



Resolución Ministerial

Lima, 26 de Julio del 2006

Visto el Expediente N° 06-033073-001, que contiene el MEMORÁDUM N° 1338-2006-DGSP/MINSA de la Dirección General de Salud de las Personas;

CONSIDERANDO:

Que, es preocupación permanente del Ministerio de Salud, garantizar la calidad asistencial de la atención de la salud, así como la implementación de la mejor práctica clínica en las prestaciones asistenciales que se brindan a la población usuaria de los servicios de salud del Sector Salud;

Que, en concordancia con dicha política, mediante Resolución Ministerial N° 422-2005/MINSA, se aprobó la Norma Técnica N° 027-MINSA/DGSP-V.01: "Norma Técnica para la Elaboración de Guías de Práctica Clínica", cuya finalidad es estandarizar la elaboración de Guías de Práctica Clínica, de acuerdo a los criterios internacionalmente aceptados que respondan a las prioridades sanitarias nacionales y/o regionales, buscando el máximo beneficio y el mínimo riesgo a los usuarios y, optimizar el uso racional de recursos en las instituciones del Sector Salud;

Que, en aplicación de la citada normatividad, se ha elaborado cinco Guías Técnicas: "Guías de Práctica Clínica sobre las patologías más frecuentes en la especialidad de Neurología", que se atienden en los establecimientos de salud;

Estando a lo propuesto por la Dirección General de Salud de las Personas y, con la visación de la Oficina General de Asesoría Jurídica;

Con la visación del Viceministro de Salud; y,

De conformidad con lo dispuesto en el literal l) del artículo 8° de la Ley N° 27657 - Ley del Ministerio de Salud;

SE RESUELVE:

Artículo 1°.- Aprobar las siguientes Guías Técnicas: "Guías de Práctica Clínica sobre las patologías más frecuentes en la especialidad de Neurología", las mismas que forman parte integrante de la presente Resolución;



1. Guía de Práctica Clínica de Cefalea
2. Guía de Práctica Clínica de Epilepsia
3. Guía de Práctica Clínica de Neurocisticercosis
4. Guía de Práctica Clínica de Ictus Isquémico
5. Guía de Práctica Clínica de Meningitis Bacteriana

Artículo 2°.- La Dirección General de Salud de las Personas, a través de la Dirección de Servicios de Salud, se encargará de la difusión, implementación, monitoreo y revisión periódica de las citadas Guías de Práctica Clínica.

Artículo 3°.- Las Direcciones de Salud y las Direcciones Regionales de Salud a nivel nacional, a través de sus Direcciones de Salud de las Personas, son responsables de la difusión, implementación, aplicación y supervisión del cumplimiento de las mencionadas Guías de Práctica Clínica, en el ámbito de sus respectivas jurisdicciones.

Artículo 4°.- La Oficina General de Comunicaciones, publicará dichas Guías de Práctica Clínica en el portal de internet del Ministerio de Salud.

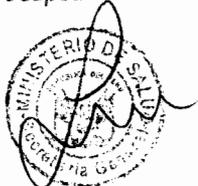
Regístrese, comuníquese y publíquese



E. PODESTA



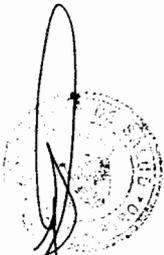
J. Céspedes M.



A.M. Holgado S.



Pilar MAZZETTI SOLER
Ministra de Salud



J. Céspedes M.

GUÍA TÉCNICA: GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA CEFALEA

I. NOMBRE Y CÓDIGO

CEFALEA
Código CIE10: G44.0

II. DEFINICIÓN

Es un síntoma o enfermedad, actualmente considerada un problema de Salud Pública. De acuerdo a su naturaleza o etiología podría ser invalidante o lograr una limitación funcional motora o psicológica, condicionando un impacto negativo en la calidad de vida de quienes lo padecen. Es respuesta a una afección sistémica o de un padecimiento encefálico.

ETIOLOGÍA

Las cefaleas se clasifican en:

- Primarias
 - a) Migraña.
 - b) Cefalea de tipo tensión (tensional).
 - c) Cefaleas en salvas (en racimos).
 - d) Misceláneas (cefaleas benignas no asociadas a lesión estructural, ej. tusígena, secundaria a ejercicio físico, estímulos fríos, actividad sexual o compresión extrínseca).
- Secundarias
 - e) Cefalea post-traumática.
 - f) Cefalea asociada con trastornos vasculares (ej. malformaciones vasculares).
 - g) Cefalea asociada con trastornos intracraneanos no vasculares (ej. procesos expansivos inflamatorios o neoplásicos).
 - h) Cefalea asociada a cuadros infecciosos no encefálicos (ej. infección vírica).
 - i) Cefalea asociada con trastornos metabólicos.
 - j) Cefalea o dolor facial asociados con trastornos del cráneo, nuca, ojos, oídos, nariz, senos paranasales, dientes, boca u otras estructuras faciales o craneales.
 - k) Neuralgias craneales, dolor neuropático y deafferentación.
 - l) Cefalea no clasificable.

Las cefaleas primarias (migraña, tipo tensión y tipo en salvas) se clasifican en primer lugar de acuerdo a perfiles de síntomas de pacientes individuales.

FISIOPATOLOGÍA

En la cefalea tensional, la existencia de factores emocionales puede aumentar la tensión muscular a través del sistema límbico, y a la vez disminuir el umbral en el sistema endógeno antinociceptivo. En cualquier caso, la intervención de los factores centrales y periféricos varía entre distintos pacientes con cefalea de tensión y en el mismo paciente.

En la migraña se plantea las siguientes hipótesis:

- a) Hipótesis Vascular.- Una teoría considera que el trastorno fundamental es la vasoconstricción de las paredes vasculares y la atribuye a una hipertonía simpática. Otra teoría explica la dilatación de las arteriolas por parálisis transitoria del simpático cervical. Igualmente se considera que las crisis de cefalea se inician por hipertonía simpática con vasoconstricción, seguidas de vasodilatación por agotamiento.

b) Hipótesis Plaquetaria.- Diversas anomalías en las plaquetas (agregación, degranulación y reactividad ante diversos factores), así como alteraciones en la concentración de serotonina, durante la crisis de migraña y después de la misma, hacen concluir que la presencia de cefalea reside en una alteración de las plaquetas. Esta teoría concluye que la migraña sería un trastorno hemático debido a una alteración primaria del comportamiento de las plaquetas.



P. Mazzetti S.

c) Neurotransmisores.- Se plantea que es ocasionada por:

- o Probable disminución en los niveles de adrenalina es la responsable de la llamada cefalea post-relajación o post-estrés.
- o Serotonina: Disminución de la serotonina plaquetaria y aumento de sus metabolitos en la orina (ácido 5- hidroxindolacético y ácido metoximandélico) durante la cefalea intensa.



J.C. Del Carmen S.

d) Teoría del Oxígeno.- Un episodio de hipoxia sería el hecho central de la fisiopatología de un ataque de migraña. El hecho de un desbalance entre la energía suministrada y la energía consumida es la que induce la hipoxia.

e) Aspectos genéticos.- En la actualidad se están descubriendo diversas mutaciones genéticas en canales iónicos, que podrían explicar una susceptibilidad al desarrollo de crisis de migraña (mecanismo de depresión cortical propagada), como por ejemplo los casos de migraña hemipléjica familiar con o sin aura.



