



Viernes 25 de marzo de 2022

**Seminario:
Urgencias neurológicas
en Atención Primaria**

Moderadora:

Mercedes Garrido Redondo

Pediatra. CS La Tórtola.

Universidad de Valladolid. Valladolid.

Ponente/monitora:

■ **Anna Duat Rodríguez**

*Servicio de Neurología. Hospital Infantil
Universitario Niño Jesús. Universidad
Autónoma de Madrid. Madrid.*

**Textos disponibles en
www.aepap.org**

¿Cómo citar este artículo?

Duat Rodríguez A. Urgencias neurológicas en Atención Primaria. En: AEPap (ed.). Congreso de Actualización en Pediatría 2022. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2022. p. 141-150.



Comisión de Formación Continuada
SISTEMA NACIONAL DE SALUD
Comisión de Formación Continua
de los Profesionales Sanitarios de
la Comunidad de Madrid

Urgencias neurológicas en Atención Primaria

Anna Duat Rodríguez

Servicio de Neurología. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús.

Universidad Autónoma de Madrid. Madrid.

anna.duat@salud.madrid.org

RESUMEN

La evaluación y manejo de síntomas agudos neurológicos en la edad pediátrica es una práctica frecuente. Las convulsiones, los trastornos paroxísticos no epilépticos y la cefalea son los más frecuentes representando el 75%. Pero también otros síntomas relevantes se presentan de forma aguda como la debilidad, los trastornos de la marcha o del movimiento. Por otro lado, entidades poco frecuentes, se benefician de una alta sospecha diagnóstica condicionando su evolución posterior como el ictus, las enfermedades metabólicas o las infecciones del sistema nervioso central.

La actualización de los conocimientos en las urgencias neurológicas más frecuentes o relevantes en la edad pediátrica nos guiará en el abordaje de la patología neurológica urgente. Una historia clínica detallada y una exploración neurológica precisa permitirán dirigir el diagnóstico diferencial y los estudios complementarios necesarios.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades neurológicas representan una parte relevante de las urgencias pediátricas. Aproximadamente el 75% de los niños con síntomas neurológicos agudos se presentan con convulsiones, dolor de cabeza u otros eventos paroxísticos¹. La evaluación neurológica de los niños en situaciones de urgencia requiere

de experiencia, combinando el razonamiento clínico con el conocimiento de la semiología neurológica según la edad del desarrollo que guíe la toma de decisiones¹. La exploración neurológica pediátrica es esencial en este proceso de decisiones. Debe realizarse de forma dinámica en función de la maduración y la colaboración del niño, prestando principal atención a las asimetrías y profundizando de forma dirigida según la anamnesis².

CRISIS

Valorar a un paciente tras una primera crisis es una práctica habitual, teniendo en cuenta que un 10% de la población va a presentar una primera crisis³. Sin embargo, menos de la mitad va a presentar múltiples crisis. En general el riesgo de presentar una segunda crisis es alrededor del 30%, pero tras una segunda crisis el riesgo de presentar una tercera es de más del 70%.

Una crisis activa es una urgencia médica y debemos primero centrarnos en su tratamiento y actuar como en un estatus epiléptico. Pero la mayoría son autolimitadas y el niño consultará cuando esta haya cedido, es decir, con una crisis no activa. En ese caso, lo primero que debemos plantearnos es el diagnóstico diferencial con trastornos paroxísticos de la infancia. A continuación, para un correcto manejo debemos tener presente que una crisis puede indicar una enfermedad subyacente (crisis provocada) o ser el primer signo de una epilepsia (crisis no provocada). La actitud diagnóstica, terapéutica y pronóstica es diferente, pues en el primer grupo debemos orientarnos en diagnosticar y tratar la causa subyacente. En cambio, las pruebas complementarias a realizar ante una primera crisis no provocada, no tienen por qué ser inmediatas salvo aquellas que estén orientadas al diagnóstico diferencial con una crisis provocada³.

