

NEUROLOGÍA 2

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO, MENINGITIS AGUDA y CRISIS CONVULSIVA/ESTADO DE MAL EPILÉPTICO.

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

Los traumatismos craneoencefálicos ocurren más frecuentemente como parte de politraumatismos y son responsables de casi la tercera parte de la mortalidad por trauma. Representan 2% de todas las muertes en Estados Unidos; las causas más frecuentes de trauma craneoencefálico son los accidentes automovilarios, las heridas por arma de fuego y las caídas. Los primeros se presentan más en los jóvenes, mientras las caídas afectan principalmente a los mayores de 75 años. Se ha demostrado que la muerte del 50% de las personas que fallecen a causa de trauma ocurre inmediatamente después del accidente, 30% en las dos primeras horas y 20% después de varios días; igualmente se ha demostrado que con tratamiento intenso y precoz se puede disminuir la mortalidad por trauma craneoencefálico hasta en 20%.

FISIOPATOGENIA

El término “traumatismo craneoencefálico” implica la serie de cambios que se presentan en un paciente que recibe trauma en la cabeza; comprende diversos cuadros clínicos que van desde la mínima conmoción (“ver estrellas” con un golpe) hasta las lesiones más severas y complejas que pueden producir la muerte. Varios mecanismos pueden producir traumatismos craneoencefálicos, pero se deben diferenciar dos tipos principales:

1. El impacto que recibe el cráneo y su contenido al ser golpeado por un elemento contundente mientras está en reposo, lo que produce lesión en cuero cabelludo, hueso, dura y parénquima cerebral. Se origina una onda de presión con severo aumento de la presión intracraneal y cambios en la barrera hematoencefálica, la sustancia reticulada y los centros del bulbo raquídeo que pueden ocasionar paro respiratorio y cardiovascular. También se generan cambios por aceleración y desaceleración con lesiones del encéfalo, de sus vasos y de los nervios craneanos.
2. El mecanismo en el cual el golpe no juega papel importante, sino que las lesiones son el resultado de aceleración y desaceleración durante las cuales se producen fuerzas lineales y especialmente rotacionales sobre el encéfalo, dando lugar a un tipo específico de lesión cerebral que ha sido denominado **lesión axonal difusa**.

CLASIFICACIÓN DE LOS TRAUMATISMOS ENCEFALO-CRANEALES

Lesiones del Cuero Cabelludo

- Traumatismo abierto
- Traumatismo cerrados

Lesiones del Cráneo

- Fracturas Lineales
- Deprimidas
- De la Base

Lesiones del Encéfalo

Lesiones Primarias

- Focales: contusión, laceración
- Difusas: conmoción, lesión axonal difusa, hemorragia subaracnoidea

Lesiones Secundarias

- Lesión isquémica
- Hematomas:
 - extradurales,
 - subdurales:
 - A) Agudos
 - B) Crónicos
 - Intracerebrales

Edema Cerebral

Heridas penetrantes

Lesiones vasculares

Lesiones de nervios craneanos

Secuelas

Con el traumatismo se puede lesionar el cuero cabelludo y según esto se dividen los traumatismos en abiertos y cerrados. También ocurren fracturas del cráneo que pueden ser lineales, deprimidas (conminutas) y de la base, en las que se puede comunicar el contenido intracraneano con cavidades potencialmente sépticas como las fosas nasales, los senos paranasales y el oído y si la fractura es abierta, con el exterior, todo lo cual causa complicaciones como fístulas de líquido cefalorraquídeo, meningitis y abscesos cerebrales. Las lesiones del encéfalo

propriadamente dicho se dividen en primarias y secundarias. Las primarias pueden ser focales (contusión y laceración) o difusas (conmoción cerebral, lesión axonal difusa y hemorragia subaracnoidea). Las lesiones secundarias son: daño isquémico, hematomas (intracerebrales, epidurales y subdurales que pueden ser agudos o crónicos) y edema cerebral.

También se pueden producir por el traumatismo mismo lesiones vasculares, edema cerebral y lesiones de los nervios craneanos, así como alteraciones de la absorción del líquido cefalorraquídeo.

CUADRO CLÍNICO

El cuadro clínico varía de acuerdo con el tipo de lesión y su evolución; el paciente puede estar alerta pero presentar una lesión grave; puede también llegar en coma o con severas alteraciones del estado de conciencia.

LESIONES ENCEFÁLICAS PRIMARIAS

Difusas

La lesión primaria difusa del encéfalo que ocurre cada vez que el golpe es suficientemente severo para transmitir la onda de presión sobre la sustancia reticulada del tallo cerebral es la **conmoción cerebral**, que ha sido definida como el síndrome clínico caracterizado por alteración inmediata y transitoria de la función neural, ya sea de la conciencia, de la visión o del equilibrio, producida por causas mecánicas.

El cuadro puede ser muy variable y el ejemplo más frecuente de conmoción cerebral leve es cuando el paciente “ve estrellas” al sufrir un golpe en la cabeza; una conmoción cerebral severa puede implicar pérdida de la conciencia con crisis transitoria de rigidez, al recibir el golpe, con recuperación y sin secuelas. En el cuadro de **lesión axonal difusa**, el daño se produce por aceleración y desaceleración rotacional con ruptura de axones y formación de pequeñas hemorragias en el tallo cerebral que se traducen en alteraciones prolongadas de la conciencia y que en los casos moderados y severos se acompaña de muchas secuelas neurológicas.

La **hemorragia subaracnoidea** se presenta con gran frecuencia en los traumatismos severos y produce isquemia cerebral.

Focales

La **contusión cerebral** se presenta al golpear el encéfalo contra el cráneo. El término implica lesión del parénquima cerebral de origen traumático sin lesión de

la piamadre, porque si ésta se lesiona, como ocurre con las heridas perforantes, se produce una **laceración cerebral**. Los síntomas son muy diversos y dependen tanto de la región afectada como del tamaño de la contusión, del edema que produce y de la compresión sobre estructuras vecinas. En ocasiones, por su tamaño y por su localización pueden producir hipertensión endocraneana.

LESIONES ENCEFÁLICAS SECUNDARIAS

Lesión isquémica cerebral: si no se corrige rápidamente, va a ser responsable del empeoramiento de las lesiones encefálicas primarias y el consecuente mal pronóstico; ocurre mas frecuentemente cuando hay hemorragia subaracnoidea traumática. Se encuentra en 91% de los casos fatales. Las otras lesiones secundarias son el edema cerebral y los hematomas epidurales, intracerebrales y subdurales que pueden ser agudos o crónicos. En todos los traumatismos se puede presentar cuadro de hipertensión intracraneal, que requiere diagnóstico preciso y oportuno.