A. Valenzuela S.

A pesar de todas las hipótesis aportadas; aún es difícil encontrar una teoría que en forma completa permita entender todas las sintomatologías del paciente con cefalea tipo migraña o formas muy diferentes de migraña.

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

La cefalea tipo migraña es uno de los desórdenes neurológicos más discapacitantes. La prevalencia varía según la edad, sexo y origen étnico, siendo antes de la pubertad del 4%, luego se incrementa, siendo mayor en mujeres que en varones. Dicho incremento es progresivo hasta los 40 años, a partir del cual se evidencia una declinación de dicha patología. En nuestro país es la causa más frecuente de consulta en los servicios de neurología.



III. FACTORES DE RIESGO

- Herencia: Una gran mayoría de pacientes con migraña tienen padres o hermanos con migraña; aunque la forma de herencia no está totalmente establecida. En algunas formas específicas de migraña (Ej. hemipléjica familiar) se ha identificado el gen que la transmite, situado en el cromosoma 9.
- Edad: La cefalea puede estar asociada a cambios hormonales por lo que hay mayor incidencia en la pubertad. Esto no descarta migraña en la infancia y en otras edades mayores.
- Alimentos: se consideran desencadenantes de los episodios de cefalea: el chocolate, cacao, vainilla, cítricos, quesos fermentados, mariscos, comidas con exceso de condimentos.
- Alcohol: Desencadena cefaleas independientemente de la variedad. Hay vinos tintos que contienen taninos que desencadenan migraña con mayor frecuencia.
- Cambios hormonales: La incidencia de la migraña, es mayor en la mujer luego de menarquia. La migraña suele ser más intensa durante la ovulación y la menstruación o la toma de anticonceptivos. El embarazo suele mejorar transitoriamente la migraña y muchas mujeres mejoran cuando desaparece la menstruación.
- Factores psicógenos: estrés, ansiedad, depresión.
- Fármacos: vasodilatadores, nitritos, etc.
- Factores orgánicos – inflamatorios intracerebrales que generan las llamadas "cefaleas secundarias".



LE FORNERIA R.



D. Céspedes M.

IV. CUADRO CLÍNICO

La cefalea es una entidad cuyo diagnóstico se basa en la historia clínica, en la cual deben ser consignadas las siguientes características:

- Tiempo de evolución.
- Características: pulsátil, opresiva, etc.
- Localización: hemicraneal, frontal, etc.
- Factores desencadenantes o agravantes: menstruación, estrés, etc.
- Síntomas asociados: náuseas, vómitos, fotofobia, fonofobia, etc.
- Si existe algún síntoma que preceda al dolor: visión de colores, parestesias, defectos de la visión, etc.
- Antecedentes familiares: cefaleas similares en los miembros de la familia.

A continuación realizar un examen físico neurológico completo, incluyendo el fondo de ojo.

SINTOMATOLOGIA

La mayoría de cefaleas son primarias, sin embargo puede existir alguna enfermedad de fondo que puede ocasionarlas y poner en peligro la vida del paciente, razón por lo que es importante conocer las posibles causas y los signos de alarma que puedan darse.

Migraña

Dolor de cabeza generalmente hemicraneal, intenso, pulsátil y/o latido, acompañado de náuseas, vómitos y habitualmente va precedido de una sensación extraña llamada "aura" (manifestaciones sensitivas, auditivas, visuales, etc). Además presenta fotofobia, fonofobia, cambios de carácter. Otras veces la migraña, puede asociarse a signos neurológicos (Ej. focalización motora, oftalmoplejías, etc.), son las llamadas migrañas acompañadas. Existen criterios definidos de ayuda en el diagnóstico de esta entidad. Ver Anexos 01 y 02.

Cefalea tensional

Es la más frecuente, a predominio del sexo femenino. El dolor es bilateral, de carácter opresivo, continuo, frontal u occipital, puede durar desde unos minutos a varios días. Se asocia a tensión, ansiedad, depresión emocional; mala postura; contracciones musculares, sobre todo músculos cervicales; arterias cervicales, abuso de analgésicos, etc. La exploración física neurológica suele ser normal. Existen criterios definitivos para el diagnóstico. Ver Anexo 03.

Cefalea en salvas o de Horton

Es más frecuente en hombres, entre 30 – 40 años, preferentemente. Se caracteriza por dolor punzante, intenso, unilateral, alrededor del ojo, que se acompaña de lagrimeo, cierre de párpado, congestión nasal, rinorrea y sudoración. Los ataques de dolor duran entre 15 minutos y 3 horas, se presentan varias crisis, durante varias semanas, seguidas de periodos asintomáticos. La exploración física neurológica es normal. Mejoran proporcionándoles oxígeno en mascarilla.

Cefalea crónica diaria

Dolor que se presenta diariamente, durante meses, continuo, opresivo, global. Se desencadenan generalmente por ingesta habitual y sin control médico de analgésicos con cafeína o ergotaminas. Es más frecuente en mujeres que padecen de jaquecas y acostumbran a automedicarse, observándose que la medicación produce entonces un efecto de rebote, que hace que se intensifique el dolor. Se recomienda discontinuar la medicación al enfermo.



P. Mazzetti S.



J. L. Gómez S.



J. L. Gómez S.



Ministerio de Salud
Dirección de Servicios de Salud



Ministerio de Salud



Ministerio de Salud

Neuralgia del trigémino

Es otro tipo de cefalea rara. Son dolores tipo relámpago muy intenso, que afecta a la cara, se distribuyen en una hemicara. Suele haber una zona "gatillo", donde se inicia el dolor; se desencadena por la masticación, contacto con agua fría o caliente; predomina en la mujer.

CARACTERÍSTICA	Migraña	Cefalea tensional	Cefalea crónica diaria	Cefalea de Horton	Neuralgia del Trigémino
Frecuencia	Variable	Variable	Diaria	Menstruación	Variable
Duración	4-72 h	minutos-semanas	meses	1-3 horas	Corto
Localización	Hemicraneo	frente-nuca	completa	Periorbitaria	hemicara
Signos acompañantes	Aura Náuseas Fotofobia	No tiene	No tiene	Lagrimo sudor ansiedad	No tiene
Características	Mujer	Mujer	Mujer	Varón	Mujer Zona gatillo

V. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de cefalea es eminentemente clínico y está basado en los síntomas proporcionados por el paciente y los signos neurológicos hallados, todo lo cual debe consignarse en la historia clínica, siendo la anamnesis detallada la cual nos proporcionará un diagnóstico diferencial entre los diferentes tipos de cefalea. Existen algunos signos de alarma en el paciente con cefalea que nos deben obligar a remitirlo al nivel secundario, entre ellos tenemos:

- Cefalea de comienzo reciente en personas menores de 50 años.
- Cefalea de intensidad progresiva.
- Cefalea de carácter gravitatorio que empeora con el sueño, el decúbito ó maniobras de Valsalva (tos, estornudos, etc.).
- Cefalea de inicio brusco.
- Aura atípica.
- Cefalea asociada a fiebre, alteraciones de la conciencia u otras alteraciones en la exploración física.
- Cefalea asociada a signos de disfunción neurológica.
- Cambios en el patrón de la cefalea.
- Cefalea estrictamente unilateral.
- Falta de respuesta a tratamientos habituales.