Las crisis provocadas son crisis debidas a causas identificables: fármacos, tóxicos, causas metabólicas (hipoglucemia, hiperglucemia, hiponatremia, hipocalcemia), crisis producidas por procesos cerebrales agudos como encefalitis, meningitis, accidentes cerebrovasculares o traumatismo craneoencefálico. En general se trata de crisis generalizadas (solo excepcionalmente pueden ser crisis parciales en la hipoglucemia). También inclu-

ye dos entidades de buen pronóstico y muy frecuentes en Pediatría, las crisis febriles y las crisis parainfecciosas. Las crisis no provocadas son las asociadas a un síndrome epiléptico o a las secuelas de un daño cerebral. La diferencia puede establecerse en muchos casos por la anamnesis y exploración física. Debemos prestar atención a la posible existencia de signos meníngeos, signos de focalidad o de hipertensión intracraneal³.

Si llega con una crisis activa primero hay que estabilizar las funciones vitales siguiendo el ABCDEF, con especial énfasis en la vía aérea. Posteriormente monitorización, canalización de un acceso venoso y determinación de glucemia capilar. Cuando un paciente llega en plena crisis epiléptica debe asumirse que se trata de una crisis prolongada y, por tanto, se debe administrar inmediatamente una benzodiazepina, fármaco de primera elección, con posterior empleo secuencial de los distintos escalones terapéuticos (**Tabla 1**). Derivar a un servicio de urgencias hospitalario una crisis activa de más de 5 minutos¹.

Iniciar tratamiento antiepiléptico tras una primera crisis depende de muchos factores, principalmente del riesgo y las consecuencias de tener una segunda crisis. Por ejemplo en el caso de crisis provocadas deberíamos suprimir la causa, no iniciar un tratamiento. Las crisis febriles tampoco precisan tratamiento a pesar del riesgo de recurrencia, dada la benignidad de esta entidad. En las crisis no provocadas, en un único episodio el tratamiento suele depender del tipo de crisis, semiología electroclínica y la neuroimagen³.

CRISIS FEBRIL

Se trata de una convulsión asociada a fiebre (temperatura >38 °C), en ausencia de infección del SNC, en niños de seis meses a cinco años sin antecedente de convulsiones afebriles previas. Ocurren en el 2% al 5% de los niños. La valoración inicial se dirigirá a excluir una infección grave, indicando la realización de punción lumbar en convulsiones febriles con signos o síntomas sugestivos de meningitis o infección intracraneal, siendo innecesaria en la mayoría de los niños con buen aspecto que

Tabla 1. Tratamiento del estatus epiléptico (primera y segunda línea)

Minutos	Tratamiento	Dosis/kg	Dosis máxima
0	Estabilización y glucemia capilar	Si hipoglucemia: 2 ml/kg suero glucosado 10% IV	
5	BENZODIACEPINAS		10 mg/dosis
	Sin acceso venoso: midazolam bucal o diazepam rectal	Midazolam bucal (0,2 mg/kg/dosis) <ul style="list-style-type: none"> ■ 6-12 kg (3 meses-1 año): 2,5 mg ■ 13-25 kg (1-4 años): 5 mg ■ 26-35 kg (5-9 años): 7,5 mg ■ >35 kg (>10 años): 10 mg Diazepam rectal 0,3-0,5 mg/kg <20 kg: 5 mg> 20 kg: 10	
	Con acceso venoso: diazepam IV o midazolam IV	Midazolam IV (0,2 mg/kg/dosis) Diazepam IV (0,3 mg/kg/dosis)	
10	2.ª DOSIS DE BENZODIACEPINAS		
15	Elegir entre los siguientes: Valproico: precaución en <2 años o Enfermedad metabólica Levetiracetam: de elección en enfermedad metabólica u oncológicos Fenitoína: evitar en crisis de ausencia y crisis mioclónica	Valproico (20 mg/kg) en 5 minutos Levetiracetam (30 mg/kg) en 5 minutos Fenitoína (20 mg/kg) en 15-20 min	800 mg/dosis 1500 mg/dosis 1500 mg/día

