta al encéfalo de forma aguda.
2. Lesión ocupante expansiva cerebral.

3. Enfermedad cerebro vascular de cualquier tipo.
4. TEC grave.
5. Hipoglicemia.
6. Encefalopatía hipóxica isquémica.
7. Asociado a enfermedades autoinmunes (NORSE: Estado epiléptico refractario de novo).

## DIAGNÓSTICO

El grupo de trabajo de la Epilepsy Foundation of America (EFA) y la Liga Internacional contra la Epilepsia describen el estado epiléptico (SE) como la persistencia de actividad ictal continua durante al menos 30 minutos, o la presencia de 2 o más crisis sin recuperación total de la conciencia entre ellas. Lowenstein et al. proponen una definición operativa para el estado epiléptico convulsivo generalizado, que establece un límite de 5 minutos, tiempo en el cual la crisis debería ser interrumpida para evitar complicaciones graves y potencialmente mortales, y para prevenir la evolución hacia un estado epiléptico refractario.

Dado que el estado epiléptico es una emergencia neurológica, requiere un enfoque prehospitalario, de emergencia y de alta especialidad.

El diagnóstico definitivo de Estado Epiléptico debe ser realizado por un especialista en Neurología de no contar con este podrá hacerla el Emergenciólogo, el médico internista o el médico de atención primaria ya que el tiempo de diagnóstico es crucial en el pronóstico y derivar a un tercer nivel.

Una historia clara del paciente y un testigo presencial del ataque dan el diagnóstico de Estado epiléptico convulsivo, la información debe ser el pilar del diagnóstico (1).

En el caso de Estado epiléptico no convulsivo se requiere además para el diagnóstico de un estudio de electroencefalograma.

## CRITERIOS CLÍNICOS

El estado epiléptico es una emergencia médica caracterizada por una actividad epiléptica continua en el cerebro que provoca cambios conductuales y/o compromiso de la conciencia en comparación con el estado basal. Para definir el estado epiléptico, se utilizan criterios clínicos y electroencefalográficos. Los criterios clínicos incluyen cambios conductuales y/o compromiso de la conciencia, mientras que los criterios electroencefalográficos se refieren a la presencia de actividad epiléptica continua en el electroencefalograma (EEG) durante al menos 30 minutos.

Es importante destacar que el estado epiléptico puede presentarse de diferentes formas y puede variar según la región geográfica. La forma más común de presentación es el estado epiléptico convulsivo, que se caracteriza por crisis tónico-clónicas generalizadas. Sin embargo, existen al menos otros doce tipos de estado epiléptico menos frecuentes, que representan un desafío diagnóstico.

La clasificación del estado epiléptico se basa en la Clasificación Internacional de las Epilepsias y los Síndromes Epilépticos (ILAE) y puede ser parcial o generalizada.

Además, se ha observado que existen factores que influyen en la presentación y el pronóstico del estado epiléptico, los cuales pueden variar según la región geográfica. En un paciente ya con diagnóstico de Epilepsia, en quien la historia clínica sugiere una crisis epiléptica

pero no es concluyente, la probabilidad de que se trate de un estado epiléptico será alta (1). (Referirse a Capítulo 8. Epilepsias)

Existe buena evidencia de que el estado epiléptico puede distinguirse de los trastornos de crisis no epilépticas basándose solo en la semiología.

En un paciente en quien la historia es típica de algún otro trastorno, como síncope, la probabilidad de estado epiléptico será baja, y es más probable que cualquier anomalía epileptiforme sea incidental.

## EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

**ELECTROENCEFALOGRAMA:** El EEG es la investigación estándar de oro en el diagnóstico del estado epiléptico no convulsivo. El acceso a EEG urgente (dentro de las 24 horas de la solicitud) debe estar disponible en todas las unidades médicas agudas para el diagnóstico de sospecha de estado epiléptico no convulsivo (1). (Según disponibilidad).

**VIDEO ELECTROENCEFALOGRAMA:** De utilidad en el diagnóstico diferencial en las crisis paroxísticas funcionales. (Según disponibilidad).

**REGISTRO AUDIOVISUAL CON EQUIPO ELECTRÓNICO:** La sensibilidad y eficacia del video portátil (por ejemplo, teléfonos inteligentes) sola como prueba diagnóstica no ha sido evaluada (1).

**IMÁGENES DEL CEREBRO:** Las imágenes cerebrales detectan lesiones en 21 a 37% de los pacientes que presentan estado epiléptico, muchas veces estas lesiones al ser la etiología de EE requieren tratamiento, por tanto su detección puede tener implicaciones para el manejo.

- **TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA:** La tomografía computarizada tiene un papel en la evaluación urgente de las convulsiones, o cuando la resonancia magnética está contraindicada (por ejemplo, cuando los pacientes tienen marcapasos o implantes metálicos). Una tomografía computarizada sin contraste no podrá identificar algunas lesiones vasculares y tumores. La TC solo tiene un papel limitado en la evaluación del estado epiléptico.
- **RESONANCIA MAGNÉTICA:** Considerando que la MRI es la modalidad de elección para las imágenes cerebrales en pacientes con epilepsia, puede realizarse si es factible incluyendo el transporte del paciente, sobre todo tener en cuenta estado epiléptico no convulsivo (1).
- **ELECTROCARDIOGRAFÍA:** Se debe realizar un electrocardiograma (ECG) en la evaluación de todos los pacientes con alteración de la conciencia ante la sospecha de EE, particularmente aquellos en grupos de mayor edad, cuando los trastornos del ritmo cardíaco pueden simular EE.

## DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Las condiciones más frecuentemente confundidas con estado epiléptico incluyen:

1. **Síncope vasovagal:** Tomar en cuenta historial previo de desmayo, un disparador postural, una advertencia de mareo y/o síntomas, una breve duración de espasmos irregulares (menos de un minuto) y una recuperación rápida sin postictal del estado confusional debe hacer sospechar un síncope vasovagal (1).

2. **Síncope cardíaco:** Esta es una causa poco frecuente pero importante de confusión con el estado epiléptico; este diagnóstico no debe pasarse por alto debido al riesgo de muerte súbita por arritmia cardíaca (1).
3. **Crisis funcionales:** también pueden ser conocidas como crisis psicógenas no epilépticas, que clínicamente se asemejan o pueden confundirse con ataques epilépticos en un EE, pero que no van acompañados de correlatos electrofisiológicos, y que tienen una causa psicológica presunta o conocida (2).
4. La lista de condiciones que pueden simular convulsiones es larga y también incluye migraña, parasomnias, trastornos de movimientos, Delirium por alteraciones metabólicas y trastornos psiquiátricos (3).

## TRATAMIENTO

**MEDIDAS INMEDIATAS:** Una vez que han pasado cinco minutos de actividad convulsiva, se debe administrar tratamiento lo más rápido posible.

- a) El tratamiento inicial para las convulsiones prolongadas debe ser con benzodiazepinas. Se han estudiado la eficacia y la tolerabilidad comparativa de Midazolam, Lorazepam y Diazepam, si bien no hay un beneficio definitivo demostrado para las benzodiazepinas individuales o los modos de administración, la elección de la ruta o benzodiazepina específica se determinará por la facilidad y rapidez de la administración, el acceso al medicamento almacenado adecuadamente.

La evidencia directa para la eficacia del midazolam bucal/intranasal en comparación con el lorazepam IV actualmente no está disponible.

- b) Para pacientes con convulsiones tónico-clónicas prolongadas que han durado cinco minutos o más, se debe administrar:

Midazolam 10 mg por vía oral o intranasal, o Lorazepam 4 mg por vía intravenosa si el midazolam no está disponible, o Diazepam 10 mg por vía intravenosa o rectal si el midazolam y el lorazepam no están disponibles.

- c) Si dos dosis de benzodiazepinas no tienen éxito, se necesitará tratamiento de mantenimiento con otros fármacos anticrisis:
  - La fenitoína intravenosa ha sido la elección tradicional, pero algunos estudios sugieren que el Valproato sódico es igual de eficaz y con menos efectos adversos (no disponible en el medio).
  - También se ha demostrado la utilidad del levetiracetam intravenoso.
- d) En un entorno de emergencia, la prioridad es controlar las convulsiones de forma rápida y óptima.
- e) Se deben realizar pruebas de sangre y gases para establecer la etiología y se debe considerar la administración de glucosa y tiamina en caso de hipoglucemia o abuso de alcohol.
- f) En caso de que las convulsiones duren más de 30 minutos, el paciente debe ser admitido en una Unidad de Terapia Intensiva (UTI) y anestesiado con monitoreo de EEG para diferenciar si el nivel reducido de conciencia es causado por las convulsiones o por los medicamentos anticrisis.

- g) Si el estado epiléptico persiste, dentro de los 60 minutos, es necesario administrar anestesia general en la UTI.
- h) El EEG se debe utilizar para determinar la respuesta al tratamiento.

### **El estatus epiléptico no convulsivo**

- a) Los pacientes deben mantener o reiniciar el tratamiento anticrisis oral, y se debe considerar el tratamiento con benzodicepinas.
- b) El EEG es necesario para el diagnóstico y monitoreo de la respuesta al tratamiento, si no está disponible, esto no debe retrasar el tratamiento.
- c) Seguir el mismo esquema indicado en estado epiléptico convulsivo.

**Tabla 16. Tratamiento de EE basado en Benzodicepinas / Pautas terapéuticas**

Benzodicepinas	Dosis inicial / dosis máxima de choque	Velocidad máxima de administración	Tiempo de control de las Crisis Epilépticas	Duración-efecto
Diazepam	5-10 mg / 20 mg	2-5 mg/min	1-3 min	10-30 min
Clonazepam	1-2 mg / 4 mg	0.2 mg/min	3-10 min	12 hrs.
Midazolam	1-5 mg	2 mg/min	1-1.5 min	10-30 min
Lorazepam	2-4 mg / 10 mg	2 mg/min	6-10 min	12-24 hrs.

Fuente: Adaptación de: Guía oficial de la Sociedad Española de Neurología de práctica clínica en epilepsia. The Spanish Neurological Society official clinical practice guidelines in epilepsy.

Pautas de administración no IV: Diazepam rectal: 10-30 mg; Midazolam oral/nasal/intramuscular: 5 -10 mg.

**Tabla 17. Tratamiento de EE basado en Fármacos Anticrisis (FAC) / Pautas Terapéuticas**

FAC	Dosis inicial	Tiempo de control de las Crisis Epilépticas	Dosis de mantenimiento	Nivel Fármacos Antiepilepticos en SE
Fenitoína	15-20 mg/kg (50 mg/min) EV	10-30 min	4-6 mg/kg/día (12h dosis inicial)	25-40 µg/ml
Valproico	25-45 mg/kg (4-6 mg/kg/min) EV	10-15 min	0,5-1 mg/kg/hora (1/2 h dosis inicial)	50-150 µg/ml
Fenobarbital	10-20 mg/kg (100 mg/min) EV	20-30 min	2-4 mg/kg/día (12-24 h dosis inicial)	15-40 µg/ml
Levetiracetam	40 a 60 mg/kg 2500/3.000 mg en bolo EV	15 min	20-30 mg/kg/24 h (a las 12 h dosis inicial)	25-60 mg/l
Lacosamida	200-400 mg (15-60 min)	3-5 min	200 mg/12 h (a las 12 h de dosis inicial)	Desconocido

Fuente: Criterios adaptados de: Guía oficial de la Sociedad Española de Neurología de práctica clínica en epilepsia. The Spanish Neurological Society official clinical practice guidelines in epilepsy.

No indicación en ficha técnica del producto para su empleo en EE.

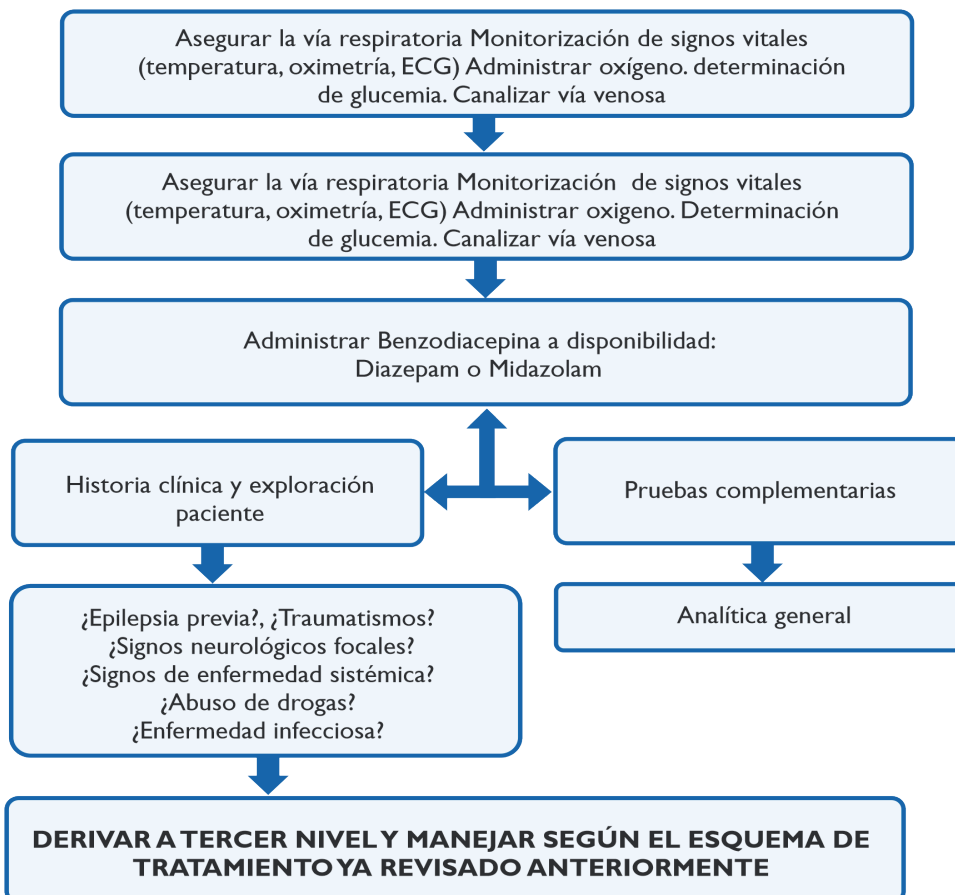
## MEDIDAS GENERALES

Tan pronto como sea posible:

1. Asegurar las vías respiratorias.
2. Proporcionar oxígeno.
3. Evaluar la función cardíaca y respiratoria.
4. Asegurar acceso IV en venas grandes.

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA
El paciente debe ser referido a Tercer Nivel en cuanto se hace el diagnóstico de EE, sin embargo, por la gravedad y considerando los tiempos ya descritos se debe iniciar el manejo con benzodiacepinas según el esquema indicado en tratamiento.	El paciente que ha cursado con EE según su etiología debe continuar con controles en Tercer Nivel por el médico neurólogo y los especialistas que correspondan.	El criterio de alta, corresponde al neurólogo tras la evaluación del paciente en el Tercer Nivel con base a la remisión de las crisis epilépticas por clínica y EEG.

**Figura 8. Algoritmo actuación clínica**



Fuente: Criterios adaptados de: Guía oficial de la Sociedad Española de Neurología de práctica clínica en epilepsia.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

Considerando que el Estado epiléptico es una emergencia Neurológica, el entrenamiento de los médicos y paramédicos en primer y segundo nivel debe ser integral para el manejo inicial y derivación oportuna para evitar que el paciente llegue a un Estado Epiléptico Refractario, situación que es de gravedad y es una complicación de un tiempo mayor a 60 minutos de EE que no responde al manejo inicial.

Para evitar que un paciente con crisis epilépticas conocidas llegue a un EE se recomienda: que, al prescribir un medicamento, los médicos deben:

- Registrar en las notas clínicas del paciente el medicamento prescrito.
- El sistema de salud debe responsabilizarse de la prescripción del medicamento y supervisar la atención del paciente, incluyendo la monitorización de los efectos del medicamento en centros de primer y segundo nivel con la supervisión de un neurólogo en segundo nivel.
- El prescriptor debe ser competente, operar dentro del código ético profesional de sus órganos estatutarios y las prácticas de prescripción de sus empleadores.
- En los pacientes que debutan con Estados epilépticos, la actuación debe ser inmediata, el manejo del EE debe ser en el momento del diagnóstico y a la par, buscar la etiología mientras el paciente es referido a Tercer Nivel.

## MEDIDAS PREVENTIVAS HIGIÉNICO DIETÉTICAS Y ORIENTACIÓN EN SERVICIO, FAMILIA Y COMUNIDAD

- No interrumpir medicación anticrisis sin antes conversar con médico neurólogo. Consultar con su médico neurólogo nuevos tratamientos o fármacos (puede tener interacciones con la medicación de mantenimiento anticrisis).
- Registrar los episodios de convulsiones, los resultados y el uso de la medicación del paciente.
- Todos los cuidadores de pacientes con epilepsia que puedan requerir terapia de rescate disponible en el medio, deben recibir una capacitación reconocida en su administración.
- Cuando se requiera un plan de atención, debe ser elaborado en consulta con el médico de cabecera y/o el servicio especialista, utilizado por todos los que trabajen con el paciente individual y revisado regularmente.

**10****CIE-10  
NIVEL DE  
ATENCIÓN****G00****I - II - III**

## **MENINGITIS BACTERIANA AGUDA (MBA)**

### **CIE-10**

#### **G00: Meningitis bacteriana, no clasificada en otra parte**

Incluye: Aracnoiditis bacteriana  
Leptomeningitis bacteriana  
Meningitis bacteriana  
Paquimeningitis bacteriana

Excluye: Meningoencefalitis bacteriana (G04.2)  
Meningomielitis bacteriana (G04.2)

#### **G00.0: Meningitis por hemófilos**

Meningitis debida a *Haemophilus influenzae*

#### **G00.1: Meningitis neumocócica**

#### **G00.2: Meningitis estreptocócica**

#### **G00.3: Meningitis estafilocócica**

#### **G00.8: Otras meningitis bacterianas:**

Meningitis debida a:

- Bacilo de Friedländer
- *Escherichia coli*
- *Klebsiella*

#### **G00.9: Meningitis bacteriana, no especificada**

Meningitis:

- Piógena SAI
- Purulenta SAI
- Supurativa SAI

## **DEFINICIÓN**

La meningitis bacteriana es una enfermedad infecciosa grave, de alta mortalidad, de las membranas que recubren al cerebro, de etiología infecciosa. Los microorganismos causantes más comunes en adultos son: *Streptococcus pneumoniae* y *Neisseria meningitidis* (1).

## **CLASIFICACIÓN**

### **En adultos, según estado inmunológico:**

- Meningitis bacteriana adquirida en la comunidad en adultos (1).

### **En pacientes inmunocomprometidos, se asocia a:**

- Medicación inmunosupresora o esplenectomía.
- Cáncer, diabetes mellitus y alcoholismo.
- Infección por VIH.
- Hipogammaglobulinemia.

- Deficiencia tardía del componente del complemento (variable común).
- >60 años.

La meningitis bacteriana se puede clasificar de acuerdo a la edad del paciente y al tiempo de evolución:

- **Por edad:** Las bacterias que causan la meningitis bacteriana varían según la edad del paciente:
  - En recién nacidos y niños pequeños, las bacterias más comunes son *Streptococcus agalactiae*, *Escherichia (E.) coli* y *Listeria monocytogenes*.
  - En lactantes más grandes, niños y adultos jóvenes, las bacterias más comunes son *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* y *Haemophilus influenzae*.
  - En adultos de edad media, las bacterias más comunes son *S. pneumoniae* y *S. aureus*.
  - En adultos mayores, las bacterias más comunes son *S. pneumoniae*, *S. aureus* y *L. monocytogenes*.
- **Por tiempo de evolución:** La meningitis puede ser aguda, subaguda o crónica.

## PRINCIPALES CAUSAS / ETIOLOGÍA

En orden de prevalencia (1):

- *Streptococcus pneumoniae* (53%).
- *Neisseria meningitidis* (27%).
- *Listeria monocytogenes* (4%).
- *Haemophilus influenzae* (3%).
- Otras (13%).
- Meningitis asociadas al ámbito sanitario.

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico inicial de meningitis bacteriana en adultos se basa en juicio clínico, que también determina el tratamiento antibiótico y manejo adicional (1).

## CRITERIOS CLÍNICOS

En adultos, las características clínicas más comunes de la meningitis bacteriana son (1):

- Fiebre.
- Cefalea.
- Rigidez de nuca.
- Alteraciones del estado de conciencia, conducta y sensorio.

La sensibilidad de los signos Kernig y Brudzinski es baja en el diagnóstico de meningitis y por lo tanto no contribuye al diagnóstico de la meningitis bacteriana (1).

## EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

La base fundamental del diagnóstico de meningitis bacteriana es el cultivo de Líquido Cefalorraquídeo.