EVALUACIÓN Y ATENCIÓN PREHOSPITALARIA

El tratamiento debe iniciarse en el sitio del accidente. Hay normas básicas de reanimación sobre las cuales se debe instruir a los socorristas, a los miembros de la policía y al personal paramédico que trabaja en las ambulancias. Primero se debe asegurar vía aérea, luego se debe garantizar buena ventilación e iniciar tratamiento de alteraciones hemodinámicas con reemplazo de líquidos debido a que la mayoría de los pacientes han sufrido politraumatismo.

Siempre se debe tener en cuenta que los pacientes con trauma de cráneo, frecuentemente presentan lesiones de columna cervical y si el paciente se encuentra con alteraciones de la conciencia, se supone que tiene lesión de la columna cervical y se debe inmovilizar en forma inmediata, antes de mover al paciente.

CRITERIOS DE REFERENCIA

La supervivencia de muchos pacientes depende de la rapidez con que sean evacuados del sitio del accidente hacia un centro médico que esté en capacidad de atenderlos. La parte motora de la Escala de Glasgow se relaciona muy bien con el pronóstico: aquellos con puntaje mayor de 6 (obedecen órdenes) tienen buen pronóstico, mientras que los que tengan 5 ó menos deben ser evacuados rápidamente porque tienen mayores probabilidades de presentar lesiones intracraneanas.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Evaluación general: Vía aérea, Ventilación, Evaluación hemodinámica (ABC del ATLS)
Evaluación neurológica: Escala de Glasgow
Radiografías de columna cervical
No tomar radiografías simples de cráneo
TAC cerebral

PACIENTES CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO “LEVE”

Son aquellos que según la Escala de Trauma de Glasgow estén calificados entre 13 y 15. Se recomienda:

A. Escanografía cerebral (TAC)

1. En **trauma leve** con pérdida de conciencia (Glasgow 13-15); entre estos pacientes 18% presentan anomalías en el TAC y 5% presentan lesiones que requieren cirugía.
2. Aunque no haya pérdida de la conciencia, si hay traumatismo craneofacial severo, con o sin lesión de vía aérea y en traumatismo severo de cráneo.
3. En **trauma leve**, sin pérdida de la conciencia, si tienen evidencia o sospecha de fractura de base de cráneo (otorragia, signo de Battle, signo del Mapache, etc.).
4. En **trauma leve** sin pérdida de la conciencia, con sospecha o evidencia de fractura deprimida del cráneo, especialmente si es abierta.
5. En **trauma leve** sin pérdida de la conciencia y politraumatismo severo, especialmente en pacientes que por su condición requieran cirugía inmediata, sedación o tratamiento en unidad de cuidado intensivo.
6. En **trauma leve** sin pérdida de la conciencia pero con evidencia de ingesta de alcohol.
7. En **trauma leve** sin pérdida de la conciencia pero con deterioro del estado neurológico.

B. Consulta de neurocirugía

1. En todos los pacientes con **trauma leve** que requieran TAC, y si ésta es anormal.
2. En todos los pacientes con **trauma leve**, con Glasgow 13 y 14.
3. A todos los pacientes con **trauma leve** y trauma cervical.
4. A todos los pacientes con **trauma leve** y Glasgow 15 que el médico de urgencias crea necesario.
5. En todos los niños con **trauma leve** y Glasgow 15, cuyos padres lo soliciten.
6. En todos los pacientes con **trauma leve** y Glasgow 15 con sospecha de fractura de base de cráneo, lesión en el TAC o sospecha de lesión neurológica, fístula de líquido cefalorraquídeo o de fractura deprimida o abierta del cráneo.

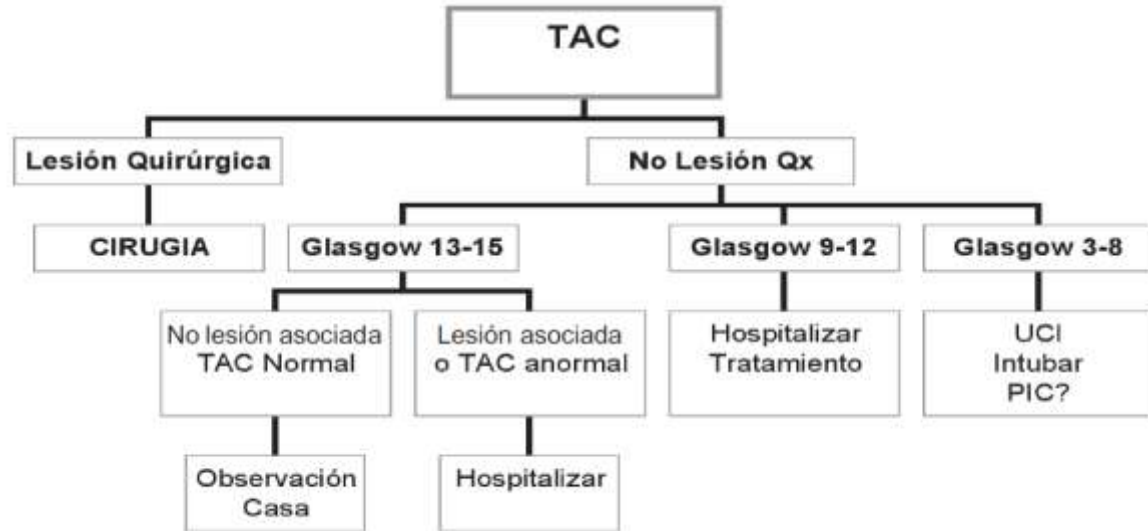
TRATAMIENTO

El tratamiento de estos pacientes, si se ha demostrado que tienen TAC normal, es observación por 24 horas, que se efectuará en el hospital o en la casa según el paciente, el sitio del trauma y si hay o no lesiones asociadas (heridas faciales, etc.). Si la TAC es anormal, el tratamiento debe ser el específico de la lesión encontrada. Los pacientes con traumatismos “leves”, que no presenten alteraciones en la escanografía, pueden ser observados en su casa, si no sufren lesiones asociadas y tienen como ser controlados; la familia debe ser clara y completamente informada y entender que la escanografía normal no les asegura que más tarde no se pueda presentar una lesión que requiera tratamiento.