VI.- EXÁMENES AUXILIARES

Los exámenes auxiliares, en todas sus modalidades constituyen pruebas de apoyo al diagnóstico, siendo de ayuda en aquellos casos de cefaleas secundarias. Entre ellos tenemos:

- Laboratorio:
 - Hematológicos: Hemograma, Hemoglobina, Perfil de coagulación.
 - Bioquímicos: Glucosa, urea, creatinina, electrolitos, orina completa, pruebas hepáticas.
- Neuroimágen:
 - Radiografía del cráneo

Tomografía Axial Computarizada de Cráneo (TAC cerebral).
Resonancia Magnética Nuclear de Cráneo (RMN craneal).

- Otros exámenes complementarios:
 - Electroencefalograma (EEG): Se recomienda si la cefalea se acompaña de episodios de pérdida de conocimiento o ictales.
 - Potenciales evocados.

VII. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

7.1.- El tratamiento de Migraña:

Está en relación a la severidad del ataque; del tiempo para alcanzar la intensidad máxima del dolor y en relación a los síntomas asociados. Ver anexo 04.

- Los ataques leves pueden autolimitarse o ceder con simples analgésicos tipo Aspirina (hasta un gramo al día) o antiinflamatorios no esteroideos (AINES). Los ataques moderados (de 5 a 7 en una escala de 10) que puedan o no interferir con la actividad del paciente, pueden controlarse con Aspirina, AINES, Ergotaminas, Acetaminofen más codeína, o con alguno de los triptanes
- En los casos de ataques severos, es decir, aquellos que incapacitan al paciente, es necesario muchas veces, hospitalizar al enfermo y pueden utilizarse AINES en forma intramuscular (IM) o endovenosa (EV) y dexametasona 4mg cada 8 horas vía oral por 72 horas. Los opiáceos sólo serán utilizados si no hay respuesta a las anteriores. La dihidroergotamina EV en dosis de 0.5 mg. ha demostrado buenos resultados.
- Si el dolor es muy severo y el tiempo para llegar al pico de intensidad es muy corto (menos de 30 minutos) pueden utilizarse medicamentos que actúan rápidamente, como triptanes de aplicación subcutáneo o en spray nasal. Si el tiempo fuera mayor (2 a 4 horas), lo indicado son los triptanes orales.
- Según los síntomas asociados se podrá administrar tratamiento sintomático, ejemplo: náuseas, vómitos se manejarán con antieméticos en vía oral o endovenosa.
- Se debe tener en cuenta los efectos colaterales de los medicamentos, especialmente de los triptanes: sensación de opresión torácica, parestesias difusas, entre otros, haciendo hincapié en su carácter transitorio.

Tratamiento preventivo

- **Medidas higiénico-dietéticas**
Están dirigidos a disminuir los factores precipitantes modificables como el estrés, ayuno y algunas comidas ricas en monoglutamato de sodio, así como el exceso de cafeína (más de 200 mgs. por día). Es fundamental que los enfermos de migraña, aprendan a identificar los factores desencadenantes de las crisis e intenten evitarlos.

Tratamiento farmacológico. Ver anexo 03.

- **Antidepresivos**
Su finalidad es disminuir la frecuencia, duración e intensidad de las crisis de migraña. Se recomienda su inicio en pacientes con ataques muy frecuentes de migraña más de dos por semana, interferencia con las actividades de la vida diaria y aquellos ataques con riesgo de injuria neurológica permanente. Otras indicaciones: preferencia del paciente y contraindicación de medicamentos empleados en fase aguda. Entre las opciones a elegir, tenemos principalmente a la Amitriptilina (25 mg diario), único antidepresivo con efectividad probada. Entre otros tenemos a la fluoxetina y sertralina. Son de elección en caso de comorbilidad con depresión y trastornos de ansiedad.
- **Betabloqueadores**
Se utiliza el Propanolol y Atenolol, siendo el más empleado el Propanolol (20-40 mg/día). Contraindicaciones: asma bronquial, falla cardiaca, enfermedad de Raynaud y diabetes insulino-dependiente.

- Antiepilépticos
Principalmente el Ácido Valproico (500 – 1000 mg diarios), evitando su uso durante el embarazo. Entre otros tenemos: Gabapentina (1800-2400 mg diario), Topiramato (100-200 mg diario) y Lamotrigina (50-100 mg diaria).
- Calcioantagonistas
Tenemos la Flunarizina (10 mg diarios) como el fármaco más representativo de este grupo. Entre otros: verapamilo.



P. Mazzetti S.

7.2.- Tratamiento de la cefalea tensional.

- Evitar las causas desencadenantes, minimizar el estrés, realizar técnicas de relajación, adoptar posturas correctas, practicar ejercicios físicos, generalmente aeróbicos.
- Administrar analgésicos simples (ácido acetil salicílico, paracetamol, ibuprofeno, etc). Es importante que sólo se consuman cuando realmente son necesarios, pues el abuso crónico puede producir; paradójicamente; una cefalea crónica inducida por abuso de analgésicos. En pacientes muy ansiosos, el uso de sedantes o ansiolíticos por tiempo limitado suele ser beneficioso. También está recomendado el uso de fármacos miorelajantes en caso de contracturas musculares.



J.J. Del Corral S.

7.3.- Cefaleas en salva o de Horton.

- Administrar analgésicos potentes. El empleo de oxígeno en mascarilla (100%) durante el ataque mejora considerablemente el cuadro. Se recomienda el empleo de esteroides en la fase aguda y un tratamiento preventivo con verapamilo e indometacina.



A. Salgado S.

7.4.- Neuralgia del Trigémino.

- Administrar anticonvulsivantes, tales como Carbamacepina (medicamento de elección) y Gabapentina, cuyas dosis se incrementan progresivamente según la respuesta clínica al fármaco.

5.- En cuanto a las cefaleas secundarias: está dirigido a resolver la etiología respectiva.



VIII. COMPLICACIONES

Status migrañoso.- Episodio de migraña que cursa con cefalea que dura más de 72 horas a pesar del tratamiento, pudiendo coexistir intervalos sin cefalea pero de duración inferior a 4 horas. Habitualmente se asocia a abuso de analgésicos.

Infarto migrañoso.- Migraña que cursa con uno o más síntomas de aura que no revierten completamente al cabo de 7 días, o bien migraña asociada a infarto cerebral confirmado mediante técnicas de neuroimágen.

En caso de cefaleas secundarias las complicaciones se hallan en relación con las causas o agentes etiológicos de la cefalea.



J. Sánchez S.

IX. REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

CRITERIOS DE REFERENCIA

El paciente debe ser referido al nivel inmediato superior con capacidad resolutoria del problema cuando no se esté en posibilidad de establecer un manejo y diagnóstico adecuados o cuando se presente una complicación.

Nivel I

Manejo de cefaleas agudas recurrentes (migraña, cefalea en racimos), cefalea tensional, cefaleas por procesos infecciosos leves.



D. Cepedón M.

Nivel II

Manejo de los procesos del nivel I que no tengan respuesta al tratamiento y cuya etiología sospechada pueda corresponder a meningitis ó meningoencefalitis infecciosas u otras patologías médicas.

Manejo de Cefaleas Crónicas no Progresivas.