***Se pueden realizar las siguientes investigaciones (3) según disponibilidad y severidad de acuerdo a juicio clínico:***

- Recuento de células en sangre.
- Proteína C reactiva.
- Panel de coagulación.
- Hemocultivo.
- Glucosa en sangre.
- Gases en sangre.
- Sangre completa (con EDTA) para PCR (si la prueba se encuentra disponible en el medio).
- Punción lumbar (PL) si no está contraindicada (recomendada en meningitis sin septicemia) (3).

### **Contraindicaciones de PL (3):**

1. Signos clínicos o radiológicos de aumento de la presión intracraneal o de lesión ocupativa intracraneal.
2. Shock.
3. Tras convulsiones, hasta estabilización del paciente.
4. Alteraciones de la coagulación:
  - Pruebas de coagulación (si se realizaron) fuera del rango normal.
  - Recuento de plaquetas  $< 100 \times 10^9/L$
  - Recibir tratamiento anticoagulante.
5. Infección local en el sitio de la punción.
6. Insuficiencia respiratoria aguda grave.

### **Realizar una imagen craneal antes de una punción lumbar (1) en pacientes con:**

- Déficits neurológicos focales (excluyendo parálisis de nervios craneales).
- Convulsiones de reciente aparición.
- Estado mental gravemente alterado (puntuación en la Escala de Coma de Glasgow  $< 10$ ).
- Estado gravemente inmunocomprometido

### **Hallazgos de líquido cefalorraquídeo (1):**

- Pleocitosis de leucocitos principalmente polimórficos.
- Baja concentración de glucosa.
- Baja relación glucosa en líquido cefalorraquídeo/sangre.

- Niveles elevados de proteínas.
- Aspectos físicos: turbio, aumento de la presión de apertura.

La concentración incrementada (rango normal 2.1 a 4.4 mmol/L) de lactato en LCR tiene una buena sensibilidad y especificidad para diferenciar la meningitis bacteriana de la aséptica (1).

## DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

- Sepsis (1).
- Neumonía (1).
- Meningitis viral, tuberculosa, micótica y química (2).

## TRATAMIENTO

Tratamiento empírico con antibióticos intrahospitalarios para la meningitis bacteriana adquirida en la comunidad (1):

**Tabla 18. Tratamiento de Meningitis bacteriana aguda / pautas terapéuticas**

Edad	TRATAMIENTO ESTÁNDAR		Dosis endovenosa
	Sensibilidad antimicrobiana reducida de <i>Streptococcus pneumoniae</i> a la penicilina	<i>S. pneumoniae</i> susceptible a la penicilina	
Edad entre 18 y 50 años	Cefotaxima o ceftriaxona más vancomicina o <b>*Rifampicina</b>	Cefotaxima o ceftriaxona	Ceftriaxona 2 g cada 12 horas o 4 g cada 24 horas; cefotaxima 2 g cada 4-6 horas; vancomicina 10-20 mg/kg cada 8-12 horas para lograr concentraciones séricas de 15-20 µg/mL
Edad menor de 18 y mayor a 50 años más factores de riesgo para <i>Listeria monocytogenes</i>	<b>Rifampicina</b> más amoxicilina/ampicilina/penicilina G	Amoxicilina/ampicilina/penicilina G	*Rifampicina 300 mg cada 12 horas; amoxicilina o ampicilina 2 g cada 4 horas.
Edad >50 años	Cefotaxima o ceftriaxona más vancomicina	Cefotaxima o ceftriaxona	Ceftriaxona 2 g cada 12 horas o 4 g cada 24 horas; cefotaxima 2 g cada 4-6 horas; vancomicina 10-20 mg/kg cada 8-12 horas para lograr concentraciones séricas mínimas de 15-20 µg/mL

Fuente: Adaptación de NICE 2018 (2). Van de Beek D, Cabellos C, Dzupova O, Esposito S, Klein M, Kloek AT, Leib SL, Mourvillier B, Ostergaard C, Pagliano P, Pfister HW. ESCMID guideline: diagnosis and treatment of acute bacterial meningitis; 2016.

La duración del tratamiento depende del microorganismo y la sensibilidad al tratamiento antibiótico (1)

**Tabla 19. Tratamiento estándar de Meningitis bacteriana aguda por microorganismo / Pautas terapéuticas alternativas**

Microorganismo	Tratamiento estándar	Alternativas	Duración
<b>Streptococcus pneumoniae</b>	Sensible a penicilina (MIC <0.1 µg/mL)	Penicilina o amoxicilina/ampicilina Ceftriaxona, cefotaxima, cloranfenicol	10-14 días
	Resistente a penicilina (MIC >0.1 µg/mL)	Ceftriaxona o cefotaxima Cefepima, meropenem, moxifloxacina	10-14 días
<b>Neisseria meningitidis</b>	Sensible a penicilina (MIC <0.1 µg/mL)	Penicilina o amoxicilina/ampicilina Ceftriaxona, cefotaxima, cloranfenicol	7 días
	Resistente a penicilina (MIC >0.1 µg/mL)	Ceftriaxona o cefotaxima Cefepima, meropenem, ciprofloxacina o Cloranfenicol	7 días
<b>Listeria monocytogenes</b>	Amoxicilina o ampicilina, penicilina G	Trimetoprim-sulfametoxazol, meropenem, linezolid	Al menos 21 días
<b>Haemophilus influenzae</b>	β-lactamasa negativo	Amoxicilina o ampicilina Ceftriaxona, cefotaxima o cloranfenicol	7-10 días
	β-lactamasa positivo	Ceftriaxona o cefotaxima Cefepima, ciprofloxacina, cloranfenicol	7-10 días
	Ampicilina resistente, β-lactamasa negativo	Ceftriaxona o cefotaxima más meropenem Ciprofloxacina	7-10 días
<b>Staphylococcus aureus</b>	Sensible a meticilina	Flucloxacilina, nafcillina, oxacilina	Al menos 14 días
		Vancomicina, linezolid, rifampicina	
		Fosfomicina, daptomicina	
	Resistente a meticilina	Vancomicina	Al menos 14 días
Trimetoprim/sulfametoxazo, linezolid			
Resistente a vancomicina (MIC >2.0 µg/mL)	Rifampicina, fosfomicina, daptomicina		
	Linezolid		

Fuente: *Criterios adaptados de Van de Beek D, Cabellos C, Dzipova O, Esposito S, Klein M, Kloek AT, Leib SL, Mourvillier B, Ostergaard C, Pagliano P, Pfister HW. ESCMID guideline: diagnosis and treatment of acute bacterial meningitis: 2016.*

Se recomienda iniciar el tratamiento con dexametasona con la primera dosis del tratamiento antibióticos, para todos los adultos (8-10 mg cuatro veces al día durante 4 días).

## **MEDIDAS GENERALES**

### **Si presenta signos de Shock (3):**

Mascarilla de oxígeno (flujo mínimo 10 l/min):

- Cánula IV o intraósea: hemograma, gases, lactato, bioquímica, coagulación y hemocultivo.

Reanimación con volumen:

- Carga inmediata de bolo de 20 ml/kg de suero salino al 0,9% en 5-10 min. y reevaluación inmediata.
- Si el shock persiste, administrar un segundo bolo de 20 ml/kg de suero salino al 0,9% o de albúmina humana al 4,5% en 5-10 min. y reevaluación inmediata.
- Observar la respuesta/deterioro del paciente.
- Valorar catéter urinario para monitorizar diuresis.

En caso de persistir shock activar traslado a Unidad de Cuidados Intensivos.

### **Cuidados neurológicos (3):**

Elevación de la cabeza 30°:

- Evitar vías yugulares internas.
- Repetir manitol o salino al 3% si está indicado.
- Sedar (relajación muscular para el transporte).
- Reanimación con fluidos prudente (corregir el shock coexistente).
- Monitorizar tamaño y reactividad pupilar.
- Evitar la hipertermia.
- Una vez estabilizado considerar TAC para detectar otras patologías intracraneales si Glasgow  $\leq 8$ , nivel de conciencia fluctuante o signos neurológicos focales.

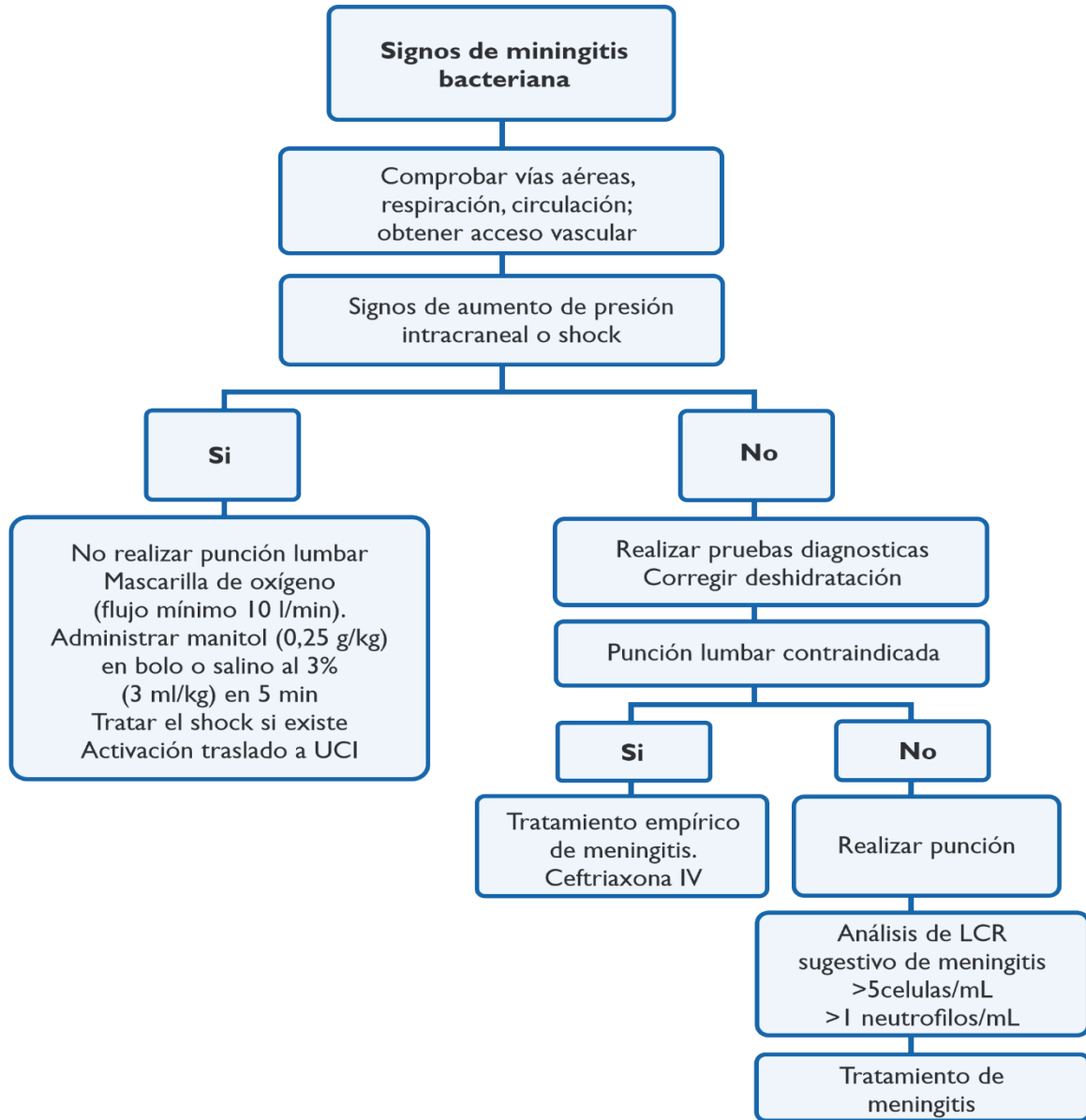
## **MEDIDAS ESPECÍFICAS POR NIVELES DE ATENCIÓN**

### **PRIMER NIVEL**

- La administración prehospitalaria de antibióticos en pacientes con sospecha de EMI podría retrasar el traslado al hospital e incluso ser la causa de un enmascaramiento del diagnóstico definitivo.
- Referencia a Segundo Nivel.

## SEGUNDO Y TERCER NIVEL (3)

Figura 9. Flujograma de manejo de Meningitis por niveles de atención



Fuente: Criterios adaptados de: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Catálogo de Guías de Práctica Clínica en el Sistema Nacional de Salud (SNS). (3)

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA
Diagnóstico de meningitis bacteriana (3). Sospecha o diagnóstico confirmado de enfermedad meningocócica invasiva (3). Diagnóstico de sepsis asociada (3).	Control de comorbilidades. Evaluación fonoaudiológica. Estado inmunodepresión.	Ausencia de alza térmica. Conclusión de tratamiento antibiótico. Tolerancia oral reestablecida. Estado neurológico no alterado.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

- No se recomienda la terapia adyuvante de rutina con manitol, acetaminofén, fármacos antiepilépticos o solución salina hipertónica en casos de no existir datos clínicos o imagenológicos de hipertensión intracraneana.
- La hipotermia y el glicerol están contraindicados en la meningitis bacteriana.
- El uso del monitoreo de la presión intracraneal/presión de perfusión cerebral y su tratamiento puede salvar vidas en pacientes seleccionados, pero no se puede recomendar como tratamiento de rutina debido a la falta de evidencia sólida y al riesgo de daño.
- No se recomienda la terapia adyuvante con inmunoglobulinas, heparina y proteína C activada.

## MEDIDAS PREVENTIVAS HIGIÉNICO DIETÉTICAS Y ORIENTACIÓN EN SERVICIO, FAMILIA Y COMUNIDAD

### PROFILAXIS ANTIBIÓTICA (3)

- Personas que han tenido contacto en el hogar.
- Estudiantes de una misma clase o escuela.
- Personas que han tenido contacto con fluidos corporales (tras reanimación).
- Personas que han intercambiado besos.
- Personas que han compartido bebidas.
- Personas que han compartido medio de transporte.

La vacuna conjugada monovalente de eficacia y seguridad probadas frente a N. meningitidis serogrupo C (MenC/ de acuerdo a disponibilidad).

**LA MENINGITIS POR N. MENINGITIDIS ES DE NOTIFICACIÓN OBLIGATORIA A LA UNIDAD DE EPIDEMIOLOGIA DEL HOSPITAL.**

11

CIE-10  
NIVEL DE  
ATENCIÓN

G43

II - III

## MIGRAÑA

### CIE-10

#### G43: Migraña

Use código adicional de causa externa (Capítulo XX), si desea identificar la droga, en los casos inducidos por drogas.

*Excluye:* Cefalea SAI (R51)

#### G43.0 Migraña sin aura (migraña común)

#### G43.1 Migraña con aura (migraña clásica)

#### G43.2 Estado migrañoso

#### G43.3 Migraña complicada

#### G43.8 Otras migrañas

#### G43.9 Migraña, no especificada

## DEFINICIÓN

La migraña es una enfermedad neurológica crónica caracterizada por ataques de cefalea de carácter pulsátil, generalmente unilateral, que se ve agravada por la actividad física y suele estar asociada a fotofobia, fonofobia, náuseas y vómitos. La migraña es la cefalea primaria más frecuente y una de las principales causas de consulta en neurología (1).

La migraña sin aura es el tipo más común (3).

## CLASIFICACIÓN

Siguiendo la III edición de la Clasificación Internacional de Cefalea (ICHD-III/) la migraña se clasifica en migraña con aura y migraña sin aura y la define como episódica y crónica: La migraña episódica aparece durante menos de 15 días al mes y se puede subdividir en la de baja (1 a 9 días) y alta frecuencia (10 a 14 días al mes), mientras que la migraña crónica se define como 15 o más días al mes con cefalea, durante más de tres meses (2).

De la clasificación de migraña nombraremos los criterios de las más importantes:

- Migraña sin aura.
- Migraña con aura, migraña crónica.
- Estado migrañoso.

## MIGRAÑA (2)

### MIGRAÑA SIN AURA O MIGRAÑA COMÚN; HEMICRÁNEA SIMPLE:

**Descripción:** Cefalea recurrente que se manifiesta con crisis de 4-72 horas de duración. Las características típicas de la cefalea son la localización unilateral, el carácter pulsátil,

la intensidad moderada o grave, el empeoramiento con la actividad física rutinaria y la asociación con náuseas y/o Fotofobia y fonofobia.

#### **Criterios de diagnóstico:**

- A. Al menos cinco crisis que cumplen los criterios B-D.
- B. Episodios de cefalea de 4 a 72 horas de duración (no tratados o tratados sin éxito).
- C. La cefalea presenta al menos dos de las siguientes cuatro características:
  - 1. Localización unilateral.
  - 2. Carácter pulsátil.
  - 3. Dolor de intensidad moderada o grave.
  - 4. Empeora con o impide llevar a cabo la actividad física habitual (p. ej., andar o subir escaleras).
- D. Al menos uno de los siguientes síntomas durante la cefalea:
  - 1. Náuseas y/o vómitos.
  - 2. Fotofobia y fonofobia.
- E. No atribuible a otro diagnóstico de la ICHD-III.

#### **MIGRAÑA CON AURA:**

**Descripción:** Crisis recurrentes de varios minutos de duración con síntomas visuales, sensitivos o del sistema nervioso central de localización unilateral y completamente reversibles que suelen desarrollarse de manera gradual y preceder a una cefalea y a síntomas asociados a migraña.

#### **Criterios de diagnóstico:**

- A. Al menos cinco crisis que cumplen los criterios B y C.
- B. Uno o más de los siguientes síntomas de aura completamente reversibles:
  - 1. Visuales.
  - 2. Sensitivos.
  - 3. De habla o lenguaje.
  - 4. Motores.
  - 5. Troncoencefálicos.
  - 6. Retinianos.
- C. Al menos tres de las siguientes seis características:
  - 1. Propagación gradual de al menos uno de los síntomas de aura durante un período  $\geq 5$  min.
  - 2. Se suceden dos o más síntomas de aura.
  - 3. Cada síntoma de aura tiene una duración de 5 a 60 minutos (1).

4. Al menos uno de los síntomas de aura es unilateral.
5. Al menos uno de los síntomas de aura es positivo.
6. El aura está acompañada de o le sucede en los siguientes 60 minutos una cefalea.

D. No atribuible a otro diagnóstico de la ICHD-III.

### **MIGRAÑA CRÓNICA:**

**Descripción:** Cefalea que aparece durante 15 o más días/mes durante más de tres meses y que, al menos durante 8 días/mes, presenta características de cefalea migrañosa.

### **Criterios de diagnóstico:**

- A. Cefalea (de tipo tensional o migrañoso (1) durante un período de  $\geq 15$  días/mes durante  $> 3$  meses que cumple los criterios B y C.
- B. Cursa en pacientes que han sufrido al menos cinco crisis que cumplen los criterios B-D para la Migraña sin aura y/o los criterios B y C de la Migraña con aura.
- C. Durante un período  $\geq 8$  días/mes por espacio  $> 3$  meses que cumple cualquiera de los siguientes (2):
  1. Los criterios C y D para la Migraña sin aura.
  2. Los criterios B y C para la Migraña con aura.
  3. En el momento de la aparición el paciente cree que es migraña, y se alivia con un triptán o derivados ergóticos.
- D. No atribuible a otro diagnóstico de la ICHD-III.

### **ESTADO MIGRAÑOSO**

**Descripción:** Un ataque de migraña debilitante que dura más de 72 horas.

### **Criterios de diagnóstico:**

- A. Un ataque de dolor de cabeza que cumple los criterios B y C.
- B. Ocurrendo en un paciente con Migraña sin aura y/o Migraña con aura, típico de ataques previos excepto por su duración y severidad.
- C. Las dos características siguientes:
  1. Incesante durante  $> 72$  horas.
  2. El dolor y/o los síntomas asociados son debilitantes.
- D. No se explica mejor por otro diagnóstico ICHD-III.

## **PRINCIPALES CAUSAS**

La patogénesis de la migraña probablemente es multifactorial teniendo entre ellos (3):

- La depresión de propagación cortical es una onda autopropagante de despolarización neuronal y glial que se propaga a través de la corteza cerebral. Se plantea la hipótesis

de que la depresión de propagación cortical: provoca el aura de la migraña y activa los aferentes del nervio trigémino (3).

