

Manual

DE REFERENCIA

Semergen

Abordaje de los trastornos neurológicos en Atención Primaria

Coordinador
Enrique Arrieta Antón

Abordaje de los trastornos neurológicos en Atención Primaria


ALMO 1260



Soluciones pensando en ti

Manual
Semergen





Abordaje de los trastornos neuroológicos en Atención Primaria

Coordinador

Enrique Arrieta Antón

*Coordinador del Grupo de Trabajo de Neurología
Semergen. Médico de Familia del C.S. Segovia Rural*

**ELSEVIER
DOYMA**



ELSEVIER

© 2008 Sociedad Española de Medicina Rural y Generalista y Elsevier España, S.L.

Patrocinio y Distribución de la primera edición: Almirall

Reservados todos los derechos. El contenido de esta publicación no puede ser reproducido, ni transmitido por ningún procedimiento electrónico o mecánico, incluyendo fotocopia, grabación magnética, ni registrado por ningún sistema de recuperación de información, en ninguna forma, ni por ningún medio, sin la previa autorización por escrito del titular de los derechos de explotación de la misma.

ISBN: 978-84-691-2071-2

Depósito legal: M-14984-2008

Autores

Enrique Arrieta Antón

Centro de Salud Segovia Rural. Segovia

Emilio Ildefonso García Criado

Centro de Salud de la Fuensanta. Córdoba

M.^a Carmen Martínez Altarriba

Centro de Atención Primaria Horta. Barcelona

Raquel Ramírez Parrondo

Clínica Universitaria de Navarra. Madrid

Laura Rivilla Marugán

Centro de Salud Aranjuez. Madrid

ELSEVIER
DOYMA

Índice

PRÓLOGO	7
INTRODUCCIÓN	9
ANAMNESIS: LA HISTORIA CLÍNICA EN EL PACIENTE NEUROLÓGICO. COMUNICACIÓN CON EL PACIENTE NEUROLÓGICO	15
La historia clínica en el paciente neurológico	15
Comunicación con el paciente neurológico	22
Bibliografía recomendada	28
EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA	29
Instrumentos para la exploración neurológica	29
Historia clínica	30
Exploración de la función mental	30
Lenguaje	32
Exploración de los pares craneales	32
Palpación y auscultación carotídea	37
Función motora	37
Exploración de la sensibilidad	40
Signos meníngeos	42
Pruebas complementarias	42
Bibliografía recomendada	43
CEFALEA	45
Introducción	45
Clasificación	46
Signos y síntomas fundamentales	46
Diagnóstico diferencial de las cefaleas	51
Criterios de derivación	54
Tratamiento de las cefaleas en atención primaria	54
Bibliografía recomendada	63

MAREO Y VÉRTIGO	65
Introducción	65
Fisiopatología del vértigo	66
Exploración del vértigo	68
Entidades causantes de vértigo periférico	73
Entidades causantes de vértigo central	78
Bibliografía recomendada	80
TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO	81
Signos y síntomas	81
Enfermedad de Parkinson	87
Diagnóstico diferencial	88
Tratamiento	90
Seguimiento en atención primaria y rehabilitación de la enfermedad de Parkinson	96
Bibliografía recomendada	98
PÉRDIDA DE MEMORIA Y ALTERACIONES COGNITIVAS ..	101
Introducción	101
Concepto de demencia	103
Epidemiología	104
Etiología y clasificación	105
Historia natural. Síntomas de sospecha	106
Diagnóstico diferencial	109
Estudio del paciente con deterioro cognitivo	111
Tratamiento	115
Bibliografía recomendada	118
ALTERACIONES DE LA SENSIBILIDAD	119
Introducción	119
Sintomatología	120
Exploración física	121
Localización de la lesión	123
Exploraciones complementarias	125
Tratamiento	126
Bibliografía recomendada	127

Prólogo

Los trastornos neurológicos presentan una alta prevalencia en las consultas de AP y conllevan una gran carga social y familiar. Sin lugar a dudas, son las alteraciones neurológicas donde se ponen de manifiesto los componentes competenciales del médico de familia y todas las destrezas y habilidades que conllevan. Temas básicos como la anamnesis, la exploración y la entrevista clínica, son elementos consustanciales al ejercicio profesional del médico de atención primaria. Por todo ello nos debemos felicitar por la aparición de un manual práctico, docente y clarificador como éste de Abordaje de los Trastornos Neurológicos en AP. Elaborado íntegramente por los miembros del grupo de Neurología de la Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN), pone de manifiesto de una manera clara y con rigor el abordaje de esos trastornos desde el ámbito de la AP.

Es por ello que como presidente de SEMERGEN, debo felicitar a todos los integrantes del grupo de neurología por el gran esfuerzo desarrollado y a la vez desear que todos los médicos de familia españoles lo utilicen como una herramienta práctica en sus consultas diarias.

JULIO ZARCO RODRÍGUEZ
Presidente de SEMERGEN

Introducción

La patología neurológica se considera habitualmente un problema difícil en atención primaria (AP), y hay varios motivos para considerarlo así. Parece como si para el correcto abordaje de los trastornos neurológicos hubiera que tener un perfecto conocimiento de la neuroanatomía y de las múltiples posibilidades de alteración en estos niveles. Al diagnóstico de las enfermedades neurológicas sólo sería posible llegar tras realizar complicadas pruebas de neuroimagen. Además, los síntomas neurológicos no siempre se manifiestan con claridad, o de la misma forma, e incluso en algunas enfermedades la falta de conciencia de enfermedad, o las dificultades para que el paciente comunique lo que le está ocurriendo representan una barrera importante.

En los últimos años se ha podido constatar un aumento de la patología neurológica, tanto la que se deriva a los servicios especializados de neurología, como la que se atiende en las consultas de atención primaria. Este aumento probablemente se debe al envejecimiento de la población, un fenómeno demográfico que conduce inevitablemente a un aumento de las enfermedades crónicas, y entre ellas las enfermedades neurológicas degenerativas como las demencias, o las secuelas neurológicas de otras enfermedades crónicas, como las cardiovasculares.

Sin embargo, cuando se revisan los problemas neurológicos en la consulta de atención primaria, nos encontramos con que la mayoría de los pacientes acuden con un pequeño número de cuadros, cuyo diagnóstico es eminentemente clínico, y cuyo manejo puede realizarse de forma correcta en la consulta de atención primaria, contando con el apoyo que ofrece la interconsulta de neurología.

Los datos de incidencia de patología neurológica son muy variables. Por ejemplo, en un estudio realizado en una zona básica de salud, representaban 5,7 primeras visitas por 1.000 habitantes y año¹. De esos pacientes, el 63% eran mujeres.

Un estudio acerca de las derivaciones desde las consultas de atención primaria señala que el 3,1% de las derivaciones realizadas desde los equipos de atención primaria son a neurología², y los principales motivos fueron cefaleas (el 1,33% del total de derivaciones, y el 40,4% del total de la especialidad), y mareos/vértigos (el 0,44 y 13,5%, respectivamente).

Un estudio más reciente realizado en Andalucía³ muestra los siguientes motivos de derivación a neurología desde las consultas de atención primaria (tabla 1).

Tabla 1. Motivos de derivación a neurología desde atención primaria

Motivo	Porcentaje
Cefalea	41,0
Alteraciones cognitivas/déficit de memoria	17,2
Lumbociática/cervicobraquialgia	7,8
Alteración del nivel de conciencia/sospecha de epilepsia	7,2
Temblor	5,6
Mareo/inestabilidad/vértigo	3,2
Parestesias	3,2
Enfermedad vascular cerebral	2,4
Pérdida de fuerzas	1,8
Miscelánea	10,6

Distintos estudios también refieren que cerca de la mitad de los pacientes remitidos desde atención primaria son dados de alta tras la primera visita, sobre todo los pacientes más jóvenes. Esto puede reflejar la creciente demanda y consumo de servicios sanitarios. Gran parte de los problemas neurológicos que vemos los médicos de atención primaria son “síntomas neurológicos” (cefalea, mareo, olvidos, parestesias erráticas, pérdida de conciencia, etc.) sin evidencia de enfermedad neurológica subyacente. Una correcta formación neurológica puede ayudar al médico a diferenciar una de otra situación y afrontar los procesos diagnósticos y terapéuticos con mayores garantías de éxito.

En lo que respecta a los conocimientos de neurología del médico de atención primaria, en el *Libro blanco del título de Grado en Medicina*, que debe servir como base para la elaboración de los planes de estudio adaptados al espacio universitario común europeo (Convenio de Bolonia)⁴ establece los contenidos curriculares según la estructura de la pirámide de Miller, que estructura el progreso de la competencia de forma piramidal, situando en la base los “conocimientos” (*knowledge*). En un segundo nivel, se sitúa el “saber como...” (*know how*), en el que se integran los conocimientos con las aptitudes y actitudes. En el tercer nivel está la “actuación, demostrar cómo...” (*performance, shows how*) en situaciones que se acercan a la realidad. Finalmente, estaría el “hacer”, la práctica médica, probablemente propia de los profesionales que ya han pasado por un período de formación especializada.

En coherencia con esto, el programa de la especialidad de Medicina Familiar y Comunitaria, en el área clínica relacionada con los problemas del sistema nervioso, se determinan las actividades, según el grado de prioridad y los niveles de responsabilidad que se muestran en las tablas 2 y 3⁵.

Tabla 2. Prioridad de los procesos del sistema nervioso en los niveles de asistencia

Prioridad I	Indispensable. Las competencias marcadas en ese nivel deben ser adquiridas por todos los residentes. Su ausencia cuestiona su aptitud
Prioridad II	Importante. Esas competencias deben ser adquiridas por la mayoría de los residentes
Prioridad III	No prioritario. La adquisición de estas competencias, si lo anterior está presente, puede ser criterio de excelencia
Nivel primario	El médico de familia debe ser capaz de identificar, evaluar y tratar este tipo de problemas sin consultar con otro nivel asistencial en el 90% de los casos
Nivel secundario	Una consulta a otro nivel es habitualmente requerida en el curso de la evaluación o del tratamiento de este tipo de problemas
Nivel terciario	El diagnóstico y tratamiento de estos problemas es competencia de otros especialistas, aunque el médico de familia debe ser capaz de informar, apoyar al paciente y a la familia, y asegurar la coordinación y la continuidad de la atención

Tabla 3. Actividades docentes agrupadas por prioridad

Actividad docente	Nivel de responsabilidad
Prioridad I	
Conocer y aplicar las actividades preventivas de riesgo cardiovascular	Primario
Saber hacer:	
<ul style="list-style-type: none"> • Anamnesis y exploración física neurológica 	Primario
<ul style="list-style-type: none"> • Fondo de ojo 	
<ul style="list-style-type: none"> • Valoración funcional 	
Manejo diagnóstico, terapéutico y/o criterios de derivación de:	Primario
<ul style="list-style-type: none"> • Cefaleas y algías de la cara 	Primario/Secundario
<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome vertiginoso 	Primario
<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad vascular cerebral 	Terciario
<ul style="list-style-type: none"> • Demencia y deterioro cognitivo 	Primario
<ul style="list-style-type: none"> • Cuadro confusional agudo 	Secundario
<ul style="list-style-type: none"> • Neuropatías 	Primario
<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedades de los pares craneales 	Terciario
Manejo diagnóstico, control evolutivo y/o criterios de derivación de:	
<ul style="list-style-type: none"> • Temblor (esencial, enfermedad de Parkinson, secundario a otras enfermedades neurológicas) 	Primario
<ul style="list-style-type: none"> • Epilepsia 	Secundario
<ul style="list-style-type: none"> • Infecciones del SNC: meningitis, encefalitis 	Terciario
<ul style="list-style-type: none"> • Alteraciones del nivel de conciencia: coma 	Terciario
Sospecha diagnóstica y criterios de derivación de:	
<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad desmielinizante 	Primario
<ul style="list-style-type: none"> • Tumor cerebral 	Primario
<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad neuromuscular 	Primario
Conocer las indicaciones de los siguientes métodos diagnósticos:	
<ul style="list-style-type: none"> • Neuroimagen (TC, RM, PET) 	Primario
<ul style="list-style-type: none"> • Electroencefalograma 	
<ul style="list-style-type: none"> • Electromiograma 	
Manejo terapéutico de:	
<ul style="list-style-type: none"> • Temblor esencial e inducido por fármacos 	Primario
<ul style="list-style-type: none"> • Contactos del paciente con meningitis 	Primario
Abordaje familiar y psicosocial de los pacientes con enfermedades neurológicas	Primario
Prioridad II	
Manejo terapéutico de:	
<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad de Parkinson 	Secundario
<ul style="list-style-type: none"> • Epilepsia 	Secundario
Manejo diagnóstico de:	
<ul style="list-style-type: none"> • Otros trastornos del movimiento y de la marcha 	Primario/Secundario
Fisioterapia del enfermo vascular	Primario
Saber realizar grupos de soporte el cuidador del paciente con demencia	Primario
Prioridad III	
Saber hacer:	
<ul style="list-style-type: none"> • Punción lumbar 	Terciario
Intervención familiar en familias con pacientes con enfermedades neurológicas crónicas y/o degenerativas en crisis	Primario/Secundario

PET: tomografía por emisión de positrones; RM: resonancia magnética; SNC: sistema nervioso central; TC: tomografía computarizada. Tomada de Programa de la especialidad de Medicina Familiar y Comunitaria⁶.

Aunque todas son importantes, hay que destacar aquellas habilidades indispensables para los médicos que trabajamos en atención primaria, y en las que tenemos un nivel de responsabilidad máximo por desarrollarlas en nuestro nivel asistencial.

Bibliografía

1. Alayón A. Epidemiología de las enfermedades neurológicas en la zona básica de salud. En: Alayón A, editor. Neurología extrahospitalaria. Madrid: Grupo Aula Médica; 2004. p. 4.
2. Rodríguez Alcalá FJ, Chacón Fuertes J, Esteban Tudela M, Valles Fernández N, López de Castro F, Sánchez Ramiro A. Motivos de interconsulta entre atención primaria y el segundo nivel. *Aten Primaria* 2005;36:137-43.
3. López-Domínguez JM, Rojas-Marcos R, Sanz-Fernández G, Blanco-Ollero A, Robledo-Strauss A, Díaz-Espejo C. Análisis descriptivo de la demanda de asistencia neurológica ambulatoria en un área sanitaria de Huelva. *Rev Neurol* 2007;44:527-30.
4. Libro Blanco del título de Grado en Medicina. Agencia Nacional de Evaluación de la Calidad y Acreditación; 2005. Disponible en: www.aneca.es
5. González Rodríguez V. Neuropraxis. Curso práctico de neurología en Atención Primaria.
6. Programa de la especialidad de Medicina Familiar y Comunitaria. Disponible en: http://www.semfycc.es/docroot/semfycc/pdf/la_medicina_de_familia/programa-especialidad-05.



ELSEVIER
DOYMA

Anamnesis: la historia clínica en el paciente neurológico. Comunicación con el paciente neurológico



Raquel Ramírez Parrondo

Clínica Universitaria de Navarra. Madrid

La historia clínica en el paciente neurológico

La mayoría de los pacientes que presentan por primera vez sintomatología neurológica acuden a las consultas de atención primaria. Por ello es necesario poder diferenciar los síntomas potencialmente graves. Algunos problemas neurológicos requieren una actuación urgente antes de poder consultar a un neurólogo. Es importante realizar una anamnesis y exploración física adecuadas para poder llegar al diagnóstico específico, establecer así un tratamiento e informar de la posible evolución del cuadro clínico.

La historia clínica suele ser la parte que proporciona más información dentro de la evaluación neurológica. Dentro de ella pueden distinguirse los siguientes elementos importantes: motivo de consulta, historia de la enfermedad actual, anamnesis por órganos y aparatos, antecedentes personales, antecedentes familiares y ambiente social y laboral.

Motivo de consulta

Dolor de cabeza, de espalda, mareos, insomnio, debilidad muscular, *tinnitus*, debilidad en las piernas, movimientos involuntarios anormales, alteraciones del lenguaje, entre otros, son los problemas principales por los que el paciente busca ayuda médica. A veces, los pacientes refieren sintomatología vaga que oscurece la naturaleza del problema. Es conveniente recogerla en la historia clínica tal como la muestra el enfermo. Se deben realizar preguntas adecuadas que permitan determinar el síntoma guía. Debe responder a las preguntas: ¿qué le pasa?, ¿desde cuándo?, y ¿a qué lo atribuye? Es importante comprobar qué quiere decir exactamente el paciente para poder valorar de forma correcta su sig-

nificado. Mareo puede querer decir vértigo, vahído o síncope; visión borrosa puede utilizarse para describir pérdida de visión o diplopía; acorchamiento puede significar pérdida de sensibilidad, hormigueo o parálisis. Una misma palabra puede tener significados distintos en pacientes diferentes y puede ser incluso más complejo cuando hay diferencias del lenguaje y culturales.

Historia de la enfermedad actual neurológica

Es conveniente seguir un método en su realización que permita en primer lugar definir la localización anatómica de la lesión y después su fisiopatología (tabla I).

Tabla I. Historia de la enfermedad actual neurológica

- Localización anatómica de la lesión o lesiones
 - Fisiopatología de la sintomatología
 - Evolución temporal de la enfermedad
 - Percepción que el paciente tiene de su propia enfermedad
 - Otros factores importantes que deben tenerse en cuenta:
 - Posibles desencadenantes
 - Síntomas extraneurológicos
-

Localización anatómica de la lesión o lesiones

Consiste en identificar cuál es la región del sistema nervioso afectada responsable de los síntomas neurológicos del paciente. De la anamnesis se obtienen datos para localizarla y posteriormente se debe confirmar mediante la exploración física neurológica.

Puede ser una enfermedad específica del sistema nervioso o formar parte de una enfermedad sistémica. El proceso patológico puede localizarse en una región específica o ser multifocal o difuso. Se puede localizar en el sistema nervioso central (SNC), en el sistema nervioso periférico (SNP) o en ambos sistemas. Si se localiza en el SNC, el proceso puede estar limitado a la corteza cerebral o puede haber afectación de los ganglios basales, del tronco del encéfalo, del cerebelo, de la médula espinal o de varias de estas estructuras a la vez y pueden estar involucradas las meninges sensibles al dolor. Si el proceso se localiza en el SNP, puede afectar a los nervios periféricos, y de éstos, principalmente a los motores o a los sensitivos, o puede tratarse de una lesión de la

unión neuromuscular o del músculo. En un paciente que refiere un cuadro de parestesias y pérdida de fuerza ascendentes la lesión se localiza en la médula espinal o en los nervios periféricos. Un dolor de espalda localizado, con un nivel medular sensitivo e incontinencia, sugiere una lesión medular. Un patrón de pérdida de sensibilidad con distribución “en guante y calcetín” indica una neuropatía periférica.

El poder localizar la lesión permite focalizarnos en un número reducido de causas posibles. Los síntomas de vértigo recurrente, diplopía y nistagmo deben localizarse en el tronco del encéfalo o protuberancia, y después podemos pensar en una esclerosis múltiple o en una malformación arteriovenosa. La combinación de neuritis óptica y paraparesia espástica atáxica sugiere una afectación del nervio óptico y de la médula espinal; ésta puede estar producida por esclerosis múltiple, sífilis del SNC o carencia de vitamina B₁₂ (tabla 2).

Tabla 2. Localización

Enfermedad del sistema nervioso		
	SNC	SNP
Enfermedad sistémica	Corteza	Nervios periféricos
	Ganglios basales	Motor
		Sensitivo
	Tronco del encéfalo	Unión neuromuscular
	Cerebelo	
	Médula espinal	Músculo
	Meninges	

SNC: sistema nervioso central; SNP: sistema nervioso periférico.

Fisiopatología de la sintomatología

La anamnesis puede ofrecer datos de la fisiopatología de la enfermedad. Cuando hay alteraciones cognitivas precoces, trastornos del movimiento o convulsiones, suele estar afectada principalmente la sustancia gris, mientras que cuando hay alteración de las vías largas motoras, sensitivas, visuales y cerebelosas la que suele estar afectada es la sustancia blanca. Los síntomas simétricos y de carácter progresivo no suelen tener lesiones muy localizadas y su origen suele ser metabólico o degenerativo. Por ejemplo, en un paciente con paraparesia

resia y un evidente nivel sensitivo medular, probablemente la causa no será una carencia de vitamina B₁₂. El signo de Lhermitte (una sensación similar a una descarga eléctrica provocada por la flexión del cuello) se debe a la producción de impulsos ectópicos en las vías de la sustancia blanca y aparece en los procesos desmielinizantes de la médula espinal cervical. Los síntomas que empeoran tras la exposición al calor o el ejercicio pueden indicar la presencia de un bloqueo de conducción en axones desmielinizados y sugieren el diagnóstico de esclerosis múltiple. Los episodios recurrentes de diplopía y disartria asociados con el ejercicio pueden ser debidos a enfermedades neuromusculares como la miastenia grave. Un escotoma visual que se desplaza lentamente y que tiene bordes brillantes, denominado espectro de fortificación, es diagnóstico de la depresión cortical propagada, como la que se produce en la migraña.

Evolución temporal de la enfermedad

El momento en que aparecen los síntomas neurológicos y su velocidad de progresión son importantes. Los síntomas que aparecen bruscamente, en segundos o minutos, son propios de un accidente cerebrovascular, de una convulsión o, con menos frecuencia, de una migraña. La evolución progresiva de un déficit, durante días o meses, nos hará pensar en una tumoración cerebral. La aparición de síntomas sensitivos localizados en una extremidad, que se extienden en segundos a partes adyacentes de la misma y luego a la otra extremidad o a la cara, sugiere una convulsión. Un comienzo más gradual con síntomas sensitivos menos circunscritos apunta a la posibilidad de un accidente isquémico transitorio (AIT). Una progresión similar, pero más lenta, de síntomas sensitivos acompañada de cefalea, náuseas o trastornos visuales, sugiere una migraña. En general, la progresión en la migraña es más lenta que la de una convulsión y en el AIT los síntomas sensitivos tienden a localizarse de forma más generalizada en un lado del cuerpo o las extremidades. La presencia de síntomas sensitivos difíciles de definir, como el hormigueo u otros, o de movimientos involuntarios, sugiere una convulsión; por el contrario, la pérdida transitoria de una función sugiere un AIT. Un comienzo fluctuante en el que los síntomas aparecen, se estabilizan y luego progresan durante horas o días, es indicativo de enfermedad vascular cerebral si ha tenido lugar una remisión o regresión transitoria de los síntomas, y ello indica que el proceso es probablemente isquémico y no hemorrágico. Una evolución gradual de los síntomas en horas o días sugiere una enfermedad tóxica, metabólica, infecciosa o inflamatoria. En algunos casos, una enfermedad desmielinizante puede provocar también síntomas nue-

vos que evolucionan rápidamente a lo largo de varias horas. Los síntomas progresivos asociados con manifestaciones generales como fiebre, rigidez de nuca y alteraciones del nivel de conciencia sugieren la posibilidad de un proceso infeccioso. Los síntomas neurológicos remitentes y recurrentes que afectan a distintos puntos del sistema nervioso indican la posibilidad de una esclerosis múltiple o una enfermedad infecciosa. Los síntomas que progresan lentamente sin remisión suelen ser característicos de procesos neurodegenerativos, enfermedades infecciosas, intoxicaciones graduales y neoplasias.

Percepción que el paciente tiene de su propia enfermedad

Suele ser útil preguntar al paciente cuál es su preocupación principal. Los pacientes que se quejan de pérdida de memoria a menudo son conscientes de que tienen los primeros síntomas de una enfermedad de Alzheimer, aunque lo más frecuente es que sufran una depresión. Los pacientes que presentan dolor de cabeza pueden temer que se trate de un tumor o de una trombosis cerebral inminente. Los pacientes con síntomas sensitivos suelen estar preocupados por la posibilidad de padecer una esclerosis múltiple. El paciente puede estar buscando atención médica porque a un pariente o a un amigo le han diagnosticado una enfermedad neurológica grave.

Otros factores importantes

Posibles desencadenantes. Conviene tener presente las posibles circunstancias desencadenantes de la sintomatología. Las alteraciones del ritmo de sueño o ciertos alimentos pueden desencadenar una migraña. Ciertos movimientos de cabeza pueden provocar un vértigo posicional paroxístico. El traumatismo craneoencefálico previo, aunque sea mínimo o en los días anteriores, es importante tenerlo presente porque puede ser la causa de una hemorragia intracraneal. La relación con pacientes con alguna enfermedad contagiosa como la meningitis nos hará pensar en esta enfermedad.

Síntomas extraneurológicos. Si hay síntomas extraneurológicos, éstos pueden ayudar a descubrir la causa de la sintomatología neurológica. La fiebre y la rigidez de nuca orientan a una meningitis. El vómito en escopetazo es característico de la hipertensión intracraneal. Muchas enfermedades neurológicas hereditarias, como las facomatosis o los trastornos hepatocerebrales, cursan con síntomas en otros sistemas que pueden proporcionar la clave para un diagnóstico correcto.

Antecedentes familiares

Es importante realizar una historia familiar detallada. Hay que preguntar por la existencia de familiares con enfermedades neurológicas como migraña, epilepsia, neuropatía periférica, miopatía, demencia, ataxia o trastornos cerebelosos y también con enfermedades extraneurológicas como cardiopatías, cáncer, etc. Cuando se piensa en una enfermedad neurológica hereditaria es conveniente realizar un árbol genealógico completo. Todos estos datos pueden facilitar la identificación de ciertas enfermedades metabólicas y degenerativas hereditarias. La presencia de un trastorno con herencia mendeliana, como la enfermedad de Huntington o la neuropatía de Charcot-Marie-Tooth, suele ser evidente. Los trastornos poligénicos, como la esclerosis múltiple o la migraña, resultan útiles cuando existen antecedentes familiares. Una tendencia familiar a presentar hipertensión o cardiopatías puede ser importante en un paciente que ha sufrido un accidente vascular cerebral.

Antecedentes personales

Conviene conocer cronológicamente todas las enfermedades que ha tenido anteriormente el paciente.

Debe preguntarse por el parto y el período neonatal, en busca de un posible sufrimiento fetal, convulsiones febriles y enfermedades propias de la infancia (sarampión, varicela, parotiditis), de gran utilidad diagnóstica en pacientes con epilepsia o encefalitis.

Se debe hacer hincapié en conocer los cuadros neurológicos previos de parestias, trastornos sensitivos o diplopías, para poder descartar o sugerir una enfermedad a brotes como la esclerosis múltiple. Conviene tener en cuenta si el paciente ha tenido ictus previos y cuál era su estado cognitivo y funcional anterior a la sintomatología actual.

También se debe preguntar acerca de enfermedades sistémicas con posible repercusión sobre el sistema nervioso, como cardiopatías embolígenas, arteriosclerosis, hipertensión arterial, diabetes mellitus, coagulopatías, procesos autoinmunes o cáncer. La hipertensión y los trastornos de los lípidos plasmáticos pueden predisponer a la enfermedad vascular cerebral. Un paciente con una valvulopatía cardíaca puede presentar un absceso cerebral. El síndrome de Marfan y las enfermedades del colágeno predisponen a la disección de las arterias craneales y también a la hemorragia subaracnoidea por aneurismas. La aparición reciente de asma sugiere la posibilidad de una poliarteritis nudosa. Los trastornos tiroideos se asocian a diversos procesos neurológicos. El cáncer

puede afectar al sistema nervioso por metástasis, síndromes paraneoplásicos o complicaciones de la quimioterapia o la radioterapia.

Hábitos

Se interrogará sobre su hábito tabáquico porque está relacionado con las enfermedades vasculares cerebrales.

La ingesta de alcohol, sustancia neurotóxica de mayor consumo, puede producir polineuropatía, encefalopatía de Wernicke y miopatía.

El consumo de fármacos como las fenotiacinas, butirofenonas, anovulatorios, isoniacida y vincristina tiene relación con procesos neurológicos como el parkinsonismo, discinesia tardía, trombosis y polineuritis.

En pacientes con trastornos de la transmisión neuromuscular, como la miastenia grave, los antibióticos aminoglucósidos pueden agravar los síntomas de debilidad. El mareo puede ser secundario a la ototoxicidad de los aminoglucósidos.

Debe preguntarse por la alimentación del paciente para descartar cuadros de desnutrición o déficit vitamínicos o de hipervitaminosis. Una ingestión excesiva de vitamina A puede provocar seudotumor cerebral, y la sobredosis de piridoxina, neuropatía periférica.

Historia social

Debe recogerse, también, la historia laboral, en la que se indagará sobre posibles contactos con tóxicos neurotóxicos industriales, como monóxido de carbono, plomo y mercurio.

Los hábitos sociales proporcionan información acerca de la exposición a factores de riesgo para el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y la sífilis.

Los antecedentes de viajes pueden orientar a procesos infecciosos.

Impresión que produce el paciente

La valoración neurológica comienza desde el primer contacto con el paciente: comprobando cómo entra en la consulta, cómo se presenta por primera vez, cómo es su arreglo e higiene.

Conviene sacar una impresión general del paciente mientras se comunica durante la anamnesis: comprobar si hay síntomas de ansiedad, de depresión o de hipocondría; si hay indicios de trastornos del lenguaje, de la memoria, del comportamiento o de que esté buscando algún rendimiento económico. Es recomendable tener presente que un paciente asustado o con alteraciones psi-

quiátricas puede quejarse de síntomas neurológicos, que no pueden considerarse psicológicos al principio, porque pueden presentar verdaderos déficit neurológicos. También se debe intentar determinar si el sistema nervioso está afectado por un trastorno actual o pasado.

Confirmación de la anamnesis por otras personas

Suele ser útil la información adicional de familiares, amigos o testigos para comprobar o ampliar los datos ofrecidos por el paciente.

En algunos casos, el paciente tiene alterada la capacidad de comunicarse por presentar amnesia, afasia, abuso de tóxicos, etc. A veces le cuesta manifestar al médico los factores que pueden haber contribuido a la aparición de la enfermedad o puede tender a negar el déficit que presenta. Si se produce un episodio de pérdida de conciencia, que puede deberse a un síncope o convulsión, son los testigos quienes únicamente pueden informar de los detalles de lo ocurrido. Y también es importante diferenciar las propias percepciones del paciente de las que consideran relevantes las personas de su entorno.

Comunicación con el paciente neurológico

En la vida del paciente neurológico se debe mantener siempre una adecuada interrelación entre niveles asistenciales. El neurólogo tiene un papel circunscrito en cuanto a posibilidades diagnósticas y terapéuticas cada vez más complejas y el médico de familia una mayor implicación respecto a su vivir día a día.

Los médicos de familia deben desarrollar cada vez más su habilidad en la relación médico-paciente y darse cuenta de que cada consulta constituye una comunicación única entre el enfermo y él mismo. La capacidad para averiguar y entender el porqué un paciente concreto acude en busca de ayuda y consejo y acordar con él qué hacer. Por esta razón, tanto las técnicas de entrevista clínica como la comprensión del comportamiento de las personas son importantes. Se trata de una relación a la vez humana y técnica.

En la entrevista clínica se puede decir que se dan tres funciones: recogida de información, función relacional y función educadora (tabla 3).

Recoger información es obtener del paciente todos aquellos síntomas significativos que pueden orientarnos para poder realizar un buen diagnóstico biopsicosocial. Abarca lo que llamamos historia clínica con todos sus apartados: motivo de consulta, antecedentes personales, antecedentes familiares, anamnesis por órganos y aparatos, y hábitos sociofamiliares. Un temblor en un

Tabla 3. Funciones de la entrevista clínica

- **Recoger información**
Historia clínica
 - **Función relacional**
Lograr que tanto el paciente como el médico se sientan cómodos
Descubrir el sufrimiento del paciente
Responder con empatía
Demostrar pericia
Establecer el liderazgo como médico
Equilibrar los papeles en el marco terapéutico
 - **Función educadora**
Compartir con el paciente el diagnóstico y plan de actuación a seguir
Motivar, persuadir y pactar
Lograr el cumplimiento de las medidas pactadas
Verificar la comprensión de las instrucciones proporcionadas
Planificar consultas programadas
-

paciente joven con antecedentes familiares nos orienta a un temblor esencial, éste puede ser importante o no para el paciente; si por ejemplo le repercute o no en el ejercicio de su trabajo profesional.

