1. Urgencias neurológicas para enfermería

NEUROLOGICAL EMERGENCY SERVICES FOR NURSING

Naiara Lizaso Arregui

Servicio de Radiología Intervencionista del Hospital Universitario de San Sebastián.

RESUMEN

Este trabajo consta de dos apartados diferentes. Lo primero, es conocer la anatomía del sistema nervioso en el que se explica de forma detallada los dos sistemas importantes que son el sistema nervioso central y periférico. Lo segundo, es indagar en las cuatro patologías neurológicas de urgencias (accidente cerebrovascular, epilepsia, cefalea y traumatismo craneoencefálico).

El objetivo de este trabajo es dar a conocer cuáles son las patologías más urgentes sobre los trastornos neurológicos. Consiste en una revisión bibliográfica en la cual se expone cada patología de manera más detallada. En cada una de ellas se definen las enfermedades, cual es la afectación que supone para la población, los diferentes tipos que existen, cuales son los factores de riesgo y la prevención de cada enfermedad.

Estas deficiencias neurológicas provocan grandes cantidades de muerte e incapacidades. La causa del retraso en la detección precoz suele ser el desconocimiento de la población y en muchos casos se observa que son prevenibles.

Palabras clave: Anatomía, sistema nervioso, patologías neurológicas, urgencias, prevención.

ABSTRACT

This work consists of two different sections. The first is to know the anatomy of the nervous system in which the two important systems, the central and peripheral nervous system, are explained in detail. The second is to investigate the 4 emergency neurological pathologies (stroke, epilepsy, headache and cranioencephalic trauma).

The aim of this work is to identify the most urgent pathologies of neurological disorders. It consists of a bibliographic review in which each pathology is presented in more detail. In each of them, pathologies are defined, what is the affectation for the population, the different types that exist, what are the risk factors and the prevention of each disease.

These neurological deficiencies cause large numbers of deaths and disabilities. The cause of the delay in early detection is usually the lack of knowledge of the population and in many cases it is observed that they are preventable.

Keywords: Anatomy, nervous system, neurological pathologies, emergencies, prevention.

METODOLOGÍA

Este trabajo consiste en una revisión bibliográfica acerca del tema de trastornos neurológicos de urgencia. Para ello se ha recurrido a la búsqueda de información científica en bases de datos, revistas online, monografías y libros relacionados. Se ha realizado la búsqueda tanto en inglés como en castellano con los artículos científicos más apropiados desde el año 2018 hasta la información más reciente. Las bibliografías están citadas en el texto según las normas de Vancouver. Estas son las fuentes más empleadas durante el trabajo:

- Base de datos: Pubmed, Dialnet, Elsevier, Google Académico.
- Revistas científicas de neurología.
- Documentos de Federación Española de Daño Cerebral (FEDACE), Sociedad Española de Neurología (SEN), Fundación Española del Corazón (FEC), Sociedad Española de Radiología Médica (SERAM), Organización Mundial de la Salud (OMS).
- Libros.

URGENCIAS NEUROLÓGICAS

Las urgencias neurológicas son una serie de patologías en las que afectan al sistema nervioso central (SNC) y al sistema nervioso periférico (SNP), que engloba mayormente los nervios. Causan numerosos efectos incapacitantes que pueden producir discapacidades múltiples. Teniendo en cuenta su estado de gravedad, las urgencias permiten tener todos los recursos necesarios para realizar una asistencia especializada a pacientes con enfermedades neurológicas críticas. Gracias a esto se puede aportar todos los cuidados específicos de la forma más rápida y adecuada para tratar la patología del sistema nervioso urgente (1).

Se define como urgencias ciertos criterios que incluyen la rapidez de aparición, el mal pronóstico y la necesidad de intervenir inmediatamente. Por lo que una rápida evaluación permitirá formular un diagnóstico preciso y rápido (2).

Las enfermedades neurológicas son una de las principales causas de morbimortalidad. Afectan a más de 7 millones de personas en nuestro país, y en España, según la Sociedad Española de Neurología (SEN), dichas patologías causan el 19% de fallecidos cada año (1, 3).

Según la SEN, nueve de cada quince enfermedades que tienen reconocida una discapacidad son neurológicas. El

ictus es la segunda causa de muerte en España (la primera entre las mujeres) (1, 3).

Estás patologías son muy diversas y se pueden clasificar de diferentes maneras como por ejemplo entre agudas y crónicas. Las más frecuentes son el accidente cerebrovascular, cefalea, epilepsia, demencia, la enfermedad de Parkinson, enfermedades neuromusculares (entre ellas, Esclerosis Lateral Amiotrófica (ELA) y los Traumatismos Craneoencefálicos (TCE) (1).

Antes de profundizar en cada patología se realizara un resumen sobre la anatomía del sistema nervioso.

ANATOMÍA DEL SISTEMA NERVIOSO

El sistema nervioso es el encargado de las relaciones de distintos órganos para un correcto funcionamiento del ser humano. Percibe información sensorial de los órganos, y en función de lo que recibe elabora señales que modifican las respuestas de dichos órganos. El sistema nervioso se divide en dos sistemas: El sistema nervioso central (SNC) y sistema nervioso periférico (SNP) (4).

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Debido al SNC el humano tiene la capacidad de aprender, memorizar información y de modificar el comportamiento en función de las experiencias diarias. Es la parte más grande del sistema nervioso y representa el centro de las comunicaciones del cuerpo ya que llega toda la información y desde donde se emite al cuerpo (4).

Además, durante el sistema se pueden apreciar tanto en la corteza cerebral y en la médula espinal dos sustancias, sustancia gris y blanca. En la corteza, la zona blanca está más interna y la gris más externa; sin embargo, en la médula espinal se invierte. En la corteza cerebral, la sustancia gris está formada principalmente por los cuerpos celulares de las neuronas por lo que la mayor parte de las neuronas están en la zona gris. La sustancia blanca está compuesta por axones mielinizados de las neuronas. La mielina es una sustancia grasa que recubre los axones para que el impulso nervioso se trasmita de manera rápida y es la que le da el color blanco debido a su alto contenido lipídico (4, 5). Ver figura 4.

El SNC está anatómicamente formado por el encéfalo y la médula espinal. El encéfalo se sitúa en el cráneo y está compuesto por cerebro, diencéfalo, cerebelo y tronco encefálico. El cerebro es la estructura principal responsable de la coordinación y del control del organismo, está cubierto por la cavidad craneal (4, 5, 6).

- Cerebro: El cerebro es el órgano más grande e importante del sistema nervioso. Está dividido en dos hemisferios por la mitad (hemisferio izquierdo y derecho). La piel del cerebro está llena de arrugas y pliegues (surcos). La parte más importante es la corteza cerebral (una capa de dos milímetros). Esta membrana influye en la conciencia, en la voluntad y en los procesos psicológicos (5).
- Diencéfalo: Se sitúa en el centro del encéfalo, encima del tronco encefálico. Se compone de dos estructuras principales:
 - Tálamo: Es la estructura diencefálica más grande. Sirve como una puerta de entrada retrasmitiendo señales sensoriales que vienen de todo el cuerpo hacia la corteza cerebral. Conecta la corteza con el tronco encefálico. Recoge y procesa directamente la información que se canaliza desde todos los sentidos (excepto el sentido olfativo), realiza también la función de controlar el movimiento y el tono (4, 5, 6).

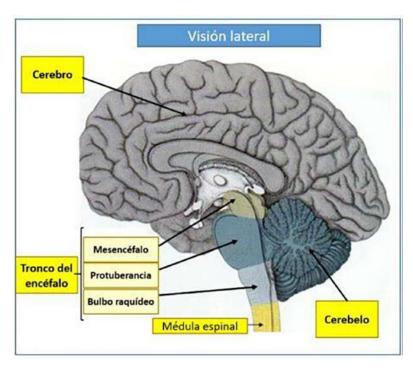


Figura 1. Segmentos principales del sistema nervioso central. Fuente: Plazas L. Valoración de la función del tallo del encéfalo. Enfermería Buenos Aires [Internet]. 2023. Disponible en: https://enfermeriabuenosaires.com/valoracion-de-la-funcion-del-tallo-del-encefalo/

- Hipotálamo: Es el principal centro de control del SNC y participa en el mantenimiento de la homeostasis del organismo (control de la temperatura corporal, control de la cantidad de agua/sed, control del gasto calórico/ hambre y placer, entre otros) (4, 5, 6).
- Cerebelo: Es la parte del encéfalo situada debajo del cerebro, en la parte posterior de la cabeza (detrás del tronco cerebral). Controla el equilibrio, el tono muscular y los movimientos voluntarios. Por tanto, en caso de tener algún problema o daño en el cerebelo, puede haber dificultad o imposibilidad para mantener en pie o perder la capacidad de caminar (4, 5).
- Tronco encefálico: Está en la base del encéfalo y es la zona donde se une la médula espinal y el cerebro. Este enlace permite comunicar el encéfalo y el cuerpo. Se ocupa de muchas funciones básicas; entre ellas, recoge información visual, auditiva y gustativa. Además, controla las funciones vitales (latido cardíaco y la respiración) y el ritmo de sueño (4, 5). Está formado por los siguientes regiones (4, 5, 6):
 - Mesencéfalo: Es la parte superior del tronco encefálico, situado justo debajo del diencéfalo. Es el principal centro de los reflejos visuales y controla los movimientos oculares, cabeza y cuellos.
 - Protuberancia o puente: Es la zona intermedia del tronco encefálico y su función es conectar el mesencéfalo con el bulbo raquídeo. Entre las funciones, junto con el bulbo, participa en la regulación de la respiración.
 - Bulbo raquídeo: Es la región inferior de los tres. Y se haya por encima de la médula espinal, por lo que está en contacto directo con ella. Trasmiten múltiples impulsos nerviosos, controla tales como la tos, el vómito, la deglución y la respiración.

Como anteriormente se ha mencionado, la corteza cerebral es la parte más superficial del encéfalo y está llena de pliegues que reciben el nombre de surcos o cisuras. La corteza cerebral se divide en dos hemisferios cerebrales (hemisferio izquierdo y derecho). El hemisferio izquierdo de dicha corteza controla la mitad derecha del cuerpo y el hemisferio derecho controla la otra mitad, es decir, la parte izquierda del cuerpo (5, 7).

La corteza cerebral se estima que contiene más de 80.000 millones de neuronas y la capa conjuntiva apenas tiene un grosor de entre 2 y 5 milímetros. La corteza se puede clasificar de diversas maneras, anatómicamente está divido en cuatro lóbulos cerebrales (frontal, parietal, temporal y occipital) y cada lóbulo se encuentra en dos hemisferios cerebrales (4, 8).

- Lóbulo frontal: Se localiza en la región frontal de la corteza, es decir, en la frente. Se caracteriza por ser el más grande del cerebro por lo que su estructura se proyecta hacia regiones más superiores y profundas. Lleva a cabo actividades motoras voluntarias, la planificación, coordinación, ejecución y el control del comportamiento (9, 10).
- Lóbulo parietal: Es la zona de la corteza cerebral que se sitúa posterior al lóbulo frontal. La función principal con-

- siste en procesar información sensorial que llega desde diferentes regiones del organismo como el tacto, la temperatura el olor o el dolor (9, 10).
- Lóbulo temporal: Desempeña un papel importante en el desarrollo de actividades de audición, lenguaje, aprendizaje y parte de la memoria (9, 10).
- Lóbulo occipital: Es el lóbulo más pequeño de los cuatro lóbulos principales de la corteza cerebral. Se encuentra en la zona posterior del cráneo cerca de la nuca. Recibe información visual y proyecta información correspondiente hacia otras regiones cerebrales que se encargan de la identificación y la trascripción (9, 10).

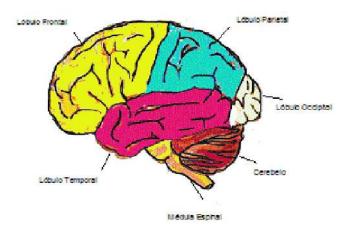


Figura 2. Lóbulos cerebrales. Fuente: Pérez Segura P. Tumores cerebrales. Sociedad Española de Oncología Médica [Internet]. 2022. Disponible en: https://seom.org/113-Informaci%C3%B3n%20al%20 P%C3%BAblico%20-%20Patolog%C3%ADas/tumores-cerebrales

Continuando con la corteza cerebral también se puede dividir según las áreas funcionales o también denominadas corticales. Teniendo en cuenta que cada área cortical cumple funciones complejas y determinadas, se explicara de manera breve la clasificación general de ellas (5, 8, 9):

Área sensorial

Reciben e interpretan informaciones sensitivas que se sitúan en determinadas zonas de la corteza cerebral.

- Área primaria sensitiva: Se encuentra en el lóbulo parietal y sirve para recibir y procesar toda la información a nivel de los sentidos. Las sensaciones deben de ser procesadas primero por el tálamo excepto el sentido olfatorio.
- Área primaria visual: Situado en el lóbulo occipital. Responsable de los procesos visuales.
- Área primaria auditiva: Está situado en el lóbulo temporal.
- Área Wernicke: Se encarga del procesamiento y la comprensión del lenguaje. Situado en la corteza del hemisferio cerebral izquierdo o dominante del lenguaje cerca de la unión entre el lóbulo parietal y temporal, muy cerca del lóbulo occipital. A consecuencia de la lesión en esta área, los pacientes desarrollan afasia de Wernicke

(afasia sensorial). Es decir, esta afasia consiste en la existencia de habla fluida y espontánea, pero sin coherencia con su interlocutor, al no comprender lo que se le dice (5, 8, 9).

Área motora

Se relaciona con los movimientos. Inician los movimientos voluntarios. Se sitúa en la parte anterior del lóbulo frontal. Está dividida en dos segmentos principales (5, 8, 9):

- Área motora primaria: Está localizada en el lóbulo frontal.
 Es el encargado de controlar la ejecución de los movimientos del cuerpo. Es la región donde va desde la corteza cerebral hasta el tronco y la médula espinal; de esta manera, para dirigirse a los músculos periféricos. Una lesión en esta área producirá parálisis contralateral del músculo opuesto.
- Área Broca: Su función es participar en la producción del lenguaje. Generalmente se sitúa en el lóbulo frontal del hemisferio izquierdo o dominante del lenguaje. Cuando hay una lesión en este sector, se provoca un trastorno del lenguaje llamado afasia de Broca. En este caso el individuo habla con gran esfuerzo, usando frases incompletas. La comprensión aquí no está afectada, comprende perfectamente lo que se le dice.

Áreas de asociación

Son áreas más grandes en el que participan en integraciones más complejas, como la memoria, las emociones, el razonamiento, la voluntad, el juicio y la inteligencia (5, 8, 9).