- La activación del sistema trigémino-vascular juega un papel central en la fisiopatología de la migraña, incluida la aparición de inflamación neurogénica, que está relacionada con el dolor de la migraña.
- La sensibilización, un proceso en el que las neuronas responden cada vez más a la estimulación nociceptiva y no nociceptiva, es probablemente la responsable de muchos de los síntomas clínicos de la migraña (1).
- La migraña tiene un fuerte componente genético y su prevalencia es mayor entre las personas con familiares de primer grado directamente afectados que entre la población general. La historia familiar es, por tanto, una parte importante en pacientes con migraña. La base genética de las formas comunes de migraña es probablemente compleja. Los genes KCNK18 y CSNK1D se han implicado en la patogenia de la migraña con aura. La migraña hemipléjica familiar se asocia con variantes patológicas en cuatro genes, tres de los cuales codifican canales iónicos transmembrana (5).
- Rol de la Serotonina. Algunos autores han sugerido que la serotonina juega un papel en la patogenia de la migraña, tal vez mediada por su acción directa sobre la vasculatura craneal, por su papel en las vías centrales de control del dolor o por las proyecciones corticales cerebrales de los núcleos serotoninérgicos del tronco encefálico. Existe evidencia de que un estado bajo de serotonina puede resultar en un déficit en el sistema inhibitor del dolor descendente de serotonina, lo que facilita la activación de las vías nociceptivas trigeminovasculares junto con la depresión cortical propagada (6).
- Rol del CGRP. El gen liberador del receptor de la calcitonina es la molécula que se ha implicado con mayor consistencia en la activación del sistema trigémino vascular. Es uno de los 6 péptidos de la familia de las calcitoninas que en su subforma  $\alpha$  es muy abundante en los vasos pericerebrales y en el ganglio de Gasser. Tiene una potente acción vasodilatadora y facilitadora de la nocicepción. Existe además una amplia evidencia sobre su implicación en el fenómeno de sensibilización central y, por ello, en la alodinia e hiperalgesia que experimentan algunos pacientes durante el ataque de migraña. Finalmente, se ha descrito el papel del CGRP en la hipersensibilidad a la luz, uno de los síntomas más característicos, junto con el dolor, del ataque de migraña (4).
- Shunt cardíacos de derecha a izquierda se ha relacionado la migraña con aura a cortocircuitos cardíacos de derecha a izquierda, generalmente en el contexto de un foramen oval permeable (PFO) (7).

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la migraña es clínico y se basa en cumplimiento de los criterios para el diagnóstico que se encuentran en la Clasificación Internacional de Cefalea (ICHD-3 2018) (2).

## CRITERIOS CLÍNICOS

Un ataque típico de migraña progresa a través de cuatro fases: el pródromo, el aura, el dolor de cabeza y el posdromo (8):

1. **Pródromo de migraña:** consiste en síntomas afectivos o vegetativos que aparecen de 24 a 48 horas antes del inicio del dolor de cabeza. Los síntomas prodrómicos informados

con frecuencia incluyen aumento de los bostezos, euforia, depresión, irritabilidad, antojos de alimentos, estreñimiento y rigidez en el cuello (8).

2. **Aura de la migraña suele preceder al dolor de cabeza.** Las auras típicas de la migraña se caracterizan por un desarrollo gradual, una duración no superior a una hora, una combinación de características positivas y negativas y una reversibilidad total. Las auras pueden ser visuales (p. ej., líneas brillantes, formas, objetos), auditivas (p. ej., tinnitus, ruidos, música), somato sensoriales (p. ej., ardor, dolor, parestesia) o motoras (p. ej., sacudidas o movimientos rítmicos repetitivos, hemiplejía). El Aura de lenguaje es menos común. Los síntomas negativos indican una ausencia o pérdida de una función, como pérdida de la vista o la audición (9).
3. **El dolor de cabeza de la migraña.** El dolor se caracteriza por localización unilateral, carácter pulsátil, intensidad moderada o grave; empeora con o impide llevar a cabo la actividad física habitual (p. ej., andar o subir escaleras). Muchos tienen náuseas y/o vómitos; o fotofobia y fonofobia. Alodinia cutánea que es la percepción del dolor producido por la estimulación inocua de la piel normal (ejemplo, cepillarse el cabello, tocarse el cuero cabelludo, afeitarse o usar lentes de contacto) pueden desencadenar síntomas alodínicos de dolor durante la migraña (8).
4. **Postdromo de migraña:** una vez que se resuelve el dolor de cabeza, el paciente puede experimentar una fase posdrómica, durante la cual el movimiento repentino de la cabeza causa dolor, los pacientes a menudo se sienten agotados o exhaustos, aunque algunos informan una sensación de júbilo o euforia leve (10).

## EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

El diagnóstico de la migraña únicamente requiere una anamnesis dirigida, junto con la normalidad en la exploración física, y no son necesarios estudios complementarios.

Los estudios de neuroimagen, como tomografía computarizada con contraste o resonancia magnética, son recomendables sobre todo en las migrañas con auras atípicas o de larga duración.

Las crisis epilépticas desencadenadas por la migraña son la única circunstancia en que está indicada la electroencefalografía en el diagnóstico de las cefaleas.

La angiografía por resonancia magnética (MRA) y la venografía por resonancia magnética (MRV) están indicadas cuando se consideran lesiones arteriales o venosas, respectivamente, en el diagnóstico diferencial.

Las guías basadas en evidencia sugieren considerar la neuroimagen en las siguientes situaciones clínicas que corresponden a las banderas rojas o criterios de alarma (3):

- Pacientes con cefalea súbita e intensa (la “primera o la peor” cefalea en su vida) también necesitan estudios de neuroimagen ante la sospecha de hemorragia subaracnoidea.
- Pacientes con un hallazgo anormal inexplicable en el examen neurológico, es decir síntomas o signos neurológicos nuevos o inexplicables.
- Pacientes con cefaleas atípicas o cefaleas que no cumplen la definición estricta de migraña u otro trastorno de dolor de cabeza primario.

- Cambio significativo reciente en el patrón, la frecuencia o la gravedad de dolores de cabeza.
- Dolor de cabeza siempre en el mismo lado.
- Dolores de cabeza que no responden al tratamiento.
- Dolores de cabeza de inicio reciente después de los 50 años.
- Dolores de cabeza de inicio reciente en pacientes con cáncer o infección por VIH.
- Síntomas y signos asociados tales como fiebre, tortícolis, papiledema, deterioro cognitivo o cambios de personalidad.
- Cefalea que despierta al paciente.

## DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

El diagnóstico diferencial de la migraña es amplio e incluye otros **tipos de cefaleas primarias**:

- Cefalea tensional.
- Cefaleas trigéminas autonómicas.
- Cefalea en racimos

Entre las **cefaleas secundarias** tenemos:

- Cefalea por abuso de medicación, se presenta en la migraña por el uso frecuente de tratamientos agudos. Es una cefalea secundaria muy frecuente por eso es importante conocer los criterios diagnósticos:

**A.** Cefalea que ocurre 15 días al mes en un paciente con un trastorno de cefalea preexistente.

**B.** Uso excesivo y regular durante más de 3 meses de uno o más medicamentos que se pueden tomar para el tratamiento agudo y/o sintomático del dolor de cabeza:

1. Como uso excesivo de medicación aguda o sintomática de la cefalea, el consumo habitual durante 15 o más días al mes de analgésicos simples y AINE, y 10 o más días al mes de triptanes, ergóticos, opioides y analgésicos combinados, o combinaciones de los anteriores, un mínimo de 3 meses.

2. Analgésicos simples: ingesta regular de cualquier formulación, 15 días al mes durante >3 meses.

**C.** No se explica mejor por otro diagnóstico ICHD-III.

- Cefaleas por traumatismo de cuello.
- Trastornos cerebrovasculares.

El diagnóstico diferencial de la migraña con aura incluye:

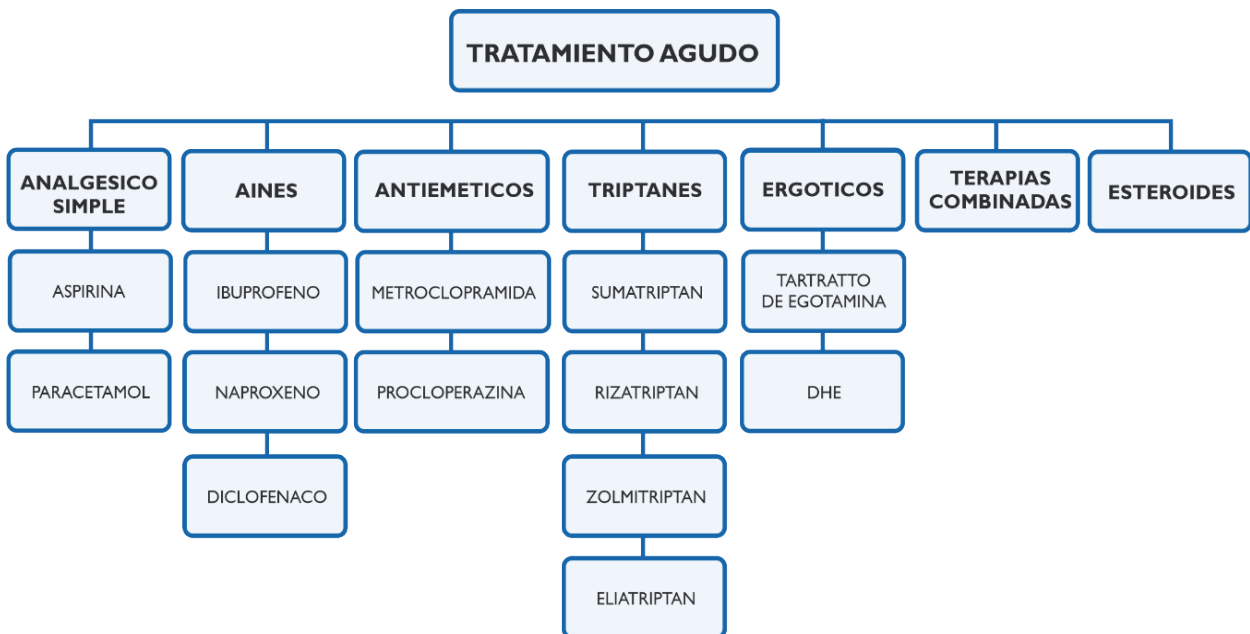
- Ataque isquémico transitorio (AIT).
- Convulsiones, síncope y trastornos vestibulares.

## TRATAMIENTO

Se subdivide en agudo y preventivo (11):

- El tratamiento agudo debe tomarse lo antes posible durante la cefalea, para abortar un ataque de migraña. Se administra una vez, con opción de repetir a las dos horas (el mismo medicamento u otro) si hay una respuesta inadecuada.
- El tratamiento preventivo se toma de manera continua para reducir la frecuencia y la gravedad de los ataques de migraña, aunque se suele requerir una combinación de los dos. Para que el tratamiento sea efectivo, es crucial que se haya realizado el diagnóstico correcto (11).

Figura 10. Tratamiento Agudo (Migraña)



Fuente: Adaptado de: SIGN 155, Pharmacological management of migraine. A national clinical guideline / First published February 2018.

### ANALGÉSICOS (11)

#### ASPIRINA

- Se recomienda aspirina 1000mg como primera línea en migraña aguda. **No debe usarse en menores de 16 años debido al riesgo de síndrome de Reye, ni durante el tercer trimestre del embarazo.**

#### PARACETAMOL

- Se recomienda tomar Paracetamol 1000 mg solo o combinado con metoclopramida de 10 mg para los ataques agudos de migraña.
- Debido a su perfil de seguridad, el paracetamol es la primera opción para el alivio a corto plazo de cefalea leve a moderada durante cualquier trimestre del embarazo.

#### AINES

- Se recomienda ibuprofeno a dosis de 400mg como tratamiento para migraña aguda, si es ineficaz la dosis debe ser incrementada a 600 mg.

- En el embarazo, el Ibuprofeno es el agente antiinflamatorio de primera elección hasta la semana 28 de gestación. **Después de las 28 semanas de gestación se debe evitar el uso repetido de ibuprofeno.**

### ANTIEMÉTICOS (11)

- Se debe considerar la metoclopramida (10 mg) o proclorperazina (10 mg) para los pacientes que presentan síntomas de náuseas o vómitos asociados a la migraña. Se pueden utilizar de manera oral o parenteral según presentación y entorno.
- La metoclopramida no debe usarse regularmente debido a los efectos secundarios extrapiramidales.

### TRIPTANES (11)

- Los triptanes son recomendados como de primera línea para el tratamiento de migraña aguda, la primera opción es sumatriptán (50-100 mg), pero se deben ofrecer otros si falla el sumatriptán.
- Los triptanos se recomiendan para el tratamiento de pacientes con migraña aguda asociada con la menstruación. Son superiores al placebo para el alivio del dolor (sin dolor dentro de dos horas y alivio sostenido del dolor a las 24 horas).
- El frovatriptán (2,5 mg dos veces al día) debe considerarse como un tratamiento profiláctico en mujeres con migraña perimenstrual desde dos días antes hasta tres días después de comenzar el sangrado (al momento no se encuentra en el medio).
- Zolmitriptán (2,5 mg tres veces al día) o naratriptán (2,5 mg dos veces al día) se pueden considerar como alternativas a frovatriptán como tratamiento profiláctico en mujeres con migraña perimenstrual desde dos días antes hasta tres días después de que comienza el sangrado.
- Sumatriptan se puede considerar para el tratamiento de la migraña aguda en mujeres embarazadas en todas las etapas de embarazo. Los riesgos asociados con el uso deben discutirse antes de comenzar el tratamiento.
- Los triptanos son contraindicados en individuos con antecedentes de accidente cerebrovascular, infarto de miocardio, arteriopatía coronaria, migraña hemipléjica, hipertensión no controlada y migraña con aura de tronco encefálico.

### TRATAMIENTOS COMBINADOS (11)

- La combinación de sumatriptán y naproxeno (85 mg/500 mg) debería ser considerada para el tratamiento agudo de la migraña.

### ESTEROIDES Y OTRAS OPCIONES PARENTERALES

- Las opciones parenterales, deben ser evaluadas según criterio clínico. Varios medicamentos parenterales tienen menos evidencia, incluida la clorpromazina 12,5 mg, droperidol 2,75 mg, proclorperazina 10 mg, dihidroergotamina 1 mg, ketorolaco 30 mg a 60 mg y sulfato de magnesio 1 g a 2 g (para migraña con aura).
- Las opciones con evidencia insuficiente incluyen tramadol de 100 mg y dexametasona de 4 mg a 16 mg.
- Las opciones parenterales pueden ser consideraciones útiles para la terapia de rescate en el departamento de emergencias.

**LOS OPIÁCEOS** como el tramadol deben evitarse por poca eficacia en la cefalea primaria y producir cefalea por abuso de medicación. Ocasionalmente se considera en un entorno hospitalario.

**ERGOTAMÍNICOS:** El empleo crónico de ergotamínicos se asocia a efectos adversos específicos. Entre estos destaca sin duda la cefalea por abuso de medicamentos por lo que su uso no está recomendado.

**Tabla 20. Dosificación de medicamentos para el tratamiento de migraña**

ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS	DOSIS RECOMENDADAS	VÍA DE ADMINISTRACIÓN
Ácido acetil Salicílico 500mg	500/1000 mg	VÍA ORAL
Paracetamol 500mg	1000 mg	VÍA ORAL
Diclofenaco sódico 50 mg	50-100 mg	VÍA ORAL
Ibuprofeno 400 mg	200 -400 mg	VÍA ORAL
Naproxeno 550 mg	550 mg	VÍA ORAL

ANTIEMÉTICOS	DOSIS RECOMENDADAS	VÍA DE ADMINISTRACIÓN
Metoclopramida	10 mg	Vía oral y /o parenteral

TRIPTANES	DOSIS	VÍA DE ADMINISTRACIÓN
Almotriptan	12,5 mg	Vía oral
Eletriptan	20- 40 mg	Vía oral
Flovatriptan	2,5 mg	Vía oral
Rizatriptan	2,5 – 10 mg	Vía oral
Sumatriptan	25, 50, 100 mg 10 -20 mg 4 mg-6 mg	Vía oral Intranasal Subcutáneo
Naratriptan	1 mg-2,5 mg	Vía oral
Zolmitriptan	2,5-5 mg 2,5-5 mg	Vía oral Subcutáneo

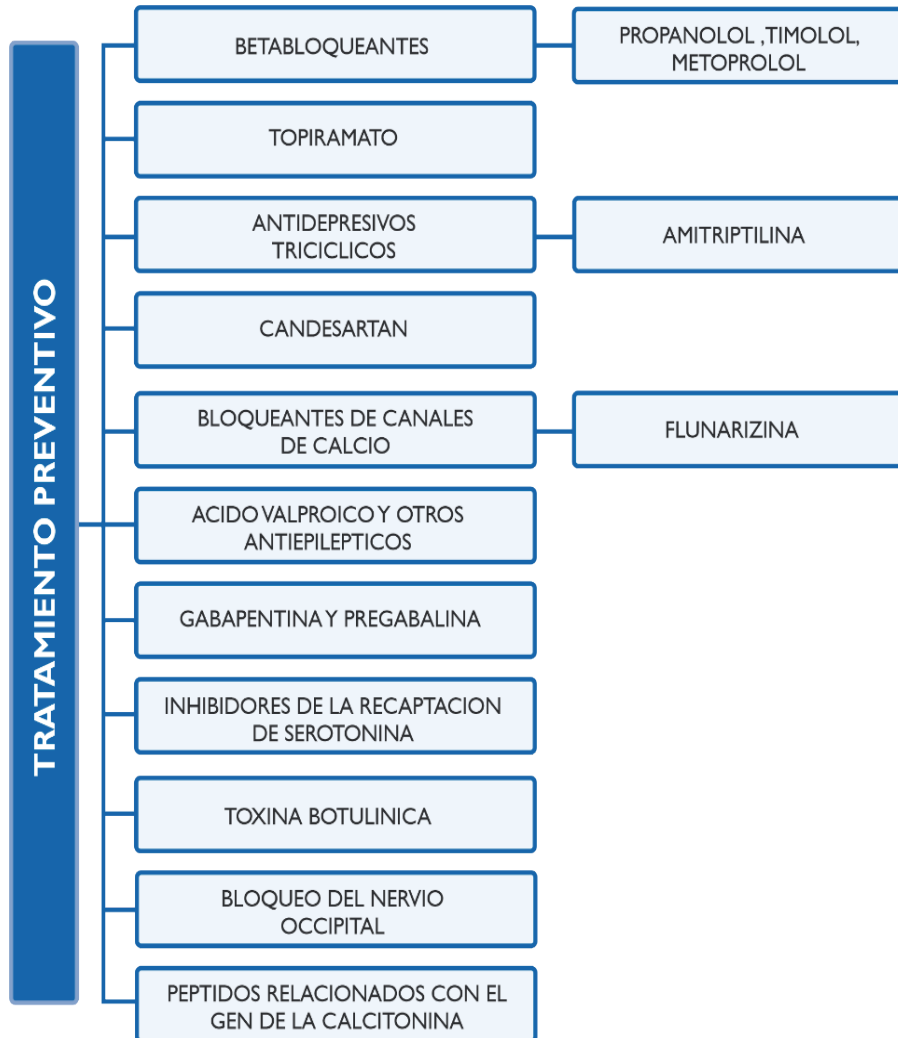
Fuente: Criterios adaptados de: Manual de Práctica Clínica en Cefaleas. Recomendaciones diagnóstico terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología; 2020.

## TRATAMIENTO PREVENTIVO (11)

- Pacientes con migraña episódica y crónica. La decisión sobre cuándo comenzar la profilaxis de la migraña se guía mejor al establecer el impacto de migraña en cada paciente, en lugar de centrarse únicamente en el número absoluto de migrañas por mes. Por ejemplo, unas pocas migrañas incapacitantes severas por mes pueden justificar la profilaxis; migrañas más frecuentes, pero más leves que tienen poco impacto en la función diaria puede que no amerite tratamiento.
- El uso excesivo de medicación aguda puede limitar la eficacia de la medicación preventiva y la migraña puede tener un impacto considerable en la calidad de vida y el funcionamiento diario (11).

- El tratamiento profiláctico debe usarse durante al menos tres meses a la dosis máxima tolerada antes de decidir si es efectivo o no. En muchos pacientes la medicación profiláctica puede eliminarse con éxito de nuevo y la necesidad de una profilaxis continua debe considerarse después de seis a 12 meses.

**Figura 11. Esquema de Tratamiento Preventivo para la Migraña**



Fuente: Adaptado de: SIGN 155, Pharmacological management of migraine. A national clinical guideline / First published February 2018.

## BETA BLOQUEANTES

- Se recomienda propanolol (80 a 160 mg al día) como tratamiento profiláctico de primera línea para los pacientes con migraña episódica o crónica.

## TOPIRAMATO

- Se recomienda topiramato (50-100 mg al día) como tratamiento profiláctico para pacientes con migraña episódica o crónica.
- Antes de comenzar el tratamiento, se debe advertir a las mujeres que puedan quedar embarazadas, los riesgos asociados al topiramato durante el embarazo, y la necesidad de utilizar métodos anticonceptivos eficaces y buscar más asesoramiento sobre la profilaxis de la migraña si está embarazada o planea un embarazo.

## ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS

- La amitriptilina (25-150 mg por la noche) debe considerarse como un tratamiento profiláctico para los pacientes con migraña episódica o crónica.
- En pacientes que no pueden tolerar la amitriptilina, debería considerarse administrar un antidepresivo tricíclico menos sedante.