han vuelto a un nivel basal normal después de una convulsión febril. También se recomienda considerar punción lumbar en lactantes de 6-12 meses con estado vacunal para *Haemophilus influenzae* tipo b y neumococo incompleto o desconocido, así como en niños que reciben tratamiento antibiótico (meningitis “decapitada”). Si por historia clínica o exploración se sospecha patología neurológica subyacente estarán indicadas otras pruebas dirigidas según la sospecha clínica⁴.

Aproximadamente el 75% de las crisis febriles son simples (duración inferior a 15 minutos, convulsiones generalizadas, con una ausencia de recurrencia durante el mismo evento febril) y sin complicaciones. En las convulsiones febriles complejas (duración prolongada, semiología focal y convulsiones múltiples durante el mismo evento febril) puede ser necesario un análisis más detallado aunque en la mayoría de casos también tengan un buen pronóstico. Alrededor de un tercio de

los niños con una primera convulsión febril tendrán una segunda. La probabilidad de padecer epilepsia es similar a la población general, siendo ligeramente mayor (5%) en las crisis complejas¹.

TRASTORNOS PAROXÍSTICOS NO EPILÉPTICOS

Los trastornos paroxísticos no epilépticos son un grupo heterogéneo de trastornos que por su semiología clínica pueden presentarse como una urgencia neurológica al ser confundidos con crisis epilépticas. Son muy frecuentes en la infancia, principalmente en el primer año de vida, en que la incidencia es unas 10 veces mayor que la crisis epiléptica. Los más frecuentes son el espasmo del sollozo en la infancia y el síncope en la adolescencia. Es importante conocerlos para poder identificarlos y realizar un enfoque racional (Tabla 2). La mayoría de estos episodios tienen buen pronóstico y tienden a desaparecer pero generan una gran inquietud en las

Tabla 2. Trastornos paroxísticos no epilépticos más frecuentes

Tipo de trastorno paroxístico no epiléptico	Entidades frecuentes
Relacionados con hipoxia	Espasmo del sollozo cianótico y pálido Síncope
Relacionados con el sueño	Temblores neonatales o tremulaciones Mioclono neonatal benigno del sueño Ritmos motores del sueño Terrores nocturnos Despertar confusional Sonambulismo Pesadillas Síndrome de piernas inquietas
Relacionados con el movimiento	Mioclonías benignas del lactante (síndrome de Fejerman) Tortícolis paroxístico benigno Síndrome de Sandifer Vértigo paroxístico benigno Conductas de autoestimulación Distonía transitoria idiopática del lactante Tics Estereotipias primarias Pseudocrisis o crisis psicógenas
Miscelánea	Vómitos cíclicos del lactante Trastornos relacionados con dolor

familias. La anamnesis del episodio paroxístico debe ser minuciosa y detallada porque en general la historia clínica conduce al diagnóstico de estas entidades^{3,5}.

CEFALEA

La cefalea es un síntoma común en los niños. Para el manejo asistencial diario la clasificación de la cefalea basada en el perfil temporal puede ser de gran utilidad. De este modo se clasifica en cefalea aguda, cefalea aguda recurrente, cefalea crónica no progresiva, cefalea crónica progresiva y cefalea mixta (combinación de varios patrones en un mismo paciente)⁶. El principal objetivo es diferenciar la cefalea primaria de aquella cefalea secundaria a un proceso potencialmente grave que requiera medidas diagnósticas y terapéuticas urgentes¹. Debemos prestar mayor atención a la cefalea crónica progresiva (que debe hacer sospechar un proceso expansivo) y a la cefalea aguda. La causa más frecuente de cefalea aguda en la infancia es la fiebre. Ante la cefalea