La función relacional es esencial para poder realizar una buena entrevista clínica. En el momento en que el médico y el paciente entran en contacto se da ineludiblemente una comunicación e interacción y se va definiendo de manera progresiva su relación.

El factor más influyente en la relación médico-paciente se conoce como percepción interpersonal. Ésta se ha definido como la forma en que las personas reaccionan y responden a los otros en el pensamiento, el sentimiento y la acción. Se basa en la opinión que el médico se hace del paciente y que éste se hace del médico.

Una buena relación se puede conseguir a través de las siguientes estrategias: lograr que tanto el paciente como el médico se sientan cómodos, descubrir el sufrimiento del paciente, responder con empatía, demostrar pericia, establecer el liderazgo como médico y equilibrar los papeles en el marco terapéutico.

Lograr que tanto el paciente como el médico se sientan cómodos

Cuando el paciente llega, lo mejor para que se sienta cómodo suele ser que el médico, mirándole a los ojos, se presente y después le pregunte por su nombre y averigüe cómo prefiere que se le llame. Preguntando al paciente se le demuestra que se tienen en cuenta sus deseos, que no se van a tomar decisiones por él.

Comenzar con una conversación fácil ayuda tanto al médico como al paciente a serenarse y a superar cualquier dificultad inicial. Por ejemplo, un paciente de mediana edad, a quien se vio en la consulta un mes atrás acompañando a un familiar y se encuentra bien, que acudió a la consulta con los botones mal abrochados y una leve dificultad para andar, ya está indicando al médico que presenta un cuadro neurológico. En ocasiones el facultativo, por el impacto que le puede producir, necesita un tiempo para serenarse y por ello es conveniente no preguntar inmediatamente por los síntomas neurológicos.

Es importante que el médico sea un buen oyente. Conviene que dé la sensación al paciente de que se tiene tiempo para escucharle y que pueda contar lo que le pasa con sus palabras para facilitarle la expresión de los síntomas. Este hecho, que muchas veces es difícil para el médico, puesto que tiene que controlar su tiempo en cada consulta, en neurología se puede ver más agravado porque hay pacientes que tienen dificultad para expresarse o hablan con lentitud o con bajo tono de voz.

Descubrir el sufrimiento del paciente

En el paciente hay que distinguir dos aspectos: sus síntomas y los sentimientos que éstos suscitan, que le hacen sufrir. El médico debe valorar el sufrimiento del paciente y para esto, a la vez que dirige la entrevista, le da la oportunidad de hablar libremente sobre su sufrimiento. Existen una serie de factores propios del paciente (parentesco, experiencias, educación, miedos, aspiraciones, etc.) que influyen en las percepciones de los síntomas de la enfermedad. No es lo mismo la vivencia de un paciente con un accidente vascular cerebral que nunca ha visto a nadie con esa enfermedad que él que ha visto a varios que han quedado con secuelas importantes.

Responder con empatía

Cuando el paciente exterioriza su sufrimiento es necesario transmitirle comprensión y mostrarle empatía.

La empatía es la capacidad del médico de comprender a los enfermos desde su marco de referencia, más que desde el propio; es la capacidad para identificarse con el paciente en todo lo referido a su conducta y sentimientos. La comprensión que conlleva la empatía incluye aspectos perceptuales, valorativos y emocionales.

Durante la entrevista clínica la empatía del médico se mantiene a través de un estilo comunicativo e interactivo flexible, activo y expresivo, que se manifiesta en su forma de escuchar, de sentir, de percibir y de responder al paciente.

La empatía es muy valorada como facilitadora de una buena relación médico-paciente porque, al comunicar un interés verdadero, el paciente presupone que el médico va a ser capaz de establecer un diagnóstico y de mantener un seguimiento terapéutico adecuado.

Por ejemplo, ante una enfermedad crónica y progresiva, como puede ser la esclerosis lateral amiotrófica, la empatía es más útil como componente terapéutico que otros que también se deben de llevar a cabo como el tratar de disminuir los síntomas y ayudar en las dificultades que puedan ir surgiendo. Se puede actuar sobre el insomnio, la disfagia o la espasticidad, pero llega un momento en el que no se puede hacer más desde el punto de vista técnico y lo único que no debe faltar y se debe mantener es la empatía del médico. El paciente nunca debe sentirse abandonado, y siempre debe sentirse comprendido.

Demostrar pericia

El médico debe demostrar al paciente que es competente para manejar sus problemas. Le puede hacer consciente de que su enfermedad tiene una dimensión social y en qué medida se puede contar con la ayuda del trabajador social, de los centros de día, etc. Le puede comunicar que está familiarizado con su enfermedad demostrándole conocimientos sobre ella haciéndole preguntas sobre síntomas específicos.

Establecer el liderazgo como médico

El médico debe llevar siempre la relación para que se mantenga en el tiempo. Se debe tomar el control de la interacción en el momento mismo en el que se inicia la entrevista al paciente. Este liderazgo se origina a partir de la capacidad del médico para motivar y guiar al paciente. Se demuestra con la aceptación por el paciente de las explicaciones que el médico le da y su consentimiento para cumplir el plan terapéutico.

Equilibrar los papeles en el marco terapéutico

Se consigue una buena relación cuando el médico y el paciente equilibran sus papeles cambiantes y actúan en consecuencia. Si el médico o el paciente rechazan el papel adoptado por el otro, surge el conflicto. Es conveniente seguir la marcha de los papeles emergentes y reaccionar de acuerdo con ellos.

El paciente con una enfermedad neurológica crónica, al principio, suele querer saber la verdad sobre su enfermedad y su pronóstico, pero cuando se acerca su pronóstico muy malo casi quiere ser engañado, necesita mantener una esperanza de que algo bueno le puede ocurrir. A lo largo de la enfermedad quiere preservar la dignidad y autonomía a pesar de la discapacidad, no quiere sentir pena de sí mismo, no quiere ser un peso para su familia y a la vez le pueden surgir todo tipo de miedos.

El médico hábil equilibra los papeles de oyente empático, experto y líder durante toda la entrevista, y cambia de papel de acuerdo con las necesidades del paciente.

Función educadora

Es el propósito fundamental de la relación médico-paciente. Consiste en destacar la máxima autonomía posible del paciente y minimizar aquellos aspectos de la enfermedad que están actuando negativamente sobre él.

Compartir con el paciente el diagnóstico y plan de actuación que se va a seguir

Primero se debe orientar al paciente sobre la naturaleza de su enfermedad y sobre lo que debe hacerse. Esta tarea exige priorizar la información que se da al paciente y las actuaciones que se van a seguir para que puedan ser asimiladas por el paciente, intentando que emocionalmente le afecte lo menos posible. Es conveniente mantener un estilo bidireccional, en el que la información sea escueta, se utilicen frases cortas y a veces se pongan ejemplos aclaratorios.

Motivar, persuadir y pactar

El médico debe ser capaz de admitir ideas del paciente valoradas por su significado intrínseco y a la vez de desarrollar habilidades de motivación, persuasión y pacto. Se motiva cuando se mueve la voluntad del paciente hacia una meta de salud. Se persuade cuando el paciente acepta realmente un argumento o actitud que previamente no tenía o aceptaba. Se pacta cuando, sin tener

las partes que renunciar a sus posiciones, se llega a un acuerdo relativo a las medidas que se deben tomar.

Lograr el cumplimiento de las medidas pactadas

El objetivo es lograr estimular al paciente para la realización del tratamiento teniendo en cuenta que existen olvidos. Podemos ayudar al paciente a recordar si le indicamos inicialmente lo más importante y le damos la información por escrito.

Verificar la comprensión de las instrucciones proporcionadas

El objetivo es detectar aquellos paciente que a pesar de que asienten o confirmen entenderlo todo, en realidad no han asimilado prácticamente nada. Puede haber un déficit cognitivo que dificulta la comunicación y por tanto se debe contar más con la ayuda de un familiar o cuidador.

Planificar consultas programadas

El objetivo es que el paciente no se sienta abandonado, sino con un seguimiento y con posibilidad de contar con su médico de familia ante cualquier eventualidad.

Por ejemplo, la función educadora ante un paciente con esclerosis múltiple. El afectado y su familia tienen que estar informados de la evolución de la enfermedad, de la posibilidad de una evolución benigna pero también de la de una posible progresión, que pueda abocar al paciente a una situación de permanecer en silla de ruedas, o de dependencia absoluta de la familia. Deben ser orientados sobre las posibilidades de tratamientos médicos, rehabilitación y atención sanitaria.

Es importante que el médico prevea las posibles reacciones emocionales del paciente al conocer el diagnóstico. Si la sintomatología de un primer brote remite por completo, la tendencia es considerar la enfermedad como un episodio pasajero y no considerar el futuro personal ni laboral como un peligro. Esta actitud en principio es beneficiosa, ya que puede que no aparezcan nuevos brotes ni exista progresión de la enfermedad durante meses o años. Es importante que el médico establezca, con cierta periodicidad, unas consultas programadas que mantengan la relación con el paciente para que en el caso de una recaída pueda ofrecer un apoyo y colaborar en aportar un tratamiento médico y psicológico. Otras veces la reacción tras el conocimiento del diagnóstico es impactante y los pacientes se centran en la posible evolución de la enfer-

medad, de problemas laborales y del entorno social. En este caso es también conveniente establecer consultas programadas en las que el primer objetivo es aportar un apoyo psicológico.

La relación médico-paciente es importante para la aceptación de la enfermedad, para adaptarse a la misma, y para seguir el tratamiento y afrontar los problemas de la vida cotidiana que cada vez van a ir teniendo un impacto mayor en sus vidas.

Bibliografía recomendada

- Borrell F, Bosch JM. Entrevista clínica. En: Martín A, Cano JF, editores. Compendio de atención primaria. España: Ediciones Harcourt; 2001. p. 91-8.
- Borrell F, Cebriá J. Relación asistencial y modelo biopsicosocial. En: Martín A, Cano JF, editores. Compendio de atención primaria. España: Ediciones Harcourt; 2001. p. 24-31.
- Glick TH. The neurologist and patient safety. *The Neurologist* 2005; 11:140-9.
- Hope RA, Longmore JM, Moss PAH, Warrens AN. Manual Oxford de Medicina General. España: Díaz de Santos; 1990.
- Lopera F. Clinical history in the study of a patient with dementia. *Rev Neurol* 2001;32:1187-91.
- Martin JB, Hauser SL. Estudio del paciente con una enfermedad neurológica. En: Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, editores. Principios de medicina interna. 15.ª ed. España: McGraw-Hill-Interamericana; 2004. p. 2719-25.
- Neighbour R. La consulta interior. España: J&C Ediciones Médicas; 1998.
- Othmer E, Othmer SC. DSM-IV-TR La entrevista clínica. Tomo I. Barcelona: Masson; 2004.
- Quill TE. Recognizing and adjusting to barriers in doctor-patient communication. *Ann Intern Med* 1989;111:51-7.
- Reyes-Ortiz CA, Gheorghiu S, Mulligan T. The empathic physician-aged patient relationship. *Gerontol Geriatr Educ* 1997;17:19-27.
- Rojí MB. La entrevista terapéutica: comunicación e interacción en psicoterapia. Cuadernos de la UNED. España: UNED; 2001.
- Saper JR. "Are you talking to me?" confronting behavioral disturbances in patients with headache. *Headache* 2006;46 (Suppl 3):S151-6.
- Urbano-Márquez A, Estruch R. Generalidades en Neurología. En: Farreras P, Aguado JM, et al, editores. Medicina Interna. 13.ª ed. España: Edición en CD-ROM. Barcelona: Doyma-Mosby; 1996. p. 1335-56.

Exploración neurológica

2

M.ª Carmen Martínez Altarriba
Centro de Atención Primaria Horta. Barcelona

No existe, con seguridad, una especialidad en medicina en la que el método clínico tenga tanto valor como en neurología. Una correcta anamnesis y una exploración física diligente y completa son las únicas claves para el diagnóstico eficiente y acertado. Se deben utilizar las pruebas complementarias de un modo dirigido y no a ciegas, es decir, como complemento del diagnóstico inicial de presunción, con el fin de demostrar la enfermedad sospechada o descartar enfermedades de un modo razonado y razonable.

Una historia clínica precisa y una exploración física esmerada son herramientas imprescindibles y fundamentales. Los componentes principales de la exploración neurológica consisten en la historia clínica, la evaluación del estado mental, la exploración física y, si está indicado, la selección de pruebas diagnósticas.

Instrumentos para la exploración neurológica

Tensiómetro (accidente vascular cerebral), fonendoscopio (soplos carotídeos), optotipo de Snellen (agudeza visual), oftalmoscopio (fondo de ojo), otoscopio (hemorragia timpánica, etc.), diapasón corto de otorrinolaringología a 512 ciclos por segundo, diapasón largo para sensibilidad propioceptiva a 128 ciclos por segundo, linterna (pupilas), algodón (reflejos corneales, sensibilidad), imperdible, llaves (reflejos plantares, apraxias, estereognosia, etc.), martillo de reflejos, lápiz y papel (escritura en el extrapiramidalismo, cerebelo, etc.).

Se debe tener una sistematología fija en la exploración neurológica, que sólo se adquiere con la práctica. Con ello disminuye el tiempo de exploración y puede focalizarse la atención en ciertos aspectos: función mental, lenguaje y

articulación de las palabras, pares craneales, función motora, reflejos, exploración sensitiva, signos meníngeos, y estudio de líquido cefalorraquídeo (LCR).

Historia clínica

Antes de la exploración física y de la selección de pruebas diagnósticas el médico entrevista al paciente para obtener su historia clínica. Como se ha tratado en el capítulo anterior, solicita al paciente que describa con precisión la intensidad, la distribución, la duración y la frecuencia de un síntoma y que le explique si puede desarrollar las tareas diarias rutinarias. Los síntomas neurológicos pueden incluir dolores de cabeza, dolores en general, debilidad, falta de coordinación, trastornos sensitivos, desvanecimiento y confusión. Durante la conversación, el paciente debería también informar al médico acerca de enfermedades o intervenciones quirúrgicas presentes o pasadas, antecedentes familiares con alguna enfermedad grave, si es alérgico y qué medicamentos está tomando actualmente. El médico puede, además, preguntarle si ha tenido dificultades en las tareas del hogar o en el trabajo o si ha sufrido la pérdida de alguien allegado, dado que estas circunstancias pueden afectar a la salud y a la capacidad para afrontar enfermedades.

Exploración de la función mental

Se debe valorar el nivel de conciencia (normal, estuporoso, en coma); la atención (repetición de dígitos en sentido directo e inverso, etc.); la orientación en tiempo, espacio y persona; el comportamiento (normal, agitado, deprimido, negativista, etc.); la memoria (remota, reciente y visual); las praxias (ideomotora, ideatoria, motora, constructiva, del vestido), y las gnosias (estereognosia, somatognosia, nosognosia, simultagnosia, etc.), cuyo defecto son las apraxias y las agnosias; la capacidad de juicio, razonamiento y abstracción (interpretación de historias y de refranes, test de semejanzas y diferencias, etc.). Los tests que exploran la función cerebral se dividen en 2 grupos: test para la función cerebral general y test para detectar funciones anómalas específicas. Para valorar las funciones cerebrales generales, el examinador observará si existen defectos en el aspecto general del paciente, nivel de conciencia y orientación, memoria, nivel emocional y pensamiento. Así se realiza una valoración superficial del estado mental: nivel de atención y comprensión, orientación temporoespacial y auto-psíquica, cálculo, lenguaje, lectura y escritura, e inversión numérica. Las funciones cerebrales específicas se corresponden con áreas corticales específicas. Se ha de explorar la interpretación cortical sensorial, cuyo fallo es la agnosia; la integración cortical motora, cuyo fallo es la apraxia, y el lenguaje, cuyo fallo es la afasia.

Varias de las pruebas descritas llevan tiempo y son complejas. Se deben realizar en pacientes con sospecha de demencia (p. ej., la enfermedad de Alzheimer tiene un déficit en las cinco “aes”: amnésico-afásico-aprático-agnóstico-anabstracto) y cuando se sospeche un déficit neuropsicológico concreto (tabla I).

Tabla I. Examen del estado mental

Qué se puede solicitar a la persona	Qué indican estas pruebas
Indicar la fecha y el lugar donde se encuentra y dar el nombre de ciertas personas	Orientación en el tiempo, lugar y conocimiento de personas
Repetir una lista corta de objetos	Concentración
Recordar 3 cosas no relacionadas entre sí al cabo de 3-6 min	Memoria inmediata
Describir un acontecimiento que ocurrió uno o 2 días antes	Memoria reciente
Describir acontecimientos de un pasado distante	Memoria remota
Interpretar un refrán (como “cuando el río suena, piedras lleva”) o explicar una analogía (p. ej., por qué el cerebro es similar a una computadora)	Pensamiento abstracto
Describir sentimientos y opiniones acerca de la enfermedad	Interiorización de la enfermedad
Dar los nombres de los últimos 5 presidentes y de la capital de la provincia	Contenido del pensamiento
Describir cómo se siente la persona en este día y habitualmente en otros días	Estado de ánimo
Ejecutar una orden sencilla que implique 3 partes del cuerpo y que requiera distinguir derecha de izquierda (como “coloque su pulgar derecho sobre su oreja izquierda y saque la lengua”)	Capacidad de seguir órdenes sencillas
Dar el nombre de objetos simples y de partes del cuerpo, y leer, escribir y repetir ciertas frases	Función del lenguaje
Identificar objetos pequeños con la mano y números escritos en la palma de la mano, y diferenciar uno de otro, tocándolos en uno o 2 puntos (p. ej., en la palma de la mano y en los dedos)	Cómo procesa el cerebro la información procedente de los órganos sensoriales
Copiar estructuras simples y complejas (p. ej., utilizando piezas de construcción) o posiciones de los dedos, y dibujar un reloj, un cubo o una casa	Relación en el espacio
Cepillarse los dientes o sacar una cerilla de una caja y encenderla	Capacidad para realizar una acción
Hacer una operación aritmética	Capacidad para las matemáticas

Lenguaje

Se debe explorar: lenguaje espontáneo, repeticiones, lectura, dibujo, escritura y comprensión del lenguaje. Las 2 alteraciones principales del lenguaje son la disfasia (o afasia) y la disartria. La disartria consiste en una alteración de la articulación del lenguaje, mientras que la disfasia es un defecto en los mecanismos receptivos, expresivos o integradores del lenguaje. En el paciente con disfasia se deben explorar: lateralidad (diestro o zurdo), lenguaje espontáneo (valorando la fluidez y la utilización de parafasias), comprensión, repetición, nominación, lectura y escritura. Los trastornos disfásicos indican con bastante seguridad la localización de la lesión cerebral responsable, en la mayoría de los casos en el hemisferio izquierdo. El área de Broca se localiza en el tercio posterior de la circunvolución frontal inferior y se encarga de la función motora de producción del lenguaje. El área de Wernicke está localizada en el tercio posterior de la circunvolución temporal superior y se encarga de la comprensión del lenguaje, estando ambas áreas interconectadas. Las lesiones de las diferentes áreas o de sus conexiones tendrán como resultado los diferentes tipos de disfasia (tabla 2).

Tabla 2. Principales tipos de disfasia

Disfasia	Fluencia	Comprensión	Repetición
Broca	No fluida	Normal	Afectada
Wernicke	Fluida	Afectada	Afectada
Global	No fluida	Afectada	Afectada
Transcortical motora	No fluida	Normal	Normal
Transcortical sensitiva	Fluida	Afectada	Normal
Conducción	Fluida	Normal	Afectada

Exploración de los pares craneales

La exploración de los pares craneales es básica. Las lesiones de los pares craneales aportan una gran información respecto al lugar donde se localiza la lesión, sobre todo cuando están afectados varios nervios craneales a la vez (multineuritis craneal en caso de lesiones periféricas) y cuando se asocian a síntomas y signos centrales, como hemiparesia o ataxia (síndromes nucleares e internucleares en caso de lesiones del tronco del encéfalo).

I par: olfatorio

Se debe explorar el olfato de cada fosa nasal con sustancias aromáticas de fácil identificación. Su alteración se suele deber a causas locales o a cizallamiento del bulbo olfatorio por traumatismos craneales que afectan a la lámina cribosa del etmoides. Antes de investigar el olfato, es conveniente asegurarse de que no existe obstrucción de los conductos nasales. Con los ojos cerrados el paciente debe identificar olores familiares, como café o tabaco, por cada fosa nasal por separado.

II par: óptico

La agudeza visual se estudia con mapas de Snellen y con grabados ordinarios. Si el paciente utiliza lentes correctoras, el estudio se efectuará con y sin gafas.

Para realizar el estudio de los campos visuales, el paciente se debe tapar un ojo y mirar la nariz del examinador. El examinador desplaza su dedo o un objeto frente al paciente, comenzando por la periferia de cada cuadrante de visión, y lo irá desplazando hacia el centro de la visión. El paciente debe indicar el momento en que puede ver el objeto utilizado. La prueba se debe realizar con ambos ojos. Este método permite detectar trastornos de una forma aproximada. Si se desea una información más precisa, deben de utilizarse pruebas perimétricas estándar. Se investiga la extinción visual desplazando los dedos simultáneamente a los lados opuestos de los campos visuales.

Para que la exploración sea completa, se impone un examen del fondo de ojo. Éste incluye la observación de las papilas ópticas, de los vasos y de la periferia de la retina. Si la exploración resulta difícil por ser pequeñas las pupilas, el examinador debe dilatarlas al concluir las demás pruebas neurológicas. Un oftalmoscopio es fundamental para evaluar un posible papiledema u otras lesiones retinianas. La sospecha de cualquier enfermedad en este par exige consulta con el oftalmólogo.

Nervios oculomotor, patético y abductor (pares III, IV y VI)

Estos nervios, al ser los 3 oculomotores, se exploran de forma conjunta. El par oculomotor acciona además del globo ocular, los músculos constrictores de la pupila y los elevadores de los párpados. Se invita al paciente a que siga el movimiento del dedo que el examinador desplaza en todas las direcciones y el globo ocular ha de seguir con sus movimientos el rastreo del dedo. Se examina igualmente la movilidad palpebral y la contracción de la pupila. El examen de

las pupilas se debe realizar en una habitación oscura. Se observa en primer lugar el tamaño y la forma de las pupilas, comparando si son iguales, o no. El reflejo de acomodación pupilar se estudia observando la contracción pupilar, que se produce cuando el paciente mira un objeto cercano después de haber observado otro más lejano. Existen muchas variaciones en el tamaño de las pupilas. Suelen ser más grandes en los jóvenes y se hacen más pequeñas y presentan menor capacidad de respuesta al estímulo luminoso con la edad. Los reflejos pupilares a la luz se estudian observando la contracción pupilar en respuesta a un estímulo luminoso dirigido a cada ojo, lateralmente. Se deben observar los reflejos pupilares directo y consensual.

El resumen de la exploración de estos pares III, IV y VI se muestra en la figura 1 y consiste en mirada al frente e inspección del tamaño y alineación de las pupilas, ptosis palpebral, reflejo pupilar fotomotor directo y consensual, reflejo pupilar a la acomodación, reflejo corneal (interviene como aferente el V y eferente el VII), nistagmo (cerebelo, VIII par). Es muy importante no olvidar la exploración del nistagmo, en qué posición es mayor, la dirección de la fase rápida, el tipo (horizontal, vertical, rotatorio, errático), los movimientos del globo ocular; si hay diplopía en algún movimiento, y la posible parálisis internuclear. Si está afectada la cintilla longitudinal posterior derecha se observa parálisis del recto interno del ojo derecho y nistagmo del ojo izquierdo en la mirada lateral hacia la izquierda. Este tipo de parálisis es muy típica de la esclerosis múltiple.

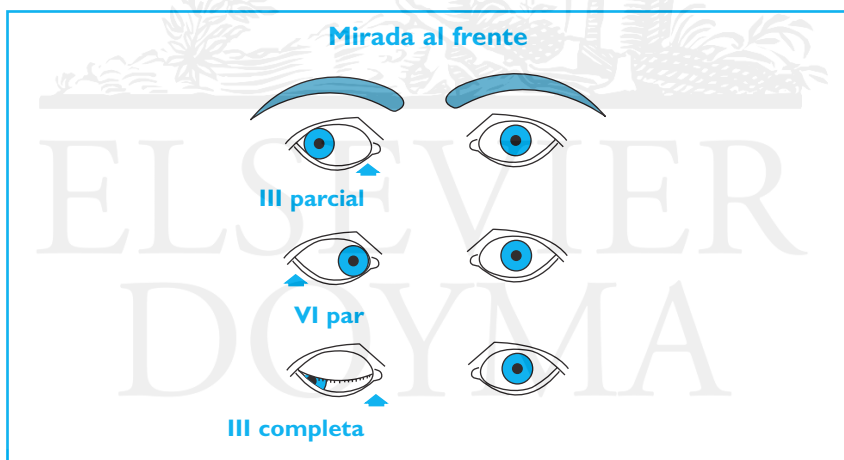


Figura 1. Resumen de la exploración de los pares III, IV,VI.

V par: trigémino

Se debe explorar el reflejo corneal y los músculos temporales y maseteros, tirar de mandíbula, realizar la prueba de morder con un depresor, y con lápiz comprobar la simetría.

Se ha de explorar la sensibilidad en la cara en las 3 ramas. Su parte sensitiva se examina comparando las respuestas derechas e izquierdas a estímulos táctiles en las regiones supraorbitales, infraorbitales y mentonianas. Se debe examinar además el grado de sensibilidad al dolor (con una aguja) y a la temperatura (objetos calientes y fríos). Su parte motora inerva los músculos de la masticación; en las lesiones paralíticas unilaterales el paciente permite que se le abra la boca sin ninguna resistencia, siendo incapaz de movilizar la mandíbula del lado paralizado. Se debe observar si existe desviación del maxilar cuando la boca esté abierta. Cuando la parálisis es bilateral la mandíbula cae por su peso. Con el tiempo se produce una atrofia de los músculos maseteros y temporales. Se deben explorar los reflejos en los que participa el nervio: *jaw jerk*, o reflejo masetérico, que es sensitivo y motor. Un golpe en la sínfisis produce el cierre reflejo de la mandíbula. La exploración del reflejo corneal consiste en tocar con un algodón la esclerótica del ojo (no los párpados o las pestañas); su ausencia indica una lesión en la vía aferente del V par, o en el arco eferente motor del VII. En este capítulo se expone más adelante al tratar los reflejos superficiales. El reflejo del estornudo consiste en la producción de estornudo al estimular la pituitaria nasal; evalúa la función sensitiva trigeminal. En el reflejo nasal de Bechterew, la aplicación de un estímulo en la piel de la nariz produce la contracción de los músculos faciales ipsolaterales.

VII par: facial

El paciente debe fruncir la frente mirando hacia arriba y se ha de comprobar el signo de la pestaña. Debe observarse si hay borramiento del surco nasogeniano. El paciente enseña los dientes y sopla. Se ha de explorar el gusto de los 2 tercios anteriores de la lengua. Observación mientras habla y sonríe.

VIII par: auditivo

Se realizan las pruebas de audición de un reloj, de Rinne, y de Weber.

Nervios glossofaríngeo y vago (pares IX y X)

Se debe tocar con un depresor en la parte posterior de faringe, y explorar la úvula centrada.

Se debe comprobar que la contracción del paladar es igual en ambos lados, lo que es difícil de explorar. La parálisis unilateral de la porción motora causa una parálisis homolateral de los músculos del paladar, faringe y laringe. La parálisis de las cuerdas vocales produce voz tosca; la parálisis de paladar, voz hipernasal, y la parálisis de paladar blando, desviación hacia el lado indemne. Comprobar si hay dificultad en la deglución. Estos 2 pares se exploran conjuntamente. La lesión motora del glossofaríngeo produce un pequeño descenso del arco palatino unilateral, pero sin afectar a los movimientos voluntarios del paladar. Las fibras sensitivas del glossofaríngeo interesan a la mucosa faríngea y al paladar blando, así como a otras áreas adyacentes. La lesión sensitiva produce una alteración del reflejo faríngeo y palatino. El reflejo faríngeo se estudia tocando cada lado de la faringe con un depresor lingual. El reflejo palatino se estudia tocando cada lado de la membrana mucosa uvular. El lado examinado debe elevarse. La función autónoma se evalúa al estudiar la función parotídea. El reflejo salivar se provoca al colocar alimentos sobre la lengua, de forma más exacta se explora mediante la sialometría. Cuando la función del vago es normal, el paciente puede tragar y hablar con movimientos normales de las cuerdas vocales y del paladar blando (p. ej., cuando dice “a”). La parálisis de los músculos palatinos, la ausencia de reflejo palatino o la asimetría palatina sugieren su lesión motora. La parálisis bilateral produce una caída del paladar que aparece como una cortina sin movimiento voluntario pero que puede moverse por la corriente de aire al respirar (fenómeno de Rideau) y presenta una gran dificultad para pronunciar sonidos como la “k”, “a” o “ch” que requieren la elevación palatina. Se deben observar posibles trastornos de la motilidad laríngea. Las funciones autónomas del vago se estudian durante el examen físico general.

XI par: espinal

Consiste en la exploración del esternocleidomastoideo y de los trapecios. Se examina la fuerza del músculo trapecio, elevando el paciente los hombros mientras el médico con la mano hace resistencia a la elevación. Se examina igualmente la fuerza del esternocleidomastoideo por el mismo método, pero haciendo girar la cabeza.

XII par: hipogloso

El paciente debe presionar la lengua contra el carrillo mientras el examinador hace presión para explorar la motricidad. Se explora la sensibilidad y el gusto. Se observa si hay alguna desviación lateral de la lengua cuando ésta se

halla en protrusión, y se observa si existe atrofia y fasciculaciones. La fuerza de la lengua se explora pidiendo al paciente que la mueva de lado a lado, haciendo fuerza contra un depresor, con la lengua en protrusión.

Palpación y auscultación carotídea

Se recomienda realizar siempre la palpación y la auscultación bilateral de la carótida común.

Función motora

Visión de conjunto

Se pueden realizar unas sencillas maniobras para valorar asimetrías en la fuerza, como la maniobra de Mingazzini (mantener los 4 miembros flexionados contra la gravedad durante un rato y observar si alguno claudica), o las maniobras de Barré (de forma aislada en los miembros superiores o en los inferiores). Con la simple exploración visual puede apreciarse la presencia de movimientos anormales como temblor, tics, corea, distonía, atetosis, balismo o mioclonías.

La inspección y palpación de los músculos en reposo permite determinar su tamaño, consistencia y una posible atrofia. Para realizar una exploración meticulosa se utiliza un modelo estándar que permite comparar las medidas en las partes correspondientes de los músculos proximales de los brazos, muslos y pantorrillas. Deben valorarse las diferentes formaciones musculares en busca de una posible irritación mecánica o miotónica. La percusión lingual y de la eminencia tenar de la mano puede revelar la existencia de una contracción miotónica o de una pobre relajación. El explorador observará la simetría de la postura y de los contornos musculares. Se ha de examinar y comparar la musculatura fina de la mano, buscando fasciculaciones y finos temblores de fibras musculares individuales. Las fasciculaciones están presentes a menudo cuando existe una amiotrofia de origen motor inferior.

Tono muscular es la resistencia a la movilización pasiva. Se debe señalar si existe hipotonía o hipertonia y los diferentes tipos de ésta: espasticidad; aumento del tono, sobre todo al inicio del movimiento (navaja de muelle), que es signo de lesión piramidal o de primera motoneurona; rigidez en “rueda dentada”: signo cardinal de los parkinsonismos; paratonía: aumento de tono constante, oposiciónista, en lesiones frontales; fuerza segmentaria: balance muscular por grupos de músculos o músculos aislados. Se debe fijar la articulación correspondiente y oponer una fuerza equiparable. En las enfermedades de la unión neuromuscular (miastenia grave) se debe explorar la fatigabilidad, mediante maniobras que la

provoquen. Los músculos se palpan en reposo y el examinador observa la resistencia a movimientos pasivos, mientras mueve el músculo correspondiente. Debe buscar anomalías en el tono como espasticidad, rigidez o flacidez.