## CANDESARTÁN

- Candesartán (16 mg diarios) puede considerarse como tratamiento profiláctico para pacientes con migraña crónica. Se debe evitar el uso de candesartán durante el embarazo y lactancia materna.

## ÁCIDO VALPROICO

- El valproato de sodio (400 a 1500 mg al día) se puede considerar como un tratamiento profiláctico para los pacientes con migraña episódica o crónica.
- Hay que tener en cuenta que el valproato de sodio está asociado con un mayor riesgo de malformaciones y peores resultados cognitivos en niños expuestos a valproato en el útero. En las mujeres que puedan quedar embarazadas, el valproato de sodio solo debe considerarse como tratamiento profiláctico cuando:
  - Se han agotado otras opciones de tratamiento.
  - Las pacientes están usando métodos anticonceptivos adecuados.
  - Se debe informar a las mujeres el riesgo de tomar A.V., durante el embarazo.

## BLOQUEANTES DE CANALES DE CALCIO

- La flunarizina (10 mg al día) debe considerarse como tratamiento profiláctico para pacientes con migraña episódica o crónica.

## GABAPENTINA Y PREGABALINA

- El uso de gabapentina o pregabalina se asocia con un mayor riesgo de adicción.
- La gabapentina no debe considerarse como tratamiento profiláctico para pacientes con enfermedad episódica o migraña crónica.

## INHIBIDORES DE LA RECAPTACIÓN DE SEROTONINA

- La mayoría de los estudios se consideraron de mala calidad debido a la notificación incompleta de los eventos adversos, la falta de seguimiento adecuado, uso inconsistente de los eventos de resultado. En general, hay falta de evidencia para apoyar el uso de ISRS o venlafaxina para la profilaxis de la migraña.

## TOXINA BOTULÍNICA

- La toxina botulínica debe ser administrada por personal debidamente capacitado en centros hospitalarios especializados, en la unidad de neurología.
- La toxina botulínica no está recomendada para el tratamiento profiláctico de pacientes con migraña episódica.
- La toxina botulínica se recomienda para el tratamiento profiláctico de pacientes con migraña crónica cuando se ha abordado el uso excesivo de medicamentos y los pacientes

han sido tratados adecuadamente con tres o más tratamientos profilácticos orales para la migraña.

## BLOQUEO OCCIPITAL

- A pesar de la corta duración de la anestesia local, se ha informado que los bloqueos nerviosos periféricos proporcionan una mejoría a largo plazo durante semanas, así como la resolución de la alodinia.

## ANTICUERPOS MONOCLONALES (12) no contamos en nuestro país

- Erenumab, fremanezumab y galcanezumab se recomiendan para el tratamiento profiláctico de pacientes con migraña crónica cuando se ha abordado el uso excesivo de medicamentos y los pacientes no se han beneficiado de tres o más tratamientos profilácticos orales para la migraña.
- Nuevas terapias preventivas se han introducido recientemente. Estos incluyen cuatro anticuerpos monoclonales inyectables dirigidos a CGRP o su receptor (EPTINEZUMAB, ERENUMAB, FREMANEZUMAB, Y GALCANEZUMAB), que todos han documentado efectividad en ensayos aleatorizados para tratamiento preventivo de la migraña episódica y crónica.
- Estos medicamentos tienen un rápido inicio de efecto y dan lugar a pocos eventos adversos (reacciones en el lugar de la inyección, como eritema y DOLOR).
- Se deben considerar los riesgos y beneficios potenciales para los pacientes con alto riesgo de enfermedad cardiovascular isquémica antes de prescribir anticuerpos monoclonales contra CGRP.

**Tabla 21. Esquema de Tratamiento Preventivo / Dosificación y Vía de Administración de Medicamentos para la Migraña**

BETA BLOQUEANTES	MEDICAMENTOS	DOSIS	VÍA DE ADMINISTRACIÓN
	PROPANOLOL	80-240mg	VÍA ORAL
	METOPROLOL	100 - 200mg	VÍA ORAL
	NADOLOL	20 - 160mg	VÍA ORAL
ANTI CRISIS	ATENOLOL	50 - 200mg	VÍA ORAL
	TOPIRAMATO	50-200mg	VÍA ORAL
	ACIDO VALPROICO	500-2000mg	VÍA ORAL
	GABAPENTINA	600 – 3600mg	VÍA ORAL

BLOQUEANTES DE CANALES DE CALCIO	DOSIS	VÍA DE ADMINISTRACIÓN
FLUNARIZINA	5-10mg	VÍA ORAL

ANTIDEPRESIVOS	DOSIS	VÍA DE ADMINISTRACIÓN
VENLAFAXINA	75–225 mg	VÍA ORAL
AMITRIPTILINA	25-200mg	VÍA ORAL

TOXINA BOTULÍNICA	DOSIS	VÍA DE ADMINISTRACION
Solo migraña crónica	150 a 195 U/ cada 12 meses	Dosis recomendada: De 155 a 195 unidades, administradas por vía intramuscular (IM), en inyecciones de 0,1 ml (5 Unidades), en 31 y hasta 39 puntos.

FARMACOS ANTICUERPOS MONOCLONALES	DOSIS	VÍA DE ADMINISTRACIÓN	INTERVALO DE DOSIS
EPTINEZUMAB	100 o 300 mg	Intravenosa	Cada 3 meses
ERENUMAB	70 o 140 mg	Subcutánea	Mensual
FREMANEZUMAB	225 mg	Subcutánea	Mensual
	675 mg	Subcutánea	Cada 3 meses
GALCANEZUMAB	120 mg	Subcutánea	Mensual. Inicio con dosis de carga (240 mg)

Fuente: Adaptado de: Recomendaciones diagnóstico terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología; 2020.

## MEDIDAS GENERALES

- Es importante explicar al paciente que la migraña es una enfermedad recurrente y episódica que no tiene cura, pero que, en general, puede controlarse para permitir una aceptable calidad de vida, y aclararle las diferencias entre el tratamiento de la crisis aguda y el tratamiento preventivo.
- Es importante que el paciente conozca el impacto de algunos de sus hábitos de vida en su migraña. Los cinco factores identificados como más comunes desencadenantes de migraña son: el estrés, el ayuno, los cambios atmosféricos, los factores relacionados con el sueño, y en las mujeres los cambios hormonales.
- El manejo de la migraña también podría integrar enfoques alternativos y/o no farmacológicos, que están ganando popularidad entre médicos y pacientes, para lograr mejores resultados:
  - El control del peso, la biorretroalimentación.
  - La educación del paciente.
  - Uso de “diarios de cefalea”.

Son algunos de los enfoques prácticos recomendados:

- Técnicas de neuromodulación y los suplementos dietéticos como la riboflavina, la coenzima Q10, el magnesio y la acupuntura pueden ser útiles.

## MEDIDAS ESPECÍFICAS POR NIVELES DE ATENCIÓN

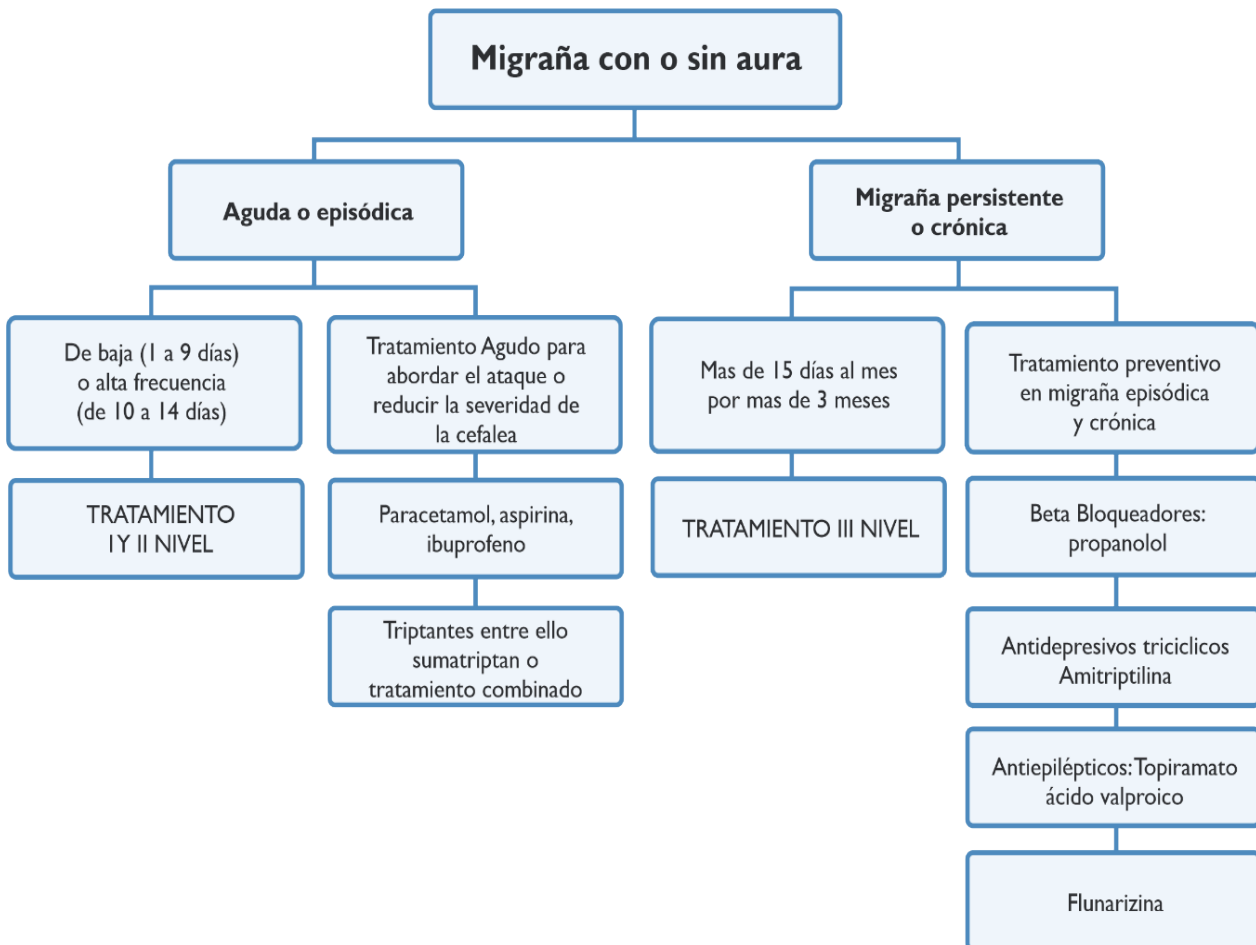
### PRIMER NIVEL:

- La atención primaria debe ser responsable de la atención a largo plazo y del manejo de pacientes con migraña, manteniendo medicación y evitando factores desencadenantes y estabilidad de la medicación. El tratamiento agudo puede iniciarse en el primer nivel de atención.

### SEGUNDO NIVEL:

- El tratamiento agudo de la migraña y tratamiento de migraña crónica.
- Referir al Tercer Nivel aquel paciente con migraña que no responde al tratamiento agudo con aines y triptanes.
- Paciente con Estado migrañoso.
- Paciente con cefalea por abuso de medicamentos.

Figura 12. Algoritmo de Referencia y Contrarreferencia



Fuente: Adaptado de: SIGN 155, Pharmacological management of migraine. A national clinical guideline / First published February; 2018.

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA
Presencia de signos anormales o deficitarios en la exploración neurológica. Migraña con auras atípicas o prolongadas. Migraña crónica. Cefalea por abuso de analgésicos.	El regreso oportuno a la atención de I y II nivel puede ser hecho una vez que el paciente experimenta una eficacia sostenida con terapia preventiva por hasta 6 meses sin cambios sustanciales efectos adversos relacionados con el tratamiento.	Remisión del estado migrañoso o de la crisis migrañosa.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

- La mayoría de las CEFALÉAS POR ABUSO DE MEDICAMENTOS son complicaciones de la migraña en las que el uso frecuente de tratamientos agudos aumenta la frecuencia e intensidad del dolor.
- Los factores de riesgo incluyen cefalea persistente, uso frecuente de medicamentos (triptanos, analgésicos combinados y/u opioides diez o más días al mes), otras enfermedades dolorosas y antecedentes psiquiátricos (1).
- En los pacientes que abusan del tratamiento agudo, debe abordarse la cefalea por uso excesivo de medicamentos y la estrategia debe adaptarse al paciente. Las opciones incluyen:
  1. Retirar abruptamente los medicamentos agudos y considerar tratamiento preventivo después de un tiempo.
  2. Retirar abruptamente los medicamentos agudos e iniciar de inmediato el tratamiento preventivo.
  3. Iniciar tratamiento preventivo sin retirada.
- Se sugiere utilizar el test HIT-6 para evaluar el impacto de la cefalea, para diagnosticar pacientes con migraña y adecuar el tratamiento a sus características (12).
- Se sugiere utilizar el cuestionario MIDAS para cuantificar los días de incapacidad que provocan las cefaleas en los pacientes con migraña (12).

## MEDIDAS PREVENTIVAS HIGIÉNICO DIETÉTICAS Y ORIENTACIÓN EN SERVICIO, FAMILIA Y COMUNIDAD

- Concientización del paciente sobre el uso excesivo de medicación. Registro de las cefaleas en un diario que incluya el consumo de medicación aguda, Registro en un almanaque del día que tuvo la cefalea, anotación de todo alimento consumido 24 horas antes del dolor, o de situaciones vividas, después de 3 o 4 crisis. De esta manera, seguramente se podrá identificar el factor desencadenante.
- Tomar sus medicamentos antimigrañosos al inicio del cuadro.
- Se debe evitar recetas de analgésicos por otros profesionales ajenos a la medicina.

12	CIE-10	G50.0 G52.1
	NIVEL DE ATENCIÓN	II - III

## NEURALGIA DEL TRIGÉMINO Y GLOsofaríngeo

### CIE-10

G50.0: Neuralgia del trigémino  
 Síndrome de dolor facial paroxístico  
 Tic doloroso

### G52.1: Trastornos del nervio glossofaríngeo

Neuralgia glossofaríngea  
 Trastornos del noveno par craneal [IX]

### DEFINICIÓN

La neuralgia del trigémino (NT) es un trastorno altamente incapacitante caracterizado por episodios recurrentes de dolor facial muy severos, breves y similares a descargas eléctricas.

La neuralgia del glossofaríngeo se describe como un dolor paroxístico unilateral parecido a una descarga eléctrica que afecta la parte posterior de la lengua, la faringe, la fosa amigdalina, la profundidad del oído y/o debajo del ángulo de la mandíbula. Suele coexistir con otras neuralgias como la del trigémino que dificulta el diagnóstico.

La mayoría de los casos son causados por la compresión de la raíz del nervio trigémino, generalmente dentro de unos pocos milímetros de entrada en los Pons, es decir, la zona de entrada de la raíz. En algunos casos, la neuralgia del trigémino se debe a un trastorno desmielinizante primario.

Otras causas raras incluyen la infiltración de la raíz nerviosa, el ganglio o el nervio gaseriano por un tumor o amiloide, e infartos pequeños o angiomas en las placas o la médula. Una vez que se han excluido todas estas posibilidades, sigue habiendo una pequeña proporción de pacientes en los que la etiología no se determina.

### CLASIFICACIÓN

#### NEURALGIA DEL TRIGÉMINO PRIMARIA

Clásica o idiopática. El tipo clásico, que es el más común, es causado por la compresión vascular intracraneal de la raíz del nervio trigémino. El vaso responsable suele ser la arteria cerebelosa superior, que induce cambios morfológicos en la raíz del nervio trigémino adyacente.

La neuralgia idiopática del trigémino, en la que no se puede encontrar una causa aparente.

## NEURALGIA DEL TRIGÉMINO SECUNDARIA

La neuralgia secundaria del trigémino, es atribuible a una enfermedad neurológica identificable como la esclerosis múltiple o un tumor en el ángulo pontocerebeloso, que altera la zona de entrada de la raíz del nervio trigémino o comprime el nervio en su parte extracraneal.

### PRINCIPALES CAUSAS / ETIOLOGÍA

Neuralgia del trigémino clásica: tienen evidencia de compresión vascular del nervio trigémino, típicamente por la arteria cerebelosa superior, pero también involucra a otros vasos (arteria cerebelosa anteroinferior, vena trigeminal, vena petrosa superior).

Neuralgia del trigémino secundaria: incluye esclerosis múltiple, tumor en el ángulo pontocerebeloso, patología dental o patología infecciosa como Herpes zoster (2-3).

Al igual que la neuralgia del trigémino, la neuralgia del glossofaríngeo puede ser causada por la compresión neurovascular del complejo glossofaríngeo-vagal, típicamente por la arteria cerebelosa posteroinferior o, con menos frecuencia, por la arteria cerebelosa anteroinferior o la arteria vertebral.

### DIAGNÓSTICO

#### NEURALGIA DEL TRIGÉMINO

La tercera edición de la Clasificación Internacional de Cefaleas (ICHD-3) por la International Headache Society, publicada en 2018, definió las características necesarias para el diagnóstico de Neuralgia del trigémino.

##### Criterios de diagnóstico

- A. Dolor facial unilateral recurrente en una o más distribuciones del nervio trigémino sin irradiación más allá y cumpliendo los criterios B y C.
- B. El dolor tiene las siguientes características:
  1. Dura desde una fracción de segundo hasta 2 minutos.
  2. Intensidad severa.
  3. Tipo de descarga eléctrica, disparo, punzante o de calidad aguda.
- C. Precipitado por estímulos inocuos dentro de la distribución trigeminal afectada.
- D. No se explica por otro diagnóstico ICHD-3.

#### NEURALGIA DEL GLOsofaríngeo

##### Criterios de diagnóstico:

- A. Paroxismos recurrentes de dolor facial unilateral que cumplen los criterios de la 13.2.1 Neuralgia del glossofaríngeo.
- B. Las exploraciones complementarias no han encontrado ni compresión neurovascular ni un trastorno subyacente documentado como causante de 13.2.1.2 Neuralgia del glossofaríngeo secundaria.
- C. No atribuible a otro diagnóstico de la ICHD-3

## CRITERIOS CLÍNICOS

- La NT idiopática se presenta más en mujeres por encima de los 55 años.
- Las manifestaciones clínicas características principalmente son paroxismos de dolor unilateral en la distribución del nervio trigémino. Las ramas más afectadas son maxilar superior (V2) e inferior (V3).
- Al examen físico se deberá evaluar la presencia de puntos gatillos.
- Ante la presencia de dolor bilateral en paciente más jóvenes deberá considerarse una NT secundaria.

## EXAMENES COMPLEMENTARIOS

- La resonancia magnética y la angi resonancia (angiotomografía en caso de no contar con resonador) son las herramientas de elección para el diagnóstico de la NT secundaria.
- Si la resonancia magnética está contraindicada o no está disponible, la prueba de los reflejos del trigémino es útil para distinguir la NT secundaria de la NT primaria.
- Los estudios neurofisiológicos de reflejos del trigémino y los potenciales evocados también son útiles para detectar el daño aferente del trigémino en pacientes con diversas afecciones de dolor facial neuropático.

## DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

El diagnóstico diferencial de NT idiopática incluye principalmente:

- Tumores.
- Esclerosis múltiple en la protuberancia o zona de entrada de la raíz del nervio trigémino (4).
- Neuropatía dolorosa del trigémino atribuida a herpes zóster agudo.
- Neuropatía posherpética del trigémino.
- Neuropatía trigeminal postraumática dolorosa.
- Neuropatía dolorosa del trigémino atribuida a otro trastorno.
- Causas dentales de dolor.
- Los ataques de cefalea neuralgiforme unilateral de corta duración con inyección y lagrimeo conjuntival (SUNCT) y los ataques de cefalea neuralgiforme unilateral de corta duración con síntomas autonómicos (SUNA).

## TRATAMIENTO

### FARMACOLÓGICO

**CARBAMAZEPINA:** Se considera el estándar de oro para el tratamiento médico. Tomar en cuenta los posibles efectos secundarios como somnolencia, mareos, sarpullido, hipersensibilidad farmacológica (Síndrome de Steven Johnson y necrólisis epidérmica tóxica) daño hepático y ataxia. Tiene el potencial de múltiples interacciones farmacológicas por lo que su inicio debe ser de forma gradual (1).

**OXCARBAZEPINA:** La oxcarbazepina y la carbamazepina se asociaron con reducciones similares en los ataques (dolor, síntomas globales) de NT. Se recomienda su uso para el tratamiento del dolor a largo plazo (1).

**LAMOTRIGINA:** Se puede usar en pacientes que no toleran la carbamazepina u oxcarbazepina, la dosis debe aumentarse lentamente para evitar erupciones, no es adecuado para el tratamiento agudo de la NT (1).

**AMITRIPTILINA:** Antidepresivos tricíclicos a modo de coadyuvante en el manejo del dolor como analgesia multimodal

**GABAPENTINA Y PREGABALINA:** Tienen menos efectos adversos, se pueden utilizar en pacientes que no toleran la carbamazepina u oxcarbazepina. Se utilizan como monoterapia o como terapia adicional para el tratamiento a largo plazo de la NT (1).