Nivel III

Manejo de los procesos del Nivel II que no tengan respuesta al tratamiento o tengan complicaciones complicaciones que ameriten UCI o Neurocirugía y manejo de Cefaleas agudas de reciente comienzo (sospecha de hemorragias intracerebral o subaracnoidea).

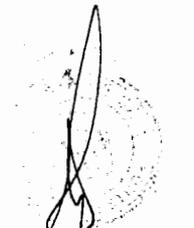
Cefaleas crónicas cuya etiología subyacente corresponde a procesos expansivos inflamatorios (infecciosos: neurotuberculosis ó parasitarios: neurocisticercosis) ó neoplásicos (Ej. Gliomas, meningiomas, etc).

CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA

La contrarreferencia de pacientes se hará del hospital de mayor complejidad a su lugar de origen con las indicaciones respectivas de tratamiento, así como cambios en el estilo de vida e indicando fechas de controles posteriores.



P. Mazzetti S.



...



...



...



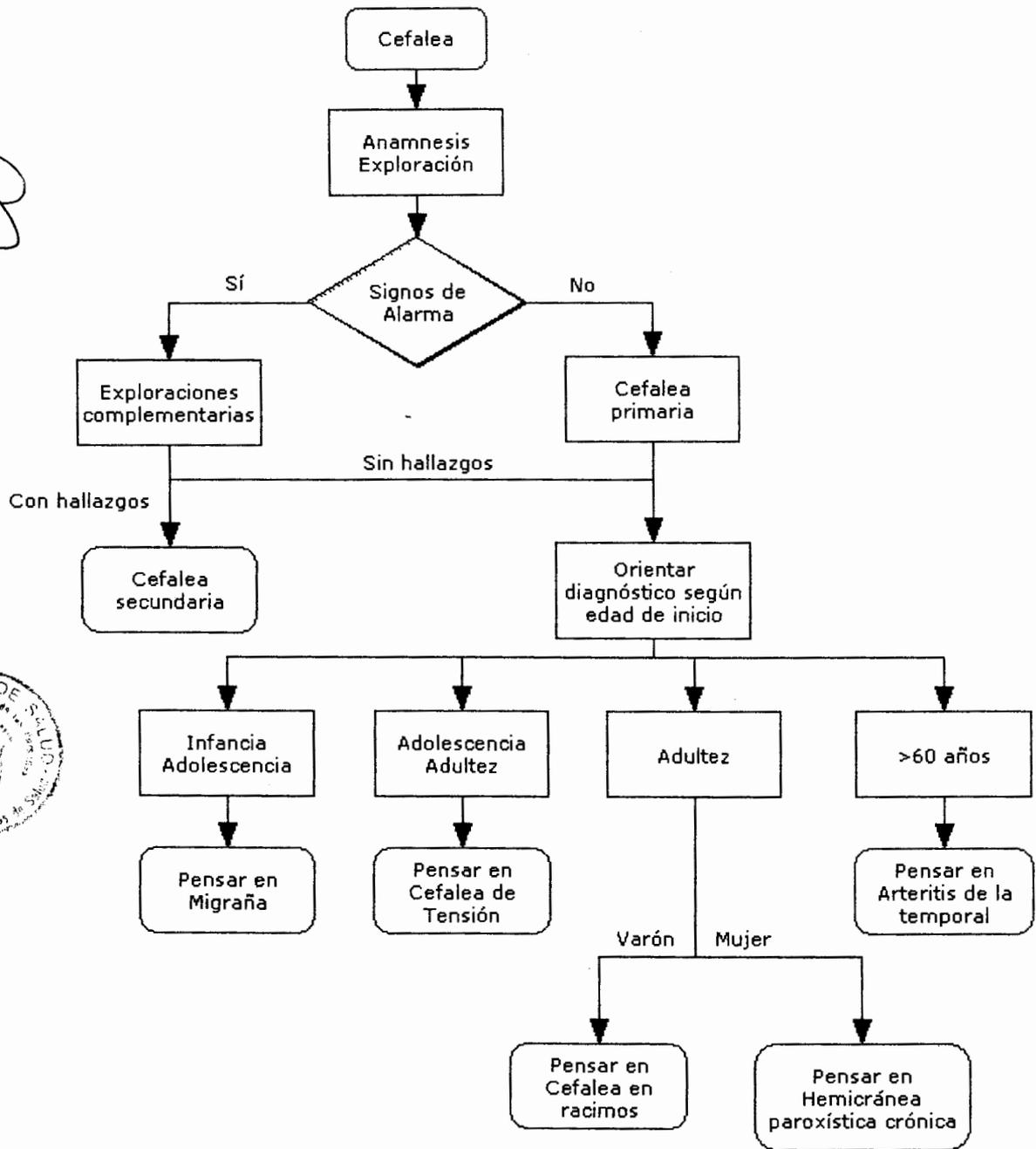
...

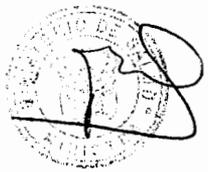


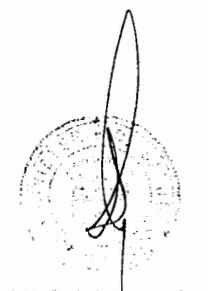
...ngado S.

X. FLUXOGRAMA

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA DEL PACIENTE CON CEFALEA




P. Mazzetti S.


J. C. de la Cruz


M. E. de la Cruz


L. E. Podesta G.


D. C. de la Cruz

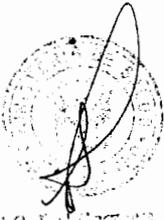

J. C. de la Cruz

XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Appenzeller O, Minko T, Qualls C, Pozharov V, Gamboa J, Gamboa A, Wang Y. Migraine in the Andes and headache at sea level. *Cephalalgia* 2005; 25 (12): 1117-1121.
- Arboix A, García-Trallero O, García-Eroles L, Massons J, Comes E, Targa C. Stroke-related headache: A clinical study in lacunar infarction. *Headache* 2005; 45 (10): 1345-1352.
- Bendtsen L, Jensen R. Tension-type headache: the most common, but also the most neglected, headache disorder. *Current Opinion in Neurology* 2006; 19: 305-309.
- Dalessio, D. diagnosing the severe headache. *Neurology*. 1994 ;44(suppl 3) :S6-S12.
- Frishberg, B. the utility of neuroimaging in the evaluation of headache in patients with normal neurologic examination. *Neurology* 1994 ;44(7).1191: 1197
- Gronseth, G. Greenberg, M. the utility of the electroencephalogram in the evaluation of patients presenting with headache : a review of the literature. *Neurology* 1995; 45 :1263-1267.
- Herman, C. Kim, M. Blanchard, E. behavioral and prophylactic pharmacological intervention studies of pediatric migraine : an exploratory meta-analysis. *Pain* 60: 239 :256. The Cochrane Library-1997 issue 1.
- Kelman L. Pain characteristics of the acute migraine attack. *Headache* 2006; 46: 942-953.
- Kent, D. Haynor, D. Longstreth, W. Larson, E. the clinical efficacy of magnetic resonance imaging in neuroimaging. *Annals of Internal Medicine*. 15 may 1994; 120(10).856-871.
- Latinovic R, Gulliford M, Ridsdale L. Headache and migraine in primary care: consultation, prescription, and referral rates in a large population. *JNNP* 2006; 77: 385-387.
- Lucas C, Géraud G, Valade D, Chautard MH, Lantéri-Minet M. Recognition and therapeutic management of migraine in 2004, in France: results of FRAMIG 3, a French nationwide population-based survey. *Headache* 2006; 46: 715-725.
- Maytal, J. Bienkowski, R. Patel, M. Eviatar, L. the value of brain imaging in children with headaches. *Pediatrics*. Sept 1995 ;93 (3).413 :416.
- Olesen, J. Lipton, R. migraine classification and diagnosis. International headache society criteria. *Neurology*. 1994 ;44(suppl 4) S6-S10.
- Pascual, J. Iglesias, F. Oterino, A. Vasquez-Baquero, A. Berciano, J. Cough, exertional and sexual headaches : an analysis of 72 benign and symptomatic cases. *Neurology* 1996 ;46 :1520-1524.
- Perkins, T. Ondo, W. When to worry about headache. Head pain as a clue to intracranial disease. *Postgraduate Medicine*, Aug. 1995 ;98 :2, 197-201.
- Pradilla G, Fidiás FE. Migraine prevalence. *Neurology*; 45 :1030. 1995.