Valoración del balance motor

1. Contracción sin movimiento.
2. Contracción con movimiento.
3. Vence la fuerza opuesta por examinador.
4. Vence la gravedad.
5. Normal.

Movimientos involuntarios

La inspección puede revelar distonías lentas, movimientos coreicos irregulares, contracciones rápidas mioclónicas, tics o temblores. En cuanto a la fuerza muscular, la flexión, extensión y otros movimientos musculares se examinan primero sin resistencia y luego realizando resistencia el explorador. Éste compara los músculos correspondientes de cada lado. Se debe explorar el tamaño del músculo: comprobar si hay atrofia o hipertrofia. Se exploran los movimientos musculares intrínsecos, y se observa si hay fasciculaciones, calambres, etc. Se ha de realizar la palpación del músculo, ver si hay contractura, dolor, etc.

Pruebas de coordinación

Para valorar la coordinación, el médico solicita que la persona se toque primero la nariz con el índice y a continuación que toque el dedo del médico, repitiendo estas acciones con rapidez. También puede solicitarle que se toque la nariz, primero con los ojos abiertos y luego con los ojos cerrados. El médico puede pedir al paciente que se quede inmóvil de pie con los brazos extendidos y a continuación que abra los ojos y empiece a caminar. Estas acciones valoran los nervios motores y sensitivos al igual que la función cerebral. Son pruebas que exploran principalmente la función cerebelosa. Cuando las pruebas dedo-nariz, dedo-dedo y talón-rodilla son patológicas hablamos de dismetría. Cuando las pruebas de movimientos alternantes rápidos son patológicas hablamos de disdiadococinesia. Cuando una extremidad presenta estos trastornos también se dice que tiene una ataxia apendicular. Cuando el síndrome cerebeloso es de suficiente intensidad, además de la dismetría y la disdiadococinesia se asocian otros signos cerebelosos como hipotonía y temblor intencional (sobre todo al final de la acción). Para explorar la coordinación del tronco (axial) es útil, ade-

más de observar la estabilidad y la marcha espontánea (que en los trastornos cerebelosos es inestable, con tendencia a caer hacia el lado más afectado, con aumento de la base de sustentación), explorar la marcha “en tándem” (caminar pegando la punta del talón al otro pie), que es más sensible a la hora de descubrir déficit cerebelosos más sutiles. La prueba de Romberg (ojos abiertos-cerrados y pies juntos) puede ser útil para diferenciar un síndrome cerebeloso de un síndrome vestibular; en caso de trastorno cerebeloso, el paciente se desequilibra tanto con los ojos abiertos como cerrados, y de ser el trastorno vestibular (o cordonal posterior, cuando se afecta la sensibilidad propioceptiva), el desequilibrio aumentará al cerrar los ojos (signo de Romberg). En general, los síndromes cerebelosos vermianos producen déficit axiales, y los hemisféricos, apendiculares. Otro signo que se puede observar en los síndromes cerebelosos es el nistagmo.

Reflejos

1. **Reflejos osteotendinosos profundos (reflejos de estiramiento).** Se precisa de la colaboración del paciente. Se deben explorar el maseterino (nervio trigémino), bicipital (C6), tricipital (C7), rotuliano (L3, L4) y aquileo (S1), en busca de asimetrías o disminuciones o aumentos de su intensidad (hiporreflexia o arreflexia e hiperreflexia).
2. **Reflejos cutáneos superficiales.** El reflejo más útil es el reflejo cutaneoplantar (fig. 2), que se desencadena al rozar el borde externo de la planta del pie desde el talón

hacia los dedos. Su respuesta extensora (signo de Babinski) es patológica e indica afectación de la vía corticoespinal o piramidal explorada.



Figura 2. Reflejo cutaneoplantar.

hacia los dedos. Su respuesta extensora (signo de Babinski) es patológica e indica afectación de la vía corticoespinal o piramidal explorada.

Marcha

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

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

2. *Marcha atáxica cerebelosa*. Inestable, con tendencia a caer y con aumento de la base de sustentación. Se acompaña de otros signos cerebelosos.
3. *Marcha atáxica sensorial (tabética)*. Cuando se debe a un trastorno sensitivo cordonal posterior, con afectación de la sensibilidad propioceptiva. El paciente camina muy inestable, mirando al suelo, lanzando los pasos. La estabilidad empeora al cerrar los ojos.
4. *Marcha miopática (“de pato”)*. Levantando mucho los muslos.
5. *Parkinsoniana*. De paso corto, con el tronco antepulsionado, sin braceo, con dificultades en los giros. La marcha “festinante” es cuando el paciente comienza a acelerarse, con pasos cortos y rápidos, y tiende a caer hacia delante.
6. *Marcha en steppage*. En caso de debilidad de los músculos flexores dorsales del pie (p. ej., lesión del nervio ciático poplíteo externo). El paciente tiene que elevar mucho el pie para que al lanzar el paso no le choque la punta con el suelo.
7. *Marcha apráxica*. Dificultad en iniciar la marcha. El paciente se queda con los pies pegados al suelo (falla la orden premotora de “comenzar a caminar”). Se puede observar en lesiones prefrontales.
8. *Marcha histérica y simulación*. Puede parecerse a cualquier tipo de marcha. Generalmente el patrón es bizarro, cambiante, y no hay ninguna correlación con el resto de los falsos signos de la exploración.

Exploración de la sensibilidad

Se buscarán especialmente asimetrías y disminuciones de los distintos tipos de sensibilidad (táctil, algésica, artrocinética, vibratoria o palestesia). Puede ser difícil de valorar, dado que las respuestas del paciente pueden ser muy subjetivas, e incluso pueden estar sometidas a sugestión por parte del explorador. Se ha de obtener información acerca de la presión, el dolor, las sensaciones de calor y frío, de vibración, la posición de las partes del cuerpo y la forma de los objetos. Se comprueba si existe pérdida de sensibilidad en la superficie del cuerpo. El médico se concentra habitualmente en el área en que la persona refiere una sensación de entumecimiento, de hormigueo o de dolor. Para ello utiliza primero una aguja y luego un objeto redondeado para determinar si la persona percibe la diferencia entre el pinchazo y la presión. También se pueden realizar pruebas de la función de los nervios sensitivos aplicando una leve presión, calor o vibraciones. La capacidad de discernir la posición se examina solicitando al paciente que cierre los ojos y mueva los dedos de las manos y luego los

de los pies, hacia arriba y hacia abajo, pidiéndole que identifique estas posiciones. Durante la exploración se ha de observar la capacidad del paciente para percibir la sensación. Se han de comparar los 2 lados del cuerpo y las extremidades correspondientes. Se ha de comparar la sensibilidad de las partes distal y proximal de cada extremidad para cada forma de sensación. Se ha de intentar determinar si los cambios sensitivos afectan a todo un hemicuerpo o siguen las distribuciones de los dermatomas. Durante la exploración sensitiva el paciente mantendrá los ojos cerrados. Los resultados de esta exploración dependen de la percepción del paciente y de la interpretación de los estímulos.

Se deben explorar las formas primarias de sensibilidad, la sensibilidad táctil superficial. ¿Siente el paciente el toque con un trozo de algodón? ¿Es la sensibilidad idéntica en ambos segmentos correspondientes de ambos hemicuerpos? Se debe investigar la sensibilidad en manos, antebrazo, brazos, tronco, músculos, piernas y pies en este orden, y después en las zonas perineal y perianal. Se seguirá el mismo procedimiento anterior, con una aguja. La sensibilidad térmica se explora siguiendo el mismo procedimiento, dando toques con tubos que contengan agua fría y caliente. Para comprobar la sensibilidad vibratoria se aplicará un diapasón sobre las prominencias óseas: muñeca, codo, hombro, cadera, rodilla, tobillo. Se observará la capacidad del paciente para sentir cuándo cesan las vibraciones y se comparará la sensibilidad contralateral en las porciones proximal y distal de las extremidades. Si hay dolor profundo a la presión se examina el tendón de Aquiles, los músculos de las pantorrillas, etc. *Movimiento y posición:* los dedos de la mano y del pie se mueven pasivamente y se interroga al paciente acerca de la dirección del movimiento y de la posición final del dedo explorado. El movimiento se efectuará arriba y abajo. Se ha de prestar atención a que la presión en la piel no pueda servir de guía al paciente sobre la dirección de los movimientos. Las partes laterales de los dedos de los pies se tomarán entre el índice y el pulgar del examinador. Las reacciones anormales en estas pruebas, que siguen las vías. Se exploran las sensaciones o sensibilidades corticales y discriminatorias. *Discriminación de 2 puntos:* se tocarán simultáneamente varias partes del cuerpo con 2 objetos punzantes. El paciente, con los ojos cerrados, deberá indicar, cada vez que se le interroga, si es tocado en uno o en 2 puntos. La distancia mínima para que el paciente pueda distinguir entre uno y 2 puntos varía según las partes del cuerpo. *Localización de un punto:* con los ojos cerrados se le pedirá al paciente que indique el lugar donde ha sido tocado. *Discriminación de objetos:* el paciente ha de reconocer materiales como algodón, lanas o sedas, mediante el tacto, con las manos.

Función estereognósica: el paciente debe de identificar objetos de uso común puestos en las manos, siempre con los ojos cerrados, por su forma y estructura. **Grafestesia:** el paciente ha de identificar letras o números escritos sobre sus palmas o sobre otras partes del cuerpo con una punta roma. Se comparan siempre ambos lados. **Fenómenos de extinción:** se tocarán 2 puntos simultáneamente en lados opuestos del cuerpo pero en áreas idénticas. Con los ojos cerrados, el paciente debe de ser capaz de sentir que ha sido tocado en los 2 lados.

Signos meníngeos

Se debe explorar la presencia de rigidez de nuca (resistencia a la flexión pasiva del cuello), así como los signos de Brudzinsky (flexión involuntaria de las piernas ante la flexión del cuello) y Kernig (resistencia dolorosa a la extensión de la pierna con el muslo previamente flexionado). La presencia de estos signos es indicativa de irritación meníngea.

Pruebas complementarias

Punción lumbar

Normalmente, el LCR es transparente e incoloro, pero varios trastornos pueden hacer que cambie de aspecto. Por ejemplo, la presencia de glóbulos blancos o de bacterias le confiere una apariencia turbia y sugiere una infección del cerebro o de la médula espinal.

Los valores elevados de proteínas en el LCR suelen ser síntoma de un tumor medular o un trastorno agudo de los nervios periféricos, como una polineuropatía o el síndrome de Guillain-Barré. La presencia de anticuerpos anormales sugiere una esclerosis múltiple y la concentración de glucosa anormalmente baja indica una infección de las meninges o, en algunos casos, un cáncer. La sangre en el LCR es un indicativo de hemorragia cerebral. La presión del LCR puede verse aumentada por diversas enfermedades, como tumores cerebrales y meningitis.

Otras pruebas complementarias

Pruebas como la electroencefalografía, electromiografía, tomografía, resonancia magnética, etc., nunca deben solicitarse de forma indiscriminada, sino cuando realmente sean precisas y estén dirigidas hacia un diagnóstico.

Bibliografía recomendada

- Aaron Saguil. Evaluation of the patient with muscle weakness. *Am Fam Physician* 2005;71:1327-36.
- Anderson BC, Isaac Z, Devine J. Treatment of neck pain and cervical spine disorders. [Internet]. Washington: UpToDate; 2006 [citado 25 de septiembre de 2006]. Disponible en: <http://www.uptodate.com>.
- Asbury AK. Entumecimiento, hormigueos y déficit sensorial. En: Kasper DL, Fauci AS, Longo DL, Braunwald E, Hauser SL, Jameson JL, editores. *Harrison: principios de medicina interna*. 16.ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2006. p. 162-6.
- Casademont J. Neuropatías: concepto, manifestaciones clínicas, clasificación, diagnóstico, pruebas complementarias y estrategias terapéuticas. *Medicine-Barna* 2003;08:5373-8.
- Douglas G. The detailed neurologic examination in adults. [Internet]. Washington: UpToDate; 2006 [citado 8 de diciembre de 2006]. Disponible en: <http://www.uptodate.com>
- García Fernández ML, del Burgo E, Delgado Olalla J. Polineuropatías periféricas. *FMC* 1999;6:149-56.
- García Fernández ML. Alteraciones de la sensibilidad. En: SEMFyC, editor. *Guía de actualización en neurología*. Barcelona: Ediciones SEMFyC; 2004. p. 17-25.
- Goodyear-Smith F, Arroll B. What can family physicians offer patients with carpal tunnel syndrome other than surgery? A systematic review of nonsurgical management. *Ann Fam Med* 2004;2:267-73.
- Higues F, Izquierdo AY. Debilidad simétrica. En: *Guía de neurología para Atención Primaria*. Barcelona: EdiDe; 2004. p. 90-95.
- Martin JB, Lowenstein DH, Hauser LH. Estudio del paciente con enfermedades neurológicas. En: Kasper DL, Fauci AS, Longo DL, Braunwald E, Hauser SL, Jameson JL, editores. *Harrison: principios de medicina interna*. 16.ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2006. p. 2579-84.
- Miroslav B, Glanzman RL. Gabapentin dosing for neuropathic pain: Evidence from randomized, placebo-controlled clinical trials. *Clin Ther* 2003;25:81-104.
- Montejo C, María MA. Déficit motor progresivo. En: SEMFyC, editor. *Guía de actualización en neurología*. Barcelona: Ediciones SEMFyC; 2004. p. 27-30.
- Olney RK. Debilidad muscular, trastornos del movimiento e inestabilidad. En: Kasper DL, Fauci AS, Longo DL, Braunwald E, Hauser SL, Jameson JL, editores. *Harrison: principios de medicina interna*. 16.ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2006. p. 154-62.
- Paradas C, Esteban J, Rojas R, Márquez C. *Semiología. Grupo de estudio de Enfermedades Neuromusculares. Sociedad Española de Neurología*. Disponible en: <http://www.sen.es/pdf/neuromuscular/semiologia.pdf>.
- Rutkove SB. Overview of upper extremity peripheral nerve syndromes. [Internet]. Washington: UpToDate; 2006 [citado 10 de febrero de 2006]. Disponible en: <http://www.uptodate.com>.
- Tranche S, Hernández J, Gil JF. *Neurología y atención primaria: el mito de la exploración neurológica*. Madrid: Luzán 5 Ediciones; 2004. p. 5-32.
- Vela L. *Exploración neurológica básica*. En: *Guía de actualización clínica en neurología*. Barcelona: Ediciones SEMFyC; 2004. P. I-16.

Emilio Ildefonso García Criado

*Médico de Familia. Centro de Salud de la Fuensanta. Córdoba
Miembro del grupo de Neurología SEMERGEN*

Introducción

La cefalea es una de las aflicciones más frecuentes e incapacitantes, crónicas o episódicas, que afectan a la población. En más del 90% de los casos que se atienden en atención primaria (AP) pueden clasificarse como cefaleas primarias, y este porcentaje se eleva al 96% si se suman las de origen secundario de etiología tóxica (alcohol, tabaco) y farmacológica o las provocadas por procesos virales benignos. Entre las cefaleas primarias, las más prevalentes son la cefalea de tipo tensional (del 38 al 78% según las series) y la migraña (del 12 al 18%). En España, según el Estudio PALM (Plan de Acción de Lucha contra la Migraña), la prevalencia de migraña, según criterios de la Internacional Headache Society (IHS) de 2004 (IHS-2004), es del 12,6%, y son más frecuentes en mujeres que en varones. Entre las de origen secundario, las más frecuentes son las que se relacionan con hábitos tóxicos (fundamentalmente consumo de alcohol) y la fiebre.

Las situaciones anteriores hacen que la cefalea sea uno de los motivos de consulta más frecuente en AP y en Neurología. Si a esto se añade que un alto número de pacientes con cefalea presenta una discapacidad laboral, social o familiar (sobre todo en enfermedades como la migraña y la cefalea en racimos), lo que supone un coste anual (para pacientes con migrañas), de 1.838 millones de euros, es motivo más que suficiente para que los médicos de familia sepamos valorar, etiquetar y dar solución a la demanda asistencial que los pacientes solicitan.

Para lograr este objetivo, y dentro de la serie *Abordaje de los trastornos neurológicos en Atención Primaria*, trataremos de trasladar al médico de familia los conocimientos más actualizados sobre sintomatología, diagnóstico diferencial,

criterios de derivación y tratamiento de las cefaleas. Esperamos con ello conseguir estrategias que le permitirán adoptar decisiones para establecer el manejo correcto y adecuado de esta enfermedad.

Clasificación

Las cefaleas primarias, que trataremos en este apartado, son aquellas que no tienen en su etiología procesos estructurales o metabólicos subyacentes. La IHS de 2004 distingue 4 tipos de cefaleas primarias.

- Migraña.
- Cefalea de tipo tensional.
- Cefaleas en racimos y otras cefaleas autonómicas trigeminales.
- Otras cefaleas primarias.

Aunque la migraña y la cefalea de tipo tensional sean las más frecuentes, las otras cefaleas deben ser conocidas por el médico de familia, sobre todo la cefalea en racimos, por el alto grado de incapacidad que conlleva.

Signos y síntomas fundamentales

Pueden variar según el tipo de cefalea primaria que nos refiramos.

Migraña

Los signos y síntomas y su evolución en el tiempo marcan 4 fases bien definidas: pródromos, aura, cefaleas-síntomas y fase de resolución. Estos síntomas son los que permiten establecer un diagnóstico adecuado de migraña según los citados criterios IHS-2004. La tabla I muestra los criterios para migraña sin aura, con aura típica y la crónica diaria.

La migraña se caracteriza por presentar diversos grados de frecuencia, intensidad y duración, si bien suele ser hemicraneal y pulsátil e ir asociada a síntomas vegetativos, neurológicos (fotofobia, olorofobia, sensibilidad al movimiento, alteración del estado de ánimo, fonofobia, etc.) y gastrointestinales (náuseas y vómitos).

Es más frecuente en mujeres que en varones (2-3/1), sobre todo a partir de la pubertad. La edad de inicio se sitúa en la segunda década de la vida. Suele manifestarse antes de los 30 años y alcanza de máxima expresión de prevalencia hacia los 40 años edad a partir de la cual remite.

Tabla 1. Criterios diagnósticos de la migraña sin aura, con aura típica y la migraña crónica diaria (IHS-2004)

Migraña sin aura

Por lo menos haber presentado 5 episodios que cumplen los siguientes criterios:

- Ataques de cefalea cuya duración varía entre 4 y 72 h sin tratar o tratadas sin éxito.
- La cefalea ha de tener al menos 2 de las siguientes características:
 1. Localización unilateral
 2. Calidad pulsátil
 3. Intensidad moderada o grave (inhibe pero no impide las actividades diarias)
 4. Se agrava al subir escaleras o con actividades físicas rutinarias similares
- Durante el ataque de cefalea ha de haber al menos uno de los siguientes síntomas:
 1. Náuseas, vómitos o ambos
 2. Fotofobia y fonofobia

Migraña con aura típica

- Por lo menos haber presentado 2 episodios de migraña precedidas de aura y que cumplan los siguientes criterios:
- El aura ha de cumplir por lo menos una de las siguientes características, pero no alteraciones motoras:
 1. Síntomas visuales completamente reversibles que incluyan síntomas positivos (fotopsias, destellos luminosos) y/o negativos (pérdida de visión).
 2. Síntomas sensitivos totalmente reversibles que incluyan síntomas positivos (parestesias) y/o negativos (hipoestésias)
 3. Alteraciones del lenguaje completamente reversibles
- Al menos 2 de los siguientes criterios:
 1. Síntomas visuales homónimos y/o síntomas sensoriales unilaterales
 2. Por lo menos un síntoma de aura se desarrolla gradualmente durante un período ≥ 5 min. Pueden aparecer nuevos síntomas de aura sucesivamente en el mismo episodio, pero todos deberán desarrollarse en períodos ≥ 5 min
 3. Cada síntoma tendrá una duración ≥ 5 min y ≤ 60 min
 4. La cefalea deberá cumplir los criterios de migraña sin aura y puede presentarse durante el aura o seguir a ésta con un intervalo libre de menos de 60 min

Migraña crónica diaria

La cefalea cumple criterios de migraña sin aura ≥ 15 días al mes, durante ≥ 3 meses

- La anamnesis, exploración y/o pruebas complementarias descarta cefalea secundaria.
- Cuando se asocia abuso de analgésicos, sólo se considerará el diagnóstico de migraña crónica diaria, si los síntomas persisten 2 meses después de la supresión

Cefalea de tipo tensional

Respecto a la cefalea de tipo tensional, es más frecuente en mujeres que en hombres y en ambos sexos tiende a disminuir con la edad. Se supone que aproximadamente el 60% de los sujetos sufren un episodio de cefalea de tipo tensional al mes y el 3% tienen episodios más de 15 días al mes. También se estima que la prevalencia anual de cefalea de tipo tensional con más de un episodio al mes es del 20-30%, lo que supone que, al igual que la migraña, a la hora de su clasificación y enfoque diagnóstico terapéutico lo hagamos desde el prisma más práctico para el manejo del médico de AP (tabla 2).

Tabla 2. Criterios diagnósticos de la cefalea de tensión (IHS-2004)

-
- A. Al menos 10 episodios de cefalea
 - B. Con una duración entre 30 min y 7 días
 - C. Tener al menos 2 de las siguiente características:
 - 1. Localización bilateral
 - 2. Calidad opresiva (no pulsátil)
 - 3. Intensidad leve o moderada
 - 4. No agravada por actividad física habitual como caminar o subir escaleras
 - D. Cumplir los 2 siguientes criterios:
 - 1. Sin náuseas ni vómitos (puede haber anorexia) (en las crónicas puede haber náuseas)
 - 2. Sin fotofobia y fonofobia (puede estar presente sólo una de ellas)
 - E. No atribuible a otros trastornos

Tipos de cefaleas de tensión

Cefalea de tensión poco frecuente

< 1 día al mes de promedio (< 12 días al año)

Cefalea de tensión frecuente

Entre 1 y 15 días al mes en los últimos 3 meses (\geq y <180 días al año)

Cefalea de tensión crónica

\geq 15 días de media durante más de 3 meses (\geq 180 días al año)

La cefalea de tipo tensional se caracteriza por durar sin tratamiento de pocos minutos a varias horas o días. El paciente la define como si llevara una cinta o banda compresiva alrededor de la cabeza. Su intensidad suele ser leve-moderada en el 90% de los casos (en el 10% crea incapacidad), y no empeora con la actividad física habitual, lo que sirve como diagnóstico diferencial con la migraña. Se localiza bilateralmente en la mayor parte de los casos, aunque hay quien la describe como bifrontal u occipital, y puede variar en el mismo paciente. Como síntomas más habituales están el cansancio y el insomnio.

El dolor se instaura de manera progresiva (horas, rara vez de forma brusca) y siempre relacionado con el agotamiento. Puede iniciarse al despertar, y estar presente durante toda la jornada con diferente intensidad (motivo por el cual debemos realizar el diagnóstico diferencial con las cefaleas por abuso de analgésicos o alteraciones del sueño).

La duración de los ataques es variable, con una media de 12 h (desde 30 min a 3 días, sin respetar el descanso nocturno).

Su nueva clasificación según la IHS-2004 distingue 3 tipos: cefaleas tensionales poco frecuentes, frecuentes y crónicas.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, aunque a veces las características de la cefalea de tipo tensional nos lleven a realizar pruebas complementarias para descartar cefaleas secundarias (arteritis de la temporal, procesos expansivos intracraneales, etc.).

Cefalea en racimos

Es una cefalea primaria de causa desconocida distinta a cualquier tipo de cefalea, con criterios diagnósticos propios, aunque hasta en el 3-5% se asocia a causa orgánica (enfermedad del seno cavernoso, aneurismas, meningiomas, adenomas, etc.). Su frecuencia es baja con una prevalencia que oscila entre el 0,1 y el 0,4%, representando el 8% del total de las cefaleas. Es más frecuente en el hombre que en la mujer (5-8/1), presenta asociación familiar en el 2% y su edad de comienzo ronda los 20-40 años. También se asocia con el consumo de tabaco (65,7%) y alcohol (91%) y con antecedentes personales de migraña (27%).

Según la IHS-2004 puede subdividirse en 2 tipos: episódica y crónica.

La cefalea en racimos episódica consiste en al menos 2 períodos de cefaleas en racimos que duran entre 7 días y 365 días, separados por períodos de remisión sin dolor que duran más de un mes. Es la forma más frecuente (4/1).

La cefalea en racimos crónica presenta más de un año sin períodos de remisión, o remisiones inferiores a un mes. Los síntomas más frecuentes consisten

en ataques de dolor intenso, siempre unilaterales, orbitales, supraorbitales y/o en la zona temporal, con una duración que fluctúa entre los 15 y 180 min. Estos ataques suelen ocurrir entre una vez al día y pueden repetirse hasta 8 veces día. Van asociados a lagrimeo, hiperemia conjuntival, congestión nasal, rinorrea, sudor frontal y facial, miosis, ptosis y/o edema palpebral y siempre son homolaterales. Es común la agitación e inquietud de los pacientes. La media del período de remisión es de 2 años, aunque oscila entre 2 meses y 2 años.

En el 50% de los pacientes el dolor se desencadena durante el sueño, y lo despiertan una hora y media después de conciliar éste, en la que conocemos como la primera fase REM. También puede desencadenar la crisis el alcohol, la luz intensa, las grandes alturas y los vasodilatadores.

Para completar su diagnóstico nos basaremos en la sintomatología y en los criterios de la IHS-2004 que se muestran en la tabla 3.

Tabla 3. Criterios diagnósticos de cefalea en racimos (IHS-2004)

Al menos 5 ataques que cumplan los criterios siguientes:

- Dolor intenso o muy intenso, unilateral, orbitario, supraorbitario y/o temporal
- Duración entre 15 y 180 min sin tratamiento
- La cefalea se acompaña de, al menos, uno de los siguientes signos (homolaterales):
 1. Hiperemia conjuntival y/o lagrimeo
 2. Congestión nasal y/o rinorrea
 3. Edema palpebral
 4. Sudoración facial y frontal
 5. Miosis y/o ptosis
 6. Sensación de inquietud o agitación
- La frecuencia de los ataques estará entre 1 cada 2 días y 8 cada día
- No atribuible a otros trastornos

Otras cefaleas primarias

- *Cefalea punzante*. Consiste en la sensación de una punzada dolorosa pericraneal de localización variable, no asociada a otros síntomas.

- *Cefalea por estímulos fríos*. También conocida como cefalea de los helados, suele ser intensa pero de corta duración y sólo ocurre tras la ingesta de alimentos muy fríos.
- *Cefalea benigna de la tos*. Suele ser intensa, tras el golpe de tos, pero de corta duración.
- *Cefalea hipócnica*. Despierta al paciente durante el sueño y que suele responder al tratamiento con litio.
- *Cefalea tras el ejercicio físico*. Sus características son imprecisas y es reversible de forma espontánea tras cesar dicho ejercicio.
- *Cefalea relacionada con la actividad sexual*. Suele ser de carácter explosivo y de pocos minutos de duración.
- *Hemicránea crónica o continua*. Es un síndrome de cefalea unilateral, moderada y fluctuante, de curso crónico y respuesta a la indometacina.
- *Síndrome de cefalea de tipo tensional*. Consiste en cortos ataques de dolor neuralgiforme, unilateral y periorbitario que se acompaña de inyección conjuntival y lagrimeo. Su causa es desconocida y suele ser resistente a todo tipo de tratamiento.

Diagnóstico diferencial de las cefaleas

La migraña sin aura, la cefalea de tipo tensional y la hemicránea continua son las que plantean los mayores problemas respecto al diagnóstico diferencial, ya que pueden compartir criterios diagnósticos de la IHS-2004, por lo que hay que tener en cuenta otras características, que explicaremos a continuación, a la hora de su diferenciación.

El diagnóstico de las cefaleas primarias, y en particular el de la migraña, se basa en criterios clínicos, por no disponer de marcadores biológicos, o pruebas de imagen que permitan confirmar el diagnóstico. Intentaremos realizar un diagnóstico de exclusión ante un proceso orgánico causante de la cefalea. Para ello, realizaremos una breve historia clínica, que identifique los criterios propuestos por la IHS para los diversos tipos de cefaleas. Las exploraciones, física general y neurológica, se deben realizar siempre, si bien aportan muy poca información; por lo general son normales en el caso de una cefalea primaria y pueden estar alteradas en la cefalea secundaria. Si se observan signos y síntomas de alarma, estaremos obligados a derivar al paciente al nivel especializado para su valoración.

Migraña

El algoritmo de la figura 1 muestra los pasos que se deben seguir para el diagnóstico de la migraña.

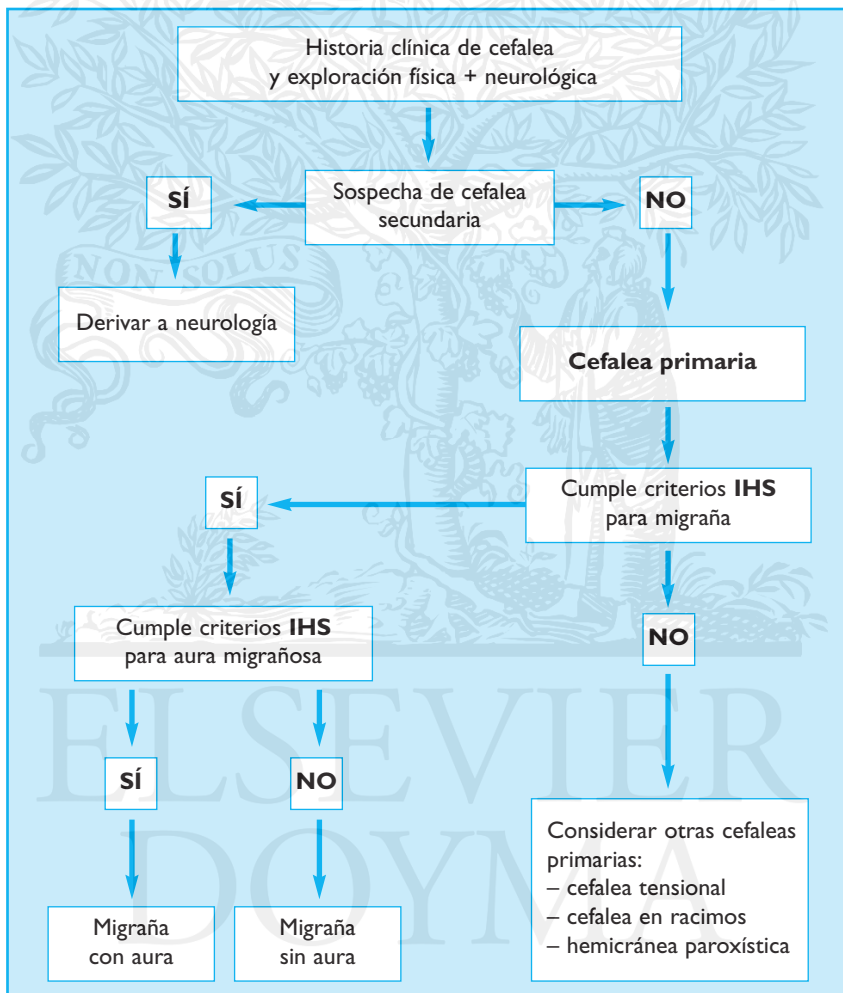


Figura 1. Pasos a seguir en el diagnóstico de la cefalea.

Tomada de Castillo Obeso J. Migraña. Guía de Buena Práctica Clínica. Migraña y otras cefaleas. Madrid: IMC; 2003.