**TOXINA BOTULÍNICA TIPO A (BOTOX):** Existe recomendación débil para el uso de la toxina botulínica como monoterapia (1).

**TRAMADOL Y OTROS OPIODES DÉBILES:** En el tratamiento agudo del dolor de la NT (para información de dosis revisar capítulo 9 de Epilepsia).

## NEURALGIA DEL GLOsofaríngeo

- El tratamiento farmacológico es similar al tratamiento de la neuralgia del trigémino e incluye carbamazepina, oxcarbazepina u otros agentes estabilizadores de membrana.
- Un anestésico tópico en la faringe/pilares amigdalinos o un anestésico inyectado como bloqueo del nervio glosofaríngeo extraoral, puede ser útil en el diagnóstico y proporcionar un alivio temporal del dolor.

## TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

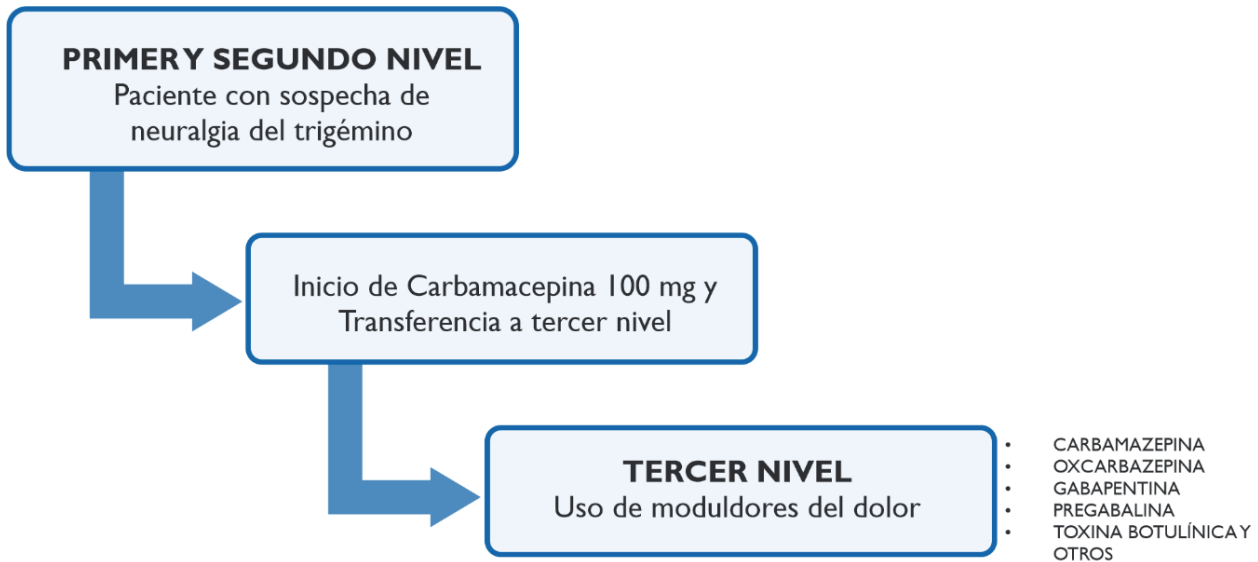
- Se recomienda manejo médico con dosis adecuadas y seguimiento regular antes de ofrecer cirugía para NT.
- No hay datos que indiquen cuantos medicamentos deben probarse antes de ofrecer la cirugía (1).
- Ante una respuesta refractaria al tratamiento farmacológico se debe evaluar la posibilidad de conducta quirúrgica.

## MEDIDAS GENERALES

Se recomienda ofrecer apoyo psicológico y de enfermería.

## MEDIDAS ESPECÍFICAS POR NIVELES DE ATENCIÓN

Figura 13. Manejo Clínico por Niveles de Atención / Neuralgia del Trigémino y Glossofaríngeo



Fuente: Criterios adaptados de: Trigeminal neuralgia: an overview from pathophysiology to pharmacological treatments. Mol Pain; 2020.

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA
Mal manejo del dolor, pruebas terapéuticas, reacción adversa a carbamazepina.	Seguimiento ambulatorio.	Remisión del dolor, adherencia a la medicación, descarte de patología estructural o desmielinizante.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

Se puede recurrir a los analgésicos antiinflamatorios como paracetamol 500mg vía oral cada 6 horas.

Para manejo rápido y en caso de dolor intenso se puede recurrir a opiáceos orales como el tramadol a dosis de ataque de 15 gotas (37,5mg) en una o tres pulsaciones.

## MEDIDAS PREVENTIVAS HIGIÉNICO DIETÉTICAS Y ORIENTACIÓN EN SERVICIO, FAMILIA Y COMUNIDAD

La NT es una enfermedad incapacitante por el dolor y la angustia que genera en el paciente, se debe explicar al paciente que el tratamiento es largo y debe hacerse seguimiento con el especialista. Al tratamiento con medicamentos se asocia medidas de higiene y recomendaciones que se deben aconsejar hacer al paciente con respecto a la alimentación y conductas para manejo del dolor y rehabilitación.

Con base a la evidencia reportada se recomienda evitar los alimentos picantes, ácidos y con cafeína. La coenzima Q10 y la vitamina C pueden ser favorables (1).

13	CIE-10	B69.0
	NIVEL DE ATENCIÓN	III

## NEUROCISTICERCOSIS (NCC)

### CIE-10

#### B69: Cisticercosis

*Incluye:* Infección por cisticercosis debida a la forma larvaria de *Taenia solium*

#### B69.0: Cisticercosis del sistema nervioso central

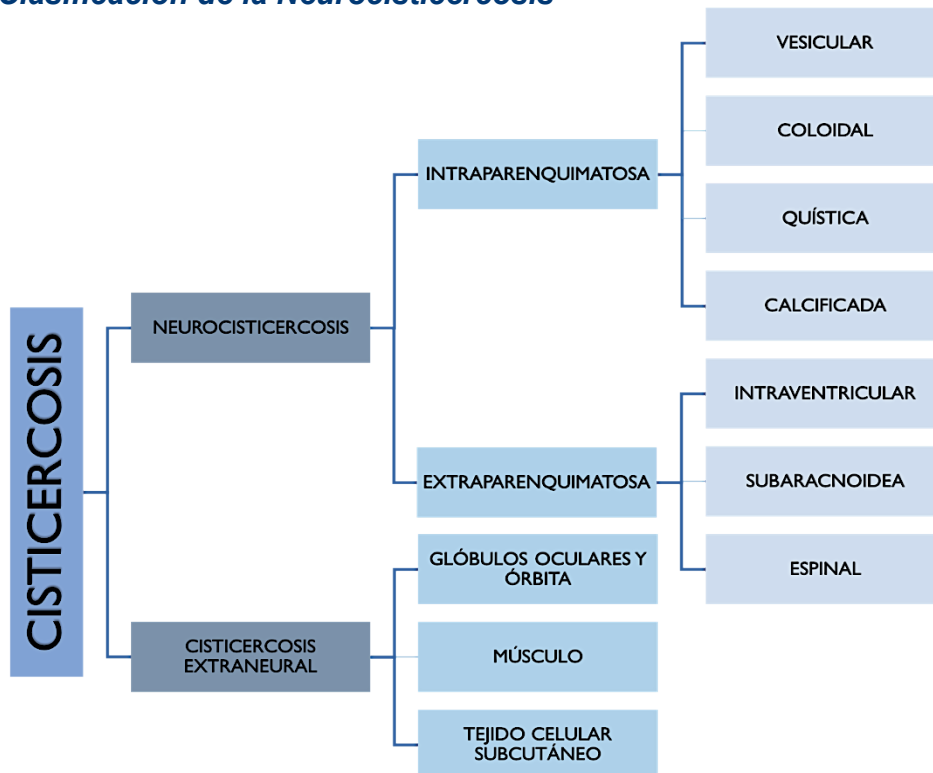
### DEFINICIÓN

La neurocisticercosis es una infección del sistema nervioso central causada por el estado larvario metacestode de *Taenia solium* (*T. solium*), un parásito de origen zoonótico. Esta enfermedad representa un importante desafío para la salud pública debido a la epilepsia secundaria y otros síntomas neurológicos asociados (1).

Los cuadros clínicos de la cisticercosis incluyen la neurocisticercosis (NCC) y la cisticercosis extraneural. La NCC se clasifica en formas parenquimatosas y extraparenquimatosas. Las formas extraparenquimatosas abarcan las presentaciones intraventricular, subaracnoidea, espinal y ocular.

### CLASIFICACIÓN

Figura 14. Clasificación de la Neurocisticercosis



Fuente: Criterios adaptados de: Cisticercosis: manifestaciones clínicas y diagnóstico; 2022.

**Tabla 22. Clasificación de la neurocisticercosis según la ubicación, el aspecto del parásito y el tejido circundante del huésped en las neuroimágenes**

	FORMA	CARACTERÍSTICA EN NEUROIMAGEN	HISTOPATOLOGÍA
<b>Parenquimatoso</b>	Calcificado no viable	Calcificaciones nodulares <20 mm de diámetro (a menudo de 1 a 5 mm) con o sin edema circundante y/o realce de contraste.	Granuloma calcificado con o sin inflamación circundante y/o gliosis.
	Solo, pequeña mejora	Lesión quística o nodular realzada <2 cm de tamaño.	Parásitos parenquimatosos únicos en proceso de degeneración con inflamación circundante y opacificación variable o ausencia del líquido del quiste.
	Parénquima viable	Lesiones vesiculares a menudo con evidencia de realce de contraste asociado y/o edema circundante. El escólex a menudo es visible en imágenes de alta definición.	Parásitos con pared del quiste intacta, líquido vesicular y escólex, con cantidades variables de inflamación que rodea al parásito que a veces invade la pared del quiste.
<b>Extraparenquimatoso (Se refiere a cisticercos en el sistema nervioso central fuera del parénquima cerebral.)</b>	Intraventricular	Cisticercos dentro de los ventrículos, hidrocefalia obstructiva o hidrocefalia loculada con dilatación desproporcionada de los ventrículos en TC/RM (sugestiva de cisticerco).	Quiste de cisticerco viable dentro del ventrículo y/o hidrocefalia obstructiva.
	Subaracnoideo	Cisticercos en la cisura de Silvio, en las cisternas basilares o espacios interhemisféricos.	Cisticercos en el espacio subaracnoideo a menudo con aracnoiditis, vasculitis.
	Espinal	Cisticercos dentro del espacio subaracnoideo espinal con o sin evidencia de inflamación/aracnoiditis espinal difusa. Cisticercos intramedulares dentro de la médula espinal.	Cisticercos subaracnoideos a menudo con aracnoiditis asociada. Cisticercos intramedulares patológicamente similares a los cisticercos parenquimatosos.

**Fuente:** Diagnóstico y tratamiento de la neurocisticercosis: pautas de práctica clínica de 2017 de la Sociedad de Enfermedades Infecciosas de América (IDSA) y la Sociedad Estadounidense de Medicina Tropical e Higiene (ASTMH).

Los cisticercos pequeños en las circunvoluciones sobre la convexidad cerebral se comportan clínicamente como cisticercos parenquimatosos y se agrupan con cisticercos parenquimatosos. Las formas raras de neurocisticercosis incluyen múltiples cisticercos parenquimatosos inflamados con edema cerebral difuso, denominado encefalitis cisticercal, con cisticercos parenquimatosos grandes (>20 mm).

## PRINCIPALES CAUSAS/ETIOLOGÍA

La cisticercosis es causada por la etapa larvaria de la *T. solium*. Se transmite principalmente a través de la ingestión de huevos de este agente presentes en las heces de individuos infectados. Los cerdos adquieren la infección al ingerir proglótides o alimentos contaminados con heces humanas infectadas. Los embriones de *T. solium* eclosionan en el intestino delgado humano, invaden la pared intestinal y se diseminan por vía sanguínea a diferentes tejidos, como el cerebro, los músculos estriados y el hígado. Allí se desarrollan cisticercos tisulares, que consisten en estructuras membranosas llenas de líquido y un escólex invaginado (2).

Los humanos pueden adquirir *T. solium* (forma adulta del parásito que da lugar a teniasis) al consumir carne de cerdo cruda o insuficientemente cocida que contiene cisticercos en el tejido muscular. Una vez ingeridos, los escólex se adhieren al intestino delgado humano y dan origen a proglótides, que se van desplazando a medida que maduran. Las ténias adultas pueden residir en el intestino delgado durante años y pueden alcanzar longitudes de hasta 7 metros. Cada proglótide contiene una gran cantidad de huevos, entre 50,000 y 100,000, que son infecciosos para los cerdos.

## DIAGNÓSTICO

**Tabla 23. Criterios diagnósticos de Neurocisticercosis (2)**

CRITERIOS ABSOLUTOS
Demostración histológica del parásito a partir de una biopsia de una lesión cerebral o de la médula espinal.
Visualización de cisticerco subretiniano.
Demostración concluyente de un escólex dentro de una lesión quística* en un estudio de neuroimagen.
CRITERIOS DE NEUROIMAGEN
<b>Criterios principales:</b>
Lesión(es) quística(s)* sin escólex perceptible.
Realce de lesión(es) ¶
Lesión(es) quística(s) multilobulada(s) en el espacio subaracnoideo.
Calcificación(es) típica(s) del parénquima cerebral <sup>Δ</sup>
<b>Criterios de confirmación:</b>
Resolución de las lesiones quísticas después de la terapia con medicamentos cisticidas.
Resolución espontánea de lesiones únicas pequeñas que realzan <sup>◇</sup>
Migración de quistes ventriculares documentada en estudios secuenciales de neuroimagen <sup>§</sup>
<b>Criterios menores:</b>
Hidrocefalia obstructiva o realce anormal de las leptomeninges basales.
CRITERIOS CLÍNICOS/EPIDEMIOLÓGICOS DE EXPOSICIÓN
<b>Criterios principales:</b>
Detección de anticuerpos anticisticercos específicos o antígenos cisticercos mediante pruebas de inmunodiagnóstico bien estandarizadas <sup>¥</sup>
Cisticercosis fuera del sistema nervioso central <sup>‡</sup>
Contacto doméstico con infección por <i>Taenia solium</i> .
<b>Criterios menores:</b>
Manifestaciones clínicas sugestivas de neurocisticercosis <sup>†</sup>
Individuos con residencia anterior o actual en un área donde la cisticercosis es endémica <sup>**</sup>

Fuente: Criterios de diagnóstico revisados para la neurocisticercosis modificada para esta publicación. De: Del Brutto OH, Nash TE, White AC Jr, et al. J Neurol Sci; 2017.

LCR: líquido cefalorraquídeo; TC: tomografía computarizada; RM: imagen por resonancia magnética.

- **Lesiones quísticas:** Lesiones redondeadas, bien definidas, con contenido líquido de señal similar a la del LCR en la TC o la RM.
- **Lesión(es) con realce:** Lesión(es) con realce anular o nodular de 10 a 20 mm de diámetro, con o sin edema circundante; no desplazar las estructuras de la línea media.
- **Calcificación(es) cerebral(es) parenquimatosa(s) típica(s):** Lesión(es) sólida(s), por lo general <10 mm de diámetro.
- El uso de corticoides invalida este criterio.
- **Migración del quiste ventricular:** Demostración de una ubicación diferente de las lesiones quísticas ventriculares en TC o RM secuenciales.
- **Pruebas de inmunodiagnóstico bien estandarizadas:** Detección de anticuerpos mediante inmunolectrotransferencia ligada a enzimas utilizando antígenos de *T. solium* purificados con lectina de lenteja y/o detección de antígenos cisticercos mediante inmunoensayo ligado a enzimas basado en anticuerpos monoclonales. En nuestro medio se realizan en sangre con baja especificidad y sensibilidad, que incrementan en su detección en LCR (tercer nivel de atención).
- **Cisticercosis fuera del sistema nervioso central:** demostración de cisticercos a partir de biopsia de nódulos subcutáneos, radiografías o tomografía computarizada que demuestren calcificaciones en forma de cigarro en los tejidos blandos o visualización de parásitos en la cámara anterior del ojo.
- **Manifestaciones clínicas sugestivas:** principalmente convulsiones (a menudo comienzan en personas de 20 a 49 años; el diagnóstico de convulsiones en este contexto no se excluye si los pacientes están fuera del rango de edad típico); otras manifestaciones incluyen dolores de cabeza crónicos, déficits neurológicos focales, hipertensión intracraneal y deterioro cognitivo.
- Área endémica de cisticercosis: Una región donde se ha documentado la transmisión activa de cisticercosis.

**Tabla 24. Otros criterios diagnósticos de Neurocisticercosis (2)**

<b>Un diagnóstico definitivo de neurocisticercosis se establece por cualquiera de los siguientes:</b>
Un criterio absoluto, o
Dos criterios principales de neuroimagen MÁS cualquier criterio de exposición clínico/epidemiológico, o
Un criterio principal de neuroimagen y un criterio de neuroimagen confirmatorio, MÁS cualquier criterio de exposición clínico/epidemiológico, o
Un criterio principal de neuroimagen MÁS dos criterios clínicos/epidemiológicos de exposición (incluido al menos un criterio principal) Y exclusión de otras patologías que produzcan hallazgos similares de neuroimagen.

## Un diagnóstico probable de neurocisticercosis se establece por cualquiera de los siguientes:

Un criterio principal de neuroimagen MÁS dos criterios clínicos/epidemiológicos de exposición, o

Un criterio menor de neuroimagen MÁS un criterio mayor de exposición clínico/epidemiológico.

Fuente: Adaptación de: Criterios de diagnóstico revisados para la neurocisticercosis. J Neurol Sci; 2017.

## CRITERIOS CLÍNICOS

- Epilepsia de inicio tardío.
- Cefalea que no cumpla criterios para cefaleas primarias según la ICH- 3.
- Cuadro psiquiátrico.
- Hipertensión endocraneana.

## EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

### Inmunológico:

- Inmunoelctrotransferencia (EITB), llamada inmunoblot o WESTERN BLOT. Sensibilidad 94% en suero y 86% en LCR. Especificidad del 100%.

### Neuroimágenes:

- Radiografía simple de cráneo y partes blandas: puede demostrar las calcificaciones y signos indirectos de hidrocefalia.
- Tomografía Axial Computarizada (TAC): TAC de encéfalo con contraste, es el procedimiento diagnóstico más útil que revela formas activas, en degeneración e inactivas del cisticercos. Igualmente, NCC subaracnoidea con hidrocefalia, quistes intraventriculares. Encefalitis cisticercósica (múltiples quistes), captadores de contraste en anillo (inflamación) y edema, con ventrículos laterales pequeños.
- Resonancia Magnética (RM): permite observar quistes muy pequeños o ubicados en cerebelo y tronco cerebral no identificados por la TAC. Muestra imágenes mejor definidas (escólex), quistes intraventriculares (III y IV ventrículo) en distintos planos espaciales. Su desventaja no detecta calcificaciones y su alto costo.

### Estudio de Líquido Céfalo Raquídeo:

- La punción lumbar (PL) está contraindicada en hipertensión intracraneal (HIC). El LCR puede mostrar proteínas aumentadas, glucosa baja, aumento de leucocitos, principalmente linfocitos y eosinófilos, los anticuerpos o antígenos en LCR están más elevadas en NCC-racemosa.

## DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

El diagnóstico diferencial de la NCC parenquimal incluye: TBC, la equinococosis, paragonimiasis, aspergilosis, la criptococosis y el astrocitoma quístico. Los quistes

extraaxiales incluyen la equinocosis, el *Coenurus cerebralis*, los tumores del SNC, los tumores epidermoides, los quistes coloidales y aracnoideos.

## TRATAMIENTO

- La ubicación de los parásitos es uno de los principales factores que modulan la eficacia de los antihelmínticos para la neurocisticercosis. Los parásitos ubicados en el parénquima responden mejor al tratamiento que los parásitos ubicados fuera del parénquima (principalmente en los ventrículos y el espacio subaracnoideo).
- Los quistes parenquimatosos vesiculares y coloidales se tratan generalmente con Albendazol (ABZ) a dosis de 15 mg/kg al día, divididas en dos administraciones, durante 10 a 14 días. Praziquantel (PZQ) se administra a dosis de 50 mg/kg al día, divididas en tres administraciones, durante 10 a 14 días. (según disponibilidad en el medio).
- También se han propuesto protocolos más cortos para ambos medicamentos que se consideran igualmente efectivos.
- La combinación de ABZ + PZQ (1), a las mismas dosis son más efectivas que el ABZ solo en pacientes con más de dos quistes parenquimatosos (1).
- Los quistes extraparenquimatosos vesiculares y coloidales son menos sensibles al tratamiento antihelmíntico que los quistes parenquimatosos. Para aumentar la efectividad del tratamiento, hasta ahora se han utilizado dos estrategias: aumentar las dosis utilizadas (por ejemplo, con ABZ, 30 mg/kg/día durante 10-14 días y repetir después de 6 meses en caso de respuesta incompleta) y aumentar la duración del tratamiento (hasta varios meses hasta que se observe una disminución de la actividad de la enfermedad) (1).