Los pacientes con lesiones asociadas, deben ser controlados en el hospital. Igualmente deben ser hospitalizados aquellos pacientes, que por su condición socioeconómica o familiar no tengan la garantía de ser observados apropiadamente en su hogar.

A los pacientes y a sus familiares se les instruirá sobre los controles neurológicos que incluyen estado de conciencia y orientación, estado de pupilas y reflejos pupilares y estado de fuerza muscular y de reacción ante diferentes situaciones. Se le explicará a la familia la necesidad de regresar de nuevo al servicio de Urgencias si se presentan alteraciones.

MANEJO DEL TRAUMA CRANEOENCEFALICO



ENFOQUE INICIAL DE LOS PACIENTES CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO MODERADO Y SEVERO

EVALUACIÓN GENERAL

Los pacientes con politraumatismos severos presentan: 86% fracturas de las extremidades, 69% traumatismos craneoencefálicos, 62% traumatismos torácicos, 36% lesiones intraabdominales, 28% lesiones pélvicas y 14% lesiones espinales. Estas lesiones deben ser diagnosticadas y tratadas al mismo tiempo que la lesión neurológica.

VÍA AÉREA, VENTILACIÓN

Se debe intubar a los pacientes clasificados con 8 ó menos en la Escala de Glasgow, sin flexionar columna cervical, debido a que se deben tratar como si tuvieran lesión cervical, hasta que se compruebe que no la tienen; es necesario vigilar que estos pacientes tengan ventilación apropiada.

ESTABILIZACIÓN HEMODINÁMICA

Los pacientes con traumatismos graves y moderados, generalmente víctimas de politraumatismos con gran frecuencia presentan hipotensión y anemia. Requieren reemplazo de líquidos y estabilización hemodinámica que se debe iniciar desde el sitio del accidente, durante su traslado al servicio de urgencias del hospital y durante su permanencia en éste. Se deben evitar todos los movimientos innecesarios del paciente ya que durante estos se pueden presentar periodos de hipotensión.

Para la estabilización hemodinámica se han utilizado diferentes soluciones tanto cristaloides como coloides, entre ellas poligelatinas, dextrano e hidroxietil almidón. Se recomienda una dosis de 250 ml de solución de dextrán en solución salina al 7,5%, antes de los cristaloides para el tratamiento del shock, con lo que se logra que los pacientes requieran menor cantidad de líquidos y lleguen al servicio de urgencias con mejor presión arterial.

El dextrán puede producir alteraciones en la coagulación sanguínea por inhibición de la agregación plaquetaria si se da a dosis mayores. El hidroxietil almidón (Hetastarch®) tiene acciones similares, más prolongadas pero también puede alterar la coagulación. Las poligelatinas en combinación con Lactado de Ringer se recomiendan como los coloides de elección para tratamiento del shock hemorrágico, por presentar viscosidad similar al plasma sin producir alteraciones de la coagulación. De acuerdo con las recomendaciones del Brain Trauma Foundation, la evidencia es que la solución salina isotónica, administrada en cantidad suficiente puede mantener la presión arterial dentro de límites normales.

TRATAMIENTO DE LESIONES ASOCIADAS

Es igualmente importante el tratamiento rápido de las lesiones asociadas, especialmente las que puedan poner en peligro la vida del paciente tales como hemotórax, neumotórax, lesiones cardiacas y de vísceras abdominales con hemorragia. Las fracturas deben ser inmovilizadas rápidamente. No se debe pasar sonda nasogástrica a pacientes con trauma severo de cráneo que están en coma o con hemorragia nasofaríngea, por el riesgo de penetrar al cráneo a través de fracturas en la base.

EVALUACIÓN NEUROLÓGICA

1. Historia del trauma.
2. Estado general del paciente.
3. Evidencia de estar bajo efecto de alcohol o drogas.
4. Estado de conciencia, orientación. Palabra y hemisferio dominante.
5. Clasificación dentro de la Escala de Coma de Glasgow.
6. Amnesia del accidente y del tiempo transcurrido después de éste, duración del período de amnesia.
7. Examen del Cráneo
 - Estado de la piel. Heridas. Palpación de éstas.
 - Existencia de hematomas subgaleales y de dolor.
 - Deformaciones faciales y fracturas de cara.
 - Salida de líquido cefalorraquídeo, tejido cerebral o sangre por oído o por fosas nasales.
8. Examen de pares craneales, en especial pupilas y reflejos pupilares.

9. Examen de sistema motor.
10. Examen de sensibilidad.
11. Reflejos miotáticos y cutáneos.
12. Coordinación y marcha si el paciente puede colaborar.
13. Examen de columna.

ESCANOGRAFÍA

En todos los pacientes con traumatismos moderados y graves se practica TAC cerebral que incluya las tres primeras vértebras cervicales. Los pacientes con lesiones de manejo quirúrgico deben ser llevados a cirugía en forma inmediata. De acuerdo con los hallazgos de la escanografía, se clasifican los traumatismos así:

Categoría	Definición
Lesión difusa I	Escanografía normal
Lesión difusa II	Cisternas presentes, con desviación de línea media entre 0 y 5 mm. Lesiones de diferente densidad, menores de 25 cc.
Lesión difusa III (Edema)	Cisternas comprimidas o ausentes, con desviación de línea media entre 0 y 5 mm, sin lesión de densidad alta o mixta mayor de 25 cc.
Lesión difusa IV (Desviación)	Desviación de línea media mayor de 5 mm, sin lesión de densidad alta o mixta mayor de 25 cc.
Masa evacuada	Cualquier tipo de masa evacuada
Masa no evacuada	Cualquier tipo de masa mayor de 25 cc no evacuada

TRATAMIENTO POSTERIOR

Los pacientes con traumatismo moderado (Glasgow entre 9 y 13) deben ser hospitalizados para diagnóstico neurológico y tratamiento específico de su lesión. Los pacientes con graduación en la Escala de Glasgow de 8 ó menos, después de intubados en el servicio de urgencias, si no tienen lesión quirúrgica se tratan en la unidad de cuidado intensivo y requieren lo siguiente:

Tratamiento respiratorio:

El paciente en coma no está anestesiado y por lo tanto requiere analgesia y sedación para prevenir aumento de la presión intracraneal. Requiere además relajación muscular y ventilación mecánica, para mantener buena oxigenación con PaCO₂ de 30-35 mm Hg y PaO₂ > 80 mmHg, condiciones más favorables para evitar aumento de la presión intracraneal.