Cefalea de tipo tensional

La tabla 4, muestra el diagnóstico diferencial entre cefalea de tipo tensional y migraña, el más frecuente a realizar de todas las cefaleas.

Tabla 4. Diagnóstico diferencial entre cefalea de tipo tensional y migraña

Cefalea tensional	Migraña
Dolor opresivo (como una banda alrededor de la cabeza)	Dolor pulsátil
Intensidad moderada, se puede continuar con las actividades diarias	Muy intenso e incapacitante
No hay náuseas ni vómitos	Habitualmente hay náuseas y vómitos
No se produce fotofobia o fonofobia	Se produce aura y fotofobia o fonofobia frecuentes
Suele durar de 30 min a 7 días	De 4 a 72 h
Signo de traqueteo negativo	Traqueteo positivo

Cefalea en racimos

Ante un primer ataque debemos siempre realizar un diagnóstico diferencial con otras enfermedades como hemicránea paroxística crónica, síndrome SUNcefalea de tipo tensional, arteritis de la temporal, neuralgias de trigémino, feocromocitomas, etc., de ahí que aunque la sintomatología nos deje clara su filiación, debemos derivar a los pacientes para posterior estudio de imagen (resonancia magnética [RM], tomografía computarizada [TC], etc.).

Según la respuesta terapéutica, podemos diferenciar la migraña y la cefalea en racimos de las hemicráneas paroxísticas crónicas, mediante la presencia o ausencia de respuesta a indometacina y sumatripán.

- Indotest: positivo en hemicráneas paroxísticas crónicas.
- Triptán test: positivo en migraña y en cefalea en racimos.

Para conducir este apartado cabe comentar que podría realizarse otro diagnóstico diferencial entre la migraña sin aura y la cefalea cervicogénica (tabla 5).

Tabla 5. Diferencias entre la migraña sin aura y la cefalea cervicogénica

	Migraña	Cefalea cervicogénica
Dolor	Comienza en el cuello y se extiende hacia la parte anterior de la cabeza, es pulsátil y no responde a los bloqueos anestésicos del nervio occipital mayor o raíz C2	En la parte anterior de la cabeza y es continuo, y no responde a los triptanes
Contracturas, puntos dolorosos y limitación de movimientos	Dolor y contractura muscular cervical pero no se modifica la movilidad cervical, incluso en los ataques, ni hay puntos cervicales desencadenantes de la cefalea	Sí se modifican y hay puntos que pueden desencadenar la cefalea. Limitación de la movilidad cervical y sensibilidad a la manipulación o presión en cuello (proceso cervicogénico)

Criterios de derivación

La tabla 6 muestra los criterios de derivación y de asistencia que debemos seguir ante pacientes con cefaleas y migrañas en AP.

Tratamiento de las cefaleas en atención primaria

El tratamiento de las cefaleas, y en especial el sintomático de la migraña, ha experimentado en los últimos tiempos cambios importantes, al igual que un creciente interés por parte del médico y del paciente. La introducción de los agonistas selectivos de los receptores serotoninérgicos 5-HT_{1B/D}, conocidos genéricamente como triptanes, ha permitido aumentar de modo significativo la eficacia de dicho tratamiento.

Todos ellos han sido probados en ensayos clínicos bien diseñados frente a placebo, analgésicos simples y ergóticos y cada día se publican más ensayos que los comparan entre sí y tienen todos nivel de evidencia I y recomendación A para el tratamiento de la migraña moderadas-graves y severas (tabla 7).

Los metaanálisis de que disponemos en la actualidad para comparar los triptanes comercializados valoran dichos triptanes con el sumatriptán como fármaco oral de referencia, en busca de lo que sería el triptán ideal.

Tabla 6. Criterios de derivación y de asistencia a pacientes con cefaleas y migrañas en atención primaria

Cefaleas de derivación urgente

- Cefaleas de inicio explosivo
- Cefalea con fiebre y signos meníngeos
- Cefalea con edema de papila y focalidad neurológica no transitoria
- Cefalea *de novo* después de los 50 años (con VSG elevada > 50 mm)

Cefalea de derivación preferente

- Cefalea *de novo* después de los 50 años de edad con VSG normal
- Cefalea de inicio reciente (< 3 meses) y evolución progresiva
- Cefalea con signos o síntomas neurológicos reversibles
- Cefalea en racimos

Cefalea de derivación normal

- Migraña que no responde al tratamiento sintomático:
 - AINE/triptanes y/o preventivo
 - Bloqueantes β /flunaricina
- Primer episodio de migraña con aura
- Cefalea crónica diaria con abuso de analgésicos
- Cefaleas sin hallazgos exploratorios y que no cumplan criterios de migraña, cefalea tensional o cefalea en racimos

Se tratará por el médico de atención primaria

- El paciente ha tenido varios episodios típicos que permiten establecer el diagnóstico con seguridad
- La evolución del dolor dura entre 4 y 72 h y sea de intensidad moderada, no apareciendo por la noche
- El aura sea inferior a una hora, de carácter visual, no sensitiva y homolateral al dolor
- No haya datos de enfermedad intracraneal
- No haya abuso de fármacos
- No existan enfermedades intercurrentes
- Cuando el paciente comprenda su problema y entienda que el seguimiento médico de su patología es la mejor garantía de que todo irá bien

No deben ser derivados aquellos pacientes que cumplan criterios de migraña sin aura o cefalea de tensión, si no han sido tratados con las pautas terapéuticas habituales

VSG: velocidad de sedimentación glomerular.

Tomada de García Criado et al. Cefalea tensional y migraña. SEMERGEN. Documentos Clínicos SEMERGEN. Manejo del dolor en AP. Madrid: Edicomplet; 2006. p. 41-52.

Tabla 7. Triptanes en el tratamiento agudo de la migraña

Fármaco	Dosis inicial	Dosis máxima	Contraindicaciones
Sumatriptán	50-100 mg oral 20 mg nasal 10 mg nasal (adolescentes)	300 mg/día 40 mg/día	<ul style="list-style-type: none"> - No deben administrarse en las 24 h siguientes a la toma de ergotamina - Hipersensibilidad conocida al fármaco - Hipertensión arterial leve no controlada - Hipertensión arterial moderada o grave - Infarto de miocardio o cardiopatía isquémica, enfermedad vascular periférica. Precaución en mujeres posmenopáusicas, varones mayores de 40 años o con factores de riesgo cardiovascular - Embarazo y lactancia. Precaución en mujeres en edad fértil - Simultáneamente con otros triptanes - Insuficiencia hepática o renal
Almotriptán	6 mg subcutáneo	12 mg/día	
Naratriptán	12,5 mg oral	25 mg/día	
Rizatriptán	2,5-5 mg oral	5 mg/día	
Zolmitriptán	10 mg oral	20 mg/día	
Zolmitriptán	2,5-5 mg oral	10 mg/día	
Eletriptán	2,5-5 mg nasal	80 mg/día	
Frovatriptán	20-40 mg oral 2,5 mg oral	10 mg/día	

Modificada de García Criado et al.

Su criterio de valoración se basa en la resolución de la migraña en las 2 h posteriores a su administración, y es importante saber el número de recidivas a las 24 h de su ingesta, debido a la corta vida media del fármaco.

Las ventajas e inconvenientes de los triptanes se señalan a continuación.

Ventajas. Entre las ventajas se encuentran las siguientes:

- Presentan su alto grado de eficacia sobre el dolor y los síntomas acompañantes.
- Puede ser utilizado en cualquier momento de la crisis y no empeorar el aura.
- Hoy día están indicados en las migrañas moderadas-graves, aquellas en las que el tratamiento con los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) hayan fracasado. No obstante, alcanza su mayor eficacia cuando se inicia la cefalea, y no tienen utilidad si se administran antes (p. ej., en la fase de aura sin cefaleas) (evidencia II).
- Aunque yugulan todos los síntomas de la crisis de migraña, no son capaces de acabar por completo con ella si ésta es de larga duración, por lo que puede recurrir a las 24 h en el 25-30% de los casos.
- En caso de recurrencia es necesario utilizar medicación de rescate. Esta limitación se debe a la corta vida media del fármaco.
- Varios de ellos (almotriptán, sumatriptán, eletriptán y rizatriptán) han demostrado mediante ensayos clínicos comparativos sobradamente su superioridad frente a los ergóticos con menores efectos secundarios.

Inconvenientes. A pesar de todo lo antes dicho, nos sigue llamando la atención que sean fármacos con poca aceptación por el médico de AP dentro del arsenal terapéutico de la migraña. Entre los inconvenientes se podrían incluir:

- El precio.
- La vida media corta (lo que provoca recidivas frecuentes), aunque algunos están mejorando en este campo.
- El no actuar sobre el aura.

Entre los *efectos secundarios* más comunes se encuentran:

- Mareos.
- Somnolencia.
- Fatiga.

- Parestesias.
- Opresión torácica y/o en la garganta.
- Sensación de presión o tirantez.

A pesar de lo anterior, por lo general son muy bien tolerados ya que sólo menos del 10% de los pacientes abandona el tratamiento.

Las contraindicaciones principales se muestran en la tabla 7.

En resumen, para tratar una migraña debemos saber si estamos ante un paciente con crisis leves a moderadas. Si es el caso, se puede iniciar el tratamiento con AINE (evidencia IB), por vía oral solo o en combinación con antiemético. Si el paciente no responde en 1 o 2 h podremos añadir un triptán. Por el contrario, si nos encontramos ante un paciente con una crisis de migraña de intensidad moderada a grave el tratamiento de elección serán los triptanes y caso de que no los tolere (náuseas o vómitos), podremos valorar la administración por vía nasal de sumatriptán o zolmitriptán o sublingual (zolmitriptán y rizatriptán). Ante la respuesta negativa nos plantearemos la administración subcutánea de sumatriptán o bien algún AINE por vía parenteral (tipo diclofenaco, al haber excluido el ketorolaco, del petitorio de atención primaria).

Las embarazadas se beneficiarán del tratamiento con naproxeno sódico o ibuprofeno y los niños del paracetamol. Los adolescentes del naproxeno o, si su migraña así lo aconseja, de sumatriptán intranasal (10 mg).

La mayoría de los AINE, y el paracetamol, también son útiles en el tratamiento de las crisis de cefalea de tipo tensional episódica y crónica. La tabla 8 muestra los fármacos no específicos para el tratamiento de la migraña y de la cefalea de tipo tensional. Hasta el momento no existe evidencia científica para el uso de relajantes musculares en las cefaleas de tensión aunque se suelen utilizar (diazepam 5-7,5 mg al acostarse).

El tratamiento preventivo de la migraña se muestra en la tabla 9.

La figura 2 muestra el tratamiento preventivo de la cefalea de tipo tensional.

El tratamiento de la cefalea en racimos en fase sintomática consistiría en la inhalación de oxígeno a un flujo de 7-10 l/min, lo que conlleva a un alivio rápido del dolor en la mayor parte de los pacientes (50-80%), mejorando la respuesta en mayores de 50 años y en tipo de cefalea episódica. Hoy día se acepta que el sumatriptán es el fármaco más efectivo en la crisis de dolor (74%) y debido a la brevedad de los ataques, la vía de elección será la subcutánea en dosis de 6 mg.

También se han utilizado ergóticos por diversas vías: oral, rectal, subcutánea, etc.; esta última parece dar buenos resultado al compararlo con el sumatriptán.

Tabla 8. Fármacos no específicos para el tratamiento de la migraña y de la cefalea tensional

Fármaco	Dosis inicial	Dosis máxima	Contraindicaciones
Analgésicos simples			
Paracetamol	1.000 mg oral	4 g/día	Alergia a paracetamol Enfermedades hepáticas
Ácido acetilsalicílico	500-1.000 mg oral	4 g/día (como analgésico)	Úlcera duodenal Gastritis aguda o crónica Insuficiencia renal o hepática Alergia a salicilatos Hemofilia o problemas de coagulación sanguínea Anticoagulantes orales
AINE			
Naproxeno	500-1.000 mg oral, rectal	1.000 mg/día	Hipersensibilidad a AINE o ácido acetilsalicílico
Naproxeno sódico	550-1.100 mg oral	1.100 mg/día	Úlcera gastroduodenal
Ibuprofeno	660-1.200 mg oral	2.400 mg/día	Gastritis aguda o crónica
Diclofenaco sódico	50-100 mg oral, rectal, parenteral	150 mg/día	Insuficiencia hepática o renal
Dexketoprofeno	30-60 mg/día parenteral	90 mg/día parenteral	Algunos pueden provocar retención hidrosalina y descompensar
Trometamol	25-50 mg oral	(60 mg en ancianos) 75 mg/día	Insuficiencia cardíaca Colitis ulcerosa Precaución en asma, rinitis, urticaria, pólipos nasales y angioedema Pueden, algunos de ellos, interaccionar con anticoagulantes
Ácido mefenámico	250-500 mg oral	1,5 g/día	Embarazo en el tercer trimestre y algunos durante todo el embarazo (consultar tabla) Típicas de los AINE

AINE: antiinflamatorios no esteroideos.

Tabla 9. Tratamiento preventivo de la migraña. Tratamiento farmacológico

- A. En Atención Primaria son de elección los bloqueantes β y los antagonistas del calcio indistintamente, ya que ambos tienen una eficacia similar
- B. Antes de considerar que un tratamiento preventivo no es eficaz deberá transcurrir al menos un mes desde su instauración
- C. La ausencia de respuesta a un principio activo dentro de un grupo farmacológico no presupone una falta de respuesta a los demás principios del mismo grupo
- D. Los antidepresivos, fundamentalmente los tricíclicos, constituyen una segunda línea en el tratamiento preventivo de la migraña. Habitualmente se usan asociados a bloqueantes β , siendo especialmente útiles en los sujetos que presentan migraña y cefalea de tensión asociada. Los ISRS pueden ser una alternativa si bien la evidencia científica es baja
- E. Todos los demás grupos farmacológicos, excepto el naproxeno, son de segunda elección y su utilización deberá ser indicada por un neurólogo

Fármaco	Dosis inicial	Dosis máxima	Eficacia demostrada	Contraindicaciones
Bloqueantes β:				
Propranolol	40 mg/12 h	320 mg/día	++++ (1/A)	Insuficiencia cardíaca congestiva
Metoprolol	50 mg/12 h	200 mg/día	(no existen diferencias entre principios activos)	Alteraciones en la conducción cardíaca
Nadolol	40 mg/24 h	240 mg/día	(resto 1/B)	Asma bronquial o bronquitis crónica
Atenolol	50mg/24 h	200 mg/día		Diabetes
				Arteriopatía periférica
				Hipotensión
				Depresión no controlada
Antagonistas del calcio				
Flunaricina	2,5 mg/24 h	10 mg/día	++++ (1/A)	Depresión, insuficiencia cardíaca, hipotensión, insuficiencia renal, alteraciones de la conducción o hepática y temblor

Antidepresivos tricíclicos						
Amitriptilina	10 mg/24 h		75 mg/día	++++ (1/A)	Cardiopatía	
Nortriptilina	25 mg/24 h		75 mg/día	++++ (1/C)	Hepatopatía	
					Glaucoma	
					Hipertrofia prostática	
					Provocan sedación, sequedad de boca y aumento de apetito, estreñimiento	
Antidepresivos ISRS						
Fluoxetina	20 mg/24 h		40 mg/día	Eficacia clínica baja o moderada	Pueden provocar ansiedad, insomnio, anorexia, náuseas, diarrea o sequedad de boca	
Fluoxamina	50 mg/24 h		100 mg/día	Falta suficiente evidencia científica (++)	Enfermedad cardíaca	
Paroxetina	20 mg/24 h		40 mg/día		Precaución en epilepsia	
Sertralina	50 mg/24 h		100 mg/día		No utilizar con IMAO	
AINE						
Naproxeno sódico	550 mg/12 h		1.100 mg/día	++ (1/B)	Véanse contraindicaciones de AINE en el texto	
AAS	500-1.000 mg/ 6 h		4 g/día	++ (1/B)		
Miscelánea						
Valproato	300-1.000 mg/día		1.500 mg/día	++++ (1/A)	Hepatitis aguda y crónica	
Carbamacepina			200-800 mg/día	+++ (1/B)	Antecedentes familiares de hepatitis medicamentosa	
Topiramato			50-100 mg/día	++ (1/B)	Cólicos nefríticos	

1/A: evidencia de al menos un ensayo clínico controlado aleatorizado con buena evidencia que apoye el procedimiento o tratamiento.
 1/B: evidencia de al menos un ensayo clínico controlado aleatorizado con ligera evidencia que apoye el procedimiento o tratamiento.
 1/C: evidencia de al menos un ensayo clínico controlado aleatorizado con pobre evidencia que apoye el procedimiento o tratamiento.

AAS: ácido acetilsalicílico; AINE: antiinflamatorios no esteroides; IMAO: inhibidores de la monoaminoxidasa; ISRS: inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina. Modificada de Castillo Obeso.

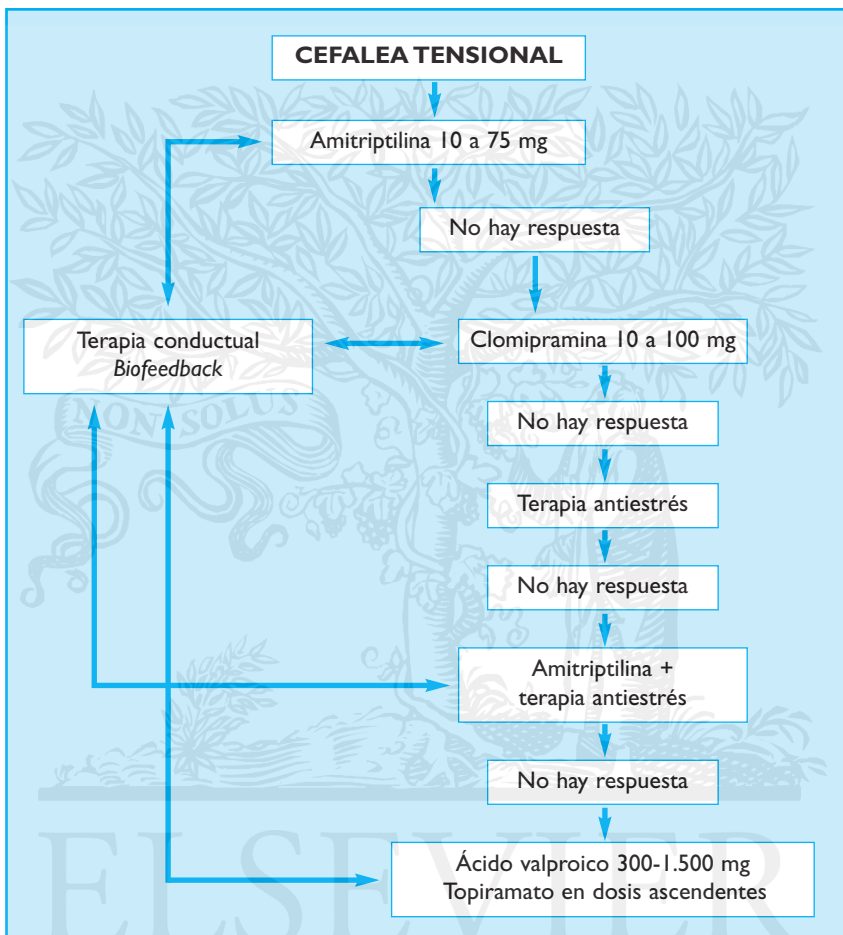


Figura 2. Terapia preventiva de la cefaleas tensional.

Modificada de Vázquez Miralles y Yusta Izquierda. Protocolo diagnóstico de la cefalea crónica y tratamiento de la cefalea tensional. *Medicine*. 2003;8:5059-62.

Es útil el tartrato de ergotamina por vía rectal en dosis de 1-2 mg, pero su absorción es errática y con efectos adversos.

La administración de lidocaína en forma de gotas o aerosol nasal en dosis de 20-60 mg produce un alivio sintomático a los 10 min pero sólo es completo en algunos pacientes.

Respecto al tratamiento preventivo, la prednisona en dosis de 1 mg/kg/día en pauta descendente durante 3 a 4 semanas parece evitar los rebrotes y se suele asociar desde el principio a verapamilo en dosis de 80-120 mg/8 h durante 2 a 3 meses, lo que en teoría duraría el racimo.

En los racimos crónicos el tratamiento preventivo se realiza con carbonato de litio en dosis de 300 mg/8-12 h y cada 6 meses podemos intentar la supresión, si bien esta medicación es de difícil manejo para el médico de AP.

Otra alternativa actual sería el topiramato a dosis de 100 mg/12 h. Si falla el tratamiento farmacológico podríamos plantearnos el tratamiento quirúrgico.

Bibliografía recomendada

- Castillo Obeso J. Migraña. Guía de buena práctica clínica. Migraña y otras cefaleas. Madrid: IMC; 2003.
- Castillo Obeso L, Lacruz Ballester MT, Martín Becerra. Diagnóstico diferencial de la migraña en mujer. En: Díaz Insa S, García-Moncó JC. Curso de Formación Médica Continuada. Barcelona: Grupo Ars XXI de Comunicación; 2007.
- García Criado El et al. Cefalea tensional y migraña. SEMERGEN. Documentos Clínicos SEMERGEN. Manejo del dolor en AP. Madrid: Edicomplet; 2006. p. 41-52.
- García Criado El. Manual de Referencia SEMERGEN. Abordaje de la cefalea desde atención primaria. Madrid: Sociedad Española de Medicina Rural y Generalista y Scientific Communication Management; 2005.
- García Criado El. Historia clínica y anamnesis. Guía de buena práctica clínica. Migraña y otras cefaleas. Madrid: IMC; 2003. p. 13- 29.
- Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders 2^a ed. Cephalalgia 2004; 24 (Suppl 1): 1-150. Disponible en: <http://www.i-h-s.org> (acceso 4 de octubre de 2003).
- Jensen R, Bendtsen L, Olesen J. Muscular factors are of importance in tensión-type Headache. Headache. 1998;38:10-7.
- Liaño Martínez H, Liaño Riera M. Cefaleas: concepto, epidemiología e impacto socioeconómico. Medicine. 2003;8:5013-20.
- Matias-Guiu et al. Impacto de la migraña en España. Resultados del Programa PALM. Póster presentado en la LVII Reunión Anual de la SEN. (Barcelona, 21-25 de noviembre de 2006). Programa PALM (Plan de Acción de Lucha contra la Migraña), realizado por Bernard-Krief para MSD de España.
- Matias-Guiu et al. Prevalencia poblacional a 1 año de migraña en España. Resultados del Programa PALM. Póster presentado en la LVII Reunión Anual de la SEN. (Barcelona, 21-25 de noviembre de 2006). Programa PALM (Plan de Acción de Lucha contra la Migraña), realizado por Bernard-Krief para MSD de España.
- Otero A, Domínguez M, Marín MT. Guía rápida de actuación en dolor "Cefaleas". Barcelona: Ars Médica; 2005. p. 148-77.
- Pascual J. Protocolo diagnóstico ante un paciente que consulta por cefalea. Medicine. 1998;7:4172-4.
- Vázquez Miralles, Yusta Izquierda A. Protocolo diagnóstico de la cefalea crónica y tratamiento de la cefalea tensional. Medicine. 2003;8 (93):5059-62.

Mareo y vértigo

4

Laura Rivilla Marugán
Centro de Salud Aranjuez. Madrid

Introducción

El mareo es una de las consultas médicas que más dudas diagnósticas y terapéuticas plantean al médico de atención primaria. Puede ser la manifestación tanto de una enfermedad grave como de un problema banal y las opciones de tratamiento pueden ser igualmente amplias.

Además, no es infrecuente que exista más de un motivo como causa del mareo, sobre todo cuando se trata de personas ancianas, que por otro lado son las que con más frecuencia consultan por este cuadro.

Para simplificar el abordaje de esta patología se recomienda adoptar la clasificación de Drachman, que intenta clasificar el mareo en uno de estos cuatro grupos: vértigo, desequilibrio, presíncope y mareo inespecífico.

1. **Vértigo.** Se define como una sensación ilusoria de movimiento, del sujeto o del entorno, casi siempre rotatoria. Se acompaña de cortejo vegetativo: náuseas y vómitos. Se debe a una alteración del sistema vestibular, ya sea periférico (oído interno y VIII par) o central (cerebelo, tronco del encéfalo o conexiones entre ambos).
2. **Presíncope.** Es la sensación de pérdida de conciencia inminente. La causa más habitual es una disminución brusca y reversible de la perfusión cerebral. Otras causas, como la tóxica, también son posibles. Siempre debe descartarse un origen cardiológico del mismo, sobre todo cuando se produce en relación con ejercicio físico o sin los factores desencadenantes habituales (ortostatismo, reacción vasovagal, etc.).

3. **Desequilibrio.** Consiste en una sensación de caída, que aparece con la bipedestación y la marcha y desaparece cuando el paciente se sienta o se tumba. Es la pérdida de capacidad para mantener la proyección del centro de gravedad dentro de la base de sustentación. Generalmente la sensación de desequilibrio es localizada por el paciente en el tronco, mientras que el vértigo tiende a localizarse a nivel cefálico. Dentro de los cuadros de desequilibrio destaca uno, por lo habitual que es entre los pacientes ancianos. Se trata del *déficit sensorial múltiple*, provocado por la alteración que presenta la población anciana en los 3 sistemas encargados de recoger la información para el correcto mantenimiento del equilibrio: el sistema visual, el sistema vestibular y el sistema propioceptivo (especialmente los receptores cervicales y de los pies). Por supuesto, el déficit sensorial múltiple es un diagnóstico de exclusión, y no debe asumirse sin antes haber descartado otras enfermedades. En un paciente joven un cuadro de desequilibrio nos obliga a descartar patología neurológica grave.
4. **Mareo inespecífico.** Es un cuadro impreciso que no encaja en ninguna de las anteriores categorías y que suele ser descrito de manera vaga. Generalmente se ha relacionado con trastornos psiquiátricos. No obstante, también aparece en pacientes sin antecedentes claros de ansiedad o depresión y con frecuencia se ve asociado a cuadros de cefalea de tipo tensional. Se trata también de un diagnóstico de exclusión y no debemos apresurarnos en asumirlo, ya que otros procesos, como bloqueos cardíacos en pacientes ancianos, o patología vestibular crónica compensada, pueden dar cuadros inespecíficos.

En todos los casos de mareo debemos hacer una exploración básica consistente en auscultación cardíaca y toma de presión arterial. Según la sospecha clínica, debemos posteriormente dirigir nuestra exploración.

Fisiopatología del vértigo

Como ya hemos comentado, para el mantenimiento del equilibrio el cuerpo recibe información procedente de 3 sistemas: el sistema propioceptivo, el visual y el vestibular.

Con respecto al sistema vestibular, en el laberinto posterior u oído interno están implicados los órganos sensoriales, tanto de los canales semicirculares (crestas ampulares) como del vestíbulo (máculas acústicas del sáculo y el utrículo).

culo). Los canales semicirculares recogen la información sobre movimientos de rotación en cada plano (horizontal, posterior y superior), y el sáculo y el utrículo sobre movimientos lineales y acción de la gravedad.

La información recogida por el sistema vestibular es conducida por el VIII par craneal o nervio estatoacústico, e integrada en los núcleos vestibulares del tronco del encéfalo con la información procedente del sistema visual y propioceptivo, y está coordinada por el cerebelo. La información recogida y procesada es enviada a las vías piramidal y extrapiramidal, responsables respectivamente de los movimientos compensadores y del tono muscular. El reflejo vestibuloespinal es el responsable de la modificación de la postura. El reflejo vestibuloocular consigue mantener la dirección de nuestra mirada a pesar de los movimientos cefálicos, de modo que aunque nos vayamos moviendo veamos nítido el objeto que miramos.

La lesión unilateral del laberinto interrumpe el necesario equilibrio entre ambos sistemas vestibulares. Al existir entonces un predominio de la señal del vestíbulo no lesionado, el cerebro lo interpreta como que se está produciendo un movimiento rápido de la cabeza hacia el lado contralateral a la lesión; es decir, si se lesiona el vestíbulo derecho, sólo funciona el vestíbulo izquierdo, de manera que éste predomina y el cerebro lo interpreta como si se girara la cabeza a la izquierda. El cerebro pondrá en marcha el reflejo vestibuloocular que produce un movimiento de los ojos hacia el lado contrario del movimiento de la cabeza para mantener la fijación de la mirada; en nuestro caso, habrá un movimiento reflejo de los ojos hacia la derecha; pero al no existir tal movimiento de la cabeza el cerebro corrige rápidamente produciendo un movimiento brusco de los ojos hacia el lado contrario (izquierda en nuestro caso) para centrar la mirada. Este fenómeno que se produce por el reflejo vestibuloocular es el nistagmo. Si bien el fenómeno inicial del nistagmo es la fase lenta del mismo, por consenso se define el nistagmo en función de la dirección de su componente rápido, que por otro lado es más fácil de apreciar. Además de la alteración de la respuesta ocular, la lesión unilateral brusca del vestíbulo produce inestabilidad por las conexiones vestibuloespinales y cortejo vegetativo por las conexiones vestibulares autonómicas.

Todas estas alteraciones que se producen cuando existe una lesión vestibular unilateral brusca, tienden a disminuir gradualmente e incluso desaparecer, por el mecanismo de compensación vestibular en los núcleos centrales.

Según el origen de la lesión que provoca el vértigo lo clasificamos en central o periférico. El vértigo periférico, aunque puede ser muy incapacitante, no

supone un riesgo vital ni empeora el pronóstico por un retraso en el diagnóstico. El vértigo central sin embargo puede ser el inicio de un cuadro que ponga en peligro la vida del paciente (fig. 1).

PERIFÉRICO	VÉRTIGO	CENTRAL
No	Síntomas neurológicos	Casi siempre
Pueden existir	Síntomas otológicos	No (excepto infarto laberíntico)
Más intensos	Síntomas vegetativos	Menos intenso
Difícil pero posible	Bipedestación y marcha	Imposible de mantener
Congruente	Exploración vestibular	Incongruente
Más rápida	Compensación	Más lenta

Figura 1. Diagnóstico diferencial del vértigo central/periférico.

Exploración del vértigo

La exploración básica de un síndrome vertiginoso debe incluir una otoscopia, exploración cardiovascular (al menos presión arterial y auscultación cardíaca) y exploración neurológica, especialmente dirigida a cerebelo (disimetría y disdiadococinesia) y aparato vestibular.

Así, debemos explorar pares craneales, sobre todo si sospechamos un origen central del vértigo; si bien debemos tener en cuenta que la afectación del nervio facial ipsilateral al oído afectado puede coincidir con un cuadro periférico, como ocurre en el síndrome de Ramsay-Hunt, el neurinoma del acústico o un colesteatoma.

Dado que la exploración del sistema vestibular es la más específica de este síndrome, y probablemente también la más desconocida vamos a explicarla con más detalle.

Especialmente importante es explorar la existencia o no de nistagmo y las características de éste. Debemos aprender a reconocer cuáles son las caracte-

rísticas típicas de un nistagmo periférico, y derivar todo aquello que no cumpla estas características para descartar un origen central del cuadro. Tenemos que explorar tanto la presencia de nistagmo espontáneo como de nistagmo provocado. El primero se explora indicando al paciente que mire primero al frente y después a los lados, evitando los desplazamientos de la mirada a las posiciones más extremas, ya que en esta posición es fisiológica la aparición de un nistagmo leve.

El nistagmo espontáneo de origen periférico nunca se presenta de forma aislada sino que el paciente presenta además sintomatología vertiginosa. El más habitual es el horizontal rotatorio, aunque también podría ser horizontal puro. Es siempre unidireccional, no cambia de dirección aunque se mire a uno y otro lado. Cumple la ley de Alexander, es decir, es más intenso cuando el paciente mira hacia el lado del componente rápido del nistagmo, disminuyendo de intensidad cuando mira al frente o al lado del componente lento, pero nunca cambia de dirección. El nistagmo periférico es simétrico en ambos ojos y se inhibe con la fijación de la mirada.