Consiste en recoger estímulos, elaborarlos y generar información sensorial adecuada. Todo el SNC está protegida por meninges y contiene Líquido Cefalorraquídeo (LCR) (6).

El SNC está envuelto por unos tejidos conjuntivos situados desde el hueso al tejido nervioso en el que protegen el encéfalo y la médula espinal, llamados meninges (4, 11). Son

tres membranas meníngeas ordenadas de fuera a dentro (4, 6, 11):

- Duramadre: Es la membrana más exterior de la médula, es gruesa y densa. Está en contacto con el tejido óseo. Se constituye por dos capas; la primera, capa perióstica (capa más externa). Recubre la superficie interna del cráneo. La segunda capa se llama capa meníngea (capa más interna), se trata de una membrana fibrosa.
- Aracnoides: Es la meninge intermedia, delgada ya que contiene algunas capas de células. Se encuentra justo debajo de la membrana duramadre y su función principal es distribuir el líquido cefalorraquídeo.
- Piamadre: Meninge interna, cubierta con una sola capa de células, que protege tanto el encéfalo como la médula espinal. Se sitúa cerca de las estructuras nerviosas.

Y entre ellas se sitúan los siguientes espacios (4, 6, 11):

- Espacio epidural: Es un espacio virtual que se encuentra entre las dos hojas que contiene la membrana duramadre. Contiene tejido adiposo y venas.
- Espacio subdural: Se trata de un espacio virtual, situado entre la duramadre y la capa aracnoides.
- Espacio subaracnoideo: Situado entre la membrana aracnoides y la piamadre. Por este espacio circula el líquido cefalorraquídeo, fluido incoloro. Cabe destacar que el LCR se encuentra alrededor del encéfalo, médula espinal y en las cavidades del SNC.

La médula espinal comienza en el tronco encefálico (concretamente en el bulbo raquídeo) y baja por la columna donde le protegen las vértebras. La función principal es transmitir impulsos nerviosos a los 31 nervios raquídeos. De esta manera, la médula espinal es la encargada de comunicar el cerebro con el resto del cuerpo. Al igual que el resto del SNC, contiene tres membranas (meninges) que envuelven toda la estructura. Como anteriormente se ha

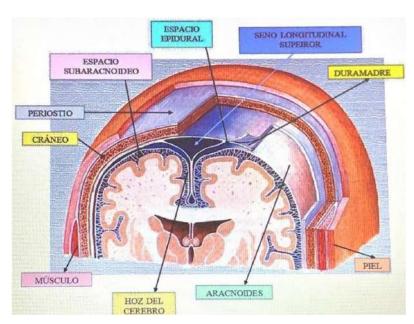


Figura 3. Meninges y espacios meníngeos. Fuente: Arroyo Santana MB. Urgencias y emergencias neurológicas. NPunto [Internet]. 2019;2(12). Disponible en: https://www.npunto.es/content/src/pdf/1553598815NPvolumen12.pdf?0.5943970666266978

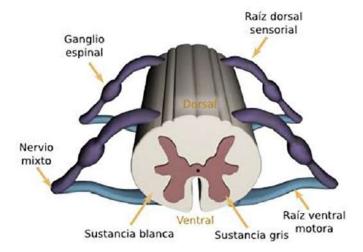


Figura 4. Principales estructuras de la médula espinal. Fuente: Megías M, Molist P, Pombal MA. Atlas de histología vegetal y animal [Internet]. Disponible en: https://mmegias.webs.uvigo.es/2-organos-a/guiada_o_a_01medula.php

dicho, la médula está compuesta por sustancia gris (zona más central) y sustancia blanca (zona más periférica). En la zona donde se encuentra la materia gris se originan las raíces sensitivas (zona anterior / ventral) y las raíces motoras (zona posterior / dorsal). Tanto las raíces sensitivas y motoras se unen a ganglios por la cual se forman un par de nervios raquídeos por cada uno de los segmentos; en total, son 31 segmentos medulares (4, 5, 6).

SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO

Es un conjunto mayormente de nervios que controlan las funciones motoras y sensoriales. La función principal es conectar al SNC con los órganos, extremidades y la piel. De esta manera permite que el SNC pueda recibir y enviar información a otras áreas del cuerpo (5, 6). El SNP está dividido en dos grupos:

- Sistema nervioso somático: Se encarga tanto de enviar como de recibir información sensorial y motora al SNC. Contiene dos tipos de neuronas. Las primeras son las neuronas sensoriales, también llamadas aferentes. Son las que trasmiten la información al SNC. Mientras que las neuronas llamadas motoras o eferentes, son las encargadas de trasmitir información desde el SNC al resto del cuerpo. Está formado por 12 pares craneales que vienen desde el encéfalo y 31 pares raquídeos provenientes de la médula espinal (5, 6).
- Sistema nervioso autónomo: Es el responsable de regular las funciones involuntarias del cuerpo. Por ejemplo, el ritmo cardiaco, la respiración y la digestión. Dentro de este sistema se dividen dos subgrupos que son los siguientes (5, 6):
 - Sistema simpático: Regula la respuesta al estrés producida por las hormonas. De esta manera prepara al ser humano para enfrentar a posibles amenazas de nuestro entorno. En esas situaciones, sube el gasto cardíaco aumentando la respiración, la presión arterial y sudoración. Estas respuestas ayudan a actuar con rapidez en situaciones de amenazas.
 - Sistema parasimpático: Se encarga de mantener las funciones del cuerpo. Este sistema permite volver a la persona a su estado basal o de reposo, disminuyendo tanto el gasto cardiaco, como la respiración y la presión sanguínea.

EL SNP está formado por doce pares craneales (4, 5, 6):

- I Olfatorio: Nervio sensitivo. Constituido por las células de Schultze. Se explora pidiendo al paciente que identifique sustancias a través del olfato. La lesión de este nervio se manifiesta con anosmia o pérdida de olfato.
- II Óptico: Nervio sensitivo. Se explora mediante un examen de fondo de ojo, valorando el campo visual.
- III Oculomotor: Nervio motor. Responsable de la acomodación del cristalino y de los reflejos pupilares. Su

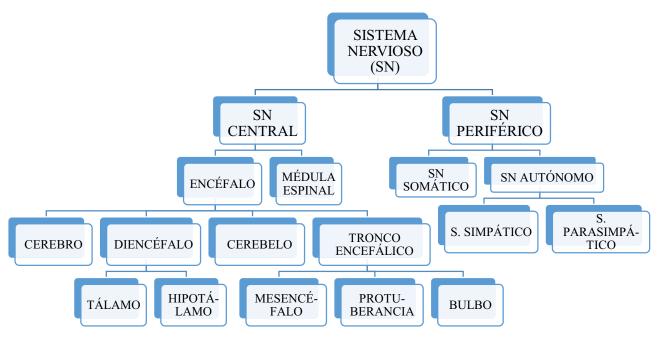


Figura 5. Esquema sobre el sistema nervioso. Elaboración propia.

alteración junto con el par craneal IV y VI produce visión doble (diplopía).

- IV Troclear o patético: Nervio motor encargado de la musculatura voluntaria de ojos y párpados. Se valorará si hay alguna alteración indicándole al paciente que siga un objeto con los ojos.
- *V Trigémino:* Nervio mixto con función motora (interviene en la masticación) y sensitiva. Recoge la sensibilidad de la cara, boca, lengua y dientes.
- VI Nervio ocular externo o abducente: Nervio motor encargado del movimiento del globo ocular. Su alteración producirá incapacidad para llevar el ojo hacia afuera.
- VII Facial: Nervio con función motora y sensitiva. Mueve la musculatura facial y recoge la sensibilidad de la lengua. La exploración de este nervio se realiza pidiendo al individuo que levante las cejas, sonría, enseñe los dientes y saque la lengua, entre otros.
- VIII Vestibulococlear o auditivo: Nervio sensitivo encargado de trasmitir la información auditiva a través del órgano de corti. Interviene también en el mantenimiento del equilibrio. Para detectar alteraciones se realiza exploración de la función auditiva y equilibrio.
- IX Glosofaríngeo: Nervio mixto. Participa en la masticación y la deglución. Por tanto su alteración provocará disfagia con el consiguiente riesgo de aspiraciones. También interviene en la sensibilidad de la lengua y de la faringe.
- *X Vago o neumogástrico*: Nervio mixto. Es el principal nervio implicado en la deglución.
- XI Espinal o accesorio: Nervio motor. Inerva la musculatura de los hombros.
- XII Hipogloso: Nervio motor encargado de la inervación de la legua coordinando los movimientos linguales.

¿QUÉ TIPO DE PATOLOGÍAS PUEDEN NECESITAR UNA INTERVENCIÓN NEUROLÓGICA URGENTE?

ACCIDENTE CEREBROVASCULAR (ACV)

ACV también llamado ictus, es una enfermedad aguda que se produce al interrumpir bruscamente la circulación sanguínea cerebral. A consecuencia de interrumpirse el flujo sanguíneo de alguna de las arterias cerebrales, las funciones de este tejido del encéfalo fallaran de manera temporal o permanentemente. Es una enfermedad neurológica grave ya que de forma brusca y súbita se produce una alteración de las funciones cerebrales debido a un problema en la circulación sanguínea cerebral (12, 13).

Dicha patología es tiempo-dependiente, en el que "el tiempo es cerebro". Cuanto antes se actué, el daño será menor e incluso se puede salvar la zona del cerebro que se está infartando en el momento (14, 15).

Epidemiología

El ACV afecta mucho a los países desarrollados. La OMS señala que dicha patología es la segunda causa de muerte en adultos a nivel mundial (primera causa de mortalidad en las

mujeres) y la principal causa de discapacidad e invalidez permanente, lo que afecta directamente a las actividades de la vida diaria. En España al año ocurren en torno a 100.000 casos de ictus, es decir, una media de un paciente cada seis minutos. De los pacientes en torno a un tercio quedan con secuelas y solo un 40% es autónomo para sus actividades básicas de la vida diaria (13, 15, 16, 17).

Según el *Instituto Nacional de Estadística* (INE), los datos más significativos sobre las defunciones de ACV entre 2020 y 2022 son los siguientes:

	FALLECIDOS 2020				
	HOMBRE (H)		MUJER (M)		TOTAL
ESP.	11.264 (%4,5)		14.553 (%5,9)		25.817 (%5,2)
	FALLECIDOS 2021				
	Н.		M.	,	TOTAL
ESP.	11.004 (%4,7)	13.854 (%6,3)			24.858 (%5,5)
	FALLECIDOS 2022				
	Н.		M.	,	TOTAL
ESP.	10.781 (%4,6)		3.777 (%6)		24.558 (%5,3)

Figura 6. Número de muertes por ictus en los años 2020-2022. Fuente: Instituto Nacional de Estadística (INE) [Internet]. Madrid; Defunciones según la causa de muerte. Disponible:https://public.tableau.com/views/CAUSAS_DE_MUERTE/Dashboard1?:showVizHome=no&:embed=true

Los análisis realizados por el INE y según la OMS prevén que en el año 2050 los adultos mayores de 65 años representen más del 46% de la población total y que entorno a la mitad de ellos pueda sufrir esta patología. El 15% de los casos es menor de 45 años (15, 16).

Cabe destacar que con la edad los casos aumentan, es decir, va creciendo en términos de prevalencia e incidencia. En general se producen más casos de ictus en mayores de 55 años. Teniendo en cuenta los últimos estudios, el 21% de la población mayor de 60 años puede sufrir un ictus en los próximos 10 años (15, 16).

Coste socio-económico

Para el sistema sanitario, esta situación supone una sobrecarga económica. Teniendo en cuenta que la esperanza de vida ha aumentado en los últimos años y la incidencia ha aumentado, se generan más necesidades y demandas. En consecuencia, el coste sociosanitario también está siendo mayor (13).

Entre el 2 y el 4% de los gastos sanitarios de los países desarrollados se invierten en ictus. Por cada persona que ingresa por este problema se gastan unos 4.000€ durante los primeros tres meses. Esto ocasiona un gasto sanitario nacional de aproximadamente 1.200 millones de euros (16, 17).

Por último, en los últimos años, gracias a los protocolos y unidades de precisión, tratamientos y avances en torno al ictus, se están reduciendo los costes y consiguiendo resultados cada vez más eficientes. De hecho, se evitan muchas consecuencias y complicaciones futuras (18).

Tipos

Dependiendo el proceso de mecanismo, se diferencian el ictus isquémico y el hemorrágico. El 80-85% de los ictus son isquémicos y se debe a la obstrucción de una estructura vascular, en la que se forma un coagulo. Cuando el coágulo se origina en el lugar de la obstrucción, se llama trombosis cerebral. En cambio, se llama embolia cerebral si el coágulo llega desde otro lugar del organismo. El 15-20% de los ACV son hemorrágicos, es decir, se produce una rotura vascular (12, 14, 19).

Ocasionalmente, se produce el tipo de ictus denominado *Accidente Isquémico Transitorio* (AIT). En una zona del cerebro el flujo sanguíneo sólo se interrumpe temporalmente y los síntomas duran unos pocos minutos (12, 19). No obstante, existe una alta probabilidad de sufrir ictus isquémico tanto en los próximos días como en los meses, por lo que estas situaciones deben ser detectadas y tratadas a la mayor brevedad posible (20).

A continuación un resumen de los tipos de ACV recién clasificados.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas no dependen del tipo de ictus, sino del área cerebral afectada y de su tamaño. La característica principal es que los síntomas aparecen de forma espontánea (21). Ante cualquier síntoma no habitual es imprescindible llamar lo antes posible al 112 y actuar lo antes posible para reducir los efectos adversos (19).

En general aparecen más de uno de los síntomas que se citan a continuación:

- Pérdida de fuerza o sensibilidad en una parte del cuerpo o de la cara. Sensación de hormigueo.
- Dificultad para hablar: Afasia.
- Problemas de ingestión: Disfagia.
- Problemas de visión. Pérdida repentina de visión parcial o total en uno o ambos ojos.
- Dolor de cabeza súbito e intenso, un dolor no habitual (cefalea).
- Confusión, inestabilidad, desequilibrio o dificultad para caminar (18, 21).

Se debe de tener en cuenta que el déficit es contralateral a la lesión, es decir, si la lesión se localiza en el hemisferio derecho el paciente tendrá hemiparesia izquierda. Esto es la norma general con excepción de los pares craneales, en el que la afectación es homolateral al nervio afectado (4, 9).

La desaparición inmediata de uno de estos síntomas no significa que la situación no sea grave. Puede ser un ictus transitorio, por lo que es imprescindible actuar con la misma importancia ante cualquier síntoma (20).