Monitorización y tratamiento de presión intracraneal:

Hay indicación de monitoría de la presión intracraneal en todos los pacientes con Glasgow de 8 ó menor con excepción de aquellos en quienes por escanografía se descarte aumento de la presión intracraneal. Entre los pacientes a quienes por

esta razón se decida no hacer monitoría de presión intracraneal, se deben reconsiderar los pacientes mayores de 40 años, los que durante la reanimación hubieran tenido hipotensión y los que presenten postura motora anormal, debido a que estos grupos de pacientes, tienen altas probabilidades de desarrollar hipertensión endocraneana y en ellos es necesario repetir la TAC 6-8 horas después. El tratamiento de la presión intracraneal se debe iniciar cuando llega a 20 mmHg.

Para tratar el aumento de la presión intracraneal se utilizan relajantes musculares, sedación, manitol, barbitúricos, hiperventilación, retiro de líquido cefalorraquídeo por medio de punción ventricular, furosemida, solución salina hipertónica, hipotermia y otras medidas, pero para esto es indispensable tener un diagnóstico exacto por escanografía y sólo se debe practicar en unidades de cuidado intensivo por personal médico especializado. No se recomienda el uso de esteroides en este momento porque solamente no mejoran la hipertensión endocraneal sino aumentan la morbilidad de los pacientes con traumatismos craneoencefálicos severos. Se debe practicar monitorización hemodinámica por medio de determinación de presión arterial media y por catéter de Swan Ganz cuando está indicado, de acuerdo con el estado hemodinámico.

También es necesario hacer monitorización hemodinámica cerebral, con cálculo y control del flujo sanguíneo cerebral (FSC), de la oxigenación cerebral y de la presión de perfusión cerebral (PPC). Está indicado calcular la extracción cerebral de oxígeno, que se entiende como la diferencia entre la saturación arterial de oxígeno (SaO₂) y la saturación venosa yugular (SyO₂).

Manitol: agente hipertónico, inerte y sin toxicidad, cuya acción se ejerce en el espacio extracelular induciendo un gradiente osmótico entre el plasma y el encéfalo en los sitios donde la barrera hematoencefálica se encuentre intacta; disminuye la producción de líquido cefalorraquídeo y produce cambios en la deformidad de los eritrocitos, con vasoconstricción, disminución de la viscosidad sanguínea y del volumen sanguíneo cerebral y por lo tanto de la presión intracraneal. Aumenta el metabolismo cerebral de oxígeno y tiene efecto osmótico equivalente al de la urea, sin el efecto de rebote. Reduce la presión intracraneal pocos minutos después de haber sido administrado y su efecto es más marcado en pacientes con baja presión de perfusión cerebral. Se utiliza en dosis de 250 mg/kg de peso, cada 4 horas, previo diagnóstico de la lesión del paciente y una vez descartados los hematomas que requieran cirugía. Se recomienda hacer controles de la osmolaridad plasmática y mantenerla menor de 320 mOsm para que no haya lesión renal. Recientemente se ha sugerido el uso de manitol en altas

dosis, antes de cirugía, con lo cual se ha reportado mejoría del pronóstico de pacientes con hematomas subdurales agudos.

Furosemida: desde 1987 se demostró que la disminución de la presión intracraneana ejercida por el manitol era más efectiva y sostenida, cuando la dosis del anterior, era precedida por furosemida. Igualmente se demostró que disminuye el riesgo de edema pulmonar y promueve la excreción del manitol por el riñón.

Solución salina hipertónica: se ha recomendado utilizar bolos de solución salina al 23,4% en pacientes para disminuir la presión intracraneal y aumentar la presión de perfusión cerebral, sin disminuir el volumen circulatorio intravascular, basados en el hecho que la solución salina hipertónica aumenta la adaptación del tejido cerebral al aumento de presión intracraneal, mejora el flujo sanguíneo cerebral y aumenta el volumen intravascular y el rendimiento cardiaco.

Barbitúricos: el tratamiento de los pacientes con lesiones cerebrales severas de origen traumático, debe estar dirigido a reducir la presión intracraneal y el consumo metabólico cerebral y aumentar el pH celular, todo lo cual se logra con barbitúricos, tienen el problema de producir hipotensión arterial. Su uso está restringido a pacientes en unidades de cuidado intensivo, con control hemodinámico y de la presión intracraneal permanentes; es recomendable hacer dosificación de los niveles séricos del medicamento.

Monitorización del flujo sanguíneo cerebral:

la medición del flujo sanguíneo cerebral (FSC) se ha practicado con diferentes métodos desde la forma clásica mediante el óxido nitroso descrita por Kety Schmidt, con Xenon 133, por medio de doppler transcraneal, por SPECT (Single Positron Emission Tomography) y otras que incluyen el uso de la resonancia magnética nuclear y de la escanografía intensificada con Xenon 133 respirado. El Doppler transcraneal es el método que mejor puede detectar los casos de espasmo arterial cerebral responsables de lesiones isquémicas que se presentan en la mayoría de los pacientes que fallecen por trauma cerebral. También se puede utilizar para hacer medidas de los cambios en la velocidad de la circulación de las arterias basales cerebrales, para detectar aumento de la presión intracraneal y disminución de la presión de perfusión cerebral.

Manejo metabólico: en los pacientes con trauma de cráneo severo existe un estado de hipermetabolismo, hipercatabolismo e hiperglicemia; esto implica aumento en el requerimiento calórico del paciente, que en ocasiones es igual al que puede presentar un paciente con quemaduras del 40% de su superficie corporal, con un requerimiento calórico hasta del 325% de lo normal. Este

hipermetabolismo es inversamente proporcional al Glasgow; a menor puntaje en la escala de coma de Glasgow, mayor será el requerimiento metabólico del paciente.

MENINGITIS AGUDA

EPIDEMIOLOGÍA

Las meningitis tanto asépticas como bacterianas pueden presentarse en cualquier parte del mundo, y su incidencia más bien varía según el grupo de edad, el estado previo de salud y el nivel socioeconómico. La meningitis de etiología viral es responsable de 95-98% de todos los casos, siendo los enterovirus la causa más común de meningitis virales y el *S. pneumoniae* la causa más común de meningitis bacteriana en el adulto. La epidemiología ha variado en los últimos años debido a la aparición de la vacuna conjugada contra el *H. influenzae*; la incidencia en los países que la adoptaron en sus planes de inmunización obligatoria, cambió drásticamente de manera tal, que en la actualidad el pico de incidencia pasó de los infantes (15 meses) a los adultos jóvenes, con una edad media de 25 años. La primera causa bacteriana es el *S. pneumoniae*, seguido por *N. meningitidis*. Se observa un aumento de las meningitis causadas por *Listeria monocytogenes*, especialmente en pacientes con supresión de la inmunidad celular y en receptores de trasplantes de médula o de un órgano sólido.