aguda debemos dirigir la anamnesis a infecciones sistémicas, infecciones del sistema nervioso central, hipertensión arterial, hipoglucemia, traumatismo craneal, accidentes vasculares, colagenopatías, fármacos y tóxicos, cefalea posconvulsión, pospunción o posesfuerzo. La cefalea aguda localizada puede ser producida por sinusitis, otitis, problemas de visión, neuralgia del trigémino u occipital, disfunción articulación temporomandibular o alteraciones dentarias. En la cefalea aguda recurrente debemos pensar principalmente en la cefalea tensional y la migraña. En la migraña es característico un dolor agudo, unilateral, pulsátil, con fotofobia, fonofobia y síntomas digestivos e historia familiar de migraña. La cefalea tensional episódica, está relacionada con situaciones de estrés y debe ocurrir menos de 15 días al mes para diferenciarla de la crónica⁷.

La anamnesis debe recoger los antecedentes familiares, antecedentes médicos, psicológicos, patrón de sueño, factores desencadenantes, datos de localiza-

ción, intensidad, tiempo de evolución, frecuencia, horario, síntomas premonitorios (aura), síntomas acompañantes (digestivos, deficitarios, vertiginosos) y respuesta al tratamiento. Referir los datos que presenta y los que no presenta sin olvidar las señales de alerta para el dolor de cabeza secundario (Tabla 3). Aun así, el alto número de señales de alerta sugeridos y la falta de estudios prospectivos adecuados en términos de metodología y tamaño de la muestra a menudo da como resultado una gran solicitud de pruebas de neuroimagen (hasta en un tercio de los casos) con menos del 1% de los pacientes con alteraciones^{6,7}.

DEBILIDAD AGUDA

La debilidad muscular aguda es una disminución de la capacidad de mover de manera voluntaria y activa los

músculos contra una resistencia. Es prioritario evaluar el grado de afectación respiratoria. El diagnóstico diferencial es amplio pues la afectación puede ocurrir a lo largo de toda la unidad motora (Tabla 4). La localización de la debilidad, las señales y los síntomas, el debut la velocidad de instalación y evolución, así como otros datos de la anamnesis y exploración sugerirán el diagnóstico⁸.

Interrogar sobre posibles fármacos, tóxicos, picaduras, si ha existido un traumatismo, crisis o cefalea. Preguntar si la instauración del cuadro ha sido brusca (por ejemplo, una hemorragia subaracnoidea o un infarto cerebral) o progresiva (sugere del síndrome de Guillain Barré). La debilidad puede ser simétrica (típico del síndrome de Guillain Barré) o asimétrica (ictus, poliomielitis, o medular), de predominio proxi-

Tabla 3. Hallazgos sugestivos de cefaleas secundarias

Hallazgos sugestivos de cefaleas secundarias	
Síntomas y signos sistémicos	Fiebre, vómitos, pérdida de peso, traumatismo craneal, comorbilidades médicas, fármacos
Síntomas y signos neurológicos persistentes	Alteración de conciencia, de la marcha, cambios conductuales, alteraciones visuales, crisis
Asociada a datos de hipertensión intracraneal	Exacerbada por posición o maniobra de Valsalva Torticolis, papiledema, rigidez de nuca, vómitos proyectivos, nocturnos o al despertar
Aparición súbita	Aparición de un dolor de cabeza como un trueno en el que el dolor alcanza su punto máximo instantáneamente puede deberse a alteración vascular
Dolor muy localizado	Localización occipital, cefalea unilateral persistente
Aparición durante el sueño o por la mañana temprano	Cefalea que despierta al niño o aparece por la mañana tras despertar
Niños menores de 5 años	Algunos estudios refieren mayor probabilidad de cefalea secundaria en niños pequeños y niños sin antecedentes familiares de cefalea
Curso progresivo o nueva aparición	Cambio significativo en el patrón de dolor de cabeza, nuevo dolor de cabeza o dolor de cabeza que aumenta progresivamente
Cefaleas en niños con enfermedades	Síndromes neurocutáneos, diátesis hemorrágicas, portadores de válvulas de derivación ventrículo peritoneal, inmunodeprimidos, cáncer