Ante un nistagmo que no cumpla cualquiera de estas premisas debemos derivar para descartar un origen central (fig. 2).

Cuando no existe nistagmo espontáneo debemos intentar provocarlo. Para ello realizamos la maniobra de Dix-Hallpike como se indica en figura 3. Probablemente ésta sea la maniobra exploratoria de vértigo más rentable. Antes de realizarla tendremos que advertir al paciente que es posible que desencadene su cuadro vertiginoso, insistiéndole en que aunque sea así, no cierre los ojos y mire a un punto fijo, de modo que podamos apreciar la aparición y las características del nistagmo. Desde la posición de sentado, con las piernas estiradas sobre la camilla, llevamos al paciente bruscamente hacia abajo, dejando su cabeza colgando y mirando hacia la derecha (o izquierda). Observamos en esta posición si aparece síntomas de vértigo y nistagmo, así como las características del mismo. Después volvemos a incorporar al paciente, y observamos también la existencia o no de nistagmo en esta posición. Repetimos la maniobra rotando ahora la cabeza al lado contrario al inicial.

El nistagmo posicional de origen periférico que se desencadena con esta maniobra va a corresponder casi siempre a un vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB) de origen en el canal semicircular posterior. Este nistagmo debe cumplir las siguientes características: aparecer con cierta latencia desde que adoptamos la posición provocadora, generalmente menos de 5 s después, y acompañándose de sintomatología vertiginosa; agotarse (clínica y nistagmo) si mantene-

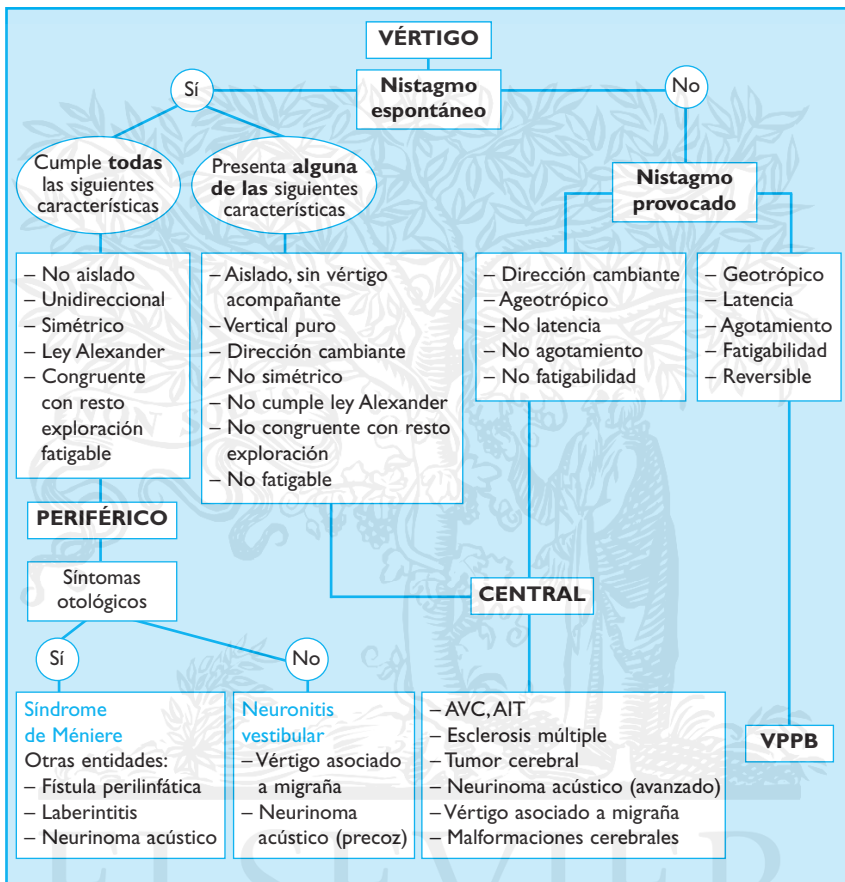


Figura 2. Diagnóstico diferencial de vértigo en función del nistagmo.

mos al paciente en la misma posición, normalmente antes de 30 s; y si repetimos la maniobra, ambos tienden a ser menos intensos, es decir, son fatigables. El nistagmo que aparece en el VPPB del canal semicircular posterior (el más habitual) es geotrópico, es decir, bate hacia el oído afectado, hacia el suelo, y es reversible, porque cuando volvemos a sentar al paciente bate en sentido contrario.

Debemos pensar en un nistagmo posicional de origen central cuando tras la maniobra de Dix-Hallpike aparezca un nistagmo sin latencia, agotamiento ni

fatigabilidad, o bien cuando sea ageotrópico (no bate hacia oído explorado) o vertical puro.

La exploración del nistagmo debe completarse con el resto de las pruebas vestibulares. En un vértigo de origen periférico, nistagmo y pruebas vestibulares van a ser congruentes. Esto quiere decir que las pruebas vestibulares (Romberg, índices de Baranny, Utenberger y marcha de Babinski-Weil) se desvían todas hacia el mismo lado, el lado hipofuncionante. El cerebro percibe que el laberinto sano predomina y “empuja” desviando al sujeto hacia el lado enfermo. El nistagmo en un cuadro periférico batirá hacia el lado sano (ya hemos comentado que se define por su componente rápido).

En un vértigo de origen central la exploración de nistagmo y pruebas vestibulares va a ser no congruente.

Prueba de Romberg

Con esta prueba exploramos la reacción postural del individuo en bipedestación con mínima base de sustentación. Esta prueba, como el resto de las pruebas de equilibrio, debemos explorarla en silencio para que el paciente no pueda localizarse por el sonido cuando cierre los ojos. Una forma de hacer más sensible esta exploración es disminuir aún más la base de sustentación poniendo un pie delante de otro. Un individuo normal no presenta oscilaciones porque al tener funcionando el sistema vestibular y la sensibilidad profunda, aunque cierre los ojos, le quedan indemnes 2 de los 3 sistemas del equilibrio.

La prueba de Romberg es positiva en los trastornos vestibulares y de la sensibilidad profunda.

La lateralización repetida hacia el mismo lado orienta hacia origen periférico, con hipofunción vestibular del mismo lado de la desviación. La desviación aparece con cierta latencia desde que el paciente cierra los ojos, el tiempo que tarda en olvidar sus referencias visuales. El resto de pruebas vestibulares lateralizarían hacia el mismo lado y el nistagmo batiría hacia el lado contrario.

Después de explorar con la prueba normal, lo exploraríamos con la cabeza girada 90° hacia derecha e izquierda. Si existe lesión laberíntica izquierda y el Romberg es hacia la derecha, cuando mandamos al paciente rotar la cabeza hacia la derecha, la desviación será ahora hacia delante, ya que el laberinto sano queda ahora hacia atrás.

El Romberg de los síndromes vestibulares centrales es mucho más intenso, con oscilaciones notables, sin latencia, en cualquier sentido. La dirección de la

caída no se modifica con la variación de la posición de la cabeza y no es congruente con el resto de pruebas.

Índice de Baranny

Con el paciente sentado sin apoyar la espalda se le indica que estire los brazos y extienda el segundo dedo de cada mano, con los ojos cerrados. En condiciones normales no hay variaciones, mientras que en cuadros periféricos ambos brazos se desviarán levemente hacia el oído con hipofunción. Se puede sensibilizar esta prueba haciendo que el paciente suba y baje varias veces los brazos en esta posición mientras permanece con los ojos cerrados.

Los síndromes centrales presentan oscilaciones más amplias, de un solo brazo o no congruentes con el resto de las exploraciones.

Uttenberger o marcha en el sitio

El paciente debe hacer movimiento de pasos, levantando bien las rodillas pero sin moverse del sitio, con los ojos cerrados. Por lo general se le ordena que dé 50 pasos, aunque si tras 25 pasos no se ha desviado podemos indicarle que pare.

En el síndrome vestibular periférico el paciente tiende a dirigirse hacia el lado enfermo.

En las lesiones centrales las oscilaciones son más amplias, pero sin que exista desviación más significativa a derecha o izquierda y sin guardar congruencia con el resto de pruebas vestibulares.

Marcha de Babinski-Weil

Pedimos al paciente que camine 3-5 pasos hacia delante y hacia atrás sin volverse, con los ojos cerrados, hasta completar al menos 5 veces el doble recorrido, procurando seguir una línea recta.

Si existe una lesión periférica aparece la llamada “marcha en estrella”, girando el enfermo hacia el oído hipofuncionante, igual que en el resto de pruebas explicadas, mientras que el nistagmo batiría hacia el lado contrario.

Si la dirección de la marcha en vez de ser rectilínea sufre oscilaciones o no es congruente con el resto de pruebas pensaremos en un origen central.

Maniobras oculovestibulares

Si con las pruebas anteriores ya se ha conseguido orientar el origen del cuadro que presenta el paciente no sería necesario recurrir a estas maniobras. Sin

embargo, sí serían de utilidad en casos de cuadros poco sintomáticos en los que la exploración vestibular sea negativa, pero nosotros sigamos sospechando un origen vestibular del cuadro.

Maniobra de rotación cefálica

Con el paciente sentado, le pedimos que mantenga la vista al frente fija en un punto cercano, por ejemplo la nariz del explorador, y que no la pierda de vista en ningún momento. Realizamos entonces a su cabeza un movimiento rápido primero hacia un lado, observando si aparecen movimientos oculares sacádicos, y luego hacia el otro. En condiciones normales el reflejo oculo-vestibular consigue mantener la mirada en el punto fijado a pesar del movimiento. En caso de lesión vestibular unilateral, cuando rotamos la cabeza hacia el lado afectado, el paciente se ve obligado a realizar varios movimientos sacádicos de compensación para volver a fijar el punto que miraba.

Maniobra de saqueo cefálico

Con el paciente sentado y el mentón levemente inclinado, se mueve varias veces la cabeza del paciente de uno a otro lado de manera vigorosa, durante unos 30 s. Al finalizar se detiene la cabeza y se observa la aparición de nistagmo. Si aparece un nistagmo (más de una o 2 sacudidas) orienta hacia el origen vestibular del problema, por lo general una hipofunción vestibular crónica (p. ej., un neurinoma del acústico) o en fase de compensación, si bien no es específica de nada más.

Entidades causantes de vértigo periférico

Vértigo posicional paroxístico benigno

Se trata de la causa más frecuente de vértigo atendida en la consulta de atención primaria, que provoca aproximadamente un 25% de los cuadros vertiginosos.

La inmensa mayoría de casos de VPPB se deben a la canalitiasis del canal semicircular posterior. Fragmentos de otoconia se desprenden del utrículo y se encuentran flotando en la endolinfa de dicho canal semicircular posterior (por ser el más declive). Este depósito es más pesado que la endolinfa que le rodea y actúa a modo de pistón, de modo que tras finalizar el movimiento cefálico sigue provocando el movimiento de la endolinfa, estimulando la cúpula del canal semicircular. Los canales semicircular anterior y lateral también pueden verse afectados, pero con mucha menos frecuencia.

En menos ocasiones los cuadros de VPPB se deben al fenómeno de la cupulolitiasis, en el que los fragmentos de otoconia no se encuentran flotando libremente, sino que se adhieren a la cúpula del canal semicircular.

La mayor parte de los VPPB son de origen idiopático. En segundo lugar estarían los secundarios a traumatismos craneoencefálicos. Con menos frecuencia se producen VPPB después de una neuritis vestibular, asociados a enfermedad de Ménière, migraña, esclerosis múltiple, etc.

Una de las claves en el diagnóstico del VPPB nos lo da la duración del mismo. Una crisis de este tipo de vértigo no dura más de un minuto. La respuesta del paciente al preguntarle sobre la duración de su cuadro puede inducir a error, ya que con frecuencia éste nos refiere que el mismo se prolonga durante horas o días, ya que, efectivamente, la sensación de inestabilidad después del ataque se suele prolongar durante este período. Sin embargo, si preguntamos específicamente sobre la sensación rotatoria, ésta no ha de sobrepasar el minuto de duración en cada episodio. La crisis de vértigo tiende a repetir tanto a corto plazo (en las horas y días posteriores al primer episodio) como a largo plazo (50% de recurrencias a los 10 años).

Otro punto clave en el diagnóstico de esta entidad es su desencadenamiento con los movimientos cefálicos. Cualquier cuadro vertiginoso puede empeorar con los movimientos de la cabeza, pero éste se desencadena con los mismos. A veces el paciente no ha observado esta relación temporal debido al período de latencia de segundos que puede existir desde el movimiento cefálico al inicio del vértigo. Es muy típico que este cuadro se desencadene cuando el paciente rota sobre sí mismo en la cama, cuando se va a incorporar de la misma o al alcanzar un objeto de lo alto de una estantería.

En la exploración del VPPB nunca existe nistagmo espontáneo. Sin embargo, sí se desencadena la sintomatología y el nistagmo con la maniobra de Dix-Hallpike (fig. 3).

El resto de la exploración vestibular y otológica es rigurosamente normal.

No siempre es posible obtener un Dix-Hallpike positivo, sobre todo en lo que se refiere a la aparición de nistagmo, ya que a veces son de baja amplitud y no conseguimos verlos. La sola aparición de sintomatología vertiginosa con las características de latencia, agotamiento y fatigabilidad, ya es bastante indicativa de VPPB aunque no se pueda considerar diagnóstica.

El manejo de un VPPB típico del canal semicircular posterior corresponde a atención primaria y el tratamiento de elección es la maniobra de Epley o de recolocación de partículas, que en una reciente revisión Cochrane demos-

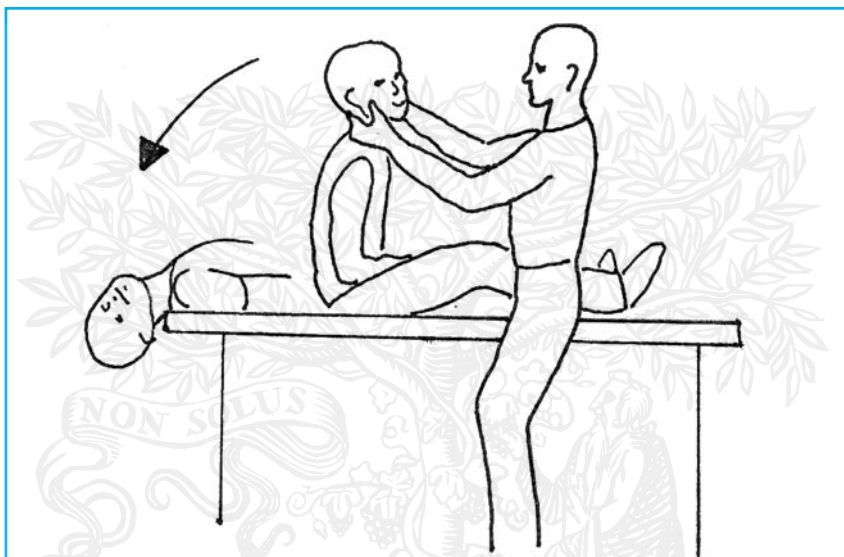


Figura 3. Maniobra de Dix-Hallpike (para el oído derecho).

tró ser segura y efectiva. Se han descrito otras maniobras eficaces, pero ésta es la que más evidencia reúne. Si hemos dicho que el origen de este cuadro son unos desechos flotando en el canal semicircular posterior, el tratamiento consistirá rotar al paciente en el plano de dicho canal para hacerlos volver al utrículo (fig. 4).

Partiendo de la posición de sentado llevamos al paciente a la posición de Dix-Hallpike que le ha provocado el cuadro. Posteriormente giramos la cabeza 90° hasta alcanzar la posición Dix-Hallpike contraria, mientras se mantiene el cuello en extensión; este cambio de posición no debería llevarnos más de 3-5 s. Para la siguiente posición el paciente debe rotar su cuerpo poniéndose en decúbito lateral y nosotros colocamos su cabeza diagonalmente opuesta a la primera posición de Dix-Hallpike. Por último, el paciente se sienta. Debemos mantener cada posición al menos un minuto. Con frecuencia se recomienda al paciente después de la maniobra una restricción postural para evitar que las partículas recolocadas vuelvan a salirse de su sitio. Para esto se le indica que no adopte el decúbito supino durante 48 h, durmiendo con cabeza inclinada 45° y que evite las rotaciones cefálicas durante este tiempo. Lo cierto es que los estudios que hay al respecto no muestran diferencias entre el tratamiento

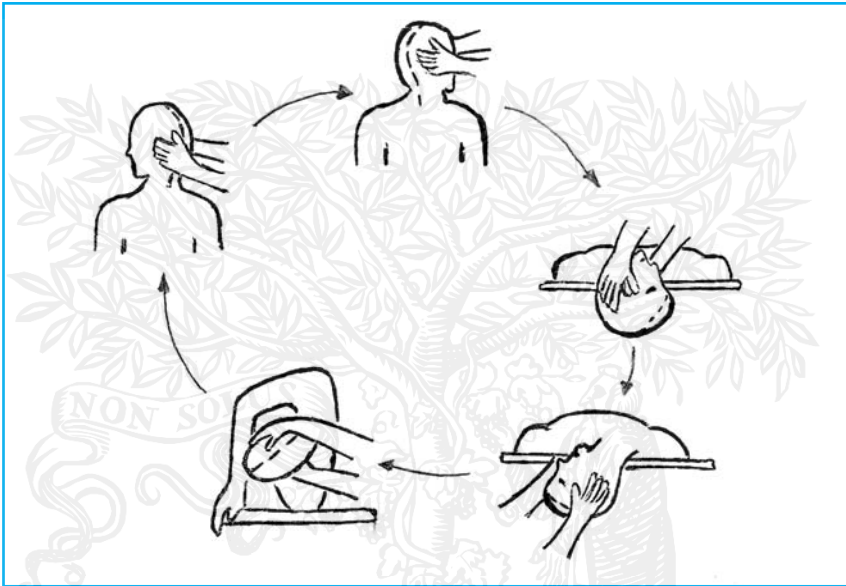


Figura 4. Maniobra de Epley (para el oído derecho).

con y sin restricción postural posterior. A veces no es suficiente con una sola maniobra y hay que repetir el tratamiento unos días después.

Otro tratamiento que ha demostrado ser eficaz son los ejercicios de Brandt-Daroff, que incluso el paciente puede aprender a hacer en casa ante cuadros recurrentes. El paciente, sentado en el borde de la cama, con las piernas colgando, se tumba bruscamente hacia un lado y espera a que el vértigo provocado desaparezca, o en su defecto mantiene la posición un minuto, volviendo después a sentarse para tumbarse después hacia el lado contrario, repitiendo la secuencia anterior. Este ejercicio se debe repetir mínimo 3 veces en cada lado, en 2-3 sesiones diarias, hasta que el paciente esté asintomático.

Los sedantes vestibulares no están recomendados como primera línea de tratamiento en el VPPB.

Debemos derivar ante un cuadro que no mejora con las medidas habituales o un cuadro bilateral o una exploración sugerente de vértigo central.

Los VPPB de los canales anterior y horizontal generalmente se derivan porque los hallazgos en la exploración nos pueden confundir con un vértigo de origen central.

Enfermedad de Ménière

La clínica de la enfermedad de Ménière está provocada por un aumento de presión endolinfática.

En esta entidad el vértigo si se acompaña de sintomatología otológica: hipoacusia, sensación de plenitud ótica y acúfeno unilateral aunque no siempre coinciden en el tiempo. Así, los acúfenos y la sensación de plenitud aural pueden preceder al cuadro vertiginoso. A medida que evoluciona el cuadro disminuyen las crisis vertiginosas pero empeora la hipoacusia y el acúfeno, que se hacen permanentes.

El vértigo de la enfermedad de meniere dura entre 20 min y varias horas y se acompaña de síntomas vegetativos intensos.

Existe nistagmo espontáneo durante la crisis vertiginosa. Las pruebas vestibulares y el nistagmo son congruentes. Las pruebas vestibulares se desvían hacia el lado enfermo y el nistagmo hacia el lado sano. La otoscopia es normal.

El tratamiento entre las crisis pretende disminuir la presión endolinfática con diuréticos y dieta hiposódica, aunque su eficacia es limitada. Una reciente revisión Cochrane concluye que no existe evidencia sobre la eficacia de la beta-histina, ampliamente utilizada, para prevenir los ataques.

En las crisis de vértigo son útiles los sedantes vestibulares como sulpirida o tietilperacina o dosis bajas de diazepam, y los antieméticos. No debemos prolongar este tratamiento más allá de 4-5 días.

Los ejercicios de rehabilitación vestibular no parecen útiles en la enfermedad de Ménière.

Se trata de un cuadro que debemos derivar para seguimiento especializado.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con otros cuadros poco frecuentes como la vestibulopatía de las enfermedades autoinmunes o la vestibulopatía lúética.

Neuritis vestibular

Se trata de un cuadro vertiginoso prolongado, con sintomatología vegetativa, de días de duración y no acompañado de sintomatología auditiva. El cuadro mejora de forma progresiva por la compensación central, pero persiste una sensación de inestabilidad durante semanas e incluso meses.

Se piensa que la afectación del nervio vestibular se debe a una infección viral, concretamente por herpes simple, pero no se ha podido demostrar.

El diagnóstico diferencial debemos realizarlo con cuadros de origen central por lo prolongado del vértigo (siempre debemos descartar origen central ante

un vértigo que dure más de 48 h), y por la marcada dificultad para la bipedestación y la marcha que suelen presentar los pacientes en las primeras horas de instauración del cuadro. Generalmente la neuronitis va a aparecer en pacientes más jóvenes, muchas veces precedida de infección respiratoria de vías altas en los días previos, mientras que el ictus cerebeloso se da en pacientes más ancianos con múltiples factores de riesgo cardiovascular. Pero la clave diagnóstica nos la va a dar la exploración, que sería congruente en caso de neuronitis vestibular y no congruente en caso de vértigo central.

Otras entidades que cursan con vértigo prolongado son la laberintitis, que se diferencia en que sí existe afectación coclear y, por lo tanto, clínica auditiva, y el síndrome de Ramsay-Hunt (herpes zóster ótico), que se acompaña de otalgia, erupción vesicular y paresia facial.

La neuronitis vestibular precisa de derivación para seguimiento por otorrinolaringología. En algunas ocasiones tenemos incluso que derivar a urgencias, cuando exista duda diagnóstica o cuando el cuadro sea tan sintomático que se requiera ingreso para fluidoterapia.

El tratamiento en la fase aguda consiste en sedantes vestibulares y antieméticos. En la fase de recuperación son útiles los ejercicios de rehabilitación vestibular.

Neurinoma del acústico

Se trata del tumor más habitual en el ángulo pontocerebeloso, si bien cualquier tumor a ese nivel produciría la misma sintomatología.

El vértigo generalmente es poco frecuente o leve, ya que el lento crecimiento permite el desarrollo de mecanismos de compensación. El síntoma más habitual es la hipoacusia de percepción progresiva, que posteriormente se acompaña de acúfenos y paresia facial ipsolateral.

Según el tamaño del tumor y las estructuras que invade puede originar un cuadro de vértigo periférico o vértigo central.

Fístula perilinfática

Hipoacusia y vértigo desencadenados por esfuerzo o maniobra de Valsalva. Generalmente son secundarias a barotrauma u otro tipo de traumatismos.

Entidades causantes de vértigo central

Siempre se ha considerado la enfermedad vascular cerebral, concretamente la del territorio vertebrobasilar, como la causa más frecuente de vértigo cen-

tral. Sin embargo, si consideramos el vértigo asociado a migraña como causa de vértigo central (aún no se tiene claro cómo clasificarlo), éste podría superar en número al primero.

En cuanto a las causas de vértigo central clásicas, que en su mayoría suponen una enfermedad grave que puede poner en peligro la vida del paciente, es muy importante tener en cuenta que el vértigo aislado, sin otra sintomatología neurológica, suele ser periférico.

Infarto vertebrobasilar

El vértigo se suele acompañar de otra sintomatología que en general domina el cuadro: disartria, diplopía, trastornos visuales, hemiparesia, etc.

Debemos sospecharlo en pacientes con factores de riesgo cardiovascular elevados o personas ancianas.

Menos frecuentes como causa de vértigo son los accidentes isquémicos transitorios de este territorio, en el que la sintomatología puede durar minutos, y la exploración ser normal entre los episodios.

Infarto o hemorragia cerebelosa

Este cuadro es el que con más frecuencia se puede presentar con sintomatología de vértigo aislada y progresiva, y que si lo vemos en las primeras horas puede confundirnos con una neuritis vestibular. Como hemos comentado sería de gran importancia la exploración y los antecedentes del paciente a la hora de distinguirlos.

Esclerosis múltiple

Hasta en el 10% de los casos el vértigo puede ser la primera manifestación de la enfermedad, y en un tercio de los casos los pacientes con esclerosis múltiple van a sufrir vértigos a lo largo de su enfermedad.

Tumores y malformaciones cerebrales

Los tumores de fosa posterior pueden provocar sintomatología vertiginosa acompañada de otros síntomas y signos neurológicos.

La malformación que con más frecuencia produce vértigo es la de Arnold-Chiari.

Neurinoma acústico

Ya se ha comentado en el apartado de vértigo periférico.

Vértigo recurrente asociado a migraña

En los últimos tiempos se está observando la estrecha relación entre migraña y vértigo, si bien las características de esta relación están pendientes de matizar.

El vértigo episódico aparece en un 25-35% de los pacientes con migraña, lo que hace pensar en un mecanismo fisiopatológico común aún no aclarado.

El vértigo puede aparecer, antes, durante, después de la migraña e incluso sin relación temporal con la misma.

La Internacional Headache Society (IHS) no acepta de momento el concepto de vértigo migrañoso en su clasificación, si bien reconoce el vértigo paroxístico de la infancia como equivalente migrañoso.

Las características clínicas de los cuadros de vértigo que se dan en los pacientes migrañosos son muy diversas. Se pueden presentar tanto con nistagmo espontáneo como posicional, y la exploración puede ser compatible tanto con vértigo central como periférico. La mayoría de los vértigos en relación con la migraña duran horas. También el VPPB es más frecuente en pacientes migrañosos.

El tratamiento para estos cuadros de vértigo sería el mismo que para la migraña, tanto durante la crisis como el tratamiento profiláctico.

Bibliografía recomendada

Amor JC, Castiñeira C, Costa C. Vértigo posicional paroxístico benigno. Guías clínicas Fisterra 2007; 7 (32). Disponible en: www.fisterra.com

Baloh R. Vértigo. Lancet 1998;352:1841-6.

Censor C, Cogolludo F, Ramos A, Villacampa JM. Actuación en el paciente con vértigo. Medicina Guía clínica. Barcelona: Elsevier Doyma; 2007.

Gil-Carcedo LM, Vallejo LA, Gil-Carcedo E. Otolología, 2.ª eds. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2004.

Lorne S, Sumit K, Jason A. Diagnosis and management of benign paroxysmal positional vertigo (BPPV). Can Med Assoc J 2003;169:681-93.

Maione A. Migraine-related vertigo: diagnostic criteria and prophylactic treatment. Laryngoscope 2006; 116(10):1782-6.

Martínez JM, Moreno PJ. Síndromes vertiginosos en Atención Primaria. El médico formación acreditada on-line 2006. Disponible en: www.elmedicointeractivo.com.

Ronald H. Initial evaluation of vertigo. Am Family Phys 2006;73:244-51.

Thakar A, Anjaneyulu MS, Deka RC. Vertigo syndromes and mechanisms in migraine. J Laryngol Otol 2001; 115:782-7.

Von Brevern M, Zeise D, Neuhauser H, Clarke AH, Lampert T. Acute migrainous vertigo: clinical and oculographic findings. Brain 2005;128:365.

Trastornos del movimiento

5

M.^a Carmen Martínez Altarriba
Centro de Atención Primaria Horta. Barcelona

Signos y síntomas

Hipercinesias

Son un exceso de movimientos (movimientos involuntarios anormales). En general, anomalías en ganglios basales, diencefalo (nervio subtalámico) y mesencefalo (sustancia negra).

Se observan los siguientes tipos: temblor, corea, distonía, tics, mioclonía, galismo y acatisia.

Tics

Los tics se definen como movimientos carentes de propósito, que pueden ser simples o complejos e interrumpen de manera súbita la actividad motora normal. Frecuentemente existe una sensación de urgencia para ejecutar el tic. Son movimientos (tics motores) o sonidos (tics fónicos o vocales) involuntarios, relativamente breves, estereotipados y repetidos.

Están precedidos por sensaciones o sentimientos premonitorios. Pueden suprimirse voluntariamente (en general, con gran esfuerzo mental). Pueden exacerbarse o disminuirlos diversos factores. Se clasifican en tics transitorios de la infancia, tic motor crónico y síndrome de Gilles de la Tourette.

1. *Tics motores*. Pueden ser simples y complejos. Los simples afectan a un único grupo de músculos (parpadeo, sacudidas de la cabeza, etc.). Los tics complejos son movimientos secuenciados y coordinados, parecidos a gestos o actos motores normales, inapropiados en intensidad y presentación (incluyen copropraxia y ecopropraxia).

2. *Tics fónicos*. Los simples consisten en aspirar por la nariz, gruñir, toser, carraspear, etc. Los complejos son verbalizaciones lingüísticas que incluyen coprolalia, ecolalia y palilalia.
3. *Síndrome de Gilles de la Tourette*. Su prevalencia oscila entre el 0,7 y el 4%, y es más frecuente en varones. Probablemente tiene una herencia autosómica dominante, con penetrancia influida por el sexo. Quizá se trata de un proceso autoinmune que esté asociado a infección estreptocócica (PANDAS). El trastorno responde a los antagonistas dopaminérgicos. Se observa déficit de atención e hiperactividad y trastorno obsesivo-compulsivo. Este síndrome es la causa más frecuente de tics. Presenta un amplio espectro de alteraciones motoras y del comportamiento. Sus criterios diagnósticos son: inicio antes de los 21 años (en general más de 12 años) y múltiples tics motores y uno o más fónicos, durante la enfermedad.

Corea

La palabra corea deriva del griego y significa “baile”. Es un movimiento involuntario hiperkinético irregular, de duración breve, que cambia de una zona corporal a otra sin secuencia definida. Los movimientos coreicos leves parecen signos de agitación o inquietud. Pueden ser reconocidos por el paciente, pero si no se mencionan como síntomas pueden pasar desapercibidos para el médico. Los movimientos moderados o graves a menudo son sintomáticos, aunque es posible que algunos pacientes, especialmente los que padecen enfermedad de Huntington, no los sientan, ni los vean cuando se miran al espejo. En algunos casos los movimientos coreicos se mezclan con los voluntarios, lo que hace que a los observadores les parezca que los realiza el paciente intencionadamente. Hay impersistencia motora, dejando caer las cosas o inclinando las rodillas al caminar. Tienen dificultad para mantener la lengua fuera, lengua de dardo y tienen dificultad para estrechar las manos del interlocutor. Los pacientes pueden tener el habla arrastrada o interrupciones en el habla.

Clasificación

1. *Primaria (origen genético o idiopático)*. Enfermedad de Huntington, corea senil.
2. *Secundaria*. Corea de Sydenham, hipertiroidismo, corea infecciosa, corea por fármacos.

Enfermedad de Huntington

Síntomas motores. Corea de intensidad variable; impersistencia motora; alteraciones oculomotoras (aumento parpadeo); distonía, rigidez, bradicinesia, tics, ataxia; hiperreflexia y reflejos plantares extensión; disartria/anartria, disfagia; alteración de la marcha y el equilibrio.

Síntomas cognitivos. En estadios avanzados de la enfermedad se producen déficit de memoria (funciones ejecutivas, habilidades visuoespaciales, concentración). Puede progresar a déficit más globales, con apraxia.

Síntomas mentales. Depresión, psicosis, ansiedad, agresividad, irritabilidad, apatía. El suicidio es cinco veces más frecuente en estos pacientes que en la población general. Más frecuentes en los casos de inicio temprano. Se inicia antes de los 20 años y cursa con crisis epilépticas en el 50% de los casos. En general es de herencia paterna.