La meningitis bacteriana permanece dentro del grupo de entidades de alta mortalidad y frecuentes y severas secuelas neurológicas. Se conoce que hasta 25% de los adultos y 60% de los niños que han desarrollado la enfermedad pueden llegar a tener secuelas neurológicas, con especial alteración de la agudeza auditiva y retardo mental.

En los países desarrollados la tasa de mortalidad alcanza hasta 20% en el caso de la meningitis por neumococo, y hasta 40% en personas ancianas; sin embargo, en los países en desarrollo la mortalidad es significativamente más alta, hasta 50% de todos los casos, con secuelas hasta en 60% de los sobrevivientes. A escala mundial se estima una incidencia anual de dos millones de casos, 3.5000 de los cuales son fatales; estos números mantienen a la meningitis bacteriana aguda como una de las 10 primeras causas de mortalidad de origen infeccioso a nivel mundial.

FISIOPATOLOGÍA

El desenlace fatal de esta enfermedad es causado frecuentemente por complicaciones neurológicas (infarto cerebral, edema, hidrocefalia o hipertensión endocraneana). Los estudios clínicos y neuropatológicos han demostrado

claramente que los mecanismos de defensa dentro del cerebro son ineficaces en cuanto a eliminar los microorganismos causales, y que la reacción inflamatoria al patógeno, más que el patógeno mismo, es en gran parte la responsable del daño que ocasiona la meningitis bacteriana. El sistema nervioso central (SNC) está protegido contra la invasión bacteriana en forma efectiva por la barrera hematoencefálica y por una cubierta externa de leptomeninges y la bóveda ósea; para que un patógeno sea capaz de ocasionar infección en el SNC se requiere que haya un defecto en la barrera externa o que posea la capacidad de superar las defensas biológicas del huésped. Las etapas de este proceso pueden ser esquematizadas así:

1. Colonización de la mucosa nasofaríngea.
2. Invasión y supervivencia en el espacio intravascular.
3. Traspaso de la barrera hematoencefálica.
4. Activación de la respuesta inmune inflamatoria.
5. Lesión neuronal secundaria.

DEFINICIÓN Y CONTEXTO CLÍNICO

La meningitis aguda es un proceso fisiopatológico que se manifiesta por cambios inflamatorios en el líquido cefalorraquídeo, de menos de una semana de duración y que puede ser de causa infecciosa o no infecciosa. Cuando se produce por colonización bacteriana del espacio subaracnoideo se denomina bacteriana, supurativa o séptica. El proceso también puede ser causado por virus, sustancias químicas, medicamentos o ser parte de un proceso sistémico que produce reacción inflamatoria meníngea aguda de tipo aséptico. En la meningitis aséptica los agentes microbiológicos causantes no suelen ser identificados por los métodos de laboratorio habituales; sin embargo, mediante la reacción en cadena de polimerasa se ha demostrado que el agente etiológico en 85-95% de los casos de meningitis viral son los enterovirus. Otros tipos de virus, bacterias atípicas, hongos, también pueden ser causales de un cuadro de meningitis aséptica, como se resume en la siguiente tabla.

ETIOLOGÍA MENINGITIS ASÉPTICA	
Comunes	
<i>Virus</i>	Enterovirus, Arbovirus, Herpes virus
<i>Bacterias</i>	<i>Borrelia burgdorferi</i> (Enf. Lyme),
Menos comunes	
<i>Virus</i>	CMV, HIV, Parotiditis, EBV, HHV-6
<i>Bacterias</i>	TBC, <i>Leptospira</i> , <i>T. pallidum</i>
<i>Otros</i>	Hongos

La sintomatología, tanto en niños como en adultos, incluye fiebre, fotofobia, malestar general, cefalea, náusea, vómito y grados variables de alteraciones de conciencia. En los niños pequeños y en neonatos puede presentarse sólo irritabilidad, fiebre y convulsiones. En los ancianos se puede presentar un estado confusional acompañado de fiebre. Los signos de irritación meníngea incluyen rigidez nuchal, hiperalgesia ocular, signos de Kernig y Brudzinski, los cuales son poco específicos en los extremos de la vida y en pacientes sometidos a inmunosupresión.

RECOMENDACIONES DIAGNÓSTICAS INVASORAS Y NO INVASORAS

La punción lumbar diagnóstica es mandatoria, en ausencia de contraindicaciones como infección local en el sitio de punción, coagulopatías, trombocitopenia, signos de hipertensión endocraneana o signos de focalización neurológica. Cuando existe hipertensión endocraneana y focalización neurológica, el paciente debe ser llevado a estudios de imágenes cerebrales por tomografía axial computadorizada (TAC) o resonancia magnética para identificar lesiones focales. Se ha comprobado que en ausencia de signos de hipertensión endocraneana o de anormalidades en el examen neurológico, las imágenes cerebrales son normales en 97% de los casos.

El líquido cefalorraquídeo (LCR) se extrae por punción lumbar para el diagnóstico del proceso inflamatorio meníngeo por estudio citoquímico y microbiológico. En la meningitis bacteriana existe aumento de la celularidad a expensas de polimorfonucleares en el 90% de los casos, con disminución de la concentración de glucosa a un valor menor de 2/3 de la glicemia central, junto con aumento de proteínas. En el análisis bacteriológico se puede realizar aglutinación de látex para bacterias, que tiene la ventaja de ser un procedimiento rápido y preciso para gérmenes como *H. influenzae*, *N. meningitidis* y *S. pneumoniae*. La detección de antígenos bacterianos es también de gran ayuda, debido a que permanecen positivos entre 1 y 10 días después del inicio de la terapia antibiótica. El cultivo de LCR ofrece un diagnóstico exacto, pero tiene la desventaja del tiempo que se necesita para identificar el agente causante. Es positivo en 80% de los casos de meningitis por *S. pneumoniae*, 90% cuando es por *N. meningitidis* y 94% por *H. influenzae*. En la meningitis viral se encuentra pleocitosis de predominio linfocitario, con proteínas normales o levemente aumentadas y glucosa normal.