P. Mazzetti S.



J.C. del Carmen S.



D. Céspedes M.



Carro S.

- Pradilla G, Pardo CA, Daza J, Zúñiga A. Neuroepidemiología en Colombia. Estudio de 16032 individuos. Acta Neurológica Col. 11 :129-33. 1995.
- Sánchez del Río M, Reuter U, Moskowitz MA. New insights into migraine pathophysiology. Current Opinion in Neurology 2006; 19: 294-298.
- Schwedt TJ, Matharu MS, Dodick DW. Thunderclap headache. The Lancet Neurology 2006; 5: 621-631.
- Sempere AP, Porta-Etessam J, Medrano V, Garcia-Morales I, Concepción L, Ramos A, Florencio I, Bermejo F, Botella C. Neuroimaging in the evaluation of patients with non-acute headache. Cephalgia 2005; 25 (1): 30-35.
- Silberstein S. Migraine. The Lancet 2004; 363 : 381-391.
- Silberstein SD, Göbel H, Jensen R, Elkind AH, DeGryse R, Walcott JMCM, Turkel C. Botulinum toxin type A in the prophylactic treatment of chronic tension-type headache: a multicentre, double-blind, randomized, placebo-controlled, parallel-group study. Cephalgia 2006; 26: 790-800.
- Smith, E et al. American college of emergency physicians. Clinical policy for the initial approach to adolescents and adults presenting to the emergency department with a chief complaint of headache. Annals of Emergency Medicine. June 1996 ;27(6).821 :842.
- Stovner LJ, Zwart JA, Hagen K, Terwindt GM, Pascual J. Epidemiology of headache in Europe. Eur J Neurol 2006; 13: 333-345.
- Wang SJ, Fuh JL, Lu SR, Juang KD. Chronic daily headache in adolescents. Prevalence, impact, and medication overuse. Neurology 2006; 66: 193-197.
- Yankovsky AE, Andermann F, Mercho S, Dubeau F, Bernasconi A. Preictal headache in partial epilepsy. Neurology 2005; 65: 1979-1981.



P. Mazzetti S.



J.P. Torres-Gómez S.



L.E. Forastera G.



D. Corpeles M.



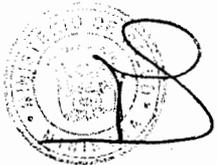
R. Amador S.

XII. ANEXOS

ANEXO 01

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE MIGRAÑA CON AURA

- A. Al menos 5 episodios que cumplan los apartados B y D.
- B. Duración de los episodios entre 4 y 72 horas (sin tratamiento).
- C. Cefalea con al menos dos de las características siguientes.
 - 1. Localización hemicraneal.
 - 2. Calidad pulsátil.
 - 3. Intensidad moderada-grave.
 - 4. Empeora con el ejercicio.
- D. Al menos uno de los siguientes episodios durante la cefalea.
 - 1. Náuseas, vómitos o ambos.
 - 2. Fotofobia o fotofobia.
- E. La historia clínica y las exploraciones físicas y neurológicas, y en caso necesarios las investigaciones oportunas, descartan una cefalea sintomática o secundaria.

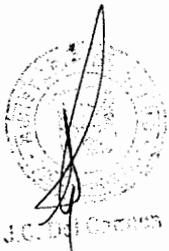


P. Mazzetti S.

ANEXO 02

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE MIGRAÑA SIN AURA

- A. Al menos 2 episodios que cumplan el apartado B.
- B. Al menos tres de las 4 características siguientes.
 - 1. Uno o más síntomas completamente reversibles que indiquen una disfunción cortical cerebral focal, del tronco o ambas.
 - 2. Por lo menos uno de los síntomas del aura se desarrolla gradualmente en más de 4 minutos, dos ó más síntomas del aura se desarrollan gradualmente.
 - 3. Ninguno de los síntomas del aura dura más de 60 minutos.
 - 4. La cefalea sigue al aura con un intervalo libre de menos de 60 minutos (puede comenzar también antes o a la vez que el aura).
- C. La historia clínica y las exploraciones físicas y neurológicas, y en caso necesarios las investigaciones oportunas, descartan una cefalea sintomática o secundaria.



J. C. Cordero S.



ANEXO 03

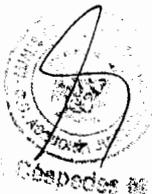
CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE CEFALEA TENSIONAL

De acuerdo a la frecuencia de los ataques se divide en episódica (<15 días al mes y <180 días al año), y crónica (>15 días al mes o >180 días al año). La más común es la episódica que se diagnostica de acuerdo ha:

- 1- Cefalea que dura entre 30 min. y 7 días.
- 2- Cefalea que reúna dos de las siguientes características:
 - a) No pulsátil.
 - b) Leve a moderada, interfiere pero no impide la actividad diaria.
 - c) Bilateral.
 - d) No empeora con la actividad mínima.
- 3- Cefalea que reúna las siguientes características:
 - a) Sin náuseas
 - b) Presencia de fotofobia o de fonofobia, pero no de ambas.



LE. P. GARCIA S.



C. Espadas S.



GUÍA TÉCNICA:
GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA
EPILEPSIA

I. NOMBRE Y CÓDIGO

EPILEPSIA

Código CIE-10: G40

II. DEFINICIÓN

Definiciones

La epilepsia es una de las principales enfermedades neurológicas crónicas y no transmisibles, que consiste en una alteración de la función de las neuronas de la corteza cerebral. Se manifiesta como un proceso discontinuo de eventos clínicos denominados crisis epilépticas.

• **Crisis epiléptica**

Es la expresión clínica de una descarga neuronal excesiva y/o hipersincrónica que se manifiesta como una alteración súbita y transitoria del funcionamiento cerebral cuya característica dependerá de la región cerebral afectada, pudiéndose encontrar o no alteraciones de conciencia, motrices, sensoriales, autonómicas o psíquicas.

• **Epilepsia**

El concepto clínico y epidemiológico de epilepsia como enfermedad según la Organización Mundial de la Salud y la Liga Internacional Contra la Epilepsia (ILAE) exige la repetición crónica de crisis epilépticas y, se hace el diagnóstico cuando el paciente ha tenido dos o más crisis espontáneas. Las crisis epilépticas únicas o secundarias a una agresión cerebral aguda, no constituyen epilepsia.