Factores de riesgo

Factores de riesgo modificables	Factores de riesgo nomodificables
 Hipertensión arterial, es el factor de riesgo más importante. Obesidad. Diabetes Mellitus. Hiperlipidemia. Enfermedades cardíacas (cardiopatías). Tabaquismo. Consumo de alcohol. Vida sedentaria. 	 Edad. Sexo. Salvo en edades muy avanzadas, es más común en hombres. Antecedentes familiares. Raza. La población de raza negra tiene más posibilidades. Haber sufrido previamente ictus.

Figura 8. Factores de riesgo. Fuente: Potter TBH, Tannous J, Vahidy FS. A Contemporary review of epidemiology, risk factors, etiology and outcomes of premature stroke. Current Atherosclerosis Reports [Internet]. 2022;24(12):939-948. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9660017/

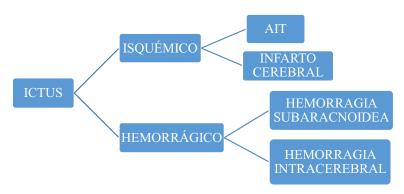


Figura 7. Breve esquema sobre la clasificación del ictus. Elaboración propia.

Diagnóstico

Para diferenciar el ictus hemorrágico del isquémico es necesario la realización de una Tomografía Axial Computarizada (TAC). Por lo que a todos los pacientes con sospecha de ictus se le pide dicha prueba. Primero, se realiza un TAC basal sin contraste. Dicha prueba permite diferenciar el ictus isquémico del hemorrágico o cualquier lesión diferencial que haya (por ejemplo, malformación vascular, infección o tumor). Segundo, en el caso que el ictus sea isquémico se realizara un TAC con contraste (angioTAC). Se utilizan con el fin de identificar pacientes con ictus isquémico que se pueden beneficiar de tratamientos de reperfusión. Para complementar la prueba, se puede realizar un TAC de perfusión en el que se puede distinguir si existe alteración en la perfusión y flujo sanguíneo y que haya infarto (isquemia que produce la muerte neuronal, dicho tejido es irreversible) o penumbra (el flujo sanguíneo de la zona afecta está disminuido, pudiendo ser revertida la zona) (14, 22).

Tratamiento

Hay que tener en cuenta en todo momento el tiempo. Por lo tanto, es fundamental solicitar atención urgente para que el paciente sea trasladado sin demora al centro hospitalario más adecuado y cercano para aplicar el tratamiento idóneo en cada caso (15, 20, 23).

Todo paciente sospechoso de ictus es sometido a anamnesis, exploración física y neurológica. A continuación se realizará un TAC cerebral urgente o RMN (*Resonancia Magnética Nuclear*) para determinar el diagnóstico. Para medir el grado de privación neurológica se utilizarán dos escalas que ayudan a determinar la localización del vaso sanguíneo obstruido: ASPECT y NIHSS que en inglés significa *National Institutes of Health Stroke Scale* (15, 23).

El paciente ingresara en la unidad de ictus (unidad neurológica especializada) y será fundamental un mantenimiento adecuado de las constantes vitales y control hemodinámico. En el caso del ictus isquémico lo primordial es la desobstrucción del vaso ocluido, es decir, la eliminación del coágulo. Para ello, hay dos maneras: Por un lado, se realizara un tratamiento endovascular llamado fibrinólisis. Es un fármaco denominado rtPA que por vía intravenosa permite la disolución de los coágulos. Por el otro lado, cuando el coágulo es grande y el vaso obstruido de gran calibre muchas veces el tratamiento trombolítico no es suficiente para desobstruir el vaso por lo que se realiza la trombectomía mecánica cerebral. En este procedimiento mediante un catéter, generalmente canalizado desde la arteria femoral, se despliega un dispositivo en el sitio donde este localizado el trombo y permite extraerlo. Está técnica es muy eficaz para restituir el tejido cerebral y evitar las secuelas dañados previamente a causa de la isquemia cerebral (20, 23).

En el caso de la hemorragia cerebral, lo primordial será controlar la tensión arterial ya que en mucho de los casos hemorrágicos los pacientes son hipertensos y tienen cifras muy elevadas cuando ocurre el ictus. Por lo que el manejo adecuado de la tensión arterial permitirá mejorar la evolución. En algunos casos como hemorragias cerebrales asociadas a anticoagulantes orales, la administración de los antídotos también ayuda a mejorar la situación (20, 23).

Para terminar, en los casos que hay una malformación vascular, por ejemplo en los casos de los aneurismas en las hemorragias cerebrales, el cierre de la aneurisma o de la malformación vascular también permitirá la mejora del pronóstico de los pacientes (20, 23).

Código ictus

Es el protocolo de actividad multidisciplinar que se activa a partir del momento en el que la persona manifiesta tener cualquier síntoma de ictus (20). Esto permite identificar rápidamente los signos y síntomas del ACV, actuar de forma prioritaria y llegar al hospital referencial en función de su ubicación. De esta forma, se pondrá en marcha la coordinación entre los diferentes servicios y se podrá prestar una atención eficaz al paciente tanto a nivel extrahospitalario como hospitalario (18, 20).

El Código de Ictus (CI) se divide en 2 fases:

- Código ictus extrahospitalario: Es la actividad previa al ingreso. El objetivo es identificar precozmente los signos y síntomas del ACV, dar prioridad a los cuidados y trasladarlo lo antes posible al hospital donde se encuentre la unidad de ictus.
- Código intrahospitalario: Se administra como consecuencia de la activación de la CI extrahospitalaria o cuando el paciente con ictus llega a urgencias. Tendrá prioridad el paciente que esté sufriendo esta enfermedad aguda y se pondrá en marcha un equipo multidisciplinar especializado en ACV (18, 20).

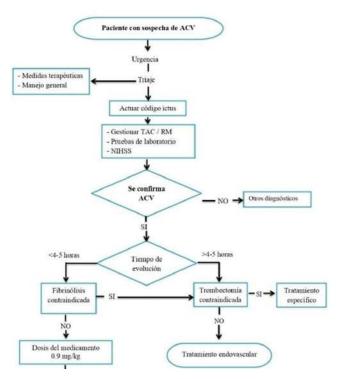


Figura 9. Guía sanitaria de la cadena del código ictus. Fuente: Sánchez Zurita MA, Chisag Guamán MM, Quinatoa Caba GG, Sandoval Balarezo GM. Actuación de enfermería en el manejo de pacientes con ACV isquémico. Sapienza: International Journal of Interdisciplinary Studies [Internet]. 2022;3(3):16-29. Disponible en: https://journals.sapienzaeditorial.com/index.php/SIJIS/article/view/391/252

CRITERIOS PARA LA ACTIVACIÓN EN CI (18, 22)

- Que el inicio de los signos y síntomas sea inferior a seis horas o una hora de inicio indeterminable.
- Previo al incidente que el paciente fuera capaz de realizar actividades vitales básicas en el día a día (caminar, lavarse y vestirse) antes del incidente.
- Alteración neurológica en el proceso de diagnóstico, es decir, presencia de algún signo de ictus (previo mencionados en el apartado de signos y síntomas).
- Escala NIHSS ≥ 6.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN EN CI (18, 22)

- · Demencia moderada o grave.
- · Previo al incidente paciente gran dependiente.
- Inicio de síntomas desde hace más de 24 horas.
- Paciente diagnosticado con patología crónica grave e irreversible previo al accidente.

Figura 10. Criterios de inclusión y exclusión ante el CI. Elaboración propia.

Hospitales en fase aguda del ictus

Los hospitales donde se encuentran las unidades de ictus están adecuados y preparados para mantener los pacientes controlados en todo momento donde los pacientes están monitorizados. Según la "European Stroke Organization" por cada enfermera tiene que haber un ratio de dos pacientes. Se caracteriza por una sistematización en la atención al paciente, que proporciona una vigilancia continuada y unos cuidados de enfermería especializados con criterios de ingreso preestablecidos (23).

Es el recurso más eficaz disponible para tratar la fase aguda del ictus. Participa un equipo multidisciplinar especializado las 24 horas del día. Todos los pacientes diagnosticados de ictus ingresan en UI, a excepción si el paciente tiene bajo nivel de consciencia. En esos casos, el paciente ingresa en la *Unidad de Cuidados Intensivos* (UCI). Una vez estabilizado el paciente en 24-48 horas, es trasladado a la unidad correspondiente (21, 23).

Prevención

Se pueden prevenir más del 80% de los casos. Como prevención es importante cuidar especialmente los factores de riesgo modificables previamente mencionados. Por un lado, hay que dejar vicios malos, como dejar de fumar tabaco, reducir el consumo de alcohol y los alimentos ricos en azúcar y grasa. Por otro lado, fomentar un estilo de vida saludable: Realizar actividad física (unos 30 minutos al día) y mantener una dieta sana (entre otros, consumir alimentos ricos en frutas y hortalizas y escasos en cantidad de sal) (15, 21, 24, 25).

EPILEPSIA Y CRISIS CONVULSIVAS

Introducción

La epilepsia es una enfermedad neurológica crónica provocada por crisis convulsivas (convulsiones) recurrentes. Es

un trastorno cerebral que se produce cuando las células, conocidas como neuronas, transmiten señales de forma anormal. Esta situación puede provocar sensaciones, emociones y comportamientos extraños, espasmos musculares y pérdida de consciencia (4, 26).

Los pacientes diagnosticados con epilepsia cumplen cualquiera de estas características:

- Dos o más crisis no provocadas o reflejas que ocurren con más de 24 horas de diferencia.
- Una crisis no provocada (refleja) y una alta probabilidad de crisis futuras en los próximos 10 años similares al riesgo general de recurrencia (entorno al 60%) tras la aparición de dos crisis provocadas.
- Diagnóstico de un síndrome epiléptico (27, 28).

Estas características son de gran relevancia ya que la mitad de las personas que han sufrido una primera crisis espontánea no la vuelven a sufrir y por eso no padecen epilepsia (4, 29).

Al hablar de epilepsia, se emplean con frecuencia una seria de conceptos que son:

- Crisis convulsiva: Es importante saber que la crisis convulsiva es una manifestación clínica inesperada, que habitualmente termina de forma rápida, provocada por la actividad anormal y repentina de un grupo neuronal cerebral más o menos extenso. Estas neuronas descargan impulsos eléctricos excesivos (descargas epilépticas) provocados por un proceso que produce alguna alteración en su funcionamiento (29, 30). Las convulsiones pueden ser causadas por diferentes condiciones, como epilepsia, traumatismo craneoencefálico (TCE), enfermedades neurológicas, un descenso excesivo de los niveles de glucosa en sangre y cerebro, infecciones o fiebre. También puede ocurrir a consecuencia de la intoxicación o abstinencia del alcohol o por algunos medicamentos (4, 26).
- Aura: Es una sensación que padecen algunos pacientes antes de una crisis convulsiva focal. Puede ser muy variada entre una persona y otra, ya que cada persona puede padecer síntomas sensitivos, cognitivos o emocionales diferentes. Pueden sentir alteraciones visuales, como destellos de luz. Otras personas pueden experimentar sensaciones auditivas como zumbidos o pitidos en los oídos y otras pueden sentir alteraciones emocionales u olores no habituales, entre otras. Suele durar muy pocos segundos y sirve como una señal de alerta para la persona afectada y su entorno para saber que se va producir una crisis epiléptica. Cuando la crisis es generalizada, es decir, el daño no se origina en ningún foco en concreto, no aparecerá aura (28, 30).
- Pródromos: Hace referencia a una serie de síntomas premonitorios, como cambios en el humor o en la conducta y aparecen horas o incluso días antes de las crisis (31).
- El síndrome epiléptico: Es el conjunto de signos y síntomas que se asocian con diferentes formas de epilepsia y se agrupan en función de las manifestaciones clínicas y electroencefalográficas (4, 27).

- El estatus epiléptico: Es una crisis convulsiva prolongada de más de 30 minutos o una serie de crisis generalizadas muy seguidas sin recuperación del nivel de conciencia entre ellas. Constituye a una emergencia vital, ya que la hipoventilación secundaria a la fase tónica condicionará a la aparición de hipoxia e hipercapnia (4, 31).
- Fase ictal: Fase aguda en la que aparecen las convulsiones.
 De forma secundaria a la crisis convulsiva puede aparecer hipoxia, vómito y/o broncoaspiración, por lo que resulta imprescindible la estrecha vigilancia del paciente (31).

Epidemiología

Según la OMS, la epilepsia es una de las enfermedades neurológicas más comunes. Se estima que 50 millones de personas en todo el mundo padecen epilepsia. En torno a 300.000 – 400.000 personas son afectadas en España. El mal puede afectar a gente de cualquier edad, sexo, raza, clase social o país; aunque se considera que el 80% de los casos afecta a la población de ingresos bajos y medianos (26, 32).

Se estima que un 8% de la población sufrirá alguna convulsión a lo largo de su vida; mientras que alrededor de un 1% será diagnosticado de epilepsia. La tasa de mortalidad de pacientes con epilepsia es de 2 a 3 veces superior que la de la población general y se estima que vivirán entre 2 y 10 años menos (32).

La falta de conocimiento sobre la dolencia hace que muchos pacientes sufran una gran discriminación, hasta el punto de ser marginados socialmente. Según fuentes oficiales, un 70% de personas diagnosticadas de epilepsia podrían vivir sin convulsiones y hacer vida normal si tuvieran un diagnóstico y tratamiento adecuado. Por lo que, es imprescindible un buen control terapéutico para garantizar su calidad de vida (26, 32).

Coste socioeconómico

Teniendo en cuenta que la epilepsia es una de las enfermedades neurológicas crónicas más frecuentes supone un alto coste social y genera un gran impacto en la salud física y mental. Constituye una de las enfermedades con una mayor pérdida de años de vida ajustado por discapacidad. Debido a su cronicidad, requiere tratamiento a largo plazo y representa una alta proporción de gasto del sistema nacional de salud. Aunque la epilepsia es una enfermedad común, en España no se ha analizado el impacto que genera de manera global. Según estudio realizado de la SEN, un paciente farmacorresistente supone más de 7.000€ de gastos por año. El coste directo anual por paciente es de un promedio de 2.500€, alcanzando los 4.000€ en el primer año (26, 33).

No obstante, no hay suficiente evidencia reciente, más aun sabiendo que en los últimos años ha habido importantes avances tanto en el diagnóstico como en los nuevos tratamientos (33).

Clasificación

Los diferentes tipos de convulsiones se pueden clasificar de diferentes maneras, en este trabajo se van a diferenciar en dos.