Tabla 4. Debilidad aguda en niños según la localización de la lesión

Localización	Entidades	Síntomas frecuentes
Corteza cerebral	Ictus Traumatismo craneal Hemorragia intracraneal Tumor cerebral Parálisis de Todd posictal Migraña hemipléjica Hemiplejia alternante	Disminución de conciencia Disminución de fuerza Reflejos vivos o hiperreflexia, hipertonía y Babinski Alteración neurológica focal (pupilar, pares craneales)
Médula espinal	Discitis Mielitis transversa Trauma espinal Tumor espinal Anormalidad vascular espinal Absceso epidural	Las características clínicas varían según el grado de lesión de la médula y el nivel de la lesión Dolor, debilidad motora, cambios sensoriales, parestesias, disfunción intestinal y vesical
Asta anterior	Poliomielitis Poliomielitis like (enterovirus, herpes)	Debilidad muscular asimétrica, arreflexia, fasciculaciones y atrofia que afecta a las extremidades
Nervio periférico	Síndrome de Guillain Barré y variantes Intoxicación metales pesados Porfiria aguda intermitente	Hipotonía, debilidad muscular muchas veces distal y simétrica, hiporreflexia o arreflexia, fasciculaciones
Unión neuromuscular	Botulismo Miastenia gravis Intoxicación por organofosforados Garrapatas (Lyme) Veneno de serpientes	Debilidad generalizada o localizada que empeora en el transcurso del día. Reflejos osteotendinosos normales
Músculo	Rabdomiólisis Miositis viral Parálisis periódica Triquinosis	Mialgias, coluria Atrofia espinal proximal, hiporreflexia, hipotonía
Otros	Psicógena Alteraciones electrolíticas Toxicidad fármacos	

mal (miositis, porfiria aguda intermitente, lesión medular) o distal (síndrome de Guillain Barré). Un nivel sensitivo nos orientará a lesiones medulares. La sensibilidad se mantiene intacta en las patologías que afectan a la unión neuromuscular o al músculo. El dolor de espalda típico de mielitis transversa también puede presentarse en hematoma o absceso epidural, síndrome de Guillain Barré o poliomiélitis. Los signos meníngeos positivos pueden aparecer en la hemorragia subaracnoidea, en el síndrome de

Guillain Barré, la poliomiélitis y hemorragia o absceso epidural. La afectación de pares craneales aparece en la miastenia gravis, el botulismo y variantes de Guillain Barré. La fiebre se observa en las miositis virales, discitis, abscesos y puede ser un activador de la porfiria aguda intermitente o la hemiplejia alternante. La debilidad asociada con el ejercicio es característica de los pacientes con miastenia grave, parálisis periódica y rabdomiólisis^{8,9}.

TRASTORNOS AGUDOS DEL MOVIMIENTO

Este grupo de trastornos incluye principalmente trastornos hipercinéticos involuntarios siendo los tics el trastorno más frecuente, seguido de temblor, corea, distonia, mioclonias y estereotipias. Es un grupo heterogéneo de condiciones que implican un reto diagnóstico dado que muchas son el resultado de afecciones tratables destacando la causas inmunomediadas e inducidas por fármacos. Se requiere un alto nivel de sospecha para reconocer estos trastornos. Actualmente, los trastornos del movimiento psicógenos explican una proporción considerable del trastorno de movimiento agudo en la infancia¹⁰.