• **Epilepsia en actividad**

Epilepsia en la cual la persona afectada ha presentado al menos una crisis epiléptica en los últimos cinco años, estando o no con tratamiento de medicación antiepiléptica.

• **Epilepsia inactiva**

Epilepsia en la cual la persona afectada tiene una remisión de las crisis por cinco años, recibiendo o no medicación antiepiléptica.

• **Epilepsia en remisión**

Epilepsia que ha dejado de manifestarse por crisis en un periodo definido (seis meses a un año).

• **Estado de mal epiléptico**

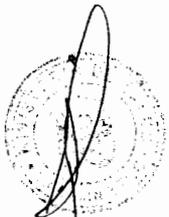
Condición caracterizada por una crisis epiléptica que es suficientemente prolongada o repetida a intervalos breves como para producir una condición fija y duradera. Se ha definido como más de treinta minutos de actividad continua de crisis o con dos o más crisis seguidas, sin completa recuperación de conciencia entre ellas. Si se desconoce el tiempo de duración de la crisis, debe tratarse como un status epiléptico. La causa más importante es la suspensión brusca de la medicación antiepiléptica.

• **Síndrome epiléptico**

Conjunto de síntomas y signos que definen a un proceso epiléptico, no simplemente por el tipo de crisis, sino por su historia natural, que incluye varias causas reconocidas, un determinado tipo de crisis y de anomalías en la electroencefalografía, la respuesta al tratamiento y el pronóstico.



P. Martínez S.



J.C. Del Carmen S.



L.E. Ponce de León S.



D. Gámez M.



A.L. Holgado S.

- **Enfermedad epiléptica**
Es una entidad patológica con una etiología única y precisa.
- **Encefalopatía epiléptica**
Entidad en la que se sospecha que las propias descargas o anomalías epileptógenas contribuyen al deterioro progresivo de la función cerebral, por lo que se acompañan de defectos motores y mentales graves.

Etiología

De acuerdo a su etiología las epilepsias se denominan y clasifican en:

- **Epilepsias sintomáticas.**- Son aquellas que tienen una etiología conocida
- **Epilepsias probablemente sintomáticas.**- Aquellas que por sus características clínicas son sospechosas de ser sintomáticas, sin embargo no es posible demostrar la etiología.
- **Epilepsias idiopáticas.**- Aquellas en que el paciente sólo sufre crisis epilépticas, sin otros síntomas o signos y sin anomalías cerebrales estructurales (demostrables). Son síndromes dependientes de la edad y se les supone un origen genético.

Causas principales de epilepsia

Hereditarias y congénitas

- Epilepsias genéticamente determinadas.
- Displasias o disgenesias cerebrales.
- Algunos tumores cerebrales.
- Lesiones intraútero.
- Malformaciones vasculares.
- Síndromes neurocutáneos (neurofibromatosis, Sturge Weber, esclerosis tuberosa).
- Anomalías cromosómicas.
- Trastornos congénitos del metabolismo (aminoacidurias, leucodistrofias).
- Epilepsias mioclónicas progresivas.

Adquiridas

- Traumatismos.
- Lesiones post-quirúrgicas.
- Lesiones post-infecciosas.
- Infarto y hemorragia cerebrales.
- Tumores.
- Esclerosis del hipocampo (del lóbulo temporal).
- Tóxicos (alcohol y otras drogas).
- Enfermedades degenerativas (demencias y otras).
- Enfermedades metabólicas adquiridas.

Fisiopatología

La base fisiopatológica de las crisis epilépticas es una descarga anormal y exagerada de cientos de conglomerados de células neuronales del cerebro.

En caso de crisis generalizadas, la actividad epiléptica afecta a gran parte del encéfalo a través de la hipersincronía y la hiperexcitabilidad que se produce en el sistema tálamo-cortical. Los mecanismos fisiopatológicos involucrados son diferentes para cada tipo de crisis generalizada, si bien todos afectan a este sistema.

Aspectos epidemiológicos

La epilepsia es el trastorno neurológico más frecuente después de las cefaleas y se calcula que afecta al 0.5-1.5% de la población. La curva de incidencia de las epilepsias tiene dos picos, uno en la primera década de la vida y otro en la séptima. En países desarrollados la incidencia anual es aproximadamente de 500 casos nuevos por año, mientras que la prevalencia es de 5000 casos por año. Los países en vías de desarrollo



P. Novales S.



C. Del Carmen S.



L. Fodesta R.



D. Céspedes M.



A.M. Morgado S.

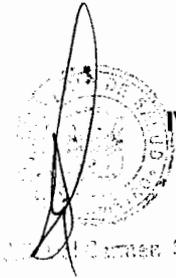
muestran cifras mucho más elevadas como consecuencia del alto número de lesiones cerebrales perinatales, traumas craneales e infecciones bacterianas y parasitarias, así como la dificultad de acceso a un tratamiento farmacológico efectivo. Los pacientes con epilepsia sufren una morbilidad incrementada que deriva de la iatrogenia de los fármacos y de accidentes durante las crisis. La mortalidad es debida mayormente a la causa de la epilepsia y no a las crisis en sí mismas. La mortalidad relacionada con las crisis se debe al riesgo de sufrir estados de mal convulsivo y accidentes graves o asfixia durante los ataques. Ocasionalmente los epilépticos sufren muerte súbita inexplicada. La mortalidad por epilepsia es dos a tres veces mayor que la población general.

III. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS



P. Mazzetti S.

- Lesiones traumáticas del cerebro.
- Lesiones de hipoxia cerebral natal.
- Antecedentes familiares.
- Intoxicaciones crónicas.
- Enfermedad cerebral primaria previa.
- Enfermedades crónicas sistémicas.
- Infecciones previas del Sistema Nervioso Central.
- Lesiones crónicas degenerativas del SNC.



IV. CUADRO CLÍNICO

A. CLASIFICACIÓN DE LOS TIPOS DE CRISIS EPILÉPTICAS (ILAE 2001)

1.- Crisis autolimitadas

a. Crisis generalizadas

- Tonicoclónicas
- Clónicas
- Tónicas
- Mioclónicas
- Ausencias típicas
- Ausencias atípicas
- Mioclonía de los párpados (con o sin ausencias)
- Mioclonía negativa
- Atónicas

b. Crisis focales

- Sensitivas o sensoriales (elementales o de experiencias)
- Motoras (con varios subtipos)
- Gelásticas
- Hemiclónicas

c. Crisis focales secundariamente generalizadas

2. Crisis continuas

a. Estado de mal epiléptico generalizado

- Tonicoclónico
- Clónico
- Ausencias
- Tónico
- Mioclónico

b. Estado de mal epiléptico focal

- Epilepsia parcial continua de Kojevnikov
- Aura continua
- Límbico
- Hemiconvulsivo con hemiparesia



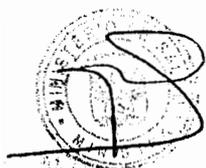
A.M. Holgado S.