La primera clasificación se hará según la relación de tiempo. Se pueden dividir entre crisis provocadas y espontaneas.

- Crisis sintomáticas o provocadas, ocurren durante un proceso agudo a causa de algún factor externo. Los factores pueden ser diversos, como fiebre, falta de sueño, alteraciones metabólicas (por ejemplo: Hipoglucemias), intoxicación de ciertas sustancias y trastornos del SNC.
- Crisis espontaneas o no provocadas: No están asociadas a problemas agudos. Presentan un alto riesgo de recurrencia y ocurren en relación a una lesión cerebral tales como la epilepsia (27, 29).

La segunda clasificación se divide según la parte del cerebro afectada y la forma en que se manifiestan los síntomas. Teniendo en cuenta está clasificación se diferencian dos tipos: Crisis generalizadas y crisis parciales o focales.

Este es un esquema sencillo teniendo en cuenta dicha característica:

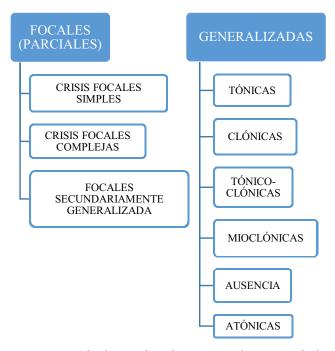


Figura 11. Clasificación de epilepsia según afectación cerebral. Elaboración propia.

En las crisis focales, la descarga epiléptica comienza en una determinada zona de la superficie cerebral. En dichas convulsiones, los síntomas y signos pueden variar según las funciones de cada zona. El paciente puede realizar movimientos involuntarios, sufrir alteraciones de la consciencia, tener sensaciones extrañas, padecer problemas visuales o de habla. Las crisis focales pueden ser de tres tipos (4, 27, 30):

- Simples. En estas crisis, no existe afectación de la consciencia.
- Complejas. El paciente pierde la consciencia y el contacto con el medio externo.
- Crisis focales secundariamente generalizadas. Sucede cuando el foco epiléptico se extiende a toda la superficie cerebral.

Es muy importante saber cómo se inicia la crisis convulsiva y cuáles son las manifestaciones clínicas para poder saber si es una crisis causada por un foco localizado o si el inicio ha sido similar en todo el encéfalo.

En las crisis generalizadas, la descarga epiléptica afecta simultáneamente a toda la superficie cerebral. Puede causar convulsiones tónicas-clónicas. La persona puede perder el conocimiento, padecer convulsiones musculares y perder el control de los esfínteres (4, 27).

Teniendo en cuanto los subtipos de crisis generalizadas se dividen entre las que son convulsivas y no convulsivas.

Dentro de las crisis generalizadas convulsivas están:

- Crisis tónicas: Contracción involuntaria de los músculos. Durante la convulsión aparece rigidez o hipertonía muscular generalizada. Se produce también afectación de la musculatura respiratoria, apareciendo apnea. Hay pérdida de la consciencia.
- *Crisis clónicas*: Se producen movimientos rítmicos e involuntarios de un grupo de músculos. Son movimientos bilaterales y simétricos.
- Crisis tónico-clónicas: Es el tipo de crisis generalizada más frecuente. Cursa con pérdida súbita de conciencia y caída al suelo del individuo. Aparece una primera fase tónica (rigidez muscular que puede afectar a la musculatura respiratoria apareciendo apnea y cianosis) seguida de una fase clónica en la que aparecen contracciones musculares bilaterales y simétricas. Después de la convulsión el paciente tardará unos minutos en recuperarse y suele manifestar una fase post crítica caracterizada por confusión y somnolencia.
- *Crisis mioclónicas*: Son contracciones musculares bruscas e involuntarias, lo que provoca movimientos rápidos y repetitivos de corta duración (4, 27, 30).

Dentro de las crisis generalizadas no convulsivas están:

- Crisis de ausencia: Tipo de crisis epiléptica de aparición en la infancia. Se produce una interrupción brusca de la actividad consciente que dura unos segundos. Estos episodios se repiten a lo largo del día. No se produce pérdida del tono muscular y durante su aparición son frecuentes los movimientos bucolinguales. El niño se recupera sin acordarse del episodio.
- Crisis atónicas: Perdida repentina del tono muscular y una caída brusca al suelo. Suelen durar unos pocos segundos, tanto que si no se produce pérdida total de tono muscular y caída del suelo, puede llegar a pasar inadvertida. Si el paciente cae al suelo puede provocar lesiones graves a raíz de la caída (4, 27, 30).

Manifestaciones clínicas de la epilepsia

Las personas que sufren epilepsia pueden padecer diversos síntomas antes, durante o tras el episodio. La clínica aumenta en muchas ocasiones, desde trastornos psicosociales como la ansiedad o depresión, hasta problemas físicos causados por las convulsiones (26, 28).

Estos son algunos de los signos y síntomas más relevantes de las crisis focales:

- *Motores*: Espasmos musculares, que pueden afectar a una zona del cuerpo o de forma generalizada.
- Sensoriales: Relacionado con las sensaciones. Los síntomas más habituales que padece son de tipo auditivo, gustativo, hormiqueo, olfatorio y visual.
- Autonómicos: Actividades coordinadas a causa de la confusión que presenta el individuo, tales como, movimientos bucales, caminar, correr, desvestirse y movimientos manuales sin que la persona sea consciente del acto.
- De comportamiento: Presenta episodios de miedo, alegría o euforia espontánea, risa, llanto, que se dan en ráfagas o brotes (4, 27).

Después de la convulsión, el paciente puede no recordar nada de lo ocurrido durante el proceso. Puede sentirse confuso o desorientado (4).

Factores de riesgo

Los potenciadores de las crisis convulsivas pueden variar y en muchas ocasiones no se encuentra una causa específica. Las causas más comunes incluyen:

- Epilepsia. Es la causa más común de las crisis convulsivas.
- Traumatismo craneal. Un golpe fuerte en la cabeza puede causar daño cerebral y provocar convulsiones
- · Enfermedades neurológicas.
- Trastornos metabólicos, como la hipoglucemia, la hiponatremia, la hipocalcemia o el síndrome de la abstinencia alcohólica.
- Infecciones, como la meningitis, la encefalitis o la sepsis.
- Fiebre, algunas personas pueden desarrollar convulsiones febriles durante picos de fiebre altas.
- Abstinencia de drogas o alcohol, la interrupción brusca del consumo de ciertas sustancias puede provocar convulsiones.
- Tumores cerebrales, dicha patología puede provocar convulsiones como uno de sus síntomas.
- Algunas drogas como causas de inicio de crisis: Cocaína, antidepresivos, antipsicóticos y estimulantes del sistema nervioso. El consumo excesivo de cafeína también puede aumentar la frecuencia de las crisis en algunos casos (26, 29, 32).

Los factores que pueden desencadenar crisis convulsivas en pacientes diagnosticados con epilepsia son:

- Edad. Es más frecuente en la infancia y en personas mavores.
- · Antecedentes familiares.
- Abandono del tratamiento. Los fármacos contra la epilepsia deben tomarse regularmente, en las horas prescritas.

- Consumir alcohol, frecuentemente acompañado de la causa anterior.
- Aunque las convulsiones febriles se producen en niños menores de cinco años, la fiebre por infección puede provocar crisis convulsivas en cualquier paciente epiléptico y a cualquier edad.
- Las luces intermitentes (destellos), también pueden ser factores desencadenantes de crisis. En estos casos se recomienda ver la televisión y utilizar ordenadores, entre otros, a cierta distancia (en torno a 2 metros) (30, 32).

Diagnóstico

El diagnóstico de las crisis convulsivas se basa en una evaluación clínica detallada en el que incluye:

- Anamnesis sobre los síntomas que padece o ha sentido durante la crisis.
- Antecedentes médicos y familiares.
- · Tratamiento habitual que toma.
- · Alergias.
- Examen físico.
- Pruebas diagnósticas: Electroencefalograma (EEG), RMN o TAC para evaluar la actividad eléctrica o buscar lesiones cerebrales.
- Análisis de sangre para detectar posibles trastornos metabólicos que puedan ser la causa (4, 29, 30).

Es importante acudir o contactar con el servicio de urgencia si se tienen síntomas previamente mencionados para diagnosticar lo antes posible y recibir el tratamiento adecuado (29, 30).

Un diagnóstico preciso puede ayudar a mejorar el manejo de la enfermedad, prevenir futuras convulsiones y mejorar la calidad de vida del paciente.

Tratamiento

El tratamiento de las crisis convulsivas depende de la causa de origen. Algunas de las opciones de los tratamientos incluyen:

- Medicamentos antiepilépticos. Respecto al tratamiento farmacológico cabe destacar que la elección dependerá de cada paciente, de los efectos adversos de cada fármaco y de las patologías relacionadas. Como tratamiento de base, los de primera elección son la carbamazepina y el ácido valproico. Actúan impidiendo la propagación del impulso desde el foco epiléptico.
- En algunos casos la cirugía es una opción para tratar la causa, como por ejemplo, un tumor cerebral
- La estimulación del nervio vago. La estimulación de dicho nervio se trata de una terapia en la que se implanta un dispositivo que estimula el nervio vago para prevenir las convulsiones
- Una dieta cetogénica, es decir, baja en carbohidratos y alta en grasas puede ayudar a reducir la frecuencia en algunos casos.

 Si la causa de las convulsiones es una infección o lesión cerebral, es importante tratar ese daño para prevenir futuras convulsiones (4, 30, 32).

¿Cómo actuar?

- Mantener la calma, no asustarse, ni intentar agarrar a la persona o acelerarla, ya que normalmente recuperará el conocimiento en un corto periodo de tiempo.
- Colocar al paciente decúbito supino en una superficie blanda y colocar a ser posible algún cojín o almohada debajo de la cabeza para evitar golpes. Al fin y al cabo, se trata que no se haga daño. Para ello, es conveniente alejar los objetos peligrosos, puntiagudos, entre otros que puedan haber en la zona. En el caso que esté vomitando, habrá que colocarlo de decúbito lateral para que el vómito lo eche fuera y no haga una broncoaspiración.
- No hay que introducir ningún objeto ni mano en su boca, ya que es peligroso. Como mucho, en el caso que se pueda se le colocará la cánula de guedel en el caso que lo tolere.
- Librar las vías respiratorias del enfermo para ayudarle a respirar, Para ello le aflojaremos el cuello de la ropa que lleve o cualquier otra cosa que pueda dificultar la respiración. En caso de ser necesaria la intubación, para poder garantizar la vía aérea, se procederá a la relajación e intubación del paciente.
- El paciente será trasladado al hospital cuando se repita otra crisis sin recuperar el conocimiento. Es normal que tras la crisis el paciente se quede dormido, o se encuentre cansado y algo desorientado (fase post critica). En ese caso, lo mejor que se puede hacer es tranquilizarlo y reorientar en tiempo y en espacio (4, 30).

Los expertos recomiendan que se mire muy atentamente todo lo que ocurre durante la crisis, ya que así se obtiene información muy útil para el diagnóstico posterior.

Prevención

La epilepsia se puede prevenir dependiendo de la causa de origen. Hay factores que son previsibles: Reducir la incidencia de los traumáticos craneales se reflejará en la disminución de las incidencias de las crisis. Tomar tratamiento antiepiléptico según prescripción médica, evitar el consumo de drogas y alcohol, dormir lo suficiente y mantener un horario regular del sueño. Además, evitar el estrés y practicar técnicas de relajación. Identificar y evitar desencadenantes de dicha patología como ciertos alimentos o luces parpadeantes (26, 32).

CEFALEA

Introducción y epidemiología

La cefalea es el síntoma neurológico más frecuente por la cual el paciente acude al servicio de consultas externas o servicio de urgencias, sobre todo cuando no se consigue aliviar la sintomatología con analgésicos. El término cefalea significa un dolor localizado en la zona de la cabeza, aun-

que también puede afectar la zona alrededor del ojo, incluso extenderse hacia la cara. La gravedad del dolor de cabeza no está relacionada con el tamaño de la lesión (34, 35).

En España constituye el primer motivo de acudir al neurólogo. Es un síntoma común, que está muy presente en el día a día de la mayoría de las personas y puede llegar a producir mucho dolor y preocupación en quien la padece. Además, repercute en la calidad de vida del paciente, tanto físico, social y psicológico (34, 35).

Al año un 90% de la población tiene algún tipo de dolor de cabeza. Cabe destacar, que dicho dolor es una de las principales preocupaciones a nivel mundial (34, 35, 36).

El dolor de cabeza afecta entorno a un 70% de la población masculina y al 90% de las personas femeninas. Según datos recientes de Carga Global de Enfermedades, en inglés *Global Burden of Disease* (GBD), la migraña (un tipo de cefalea primaria) constituye dentro de las patologías neurológicas la segunda causa de discapacidad (por detrás del ictus) y la primera entre las mujeres jóvenes. Según la OMS es la séptima causa de discapacidad en todo el mundo. En España, la migraña la padecen más de 4 millones de personas y de esas 1 millón de manera crónica (34, 35, 36).

El 90% de los dolores de cabeza corresponden a las cefaleas primarias, a los cuales la cefalea forma parte de la misma enfermedad, y un 10% solo corresponden a cefaleas secundarias. Más adelante se clasificarán y se distinguirán de manera más específica (34, 37).

Para finalizar, cabe destacar que en torno a dos millones de españoles padecen cefalea más de 15 días al mes y que un 4% de la población sufre cefalea crónica, de las cuales la mitad a causa de la migraña crónica (37).

Coste socioeconómico

Teniendo en cuenta la diversidad y la prevalencia de las cefaleas, la migraña es el trastorno más habitual entre la cefalea primaria y de los más incapacitantes por lo que genera un impacto económico importante tanto para la sociedad como para el individuo. En los últimos estudios realizados, supone unos 5.000€ al año de gastos por cada individuo que sufre migraña aguda y un promedio de 13.000€ por cada persona con migraña crónica. Los costes directos son los relacionados con la salud (por ejemplo: Gastos sanitarios, fármacos, pruebas complementarias, consultas médicas) y los indirectos son los derivados de las invalidaciones o molestias que ha ocasionado al paciente como consecuencia de su enfermedad (desempleo y gastos administrativos hospitalarios, entre otros). Además, la revista "The American Journal of Medicine" anuncia que cada año se gastan aproximadamente mil millones de dólares en imágenes cerebrales innecesarias en trastornos primarios de cefalea. (34, 36).

Para terminar, comentar que es importante un buen diagnóstico de esta dolencia para poder tener un buen tratamiento para ayudar a reducir el dolor, el sufrimiento y la carga económica.