Se debe tener en cuenta que en casos de meningitis virales en fase temprana es posible observar un predominio neutrofílico que cambia a linfocitosis en las primeras 48 horas; en estos casos, o cuando existen dudas con respecto a la posibilidad etiológica, se recomienda realizar una punción lumbar de control a las 72 horas. La determinación del agente etiológico puede realizarse por PCR, que

tiene sensibilidad y especificidad de 100% en el caso de enterovirus. Su mayor importancia reside el diagnóstico preciso de infección por herpes simplex I y II y varicela zoster. En el caso de la meningitis tuberculosa, la sensibilidad y especificidad de la PCR depende de varios factores adicionales al tiempo de evolución del cuadro y al inicio de terapia antibiótica. Comercialmente existen pruebas para herpes virus tipo I y II, varicela zoster, enterovirus, Epstein-Barr, citomegalovirus, herpes virus humano tipo 6, y virus del Nilo occidental. En términos generales, en nuestro medio no se realizan rutinariamente.

EVALUACIÓN INICIAL Y MANEJO PREHOSPITALARIO

Los pacientes con diagnóstico de meningitis aguda deben ser examinados en búsqueda de focos parameningeos que puedan ser el origen del proceso y, de acuerdo con el compromiso sistémico, estudiar la posibilidad de sepsis. Es importante tener en cuenta las entidades sistémicas capaces de agravar el cuadro clínico, como diabetes o SIDA/VIH, y en los pacientes afectados se debe realizar una evaluación clínica y paraclínica aun más exhaustiva. Se debe dar soporte general inicial, corrigiendo posibles desequilibrios hidroelectrolíticos, para iniciar posteriormente la terapia antibacteriana mientras se identifica el germen causante mediante estudios inmunológicos y cultivos.

ANTIBIOTICOTERAPIA EMPÍRICA

GRUPO DE EDAD	ANTIBIÓTICO
Neonatos	Ampicilina + gentamicina
Menores de 3 meses o mayores de 50 años	Ceftriaxona + ampicilina
Adultos inmunocompetentes	Cefalosporinas de 3ª generación, ceftriaxona 2ª opción. cefalosporinas de 4ª generación - cefepima
Trauma craneoencefálico o neurocirugía	Ceftriaxona + vancomicina
Paciente inmunosuprimido	Ceftriaxona + ampicilina
Adultos con gérmenes meticilinoresistentes	Agregar vancomicina
Sospecha de <i>L. monocytogenes</i>	Ampicilina + gentamicina

Se ha establecido la utilidad de la dexametasona en adultos con meningitis bacteriana para disminuir la morbimortalidad y las secuelas neurológicas. Se recomienda la utilización de dexametasona en dosis de 10 mg IV cada seis horas durante cuatro días. Se recomienda la desparasitación de los pacientes al iniciar el tratamiento, para prevenir infestaciones sistémicas con *S. estercolaris*, teniendo en cuenta estas altas dosis de esteroides. En niños con meningitis bacteriana, en especial la causada por *H. influenzae*, se ha demostrado disminución de la mortalidad y de las secuelas auditivas con dexametasona en dosis de 0,15

mg/kg/6h por cuatro días (Evidencia I, Recomendación A). En las meningitis virales se continúa manejo sintomático con analgésicos del tipo de acetaminofén y soporte general. En todos los casos se debe obtener el consentimiento para realizar prueba de ELISA para VIH, dada la posibilidad de inmunosupresión subyacente o que el cuadro corresponda a una meningitis viral aguda por VIH asociada al proceso de seroconversión, la cual puede aparecer hasta en 17% de los pacientes con infección por VIH.

MANEJO HOSPITALARIO GENERAL

En el manejo inicial del paciente con meningitis aguda se inicia hidratación con líquidos parenterales, teniendo cuidado de no producir sobrehidratación por la posibilidad de inducir el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética. Los analgésicos por vía oral o parenteral están indicados ante la presencia de cefalea. Se debe ofrecer soporte nutricional adecuado desde el ingreso. Una vez identificado el germen, se procede con la terapia antibiótica específica:

ELECCIÓN DEL ANTIBIÓTICO ESPECÍFICO DE ACUERDO AL GRUPO DE EDAD Y AGENTE ETIOLÓGICO

GRUPO DE EDAD	AGENTE ANTIMICROBIANO
Neonatos Estreptococo del grupo B, E. coli	Penicilina o ampicilina cefotaxime o ceftriaxone
Niños—H. influenzae tipo B, S. pneumoniae, N. meningitidis	Cefotaxime o ceftriaxone penicilina G o ampicilina

ELECCIÓN DEL ANTIBIÓTICO ESPECÍFICO DE ACUERDO AL GRUPO DE EDAD Y AGENTE ETIOLÓGICO

GRUPO DE EDAD	AGENTE ANTIMICROBIANO
Adultos N. meningitidis, Bacilos gramnegativos excepto P. aeruginosa, P. aeruginosa, H. influenzae, S. pneumoniae, S. aureus meticilinosensible	Penicilina G o ampicilina cefalosporina de tercera generación. ceftazidime o meropenem cefalosporina de tercera generación. nafcilina u oxacilina
Ancianos e inmunosuprimidos Listeria	Ampicilina + gentamicina

DURACIÓN DE LA ANTIBIOTICOTERAPIA

GERMEN	DÍAS SUGERIDOS
<i>H. influenzae</i>	7
<i>N. meningitidis</i>	7
<i>S. pneumoniae</i>	10 a 14
<i>L. monocytogenes</i>	14 a 21
Estreptococo del grupo B	14 a 21
Bacilos gramnegativos, <i>S. aureus</i>	21

MANEJO MÉDICO INTENSIVO

Los pacientes con complicaciones graves de la meningitis bacteriana como sepsis, abscesos cerebrales, hipertensión intracraneana, enfermedad cerebrovascular, hidrocefalia o trombosis de senos venosos con deterioro de conciencia deben ser tratados en una unidad de cuidado intensivo.

Se puede encontrar hipertensión endocraneana hasta en 30% de los adultos que fallecen por meningitis bacteriana. El tratamiento de la hipertensión intracraneana es vital para mantener una adecuada presión de perfusión cerebral. La forma más rápida para disminuir la presión es por medio de hiperventilación, manteniendo una PCO₂ en 25-30 mmHg para causar vasoconstricción cerebral. El tratamiento con diuréticos es muy discutido; se ha propuesto el incremento de la osmolaridad sérica a 315-320 mOsm/l por medio de la administración de glicerol 1 g/kg en solución al 50% por vía enteral o al 10% por vía parenteral por vena central, o por medio de manitol en dosis de 0,25-0-5 mg/kg de solución al 20% en cuatro horas.