### Administración:

- La efectividad del tratamiento depende de la concentración plasmática del medicamento. Esto se ha demostrado en el caso del ABZ utilizado para tratar quistes parenquimatosos y extraparenquimatosos. Para aumentar la concentración plasmática, ambos medicamentos deben administrarse con jugo de toronja y/o alimentos, preferiblemente altos en grasa para el ABZ y alimentos ricos en carbohidratos para el PZQ.
- Debido al riesgo del tratamiento antihelmíntico, se recomienda, en caso de múltiples quistes parenquimatosos o localización extraparenquimatosas, administrar los tratamientos antihelmínticos durante la hospitalización (1).

### Tratamiento antiinflamatorio:

- Los síntomas (especialmente convulsiones y dolores de cabeza) pueden aparecer o empeorar al comienzo del tratamiento. Esto está relacionado con la reacción inflamatoria alrededor de los quistes, que es un prelude de la degeneración de los mismos.
- Para controlar la respuesta inflamatoria, es necesario administrar medicamentos antiinflamatorios. La terapia antiinflamatoria debe comenzar uno o dos días antes del tratamiento antihelmíntico, continuar durante todo el tratamiento antihelmíntico y reducirse gradualmente según la intensidad de la reacción inflamatoria (1).

- Los corticosteroides son los antiinflamatorios más utilizados (principalmente Dexametasona y Prednisona). La duración y las dosis del tratamiento dependerán del estado clínico de los pacientes y de las características de los parásitos antes del tratamiento (número, ubicación, etapa e intensidad de la reacción inflamatoria). Las dosis serán más altas para localizaciones extraparenquimatosas (generalmente hasta 0,4 mg/kg al día para Dexametasona y 1 mg/kg al día para Prednisona), ya que las complicaciones inflamatorias (aracnoiditis, vasculitis, hipertensión intracraneal) pueden ser potencialmente graves.

### Medicamentos anticrisis:

- Dado el riesgo de aumento de las convulsiones durante el tratamiento antihelmíntico, es importante continuar con los medicamentos anticrisis durante dicho tratamiento. Si el paciente no tiene antecedentes de convulsiones y no está recibiendo medicamentos anticrisis, se debe discutir la posible adición de dichos medicamentos con un experto, ya que esto dependerá de la ubicación y número de quistes.
- No hay datos que indiquen la ventaja de un medicamento anticrisis sobre otro en la epilepsia debido a neurocisticercosis. Los medicamentos y las dosis deben ser los mismos que se utilizan en la epilepsia debido a otras causas.
- La duración recomendada del tratamiento es de al menos 6 meses después de la última convulsión en caso de desaparición completa de los parásitos después del tratamiento antihelmíntico.

## MEDIDAS GENERALES

- Antes de administrar ABZ o PZQ, se debe realizar una imagen cerebral (tomografía computarizada y/o resonancia magnética) para evaluar la ubicación, número y etapa degenerativa de los parásitos, así como la intensidad de la reacción inflamatoria. Así mismo realizar una evaluación oftalmológica (fondo de ojo) ya que somos un país endémico.
- Se recomienda el uso de antihelmínticos en caso de quistes vesiculares (viables) y coloidales (degenerativos). No se recomienda su uso en caso de parásitos calcificados (muertos).

## MEDIDAS GENERALES POR NIVELES DE ATENCIÓN

### MEDIDAS GENERALES:

#### PRIMER NIVEL:

- Manejo sintomático de la emergencia, **medicamento anticrisis** si el paciente tiene convulsiones, analgésicos en caso de cefalea, y estabilización para su posterior referencia.
- Radiografía de cráneo y partes blandas.
- Laboratorio: hemograma, y Examen de heces seriado.

#### SEGUNDO NIVEL:

Todo lo precedente y se incluye la evaluación por médico internista.

- Control sintomático.
- Criterios de tratamiento.
- Considerar transferencia a tercer nivel.

### TERCER NIVEL:

Todo lo anterior más evaluación por médico especialista en neurología, estudios de neuroimágenes y exámenes de laboratorio.

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA
Alguna manifestación clínica compatible con un cuadro de neurocisticercosis.	Todo paciente sin lesiones quísticas (evidenciado por TC) pero con secuelas neurológicas (crisis epiléptica, cefalea, etc.) para control.	Remisión de la sintomatología y fase calcificada evidenciada por TC simple de encéfalo.

### CONSIDERACIONES ESPECIALES

#### Contraindicaciones para realizar el tratamiento antiparasitario:

- Hipertensión intracraneal (síntomas principales: dolor de cabeza progresivo, náuseas, vómitos, disminución de la agudeza visual): independientemente de la causa (hidrocefalia o edema cerebral difuso), este signo potencialmente mortal debe corregirse (mediante cirugía o tratamiento antiinflamatorio) antes de administrar medicamentos antihelmínticos.
- Encefalitis cisticercósica (presencia de decenas de quistes coloidales): constituye una clara contraindicación.
- En caso de infección con múltiples quistes vesiculares, el posible uso de antihelmínticos debe realizarse con extrema precaución y bajo supervisión experta.
- Se debe evaluar el efecto de los antihelmínticos (reducción o desaparición de quistes) mediante imágenes 6 meses después del tratamiento.
- Si los quistes persisten en esta etapa, se puede repetir el mismo tratamiento o elegir un cambio de antihelmíntico.

#### Casos específicos:

- Mujeres embarazadas: Dado que el tratamiento antihelmíntico generalmente no es una emergencia, se recomienda comenzar el tratamiento después del parto. Debe ser valorada por médico neurólogo para considerar el manejo específico.
- Niños: No hay datos que contraindiquen el uso de medicamentos antihelmínticos en niños (2), sin embargo, se debe realizar control con pediatría.

#### Registro de complicaciones:

- Una de las principales complicaciones durante el tratamiento son los cuadros isquémicos por lo que se deberá contar con registro de los mismos.

## MEDIDAS PREVENTIVAS HIGIÉNICO DIETÉTICAS Y ORIENTACIÓN EN SERVICIO, FAMILIA Y COMUNIDAD

- La cisticercosis es una enfermedad causada por la ingestión de huevos de la *Tenia* por parte de los humanos. Los huevos eclosionan y las larvas se distribuyen a través del torrente sanguíneo a diferentes tejidos, incluyendo el cerebro, donde se forman quistes que resultan en neurocisticercosis. Los humanos son huéspedes incidentales y el período de incubación promedio es de 3 a 5 años. Es incorrecto pensar que la cisticercosis se adquiere directamente al consumir carne de cerdo, ya que la ingestión de carne de cerdo infectada solo causa la infestación por la *Tenia* adulta (teniasis). Algunos pacientes con cisticercosis son portadores de la *Tenia*, pero la mayoría de las personas con infección intestinal por la *Tenia* no desarrollan cisticercosis sintomática. La transmisión de la cisticercosis se produce principalmente de persona a persona, con los cerdos infectados actuando como perpetuadores de la infección (1).
- Desarrollar políticas en cuanto a la crianza porcina y manejo de agua y alimentos en sitios endémicos.
- Se debe hacer énfasis en el lavado adecuado de manos y las 5 claves de inocuidad alimentaria, recomendar la cocción completa de carne de cerdo cuando se va a ingerir la misma.
- Recomendar una alimentación variada que incluya alimentos ricos en vitaminas A, C, complejo B y ácidos omega 3 (3).

**14****CIE-10  
NIVEL DE  
ATENCIÓN****G51.0  
I – II - III**

## PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA

### CIE-10

G51.0: Parálisis de Bell  
Parálisis facial

### DEFINICIÓN

La parálisis facial periférica se refiere a una lesión de la neurona motora inferior del nervio facial y puede ocurrir como resultado de varias condiciones médicas, como infección, colesteatoma, trauma, malignidad, problemas autoinmunitarios y embarazo (1).

### CLASIFICACIÓN

Según gravedad **CLASIFICACIÓN HOUSE BRACKMAN (2):**

- **HB I:** Función no alterada de los músculos faciales.
- **HB II:** Parálisis leve (debilidad muscular mínima).
- **HB III:** Parálisis moderada (debilidad muscular evidente pero todavía es posible cerrar el ojo).
- **HB IV:** Parálisis moderadamente grave (debilidad muscular evidente; ya no es posible cerrar el ojo).
- **HB V:** Parálisis grave (movilidad mínima).
- **HB VI:** Parálisis total (ausencia completa de funciones motoras).

### PRINCIPALES CAUSAS / ETIOLOGÍA

Existen numerosas etiologías de debilidad facial que van desde causas autoinmunitarias (por ejemplo, Guillain-Barré) e infecciosas (por ejemplo, herpes simple) y neoplásicas o mecánicas por compresión (por ejemplo, tumores de la parótida).

### DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se realiza de forma clínica: El paciente presenta parálisis de Bell (inicio agudo, paresia o parálisis facial unilateral).

Se requiere una historia clínica y examen físico para descartar causas identificables de paresia o parálisis facial (3).

### CRITERIOS CLÍNICOS

#### Parálisis facial periférica (4):

- Debilidad de hemicara de instauración aguda con o sin afectación del gusto o lagrimeo.
- Instauración máxima de 3 días.

- Si el reflejo de parpadeo está afectado, hay una caída del párpado inferior (ectropión paralítico) y el cierre de ocular no es completo (signo de Bell y signo de Negro) puede haber una falta de humectación de la córnea y puede aparecer una erosión corneal. En casos graves, esto puede llevar a úlceras, perforación y ceguera.
- Ojo lloroso (lagoftalmos) debido a ectropión del párpado.
- Hiperacusia debido a la pérdida de la función del músculo estapedio.
- Pérdida del sentido del gusto y disminución en la secreción de saliva.
- Borramiento del pliegue nasogeniano y frontal ipsilateral a la parálisis.
- Desvió de la comisura labial hacia el lado sano.

## EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

### *Estudios de laboratorio (2):*

- Realizar pruebas serológicas de manera accesible en pacientes que provienen de grupos de riesgo para VIH y/o sífilis.
- En caso de sospecha de enfermedad de Lyme (parálisis facial periférica bilateral o eritema migratorio, radiculopatía, artritis y fiebre), se deriva al paciente para serología.

### *Investigación por imágenes (2):*

- Tomografía computarizada (CT) o una resonancia magnética (MRI) para detectar anomalías en el oído o en el curso del nervio facial si hay un curso atípico, síntomas de alarma o una recuperación insuficiente.
- En paciente con una parálisis facial completa para estudios de pronóstico realizar investigación neurofisiológica (2).

### *Pruebas neurofisiológicas:*

- Reflejo del parpadeo, EMG y VCN del nervio facial.

## DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES (4)

- Lesiones de la neurona motora superior.
- Lesiones de la neurona motora inferior (idiopáticas, traumáticas, neoplásicas o inflamatorias).
- Síndrome de Ramsay Hunt: Parálisis del nervio facial (reactivación del virus varicela-zóster (VVZ) dentro del ganglio geniculado).
- Sarcoidosis (2).
- Esclerosis múltiple (2).
- Parálisis facial central (4) caracterizada por:
  - a) Pérdida de la función muscular solamente en la mitad inferior de la cara.

- b) Debido a la inervación corticobulbar bilateral, la función de los músculos alrededor de los ojos y en la frente se mantienen intactos; por lo tanto, es posible cerrar los ojos.
- c) En la parálisis central, el sentido del gusto y la secreción de saliva también se mantienen intactos, lo cual no siempre ocurre en la parálisis periférica.

## TRATAMIENTO

- *Prednisolona*: 100mg dosis inicial (la dosis inicial alta de prednisolona reduce la falta de recuperación en la parálisis de Bell) (1).
- *Prednisona*: Dosis inicial de 50-60 mg.
- No se recomienda tratamiento antiviral (1).
- La terapia debe iniciarse de forma inmediata y hasta los primeros 10 días, para un máximo beneficio siendo ideal el comienzo hasta los primeros 3 días.
- *Lubricante ocular*: Para prevenir la sequedad ocular. Durante el día gotas de metilcelulosa, hipromelosa, polividona, o un gel (carbómero). Para la noche, se recomienda un gel lubricante ocular (2).
- Terapias de estimulación.
- Referir a medicina física y rehabilitación.

## MEDIDAS GENERALES

- Explique que el paciente no ha sufrido un accidente cerebrovascular, sino que la función del nervio facial ha fallado por una causa desconocida (4).
- El curso es generalmente favorable (4).
- El tratamiento con corticosteroides aumenta las posibilidades de recuperación (4).
- Preste atención a la carga emocional que conlleva la parálisis facial (4).
- Los problemas de deglución y los trastornos del habla pueden aparecer en la fase aguda y, dependiendo de la recuperación, pueden permanecer en mayor o menor grado. En ese caso, es útil recibir terapia de habla/deglución por fonoaudiología (4).
- Prevención de complicaciones gastrointestinales: los corticosteroides por sí mismos no aumentan el riesgo de enfermedades pépticas. Sin embargo, pueden empeorar una úlcera péptica existente o retrasar su curación. En general, no se recomienda la protección gástrica durante el uso de corticosteroides (4).
- En pacientes con diabetes mellitus, por uso de corticoides en el manejo, pueden ser necesarios controles adicionales de los niveles de glucosa en sangre. Instruya al paciente para que se comunique si presenta síntomas de hiperglucemia (sed, boca seca, micción frecuente, cansancio) (4).

## MEDIDAS ESPECÍFICAS POR NIVELES DE ATENCIÓN

### TODOS LOS NIVELES:

- Tratamiento corticoide.
- Medidas generales y preventivas.

### SEGUNDO Y TERCER NIVEL:

- Comorbilidades descompensadas asociadas.

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA
<p>No hay suficiente recuperación después de tres meses.</p> <p>Parálisis facial periférica asociada a otros signos neurológicos como hemiparesia o signos cerebelosos.</p> <p>Tumores asociados, enfermedades sistémicas como posible etiología.</p> <p>Parálisis facial residual, sincinesias o contracturas persistentes.</p> <p>Parálisis facial recurrente.</p>	<p>Cuando se ha controlado las comorbilidades.</p> <p>Para seguimiento por fonología y rehabilitación.</p>	<p>Recuperación en 3 meses.</p>

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

- Si la musculatura facial no se recupera completamente, puede indicarse una cirugía reconstructiva (2).
- Si la terapia conservadora no proporciona suficiente protección al ojo, puede ser necesaria una cirugía del párpado (peso de oro en el párpado superior) (2).
- La mimoterapia, realizada por un fisioterapeuta o logopeda especializado, puede mejorar la asimetría facial, la rigidez facial y reducir las sincinesias (2).
- El tratamiento con corticosteroides aumenta las posibilidades de recuperación en aproximadamente un 10% (2).
- En algunos pacientes pueden quedar como secuelas las sincinesias y hemiespasmos faciales que pueden ser tratados con la toxina botulínica, aplicada por un médico neurólogo.
- En pacientes con parálisis fácil recurrente o bilateral (compromiso de otros pares craneales) se debe descartar etiología estructural (lesiones ocupativas y enfermedades desmielinizantes).

## **MEDIDAS PREVENTIVAS HIGIÉNICO DIETÉTICAS Y ORIENTACIÓN EN SERVICIO, FAMILIA Y COMUNIDAD**

- La prognosis de una parálisis facial periférica idiopática generalmente es favorable: sin tratamiento, entre el 65% y el 85% de los pacientes se recuperan (2).
- Luego, evalúe semanalmente la función de la musculatura facial y el cierre de ojos durante el primer mes hasta que se observe un comienzo de recuperación (2).
- Vuelva a evaluar al paciente después, dependiendo del grado y velocidad de recuperación, cada 2 a 4 semanas.
- En general, los controles se limitarán a 3 meses, ya que la mayoría de los pacientes se recuperan dentro de este período (2).

**15****CIE-10  
NIVEL DE  
ATENCIÓN****G61****I - II - III**

## **POLINEUROPATÍA INFLAMATORIA**

### **CIE-10**

G61: Polineuropatía inflamatoria

G61.0: Síndrome de Guillain-Barré

Polineuritis (post) infecciosa aguda

G61.1: Neuropatía al suero

Use código adicional de causa externa (Capítulo XX), si desea identificar la causa.

G61.8: Otras polineuropatías inflamatorias

G61.9: Polineuropatía inflamatoria, no especificada

Inclusiones: Poliradiculopatía Desmielinizante Inflamatoria Aguda

### **DEFINICIÓN**

El Síndrome de Guillain-Barré (SGB) abarca un grupo de trastornos heterogéneos pero relacionados de los nervios periféricos, que tienen un inicio agudo y casi siempre un curso monofásico. El SGB a menudo es posinfeccioso y por lo general paralítico, y una gran cantidad de evidencia inferida respalda la naturaleza autoinmune del síndrome (1).

**Descripción:** Debilidad progresiva de las extremidades que transcurre a lo largo de unos días hasta un máximo de 28 y que tiene como características principales un déficit simétrico, arreflexia, hipoestesia leve o ausente, elevación de las proteínas del líquido cefalorraquídeo y disminución de las velocidades de la conducción nerviosa.

El trastorno puede presentarse tras una infección respiratoria superior o gastrointestinal o de 1 a 4 semanas después de la vacunación. Puede haber parálisis bifacial.

### **CLASIFICACIÓN**

Las formas más comunes de SGB son (2):

- Poliradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP).
- Neuropatía axonal motora aguda (AMAN).
- Neuropatía axonal sensitivo motora aguda (AMSAN).
- Síndrome de Miller Fisher (subtipo menor más común de SGB).
- Encefalitis del tronco encefálico de Bickerstaff.

### **PRINCIPALES CAUSAS / ETIOLOGÍA**

Varios microorganismos se han asociado con el síndrome de Guillain Barre, sobre todo *Campylobacter Jejuni*, virus Zika, y en 2020, el covid-19. En cuanto a la relación entre el *Campylobacter Jejuni* y el síndrome de Guillain Barre, existe buena evidencia que respalda

un proceso inmunitario mediado por autoanticuerpos que se desencadena por el mimetismo molecular entre los componentes estructurales de los nervios periféricos y el microorganismo (1-2). En algunos pacientes ciertas vacunas pueden desencadenar un Síndrome de Guillain Barre.

## DIAGNÓSTICO

Hacer un diagnóstico clásico es sencillo, sin embargo, los criterios de diagnóstico existentes tienen limitaciones y pueden dar lugar a que se pasen por alto algunas variantes del síndrome (2.) Los criterios de diagnóstico más utilizados para SGB se desarrollaron a instancias del Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos y Accidentes Cerebrovasculares (NINDS) en el contexto de la vacuna contra la gripe porcina y GBS en 1976–1977. Estos criterios solo son relevantes para las formas mayores/paralíticas de GBS; ellos han sido reafirmados y siguen siendo convenientes para investigación y uso clínico.

Dos características clínicas son requisitos para el diagnóstico de SGB paralítico:

- Debilidad muscular progresiva que debe ocurrir en más de una extremidad con simetría relativa en ambos lados del cuerpo.
- Arreflexia, lo que implica pérdida de reflejos y/o reflejos hipoactivos.

Las características que respaldan fuertemente, ponen en duda o descartan el diagnóstico de SGB.

**Tabla 25. Criterios de diagnóstico del NINDS para el Síndrome de Guillain-Barré**

Características requeridas por Guillain-Barré	Características de apoyo de Diagnóstico	Características que arrojan dudas sobre el diagnóstico	Características que gobiernan fuera de Diagnóstico
<b>Músculo progresivo debilidad de más de una extremidad</b>	<b>Progresión de debilidad por 2-4 semanas</b>	<b>Marcada asimetría persistente de debilidad</b>	<b>Historia del hexacarboño abuso</b>
Arreflexia o hiporreflexia	Participación simétrica Síntomas o signos sensoriales leves Compromiso de los nervios craneales Comienza la recuperación 2 a 4 semanas después de nadir  disfunción automática Ausencia de fiebre Proteína del LCR elevada	Disfunción vesical o intestinal persistente Disfunción vesical o intestinal grave al inicio > 50 Leucocitos/mm en LCR  Presencia de leucocitos polimorfonucleares en LCR  Nivel sensorial agudo signos del sistema nervioso central excepto en los trastornos del espectro de la encefalitis del tronco encefálico del síndrome de Miller Fisher-bickerstaff	Aguda intermitente porfiria  Diftérico reciente infección  Poliomielitis, botulismo, tóxico neuropatía, funcional parálisis

Fuente: Adaptado de Continuum (Minneapolis): Peripheral nerve and motor neuron disorders; 2020.

## CRITERIOS CLÍNICOS

- En la práctica, las características clínicas del Guillain-Barré son variables. Aunque no se incluye en ninguno de los conjuntos de criterios diagnósticos, existe un antecedente de enfermedad en las cuatro semanas anteriores en hasta el 76% de pacientes.