Tipos de cefalea

Según la Clasificación de la Sociedad Internacional de las Cefaleas en inglés *The International Classification of Headache Disorders* (ICHD) se dividen en cefaleas primaria y secundaria

CEFALEA PRIMARIA

- Migraña
 - Con aura
 - Sin aura
 - Crónica
- · Cefalea tensional
 - Episódica infrecuente
 - Episódica frecuente
 - Crónica
- · Cefalea autonómica del trigémino
 - Cefalea en racimos
 - Hemicránea paroxística
 - SUNCT
 - SUNA
- · Otras cefaleas primarias

CEFALEA SECUNDARIA

- · Traumatismo craneal y/o cervical
- Trastorno vascular craneal y/o cervical.
- · Trastorno intracraneal no vascular
- Administración y supresión de una sustancia.
- Infección
- Trastorno de la homeostasis.
- Cefalea o dolor facial por trastorno del cráneo, cuello, ojo, oídos, nariz, senos nasales, dientes, boca u otras estructuras faciales o cervicales.
- · Trastorno psiquiátrico

NEUROPATÍAS CRANEALES DOLOROSAS, OTROS DOLORES FACIALES Y OTRAS CEFALEAS

- · Neuropatías craneales dolorosas y otros dolores faciales
- · Otras cefaleas

Figura 12. Esquema de las cefaleas más habituales dependiendo la clasificación ICHD. Elaboración propia.

Cefaleas primarias

Son aquellas en las que la cefalea es la causa de la enfermedad, es decir, no hay ningún otro desencadenante. La mayoría de las causas de consulta son por cefaleas primarias, es decir, que no hay ningún problema intracraneal subyacente. Es más frecuente la tensional, pero por sus características también menos invalidante. En este grupo se hablarán de las cefaleas más comunes que son (34, 36):

- Migraña: Habitualmente el inicio suele ser en la adolescencia. Es una patología que se manifiesta en forma de crisis. Se diferencian tres tipos.
 - Migraña sin aura: Es una cefalea recurrente que se manifiesta con episodios de 4-72 horas de duración (deben ser menos de cinco crisis). El dolor suele ser unilateral con intensidad moderada a severa. Los pacientes des-

criben como un dolor pulsátil y ese dolor se queda localizado en el sitio, es decir, no se irradia a otra zona. Empeora con la actividad física y la luz. Además, habitualmente suelen padecer náuseas y/o vómitos. Durante el episodio el paciente afectado busca espacio tranquilo, con baja iluminación o incluso a oscuras donde espera el cese de la cefalea (1, 36, 38).

- Migraña con aura: La diferencia de la anterior tipo de migraña es que los síntomas prodrómicos cumplen una serie de manifestaciones específicas. El aura es un fenómeno neurológico generalmente deficitario que acompaña a algunos pacientes. Es decir, antes de la aparición del dolor de cabeza tienen una serie de síntomas, como trastornos visuales (destellos, visión borrosa), alteraciones sensitivas, de habla, del lenguaje y motoras, entre otros (1). Estos síntomas cumplen una serie de características (36, 38):
 - » Progresión gradual de al menos uno de los síntomas de aura durante un periodo de más de cinco minutos y/o dos o más síntomas consecutivos.
 - » Duración entre 5 y 60 minutos.
 - » Al menos un síntoma es unilateral.
 - » Uno de los síntomas tiene que ocurrir justo antes de los 60 minutos del episodio migrañoso.

Los síntomas prodrómicos tanto en las migrañas con o sin aura suelen empezar desde unas horas hasta varios días antes del episodio. Entre ellos se incluyen la astenia, dolor o rigidez cervical, bostezos repetidos, entre otros (1, 36, 38).

 Migraña crónica: Aparece durante 15 días o más al mes, durante más de 3 meses y al menos durante 8 días al mes presenta características de cefalea migrañosa (36, 38).

Para terminar con la migraña, se aprecian dos complicaciones fundamentales:

- Estado migrañoso: Crisis de migraña que se prolonga más de 72 horas.
- Infarto migrañoso: Uno o más síntomas de aura migrañosa asociados a lesión isquémica cerebral demostrada por pruebas diagnósticas como el TAC. Se suele iniciar en pacientes con episodio de migraña con aura (34, 38).

Cefalea tensional

Es de origen muscular y la más frecuente de todos. La característica fundamental es que es un dolor constante, continuo y sin pausa. Es un dolor opresivo, bilateral que suele abarcar toda la cabeza. A diferencia de la migraña, no empeora con la actividad física (36, 38).

Se diferencian tres subtipos (figura 13).

- Cefalea trigémino-autonómicas:
 - Cefalea en racimos: Ocurre en un periodo de tiempo determinado. Para su diagnóstico tienen que manifestarse al menos 5 episodios y durar entre 15 y 180 minutos. Es un dolor intenso y unilateral localizado en la zona orbitaria o temporal de intensidad severa. Pueden ser provocados por alcohol, histamina y nitroglicerina, entre otros. Por causas que se desconocen, ocurre con más frecuencia en hombres. Se puede distinguir entre tipo episódica o crónica dependiendo del periodo de remisión (36, 38).
 - Hemicránea paroxística: Comparten las características tanto la cefalea en racimos y está. A diferencia de la anterior, remiten al tratamiento de Indometacina (un tipo de medicamento Antiinflamatorio No Esteroideo "AINE") (36, 38).
 - Cefalea neuralgiforme unilateral de breve duración: Se manifiestan de forma muy similar a la cefalea en racimos y hemicránea paroxística. En ella se diferencian dos subtipos (SUNCT y SUNA). La gran diferencia es que en la primera hay una inyección conjuntival (hiperemia) y lagrimeo y en la segunda puede tener una inyección conjuntival y/o lagrimeo o ninguna de las dos (34, 38).
- Cefaleas secundarias: El dolor de cabeza es un síntoma más de otra enfermedad. No implica que siempre sea un problema grave, además son pocas las causas que amenazan la vida. Teniendo en cuenta las cefaleas secundarias mencionadas en la figura 11, aunque las cefaleas por resaca y fiebre son las más frecuentes, se mencionará la cefalea post traumática por su elevada frecuencia y daños colaterales (34, 38).
 - Cefalea post traumática atribuida a traumatismo: Constituye a la cefalea que se manifiesta a consecuencia de un TCE dentro de los siete días post traumatismo o después de la recuperación de la conciencia post trauma (34, 38). Se diferencian dos subtipos:

Para terminar con el apartado de cefalea secundaria, existen algunas señales de alerta denominadas banderas rojas con el acrónimo en inglés de "SNNOOP10" en el que indican la necesidad de una evaluación instantánea. Debido al uso de la lista "SNNOOP10" se conseguirá detectar de manera precoz la causa secundaria a la cefalea. Consta de 15 elementos los cuales son (39, 40):

CEFALEA TENSIONAL					
EPISÓDICA INFRECUENTE	EPISÓDICA FRECUENTE	CRÓNICA			
Ocurren 10 episodios, en promedio de 1 vez al mes con una duración de entre 30 minutos a 7 días.	Ocurren al menos 10 episodios, de media 1-14 días al mes con una duración de 30 minutos - 7 días, durante >3 meses.	Comienza con cefalea tensional episódica frecuente y ocurre más de 15 días al mes durante >3 meses. Cada episodio puede durar desde minutos hasta días sin remisión.			

Figura 13. Breve explicación de las diferentes cefaleas tensionales. Fuente: Olesen J, Bendtsen L, Goadsby P. Comité de clasificación de la cefalea de la Sociedad Internacional de Cefaleas (IHS). III edición de la clasificación internacional de las cefaleas. Cephalalgia [Internet]. 2018;38(1):1-211. Disponible en: https://ihs-headache.org/wp-content/uploads/2020/05/3559_ichd-3-spanish.pdf

GRAVEDAD LEVE

- Confusión, desorientación o pérdida de conciencia transitoria.
- · Náuseas y/o vómitos.
- Mareo
- Pérdida de lo ocurrido durante el episodio (justo antes y después).
- La cefalea cesa en el plazo de 3 meses depués del traumatismo.

GRAVEDAD MODERADA O SEVERA

- Pérdida de la cosciencia >30 minutos.
- Escala Glasgow <13 puntos.
- Amnesia postraumática >24 horas.
- Alteración del nivel de conciencia >24 horas.
- A traves de neuroimagen se aprecia lesión traumática cerebral.
- · La cefalea continua tras tres meses del traumatismo.

Figura 14. Tipos de TCE según gravedad. Fuente: Santos Lasaosa S, Pozo-Rosich P. Manual de Práctica Clínica en Cefaleas. Recomendaciones Diagnóstico-Terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología 2020 [Internet]. Madrid: SEN; 2020. 476 p. Disponible en: https://www.sen.es/pdf/2020/ManualCefaleas2020.pdf

- Síntomas sistémicos como fiebre e hipertensión.
- Neoplasia y antecedentes.
- Neurológico (déficit neurológico) como ACV, disminución de la conciencia, lesión en el SNC, entre otros.
- "Onset". Aparición repentina o abrupta.
- "Older". Edad avanzada (mayor riesgo a partir de 65 años).
- "Pattern". Cambio de patrón o aparición reciente de un nuevo dolor de cabeza.
- "Positional". Cefalea posicional.
- Precipitado por estornudos, tos o ejercicio.
- Papiledema (inflamación del nervio óptico).
- Progresiva y presentaciones atípicas de cefalea.
- Puerperio y embarazo.
- "Painfull eye" (daño ocular).
- Post trauma. Cefalea a causa de TCE.
- Patología del sistema inmunitario como el VIH (Virus de Inmunodeficiencia Humana) y la meningitis.
- "Painkiller". Uso excesivo de analgésicos.

Para finalizar con la clasificación, comentar que en el apartado de las neuropatías craneales dolorosas y otros dolores faciales se manifiestan dependiendo del nervio afectado. Cabe destacar la neuralgia del trigémino. Es un dolor severo que se manifiesta como una descarga eléctrica, punzante y el dolor se limita a la zona del nervio trigémino del lado facial afectado. Empeora con estímulos inocuos (38).

Hay que destacar que hay mucho más subtipos, pero los comentados son los más habituales.

Diagnóstico

El diagnóstico de las cefaleas es clínico por lo que se realizará una anamnesis. Con la ayuda de la historia clínica y el examen físico se conseguirá un buen diagnóstico. Además, es importante para poder detectar cualquier signo y síntoma que alerten de algún factor explicado en la bandera roja. Durante la entrevista se valorarán dichos aspectos (19, 39):

- Características del dolor: Si es pulsátil, opresivo o continuo.
- · Localización: Unilateral o bilateral.
- · Intensidad del dolor.
- · Forma de inicio: Brusco o progresivo.
- Tiempo de evolución.
- Valorar si hay síntomas complementarios, como náuseas y/o vómitos, alteraciones de la visión o confusión.
- · Antecedentes familiares.

En la mayoría de los casos es suficiente la información obtenida desde dichas fuentes y no hace falta realizar ninguna prueba más. Solo en algunas circunstancias está indicado realizar algún procedimiento de neuroimagen (TAC o RMN). Con dichas pruebas se pueden descartar lesiones graves en la que haya que intervenir de urgencia. Estos últimos procedimientos se realizarán para saber si hay un problema secundario o circunstancias denominadas criterios de alarma que hacen pensar que haya algún problema subyacente; tal como, el inicio de una cefalea explosiva, un dolor de cabeza con confusión mental o alteración del comportamiento (19, 39).

Intervenciones terapeúticas y prevención

El tratamiento de la cefalea primaria irá dirigido a esa cefalea. El tratamiento será específico dependiendo del tipo de dolor de cabeza. Sin embrago, el de la cefalea secundaria será tratar la causa, por ejemplo si la causa es la gripe, se tratará dicha patología para aliviar los síntomas. En todos los tipos de cefaleas se deben tener en cuenta tres aspectos, las medidas no farmacológicas, el tratamiento sintomático y el preventivo (34, 40).

Respecto a las medidas no farmacológicas, cabe destacar la importancia que el paciente tenga en cuenta los siguientes aspectos:

- Evitar desencadenantes y estímulos molestos.
- Mantener un ritmo de sueño adecuado, ocho horas de sueño, cenar 4 horas antes de acostarse y evitar el uso de pantallas en la cama.
- Dieta equilibrada y variada, realizar cinco comidas y beber 2-3 litros de agua al día. Evitar consumir exceso de cafeína y alcohol.
- Realizar ejercicio físico.
- Evitar el estrés, realizar técnicas de relajación (34, 40).

En cuanto al tratamiento farmacológico, dependerá del diagnóstico y de los signos y síntomas de cada individuo. El objetivo de dichos fármacos es conseguir una mejora del control del dolor y de los síntomas. El tratamiento ha de ser individual para cada paciente, ya que no todos los pacientes necesitan lo mismo para cada episodio. En el tratamiento farmacológico de primera línea están los analgésicos más habituales, que son lo que se sitúan en el primer escalón de la escala analgésica de la OMS. Son los AINEs, el paracetamol y el metamizol. Además de ellos es habitual como tratamiento de primera línea los triptanes. Los triptanes son generalmente usados para el tratamiento de la migraña de grado moderado-grave. Las medicaciones coadyuvantes, como los antieméticos, son utilizadas para aquellos pacientes que tengan náuseas y/o vómitos. Se desaconseja el consumo de morfina y las combinaciones de analgésicos con cafeína y algunos medicamentos del segundo escalón como el tramadol o la codeína ya que podría desencadenarse una cefalea crónica por abuso de medicamentos (19, 34, 41).

La OMS establece una escalera analgésica que se compone de tres niveles analgésicos:

- Primer escalón: Administración de analgésicos periféricos o analgésicos no opioides, como el Ácido Acetilsalicílico (AAS), AINEs o paracetamol.
- Segundo escalón: Administración de opioides débiles, como la codeína o el tramadol, asociados a un fármaco de primer escalón (fármaco no opioide).
- Tercer escalón: Administración de un opioide fuerte, como la morfina o el fentanilo, asociado a un fármaco del primer escalón, es decir, un fármaco no opioide (41, 42).

En todos los niveles de la escalera analgésica pueden añadirse fármacos coadyuvantes. Estos fármacos incluyen todos aquellos fármacos, sin ser considerados analgésicos propiamente dichos, si tienen la capacidad de modular la sensación dolora. Fármacos como corticoides, relajantes musculares, ansiolíticos, antidepresivos y anticonvulsionantes (41, 42). Hay que tener precaución con el manejo de los analgésicos en personas con tratamiento anticoagulante, con riesgo gastrointestinal o cardiovascular ya que en muchas ocasiones están contraindicados algunos de los analgésicos. Por ejemplo, evitar el uso de los AINEs en pacientes anticoagulados (42).