ALTERACIÓN DE LA MARCHA. ATAXIA AGUDA

La ataxia es un desequilibrio, una inestabilidad en la marcha con aumento de la base de sustentación. Su etiología es heterogénea (**Tabla 5**), siendo la causa más frecuente en los niños previamente sanos que desarrollan de forma repentina una marcha atáxica la ingestión de fármacos y la cerebelitis aguda postinfecciosa. La ataxia cerebelosa puede acompañarse de otros signos de disfunción de cerebelo, como nistagmo, disartria, dismetría, disdiadocinesia o temblor. La anamnesis y exploración es fundamental para dirigir el estudio diagnóstico y actitud terapéutica. Las pruebas complementarias se orientarán en función de la sospecha diagnóstica. Una prueba de neuroimagen urgente será necesaria si asocian alteración del nivel de conciencia, signos de hipertensión intracraneal, signos de focalidad neurológica, nistagmo alteraciones pupilares u oftalmoplejia. El análisis de sangre y líquido cefalorraquídeo se indicara en sospecha de infección o en síndrome de Guillain Barré si no existe contraindicación. Realizar tóxicos en orina en alteración de conciencia o disfunción neurológica aguda. El tratamiento dependerá también de la sospecha etiológica¹¹.

TRASTORNOS NEUROLÓGICOS FUNCIONALES

Las manifestaciones predominantes están representadas por debilidad muscular, movimientos anormales y pseudocrisis. La mayoría de los pacientes no tiene

Tabla 5. Causas de ataxia aguda

Tóxica	Benzodiazepinas, carbamacepina, fenitoína, dextrometorfano, etanol, cannabinoides
Cerebrovascular	Ictus hemorrágico, ictus isquémico, trombosis de seno venoso
Infecciosa	Meningitis, encefalitis, rombencefalitis, laberintitis
Traumática	Ataxia precoz, ataxia diferida, oclusión traumática de la arteria vertebro-basilar
Tumoral	Tumores de fosa posterior
Posinfecciosas (suele presentar antecedente de infección) o inflamatorias centrales	Ataxia cerebelosa aguda posinfecciosa Cerebelitis aguda posinfecciosa Encefalomiелitis aguda diseminada Esclerosis múltiple
Posinfecciosas o inflamatorias a nivel periférico o de médula espinal	Síndrome de Guillain-Barré y Miller-Fisher Encefalitis del tronco cerebral de Bickerstaff Miелitis transversa
Metabólica o hereditaria	Alteraciones metabólicas aguda (hipoglucemia, hiponatremia) Errores congénitos del metabolismo (alteraciones del ciclo de la urea, aminoacidopatías, deficiencia de piruvato deshidrogenasa) Ataxias hereditarias espinocerebelosas
Psicógena	Reacción de conversión/disociativo o simplemente como una llamada de atención
Otros	Síndrome de opsoclonus-mioclonus Migraña basilar Vértigo paroxístico benigno

trastornos psiquiátricos reconocidos antes de la aparición de los síntomas. Sospechar ante una semiología no habitual con extremada variabilidad, a los signos sensoriales o motores con una distribución incongruente y a la finalización del episodio con tareas de

distracción. Una adecuada información médica resulta esencial para la orientación y comprensión de los trastornos funcionales¹.