3. Estímulos precipitantes de las crisis reflejas

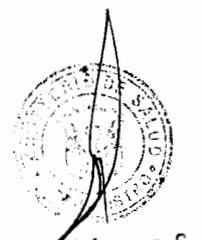
- Visual
- Cognitivo
- Comer
- Práxico
- Somatosensitivo
- Propioceptivo
- Lectura
- Agua caliente
- Sobresalto

B. CLASIFICACIÓN DE SÍNDROMES EPILÉPTICOS (ILAE 2001)

Epilepsias idiopáticas focales de la edad pediátrica	Crisis infantiles benignas no familiares Epilepsia benigna con paroxismos centrotemporales Epilepsia occipital benigna de inicio precoz Epilepsia occipital de inicio tardío
Epilepsias focales familiares	Crisis neonatales familiares benignas Crisis infantiles familiares benignas Epilepsia frontal nocturna autosómica dominante Epilepsia familiar del lóbulo temporal
Epilepsias focales sintomáticas (o probablemente sintomáticas)	Epilepsias límbicas Epilepsias neocorticales Síndrome de Rasmussen Síndrome hemiconvulsión hemiplejía Otros tipos según la localización
Epilepsias generalizadas idiopáticas	Epilepsia mioclónica benigna de la infancia Epilepsia con crisis astatomioclónicas Epilepsia con ausencias de la infancia Epilepsia con ausencias mioclónicas Epilepsias generalizadas con fenotipo variable Epilepsias generalizadas con crisis febriles plus
Epilepsias reflejas	Epilepsia idiopática occipital fotosensible Epilepsia primaria de la lectura Epilepsia sobresalto
Encefalopatías epilépticas	Encefalopatía mioclónica precoz Síndrome de Ohtahara Síndrome de West Síndrome de Dravet Síndrome de Lennox Gastaut Síndrome de Landau Kleffner Epilepsia con punta-onda continua durante el sueño lento
Epilepsias mioclónicas progresivas	Enfermedad de Unverricht-Lundborg. Epilepsia mioclónica progresiva tipo Lafora.
Crisis que no conllevan el diagnóstico de epilepsia necesariamente	Crisis neonatales benignas Crisis febriles Crisis reflejas Crisis relacionadas con el alcohol, drogas o fármacos Crisis postraumáticas inmediatas o precoces Crisis o grupo de crisis aisladas Crisis muy esporádicas (oligoepilepsia)



P. Mazzetti S.



P. Mazzetti S.



P. Mazzetti S.



L.E. Pineda S.



M. Capriles M.



A.M. Riquelme S.

V. DIAGNÓSTICO

a. CLINICO

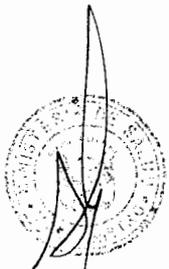
- El diagnóstico de la epilepsia es esencialmente clínico, las pruebas complementarias son de ayuda en la confirmación de la sospecha clínica o identifican una causa responsable del cuadro.
- Ante la sospecha de epilepsia es importante:
 1. Confirmación mediante historia clínica que los episodios son verdaderas crisis epilépticas.
 2. Identificación del tipo de crisis.
 3. Definir el tipo de epilepsia o síndrome epiléptico.
 4. Identificar la etiología del cuadro.

b. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Hasta el 30% de pacientes tratados por epilepsia presentan crisis cuyo mecanismo no es epiléptico, llamadas crisis pseudo-epilépticas. Es importante establecer un diagnóstico correcto de epilepsia.
- Entre los fenómenos paroxísticos no epilépticos tenemos :
 1. En la infancia
 - Espasmos del sollozo.
 - Vértigo paroxístico benigno.
 - Parasomnias.
 - Tics y movimientos repetitivos.
 - Jaqueca basilar.
 2. En adolescentes y adultos jóvenes
 - Síncopes vasodepresores.
 - Narcolepsia-cataplejía.
 - Jaquecas clásicas y basilares.
 - Crisis de inconsciencia psicógena.
 - Movimientos anormales paroxísticos.
 3. En adultos y ancianos
 - "Drop attacks".
 - Vértigo de Meniere.
 - Crisis de isquemia cerebral transitoria.
 - Síncopes cardiogénicos y del seno carotídeo.
 4. A cualquier edad
 - Crisis de hipoglicemia.



P. Mazzetti S.



J.C. Del Carmen S.



VI. EXÁMENES AUXILIARES

De Imágenes:

- Tomografía computarizada craneal (TAC).
- Resonancia magnética craneal (RMC).
- Tomografía por emisión de positrones (PET).
- Tomografía computarizada por emisión de fotón simple (SPECT).
- Comprenden técnicas neurofisiológicas (electroencefalograma).

De Exámenes especializados complementarios:

a. Electroencefalograma (EEG)

Es el examen más importante en el estudio de las crisis epilépticas y síndromes epilépticos. La epilepsia se traduce en el EEG como una hiperexcitabilidad eléctrica que refleja una descarga anormal de la corteza cerebral.

Un estudio de electroencefalograma (EEG) será solicitado en todo paciente que haya sufrido una crisis epiléptica o es sospechoso de haberla presentado.

El EEG es el registro objetivo, amplificado de la diferencia de potenciales eléctricos generados por las neuronas cerebrales y obtenidas mediante electrodos en la superficie del cuero cabelludo.

La utilidad del examen EEG puede resumirse en los siguientes puntos:



J. Céspedes M.



A. Céspedes S.

- Apoya el diagnóstico clínico de epilepsia o de crisis epiléptica.
- Sugiere un síndrome electroclínico.
- Ayuda en el diagnóstico etiológico de la epilepsia.
- En pacientes con deterioro cognitivo puede orientar a toxicidad de medicamentos antiepilépticos.
- Sugiere enfermedad degenerativa del SNC o estado epiléptico subclínico.
- Apoya el monitoreo de la respuesta a fármacos antiepilépticos.
- Identifica focos epileptogénicos en personas candidatas a cirugía de epilepsia.

b. Monitoreo Video-EEG

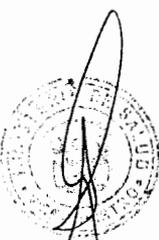
El monitoreo video-EEG establece correlaciones electroclínicas a través del registro de crisis epilépticas utilizando simultáneamente la electroencefalografía y la filmación en video.

Indicaciones:

- Evaluación pre-quirúrgica en pacientes candidatos a cirugía de epilepsia. La meta es registrar al menos dos eventos, cuya expresión clínica, mostrada a los testigos de la crisis, es semejante a la semiología habitual de las crisis del paciente.
- Diagnóstico diferencial en eventos con sospecha de no ser epilépticos, cuando la aproximación clínica-anamnéstica es insuficiente.



P. Mazzetti S.



J. del Carmen S.

c. Neuroimagen

1. Resonancia magnética de cerebro

Es el procedimiento de imágenes de elección para el estudio de pacientes con epilepsia refractaria.

Ventajas:

- No uso de radiaciones ionizantes.
- Más alta sensibilidad y especificidad en relación a TAC.
- Mejor contraste de tejidos cerebrales blandos.
- Gran capacidad de cortes y alta resolución anatómica.
- Permite realizar mediciones (volumetría) hipocampales.
- Altamente específica y sensitiva para diagnosticar esclerosis mesial temporal.
- Sensibilidad se aproxima al 100% en pacientes con tumores y malformaciones vasculares.
- Detecta malformaciones del desarrollo del SNC.
- Detecta alteraciones cerebrales pre y perinatales.

2. Tomografía axial computarizada de cerebro

Es útil para detectar tumores cerebrales, hemorragias, infartos, malformaciones de mayor tamaño, patologías del sistema ventricular y lesiones calcificadas. En períodos peri-operatorios muestra hemorragias recientes, hidrocefalia, cambios estructurales mayores y lesiones óseas.