- El patrón de debilidad en el síndrome de Guillain-Barre tampoco se limita a las extremidades y puede extenderse a músculos inervados por los pares craneales, músculos respiratorios y afectación autonómica. Entre las manifestaciones clínicas más comunes está la debilidad simétrica progresiva ascendente y arreflexia. Estas manifestaciones nos deberían hacer indagar que estamos ante un posible cuadro de Síndrome de Guillain-Barré.
- Los pacientes también pueden presentar conjuntos de características clínicas completamente diferentes al síndrome de Guillain-Barre clásico, pero pueden compartir biomarcadores serológicos similares. Estos trastornos relacionados con el síndrome de Guillain-Barré incluyen el síndrome de Miller Fisher y la encefalitis del tronco encefálico de Bickerstaff (1-2).

## EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

- Las pruebas de laboratorio para el diagnóstico de SGB incluyen estudios de velocidad de conducción nerviosa y electromiografía (EMG), análisis de LCR y estudios serológicos, si se justifican. Los estudios de conducción nerviosa y EMG, particularmente relevantes para las formas paralíticas, brindan datos de apoyo al confirmar la participación de las raíces espinales periféricas y/o los nervios para diferenciar entre los subtipos axonal y desmielinizante y pueden proporcionar información pronóstica estimando la extensión y ubicación de la lesión axonal.
- Un solo estudio alrededor del momento de la admisión puede no ser suficiente para discriminar con precisión entre las variantes axonal y desmielinizante, y pueden ser necesarios estudios en serie, que también se requieren para obtener información pronóstica (1).
- La aparición de ondas F prolongadas o ausentes y reflejo H ausente, pueden ser considerados en la EMG y VCN como primeros signos para orientar el diagnóstico.
- Aunque los estudios seriados de conducción nerviosa y la EMG son útiles para el diagnóstico, no siempre son prácticos. En la actualidad el tratamiento de las variantes axonal y desmielinizante es similar y se dispone de útiles herramientas de pronóstico clínico.
- No se ha establecido la utilidad de la serología de antiglicanos (gangliósidos) para el diagnóstico y tratamiento del SGB.
- El análisis del LCR muestra característicamente recuentos celulares normales y concentraciones elevadas de proteínas, lo que se denomina disociación albuminocitológica. Esta característica se observa en más del 80% de los pacientes después de la primera semana. El objetivo principal del análisis del LCR es excluir otros diagnósticos.
- Todo paciente con parálisis flácida debe ser notificado al departamento de epidemiología del hospital.

## DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

El diagnóstico diferencial del SGB paralítico incluye lo siguiente (1):

- Infecciones que afectan a las células del asta anterior, incluida el virus del Nilo Occidental, enterovirus (niños más que adultos), rabia (forma paralítica) y poliomiелitis (en regiones geográficas apropiadas).

- Trastornos de la unión neuromuscular, incluyendo crisis miasténica y botulismo (particularmente en niños pequeños).
- Miopatías graves agudas, incluidas las miopatías necrosantes inmunomediadas (p. ej., las asociadas con anticuerpos contra partículas de reconocimiento de señales y 3-hidroxi-3-metilglutaril-coenzima A [HMG-CoA] reductasa, miositis aguda y rabdomiólisis).
- Parálisis periódica.
- Causas metabólicas (Hipokalemia severa).
- Una serie de otras afecciones neuropáticas y polirradiculopáticas que se presentan de forma aguda o subaguda y pueden confundirse con SGB.

## **TRATAMIENTO MEDIDAS GENERALES**

- Hospitalización.
- Control del dolor.
- Monitoreo signos vitales.
- Monitorización cardiovascular permanente.
- Profilaxis para trombosis venosa profunda.
- Apoyo ventilatorio.
- Fisioterapia general para evitar las contracturas corporales.
- Se utilizan dos tratamientos inmunomoduladores, IgIV y plasmaféresis, para el tratamiento del SGB, pero la provisión de atención médica de apoyo multidisciplinaria sigue siendo la piedra angular de la terapia durante la fase aguda para prevenir complicaciones y facilitar la recuperación.
- Todos los pacientes con SGB deben ingresar en un hospital con unidad de cuidados intensivos, excepto los pacientes con enfermedad muy leve que han llegado a una fase de meseta o ya se están recuperando. Los principios de la atención del SGB incluyen el control de los principales riesgos para evitar complicaciones derivadas de insuficiencia respiratoria aguda, disautonomía, debilidad bulbar, debilidad muscular progresiva e inmovilidad.
- Vigilancia estrecha de la capacidad vital forzada, la presión arterial, la frecuencia y el ritmo cardíaco. La función bulbar es necesaria para identificar pacientes con deterioro de la función respiratoria o inestabilidad autonómica o aquellos con riesgo de aspiración que requieren cuidados intensivos.
- Alrededor de un tercio de los pacientes requieren ingreso en una unidad de cuidados intensivos. Los aspectos importantes del tratamiento médico incluyen la prevención de infecciones nosocomiales, la profilaxis de la trombosis venosa profunda, el tratamiento de disfunción intestinal y vesical, manejo del dolor, fisioterapia temprana y rehabilitación para evitar complicaciones de la inmovilidad (incluidas las úlceras por presión), cuidado

de los ojos en personas con debilidad facial grave y apoyo psicosocial.

- Los ensayos clínicos aleatorizados han demostrado la eficacia de la plasmaféresis hasta 4 semanas después del inicio de los síntomas y la IgIV dentro de las 2 semanas posteriores al inicio para acelerar la recuperación.
- La dosis de Ig IV es de 0,4g/Kg/día por 5 días en adultos.

Todos los ensayos utilizaron la escala de discapacidad SGB (2-3).

**Tabla 26. Escala de discapacidad SGB**

Puntaje	Discapacidad
0	Saludable
1	Síntomas menores o signos de neuropatía, pero capaz de trabajar/correr manualmente
2	Capaz de caminar 10 metros o más sin el apoyo de un bastón (bastón) pero incapaz de trabajo manual/correr
3	Capaz de caminar 10 metros con un bastón (bastón), aparato o apoyo
4	Confinado a la cama o atado a una silla
5	Requerir ventilación asistida durante al menos parte del día
6	Muerte

Fuente: Guillain-Barré syndrome. Lancet. 2021.

## MEDIDAS ESPECÍFICAS POR NIVELES DE ATENCIÓN

- Todo paciente con Guillain Barré debe ser atendido en Tercer Nivel.
- Se recomienda referir a tercer nivel de atención a los pacientes con alta sospecha o con diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré, en especial cuando no se cuente con las medidas de tratamiento específico del padecimiento. (inmunoglobulina intravenosa o plasmaféresis).

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA
Paciente con debilidad motora aguda progresiva y que reúne argumentos clínicos compatibles, debe ser referido a tercer nivel de atención.	Después de la rehabilitación motora generalizada, sin riesgo de compromiso respiratorio.	Paciente sin signos de insuficiencia respiratoria. El sistema de alimentación enteral sea funcional. No exista proceso infeccioso activo. Puede aún persistir la debilidad en sus extremidades.

## **MEDIDAS PREVENTIVAS HIGIÉNICO DIETÉTICAS Y ORIENTACIÓN EN SERVICIO, FAMILIA Y COMUNIDAD**

- Los pacientes con SGB y sus familias pueden beneficiarse de los recursos comunitarios y de programas educativos
- Es fundamental consumir alimentos ricos en vitaminas. Por ejemplo, el complejo B, como los granos enteros, centeno, quinua, maíz, cebada y verduras frescas; vitamina A, como zanahorias, espinacas y otras hortalizas de colores intensos.

# BIBLIOGRAFÍA

## 1.- ATAQUE CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO

1. Sacco, R. L., Kasner, S. E., Broderick, J. P., Caplan, L. R., Connors, J. J., Culebras, A., Elkind, M. S., George, M. G., Hamdan, A. D., Higashida, R. T., Hoh, B. L., Janis, L. S., Kase, C. S., Kleindorfer, D. O., Lee, J. M., Moseley, M. E., Peterson, E. D., Turan, T. N., Valderrama, A. L., Vinters, H. V., Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism (2013). An updated definition of stroke for the 21st century: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, 44(7), 2064–2089. <https://doi.org/10.1161/STR.0b013e318296aeca>
2. Răzvan Alexandru Radu, Elena Oana Terecoasă, Ovidiu Alexandru Băjenaru, Cristina Tiu, Etiologic classification of ischemic stroke: Where do we stand?, *Clinical Neurology and Neurosurgery*, 2017, (159): 93-106
3. Warner, J. J., Harrington, R. A., Sacco, R. L., & Elkind, M. S. V. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke. (2019) *Stroke*, 50(12), 3331–3332
4. Tsigoulis, Katsanos, A. H., Sandset, E. C., Turc, G., Nguyen, T. N., Bivard, A., Fischer, U., & Khatri, P. (2023). Thrombolysis for acute ischaemic stroke: current status and future perspectives. *The Lancet. Neurology*, 22(5), 418–429. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(22\)00519-1](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(22)00519-1)
5. Stroke and transient ischaemic attack in over 16s: diagnosis and initial management. NICE (2022).
6. Armstrong, M. J., Gronseth, G., Anderson, D. C., Biller, J., Cucchiara, B., Dafer, R., Goldstein, L. B., Schneck, M., & Messé, S. R.. Summary of evidence-based guideline: periprocedural management of antithrombotic medications in patients with ischemic cerebrovascular disease: report of the Guideline Development Subcommittee of the American Academy of Neurology. (2013) *Neurology*, 80(22), 2065–2069.
7. Antithrombotics: indications and management. SIGN, 2013.

## 2.- CEFALEA TENSIONAL

1. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalalgia* 2018; Vol. 38(1) 1–211
2. Pharmacological management of migraine. SIGN SCOTLAND. [Consultado el 14 de diciembre de 2022]. <https://www.sign.ac.uk/media/2001/sign-155-migraine-2022-v10.pdf>
3. Guía de Práctica Clínica Diagnóstico y tratamiento de la cefalea tensional y migraña en el Adulto. Primer y segundo nivel de atención, México, Instituto Mexicano del Seguro Social. 03/11/2016. <http://imss.gob.mx/profesionales-salud/gpc> <http://www.cenetec.salud.gob.mx/contenidos/gpc/catalogoMaestroGPC.html>

4. Belvís Nieto, Roberto, Latorre González, Germán, González Oria, Carmen Manual de Práctica Clínica en Cefaleas. Recomendaciones diagnóstico terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología en 2020.
5. Frederick R Taylor, MD, Jerry W Swanson, MD, MHPE tension-type headache in adults: Pathophysiology, clinical features, and diagnosis Literature review current through: Mar 2023. This topic last updated: Dec 09, 2022.
6. Krause. Mahan. Dietoterapia. 15ª Edición – 2021. Autores: Janice L Raymond & Kelly Morrow. ISBN: 9788491139379. Editorial: Elsevier. Edición: 15ª. Especialidad: Nutrición y Dietoterapia. Páginas: 1216. © 2021.
7. Cephalalgia 2018, Vol. 38(1) 1–211 © International Headache Society 2018 Reimpresiones y permisos: sagepub.co.uk/journalsPermissions.nav DOI: 10.1177/0333102417738202 journals.sagepub.com/home/cep

### 3.- DEMENCIAS

1. Chern, A., & Golub, J. S. Age-related Hearing Loss and Dementia. Alzheimer Dis Assoc Disord, 2019. 33(3): 285–290.
2. Jongsiriyanyong S., Limpawattana, P. Mild Cognitive Impairment in Clinical Practice: A Review Article. Alzheimer Dis Assoc Disord. 2018, 33(8): 500–507
3. McDade Eric M. CONTINUUM (MINNEAP MINN) 2022;28(3, DEMENTIA):648–675
4. Larson Eric. Evaluation of cognitive impairment and dementia. UpToDate, Wolters Kluwer, 2023.
5. Guía de buenas prácticas clínicas. Delirio, demencia y depresión en las personas mayores, 2da Ed, iaBPG, 2016
6. Sachdev, P. S., Blacker, D., Blazer, D. G., Ganguli, M., Jeste, D. V., Paulsen, J. S., & Petersen, R. C. Classifying neurocognitive disorders: the DSM-5 approach. Nat Rev Neurol, 2014. 10(11): 634–642.
7. Dementia: assessment, management and support for people living with dementia and their carers. NICE guidelines, 2018.

### 4.- DOLOR NEUROPÁTICO

1. Neuropathic pain in adults: pharmacological management in non-specialist settings. London: National Institute for Health and Care Excellence (NICE); 2020 Sep 22. (NICE Clinical Guidelines, No. 173.) Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK552848/>
2. Bendaña, J. E. (2020). Dolor neuropático: actualización en definiciones y su tratamiento farmacológico. Revista Médica Hondureña, 88(1), 48–51. <https://doi.org/10.5377/rmh.v88i1.11591>
3. L. Garcia-Larrea. Objective pain diagnostics: Clinical neurophysiology. Neurophysiologie Clinique/Clinical Neurophysiology. 2012;42(4):187-197. ISSN 0987-7053. <https://doi.org/10.1016/j.neucli.2012.03.001>.

4. Correa-Illanes G. Dolor neuropático, clasificación y estrategias de manejo para médicos generales. *Rev Med Clín Las Condes*. 2014;25(2):189-199. ISSN 0716-8640
5. Gibson W, Wand BM, O'Connell NE. Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) for neuropathic pain in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;(9):CD011976.
6. Cruccu G, Sommer C, Anand P, Attal N, Baron R, Garcia-Larrea L, Jensen TS, Serra J, Treede RD. EFNS guidelines on neuropathic pain assessment: revised 2009. *Eur J Neurol*. 2010;17(8):1010-e49.

## 5.- ENCEFALITIS

1. Solomon T, Michael BD, Smith PE, Sanderson F, Davies NW, Hart IJ, Holland M, Easton A, Buckley C, Kneen R, Beeching NJ. Management of suspected viral encephalitis in adults—association of British Neurologists and British Infection Association National Guidelines. *Journal of infection*. 2012 Apr 1;64(4):347-73.
2. Tunkel AR, Glaser CA, Bloch KC, Sejvar JJ, Marra CM, Roos KL, Hartman BJ, Kaplan SL, Scheld WM, Whitley RJ. The management of encephalitis: clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America. *Clinical infectious diseases*. 2008 Aug 1:303-27.
3. APA Khatib, U., van de Beek, D., Lees, J. A., & Brouwer, M. C. (2017). Adults with suspected central nervous system infection: a prospective study of diagnostic accuracy. *Journal of Infection*, 74(1), 1-9.
4. APA Domachowske, J. B., Cunningham, C. K., Cummings, D. L., Crosley, C. J., Hannan, W. P., & Weiner, L. B. (1996). Acute manifestations and neurologic sequelae of Epstein-Barr virus encephalitis in children. *The Pediatric infectious disease journal*, 15(10), 871-875.
5. APA Kneen, R., Michael, B. D., Menson, E., Mehta, B., Easton, A., Hemingway, C., ... & Solomon, T. (2012). Management of suspected viral encephalitis in children—Association of British Neurologists and British Paediatric Allergy, Immunology and Infection Group national guidelines. *Journal of Infection*, 64(5), 449-477.
6. Krause. Mahan. *Dietoterapia*. 15ª Edición – 2021. Autores: Janice L Raymond & Kelly Morrow. ISBN: 9788491139379. Editorial: Elsevier. Edición: 15ª. Especialidad: Nutrición y Dietoterapia. Páginas: 1216. © 2021.

## 6.- ENFERMEDAD DE PARKINSON

1. Obeso JA , Stamelou M , Goetz CG , et al . Past, present, and future of Parkinson's disease: a special essay on the 200th anniversary of the shaking palsy. *Mov Disord* 2017;32:1264–310.doi:10.1002/mds.27115.
2. Thenganatt MA, Jankovic J. Parkinson disease subtypes. *JAMA Neurol*. 2014;71:499–504.
3. Fereshtehnejad SM, Zeighami Y, Dagher A, Postuma RB. Clinical criteria for subtyping Parkinson's disease: biomarkers and longitudinal progression. *Brain*. 2017;140(7):1959-1976.doi:10.1093/brain/awx118.

4. Armstrong MJ, Okun MS. Diagnosis and Treatment of Parkinson Disease: A Review. *JAMA*. 2020 Feb 11;323(6):548-560. doi: 10.1001/jama.2019.22360. PMID: 32044947.
5. Simon DK, Tanner CM, Brundin P. Parkinson disease epidemiology, pathology, genetics, and pathophysiology. *Clin Geriatr Med* 2020;36:1–12. doi:10.1016/j.cger.2019.08.002.
6. González-Casacuberta I, Juárez-Flores DL, Morén C, et al. Bioenergetics and autophagic imbalance in patients-derived cell models of Parkinson disease supports systemic dysfunction in neurodegeneration. *Front Neurosci* 2019; 13:894. doi:10.3389/fnins.2019.00894
7. Postuma, R. B. et al. MDS clinical diagnostic criteria for Parkinson's disease. *Mov. Disord.* 30,2015. 1591–1601.
8. Poewe W, Seppi K, Tanner CM, Halliday GM, Brundin P, Volkman J, Schrag AE, Lang AE. Parkinson disease. *Nat Rev Dis Primers*. 2017 Mar 23; 3:17013. doi: 10.1038/nrdp.2017.13. PMID: 28332488.
9. McFarland NR. Diagnostic Approach to Atypical Parkinsonian Syndromes. *Continuum (Minneapolis, Minn)*. 2016 Aug;22(4 Movement Disorders):1117-42. doi: 10.1212/CON.0000000000000348.
10. Poewe W, Seppi K, Tanner CM, Halliday GM, Brundin P, Volkman J, Schrag AE, Lang AE. Parkinson disease. *Nat Rev Dis Primers*. 2017 Mar 23; 3:17013. doi: 10.1038/nrdp.2017.13. PMID: 28332488.
11. Prieto J. et al. GUÍA DE ACTUACIÓN sobre la enfermedad de Parkinson para profesionales de Medicina de Atención Primaria y Farmacia Comunitaria.
12. Parkinson's disease in adults (NG71) NICE guideline Published: 19 July 2017 [www.nice.org.uk/guidance/ng71](http://www.nice.org.uk/guidance/ng71)

CAPÍTULO 11 Aporte de alimentos y nutrientes: sustancias bioactivas y atención integral, Krause and Mahan's Food & The Nutrition Care Process, 2021).

## **7.- ENFERMEDADES DESMIELINIZANTES – ESCLEROSIS MÚLTIPLE EM**

1. Solari A, Giordano A, Sastre-Garriga J, et al. EAN guideline on palliative care of people with severe, progressive multiple sclerosis. *Eur J Neurol*. 2020;27(8):1510-1529. doi:10.1111/ene.14248
2. Montalban, Xavier et al. "ECTRIMS/EAN Guideline on the pharmacological treatment of people with multiple sclerosis." *Multiple sclerosis (Houndmills, Basingstoke, England)* vol. 24,2 (2018): 96-120. doi:10.1177/1352458517751049
3. Filippini G, Kruja J, Del Giovane C. Rituximab for people with multiple sclerosis. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2021, Issue 11
4. Lainez M, Llanza M, Meca E, et al. Recomendaciones diagnóstico terapéuticas SEN 2023
5. R. Dobson, G. Giovannoni, Multiple sclerosis - A review. *Eur J Neurol.*, 26 (2019), pp. 27-40 disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/ene.13819>

## 8.- EPILEPSIA

1. Epilepsies in children, young people and adults, NICE guideline, Published: 27 April 2022 [www.nice.org.uk/guidance/ng217](http://www.nice.org.uk/guidance/ng217)
2. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Diagnosis and management of epilepsy in adults. Edinburgh: SIGN; 2015. (SIGN publication no. 143). [May 2015]. Available from URL: <http://www.sign.ac.uk>
3. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Epilepsies in children and young people: investigative procedures and management. Edinburgh: SIGN; 2020. (SIGN publication no. 159). [May 2021]. Available from URL: <http://www.sign.ac.uk>
4. Fisher R, Cross H, French J, et al. Clasificación operacional de los tipos de crisis por la Liga Internacional contra la Epilepsia: Documento - Posición de la Comisión para Clasificación y Terminología de la ILAE Epilepsia, 58(4):522–530, 2017 doi: 10.1111/epi.13670
5. Wirrell, E. C., Nababout, R., Scheffer, I. E., Alsaadi, T., Bogacz, A., French, J. A., Hirsch, E., Jain, S., Kaneko, S., Riney, K., Samia, P., Snead, O. C., Somerville, E., Specchio, N., Trinka, E., Zuberi, S. M., Balestrini, S., Wiebe, S., Cross, J. H., . . . Tinuper, P. (2022). Methodology for classification and definition of epilepsy syndromes with list of syndromes: Report of the ILAE Task Force on Nosology and Definitions. *Epilepsia*, 63(6), 1333-1348. <https://doi.org/10.1111/epi.17237>

## 9.- ESTADO EPILÉPTICO

1. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Diagnosis and management of epilepsy in adults: a national clinical guideline. Edinburgh: Scottish Intercollegiate Guidelines Network; 2018
2. Trinka E, Leitinger M. Management of Status Epilepticus, Refractory Status Epilepticus, and Super-refractory Status Epilepticus. *Epilepsy*. 2022 Apr;28(2):559-602. doi: 10.1212/CON.0000000000001103.
3. Mercadé-Cerdá JM, Toledo-Argani M, Mauri-Llerda JA, López-Gonzalez FJ, Salas-Puig X, Sancho-Rieger J. Guía oficial de la Sociedad Española de Neurología de práctica clínica en epilepsia. Recibido el 13 de noviembre de 2013; aceptado el 29 de diciembre de 2013. Accesible en línea el 11 de marzo de 2014.