INFECCIONES NEUROLÓGICAS

Las infecciones del sistema nervioso pueden afectar cualquier nivel como meningitis, encefalitis, lesiones cerebrales focales o multifocales, neuropatía craneal, mielopatía, radiculopatía, neuropatía periférica, trastorno de la unión neuromuscular y miopatía. Son causadas por virus, bacterias, hongos o parásitos, por invasión directa del tejido neural, por producción de neurotoxinas (botulismo, tétanos) o por la respuesta inmune provocada por el patógeno. Pueden presentarse con cualquier curso temporal siendo más frecuente la presentación aguda en caso de virus y bacterias. La descripción de numerosas causas de encefalitis mediada por anticuerpos autoinmunes en la última década ha ampliado el diagnóstico diferencial de encefalitis. Aunque la causa más frecuente de meningitis es infecciosa también puede ocurrir secundaria a una enfermedad inflamatoria, neoplasia o farmacológica como por inmunoglobulinas. La fiebre es un buen indicador de infección pero puede no estar presente en infecciones focales como abscesos, en inmunodeprimidos y en lactantes. Algunos patógenos causan un síndrome clínico definido o un patrón radiológico característico, pero también existen numerosas formas atípicas de presentación. Algunos síntomas sistémicos pueden ser de ayuda, como erupciones en la meningitis meningocócica o en la enfermedad de Lyme, otitis o sinusitis en la meningitis, manifestaciones oculares en la neurosífilis, el citomegalovirus o la neurocisticercosis, afectación pulmonar en la tuberculosis, cardíaca en meningitis secundarias a endocarditis, gastrointestinales en el citomegalovirus o el botulismo. Una minuciosa evaluación que incluya características sistémicas, antecedentes médicos, viajes y exposiciones, examen físico detallado, neuroimagen y análisis de LCR a menudo es necesario para hacer un diagnóstico definitivo. El tratamiento debe realizarse de forma empírica basado en los patógenos más probables mientras se esperan los resultados de las pruebas diagnósticas¹².

ICTUS PEDIÁTRICO

El ictus en la edad pediátrica es menos frecuente que en el adulto; sin embargo, el impacto social y la morbilidad a medio-largo plazo probablemente sean mayores y dependerán de la precocidad de su diagnóstico y tratamiento. El diagnóstico es complejo en la infancia por la frecuencia de situaciones que simulan ictus. Pero muchas de ellas, también se beneficiarían de un diagnóstico precoz. El ictus pediátrico es una emergencia y disponemos del código ictus como medida organizativa de la atención (**Tabla 6**). El objetivo de la atención pre-hospitalaria es la estabilización del paciente si lo precisase, el despistaje de hipoglucemia como causa de los síntomas y el traslado prioritario con preaviso al hospital con urgencia pediátrica más cercano o a un centro pediátrico de ictus si el paciente está estable y el diagnóstico es muy probable^{13,14}.

ERRORES CONGÉNITOS DEL METABOLISMO

Constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades hereditarias. Durante su evolución pueden presentarse con síntomas agudos principalmente en el periodo neonatal o de lactante. Por su clínica inespecífica, requieren un alto nivel de sospecha para lo cual algunas características pueden ser claves (**Tabla 7**)¹⁵.

RECOMENDACIONES

El conocimiento de las entidades más relevantes que se presentan como urgencias neurológicas en la edad pediátrica junto con la anamnesis y la exploración nos guía en el reto del manejo de un grupo heterogéneo de posibilidades diagnósticas.

Tabla 6. Código ictus. Criterios de inclusión y exclusión

Criterios de inclusión	Cefalea intensa Déficit motor o sensorial unilateral Alteración de la marcha o inestabilidad Alteración del nivel de conciencia Alteración del lenguaje comprensivo o expresivo Alteración visual de uno o ambos ojos Primera crisis focal afebril en niño previamente sano con déficit posterior que persiste en el momento de la evaluación
Criterios de exclusión	Más de 24 horas de evolución Paciente con gran dependencia: déficit neurológico previo que condicione dependencia para las actividades esperables para su edad