Estos son algunos de los analgésicos habituales que se toman para el tratamiento de alguna de las cefaleas primarias (19, 34):

MIGRAÑA

- AINE: AAS, naproxeno, ibuprofeno, diclofenaco, dextetoprofeno.
- Ergotamina y triptanes: almotriptán, eletriptán, sumatriptán.

CEFALEA TENSIONAL

- Analgésicos: Paracetamol, ibuprofeno, naproxeno, dexketorpofeno, diclofenaco, metamizol.
- · Relajantes musculares.

CEFALEA AUTONÓMICA-TRIGEM

- Triptán: Sumatriptán, zolmitriptán.
- Indometacina tratamiento de elección para la hemicránea paroxística.
- · Analgésicos.

Figura 16. Analgésicos habituales según algunos tipos de cefaleas primarias. Elaboración propia.

Hay que evitar el uso excesivo de analgésicos. En el caso de continuar con dolor o aumentar habrá que acudir a urgencias (19).

El objetivo es prevenir la aparición y disminuir la intensidad en caso que aparezcan las crisis. A pesar de las diferentes cefaleas, es muy importante tener en cuenta los aspectos mencionados en el apartado de tratamiento no farmacológico. Además, para llevar un registro más específico, la ayuda de un diario (registrando las características

Escala analgésica de la OMS⁽¹⁾



Figura 15. Escalera analgésica adaptada de la OMS. Fuente: Dolor.com; 2023. Medidas farmacológicas. Tratamientos farmacológicos. Escala analgésica de la OMS. Disponible en: https://www.dolor.com/es-es/para-sus-pacientes/manejo-y-tratamiento-del-dolor/tratamiento-farmacologico-escala-analgesica-oms

de cada episodio) y/o un calendario (apuntando los días de dolores de cabeza) ayudará tanto al paciente como al sanitario a tomar medidas más precisas en cada circunstancia (40).

La indicación de tomar tratamiento farmacológico en modo preventivo, será valorada con el médico correspondiente dependiendo de cómo afecta en su estilo de vida de manera psicosocial. Hay que advertir al paciente que el objetivo es reducir la intensidad y la frecuencia de las crisis, no suprimirlas y que es imprescindible esperar un mínimo de tres meses para valorar su efecto. Si la terapia es efectiva se intentará retirar el tratamiento durante los seis y doce meses siguientes (34, 40).

Una persona ha de saber que tiene que acudir a urgencias cuando presenta un dolor de inicio brusco o intenso, sobre todo cuando se asocia a vómitos incontrolados o cuando aparece una focalidad neurológica, como un problema de vista, debilidad de una parte del cuerpo o una alteración de la sensibilidad, persistencia de cefalea severa a pesar del tratamiento analgésico habitual o el dolor de cabeza que despierta por la noche. Cuando aparece fiebre o un dolor con características diferentes que se tiene habitualmente también se acudirá al servicio de urgencias.

Para terminar, es importante saber que aunque la mayoría de las cefaleas no ponen en peligro la vida del individuo, el no reconocer los signos de alarma tiene consecuencias importantes (34, 40).

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

Introducción y epidemiología

El TCE es una alteración en la función cerebral secundaria por una fuerza externa, generando un daño estructural y funcional del tejido cerebral y sus vasos sanguíneos. El accidente suele suceder de manera brusca e inesperada y la mayoría de ellos suceden en el medio extrahospitalario (43).

Las causas del TCE varían dependiendo del grupo de edades. En la infancia la etiología más frecuente son las caídas desde diferentes alturas e irresponsabilidad del adulto hacia el cuidado del niño y el maltrato infantil. En pacientes jóvenes menores de 25 años el principal motivo son los accidentes por consumo de alcohol y conducción y en los adultos jóvenes (25-40 años) las causas más comunes son los accidentes laborales, lesiones de deporte de contacto y accidentes de tráfico. En la edad adulta la principal causa de consulta está asociado con las caídas (44, 45).

En España ocurren alrededor de 200 casos al año por cada 100.000 habitantes, de los cuales el 9% fallecen antes de llegar al hospital. El 6% restante fallece en el hospital y es la causa de invalidez de aproximadamente un 15% de esos pacientes. Además, teniendo en cuenta que la población anciana cada vez crece más, en los últimos años se puede decir que la incidencia de TCE se ha duplicado (46). Se estima que aproximadamente la mitad de la población mundial sufrirá un TCE a lo largo de su vida. Es la causa más común de muerte en adultos menores de 45 años a causa de un politraumatismo y afecta dos veces más a los hombres que a las mujeres (45, 47, 48).

El TCE es una de las primeras causas de muerte y discapacidad mundial. De hecho, en el año 2020 fue la primera causa de muerte. Además, es una de las principales causas de incapacidad en la población menor de 45 años (43, 46).

La mayoría de los TCE no ocurre de forma aislada, sino que se asocian a un politraumatismo, siendo la lesión neurológica el principal determinante en el grado de recuperación en los mismos. Se define al individuo politraumatizado como aquel que presenta dos o más lesiones traumáticas con afectación de varias zonas anatómicas u órganos. Durante la atención del paciente politraumatizado se distinguen tres momentos o etapas en los que una correcta actuación de parte del sistema sanitario resulta determinante de forma inmediata (45, 48, 49).

- La primera etapa ocurre entre los segundos o minutos próximos al accidente. Es una etapa crítica ya que dependiendo de la gravedad del paciente puede fallecer de forma casi inmediata.
- La segunda etapa es considerada la "hora de oro". Ocurre entre unos minutos después del accidente hasta aproximadamente una hora después del traumatismo. El paciente debe recibir atención médica con soporte de vida y estabilización para lograr su recuperación. El 75% de las muertes ocurren en la primera hora tras el accidente. Por eso se llama la "hora de oro" ya que determina las posibilidades de supervivencia y las posibles complicaciones de las lesiones.
- La tercera etapa ocurre a los días o semanas del traumatismo, es decir, durante el ingreso hospitalario. Durante esta etapa el paciente puede recuperarse de sus lesiones o incluso fallecer por alguna complicación tardía como puede ser alguna infección, sepsis o fallo multiorgánico (49).

Clasificación

Existen diferentes maneras de clasificar, en este trabajo se diferencian dependiendo del grado de consciencia y teniendo en cuenta su fisiopatología.

Según el grado de consciencia, se valorará el nivel de alerta mediante la escala de Glasgow. Es la escala más empleada para ello. Se caracteriza por tres parámetros que son la respuesta visual (se califica 1-4 puntos), verbal (calificada 1-5 puntos) y motora (se califica 1-6 puntos). Cada uno de estos criterios debe de ser evaluado de manera individual. Se puede conseguir un mínimo de 3 puntos y un máximo de 15 puntos (44).

Teniendo en cuenta las características y sus respectivas puntuaciones se puede evaluar el estado del paciente en tres grupos:

- TCE leve (Glasgow 14-15 puntos). La mayoría de los casos (entorno al 75%) son traumatismos leves. Aunque sean de poca gravedad, pueden influir en el área psicosocial del individuo hasta un año después del accidente.
- TCE moderado (Glasgow 9-12 puntos).
- TCE severa (Glasgow < 8 puntos). Se establece como criterio de intubación la obtención de < 8 puntos (43 45, 47).

ESCALA DE GLASGOW				
APERTURA OCULAR	RESPUESTA VERBAL RESPUESTA MOTORA		PUNTUACIÓN	
		Cumple órdenes.	6	
	Habla espontánea y coherente.	Localiza el dolor.	5	
Espontánea.	Habla desorientada.	Retirada ante el dolor.	4	
Ante estímulos verbales.	Habla incoherente, inapropiada.	Flexión de decorticación (ver figura 15).	3	
Ante estímulos dolorosos.	Sonidos incomprensibles.	Extensión de descerebración (ver figura 15).	2	
No hay apertura.	No hay respuesta.	No hay respuesta.	1	

Figura 17. Escala de Glasgow. Fuente: Giraldo García GA, Puerta Bedoya D. Manejo quirúrgico del trauma craneoencefálico. Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación [Internet]. 2019:102. Disponible en: https://fepasde.com/wp-content/uploads/Trauma-craneoencefalico-ene-17.pdf#page=108

La postura de decorticación hace sospechar de lesión hemisférica profunda o lesión bilateral, es decir, de ambos hemisferios. Sin embargo, la postura de descerebración hace sospechar de lesión del tronco cerebral (50).

El impacto mecánico sobre las estructuras encefálicas produce lesiones en el tejido nervioso que se clasifican en lesiones primarias y secundarias (44).

Lesión primaria

Es el daño directo tras el impacto debido a su efecto biomecánico o por la aceleración y/o desaceleración. Entre las causas habituales están:

- Contusión cerebral focal. Es la lesión más frecuente y la suele ocurrir sobre todo en el área frontal y temporal.
- Lesión axonal difusa. Se caracteriza debido a los mecanismos de aceleración y desaceleración, es un daño cerebral difuso.

- *Hematoma epidural y subdural*. Generalmente ocurre en la zona del impacto.
- Hemorragia subaracnoidea (44, 51).

Lesión secundaria

Es la que puede llegar a causar más daño. La respuesta del SNC al trauma es un proceso dinámico que dura desde horas a días después de la lesión. Son las lesiones secundarias como la hipotensión, hipercapnia, hipoxia o el aumento de la presión intracraneal (PIC) las que pueden empeorar el daño encefálico. La PIC es la causa más frecuente y la de mayor influencia en los resultados vitales y funcionales. Es el aumento de la presión del LCR en el espacio subaracnoideo. La presión que hay en el interior craneal tiene relación directa entre el cráneo y su contenido (masa cerebral, sangre y LCR) (45). Aunque el valor normal sea entre 1-15 mmHg, no se considera Hipertensión Craneal (HTC) hasta no superar 20 mmHg que es cuando aparece la clínica de

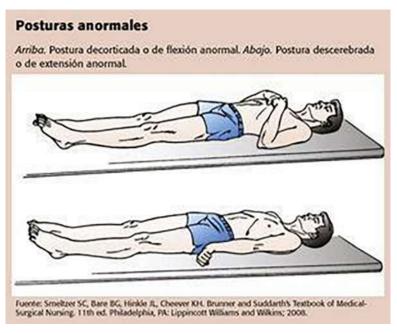


Figura 18. Posiciones anormales. Fuente: Rank W. Realización de valoraciones neurológicas minuciosas. Nursing. Elsevier [Internet]. 2014;31(4):57-60. Disponible en: https://www.elsevier.es/es-revista-nursing-20-articulo-realizacion-valoraciones-neurologicas-minuciosas-S0212538214001253

HTC (45, 52). La clínica de la HTC se desarrolla en diferentes fases que van progresando según aumenta la PIC.

- Primera fase: Aparece cefalea que se modifica con el cambio postural (intensa cuando el paciente intenta incorporarse). Vómitos en escopetazo, papiledema y afectación de los pares craneales en el que aparecen alteraciones pupilares (45, 52).
- Segunda fase: Aparecen alteraciones del nivel de consciencia. Aparece la Triada de Cushing que se manifiesta con HTA, bradicardia y alteraciones en el patrón respiratorio (cursa con "Cheyne Stokes" o "Biot"). El "Cheyne Stokes" es un patrón respiratorio anómalo que en cada ciclo aumenta progresivamente en profundidad y frecuencia, para luego disminuir y acabar en un periodo de apnea. Sin embargo, la respiración Biot o también llamada atáxica, cursa con periodos de polipnea (aumento de la frecuencia y profundidad respiratoria) con pausas bruscas (apneas) entre ellos, este tipo de respiraciones conlleva al paciente a entrar en parada respiratoria (52, 53).
- Tercera fase: Se produce la herniación craneal. Es la fase más crítica ya que dependiendo del tipo de herniación el paciente entrará en coma o muerte (52).

Cabe destacar que la presencia de hipertensión intracraneal está presente en torno a un 65% de los casos de TCE graves y está relacionada con muchas de las muertes de este trauma (54).

Manifestaciones clínicas

Las lesiones pueden variar desde un golpe pequeño a una lesión grave de emergencia vital. Ante un TCE los signos y síntomas que nos deben hacer sospechar que el traumatismo es grave o que requiere atención médica son:

- · Dolor intenso que no cesa.
- Alteración del nivel de consciencia, ya tenga somnolencia, confusión, desorientación o que haya perdido la consciencia a raíz del trauma.
- · Vómitos y mareos.
- · Heridas en la cabeza.
- · Pérdida de memoria (amnesia) del episodio.
- Personas vulnerables, por ejemplo las personas mayores y los anticoagulados.
- Aparición de edema en el lugar del golpe o cráneo.
- Convulsiones.
- Secreciones por la boca, nariz u oídos (44, 55).

Valoración del paciente con TCE

El objetivo fundamental es establecer las prioridades de la asistencia médica de urgencia para dar prioridad a las situaciones que son una amenaza vital inmediata.

La valoración inicial o primaria es un proceso ordenado y continuo. El TCE es especialmente crítico, ya que la intensi-

dad del golpe puede afectar al SNC. Tras el accidente, puede haber una herida simple de la cabeza y/o cara, una fractura craneal, signos de afectación cerebral o varias de ellas conjuntamente. El riesgo más importante es la afectación del SNC, provocando una destrucción de las neuronas cerebrales con secuelas permanentes o que pueden causar la muerte del accidentado. Siempre que haya un paciente con TCE se debe sospechar la posibilidad de lesión cervical hasta que se demuestre lo contrario (45, 56).