RECOMENDACIONES DEFINITIVAS

Una vez completado el período de tratamiento antibiótico, el paciente puede ser dado de alta, explicándole los signos de alarma que debe reportar, tales como reaparición de cefalea, fiebre o síntomas específicos relacionados con el sistema nervioso central. Tan pronto como la situación sea estable, se inicia rehabilitación temprana para corregir las posibles secuelas que se hayan presentado. En los casos en que haya habido convulsiones, se debe continuar el tratamiento anticonvulsivo instaurado, dada la posibilidad de recidiva debido a lesiones estructurales permanentes secundarias al proceso infeccioso.

CUIDADO AMBULATORIO

Incluye la vigilancia periódica para identificar recaídas o complicaciones tardías. En los casos de secuelas neurológicas se debe continuar con el programa de rehabilitación iniciado en forma temprana en el hospital.

PROMOCIÓN Y PREVENCIÓN

Desde la aparición de las vacunas contra el *H. influenzae*, la incidencia de este patógeno como agente causal declina dramáticamente, y en la actualidad representa un porcentaje casi nulo como causa de meningitis bacteriana en los países donde está generalizado el uso de la vacuna. Infortunadamente, en muchos países del tercer mundo el costo relativamente alto impide su uso masivo, lo cual se traduce en la presencia permanente de enfermedad severa por *H. influenzae*. En la misma forma, la vacuna heptavalente contra el *S. pneumoniae* ha demostrado evitar la enfermedad invasora (bacteremia y meningitis) por este germen. Ofrece la esperanza de poder disminuir la incidencia de meningitis.

Otra vez, su alto costo ha impedido la generalización de esta vacunación. Existe en la actualidad una vacuna contra el grupo C de *N. meningitidis*; sin embargo, dadas las variaciones geográficas y temporales en la prevalencia de los diferentes grupos, una vacuna que espere obtener un impacto real en la incidencia de infección por este germen debe incluir a la totalidad de los grupos. Los casos de meningitis bacteriana deben ser notificados a las autoridades sanitarias, especialmente cuando se confirman *N. meningitidis* o *H. influenzae* como agentes causales, dada la alta posibilidad de contagio persona a persona, especialmente en recintos cerrados o sitios de aglomeración (instituciones educativas y guarderías, entre otros). Los contactos cercanos (expuestos a secreciones orofaríngeas, o por compartir juguetes, alimentos o bebidas) deben recibir profilaxis con una dosis única de ciprofloxacina 500 mg por vía oral, o rifampicina 600 mg por vía oral cada 12 horas por dos días o azitromicina 500 mg por vía oral en dosis única.

CRISIS CONVULSIVA/ESTADO DE MAL EPILÉPTICO

Una crisis convulsiva es el resultado de una descarga neuronal súbita, excesiva y desordenada. Se origina por inestabilidad de la membrana de las neuronas, causada por hiperexcitación o por pérdida de los mecanismos normales de inhibición. Puede ser el resultado de una condición médica subyacente o la manifestación de una lesión aguda o crónica sobre el sistema nervioso central (SNC). Se habla de estado convulsivo cuando el paciente presenta convulsiones continuas o intermitentes que duran 30 minutos o más, durante los cuales no recupera la conciencia. Para algunos autores el límite de tiempo son cinco

minutos, pues, una vez excedido éste, se superan los mecanismos neuronales endógenos capaces de “apagar” la convulsión. Cuando se excede de 30 minutos suele presentarse lesión cerebral irreversible.

EPIDEMIOLOGÍA

El estado convulsivo es una emergencia médica que se presenta con frecuencia en la comunidad, salas de urgencia y unidades de cuidado intensivo (UCI). Afecta a 14.000 personas cada año en el Reino Unido y 50 por 100.000 por año en Estados Unidos. La epilepsia afecta al 2% de la población general de los Estados Unidos, 2,5 millones de personas, de las cuales el 28% acude anualmente a urgencias con crisis convulsivas. En la tercera parte de los casos el estado convulsivo es la primera manifestación de un trastorno epiléptico crónico y presenta una tasa de mortalidad hasta del 20%. En Colombia, la prevalencia de la epilepsia se acerca a 10.8/1000 habitantes.

ETIOLOGÍA

La causa más frecuente de crisis y estado convulsivo es la suspensión del medicamento antiepiléptico en un paciente con epilepsia reconocida. La crisis puede ser la primera manifestación de un trastorno convulsivo de causa no demostrable (epilepsia idiopática) o ser la manifestación de múltiples condiciones cerebrales o sistémicas, agudas o crónicas:

Procesos agudos:

Accidente cerebro-vascular (ACV), trauma craneo-encefálico (TCE), infección del SNC, toxicidad por drogas, sepsis, lesión hipóxica/anóxica cerebral, encefalopatías metabólicas, desequilibrio electrolítico, hipoglicemia, entre otros.

Procesos crónicos:

Tumor o lesión ocupante de espacio en SNC, alcoholismo, suspensión del anticonvulsivante.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es clínico; por lo tanto, se debe recalcar la importancia de una historia clínica detallada obtenida del paciente o de los observadores del evento y describir secuencialmente las características antes, durante y después de la crisis. Es importante determinar si se trata de un primer episodio o de un paciente epiléptico conocido, si tiene antecedentes de enfermedades médicas concomitantes (diabetes, falla hepática o renal) y los medicamentos que recibe, antecedentes de TCE o de uso/ abuso de sustancias tóxicas (drogas, alcohol). En el examen físico se deben buscar signos neurológicos focales y estigmas de trauma o signos de enfermedades sistémicas.

Exámenes paraclínicos:

Hemograma, electrolitos, calcemia, gases arteriales, pruebas de función hepática y renal, niveles de anticonvulsivantes y tamizaje toxicológico. Realizar punción lumbar si se sospecha infección del SNC. La escanografía cerebral (TAC) en urgencias es de gran utilidad, especialmente en crisis de aparición tardía o de origen focal para identificar lesión estructural, tumor cerebral o trastorno vascular (hemorragias o infartos). Posteriormente podrá requerirse una resonancia magnética cerebral. El electroencefalograma no se efectúa de urgencia. Sin embargo, posteriormente es útil en el diagnóstico diferencial (principalmente cuando se sospecha pseudocrisis o estado de mal epiléptico no convulsivo).