Distonías

Se trata de un síndrome en el que existen contracciones musculares involuntarias sostenidas, que causan movimientos de torsión repetidos, o posturas anormales que pueden acompañarse de dolor. Es el trastorno del movimiento más frecuente después del parkinsonismo y el temblor. El patrón hereditario no siempre obvio.

Las distonías secundarias pueden iniciarse meses o años después de la lesión cerebral. Debe considerarse la posibilidad de distonía secundaria si existe historia previa de: fármacos antidopaminérgicos, tóxicos (Mn, metanol), traumatismo (hipoxia perinatal, traumatismo periférico).

Clasificación

Se puede clasificar: a) según etiología, en distonía primaria y distonía secundaria; b) según la distribución corporal, y c) según la edad de inicio.

1. *Distonía primaria.* La distonía es el único signo. La historia clínica, el examen físico y las pruebas complementarias no muestran alteraciones. No existe una patología subyacente específica.
2. *Distonía secundaria.* Está asociada a enfermedades neurológicas hereditarias y a enfermedades de depósito. Se debe a factores ambientales (fármacos, traumatismos cerebrales, etc.). Está relacionada con lesiones cerebrales y parkinsonismo. La distribución puede ser: focal, segmentaria, multifocal, generalizada y hemidistonía.

3. *Distonía generalizada*. Es la distonía más frecuente en la infancia. Suele iniciarse en una pierna y presentarse durante la acción. Puede progresar hasta afectar todo el cuerpo. Cuando es intensa, los movimientos también se presentan en reposo.
4. *Distonía focal*. Blefarospasmo, oromandibular, cervical, laríngea, de extremidad. Es más frecuente en adultos.
 - a) Inicio temprano: inicio más frecuente en una pierna. El 50% progresa a distonía generalizada.
 - b) Inicio tardío: inicio en cuello, músculos craneales o brazo. El inicio en la pierna es muy raro.

Temblor

Es el movimiento involuntario que se observa con más frecuencia en medicina de familia. Se trata del movimiento rítmico y oscilatorio de una o varias partes del cuerpo.

A veces puede existir un tipo de temblor, llamado fisiológico, que puede experimentar cualquier persona bajo determinadas circunstancias como la fatiga muscular o el estrés psíquico. El temblor es una alteración motora muy frecuente que se presenta como disfunción del sistema nervioso acompañando a enfermedades muy diversas. Suele ser sencillo de diferenciar de otros trastornos del movimiento como las distonías, la corea, la atetosis, el balismo o los tics. Sin embargo, otros movimientos como el *clonus*, las mioclonías o la asterixis en ocasiones son difícilmente diferenciables del temblor. Los elementos que se utilizan para clasificar el temblor son sus circunstancias motoras de aparición, su frecuencia, su origen central o periférico, la influencia de diversos fármacos, las características del registro electrofisiológico y su carácter fisiológico o patológico.

La clasificación según las circunstancias motoras de aparición quizá sea la forma más adecuada de clasificarlo y la más útil en la práctica clínica. Utilizando este criterio, el temblor puede ser de reposo (Parkinson, lesiones rúbricas, lesiones cerebelorrúbricas) o de acción (postural, temblor esencial y temblor fisiológico, o cinético, lesiones cerebelosas).

Las preguntas que se deben realizar ante un paciente con temblor son las siguientes: tipo, localización, si es uni o bilateral, simétrico o no, distal o proximal, etc. (p. ej., el temblor parkinsoniano suele empezar asimétrico distal en las manos), cualidad, factores desencadenantes, factores agravantes, factores atenuantes, respuesta a los fármacos, si está o no dentro de otro síndrome, sínto-

mas acompañantes, herencia, antecedentes personales y familiares, forma de comienzo y evolución, fármacos que toma el paciente. Si se produce en reposo o en acción, si hay focalidad neurológica, enfermedades sistémicas, etc.

1. *Temblores fisiológicos.* Se trata de una oscilación de la contracción muscular que debe considerarse normal y por lo tanto asintomática, sin que tenga ninguna repercusión funcional. Por definición, el temblor fisiológico es subclínico. Algunas situaciones fisiológicas producen un aumento de la amplitud del temblor fisiológico pero sin modificar su frecuencia, es lo que se llama temblor fisiológico exagerado. Estas causas pueden ser, por ejemplo, estados de ansiedad, estrés emocional, tirotoxicosis, feocromocitoma, abstinencia de drogas, alcohol, abstinencia alcohólica, etc. Es un temblor de actitud, que desaparece con el reposo. En su tratamiento es eficaz el propranolol. Hay que hacer el diagnóstico diferencial con el temblor esencial.
2. *Temblores esenciales.* Los tipos de temblor esencial se muestran en la tabla I.

Tabla I. Tipos de temblor esencial

	Tipo I (benigno) Temblores fisiológicos acentuados	Tipo II (benigno) Temblores esenciales patológicos	Tipo III (grave) Temblores esenciales patológicos	Tipo IV (sintomático) Temblores esenciales
Localización	Brazos	Brazos Cabeza Piernas	Brazos Cabeza Piernas	Brazos
Tipo	Postural	Postural	Postural	Postural
Frecuencia (Hz)	8-12	5-7	4-6	5-9
Hereditario		+++ 0 -	+	+
Origen	Facilitación del reflejo de tracción	¿Oscilador central?	¿Oscilador central?	Diverso
Otras causas	Ansiedad, alcohol, tirotoxicosis, fármacos			Neuropatía periférica de torsión Enfermedad de Parkinson

Este tipo de temblor se presenta al mantener una actitud. Se pone de manifiesto en reposo y disminuye al realizar un movimiento con desplazamiento articular. Aumenta al final del movimiento, por ejemplo, al final de la prueba dedo-nariz. Puede afectar a cualquier parte del cuerpo; las manos y la cabeza son las localizaciones más frecuentes, seguidas de las piernas y la voz. Es frecuente un inicio unilateral, pero a lo largo de la evolución casi siempre se hace bilateral. Puede iniciarse a cualquier edad y es difícil defender que las formas juveniles sean una enfermedad diferente de las seniles, ya que pueden coexistir en una misma familia. Por otra parte, en muchos casos no es fácil precisar la edad de inicio del temblor debido a la escasa sintomatología inicial. Un porcentaje de pacientes que va del 30-50%, según las diversas estadísticas, refiere una historia familiar que corresponde a un patrón de transmisión hereditaria autosómica dominante, con expresividad fenotípica variable, como suele suceder en este tipo de herencia. La frecuencia real de la enfermedad es muy difícil de establecer. Muchos pacientes no acuden al médico por la escasa repercusión funcional de su temblor, en algunos casos, o por la idea de que se trata de una característica peculiar de su familia, en otros. Sin embargo, no se han identificado lesiones cerebrales evidentes en pacientes con esta forma de temblor. Dado que muchas veces se presenta en más de un miembro de un grupo familiar, se denomina temblor familiar al temblor esencial. Por lo tanto, parece tener una base genética, aunque algunos gemelos idénticos no comparten esta condición. Los factores ambientales, por ello, también deben desempeñar un papel importante. Con el paso del tiempo, los temblores pueden afectar las manos, los brazos, la cabeza, las cuerdas vocales, los párpados u otros músculos. Un temblor esencial casi nunca afecta a las piernas o los pies.

3. *Temblor rúbico*. De reposo. No desaparece con el movimiento. No responde a ningún fármaco, aunque pueden observarse quizá mejorías leves con levodopa.
4. *Temblor cerebeloso*. Es mixto-postural y cinético. Al cerrar los ojos el postural mejora, lo que lo diferencia de la enfermedad de Parkinson. Para su tratamiento se emplean fármacos de acción colinérgica no demostrada y también se ha utilizado la isoniacida en dosis de 800 a 1.200 mg.
5. *Temblor por fármacos*. De tipo postural. Bastante irregular.
6. *Temblor histérico*. Base psicógena. Somatizaciones y simulaciones. Poco sostenido. Como sacudidas. Desaparece con los movimientos voluntarios de extremidad contralateral.

Enfermedad de Parkinson

El comienzo es entre los 50 y los 70 años, suele ser asimétrico. Cuando aparece antes de los 50 debe realizarse el diagnóstico diferencial de forma mucho más precisa.

Características

Postura encorvada. Rigidez. Lentitud de movimientos. Inexpresividad facial. Temblor rítmico que remite con los movimientos voluntarios. Expresión facial ausente. Voz monótona. Lentitud general. Disminución de la actividad motora. Ausencia de los pequeños movimientos espontáneos de ajuste postural. Marcha acelerada con pasos rápidos y torpes (fig. 1).

El diagnóstico se realiza por dos criterios fundamentales o un síntoma fundamental y dos secundarios.

Síntomas fundamentales

Acinesia, temblor, rigidez, trastornos posturales, bloqueos motores. Distonías, trastornos de la marcha, cinesias paradójicas.

1. *Bradicinesia*. Es el síntoma más invalidante. Afecta a los movimientos involuntarios, asociados, automatizados. Responsable de la micrografía, disartria, hipomimia, disminución del balanceo de los brazos.
2. *Temblor*. Comienzo unilateral, de reposo. Remite con los movimientos voluntarios. Suele comenzar en los dedos de las extremidades, principalmente las manos. Empeora con el cansancio, la ansiedad, fármacos estimulantes del sistema nervioso central. Desaparece durante el sueño. A veces puede haber temblor postural.
3. *Rigidez*. Contractura permanente de las masas que se traduce por una dificultad para la movilización pasiva de la articulación. Disminución del balanceo pasivo de una extremidad. Signo de la rueda dentada positivo. Signo de Froment positivo.



Figura 1. Características del paciente con enfermedad de Parkinson.

4. *Trastornos posturales*. Suelen aparecer avanzado el proceso. Flexión cabeza, tronco, cuello. Trastornos en la marcha-propulsión y pasos cortos. En fases avanzadas hay bloqueos motores.

Síntomas secundarios

Hipomimia, disminución del parpadeo, disartria, disfagia, disfonía, trastornos vegetativos, sialorrea, seborrea, estreñimiento, trastornos esfinterianos, trastornos sexuales, hipotensión ortostática, dolores musculares y articulares, osteoporosis, conjuntivitis, demencia, alteraciones psíquicas, trastornos del sueño. Trastornos cognitivos/conductuales. Cambios del humor o de la personalidad, déficits visuoespaciales, dificultades en la concentración de la atención, alteraciones en las capacidades ejecutivas, lentitud en el procesamiento mental. El 20% de los pacientes sufren una demencia asociada a la enfermedad (enfermedad de Parkinson con demencia). Demencia con cuerpos de Lewy, enfermedad de Alzheimer.

Diagnóstico diferencial

Los posibles diagnósticos diferenciales con la enfermedad de Parkinson son múltiples y variados. Depresión. Temblor esencial. Parálisis supranuclear progresiva. Hidrocefalia. Hipoparatiroidismo. Lesiones vasculares. Enfermedad de Segawa. Hipocinesia de otras causas (hipotiroidismo, etc.). Temblor psicógeno. Demencia con cuerpos de Lewy. Temblor ortostático primario.

1. *Síntomas comunes del complejo demencia-Parkinson y demencia por cuerpos de Lewy*. Parkinsonismo, caídas, alucinaciones, demencia.
2. *Signos diferenciales*. La demencia en la enfermedad de Parkinson se produce antes que los síntomas motores en la demencia por cuerpos de Lewy en la que la demencia aparece después de los síntomas motores.

El parkinsonismo está presente en todos los CPD y >50% de las DCL. Los fármacos anti-PK pueden inducir trastornos psiquiátricos incluso en pacientes no demenciados y pueden empeorar síntomas psiquiátricos persistentes. Los déficit dopaminérgicos pueden empeorar los estados cognitivos en pacientes con enfermedad de Parkinson. Los déficit dopaminérgicos no tratados pueden provocar un aumento de la morbimortalidad en estos pacientes.

Se debe realizar el diagnóstico diferencial con los parkinsonismos secundarios: postencefalítico, metabólico, vascular, estructural, tóxico, por fármacos.

Es muy importante el diagnóstico diferencial con los síndromes Parkinson-plus: parálisis supranuclear progresiva, atrofia multisistémica, degeneración corticobasal, OPCA esporádica, enfermedad por cuerpos de Lewy, enfermedades hereditarias (Huntington, Machado-Joseph, Hallervorden-Spatz).

Parálisis supranuclear progresiva

Inicio insidioso, evolución variable de los síntomas. Edad media al inicio de 55 a 70 años. La supervivencia desde el inicio de los síntomas 5,6 años. La causa de muerte más frecuente es la neumonía. Trastorno de la marcha y del equilibrio. Parálisis supranuclear de la mirada. Síndrome parkinsoniano (bradicinesia bilateral, simétrica, con rigidez de predominio axial, sin respuesta a la levodopa). Parálisis pseudobulbar (en estadios iniciales afectación de la articulación, fluencia y voz; también síntoma precoz la disfagia. Piramidalismo). Síndrome frontal (apatía, depresión, ansiedad; alteración de la función ejecutiva, planificación, solución de problemas). Distonía, disfunción autonómica.

También se observan alteraciones neurooftalmológicas: campos y agudeza visual normal. Oftalmoplejía con retracción palpebral, expresión fija, atónica. Alteraciones palpebrales (disminución del parpadeo, ptosis, blefarospasmo, apraxia de la apertura y cierre palpebral).

Degeneración corticobasal

Edad media inicio 60 años (35-80). Combinación de síntomas: "tensión", torpeza, "sacudidas", incoordinación o alteración sensitiva de una extremidad.

Rigidez, bradicinesia y apraxia de extremidades afectadas, sin alteración cognitiva global significativa. Asimetría pronunciada. Progresión y afectación adicional de otras extremidades en 2-7 años. Supervivencia de 5 a 10 años. Apraxia oculomotora. Distonía (signo inicial, afecta a la mano o al pie).

1. *Temblor (irregular, postural y de acción)*. Apraxia de los movimientos voluntarios. Signos de liberación frontal. Disartria hipocinética. Piramidalismo asimétrico. Inestabilidad postural. Disfagia.
2. *Demencia*. Alteración de uno o más dominios cognitivos. Fluencia verbal, funciones ejecutivas, atención, concentración, función visuoespacial. Demencia de tipo frontotemporal.
3. *Alteración neuropsiquiátrica*. Depresión, apatía, conducta "frontal".
4. *Apraxia*. Ideomotora. Bucofacial. "Alien limb".

5. *Alteración sensitiva cortical.* Alteración de la artrocinética, agrafostesia, aesterognosia, discriminación de 2 puntos.
6. *Mioclonías.* Aumenta con la acción y estímulos táctiles. Movimientos en espejo.

Atrofia multisistémica

Enfermedad neurodegenerativa, esporádica, progresiva, de inicio en el adulto y etiología desconocida. Edad media 54 años. La progresión es tres veces más rápida que en la enfermedad de Parkinson. *Sintomatología cardinal.* Consiste en parkinsonismo, ataxia cerebelosa, fallo autonómico y signos piramidales. Tiene una presentación motora (parkinsonismo predominante (80%; MAS-P). Ataxia cerebelosa predominante (20%; MAS-C).

1. *Parkinsonismo (rígido-acinético).* Temblor postural irregular (reposo 20%). Inicio simétrico, ocasionalmente asimétrico. Alteración de la estabilidad postural temprana (caídas raras al inicio). La mejoría con levodopa es pobre o inicial, pero transitoria. Discinesias orofaciales y cervicales (50%).
2. *Disfunción cerebelosa.* Ataxia de la marcha, ataxia apendicular, disartria (mixta: escandida, hipofónica, seudobulbar, lenta, monótona), temblor cinético, dismetría. Mioclonías, nistagmo, movimientos sacádicos lentos e irregulares, fijación inestable.
3. *Fallo autonómico.* Hipotensión postural (88%), disfunción genitourinaria, impotencia (37% inicial), urgencia miccional, incontinencia, retención gastrointestinal, estreñimiento, disfagia, estridor laríngeo; paresia de abducción c. v. Anemia normocítica-normocrómica (fig. 2) (tabla 2).

Tratamiento

Temblor esencial

No existe ningún tratamiento farmacológico curativo del temblor esencial. Por ello, ante un paciente con temblor esencial, lo primero que debemos plantearnos es si hay que aplicar algún tratamiento. En principio, es correcto plantear un tratamiento farmacológico si existe algún tipo de repercusión funcional del temblor para el desarrollo de la actividad habitual del paciente o si hay motivos de tipo psicológico. No es raro que utilicen el tratamiento farmacológico de forma discontinua y en circunstancias selectivas: hablar en público, como fuera de casa, firmar en el banco, etc., lo que constituye una estrategia bastante recomendable y que puede incluso sugerirse a los pacientes con tem-

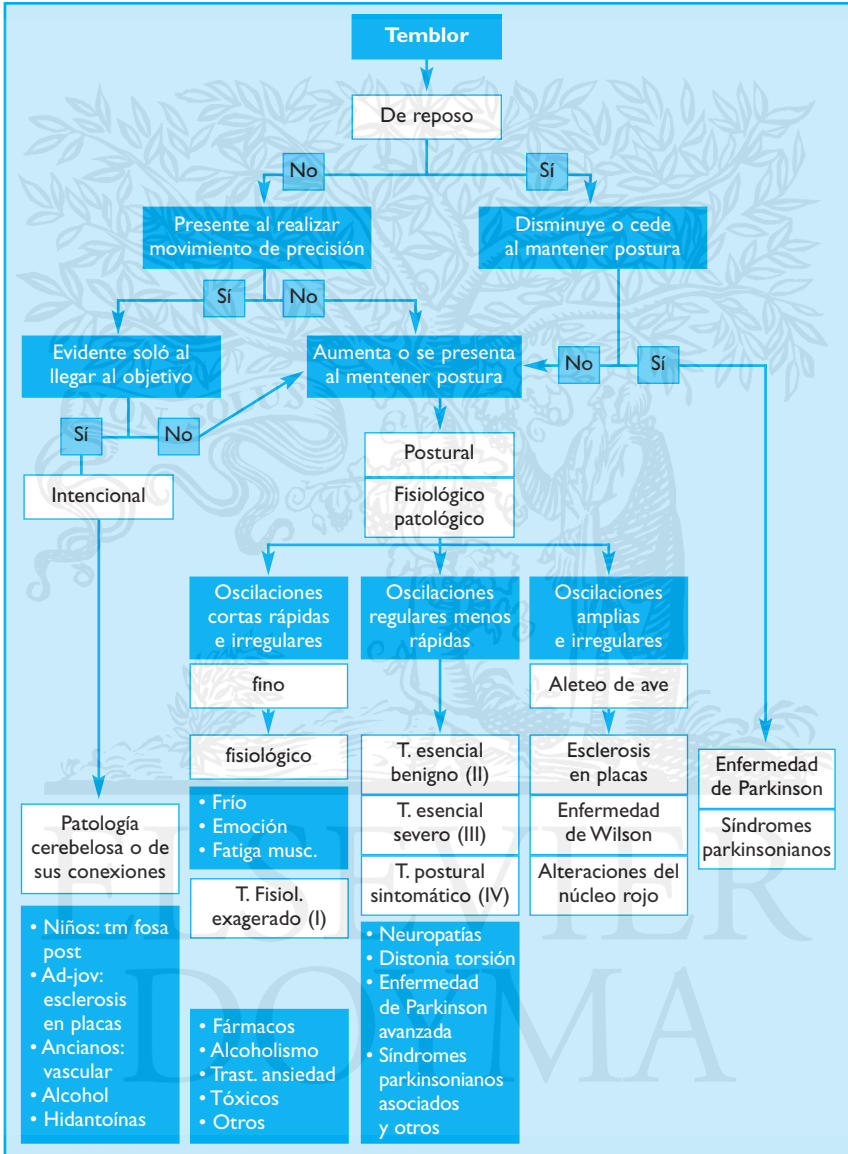


Figura 2. Algoritmo diagnóstico del temblor.

Tabla 2. Diagnóstico diferencial del temblor

Tics	Movimientos espontáneos repetitivos, bruscos, estereotipados, bien coordinados pero inapropiados, limitados a una parte del cuerpo y que pueden ser suprimidos únicamente durante un corto período de tiempo con gran esfuerzo emocional. No suelen precisar tratamiento farmacológico (responden al haloperidol). Si se sospecha una etiología psicógena, y también como terapia de apoyo en los casos más discapacitantes, se puede derivar el paciente al psicólogo. Su inicio en la infancia acompañado de vocalizaciones anormales (lenguaje obsceno, insultos, gruñidos, golpes de tos, etc.) debe hacer sospechar el síndrome de Gilles de la Tourette (enfermedad de los tics) y derivar al paciente al neurólogo.
Mioclónias	Contracciones arrítmicas y bruscas (espasmódicas) de uno o varios músculos que provocan movimientos a modo de "salto". Estos movimientos pueden aparecer en reposo o durante la acción y ser aislados o repetitivos. Su etiología es múltiple: fisiológica (sueño, miedo), epiléptica (sobre todo en la infancia) y sintomática (encefalopatía difusa toxicometabólica, enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, lesión medular o de tronco encefálico, etc.). El <i>flapping</i> o asterixis sería una mioclónia negativa (por decontracción muscular brusca tras mantener las manos extendidas).
Acatisia	Inquietud motora o compulsión anormal a moverse. También puede suprimirse con gran esfuerzo emocional durante un corto período de tiempo, pero es seguido de un efecto compensatorio posterior. Si afecta predominantemente a las piernas se habla del síndrome de las piernas inquietas (debemos descartar el origen farmacológico, una neuropatía periférica y un estado de ferropenia).
Corea	Movimientos espontáneos de varios grupos musculares, arrítmicos y rápidos, forzados, no repetitivos, irregulares en el tiempo. Pueden variar ampliamente desde pequeños gestos o muecas hasta un baile o danza impulsiva. Dan sensación de torpeza y extravagancia. Entre sus causas se encuentran: la fiebre reumática (corea de Sydenham), hereditaria (corea de Huntington), embarazo (corea gravídica) y la esencial del anciano (corea senil).
Balismo Fasciculaciones	Movimiento involuntario de una extremidad, proximal, violento y de carácter aleteante (contracciones espontáneas y repetitivas de fibras musculares (dependientes de una unidad motora), que se ven a través de la piel, sin provocar movimiento articular. Pueden producirse en pacientes asintomáticos (fasciculaciones benignas postejercicio, de los párpados). Si aparecen en pacientes débiles y con amiotrofia, sobre todo si existe hiperreflexia, hay que pensar en enfermedad de neurona motora (esclerosis lateral amiotrófica).
Discinesias	Concepto de significado no totalmente consensuado y que hace referencia a movimientos anormales estereotipados en general (temblor, distonía, corea, etc.). Para algunos autores el temblor sería la forma más frecuente de discinesia en la población anciana. La discinesia aguda suele ser de tipo distónico y secundaria a fármacos (primeros días de tratamiento). La discinesia tardía suele ser de tipo coreico, generalmente orolingüobucal e inducida por fármacos (administración prolongada o incluso varios meses después de su retirada).

blor esencial. El alcohol produce a veces un efecto muy favorable sobre el temblor, pero es evidente que sólo puede sugerirse su empleo ocasional y selectivo en pacientes con escaso riesgo de adicción etílica. Los fármacos que se han mostrado eficaces en el control del temblor esencial son el propranolol, la primidona y el fenobarbital.

En conjunto, en la mitad de los casos se consigue una reducción sustancial de la amplitud del temblor con propranolol. Las dosis utilizadas son altas; suelen requerirse dosis de 160-240 mg/día por vía oral, en tomas fraccionadas, 3 veces al día. También puede utilizarse, por su comodidad, la forma retardada, con una sola toma diaria de 160 mg. Como se sabe, el propranolol está contraindicado en la insuficiencia cardíaca congestiva, en los bloqueos auriculoventriculares y en el asma bronquial. De ahí que sea necesario un examen cardiológico y electrocardiográfico antes de iniciar su administración en pacientes con temblor esencial, sobre todo después de los 50 años. Los efectos secundarios más frecuentes son: disnea, trastornos del sueño, bradicardia y fatiga. En tratamientos prolongados con propranolol se observa una cierta disminución de la eficacia inicial. Por ello, es recomendable la estrategia ya citada de su administración discontinua y en determinadas circunstancias favorecedoras del temblor, como hacen muchos pacientes de forma espontánea. La primidona, en dosis de 750 mg/día, por oral, distribuida en 3 tomas, tiene una eficacia parecida a la del propranolol. Sin embargo, esta eficacia está limitada por la frecuencia de los efectos secundarios, como náuseas, vómitos, somnolencia o ataxia. En nuestra experiencia, sólo un porcentaje relativamente reducido de pacientes consigue tolerar la dosis útil antes referida. En todo caso, es imprescindible iniciar la administración del fármaco con dosis muy bajas, que se aumentan lentamente con el intento de obviar los efectos secundarios. Se ha sugerido que la asociación de primidona y propranolol podría mejorar los resultados de la administración aislada de uno de estos fármacos. La primidona presenta entre otros los siguientes problemas asociados: letargo, dificultad para concentrarse, náuseas, marcha (estilo de andar), equilibrio y coordinación deficientes. El fenobarbital en dosis relativamente bajas, de 100-150 mg/día, distribuidas en 2-3 tomas por vía oral, también es eficaz en el tratamiento del temblor esencial. A pesar de que es uno de los metabolitos de la primidona, junto con la feniletilmalonamida, parece que existen algunas diferencias en la acción antitremórica de ambos fármacos. En dosis útiles, el fenobarbital es un fármaco bastante bien tolerado. La somnolencia, la sedación y la lentificación psicomotora son los efectos secundarios más fre-

cuentes. También se han utilizado otros fármacos para tratar el temblor esencial. Los ansiolíticos y en especial las benzodiazepinas no son de gran ayuda. El único que se ha mostrado eficaz en algunos ensayos clínicos es el clonazepam, en dosis de 1,5-5 mg/día por vía oral, distribuidas en 3 o 4 tomas. El temblor ortostático es la indicación más aceptada del clonazepam. Recientemente se han descrito buenas respuestas del temblor esencial en dosis de 300 mg/día de aminofilina o de 1.200 mg/día de gabapentina, ambos por vía oral. Estos resultados están pendientes de confirmación en estudios más amplios y prolongados. Los antiparkinsonianos, como la levodopa, los agonistas dopaminérgicos ergóticos, los anticolinérgicos y la amantadina, no se han mostrado eficaces en el tratamiento del temblor esencial. Si el temblor es grave e interfiere con el funcionamiento, la cirugía también puede ser una posibilidad para aliviarlo.

En cuanto a la prevención, el asesoramiento, el ejercicio y otras técnicas pueden servir para reducir el estrés emocional, el cual puede empeorar el temblor.

Enfermedad de Parkinson

Debe mantenerse al paciente funcionalmente independiente tanto tiempo como sea posible. El tratamiento se ha de individualizar según: edad, estado mental, grado de alteración funcional, expectativas, condicionantes laborales/sociales y respuesta inicial al tratamiento. El paciente tiene que mantenerse activo, móvil, con apoyo psicosocial, y tratar los síntomas asociados.

El tratamiento sintomático consiste en la administración de hipnóticos, sedantes, ansiolíticos, antidepresivos, neurolépticos, laxantes, relajantes musculares, antieméticos, anticolinérgicos (para la hipersalivación o la incontinencia urinaria). También se utiliza toxina botulínica.

La levodopa es el fármaco más eficaz, pero a medio y largo plazo aparecen complicaciones del tratamiento como fluctuaciones motoras (falta de efecto de algunas dosis, distonía matutina, acinesia nocturna, retraso del “on”, súper-“off”) complicaciones psíquicas, alucinaciones, delirium, psicosis; discinesias (coreoatetosis, distonía, balismo, movimientos estereotipados, mioclonías, acatisia); complicaciones psiquiátricas (sueños vívidos, ilusiones, alucinaciones, delirium, ideas delirantes, estados psicóticos, trastornos conductuales, hipomanía, ludopatía, hipersexualidad).

Parkinson de nuevo diagnóstico. ¿Inicio del tratamiento con agonistas dopaminérgicos o con levodopa?

En un seguimiento de 3 años, existe mayor riesgo de padecer discinesias en los pacientes tratados con levodopa que en los tratados con agonistas dopaminérgicos.

La levodopa consigue mayor eficacia clínica en los siguientes casos: a) si el paciente tiene menos de 75 años, no presenta patología psiquiátrica y su deterioro funcional es leve-moderado; el tratamiento debe iniciarse con un agonista dopaminérgico como primera opción; b) si paciente es mayor de 75 años o edad biológica avanzada, deterioro cognitivo leve, patología psiquiátrica, o se trata de un paciente más joven pero con incapacidad funcional grave también debe administrarse levodopa.

Enfermedad de Parkinson avanzada

En la enfermedad de Parkinson avanzada el paciente debe ser derivado a un centro especializado, administrársele apomorfina en bomba de perfusión por vía subcutánea. Realizar cirugía subtalámica.

Parkinson con demencias

Los fármacos utilizados para tratar el parkinsonismo pueden empeorar los síntomas psiquiátricos, y los empleados para tratar las alucinaciones o el delirium pueden empeorar el parkinsonismo.

Los fármacos que pueden mejorar los déficit cognitivos pueden empeorar el parkinsonismo. En estos pacientes deben tratarse las caídas. En cuanto a los neurolépticos, los pacientes con DCL presentan sensibilidad a estos fármacos, por lo que deben evitarse combinaciones de neurolépticos. En cuanto a los inhibidores de la acetilcolinesterasa como donepecilo, rivastigmina o galantamina, existen evidencias de que son útiles en el tratamiento de los síntomas cognitivos y conductuales sin empeorar los síntomas motores.

Síndrome de Gilles de la Tourette

Se ha de facilitar información-educación a pacientes, familiares y maestros sobre la enfermedad. En casos con síntomas leves, los consejos médicos y las modificaciones de la conducta pueden ser suficientes. El tratamiento farmacológico se empleara cuando los síntomas interfieran en las actividades vida diaria, actividades académicas o laborales, o relaciones sociales. Los tics se tratan con: bloqueantes dopaminérgicos (neurolépticos “atípicos” y “típicos”), deplec-

tores dopaminérgicos (tetrabenacina). En el déficit de atención e hiperactividad se emplean estimulantes del SNC: metilfenidato y derivados. Los trastornos obsesivo-compulsivos con psicoterapia, clorimipramina, imipramina, desimipramina, fluoxetina, paroxetina, sertralina (inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina [ISRS]) y psicocirugía.

Enfermedad de Huntington

Tratamiento médico sintomático: *a)* corea: neurolépticos típicos y atípicos; *b)* síntomas mentales: depresión (ISRS, tricíclicos); psicosis (neurolépticos atípicos); ansiedad-agresividad (benzodiazepinas).

Distonías

Fisioterapia y psicoterapia. Farmacoterapia oral: trihexifenidilo, biperideno, baclofeno, benzodiazepinas, tetrabenacina.

Tratamiento con toxina botulínica

Bloquea la inervación colinérgica en el tejido (muscular o glandular) inyectado. En el músculo produce una paresia. Los efectos adversos son: locales (paresia muscular excesiva, difusión a músculos adyacentes) y sistémicos (distribución sistémica mínima, cambios de la transmisión neuromuscular a distancia).

Seguimiento en atención primaria y rehabilitación de la enfermedad de Parkinson

El enfermo con Parkinson debe recibir atención por un equipo multidisciplinar, médico de familia, neurólogo, enfermera, trabajador social, psiquiatra, etc. Deben ser atendidas todas sus necesidades, no sólo sus necesidades asistenciales médicas, sino también físicas, emocionales, sociales, etc. Es muy importante no sólo la información que se le dé a él sobre su enfermedad, rehabilitación, etc., sino que es igual de importante la formación de los familiares, su adaptación y la valoración de las necesidades de éstos para poder atenderle, valorar la necesidad de ayudas, etc. Además se debe atender y cuidar a los cuidadores, hecho este muy importante a nivel social, emocional y físico.