Es imprescindible la coordinación entre los miembros del grupo y realizar los cuidados adecuados en función del estado del paciente. Dicha valoración es conocida como ABCDE. En cada etapa se realiza una valoración y su correspondiente tratamiento. No se comenzará la siguiente etapa hasta no finalizar la anterior. Consiste en identificar aquellas situaciones que supongan una amenaza inmediata para la vida (44, 49, 56). Cada etapa incluye las siguientes características:

- Vía Aérea (en inglés "Airway"): Apertura de vía aérea con control cervical . Se comprobará la permeabilidad de la vía aérea. Se utilizará la maniobra indicada que es la tracción mandibular. Hay que retirar cualquier objeto que pueda obstruir la vía aérea. Después, se valorará la necesidad de permeabilizar la vía aérea mediante una cánula orofaríngea (cánula de guedel) o una vía aérea definitiva mediante la técnica de intubación para permitir una buena ventilación del paciente o si es suficiente calmar al paciente mediante el uso farmacológico (45, 49, 56). Para finalizar con la primera etapa, se procederá a inmovilizar la zona cervical mediante el collarín rígido. Primero se mide la talla adecuada, tomando los dedos como referencia. La maniobra se realiza entre dos personas (una persona tracciona el cuello y la otra coloca el collarín). El collarín debe de ser adaptable a diferentes pacientes y sus anatomías. Además, debe de disponer de apoyo para el mentón para impedir la flexión y/o extensión del cuello. El sistema sanitario dispone de varias tallas y mecanismos reguladores que faciliten su adaptación (49, 56).
- Ventilación (en inglés "Breathing"): Valoración de la ventilación. Lo primero es valorar si el paciente respira de manera espontánea y asegurar una correcta ventilación y oxigenación. Es importante recordar que la función del aparato respiratorio es realizar el intercambio gaseoso aportando oxígeno suficiente al organismo y eliminando el exceso de dióxido de carbono. En el caso de una respiración inadecuada, se colocará una mascarilla de oxígeno de alto flujo. También hay que valorar la frecuencia y profundidad respiratoria. Se expone el tórax con el fin de inspeccionar y auscultar para descartar cualquier patología vital así como un neumotórax a tensión, abierto o inestable. Es una manera rápida y no invasiva para hacer una idea del estado respiratorio del individuo afectado (49, 56).
- Circulación: Valoración de la circulación y control de hemorragias externas. Hay que valorar el pulso. En el caso de la ausencia del pulso carotideo se realizará la reanimación pulmonar. En el caso de que haya pulso se canalizarán dos catéteres cortos y de grueso calibre para poder infundir grandes volúmenes en un corto periodo de tiem-

Pulso	Tensión arterial sistólica (TAS)
Pulso carotideo	50-60 mmHg
Pulso femoral	60-70 mmHg
Pulso radial	70-80 mmHg

Figura 19. Valores de los pulsos y relación con TAS. Fuente: Vegas Rodríguez FJ, Caballero Trenado JV. Valoración del paciente politraumatizado. Curso de urgencias. Gerencia del Área de Salud de Badajoz [Internet]. 2018. Disponible en: https://www.areasaludbadajoz.com/images/stories/politrauma_2018.pdf

po. Al mismo tiempo, se aprovechará para extraer una analítica completa. Durante esta etapa también se monitorizará al paciente colocándole el manguito de la tensión arterial, pulsioxímetro y los electrodos para realizar un electrocardiograma. Se valorará también el color de la piel, el relleno capilar (el relleno normal es de 2 segundos) y la presencia de shock o posible hemorragia interna (signos y síntomas de hipotensión, taquipnea, cianosis y diaforesis, entre otros). Será fundamental garantizar un control adecuado en los casos de hemorragia masiva realizando presión directa en la zona y se comenzará a administrar sueroterapia y trasfusión de sangre lo antes posible (45, 49, 56).

- Déficit neurológico: Exploración neurológica. Primero se procederá a una valoración rápida del estado neurológico a través de la escala de coma de Glasgow y la valoración pupilar. Las pupilas aportan información sobre el nervio motor ocular (par craneal III). El diámetro normal de la pupila es entre 2 y 5 mm (49, 56).
 - Midriasis: Dilatación pupilar.
 - Miosis: Contracción pupilar.
 - Pupilas isocóricas: Pupilas del mismo tamaño, es lo normal.
 - Pupilas anisocóricas o asimétricas: Pupilas de diferentes tamaños (49, 57).

Estos son los reflejos pupilares más habituales:

 Reflejo fotomotor: Consiste en la contracción pupilar ante la luz.

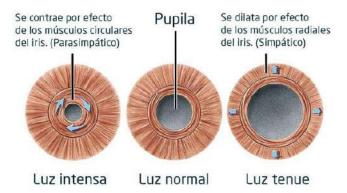


Figura 20. Midriasis y miosis pupilas. Fuente: Anatomía ocular. Dilatación pupilar o midriasis: ¿Por qué ocurre?. 2023. Disponible en: https://www.rahhal.com/dilatacion-pupilar-midriasis/

- Reflejo consensuado: Es la contracción de la pupila contralateral al estimular con la luz la otra pupila.
- Reflejo de conjugación de la mirada: Consiste en que ambos ojos siguen un movimiento correcto.
- Reflejo de acomodación: Se trata de la variación del tamaño de la pupila ante un objeto cercano y luego lejano (57).

Estos son los signos y síntomas de compromiso vital que se puede deducir que hay una rotura en la base del cráneo:

- Signo de Battle: Equimosis detrás del pabellón auricular.
- Signo de Mapache: Hematomas periorbitarios.
- Pérdida de LCR por orificios (otoliquia o rinoliquia)
- Pérdida abundante de sangre por los oídos (otorragia) (44).

Hay que prestar atención si se combina con alguno de los signos. Es muy importante saber que ante la presencia de cualquiera de las características mencionadas hay que actuar de manera rápida para salvar la vida del paciente.

Hay que recordar que si hay sospecha de hemorragia intracraneal, se requerirá intervención quirúrgica urgente ya que existe un alto riesgo de herniación y muerte inminente. Además, muchos de los TCE de alta gravedad suelen estar asociados a lesiones cervicales, por lo que hay que extremar las precauciones (56).

En la unidad de críticos, resulta útil controlar la *Presión de Perfusión Cerebral* (PPC) que sirve para controlar el flujo sanguíneo cerebral. Es la diferencia entre la *Presión Arterial Media* (PAM) y la *Presión Intracraneal* (PIC). Los límites normales de la PPC en pacientes con TCE se sitúan entre 60-70 mmHg. Valores inferiores a 60mmHg puede provocar daños cerebrales irreversibles y valores superiores pueden llegar a generar un síndrome de dificultad respiratoria aguda. La ecuación es PPC = PAM – PIC (45).

• Exposición de lesiones del paciente y control de la temperatura. Se debe desnudar completamente al paciente y cubrirle con una manta para prevenir la hipotermia preparándolo así para la valoración secundaria. Es el último paso para buscar lesiones ocultas (49, 56).

Durante la valoración secundaria, ya con el paciente estable y fuera de los peligros vitales, se lleva a cabo una anamnesis amplia y sistémica para poder obtener la máxima información, hacen referencia a una palabra en inglés "AMPLE" que hace referencia a:

- Alergias.
- **M**edicamentos que toma el paciente.
- P "Past illnesses or Pregnancy". Enfermedades anteriores o en el caso que sea mujer si está embarazada.
- **L** "Last meal". Última ingesta y el tiempo que ha trascurrido desde esa última comida.

 Eventos de la lesión. Todos los factores y características de lo ocurrido. (44, 56).

Después, se procederá a realizar una exploración física, se hará de la cabeza a los pies de manera ordenada y de manera más precisa que en la valoración inicial. Se inspeccionarán todos los tejidos para buscar posibles lesiones o inflamaciones, y se palparán todos los huesos en busca de sensibilidad o alguna alteración. En pacientes con un estado grave se colocará una sonda vesical para un control adecuado de diuresis y en pacientes intubados, a veces, se colocará una sonda nasogástrica. Las heridas abiertas se taparán con apósitos para evitar infecciones. Todas estas intervenciones se valoran en el momento, teniendo en cuenta el estado del paciente y bajo indicación médica (49, 56).

Diagnóstico

Las pruebas para su diagnóstico inicial requieren de la realización de la tomografía craneal computarizada cerebral. Actualmente es la prueba inicial por su rápido manejo en tiempo y es de gran utilidad para detectar los hematomas y/o fracturas que requieren intervención quirúrgica urgente o edemas (inflamación). Todo paciente con una puntuación inferior a 14 puntos en la escala de Glasgow van a precisar la realización de un TAC (44).

Tratamiento

El objetivo fundamental será evitar un daño cerebral secundario. Para ello, se llevarán a cabo ciertos pasos de manera ordenada. En el caso de un traumatismo leve:

- Vigilar al individuo por si comienza con algún signo o síntoma durante las próximas 24 horas. En caso de iniciar con algún síntoma, el paciente deberá de acudir al centro sanitario o servicio de urgencias para valorar posibles daños.
- En caso de cefalea leve o dolor de la zona afectada se podrán administrar analgésicos que no necesiten receta, como el paracetamol (55).

En caso de traumatismo más grave, algunas de las medidas a tener en cuenta son:

- · Monitorizar al paciente.
- Elevar el cabecero a 30°.
- · Controlar una correcta vía aérea.
- Garantizar una saturación de oxígeno >90%.
- Presión arterial sistólica >100 mmHg.
- Cada vez que haya un cambio o se realice una intervención reevaluar la escala de Glasgow.
- Control de la temperatura corporal.
- · Controlar la medición de glucemia en sangre.
- Tratamiento para paliar el dolor mediante analgésicos (45).

Para decidir si hay que intervenir quirúrgicamente se realizará un TAC. Se interviene en algunos casos de hematomas y contusiones cerebrales con el fin de realizar craniectomías descompresivas. Dicho objetivo es para disminuir la hipertensión endocraneal resistente al tratamiento y para reducir la mortalidad. La intervención más recomendada es la hemicraniectomía craneal, ya que la craniectomía bilateral a largo plazo genera más complicaciones, como mayor grado de discapacidad, entre otros (45, 46). Los criterios de intervención no están establecidos de manera reglamentaria.

Se intervendrá siempre que sea accesible y dependiendo de ciertos factores fundamentales para la mejora del paciente, que son:

- La edad del paciente. En personas mayores de 60 años no hay evidencia que mejore el pronóstico.
- El tiempo trascurrido desde el accidente. Los estudios científicos indican que dicha intervención es eficaz si se interviene en un plazo de 48 horas post trauma (45, 46).

Prevención

Estos son algunos de los aspectos básicos a tener en cuenta:

- Utilizar siempre equipos de seguridad como por ejemplo el casco para andar en bicicleta o en moto. Respetar señales y ser precavido.
- Obedecer las señales de tránsito tanto si se camina como si se circula en un vehículo.
- Cuidar y supervisar a los niños para garantizar un espacio seguro.
- En el caso de tener una persona dependiente bajo responsabilidad, cerciorarse de su correcto cuidado.
- No conducir bajo los efectos del alcohol y/o drogas. Tampoco montar con alguien que vaya a conducir después de haber ingerido alcohol u otras sustancias tóxicas (55).

CONCLUSIONES

- Los trastornos neurológicos son un problema de salud pública por su elevada morbimortalidad y el gasto sociosanitario que genera.
- Las cifras de las enfermedades neurológicas siguen en alza.
- La enfermera constituye un papel fundamental para actuar y disminuir, en la medida de lo posible, las complicaciones que genera cada patología mencionada previamente.
- Es importante recordar que muchos de los daños cerebrales podrían evitarse, siempre y cuando se tenga en cuenta los factores de riesgo y se tomen medidas preventivas.
- Es imprescindible la continua formación del personal sanitario mediante la actualización de protocolos y cursos

 La enfermera cumple un papel muy importante en el cuidado del paciente tanto en situaciones agudas como crónicas, en la promoción de la salud, en la prevención de enfermedades y en la atención a personas enfermas, con discapacidad y en situación terminal.

BIBLIOGRAFÍA

- 1. Láinez Andrés JM. La neurología: Objetivos y progresos en base a la sociedad española de neurología. Encuentros multicisciplinares [Internet]. 2022;24(71):3. Disponible en: http://www.encuentros-multidisciplinares.org/revista-71/jose-m-lainez.pdf
- Sloane KL, Miller JJ, Piquet A, Edlow BL, Rosenthal ES, Singhal AB. Prognostication in Acute Neurological Emergencies. Journal of Stroke Cerebrovascular Diseases [Internet]. 2022;31(3):106277. Disponible en: https:// www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8837701/
- SEN: Sociedad Española de Neurología [Internet]; 2023.
 Disponible en: https://www.sen.es/saladeprensa/pdf/ Link410.pdf
- Arroyo Santana MB. Urgencias y emergencias neurológicas. NPunto [Internet]. 2019;2(12). Disponible en: https://www.npunto.es/content/src/pdf/1553598815NPvolumen12.pdf?0.5943970666266978
- Ferreres AR. Anatomía del sistema nervioso humano [Internet]. 2020. Disponible en: https://www.psi.uba. ar/academica/carrerasdegrado/psicologia/sitios_catedras/obligatorias/048_neuro1/cursada/descargas/old/ practico_1.pdf
- 6. Lyons VT. Anatomía básica por sistemas. Netter, Elsevier Health Sciences [Internet]. 2023. Disponible en: https://books.google.cl/books?hl=es&lr=&id=NAqmEAAA-QBAJ&oi=fnd&pg=PP1&dq=nervio+sistema+perif%C3%A9rico+anatom%C3%ADa&ots=3ifC7wzA-jE&sig=nlUi3r7mQcBEfXyBkast_v0ONVw#v=onepa-ge&q=nervio%20sistema%20perif%C3%A9rico%20 anatom%C3%ADa&f=false
- Moreira Ponce MJ, Morales Zambrano FF, Zambrano Orellana GA, Rodríguez Gámez M. El cerebro, funcionamiento y la generación de nuevos aprendizajes a través de la neurociencia. Dominio de las ciencias [Internet]. 2021;7(1):34. Disponible en: https://dialnet.unirioja.es/ servlet/articulo?codigo=8231676
- Hall JE, Guyton AC. Áreas funcionales de la corteza cerebral humana. Fisiología médica, 14º edición [Internet].
 2021. Disponible en: https://www.elsevier.com/es-es/connect/medicina/Areas-funcionales-de-la-corteza-cerebral-humana
- Silva-Barragán M, Ramos Galarza C. Modelos de Organización Cerebral: Un Recorrido Neuropsicológico. Revista Ecuatoriana de Neurología [Internet]. 2020;29(3):74-83. Disponible en: http://scielo.senescyt.gob.ec/pdf/rneuro/v29n3/2631-2581-rneuro-29-03-00074.pdf
- 10. Agrawal A. Neuroanatomía. BlueRose Publishers [Internet]. 2020. Disponible en: https://books.google.es/