TRATAMIENTO

La descompensación metabólica cerebral ocurre a los 30 minutos de actividad convulsiva descontrolada; por lo tanto, la ventana de tratamiento es limitada: “el tiempo es cerebro”. La terapia debe ser simultánea en 4 frentes:

1. Terminación de las convulsiones.
2. Prevención de la recurrencia una vez el estado convulsivo sea controlado.
3. Manejo de las causas precipitantes.
4. Manejo de las complicaciones

Medidas Generales

(A-B-C de la reanimación)

- Controlar la vía aérea y administrar oxígeno suplementario.
- Asegurar una función cardio-respiratoria adecuada.
- Canalizar una vena periférica para administración de líquidos y medicamentos.
- Monitorizar los signos vitales incluida temperatura, oximetría de pulsos y EKG.
- Realizar glucometría rápida.

Medidas Específicas

Administrar tiamina 100mg IV + infusión de 50 g de glucosa: 125mL de DAD10%, si se desconoce la causa.

Anticonvulsivantes de primera línea (benzodiazepinas y fenitoína). El 80% de los estados convulsivos revierten con este manejo.

Benzodiazepinas (BDZ): se prefiere el lorazepam por tener una acción anticonvulsivante inicial más duradera (menor redistribución). En nuestro medio no hay disponible lorazepam endovenoso, por lo cual se recomienda el uso de

clonazepam cuya farmacocinética es similar. Se debe recordar que todas las BDZs son potentes depresores respiratorios:

Lorazepam (Ativán®): dosis inicial: 0.1 mg/ kg. Infusión 2 mg/min.

Clonazepam (Rivotril®): dosis inicial 0,01-0,09 mg/kg IV; 1-4 mg (max 10mg) infusión 1mg/2min.

Diazepam 0,1mg/kg IV.

Midazolam 0,1-0,3 mg/kg IV.

Fenitoína (Epamín®): 15-20 mg/kg IV bolo, a una velocidad de infusión no mayor de 50mg/ min (ejemplo, paciente de 70kg: 5,5 amp de 250mg/100 mL SSN para pasar IV en 30 min). Se debe vigilar el ECG por el riesgo de arritmias.

Si las convulsiones ceden, se inician anticonvulsivantes por vía oral lo más pronto posible, utilizando dosis altas para lograr niveles terapéuticos en corto tiempo.

Si las convulsiones continúan, se puede proceder así:

- Utilizar una segunda dosis de fenitoína 5- 10mg/kg IV.
- Utilizar ácido valproico (Valcote® IV) en dosis de carga IV de 15-45mg. Se prefiere utilizar inicialmente dosis bajas y usar dosis adicionales según necesidad (ejemplo, paciente de 70 kg: 2 amp de 500 mg diluidas en 100 ml de solución salina normal, pasar en 15min).
- Adicionar al manejo fenobarbital 20 mg/kg IV (amp 200 mg: 7 amp diluidas para 20- 30 min). Se puede repetir 5min después a dosis de 10 mg/kg IV (paciente de 70 kg: 3 amp para 10min).

Si el paciente continúa con crisis, se considera en estado convulsivo refractario y debe ser trasladado a la UCI para sedación con barbitúricos,relajantes musculares, ventilación mecánica, manejo con lorazepam intravenoso, con vasoactivos y monitorización con EEG.

Los fármacos y las dosis utilizadas son:

- Midazolam: 0,2 mg/kg bolo IV lento. Continuar 0,75-1 mcg/kg/ min.
- Propofol: 1-2 mg / kg IV. Continuar 2-10 mg/ kg/hora.
- Tiopental (Pentotal®): bolo inicial IV de 5 mg/kg. •Bolos de 1-2 mg/kg hasta que ceda la convulsión. Continuar la infusión de 5mg/ kg/hora.

COMPLICACIONES

Se deben recordar y manejar las frecuentes complicaciones secundarias al estado convulsivo: broncoaspiración, edema pulmonar neurogénico, hipertermia, insuficiencia renal por rhabdomiólisis (se previene al forzar la diuresis y alcalinizar orina), hipotensión, depresión respiratoria y sedación por uso de los anticonvulsivantes.

CONSIDERACIONES ESPECIALES

MANEJO PRE-HOSPITALARIO

En años recientes se han conducido estudios que validan el uso de benzodiazepinas IV (diazepam- lorazepam) por paramédicos en el ambiente prehospitalario para el manejo de crisis convulsivas, mientras el paciente es transportado al servicio de urgencias. Los beneficios demostrados son el control de las convulsiones en 50-60% de los casos, con disminución de la necesidad de manejo en UCI y menor incidencia de complicaciones respiratorias. Se postula como elección el lorazepam, pero en nuestro medio se tiene como limitación la carencia de la presentación IV. Adicionalmente, ante la dificultad de obtención de una línea venosa, se están validando estudios de manejo con diazepam gel intrarrectal, demostrando que la rápida administración por esta vía reduce el tiempo total de la convulsión, el daño neuronal y la incidencia de complicaciones.

PROFILAXIS ANTICONVULSIVANTE DEL TEC SEVERO

El TCE se define como severo (cerrado o penetrante) si hay pérdida del conocimiento con amnesia mayor de 12 horas, hematoma intracraneal, fractura de cráneo deprimida o contusión cerebral evidenciada por escanografía.

Las convulsiones post TEC se clasifican como **tempranas** o **tardías**, según ocurran antes o después de 7 días del TCE. Esta división es ampliamente usada pero arbitraria. La ocurrencia de convulsiones antes del día 7 no necesariamente implica un proceso epileptogénico subyacente, pero el tiempo exacto en que la ocurrencia de una convulsión post TCE predice la aparición de un síndrome convulsivo no se ha establecido con exactitud.

Recomendaciones:

Para disminuir el riesgo de que ocurran convulsiones antes del día 7, se debe utilizar tratamiento profiláctico con fenitoína, con dosis de carga de 20 mg/kg IV iniciada tan pronto como sea posible después del TEC y mantenido con dosis diarias de 5 mg/kg hasta el día 7 post-TEC, sea oral o IV según la condición del paciente lo permita. Para prevenir convulsiones posteriores al día 7, ningún tratamiento profiláctico ha demostrado efectividad y no debe utilizarse de rutina.