En la tomografía por emisión de positrones (PET) se ha demostrado la evidencia de los beneficios que aporta la estimulación auditiva en la actividad motora de los enfermos con Parkinson; se reduce la variabilidad de los movimientos al andar y en los dedos, lo cual va asociado a la captación de glucosa en varias áreas del cerebro. Con la fisioterapia mejora la marcha, el habla, la

memoria e incluso aspectos psicológicos. Se debe realizar control del peso: pierden peso por masticar con dificultad, por disminución de la coordinación de movimientos para comer, por disfagia y por baja movilidad intestinal. Hay disminución de la masa muscular y la densidad ósea con riesgo de fracturas.

Los horarios de comida deben ser flexibles para que no coincidan con períodos “off”. Las comidas deben ser: recetas hipocalóricas, menús ricos en frutas, verduras, frutos secos, productos con vitamina E y antioxidantes. Debe tenerse en cuenta el consumo y distribución de proteínas, ya que éstas pueden interferir en la acción de algunos medicamentos. Alimentos con fibra para evitar el estreñimiento, problema en la enfermedad de Parkinson. El ritmo ayuda a caminar: la estimulación sensorial puede ayudar a reanudar el ritmo interno de los afectados de Parkinson en momentos de bloqueo. Los estímulos visuales han demostrado ser de utilidad, así como los movimientos sincronizados, de reproducción y mixtos. Visualización imaginaria con música y repetición luego de movimientos. Ejercicios de comunicación verbal. Ejercicio mental, rompecabezas, etc. En cuanto a la vida cotidiana, el paciente debe pensar antes de articular el movimiento, con lo cual disminuye la dificultad al comenzar el ejercicio. Practicar ejercicios con la pelota. Aprender a organizarse. Aprender a conocerse. Automonitorización. Adaptación de los familiares.

Pronóstico

La enfermedad de Parkinson es una enfermedad lentamente progresiva con una supervivencia media de 10-15 años desde su diagnóstico, aunque con una amplia variabilidad en los diferentes estudios. Los pacientes que la padecen presentan un aumento de la mortalidad de 2 años 4 veces mayor que la población general, lo cual está relacionado en gran parte con sus complicaciones más frecuentes: infecciones, neumonía por aspiración, úlceras por presión, alteraciones nutricionales, traumatismos y complicaciones de caídas, incontinencia urinaria, fecal e impacto fecal.

Escala de Hoehn y Yahr para valoración de capacidad y dependencia

Estadio 1: afectación unilateral.

Estadio 2: afectación bilateral sin alteraciones posturales.

Estadio 3: afectación bilateral con desequilibrio postural.

Estadio 4: requiere ayuda.

Estadio 5: totalmente incapacitado.

Bibliografía recomendada

- Abosch A, Lozano A. Stereotactic neurosurgery for movement disorders. *Can J Neurol Sci* 2003;30(suppl 1):572-82.
- Agiz J. Consideraciones sobre la enfermedad de Parkinson desde la atención primaria. *PM* 2002;4:6-8.
- Alberca R, González R, Ochoa J. Diagnóstico y tratamiento de la EP. Madrid: Ergón; 1996.
- Alberca R, Ochoa J. Neurogeriatria. J. Uriach & Cía.
- Anderson KE, Weiner WJ. Psychiatric symptoms in Parkinson's disease. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2002; 2:303-9.
- Bayés A et al. La enfermedad de Parkinson, cuidando al cuidador. Barcelona: Acción Médica; 2003.
- Bayés A, Linazasoro G. Vivir con la enfermedad de Parkinson. Madrid: Meditor; 1994.
- Bayés A. Tratamiento integral de la persona afectada por la enfermedad de Parkinson. Barcelona: Fundació Institut Guttmann; 2000.
- Blin J, Vidailhet M, Pillon B, Dubois B, Feve J, Agid Y. Corticobasal Degeneration: Decreased and asymmetrical glucose consumption as studied with PET. *Mov Disord* 1992;7:348-54.
- Blondel A, Eustache F, Schaeffer S, et al. Etude clinique et cognitive de l'apraxie dans l'atrophie corticobasale. *Rev Neurol* 1997;153:737-47.
- Brian S, Jedynak C. Troubles du transfert interhemispherique (callosal disconnection). A propos de trois observations de tumeurs du corps calleux. Le signe de la main étrangere. *Rev Neurol* 1972;4:257-66.
- Catalán MJ. Aclarando mitos y prejuicios sobre la enfermedad de Parkinson. *PM* 2002;4:4-5.
- Díaz E. Recursos sociales para los enfermos de Parkinson. *PM* 2003;9:17-21.
- Downie. Neurología para fisioterapeutas. Madrid: Panamericana.
- Frazer A, Molinoff P, Winokur A. Bases biológicas de la función normal y patología del cerebro. Madrid: Espax; 1995. p. 840.
- Gibb W, Luthert P, Marsden C. Corticobasal degeneration. *Brain* 1989; 112:1171-92.
- González Maldonado R. El extraño caso del doctor Parkinson. Grupo Editorial Universitario. p. 947-97.
- González Más R. Rehabilitación médica de ancianos. Barcelona: Masson; 1995: p. 33, 606.
- González R. El extraño caso del Dr. Parkinson. Granada: GEU; 1997.
- Hausert R, Murtaugh F, Kycol A. Magnetic resonance imaging of corticobasal degeneration. *J Neuroimaging* 1996;6:222-6.
- Ikedá K. Basic pathology of corticobasal degeneration. *Neuropathology* 1997;17:127-33.
- Iriarte LM, Cuartero E. Epidemiología de la enfermedad de Parkinson. *FEP* 2000;6:1-4.
- Lawson J. Síntomas de la enfermedad de Parkinson. *PM* 2003;4-6.
- Leiguarda R, Lees A, Merello M, Starkstein S et al. The nature of apraxia in corticobasal degeneration. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994;57:455-9.
- Litvan L, Agid Y, Goetz C, et al. Accuracy of the clinical diagnosis of corticobasal degeneration: A clinicopathologic study. *Neurology* 1997;48:119-25.
- Markus H, Lees A, Lennox G, et al. Patterns of regional cerebral blood flow in corticobasal degeneration studied using HMPAO SPECT; Comparison with Parkinson's disease and normal controls. *Mov Disord* 1995;10:179-87.
- Meadows JT. Diagnóstico diferencial en fisioterapia. Madrid: McGraw-Hill; 2000. p. 859.
- Micheli F, Scorticati M. Convivir con la enfermedad de Parkinson. Madrid: Médica Panameña; 2000.

- Pillon B, Blin J, Vidailhet M, et al. The neuropsychological pattern of corticobasal degeneration. *Neurology* 1995;45:1477-83.
- Pondal M, del Ser T, Bermejo FP. Tratado sobre la enfermedad de Parkinson. Madrid: Luzán; 1997.
- Rebeiz J, Kolodng E, Richardson E. Corticodentatonigral degeneration with neuronal achromasia. *Arch Neurol* 1968;18:20-33.
- Riley D, Lang A, Lewis A, et al. Corticobasal ganglionic degeneration. *Neurology* 1990;40:1203-12.
- Rodríguez del Álamo A, de Benito F, Donate S. Neuropsicología de la enfermedad de Parkinson. *Psicología-online* (página web) 2002;20 screens.
- Rodríguez del Álamo A, de Benito F. Síntomas emocionales en la enfermedad de Parkinson. *PM* 2003;2:8-11.
- Rodríguez del Álamo A, Reyero J. Atención primaria en la enfermedad de Parkinson. *PM* 2003;10:9-12.
- Rodríguez del Álamo A, Rives Ch. Calidad de vida para el paciente de Parkinson. *PM* 2002;6:21-3.
- Rodríguez del Álamo A, Vicario A, de Benito F, Donate S. Trastornos mentales en la enfermedad de Parkinson (partes 1 y 2). *Psiquiatría* 2003;2 (7).
- Rodríguez del Álamo A. La enfermedad de Parkinson. *Utopía* (revista informática) 2002;9:23 screens. Disponible en: portalsolidario.net/revista/MJ02/colabora1.php3.
- Rodríguez del Álamo A. Situación actual de la enfermedad de Parkinson. *Asistencia y cuidado del paciente de Parkinson*. Madrid: Témpera; 2002.
- Schneider J, Watts R, Gearing M, et al. Corticobasal degeneration: neuropathologic and clinical heterogeneity. *Neurology* 1997;48:959-69.
- Watts R, Mirra S, Richardson EP. Corticobasal ganglionic degeneration. En: Marsden C, Fahn S, editors. *Movement Disorders* 3. 1994:282-99.



ELSEVIER
DOYMA

Pérdida de memoria y alteraciones cognitivas

6

Enrique Arrieta Antón
Centro de Salud Segovia Rural. Segovia

Introducción

El envejecimiento de la población ha supuesto una sensibilización creciente de los sanitarios y de la población hacia las enfermedades crónicas, y en particular hacia las enfermedades neurodegenerativas. Esto ha supuesto un mayor número de consultas sobre los síntomas relacionados con las mismas y un aumento en la demanda de información por parte de pacientes y familiares. La enfermedad de Alzheimer, la causa más frecuente de demencia, es quizá la enfermedad paradigmática del envejecimiento. Es difícil encontrar una enfermedad que produzca mayor alteración en quienes la padecen y en quienes conviven con los pacientes, por lo que es un problema de salud que está bajo el foco de atención de la sociedad. En este capítulo vamos a revisar el concepto de deterioro cognitivo, y en este contexto, valorar la importancia de las quejas relacionadas con el funcionamiento intelectual, y cómo debe abordarse su estudio en atención primaria.

Las quejas de memoria son un estereotipo frecuente de la conducta y de la salud de las personas mayores. La memoria es una más entre las funciones cognitivas (fig 1), funcionamiento que además se da en una persona con sus emociones y motivaciones particulares, y en un ambiente que percibe a través de los sentidos. Para que nuestra memoria pueda funcionar es preciso que prestemos atención a estímulos que podamos percibir, y que tengamos capacidad suficiente para procesar esa información, almacenarla y recuperarla en el momento preciso. Afortunadamente, la mayoría de las quejas de pérdida de memoria indican problemas de atención y concentración que pueden explicarse por estrés, alteraciones en el entorno, o por otras circunstancias simultá-

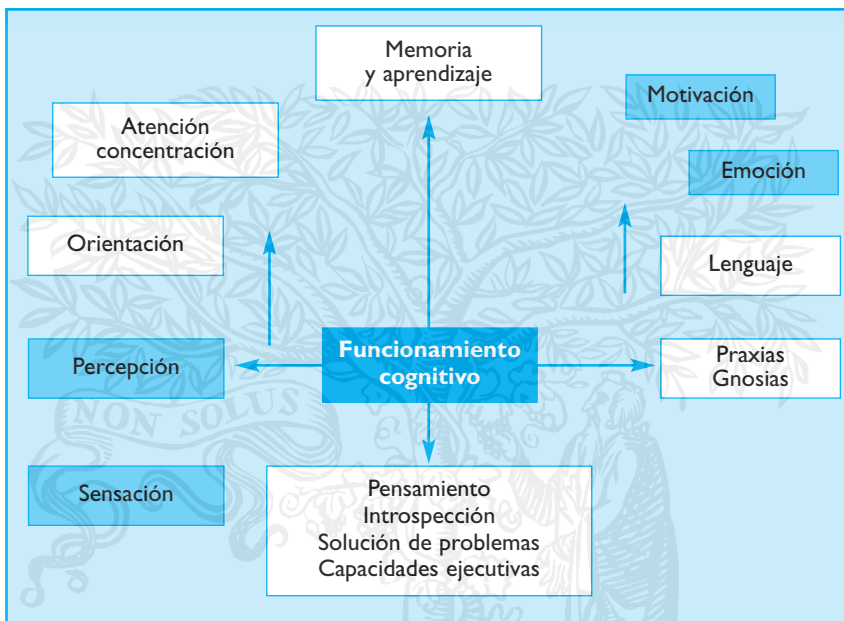


Figura 1. Funciones cognitivas.

neas, cuando nuestra preocupación interfiere con el almacenamiento de la información.

Las funciones cognitivas son los procesos mentales o psicológicos que permiten recibir información, tanto del exterior como de nuestro medio interior, traducirla en forma de las representaciones mentales, estructuras o símbolos en los que se almacena el conocimiento, modificar esta información y relacionarnos con el medio. Estos procesos son la percepción, la atención, la sensación, la memoria, el aprendizaje, el pensamiento y la solución de problemas y el lenguaje. Naturalmente, en la mente humana, todos estos procesos se encuentran íntimamente ligados entre sí y resulta muy difícil separar unos procesos de otros. El aprendizaje y la memoria son procesos psicológicos muy importantes por el declive que experimentan con la edad. El aprendizaje de nuevos contenidos, y el recuerdo de información se producen además en un contexto, y se ve influido por otras variables psicológicas como la emoción o la motivación.

El deterioro que se produce en la demencia no ocurre, por lo general, bruscamente, sino que se trata de una alteración progresiva, que partiendo de una situación que podemos considerar envejecimiento normal, conduce a la presentación del deterioro cognitivo leve y la demencia.

Las personas mayores tienen un procesamiento más lento de la información, información que puede estar distorsionada por déficit sensoriales. El olvido asociado a la edad, que no interfiere con el funcionamiento social y familiar de los ancianos, y que puede ser compensado por otros mecanismos, tampoco es un síntoma de demencia. Distinto del olvido benigno asociado a la edad es el concepto de deterioro cognitivo leve. Este concepto se ha desarrollado en los últimos años en relación con el hecho de que la enfermedad de Alzheimer tenga un período prodrómico prolongado. El término deterioro cognitivo leve se refiere a la transición que se daría entre el funcionamiento cognitivo normal y la demencia (fig. 2). Esta situación puede tener varias presentaciones clínicas, y responder a varias etiologías. Su utilidad estriba en definir la situación de personas que no cumplen los criterios de demencia, tal como se van a definir a continuación, pero que tienen un riesgo alto de progresar hacia una demencia¹.

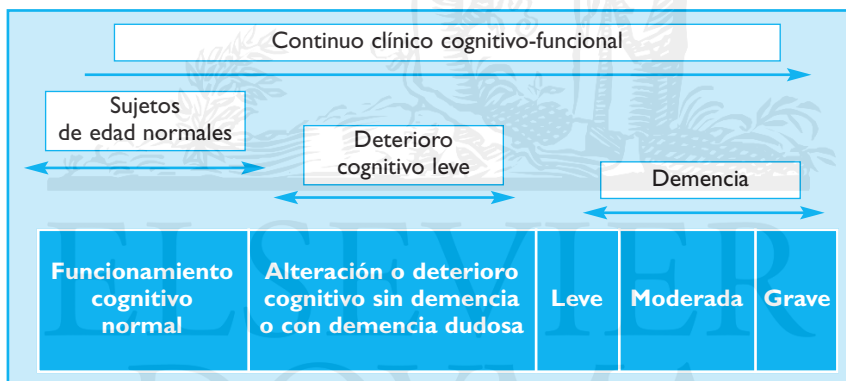


Figura 2. Continuo normalidad-deterioro cognitivo leve-demencia.

Concepto de demencia

La demencia se define como un síndrome adquirido, de naturaleza orgánica, caracterizado por un deterioro permanente de la memoria y otras funcio-

nes intelectuales, con frecuencia acompañado de otros trastornos psicológicos y de conducta, que ocurre sin alteración del nivel de conciencia, y afecta al funcionamiento de quien lo padece. Esta definición es útil para saber qué es y qué no es una demencia. La demencia es un síndrome clínico plurietiológico, que implica deterioro intelectual respecto a un nivel previo, por lo general crónico, pero no necesariamente irreversible ni progresivo. Este deterioro intelectual implica una afectación de las capacidades funcionales del sujeto, suficiente para interferir sus actividades sociolaborales, y puede acompañarse de alteraciones conductuales y psicológicas². Las alteraciones deben ser adquiridas, con deterioro de las capacidades previas del paciente comprobado a través de un informador fiable o mediante evaluaciones sucesivas. Los deterioros deben ser objetivados por una exploración neuropsicológica, realizada mediante tests estandarizados para la edad y nivel educativo, deben ser persistentes durante semanas o meses y estar constatados en un paciente con nivel de conciencia normal.

Como vemos, el concepto actual de demencia implica alteraciones en 3 áreas: cognitiva, psicológica y de la conducta, y funcional. Este esquema nos va a servir para un adecuado abordaje diagnóstico y terapéutico del paciente con síntomas de deterioro cognitivo.

Epidemiología

La edad es el factor de riesgo mejor establecido de padecer demencia. En la tabla I se muestran los resultados de varios estudios epidemiológicos realizados en España³.

Como puede observarse, y aunque no todos los estudios se han realizado con el mismo instrumento, en las poblaciones de mayor edad, la prevalencia es mayor. Desde las primeras revisiones del grupo EURODEM, sabemos que más o menos cada 5 años se duplica la prevalencia de demencia⁴, que llega casi al 25% de la población en mayores de 80 años. Otra posible fuente de variabilidad es la inclusión como casos de personas con deterioro cognitivo leve. Cuando se consideran los casos leves de demencia o el deterioro cognitivo leve, las cifras de prevalencia pueden llegar a doblarse. Entre el 10 y el 12% de los pacientes con deterioro cognitivo leve evolucionan anualmente a una demencia establecida⁵.

Otros factores de riesgo de interés en atención primaria son los antecedentes de familiares con demencia o con síndrome de Down. También el nivel de escolarización; las personas con más años de escolarización presentan

Tabla I. Prevalencia del síndrome de demencia en España

Autor	Año	Población (n.º)	Instrumento diagnóstico	Edad (>)	Prevalencia (%)
Lobo	1989	Zaragoza (334)	GMS-AGECAT	64	5,4
Lobo	1989	Zaragoza (1.080)	GMS-AGECAT	64	7,4
Pérez	1989	Pamplona (393)	DSM-III	64	8,9
Bermejo	1988	Madrid (170)	DSM-III	64	13,5
Bermejo	1989	Madrid (379)	DSM-III-R	64	10,0
Coria	1990	Segovia (210)	DSM-III-R	64	5,2
López-Pousa	1990	Girona (244)	CAMDEX	64	13,9
López Pousa	1990	Girona (1.581)	CAMDEX	70	16,3
Manubens	1991	Pamplona (1.374)	CAMDEX	70	14,2
Pi	1992	Tarragona (440)	DSM-III-R	64	14,9
García	1995	Toledo (3.214)	DSM-III-R NINCDS-ADRDA NINCDS-AIREN	65	7,6
Puente	1996	Barcelona (2.093)	DSM-III-R	64	1,29-5,19
Villaverde	2000	Tenerife (212)	GHQ-MEC/DSM-III-R	65	5,28
Vilalta-Franch	2000	Girona (1.460)	MEC/CAMDEX	70	16,3
Goñi	2003	Burgos (464)	DSM-IV	65	9,3

menores tasas de demencia. También parece que el menor riesgo cardiovascular también sería un factor protector frente al deterioro cognitivo.

Etiología y clasificación

La demencia es un síndrome clínico al que puede llegarse a través de diversas etiologías. La mayoría de los casos son por enfermedades degenerativas en las que la demencia es la manifestación principal, o bien forma parte del cuadro clínico. También hay demencias de causa vascular, metabólica, carencial, infecciosa, o como resultado de tóxicos, traumatismos o neoplasias (tabla 2). Sin embargo, la gran mayoría de los casos de demencia responden a un limitado número de causas, fundamentalmente enfermedad de Alzheimer, demencia vascular y demencia por cuerpos de Lewy.

Tabla 2. Principales etiologías de demencia

Degenerativas (la demencia es la manifestación principal)

- Enfermedad de Alzheimer (50-75% de todas las demencias)
- Demencia con cuerpos de Lewy (15-25%)
- Demencia frontotemporal
- Degeneraciones focales corticales

Degenerativas (en las que la demencia forma parte del cuadro clínico)

- Enfermedad de Parkinson
- Enfermedad de Huntington
- Degeneración corticobasal
- Enfermedad de Down
- Parálisis supranuclear progresiva

Vasculares

- Multiinfarto (20-30% de todas las demencias)
- Estado lacunar (síndrome pseudobulbar)
- Enfermedad de Binswanger
- Vasculitis: lupus, panarteritis nudosa, arteritis de la temporal
- Infarto estratégico

Carenciales

- Déficit de vitamina B₁₂
- Déficit de ácido fólico
- Déficit de vitamina B₁ (pelagra)

Metabólicas

- Hipo e hipertiroidismo
- Hipoxia-isquemia
- Hipo e hiperparatiroidismo
- Insuficiencia hepática
- Insuficiencia renal. Insuficiencia adrenal o pituitaria
- Enfermedades por depósito (Wilson)
- Hipoglucemia crónica (insulinoma)

Infecciosas

- Complejo demencia-sida
- Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob
- Neuroúlus
- Panencefalitis esclerosante subaguda
- Encefalitis herpética
- Enfermedad de Whipple
- Meningoencefalitis brucelosa, tuberculosa, etc.
- Abscesos cerebrales

Otras causas

- Tóxicas: alcohol, fármacos, metales, etc.
- Neoplásicas: tumores cerebrales primarios o metastásicos
- Traumáticas: hematoma subdural crónico, demencia del boxeador
- Desmielinizantes: esclerosis múltiple
- Hidrocefalia normotensiva, epilepsia, sarcoidosis cerebral

Historia natural. Síntomas de sospecha

Con la variedad de etiologías que se han señalado, es fácil deducir que el síndrome de demencia tendrá una enorme variabilidad individual dependiendo

de la persona y de las circunstancias en que se presente. A pesar de ello, y teniendo en cuenta las etiologías más frecuentes, puede identificarse un patrón de deterioro. Para ello vamos a utilizar el esquema que señalábamos al comienzo de este capítulo, tratando los síntomas cognitivos, los síntomas psicológicos y conductuales, y los síntomas funcionales. Los síntomas también van a ser diferentes según la fase evolutiva en que se encuentre la demencia, inicial, moderada o avanzada.

Los síntomas cognitivos son los más característicos. Ya hemos visto que el funcionamiento cognitivo es algo más que la memoria. Se pueden presentar problemas en cualquiera de estas funciones. Como al principio los síntomas serán menos intensos, y el paciente puede contar con recursos personales o con recursos en su entorno para compensarlos, lo normal es que cuando el paciente o sus familiares acuden a la consulta, haya pasado un tiempo de evolución difícil de determinar. Para poder identificar a los pacientes con deterioro cognitivo e iniciar el estudio para confirmar la presencia de un síndrome de demencia es necesario un nivel de sospecha alto, y estar alerta para identificar estas quejas. Algunos síntomas de sospecha se señalan en la tabla 3.

Tabla 3. Síntomas y signos de alarma

- Trastornos de memoria para recordar citas, conversaciones, sucesos recientes, ubicación de objetos
 - Despistes en lugares no habituales. Posible dificultad en la conducción complicada
 - Dificultad en mantener una conversación con varios interlocutores
 - Disminución en la habilidad para resolver tareas complejas laborales o domésticas
 - Dificultad para solucionar correctamente problemas de difícil resolución, planear viajes, adecuar gastos; aprender a manejar nuevos instrumentos
 - Dificultad para realizar tareas que exijan pasos sucesivos y coordinados: el “síndrome de la ventanilla” (realizar trámites administrativos)
 - Comportamiento pasivo, ausente, apático, irritable, desconfiado o inadecuado, o alteraciones en la esfera afectiva del individuo
-

Los síntomas psicológicos y de conducta son muy frecuentes, aunque no siempre se encuentran (entre el 70 y el 90% de los casos), y pueden ser en algunos casos la forma de presentación de una demencia. Sin embargo, lo más habitual es que sean una consecuencia de las dificultades que presenta la persona

en el funcionamiento cognitivo. Son síntomas que alteran al paciente y trastornan a sus cuidadores. Aunque no sean muy duraderos en el tiempo son responsables de la mayor parte de los gastos relacionados con la enfermedad y de la sobrecarga de los cuidadores, porque conducen a consultas a los servicios de urgencias, ingresos hospitalarios, y finalmente a institucionalización. En la tabla 4 se señalan los síntomas más frecuentes.

Tabla 4. Síntomas psicológicos y conductuales de la demencia

Alteraciones del pensamiento y la percepción

- Delirios (robo, de los dobles, celos, etc.)
- Falsos reconocimientos: prosopagnosia, signo del espejo, síndrome de Capgras
- Alucinaciones

Alteraciones de la afectividad

- Depresión
- Ansiedad
- Manía
- Reacciones catastróficas
- Labilidad emocional

Alteraciones de la personalidad y el comportamiento

- Infantilismo, apatía, desinhibición, pérdida de iniciativa
 - Trastornos de comportamiento: inquietud, agresividad verbal y física, deambulación, trastornos en la conducta sexual, etc.
-

Como el tratamiento de estos síntomas no siempre depende de medidas farmacológicas, sino que pasa por una adecuada valoración de las circunstancias en que se ha presentado, y de las consecuencias que haya tenido la conducta del paciente, estos trastornos no siempre se tratan de forma adecuada. El tratamiento se realiza principalmente con medidas no farmacológicas de comunicación y control ambiental.

Las alteraciones funcionales forman parte de la definición del síndrome de demencia. Las personas con deterioro cognitivo empiezan a tener dificultades para realizar tareas que les supongan resolución de problemas, o la realización

de diferentes tareas sucesivamente (“síndrome de la ventanilla”), y, por lo tanto, en las primeras fases abandonan algunas actividades laborales, sociales o de ocio. El patrón de deterioro funcional sigue habitualmente un recorrido que se inicia en las actividades avanzadas de la vida diaria, que requieren planificar acciones. Posteriormente se pierden las actividades instrumentales de la vida diaria, aquellas que nos sirven para relacionarnos con el medio: utilizar el transporte, utilizar el teléfono, realizar compras, manejar el dinero, atender la casa, llevar la responsabilidad de la medicación. Por último, en las fases avanzadas de la demencia se pierden progresivamente las actividades básicas de la vida diaria, y el paciente se convierte en un enfermo dependiente, incapaz de vestirse, comer o asearse por sí mismo, o incluso de caminar o levantarse de una silla.

Todas estas alteraciones (cognitivas, psicológicas y funcionales) se van manifestando con distinta intensidad a lo largo de la evolución de la demencia. En una demencia en fase leve predominan las alteraciones cognitivas: confusión y pérdida de memoria, desorientación en el espacio. El paciente puede presentar cambios en la personalidad o síntomas depresivos, y a nivel funcional puede empezar a tener algún problema con las tareas de rutina. En la fase moderada de la demencia, el paciente va tener problemas para reconocer a familiares y amigos. Es en esta fase cuando se presentan con más frecuencia la ansiedad, los delirios y alucinaciones y la agitación, así como los trastornos del sueño. A nivel funcional, en la fase moderada de la demencia el paciente es dependiente para actividades instrumentales de la vida diaria, y puede empezar a tener algunos problemas con las actividades básicas. En la fase avanzada de la demencia el paciente se vuelve completamente dependiente, suele presentar inmovilidad e incontinencia urinaria y fecal, y trastornos de la alimentación que producen pérdida de peso e incluso desnutrición. A nivel cognitivo todas las funciones están alteradas, y es en esta fase cuando se pierde finalmente el lenguaje.

Diagnóstico diferencial

Dadas las características de la demencia y las repercusiones que este diagnóstico tiene para el paciente, su familia y sus cuidadores, tan importante es conocerla bien como saber qué cuadros, frecuentes en la población anciana, no constituyen una demencia. Esto es fácil recordando la regla mnemotécnica de la “D”. Los principales procesos con los que hay que diferenciar una demencia, además de con el envejecimiento normal, son: depresión, delirio, efectos secundarios de medicamentos (drogas) y deterioro cognitivo leve.

El envejecimiento normal supone la presencia de una serie de cambios respecto al funcionamiento previo en muchas áreas. Estos cambios están relacionados casi siempre con pérdidas, en la salud, en las relaciones sociales, etc. Las personas mayores necesitan más tiempo para responder a estímulos nuevos y procesar adecuadamente la información. Darse cuenta de estos cambios puede suponer un motivo de estrés en algunas familias, que pueden llegar a consultar acerca de si la persona sufre una demencia.

Otras veces, los cambios en el funcionamiento cognitivo están relacionados con otros problemas de salud o con efectos secundarios de medicamentos. Hay varias situaciones que pueden conducir a una desorientación y a un delirium. Diferenciar el delirium de una demencia no debería resultar difícil teniendo en cuenta sus características clínicas (tabla 5).

Tabla 5. Criterios DSM-IV para el diagnóstico de delirium no especificado

- A.** Alteración de la conciencia (p. ej., disminución de la capacidad para prestar atención al entorno) con reducción de la capacidad para centrar, mantener o dirigir la atención
- B.** Además, se producen cambios en las funciones cognitivas (como deterioro de la memoria, desorientación, alteración del lenguaje o presencia de una alteración perceptiva) que no se explican por una demencia previa o en desarrollo
- C.** La alteración se presenta en un corto período de tiempo (habitualmente en horas o días) y tiende a fluctuar a lo largo del día

American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed. Washington: American Psychiatric Association; 1994.

El diagnóstico diferencial que puede ser más problemático es la depresión. Los síntomas de inicio tanto de la depresión como de una demencia son similares: apatía, inhibición, pérdida de iniciativa, pérdida de memoria, enlentecimiento psicomotor, alteraciones del sueño, etc. Además, entre depresión y demencia se pueden dar varias relaciones: paciente con demencia más un episodio depresivo, una depresión que evoluciona a una demencia, o una depresión primaria con apariencia de demencia, lo que se ha denominado seudodemencia, aunque este nombre debe abandonarse por equívoco, ya que se trata de una depresión. Existen algunos datos (tabla 6) que nos pueden orientar en un sentido o en otro, aunque en ocasiones resulte difícil.

Tabla 6. Diagnóstico diferencial entre depresión y demencia

Características	Sugiere depresión	Sugiere demencia
Datos familiares		
Historia familiar	De depresión	De demencia
Preocupación familiar	Por la memoria	Por la incapacidad
Acompañamiento al paciente	No siempre	Casi siempre
Antecedentes		
Inicio	Agudo	Insidioso
Progresión	Rápida	Lenta
Tiempo de evolución	Inferior a 6 meses	Más de 6 meses
El inicio de los síntomas	Precede al deterioro	Posterior al deterioro
Síntomas depresivos	Tristeza, anhedonía	Labilidad emocional
Respuesta a los antidepresivos	Buena	Mala
Quejas	De defectos cognitivos	Indiferente
Detalla sus molestias	Sí	Molestias vagas
Autoacusaciones	Exagera sus limitaciones	Se queja de los demás
Delirios	Somáticos	Delirio de robo u otros
Preocupado por...	Sus síntomas	Despreocupado
Trastornos alimentarios	Sí	No
Examen clínico		
Respuestas habituales	"No sé", "no puedo"	Gira la cabeza y pregunta
Pérdida de memoria	Reciente y remota	Mayor alteración de reciente
Quejas mnésicas	Sí	Escasas
Desorientación	No	Sí
Afasia, apraxia, agnosia	No	Sí
Tests de depresión	Positivos	Negativos
Tests cognitivos	Normales/poco alterados	Alterados

Estudio del paciente con deterioro cognitivo

El diagnóstico del deterioro cognitivo y de demencia es un diagnóstico sintromico, fundamentalmente clínico, y que se realiza a partir de los datos de la historia clínica, recogidos del paciente y también recogidos o confirmados por un

informador fiable, familiar o cuidador, y de los hallazgos de la exploración física y neurológica. El interrogatorio debe dirigirse a confirmar la presencia de alteraciones cognitivas, psicológicas y conductuales y deterioro funcional, así como a descartar otros cuadros. En el interrogatorio se incluirá la historia del problema, su forma de comienzo y evolución, la presencia de otras alteraciones, y también los antecedentes familiares de demencia y de otras enfermedades neurológicas, así como otras patologías, y los medicamentos que consume el paciente (con receta o sin ella).