- books?hl=es&Ir=&id=P0fbDwAAQBAJ&oi=fnd&p-g=PA36&dq=I%C3%B3bulos+de+la+corteza+cere-bral&ots=qGIjU1WbIR&sig=W6-ACBgpbJ3zldsDyyKhgbAfyWM#v=onepage&q=I%C3%B3bulos%20de%20 la%20corteza%20cerebral&f=false
- Dasgupta K, Jeong J. Biología del desarrollo de las meninges. Génesis [Internet]. 2019;57(5). Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/ PMC6520190/
- Amézaga Epalza I, Barbero Blanco E, Bereciartua Pérez B, Castroviejo Gutierrez M, Fernández Maiztegui C, Freijo Guerrero MM, et al. Ictus. Osakidetza [Internet]. 2020. Disponible en: https://www.osakidetza.euskadi.eus/enfermedades-cardiovasculares/-/ictus/
- 13. Piñero-Sáez S, Córcoles-Jiménez MP, Ruiz-García MV. Resultados de la implantación de una Guía de Buenas Prácticas en pacientes con ictus hospitalizados. Revista Científica de la Sociedad Española de Enfermería Neurológica [Internet]. 2018;47:18-25. Disponible en: Resultados de la implantación de una Guía de Buenas Prácticas en pacientes con ictus hospitalizados | Revista Científica de la Sociedad Española de Enfermería Neurológica (elsevier.es).
- 14. Vara Cilla R, Romeu Vilar D, Corbalán Sevilla MT, Sánchez Reyes JM. Código ictus, "el tiempo es cerebro": TC multimodal en el estudio del código ictus. Claves para realizar un buen informe radiológico. Sociedad Española de Radiología Médica (SERAM) [Internet]. 2021;1(1). Disponible en: https://www.piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/4561
- 15. Salud informa [Internet]; 2019. Guía práctica para detectar y afrontar el ictus. Disponible en: GUIA ICTUS. indd (saludinforma.es)
- 16. FEI: Federación Española del Ictus [Internet]; 2021. Ictus: Un problema socio-sanitario. Disponible en: https://ictusfederacion.es/infoictus/codigo-ictus/
- 17. Sociedad Española de Neurología [Internet]; 2019. lctus: Una enfermedad cerebrovascular. Disponible en: https://www.sen.es/saladeprensa/pdf/Link254.pdf
- 18. Salud Madrid [Internet]. Madrid: Dirección General de Coordinación de la Asistencia Sanitaria Servicio Madrileño de Salud; 2019. Plan de Atención a los Pacientes con Ictus. Disponible en: BVCM020311 Plan de atención a los pacientes con ICTUS de la Comunidad de Madrid. 2019
- Bibiano Guillén C. Manual de urgencias. Grupo Saned [Internet]. 2018 Disponible en: https://www.urgenciasyemergen.com/wp-content/uploads/dlm_uploads/2018/10/Manual-de-urgencias-3ed-Bibiano.pdf
- 20. Alberti González O, Aragüés Bravo JC, Bestué Cardiel M, Campello Morer I, Chopo Alcubilla MJ, García Arguedas C, et al. Plan de atención al ictus en Aragón. Gobierno de Aragón, Dirección General de Asistencia Sanitaria [Internet]; 2018. Disponible en: https://www. aragon.es/documents/20127/674325/Programa_lc-

- tus_actualizacion2019.pdf/f164a068-544a-0248-af0d-ca2a2f7c5624
- 21. Fundación Española del Corazón (FEC) [Internet]. Madrid; 2018. Prevención: La herramienta más eficaz contra el ictus, una patología con alta prevalencia. Disponible en: Prevención: La herramienta más eficaz contra el ictus, una patología con alta prevalencia Fundación Española del Corazón (fundaciondelcorazon.com)
- 22. Documento código ictus. Información para profesionales sobre el abordaje a pacientes ictus [Internet]. Grupo de trabajo código ictus. 2: Servicio Navarro de Salud (Osasunbide);2021. Disponible en: https://portalsalud.navarra.es/documents/11746728/14426914/DOCUMENTO+CODIGO+ICTUS+V2.1+JUNIO+2021+alta.pdf/0d384c5d-8fc1-5925-c46e-8343eb-087c18?t=1643111684674
- 23. Sanjuan E, Pancorbo O, Santana K, Miñarro O, Sala V, Muchada M, et al. Manejo del ictus agudo. Tratamientos y cuidados específicos de enfermería en la Unidad de Ictus. Neurología [Internet]. 2020. Disponible en: Manejo del ictus agudo. Tratamientos y cuidados específicos de enfermería en la Unidad de Ictus ScienceDirect.
- 24. Sociedad Española de Neurología [Internet]; 2019. El Atlas del Ictus en España 2019. Disponible en: Atlas nacional versión web (sen.es)
- Bridgwood B, Lager KE, Mistri AK, Khunti K, Wilson AD, Modi P. Interventions for improving modifiable risk factor control in the secondary prevention of stroke. Cochrane Database of Systematic Reviews [Internet]. 2018;5. Disponible en: https://www.cochranelibrary. com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD009103.pub3/ epdf/full
- 26. Organización Mundial de la Salud (OMS). Epilepsia [Internet]. 2023. Disponible en: https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/epilepsy
- Reséndiz-Aparicio JC, Pérez-García JC, Olivas-Peña E, García-Cuevas E, Roque-Villavicencio YL, Hernández-Hernández M, et al. Guía clínica. Definición y clasificación de la epilepsia. Revista mexicana neurocienciencia [Internet]. 2019;20(2):7-12. Disponible en: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1665-50442019000200007
- Hampel KG, Garcés Sánchez M, Gómez Ibañez A, Palanca-Cámara M, Villanueva V. Desafíos diagnósticos en epilepsia. Revista Neurología [Internet]. 2019;68(6): 255-263. Disponible en: https://sncpharma.com/wp-content/uploads/2019/04/Desaf%C3%ADos-diagn%C3%B3sticos-en-epilepsia.pdf
- 29. Pérez-Templado Ladrón de Guevara J, García Santana E, Vicente Bártulos A. Blázquez Sánchez G, Blázque Sánchez J. Las crisis convulsivas en la urgencia: Propuesta de algoritmo diagnóstico radiológico. Sociedad Española de Radiología Médica (SERAM) [Internet]. 2018. Disponible en: https://piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/6975/5442
- Jiménez Utrilla L, Domingo Novella M, Tregón Loras MJ, Cervera Catalán M, Barrera Puerta A, Salvador Pastor P.

- Epilepsia. Artículo monográfico. Revista Sanitaria de Investigación [Internet]. 2021;2(12):39. Disponibe en: https://revistasanitariadeinvestigacion.com/epilepsia-articulo-monografico/
- 31. UCBCares [Internet]. Glosario de términos sobre epilepsia A-Z. Disponible en: https://ucbcares.es/pacientes/epilepsia/es/content/870698632/glosario-terminos-epilepsia
- 32. López González FC, Villanueva Haba V, Falip Centelles M, Toledo Argany M, Campos Blanco D, Serratosa Fernández J. Manual de práctica clínica en epilepsia. Recomendaciones diagnóstico-terapéuticas de la SEN2019. Sociedad Española de Neurología [Internet]. 2019. Disponible en: http://epilepsia.sen.es/wp-content/uploads/2020/06/Recomendaciones-Epilepsia-SEN-2019.pdf
- 33. Pulido S. Epilepsia: Avances en el manejo de la enfermedad. Revista española de economía de la salud [Internet]. 2021. Disponible en: https://economiade-lasalud.com/topics/epilepsia-avances-en-el-mane-jo-de-la-enfermedad/
- 34. Santos Lasaosa S, Pozo-Rosich P. Manual de Práctica Clínica en Cefaleas. Recomendaciones Diagnóstico-Terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología 2020 [Internet]. Madrid: SEN; 2020. 476 p. Disponible en: https://www.sen.es/pdf/2020/ManualCefaleas2020.pdf
- 35. Stovner LJ, Hagen K, Linde M, Steiner TJ. The global prevalence of headache: An update, with analysis of the influences of methodological factors on prevalence estimates. The journal of headache and pain [Internet]. 2022; 23(1): 34. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9004186/
- 36. Rizzoli P, Mullally WJ. Headache. The American Journal of Medicine [Internet]. 2017;131(1):17-24. Disponible en: https://www.amjmed.com/article/S0002-9343(17)30932-4/fulltext
- 37. Sociedad Española de Neurología [Internet]; 2021. 19 de abril: Día Nacional de la Cefalea. Disponible en: https://www.sen.es/saladeprensa/pdf/Link336.pdf
- 38. Olesen J, Bendtsen L, Goadsby P. Comité de clasificación de la cefalea de la Sociedad Internacional de Cefaleas (IHS). III edición de la clasificación internacional de las cefaleas. Cephalalgia [Internet]. 2018;38(1):1-211. Disponible en: https://ihs-headache.org/wp-content/uploads/2020/05/3559_ichd-3-spanish.pdf
- 39. Cáceres P. Enfrentamiento de cefalea: Nuevas banderas. 2023. Disponible en: https://medicina.uc.cl/wp-content/uploads/2023/09/Cefalea-Adultos-Pablo-Caiceres.pdf
- 40. Gago-Veiga AB, Camiña Muñiz J, García-Azorín D, González-Quintanilla V, Ordás CM, Torres-Ferrus M, et al. ¿Qué preguntar, cómo explorar y qué escalas usar en el paciente con cefalea? Recomendaciones del Grupo de Estudio de Cefalea de la Sociedad Española de Neurología. Sociedad Española de Neurología [Internet]. 2022;37(7):564-574. Dispo-

- nible en: https://www.elsevier.es/es-revista-neurologia-295-pdf-S0213485319300246
- Dolor.com; 2023. Medidas farmacológicas. Tratamientos farmacológicos. Escala analgésica de la OMS. Disponible en: https://www.dolor.com/es-es/para-sus-pacientes/ manejo-y-tratamiento-del-dolor/tratamiento-farmacologico-escala-analgesica-oms
- 42. Méndez I, Yousfi S. Manejo y tratamiento del dolor. Sesión clínica general interdisciplinar. Disponible en: https://sagunto.san.gva.es/documents/7967159/9534829/Parte+II+-+Escala+analg%C3%A9sica+OMS+y+AINEs.pdf
- 43. Herrera Martínez MP, Ariza Hernández AG, Rodríguez Cantillo JJ, Pacheco Hernández A. Epidemiología del trauma craneoencefálico. Revista Cubana de medicina intensiva y emergencias [Internet]. 2018;17:3-6. Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/revcubmedinteme/cie-2018/cies182b.pdf
- Torres Criollo LM, Saquicela Salinas AS, Castañeda Goyes JM, Cruz Córdova KE. Capítulo 44. Traumatismo craneoencefálico. Medicina de urgencias [Internet]. 2022:333. Disponible en: https://tesla.puertomaderoeditorial.com.ar/index.php/tesla/article/view/82/79
- 45. Giraldo García GA, Puerta Bedoya D. Manejo quirúrgico del trauma craneoencefálico. Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación [Internet]. 2019:102. Disponible en: https://fepasde.com/wp-content/uploads/Trauma-craneoencefalico-ene-17.pdf#page=108
- 46. Giner J, Mesa Galán L, Yus Teruel S, Guallar Espallargas MC, Pérez López C, Isla Guerrero A, Roda Frade J. El traumatismo craneoencefálico severo en el nuevo milenio. Nueva población y nuevo manejo. Neurología [Internet]. 2019;37(5):383-389. Disponible en: https://www.elsevier.es/es-revista-neurologia-295-avance-resumen-el-traumatismo-craneoencefalico-severo-el-S0213485319300635#:~:text=En%20Espa%C3%-B1a%2C%20la%20incidencia%20anual,quedan%20 funcionalmente%20incapacitados3%2D6.
- 47. Khellaf A, Zaman Khan D, Helmy A. Recent advances in traumatic brain injury. Revista de Neurología [Internet]. 2019;266(11):2878-2889. Disponible en: https://link.springer.com/article/10.1007/s00415-019-09541-4
- 48. Martínez Chamorro E, Ibáñez Sanz L, Blanco Barrio A, Chico Fernández M, Borruel Nacenta S. Manejo y protocolos de imagen en el paciente politraumatizado grave. Sociedad Española de Radiología Médica [Internet]. 2023;65:11-20. Disponible en: https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0033833822002016
- 49. Vegas Rodríguez FJ, Caballero Trenado JV. Valoración del paciente politraumatizado. Curso de urgencias. Ge-

- rencia del Área de Salud de Badajoz [Internet]. 2018. Disponible en: https://www.areasaludbadajoz.com/images/stories/politrauma_2018.pdf
- Rank W. Realización de valoraciones neurológicas minuciosas. Nursing. Elsevier [Internet]. 2014;31(4):57-60.
 Disponible en: https://www.elsevier.es/es-revista-nursing-20-articulo-realizacion-valoraciones-neurologicas-minuciosas-S0212538214001253
- Pérez Canchila LF, Osorio Martínez LA, Díaz Díaz JL, Florez Sejin SE, Barreto Acevedo JA, Cifuentes Ortiz MF, et al. Fisiopatología del TEC Grave en UCI en Adultos y Niños. Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar [Internet]. 2023;7(5):1145-1158. Disponible en: https://ciencialatina.org/index.php/cienciala/article/view/7792/11806
- Carvajal Carpio L, Vargas Mena R, Hidalgo Azofeifa S. Fisiopatología del síndrome de hipertensión intracraneal. Revista Médica Sinergia [Internet]. 2021;6(10). Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/ sinergia/rms-2021/rms2110b.pdf
- 53. Yusta Izquierdo A, Mateos Hernández J, Rodríguez Zapata M. Algoritmos clínicos en Medicina. 2ª edición. Hospital Universitario Guadalajara-Facultad de Medicina, Universidad de Alcalá [Internet]. Disponible en: https://es.scribd.com/document/585733063/Algoritmos-Clinicos-Medicina-2
- 54. Abreu Pérez D, Lacerda Gallardo AJ. Características anatómicas y fisiológicas que influyen en la presión intracraneal y la presión de perfusión cerebral en el paciente pediátrico con traumatismo craneoencefálico grave. Medicina clínica y social [Internet]. 2021;5(1):44-49. Disponible en: http://scielo.iics.una.py/pdf/mcs/v5n1/2521-2281-mcs-5-01-44.pdf
- Neurocirugía endovascular. Traumatismo craneoencefálico [Internet]; 2020. Disponible en: https://neurocirugiaendovascular.com/wp-content/ uploads/2020/07/TRAUMATISMO-CRANEOENCE-FA%CC%81LICO.pdf
- 56. Campaña Solís DA, Arteaga Chiliquinga CA, Jordán Chávez PY, Paredes Navas EE, Molina Salas JR. Atención inicial del paciente politraumatizado. Revista científica dominio de las ciencias [Internet]. 2023;9(3):2432-2446. Disponible en: https://dominiodelasciencias.com/ojs/index.php/es/article/view/3419/7656
- 57. Toledo F, Faccia P, Liberatore L. Manual práctico: Optometría clínica. Universidad Nacional de la Plata [Internet]. 2020. Disponible en: http://sedici.unlp.edu.ar/bitstream/handle/10915/94015/Documento_completo.pdf?sequence=1