Tabla 7. Claves para sospechar una enfermedad metabólica

Antecedentes familiares	Consanguinidad, muerte en la infancia sin aclarar, abortos de repetición
Afectación multiorgánica	Afectación neurológica, hepática, renal, cardíaca, musculoesquelética, oftalmológica
Disfunción neurosensorial	Pérdida progresiva de audición y visión
Afectación multineurológica	Varios síntomas y signos neurológicos simultáneos (hipotonía, discapacidad intelectual, piramidalismo, epilepsia, trastorno del movimiento, ataxia)
Progresión de enfermedad	Clínica progresiva, degenerativa
Regresión	Pérdida de adquisiciones. Regresión del desarrollo psicomotor
Hallazgos sugestivos en la neuroimagen	Leucodistrofias, lesiones progresivas
Alteraciones analíticas sugestivas	Acidosis, hiperamonemia, o hipoglucemias persistentes
Intervalo libre	Inicio de una enfermedad grave, inexplicable y progresiva tras intervalo libre enfermedad
Intoxicaciones o deterioros recurrentes	Deterioro agudo recurrente del estado general con disminución de conciencia y clínica de intoxicación con vómitos recurrentes, rechazo a la ingesta de proteínas
No respuesta a los tratamientos habituales	Síntomas que persisten y permanecen sin explicación después del tratamiento inicial o sin diagnóstico tras descartar los trastornos más frecuentes
Desencadenantes que provocan síntomas llamativos	Ayuno, catabolismo, fiebre, enfermedades intercurrentes e ingesta de alimentos

BIBLIOGRAFÍA

1. Mastrangelo M, Baglioni V. Management of Neurological Emergencies in Children: An Updated Overview. *Neuropediatrics*. 2021;52(4):242-51.
2. Duat Rodríguez A. Exploración neurológica. En: AEPap (ed.). Congreso de Actualización Pediatría 2020. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2020. p. 523-532.
3. Duat Rodríguez A. Convulsión. En: García JJ CO, Mintegi S, Moreno JM (eds.). Manual Cruz de Pediatría. 4.ª edición. Madrid: Ergon; 2019. p. 41-5.
4. Gupta A. Febrile Seizures. *Continuum (Minneapolis)*. 2016;22:51-9.
5. Martínez Granero MA, García Pérez A. El niño que convulsiona: enfoque y valoración desde Atención Primaria. En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2017. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2017. p. 361-73.
6. Cantarin Extremera V, González Gutiérrez-Solana I. Dolor de cabeza. En: García JJ CO, Mintegi S, Moreno JM (eds.). Manual Cruz de Pediatría. 4.ª edición. Madrid: Ergon; 2019. p. 62-6.
7. Szperka C. Headache in Children and Adolescents. *Continuum (Minneapolis)*. 2021;27(3):703-31.
8. Antoniuk SA. Acute muscle weakness: differential diagnoses. *Rev Neurol*. 2013 Sep 6;57 Suppl 1:S149-54.
9. Migita R. Etiology and evaluation of the child with muscle weakness. 2021. En: UpToDate. [Fecha de acceso 11 oct 2021]. Disponible en <http://www.uptodate.com/contents>
10. Raucci U, Parisi P, Vanacore N, Garone G, Bondone C, Palmieri A, et al. Acute hyperkinetic movement disorders in Italian paediatric emergency departments. *ArchDisChild*. 2018;103(8):790-4.
11. Overby P, Kapklein M, Jacobson RI. Acute Ataxia in Children. *Pediatr Rev*. 2019;40(7):332-43.
12. Berkowitz A. Approach to Neurologic Infections. *Continuum (Minneapolis)*. 2021;27:818-35.
13. Grupo de trabajo código ictus pediátrico, 2019. Ictus pediátrico. Edita: Dirección General de Coordinación del a Asistencia Sanitaria Servicio Madrileño de Salud. [Fecha de acceso 11 oct 2021]. Disponible en <http://www.madrid.org/bvirtual/BVCM020313.pdf>
14. Ferriero DM, Fullerton HJ, Bernard TJ, Billingham I, Daniels SR, DeBaun MR, et al. Management of Stroke in Neonates and Children: A Scientific Statement From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2019;50(3):e51-e96.
15. Saudubray JM, García-Cazorla A. In born Errors of Metabolism Overview: Pathophysiology, Manifestations, Evaluation, and Management. *Pediatr Clin North Am*. 2018;65(2):179-208.