## 10.- MENINGITIS BACTERIANA AGUDA

1. Van de Beek D, Cabellos C, Dzubova O, Esposito S, Klein M, Kloek AT, Leib SL, Mourvillier B, Ostergaard C, Pagliano P, Pfister HW. ESCMID guideline: diagnosis and treatment of acute bacterial meningitis. *Clinical microbiology and infection*. 2016 May 1;22:S37-62.
2. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). 2018 surveillance of meningitis (bacterial) and meningococcal septicaemia in under 16s: recognition, diagnosis and management (NICE guideline CG102). 2018.
3. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Catálogo de Guías de Práctica Clínica en el Sistema Nacional de Salud (SNS) » Guía de Práctica Clínica sobre el Manejo de la Enfermedad Meningocócica Invasiva. 2014.

## 11.- MIGRAÑA

1. F Michael Cutrer, MD Jerry W Swanson, MD, Richard P Goddeau, Jr, Pathophysiology, clinical manifestations, and diagnosis of migraine in adults DO, FAHA Literature review current through: Feb 2023. | This topic last updated: Feb 13, 2023.
2. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalalgia* 2018; Vol. 38(1) 1–211
3. <https://www.uptodate.com/contents/pathophysiology-clinical-manifestations-and-diagnosis-of-migraine-in-adults/abstract/69>
4. Charles A, Pozo-Rosich P. Targeting calcitonin gene-related peptide: a new era in migraine therapy. *Lancet* 2019; 394:1765.
5. Lafrenière RG, Cader MZ, Poulin JF, et al. A dominant-negative mutation in the TRESK potassium channel is linked to familial migraine with aura. *Nat Med* 2010; 16:1157.
6. Deen M, Christensen CE, Hougaard A, et al. Serotonergic mechanisms in the migraine brain - a systematic review. *Cephalalgia* 2017; 37:251.
7. Lamy C, Giannesini C, Zuber M, et al. Clinical and imaging findings in cryptogenic stroke patients with and without patent foramen ovale: the PFO-ASA Study. *Atrial Septal Aneurysm. Stroke* 2002; 33:706.
8. Charles A. The evolution of a migraine attack - a review of recent evidence. *Headache* 2013; 53:413
9. Hansen JM, Lipton RB, Dodick DW, et al. Migraine headache is present in the aura phase: a prospective study. *Neurology* 2012; 79:2044.
10. Giffin NJ, Lipton RB, Silberstein SD, et al. The migraine postdrome: An electronic diary study. *Neurology* 2016; 87:309.
11. Pharmacological management of migraine. SIGN. [Consultado el 14 de diciembre de 2022]. <https://www.sign.ac.uk/media/2001/sign-155-migraine-2022-v10.pdf>
12. Belvis Nieto, Roberto Latorre González, Germán González y Carmen Oria. Manual de Práctica Clínica en Cefaleas. Recomendaciones diagnósticoterapéuticas de la Sociedad Española de Neurología en 2020.

## 12.- NEURALGIA DEL TRIGÉMINO Y GLOsofaríngeo

1. Bendtsen L, Zakrzewska JM, Abbott J, Braschinsky M, Di Stefano G, Donnet A, Eide PK, Leal PR, Maarbjerg S, May A, Nurmikko T, Obermann M, Jensen TS, Cruccu G. European Academy of Neurology guideline on trigeminal neuralgia. *Eur J Neurol* [Internet]. 8 de abril de 2019;26(6):831-49. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/ene.13950>.
2. Love S, Coakham HB. Trigeminal neuralgia: pathology and pathogenesis. *Brain* 2001; 124(pt 12):2347-2360. doi:10.1093/brain/ 124.12.2347

3. Gambeta E, Chichorro JG, Zamponi GW. Trigeminal neuralgia: an overview from pathophysiology to pharmacological treatments. *Mol Pain* 2020;16:1744806920901890. doi:10.1177/1744806920901890
4. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia* 2018; 38:1.
5. *Continuum (minneapolis)* 2021;27(3, headache):665–685.
6. Lambrou G, Matharu MS. SUNCT, SUNA and trigeminal neuralgia: different disorders or variants of the same disorder? *Curr Opin Neurol* 2014; 27:325

### 13.- NEUROCYSTICERCOSIS

1. WHO. Guidelines on management of *Taenia solium* neurocysticercosis. Geneva: World Health Organization; 2021. (This document accompanies the following reference). Considerations for the use of anthelmintic therapy for the treatment of neurocysticercosis. (No specific author or publication mentioned) Albendazole and praziquantel: Two anthelmintic medicines used to treat neurocysticercosis. (No specific author or publication mentioned).
2. Clinton White, Jr., MD, FACP, FIDSA. Cisticercosis: manifestaciones clínicas y diagnóstico. 21 de octubre de 2022.
3. Krause. Mahan. Dietoterapia. 15ª Edición – 2021. Autores: Janice L Raymond & Kelly Morrow. ISBN: 9788491139379. Editorial: Elsevier. Edición: 15ª. Especialidad: Nutrición y Dietoterapia. Páginas: 1216. © 2021.

### 14.- PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA

1. Kim SJ, Lee HY. Acute peripheral facial palsy: recent guidelines and a systematic review of the literature. *Journal of Korean medical science*. 2020 Aug 3;35(30).
2. Ma K, Mp S, AL V. NHG-Standaard Perifere aangezichtsverlamming. *Huisarts en wetenschap*. 2010 Aug;53:428-35.
3. Luu NN, Chorath KT, May BR, Bhuiyan N, Moreira AG, Rajasekaran K. Clinical practice guidelines in idiopathic facial paralysis: systematic review using the appraisal of guidelines for research and evaluation (AGREE II) instrument. *Journal of Neurology*. 2021 May;268:1847-56.
4. Glass GE, Tzafetta K. Bell's palsy: a summary of current evidence and referral algorithm. *Family practice*. 2014 Dec 1;31(6):631-42.

### 15.- SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ

1. Shahrizaila N, Lehmann HC, Kuwabara S. Guillain-Barré syndrome. *Lancet* . Marzo de 2021 ;397(10280):1214-28. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(21\)00517-1](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(21)00517-1)
2. *Continuum (minneapolis)* 2020;26(5, trastornos de neurona motora y nervios periféricos): 1184–1204.

3. Khatri BO, McQuillen MP, Kaminski H, Cutter G, Ruff RL, Wolfe G, Stork AC, Notermans NC, Vrancken AF, van den Berg LH, van der Pol WL, Mateen FJ, Zubkov A, Muralidharan R, Petty G, Winters J, Cortese I, Chaudhry V, Cornblath D, So Y, Cantor F, Winter MM, Freeman C, Cortese I, Chaudhry V, Cornblath D, So Y, Cantor F, Schwartz J, Cortese I, Chaudhry V, Cornblath D, So Y, Cantor F. Evidence-based guideline update: Plasmapheresis in neurologic disorders. *Neurology* [Internet]. 24 de octubre de 2011 ;77(17):e101-e104. Disponible en: <https://doi.org/10.1212/wnl.0b013e318230b33f>

# ANEXO EDITORIAL

## ACTUALIZACIÓN:

- Ministerio de Salud y Deportes - Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad.
- Sociedad Boliviana de Neurología.
- Servicios Departamentales de Salud.

## AUTORÍA Y CO-AUTORÍA:

- Dra. María Isabel Cusicanqui Giles (*Neuróloga, Jefe del Servicio de Neurología y Neurofisiología del Hospital de Clínicas Universitario – La Paz, Bolivia; Docente titular UMSA y Docente Responsable de la Residencia Médica de Neurología, y Past Presidente de la Sociedad Boliviana de Neurología. Diplomada en Educación Superior; Diplomada en Formación Integral en Educación y Diseño Curricular*). Autora de los siguientes capítulos: Cefalea tensional; Enfermedad de Parkinson; Migraña; Neuralgia del trigémino y glossofaríngeo; Neurocisticercosis; y Síndrome de Guillain Barré.
- Dra. Katherine Natali Ramírez Andia (*Neuróloga, Máster en Enfermedades Neurodegenerativas, Docente Asistencial de la Residencia Médica de Neurología*). Autora de los siguientes capítulos: Demencias; Dolor neuropático; Encefalitis; Estado epiléptico; Meningitis bacteriana aguda; y Parálisis facial periférica.
- Dr. Steve Roy Aguilar Apaza (*Neurólogo, Máster en Auditoría Médica y Gestión de Calidad, Docente Responsable de la Residencia Médica de Neurología*), del Hospital de Clínicas Universitario. Autor de los siguientes capítulos: Accidente cerebrovascular isquémico; Epilepsia; y Enfermedades desmielinizantes – Esclerosis Múltiple EM.

## REVISIÓN FINAL:

- Dra. Mariana Camila Ramírez López - Viceministra de Gestión del Sistema Nacional de Salud.
- Dr. Yecid Humacayo Morales - Director de Redes de Servicios de Salud y Calidad, Ministerio de Salud y Deportes.
- Dr. Marco Antonio Manguía Calizaya - Jefe de la Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad, Ministerio de Salud y Deportes.

## REVISIÓN:

### MINISTERIO DE SALUD Y DEPORTES:

- Dra. Marlene Calle Choque - Responsable de Salud Sexual y Reproductiva del Área del Continuo.
- Dra. Narda Cecilia Málaga Rodríguez - Responsable del Área del Continuo - Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad, Ministerio de Salud y Deportes.
- Dra. Patricia Soledad Apaza Peralta - Profesional Técnico del Área del Continuo - Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad, Ministerio de Salud y Deportes.

- Dra. Silvia Eugenia Paco Laura - Profesional Técnico de Salud Materna – Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad, Ministerio de Salud y Deportes.
- Dr. Efraín Monje Arteaga - Profesional Técnico de la Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad, Ministerio de Salud y Deportes.
- Dra. Giovana Cantuta Aruni - Responsable de Salud Materna del Área del Continuo de la Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad, Ministerio de Salud y Deportes.
- Dra. Lorena Sandoval - Profesional Técnico de Salud Materna del Área del Continuo - Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad, Ministerio de Salud y Deportes.
- Dra. Judid Tito Pilco - Responsable del Componente de Violencia del Área del Continuo - Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad, Ministerio de Salud y Deportes.
- Dr. Carlos Calizaya Morales - Profesional Técnico del Área de Calidad y Auditoría en Salud - Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad, Ministerio de Salud y Deportes.
- Dra. Ingrid Tapia Rivera - Profesional Técnico del Área de Calidad y Auditoría en Salud.
- Dr. Ameth Solis Bogado - Profesional Técnico V de la Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad, Ministerio de Salud y Deportes.
- Dra. Anahy Silvia Prialet Irigoyen - Profesional Técnico de la Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad, Ministerio de Salud y Deportes.

## **SOCIEDAD BOLIVIANA DE NEUROLOGÍA**

- Dra. Marcia Andrea González - Presidente Sociedad Boliviana de Neurología y **Filial Santa Cruz.**
- Dr. Juan Carlos Torrez Mérida - Neurólogo, Sociedad Boliviana de Neurología, **Filial La Paz.**
- Dra. Helen Paz - Neuróloga, Sociedad Boliviana de Neurología, **Filial La Paz.**
- Dr. Víctor Villarroel - Neurólogo, Sociedad Boliviana de Neurología, **Filial Cochabamba.**
- Dra. Heidy Villarroel - Neuróloga, Sociedad Boliviana de Neurología, **Filial Cochabamba.**
- Dra. Verónica Herrera - Neuróloga, Sociedad Boliviana de Neurología, **Filial Oruro.**
- Dr. Oliver Quilo - Neurólogo, Sociedad Boliviana de Neurología, **Filial Oruro.**
- Dr. Jhonny Churata - Neurólogo, Sociedad Boliviana de Neurología, **Filial Potosí.**
- Dra. Mayra Miranda - Neuróloga, Sociedad Boliviana de Neurología, **Filial Chuquisaca.**
- Dr. Gualberto Campos (Neurólogo, Sociedad Boliviana de Neurología, **Filial Santa Cruz.**
- Dr. Andrés Camargo (Neurólogo, Sociedad Boliviana de Neurología, **Filial Santa Cruz.**

## **SERVICIOS DEPARTAMENTALES DE SALUD**

### **SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD – LA PAZ.**

- Dr. Guillermo Moor Barrenechea - Jefe de Unidad de Gestión Hospitalaria, (Punto Focal).
- Dr. Roy Steve Aguilar - Neurólogo, Hospital de Clínicas.

**SERVICIO REGIONAL DE SALUD – EL ALTO.**

- Dra. Pamela Ramos - Responsable del Área de Redes y Gestión de Calidad, (Punto Focal).
- Dra. María Edith Luque Vino - Responsable del Área del Continuo, (Punto Focal).
- Dra. Carolina Choque - Neuróloga, Hospital del Norte.
- Dr. Juan Roly Condori - Neurólogo, Sector Privado.

**SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD – ORURO.**

- Dr. Franz David López Colque - Responsable Unidad de Servicios, (Punto Focal).
- Dr. Héctor Hiber Copa Magne - Neurólogo, Hospital General San Juan de Dios.
- Dr. Igor Oliver Quilo Álvarez - Neurólogo, Hospital General San Juan de Dios.

**SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD – POTOSI.**

- Dr. Olker H. Araujo - Encargado de Gestión de Hospitales, (Punto Focal).
- Lic. Freddy Flores Tangara, Área de Gestión de Calidad y Auditoría en Salud, (Punto Focal).
- Dr. Juvenal Huanca Amaru - Neurocirujano, Hospital Daniel Bracamonte.

**SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD – SANTA CRUZ.**

- Dra. Evelin Stahel Díaz Robles - Gerente de Red de Servicios de Salud (Punto Focal).
- Dr. Víctor Hugo Añez Castro - Médico General, (Punto Focal).
- Dr. Mauricio Aniceto Orgas Maldonado - Salud Pública, Hospital Municipal Villa Primero de Mayo.

**SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD – COCHABAMBA.**

- Dr. Roger Gustavo Chambi Flores - Coordinador Departamental Gestión de Hospitales, (Punto Focal).
- Dra. Lenny García - Responsable de Departamental de Gestión de Hospitales, (Punto Focal).
- Dr. Mario García Sainz - Ginecólogo, Hospital Materno Infantil German Urquidi.
- Dra. Doris Cartagena Triveño - Ginecóloga-obstetra, Hospital del Norte.
- Dr. Jorge Yucra Mamani - Ginecólogo, Hospital del Sud.
- Dr. William Alexander Torrico Aponte - Ginecólogo, Hospital Cochabamba.

**SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD – CHUQUISACA.**

- Dra. Ibaña Miriam Alejandro Vargas – Responsable Área de Hospitales e Institutos, (Punto Focal).
- Dr. David Zacarías Pérez - Neurocirujano, Hospital Santa Bárbara.

## SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD – TARIJA.

- Lic. María Virginia Cazón - Responsable Programa Continuo, (Punto Focal).
- Lic. Elizabeth Silva Morales - Jefe Departamental de Enfermeras, (Punto Focal).
- Lic. Asunta Armelia Hoyos - Apoyo Técnico, (Punto Focal).
- Dra. Maribel Marina Casazola Bejarano - Neuróloga, Hospital Virgen de Chaguaya.

## SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD – BENI.

- Dr. Julio Espinoza - Punto Focal, Servicio Departamental de Salud.
- Dr. Juan Carlos Alejandro Quispe Marca - Ginecólogo-obstetra, Hospital Rurrenabaque.

## SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD – PANDO.

- Dra. Dalila Dávalo Hillman - Responsable Programa del Continuo, (Punto Focal).

## ESPECIALISTAS

- Dr. Federico Fortún de la Quintana - Neurólogo, Docente de Neurología de la UMSA, Jefe de la Unidad de Neurología, Hospital de Clínicas Universitario, La Paz.
- Dr. Gualberto Campos - Especialista en Neurología.
- Dr. Andrés Camargo – Especialista en Neurología.

## VALIDACIÓN:

### SOCIEDAD BOLIVIANA DE NEUROLOGÍA

- Dra. Marcia Andrea Copacabana González Revollo - Neuróloga, **Presidente de la Sociedad Boliviana de Neurología.**
- Dr. Juan Carlos Torres Mérida - Neurólogo, Sociedad Boliviana de Neurología, **Filial La Paz.**
- Dr. Víctor Villarroel Saavedra - Neurólogo, Sociedad Boliviana de Neurología, **Filial Cochabamba.**
- Dr. Igor Oliver Quilo Álvarez - Neurólogo, Sociedad Boliviana de Neurología, **Filial Oruro.**
- Dr. Jhonny Churata Huarachi - Neurólogo, Sociedad Boliviana de Neurología, **Filial Potosí.**

## SERVICIOS DEPARTAMENTALES DE SALUD

### SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD – LA PAZ.

- Dr. Guillermo Moor Barrenechea - Jefe de Unidad de Gestión Hospitalaria, (Punto Focal).
- Dr. Juan Guillermo Urquiza Ayala - Especialista en Medicina Interna, Hospital de Clínicas.
- Dra. Patricia Andrea Caballero García - Especialista en Pediatría, Hospital del Niño.

**SERVICIO REGIONAL DE SALUD – EL ALTO.**

- Dra. Corina Elizabeth Rocha Fernández - Hospital Municipal Boliviano Holandés.
- Dr. José Gutiérrez Mamani – Ex Director Técnico Servicio Regional de Salud El Alto.
- Dra. Pamela Ramos - Responsable del Área de Redes y Gestión de Calidad, (Punto Focal).
- Dra. María Edith Luque Vino - Responsable del Área del Continuo, (Punto Focal).

**SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD – ORURO.**

- Dr. Franz David López Colque - Responsable de la Unidad de Servicios (Punto Focal).
- Dra. Aydeé Demelza Fuentes Gutiérrez - Especialista en Medicina Interna, Hospital General San Juan de Dios, Bloque Oruro Corea.

**SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD – SANTA CRUZ.**

- Dra. Evelin Stahel Díaz Robles - Gerente de Red de Servicios de Salud (Punto Focal).
- Lic. Patricia Lorena Montenegro Rueda – Apoyo Técnico.

**SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD – COCHABAMBA.**

- Dr. Roger Gustavo Chambi Flores - Coordinador Departamental Gestión Hospitales en la Unidad de Calidad y Servicios, (Punto Focal).
- Dra. Lenny García - Responsable de Departamental de Gestión de Hospitales, (Punto Focal).
- Dr. William Alexander Torrico Aponte, Hospital Cochabamba.

**SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD – POTOSÍ.**

- Dr. Olker H. Araujo - Encargado de Gestión de Hospitales, (Punto Focal).
- Lic. Freddy Flores Tangara, Área de Gestión de Calidad y Auditoría en Salud, (Punto Focal).
- Dra. Karina Huarachi Lizarazu, Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva, Hospital Daniel Bracamonte.
- Dr. Sergio Rodríguez Fernández, Especialista Pediatra - Neonatólogo.

**SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD – BENI.**

- Dra. Rita Justiniano Chávez - Especialista en Medicina Interna, Hospital Presidente German Busch.
- Dra. María Antonia Costales Fernández - Especialista en Pediatría, Hospital Materno Infantil Boliviano Japonés.
- Dr. Julio Espinoza - Punto Focal, Servicio Departamental de Salud.

### **SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD – CHUQUISACA.**

- Dra. Ibaña Miriam Alejandro Vargas - Responsable Área de Hospitales e Institutos, (Punto Focal).
- Dra. Josefina Miranda Claire, Especialista en Medicina Interna, Hospital San Pedro Claver.

### **SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD – TARIJA.**

- Dr. David Alejandro Becerra Nallar - Médico Intensivista, Hospital Regional San Juan De Dios.
- Lic. María Virginia Cazón Tapia, Responsable Programa Continuo, (Punto Focal).

### **SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD – PANDO.**

- Dra. María Veroshka Isabel Peredo Rodríguez, Especialista en Pediatría, Hospital Roberto Galindo Terán.
- Dra. Nora Manuela Vásquez Tordoya - Especialista en Medicina Interna, Hospital Roberto Galindo.

### **APOYO FINANCIERO:**

- Banco Mundial