Existen diferentes criterios que nos pueden servir de ayuda para el diagnóstico de una demencia (DSM-IV, CIE-10, SEN, etc.) (tabla 7), y que son utili-

Tabla 7. Criterios para el diagnóstico de la demencia del Grupo de Estudio de Neurología de la Conducta y Demencias de la Sociedad Española de Neurología

- I. Alteraciones de al menos 2 de las siguientes áreas cognitivas:
 - a) Atención/concentración
 - b) Lenguaje
 - c) Gnosias
 - d) Memoria
 - e) Praxias
 - f) Funciones visuoespaciales
 - g) Funciones ejecutivas
 - h) Conducta
- II. Estas alteraciones deben ser:
 - a) Adquiridas, con deterioro de las capacidades previas del paciente comprobado a través de un informador fiable o mediante evaluaciones sucesivas
 - b) Objetivadas en la exploración neuropsicológica
 - c) Persistentes durante semanas o meses y constatadas en el paciente con un nivel de conciencia normal
- III. Estas alteraciones son de intensidad suficiente como para interferir en las actividades habituales del sujeto, incluyendo las ocupacionales y sociales
- IV. Las alteraciones cursan sin trastorno del nivel de conciencia hasta fases terminales, aunque pueden ocurrir perturbaciones transitorias intercurrentes

Robles A, Del Ser T, Alom J, Peña-Casanova J, y Grupo Asesor del Grupo de Neurología de la conducta y Demencias de la Sociedad Española de Neurología. Propuesta de criterios para el diagnóstico clínico del deterioro cognitivo ligero, la demencia y la enfermedad de Alzheimer. *Neurología* 2002;17:17-32.

zados también en estudios epidemiológicos. En todos ellos se contempla la alteración de 2 o más áreas de funcionamiento cognitivo, las alteraciones psicológicas y el deterioro funcional, así como la ausencia de otras etiologías.

La exploración física y neurológica buscará otros signos que indiquen afectación del sistema nervioso, y de enfermedades que puedan producir deterioro cognitivo, como las enfermedades que aumentan el riesgo cardiovascular. (En la enfermedad de Alzheimer es raro encontrar signos de focalidad neurológica, al menos en sus inicios. Los déficit neurológicos focales pueden indicar lesiones vasculares o lesiones ocupantes de espacio. Los síntomas de Parkinson son propios de demencia por cuerpos de Lewy. En la demencia frontotemporal puede haber parálisis de la mirada de tipo supernuclear o signos de esclerosis lateral amiotrófica.)

El siguiente paso es la exploración de las funciones cognitivas. Esta exploración puede hacerse de forma individualizada, paso a paso, o utilizando una prueba neuropsicológica breve. La utilización de una prueba psicométrica es obligada en algunos de los criterios diagnósticos, con la finalidad de objetivar el deterioro y tener información del punto de partida de cara a la evolución del proceso. La prueba neuropsicológica breve más utilizada y recomendada en atención primaria es el Miniexamen Cognoscitivo (MEC) de Lobo. El MEC de Lobo es la primera adaptación que se hizo en España del Mini Mental Status Examination (MMSE) de Folstein (del cual también existen otras traducciones)⁶. En ocasiones no es posible usar el MEC de Lobo, y en ese caso debemos intentar utilizar una prueba alternativa con la finalidad que se ha comentado (SPMSQ de Pfeiffer, el test del informador, el set-test de Isaacs, o el test del dibujo del reloj; para este último, utilizar el test del dibujo del reloj junto con el MEC de Lobo aumenta el rendimiento de las dos pruebas por separado). Las pruebas psicométricas no son diagnósticas, son una herramienta que apoya la sospecha clínica. Siempre hay que adaptarse a las circunstancias del paciente, nivel educativo, deficiencias sensoriales, etc., y utilizar una prueba que conozcamos y utilizamos habitualmente.

En el proceso de valoración del paciente con demencia vamos a utilizar otras pruebas psicométricas. Para la valoración de la sintomatología afectiva, y tal como hemos comentado hablar del diagnóstico diferencial entre demencia y depresión, puede ser útil la Escala de Depresión Geriátrica de Yesavage⁶, un instrumento diseñado especialmente para población anciana y utilizado en atención primaria. Para la valoración funcional también existen escalas ampliamente aplicadas, como son la Escala de Lawton de Actividades Instrumentales

de la Vida Diaria, y el Índice de Barthel de Actividades Básicas de la Vida Diaria, este último utilizado además como criterio de valoración para las prestaciones de la Ley de promoción de la autonomía personal y atención a personas en situación de dependencia.

El proceso diagnóstico de la demencia es múltiple, y junto con el diagnóstico sindrómico es necesario iniciar el diagnóstico etiológico. Ya hemos comentado anteriormente que la mayoría de los casos de demencia responden a un número limitado de causas: enfermedad de Alzheimer, demencia vascular, demencia mixta (neurodegenerativa y vascular), demencia por cuerpos de Lewy. Las pruebas complementarias que realicemos tienen como finalidad descartar causas de demencia potencialmente tratables, más que confirmar el diagnóstico de una enfermedad neurodegenerativa. Entre estas pruebas complementarias se encuentran los estudios analíticos y las técnicas de neuroimagen. Todo paciente con sospecha de demencia debe tener realizada una analítica básica que incluya: hemograma completo, velocidad de sedimentación globular (VSG), creatinina, glucemia, colesterol, transpeptidasas glutamicooxalacética (GOT) y glutamicopirúvica (GPT), gammaglutamil transpeptidasa (GGT), proteínas totales, sodio, potasio, calcio, función tiroidea (TSH), vitamina B₁₂ y ácido fólico. Otras pruebas analíticas pueden tener interés en función de los antecedentes y evolución del cuadro (serología de lúes, virus de la inmunodeficiencia humana [VIH], proteinograma, etc.).

Los pacientes con demencia deben tener realizada una prueba de neuroimagen estructural (tomografía computarizada [TC] o resonancia magnética [RM]) que se utilizan para descartar lesiones estructurales tratables. No confirman el diagnóstico. Las técnicas de neuroimagen funcional (tomografía por emisión de positrones [PET], tomografía computarizada por emisión de fotones simples [SPECT]), que son capaces de reflejar el funcionamiento cerebral, probablemente en el futuro sean capaces de identificar patrones de alteración que permitan el diagnóstico temprano del deterioro cognitivo. En la mayoría de las áreas de salud, los médicos de atención primaria no pueden solicitar pruebas de neuroimagen, por lo que es en este momento del estudio cuando se deriva el paciente al especialista para el diagnóstico de confirmación, diagnóstico etiológico y plan terapéutico específico. La tabla 8 recoge las situaciones en las que existiría la indicación clara de un estudio de neuroimagen, y que coinciden con las situaciones que obligan a una derivación urgente o preferente del paciente⁷.

Tabla 8. Situaciones en las que está indicada una técnica de neuroimagen estructural

- Comienzo presenil de la enfermedad
 - Deterioro cognitivo muy rápido
 - Tiempo de evolución menor de 2 años
 - Historia de hemorragias o tratamiento anticoagulante
 - Traumatismo craneal reciente grave
 - Historia de neoplasia. Riesgo de metástasis
 - Historia de incontinencia o alteraciones de la marcha precoces
 - Signos de focalidad neurológica reciente
 - Historia familiar de enfermedades neurodegenerativas
 - Síntomas neurológicos mal definidos o mal explicados por la exploración
-

Tratamiento

El abordaje de una enfermedad como es la demencia, que afecta a todas las áreas de funcionamiento de la persona y a su entorno (familia, cuidador), va a ser necesariamente multidisciplinar y va a precisar de un planteamiento integral que contemple medidas farmacológicas, medidas no farmacológicas, un plan de cuidados de enfermería y la atención al cuidador. Los objetivos de cualquier tratamiento serán: retrasar el deterioro, recuperar las funciones perdidas o mantener las conservadas, mejorar el control de los síntomas psicológicos y conductuales, conservar las actividades de la vida diaria y aumentar la calidad de vida del paciente y del cuidador.

Tratamiento farmacológico

En la actualidad se dispone de tratamientos sintomáticos para la enfermedad de Alzheimer, la principal causa de demencia. A pesar de la gran cantidad de investigación no existe hoy día un tratamiento preventivo ni un tratamiento curativo. Los fármacos que actúan sobre algunos de los mecanismos fisiopatológicos de la enfermedad son los inhibidores de la acetilcolinesterasa (IAChe), que actúan compensando la deficiencia que existe en la neurotransmisión colinérgica, y la memantina, un antagonista no competitivo de los receptores del N-metil-D-aspartato (NMDA), que actúa sobre la neurotransmisión glutaminérgica. Estos fármacos son efectivos sobre los síntomas cognitivos, enlenteciendo el deterioro o incluso recuperando puntuación en las escalas

neuropsicológicas, pero también son eficaces sobre los síntomas psicológicos y conductuales de la demencia.

En la tabla 9 se recogen algunas de las características de estos tratamientos. La tacrina, el primer IACHe, no se utiliza prácticamente debido a su toxicidad hepática.

Tabla 9. Características de los IACHe y galantamina

	Donepezilo	Rivastigmina	Galantamina	Memantina
Indicación		Enfermedad de Alzheimer MMSE > 10 GDS 3-6		Enfermedad de Alzheimer MMSE 3-20 GDS 4 - 7
Vida media	70 h	De 1-2 a 10 h	7-8 h	3-8 h
Metabolización	Hepática	Periférica	Hepática	Renal
Dosis inicial	5 mg/24 h	1,5 mg/12 h 6 mg/12 h	4 mg/12 h	2,5 mg/12 h
Mantenimiento	10 mg/24 h	4,5-6 mg/12 h	8 mg/12 h	10 mg/12 h
Aumento de dosis	Valorar tras 4 semanas de la dosis inicial	Valorar tras 2 semanas de la dosis inicial	Valorar cada 4 semanas el ascenso de dosis	Valoración semanal las 3 primeras semanas de tratamiento hasta llegar a dosis de mantenimiento
Efectos secundarios	Náuseas, vómitos, diarrea, anorexia y pérdida de peso	Náuseas, vómitos, diarrea, anorexia y pérdida de peso	Náuseas, vómitos, diarrea, anorexia y pérdida de peso	Alucinaciones, confusión, vértigo, fatiga, dolor de cabeza, psicosis
Precauciones	Asma/EPOC, bradicardia	Úlcus gastroduodenal activo, enfermedad del seno, retención urinaria	Asma/EPOC, intervenciones quirúrgicas	Insuficiencia renal moderada, epilepsia, insuficiencia cardíaca III- IV, infarto miocárdico reciente
Contraindicado	Úlcus gastroduodenal activo, enfermedad del seno, retención urinaria	Insuficiencia hepática grave	Insuficiencia hepática o renal grave, enfermedad del seno	Riesgo de psicosis si se administra con: dextrometorfano, amantadina, fenitoína, levodopa. Reduce el efecto de: neurolépticos, baclofeno, cimetidina, ranitidina, nicotina
Interacciones farmacológicas	Ketoconazol, itraconazol, fluoxetina, Rifampicina, Fenitoína, carbamazepina, Alcohol, bloqueantes β	No descritas	Atropina, Bloqueantes β, Digoxina, paroxetina, ketoconazol	
Relación con las comidas	Indiferente (habitualmente se administra por la noche)	Administrar con las comidas	Administrar con las comidas Asegurar adecuada ingesta de líquidos	Indiferente

Tratamiento no farmacológico

Bajo este epígrafe se contemplan actividades terapéuticas muy diversas, como las que se basan en la estimulación cognitiva (terapia de orientación a la realidad, rehabilitación cognitiva), terapias basadas en la modificación de conducta (control de estímulos, control ambiental), tratamientos basados en aspectos emocionales (terapia de reminiscencia, musicoterapia) o en la estimulación (ergoterapia, ejercicio, actividades de la vida diaria). También se incluyen en este capítulo los programas dirigidos a los cuidadores, que deben incluir, al menos, información sobre la enfermedad, habilidades de cuidado y de manejo de los problemas que se puedan presentar, así como apoyo psicoafectivo y autocuidado del cuidador. Estas actividades se realizan habitualmente en los centros de día, donde se presta una atención integral a los pacientes con demencia. Hay zonas en las que la distribución de los recursos de los servicios sociales es desigual. Cuando no hay accesibilidad a un centro específico, los propios cuidadores con el apoyo de los equipos de atención primaria pueden organizar diferentes actividades e integrarlas en las rutinas del enfermo.

En todos estos aspectos es fundamental el trabajo de la enfermería. El establecimiento de planes de cuidados basados en una adecuada valoración por patrones funcionales va a permitir diseñar estas actividades, valorar su aceptación por el paciente y el cuidador, valorar su efectividad y modificarlas cuando sea necesario.

Tratamiento de los síntomas psicológicos y conductuales de la demencia

Anteriormente se ha citado la frecuencia y trascendencia de los síntomas psicológicos y conductuales de la demencia como responsables de la sobrecarga de los cuidadores, del incremento de los costes de la atención al paciente y de la institucionalización de los mismos. Ante la presencia de estos síntomas lo primero que hay que plantearse es la posible causa de los mismos (comorbilidad, fármacos, alteraciones ambientales, etc.). El primer paso es el tratamiento con medidas no farmacológicas que favorezcan la comunicación con el paciente, la relajación y la interacción social.

Cuando las medidas no farmacológicas no son suficientes es posible utilizar medicamentos, siempre considerando el balance beneficio-riesgo. La tabla 10 muestra un resumen de los fármacos utilizados en los síntomas psicológicos y conductuales de la demencia.

Tabla 10. Síntomas psicológicos y conductuales de la demencia

Depresión	Son de elección los ISRS La trazodona es útil por su efecto inductor del sueño
Ansiedad	Benzodiazepinas de vida intermedia (lorazepam), siempre por períodos de tiempo limitados Neurolépticos de acción sedante (quetiapina, tiaprizal)
Insomnio	Benzodiazepinas de vida intermedia (lorazepam) o hipnóticos no benzodiazepínicos (zolpidem) con precaución
Agitación y psicosis	Los antipsicóticos tienen riesgo de reacciones extrapiramidales y efectos anticolinérgicos Risperidona es el único antipsicótico atípico indicado en el tratamiento de estos síntomas en los pacientes con demencia

ISRS: inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina.

Bibliografía recomendada

Winblad B et al. Mild cognitive impairment – beyond controversies, towards a consensus: report of the International Working Group on Mild Cognitive Impairment[®]. J Intern Med 2004;256:240-6.

Robles A, Del Ser T, Alom J, Peña-Casanova J, y Grupo Asesor del Grupo de Neurología de la conducta y Demencias de la Sociedad Española de Neurología. Propuesta de criterios para el diagnóstico clínico del deterioro cognitivo ligero, la demencia y la enfermedad de Alzheimer. Neurología 2002;17:17-32.

Guía de Atención al Paciente con demencia en AP. Sacyl 2007.

Ritchie K, Kildea D. Is senile dementia “age related” or “ageing related”? evidences from metaanálisis of dementia prevalence in the oldest old. Lancet 1995;346:931-4.

Bennett DA, Wilson RS, Schneider JA, et al. Natural history of mild cognitive impairment in the older persons. Neurology 2002;59:198-205.

Peña Casanova J, Gramunt Fombuena N, Vich Fullà. Test neuropsicológicos. Fundamentos para una neuropsicología clínica basada en evidencias. Barcelona: Masson; 2004.

Agüera Ortiz L, Sánchez Ayala MI. Proceso diagnóstico. En: Manuel Martín Carrasco, editor. Consenso Español sobre Demencias. 2.ª ed. Madrid: Saned. 2005.

Tratamiento de los síntomas conductuales y psicológicos de la demencia. Sacylite. Boletín de información terapéutica 2006; n.º 1.

Duaso Magaña E, Fraga Pérez F. Tratamiento farmacológico de los síntomas cognitivos de la demencia. En: Font Albiñana I, editora. Atención a la demencia. Visión integradora de la geriatría. Barcelona: Nexos Médica; 2007.

Gil Gregorio P, Martín Sánchez J, Ramírez Díaz S. La enfermedad de Alzheimer, un reto sanitario. En: Guía de actuación en la enfermedad de Alzheimer. SEGG 2003.

González Rodríguez VM. Alteración de funciones cognitivas: diagnóstico sindrómico. En: Toquero de la Torre F, Zarco Rodríguez J, editores. Guía de buena práctica clínica en enfermedad de Alzheimer y otras demencias. OMC y Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid: IM&C; 2004.

SEPG. Consenso Español sobre demencias. 2.ª ed. Saned 2005.

Alteraciones de la sensibilidad

7

Raquel Ramírez Parrondo
Clinica Universitaria de Navarra. Madrid

Introducción

En la consulta de atención primaria es frecuente hallar pacientes que acuden por alteraciones sensitivas. Las causas por las que un paciente puede presentar una alteración sensitiva son muy variadas. Aunque nos vamos a centrar en aquellas que tengan su origen en el sistema nervioso, conviene tener presente que una de las causas principales de estos síntomas son los trastornos de ansiedad o de depresión.

Como con cualquier otro síntoma conviene clarificar el motivo de consulta. Después se seguirá con una entrevista clínica semiestructurada para estudiar las características clínicas del síntoma, forma de inicio y evolución, localización, irradiación, factores desencadenantes, agravantes o atenuantes y síntomas acompañantes. Y se completará con una historia familiar, si existe, compatible con neuropatía y antecedentes personales como los traumatismos, incluidos el traumatismo crónico por movimientos repetitivos o uso de instrumentos vibratorios, tóxicos, diabetes, enfermedades tiroideas, infecciones (herpes, virus de la inmunodeficiencia humana [VIH]) e ictus.

Debemos intentar primero, mediante la anamnesis, interpretar los síntomas localizando el lugar de la lesión y tratar de encuadrarlos dentro de alguno de los síndromes conocidos.

El establecimiento del diagnóstico definitivo se fundamenta en la historia clínica, la exploración neurológica y las pruebas complementarias.

Sintomatología

Las manifestaciones clínicas son irritativas y/o deficitarias en forma de signos positivos y/o signos negativos en la zona afectada.

Pueden generarse por una sobrestimulación de una vía sensorial o por una disminución del umbral sensitivo en el caso de los signos positivos y por pérdida de la función sensorial en los signos negativos.

Los signos positivos son percibidos por el paciente, desde sus fases iniciales, como hormigueo, calambres, estiramiento, quemazón o dolor lancinante. La exploración física suele ser normal y sólo en algunas ocasiones se observa hiperestesia cutánea.

Los signos negativos los puede percibir el paciente como entumecimiento. En esta percepción influye el porcentaje de destrucción de los axones y la velocidad de instauración del cuadro clínico. Estos signos se correlacionan con los datos de la exploración en los que se objetiva una disminución o pérdida de la sensibilidad (tabla I).

Tabla I. Alteraciones sensitivas

	Percepción	Exploración física
Signos positivos	Hormigueos Calambres Estiramiento Quemazón Dolor lancinante	Normal Hiperestesia cutánea
Signos negativos	Entumecimiento	Disminución o pérdida de la sensibilidad

Los términos empleados para designar las alteraciones de la sensibilidad se exponen seguidamente.

Sensibilidad superficial **Sensaciones descritas por el paciente**

1. *Parestesias.* Son sensaciones anormales que el paciente experimenta en ausencia de un estímulo desencadenante y lo describe como acorchamiento, hormigueo, frío, calor, quemazón o pinchazos, con excepción del dolor.

2. *Disestesia*. Es un término más general utilizado para describir todos los tipos de sensaciones anormales, incluidas las dolorosas, sea o no evidente la existencia de un estímulo.

Anomalías encontradas durante la exploración

1. *Hipoestésias*. Disminución de la sensibilidad cutánea a estímulos táctiles.
2. *Anestesia*. Ausencia completa de sensibilidad cutánea a estímulos.
3. *Hipoalgesia*. Disminución de la percepción del dolor, es decir, de la noción de dolor.
4. *Hiperpatía*. El umbral para un estímulo doloroso está aumentado y la percepción está diferida, pero una vez se siente es exageradamente doloroso. Engloba la hiperestesia, alodinia e hiperalgesia.
 - *Hiperestesia*. Dolor en respuesta al tacto.
 - *Alodinia*. Cuando un estímulo habitualmente indoloro una vez percibido es experimentado como doloroso.
 - *Hiperalgesia*. Dolor intenso en respuesta a un estímulo levemente dañino.

Sensibilidad profunda

Ataxia sensitiva. Engloba la torpeza de la precisión de los movimientos y la inestabilidad de la marcha.

Exploración física

La exploración neurológica básica debe adaptarse a cada caso, orientada por el motivo de consulta, para economizar tiempo. El objetivo principal del médico de atención primaria debe ser reconocer los signos que indican la presencia de una lesión potencialmente grave y/o que requiere un tratamiento inmediato.

La exploración de la sensibilidad requiere gran experiencia para valorar adecuadamente las posibles alteraciones. Se debe realizar valorando las diferencias entre ambos hemicuerpos y entre las extremidades superiores e inferiores. Conviene tener en cuenta tanto las hipoestésias como las hiperestésias, el tipo de sensibilidad alterada e intentar dibujar un mapa de estas alteraciones que ayude a establecer la localización de la lesión.

Si el paciente tiene una disminución del nivel de conciencia la exploración de la sensibilidad se centra en aplicar un estímulo doloroso y observar la velocidad del reflejo de retirada.

Si el paciente es colaborador, estando con los ojos cerrados, se debe explorar la sensibilidad primaria, y la sensibilidad cortical (tabla 2).

Tabla 2. Exploración de la sensibilidad

Sensibilidad		Exploración	
Primaria	Superficial	Táctil Dolorosa	Algodón Punta fina
	Profunda	Térmica Vibratoria Posicional	Calor o frío Diapasón Movimiento pasivo articular Prueba de Romberg
Cortical		Estereognosia Barognosia Discriminación espacial Autotopognosia Grafestesia	

Sensibilidad primaria

La sensibilidad primaria incluye tanto la superficial como la profunda o propioceptiva.

1. *Sensibilidad superficial.* La sensibilidad superficial incluye la táctil, dolorosa y térmica. El tacto se explorara con un trozo de algodón o con un fino cepillo de pelo de camello. La sensibilidad dolorosa con un objeto de punta fina. La temperatura aplicando un estímulo caliente o frío. El paciente debe estar con los ojos cerrados e indicar sus sensaciones, su intensidad, su cambio y dónde las percibe.

2. *Sensibilidad profunda o propioceptiva.* Incluye la sensibilidad vibratoria y la posicional o articular. Se debe explorar teniendo al paciente con los ojos cerrados. La sensibilidad vibratoria se explora con un diapasón de 128 Hz aplicado sobre las prominencias óseas de las extremidades y el enfermo debe indicar la intensidad y duración de la vibración. La sensibilidad posicional o articular se explora mediante el movimiento pasivo de una articulación o con la prueba de Romberg. Con el movimiento pasivo de una articulación, frecuentemente las metacarpofalángicas y metatarsofalángicas, y se pide al paciente que indique

hacia dónde se mueve. La prueba de Romberg, en la que se solicita al paciente que se mantenga en posición de firmes con los talones juntos y los ojos primero abiertos y después cerrados durante 30 s, es positiva cuando el enfermo puede permanecer de pie con los ojos abiertos pero se cae cuando los cierra.

Sensibilidad cortical

La sensibilidad cortical se explora con distintos métodos como son la estereognosia, barognosia, discriminación espacial entre 2 puntos, autotopognosia y grafestesia.

1. *Estereognosia*. Se coloca en la mano del paciente, que permanece con los ojos cerrados, una serie de objetos fácilmente identificables para que los reconozca.
2. *Barognosia*. Es una variedad de la esterognosia que se explora colocando en la mano del sujeto objetos de tamaño y forma similares pero de distinto peso.
3. *Discriminación espacial entre 2 puntos*. Se explora pinchando al paciente con uno o 2 objetos alternativamente, en distintas zonas del cuerpo, para que indique si nota uno o 2 pinchazos.
4. *Autotopognosia*. Consiste en tocar al paciente en un punto e indicarle que se toque con su dedo en el mismo punto.
5. *Grafestesia*. Describe la capacidad de reconocer con los ojos cerrados letras, números o dibujos realizados con un objeto fino o el dedo del médico en diversas partes del cuerpo.

Localización de la lesión

Las alteraciones sensitivas pueden deberse a lesiones en casi cualquier nivel del sistema nervioso (tabla 3).

Nervio y raíz nerviosa

En las lesiones, de gravedad suficiente, de un tronco nervioso las anomalías sensitivas asociadas tienen límites bien definidos.

Las lesiones radicales se acompañan de un dolor profundo a lo largo del trayecto del mismo. Cuando una lesión afecta a una sola raíz, el déficit sensitivo es mínimo porque existe superposición por los territorios radicales adyacentes.

Las polineuropatías presentan un déficit sensitivo de distribución distal, simétrico y ascendente.

Tabla 3. Características según la localización del dolor

Localización de las lesiones		Síntomas y signos
Nervio y raíz nerviosa	Tronco	Anomalía sensitiva limitada
	Radiculares	Dolor profundo
	Polineuropatías	Déficit: distal, simétrico, ascendente
Médula espinal	Sección completa	Pérdida sensitiva, motora, vesical e intestinal debajo del nivel de corte
	Hemiseccción	No hay sensibilidad dolorosa y térmica contralateral No hay sensibilidad propioceptiva y función motora unilateral debajo del nivel de la lesión
	Porción central	Disociación sensitiva bilateral
Tronco del encéfalo	Zona lateral del bulbo	Alteraciones sensitivas de un lado de la cara, el lado opuesto del cuerpo
	Techo de la protuberancia y mesencéfalo	Pérdida pansensitiva contralateral
Tálamo		Trastornos hemisensitivos de la cabeza a los pies
Corteza		Agnosia de la mitad contralateral del cuerpo
Convulsiones sensitivas focales		Entumecimiento, hormigueo y sensaciones más complejas unilaterales

Médula espinal

En la sección completa de la médula se pierde toda la sensibilidad por debajo del nivel de corte, las funciones motora, vesical e intestinal.

En la hemisección de la médula hay, por debajo del nivel de la lesión, ausencia de la sensibilidad dolorosa y térmica contralateral y pérdida de la sensibilidad propioceptiva y de la función motora en el mismo lado.

En las lesiones de la porción central de la médula se produce disociación sensitiva bilateral.

Tronco del encéfalo

En la zona lateral del bulbo raquídeo se afecta la sensibilidad de un lado de la cara y el lado opuesto del cuerpo.

En el techo de la protuberancia y mesencéfalo se produce una pérdida pansensitiva contralateral.

Tálamo

Se producen trastornos hemisensitivos con entumecimiento y hormigueo de la cabeza a los pies. A veces, cuando la lesión afecta a la sustancia blanca adyacente, puede producirse un estado de hemidolor persistente.

Corteza

En las lesiones del lóbulo parietal los síntomas más característicos son la agnosia de la mitad contralateral del cuerpo, la falta de atención de la misma localización y la tendencia a no utilizar la mano y el brazo afectados.

El infarto de la corteza parietal anterior puede producir un cuadro seudotalámico.

Circunvolución poscentral

Las lesiones de la circunvolución poscentral o próximas a ella pueden producir convulsiones sensitivas focales. Se manifiestan como entumecimiento y hormigueo y puede haber sensaciones más complejas como sensación de precipitación, de calor, de movimiento o disestesias desagradables. La duración varía de unos segundos a horas. La localización suele ser unilateral en los labios, cara, dedos o pies. Pueden aparecer sacudidas clónicas y las convulsiones pueden generalizarse sin pérdida de conciencia.

Exploraciones complementarias

Una vez completada la exploración general y neurológica conviene realizar una analítica que incluya el hemograma y una bioquímica general. Además, se puede realizar una radiografía de tórax, un estudio electrofisiológico y pruebas de neuroimagen que permitan conocer la posible etiología.

Conviene tener presente que los grados subclínicos de disfunción sensitiva no demostrable en la exploración sensitiva pueden ponerse de manifiesto con

los estudios de conducción nerviosa sensitiva o de potenciales evocados somatosensitivos.

Tratamiento

El tratamiento de las alteraciones sensitivas se puede hacer con distintos fármacos o con cirugía dependiendo de la intensidad de los síntomas y de la etiología.

Capsaicina

Es un anestésico local que actúa deplecionando la sustancia P de las terminaciones nerviosas sensitivas, lo que parece producir desensibilización y aumento del umbral de dolor. Se utiliza en forma de crema y está indicado cuando las parestesias o disestesias son muy localizadas en una zona pequeña. Hay que advertir que durante los 2 o 3 primeros días los síntomas pueden empeorar.

Antidepresivos tricíclicos

No se conoce el mecanismo por el que la amitriptilina produce analgesia en el dolor neuropático, pero es eficaz y así se ha demostrado en ensayos clínicos controlados. Se comienza con una dosis de 25 mg al acostarse que se puede incrementar hasta 150 mg; normalmente la dosis analgésica es inferior a la anti-depresiva. Está contraindicada en los pacientes ancianos o con síndrome prostrático, glaucoma, insuficiencia cardíaca, hipotensión ortostática o trastornos de la función hepática.

Anticonvulsiantes

Gabapentina

Es un antiepiléptico, molécula de incorporación relativamente reciente, que está indicado el dolor neuropático en la neuropatía periférica diabética y en el dolor postherpético. Se ha demostrado más eficaz que el placebo en ensayos clínicos y con una utilidad similar a los antidepresivos tricíclicos. Parece ser especialmente útil en el alivio de síntomas como la disestesia (alodinia), la quemazón o la hiperalgesia. La dosis utilizada es de 900 a 1.800 mg.

Pregabalina

Presenta un mejor perfil farmacológico que gabapentina, aunque hay menos experiencia con él y es más caro.

Carbamacepina

Otro antiepiléptico. A pequeñas dosis (200-400 mg) por la noche es una alternativa a los antidepresivos tricíclicos.

Infiltraciones con esteroides

Hay evidencia basada en ensayos clínicos de que las infiltraciones con esteroides proporcionan alivio de los síntomas a corto plazo provocados por atrapamiento.

Analgésicos

En casos de dolor irruptivo ocasional será necesario el tratamiento con analgésicos tipo antiinflamatorios no esteroideos (AINE).

Cirugía

Está indicada la intervención quirúrgica cuando los estudios de conducción demuestran un daño importante del nervio atrapado. La función se recupera en pocas semanas si no existe daño irreversible.

Bibliografía recomendada

- Asbury AK. Entumecimiento, hormigueos y déficit sensitivo. En: Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, editores. Principios de medicina interna. 15.ª ed. España: McGraw-Hill-Interamericana; 2004. p. 154-9.
- Casademont J. Neuropatías: concepto, manifestaciones clínicas, clasificación, diagnóstico, pruebas complementarias y estrategias terapéuticas. *Medicine-Barna* 2003;08:5373-8.
- Douglas G. The detailed neurologic examination in adults. Washington: UptoDate; 2006. Disponible en: <http://www.uptodate.com>
- Goodyear-Smith F, Arroll B. What can family physicians offer patients with carpal tunnel syndrome other than surgery? A systematic review of nonsurgical management. *Ann Fam Med* 2004;2:267-73.
- Hughes RAC. Peripheral neuropathy. *BMJ* 2002;324:466-9.
- Kokontis L, Gutmann L. Current treatment of neuromuscular diseases. *Arch Neurol* 2000;57:939-43.
- Miroslav B, Glanzman RL. Gabapentin dosing for neuropathic pain: Evidence from randomized, placebo-controlled clinical trials. *Clin Ther* 2003;25:81-104.
- Paradas C, Esteban J, Rojas R, Márquez C. Semiología. Grupo de estudio de Enfermedades Neuromusculares. Sociedad Española de Neurología. Disponible en: <http://www.sen.es/pdf/neuromuscular/semiologia.pdf>