VII. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

a. Propósito del Tratamiento

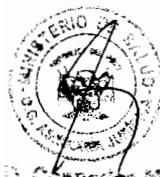
Eliminar las crisis y permitir que el paciente desarrolle una vida normal. Para ello se requiere efectuar un tratamiento integral que comprenda medicación antiepiléptica, el manejo de aspectos psico-sociales y mantener un control periódico de la persona de parte de un equipo multidisciplinario. Si la epilepsia es refractaria, debe plantearse además el estudio y tratamiento quirúrgico.

b. Medidas Generales

- Insistir en la importancia de asumir responsabilidades en el manejo de su enfermedad cumpliendo las indicaciones médicas, conociendo los medicamentos y las dosis que ingieren, cumpliendo con la toma de exámenes y de interconsultas, asistiendo a los controles y llevando un registro de crisis.
- Informar a la persona con epilepsia sobre la naturaleza de su enfermedad y las reglas de vida deseables para una adecuada integración social. Esta información también debe ser entregada a un familiar responsable.



LE... S.



D. Gómez M.



M. Rogado S.

- Informar que la evolución de la enfermedad es habitualmente compatible con una vida normal.
- Incentivar la inserción escolar y laboral, y el cumplimiento de las responsabilidades familiares y sociales.
- Mantener hábitos adecuados de sueño.
- Controlar las enfermedades infecciosas y evitar temperatura corporal elevada.
- Restringir el consumo de alcohol debido a que desciende el umbral convulsivo.
- Informar a toda mujer en edad fértil sobre la necesidad de planificar sus embarazos, de adoptar medidas de contracepción adecuadas a este fin y de consultar en urgencia en caso de embarazo no planificado.
- Enseñar al menos a un familiar del paciente la aplicación de los primeros auxilios en caso de crisis epiléptica.



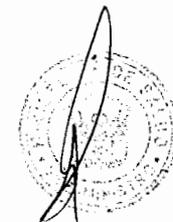
P. Mazzetti S.

c. Medicación Antiepiléptica

El tratamiento farmacológico está indicado después que el paciente ha presentado dos o más crisis epilépticas no provocadas. En algunos casos se indica luego de crisis única, pero sólo si es muy alta la posibilidad de recurrencia o cuando ésta pueda tener riesgo para la persona.

Los fármacos antiepilépticos pueden disminuir o suprimir las crisis epilépticas, pero no modifican la problemática psicosocial, laboral o secundaria a daño neurológico preexistente.

Aproximadamente el 50% de las epilepsias se controlan con el primer fármaco ensayado, un 25% es controlado con el segundo medicamento en monoterapia o por asociación de medicamentos. El tratamiento con antiepilépticos tendrá una duración de 2 a 3 años sin crisis y deberá ser suspendido en un período de 6 meses. En pacientes con EEG alterado, con patología orgánica cerebral y en Epilepsia Mioclónica Juvenil, el tratamiento deberá ser más prolongado. Los pacientes dados de alta deben continuar en control hasta 2 años después de la suspensión de los antiepilépticos.



J. P. Mazzetti S.

Principios Generales:

- Desarrollar un plan de tratamiento antes de comenzar o modificar el uso de antiepilépticos. Considerar el tipo de crisis, clasificación de la epilepsia, edad, factores de riesgo y la posibilidad de que el seguimiento sea adecuado.
- Antes de iniciar el tratamiento, solicitar hemograma, bioquímica, y pruebas hepáticas.
- Indicar en lo posible monoterapia.
- Iniciar tratamiento con dosis bajas de medicamento antiepiléptico.
- Incrementar la dosis hasta controlar las crisis o aparición de efectos colaterales.
- Considerar las posibles interacciones con otros medicamentos o fármacos antiepilépticos.
- Considerar el riesgo de recaída con el cambio o suspensión de fármaco antiepiléptico.
- Si el paciente está libre de crisis y sin efectos colaterales del fármaco antiepiléptico, la dosis no debe ser modificada sea cual sea su nivel plasmático.
- Informar al paciente y a su familia sobre los efectos colaterales que podrían presentarse.
- Insistir en la necesidad de no suspender la continuidad del tratamiento sin indicación médica.
- Suspensión paulatina de los fármacos antiepilépticos.
- Prevenir la prescripción de medicamentos que bajen el umbral convulsivo, poniendo al médico al corriente de su enfermedad epiléptica.
- Evitar la automedicación.
- El dosaje del nivel plasmático de fármacos antiepilépticos se utiliza en: fenobarbital, fenitoína, carbamazepina, ácido valproico y benzodiazepinas. Las indicaciones para la solicitud de dichos niveles séricos son:
 - Luego de 2 meses de iniciado el tratamiento.
 - Persistencia de crisis.






- En período de crecimiento o aumento importante de peso.
- Sospecha de probable efecto tóxico.
- Ingesta de otros fármacos.
- Embarazo y lactancia.
- Adherencia terapéutica dudosa.
- Ajuste de politerapia antiepiléptica.

d. Elección del Medicamento

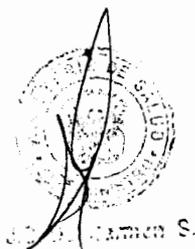


P. Mazzetti S.

1. El tratamiento debe iniciarse en monoterapia según tipo de crisis y/o según tipo de epilepsia o síndrome epiléptico (Anexos I y II).

2. Si se ha alcanzado la dosis máxima tolerable del medicamento, sin control de las crisis, es preciso considerar lo siguiente:

- Diagnóstico o elección del medicamento incorrecto.
- Incorrecta clasificación de las crisis.
- Entrega de información incompleta al paciente o familiares.
- Falta de cumplimiento en el tratamiento.
- Medicamento en malas condiciones.
- Dosis sub-óptima.
- Interacción con drogas (Anexo V y VI).
- Enfermedad neurológica progresiva.
- Epilepsia refractaria.



P. Mazzetti S.

3. Ensayo de medicamentos sucesivos:

- En caso de fracaso de un primer medicamento dado a dosis máximas tolerables, se intentará un segundo medicamento en monoterapia (Anexo VII).
- Se introducirá el segundo medicamento a dosis media eficaz.
- Fenobarbital se introducirá a dicha dosis desde el primer día.
- La dosis total de fenitoína puede darse desde el primer día. Si no existe un alto riesgo de crisis es preferible alcanzarla en unos 5 días.
- Ácido valproico o carbamazepina se alcanzará la dosis deseada en 7 a 15 días.
- Antes de comenzar a retirar el primer medicamento se esperará que el segundo haya alcanzado el nivel de equilibrio (al cabo de 10 a 12 días).
- Se retirará luego el primer medicamento, en 7 a 15 días.
- Si el segundo medicamento, dado a dosis media eficaz tampoco suprime las crisis, se aumentará progresivamente la dosis, en controles sucesivos, hasta lograr su control o hasta la aparición de efectos secundarios intolerables.
- Si se fracasa con 2 monoterapias consecutivas, se procederá a tratamiento asociado.



MINISTERIO DE SALUD
Dirección General de Salud de la Familia
Subdirección de Servicios de Salud

4. Ensayos de politerapia

- Si no se ha logrado controlar las crisis con ningún medicamento dado en monoterapia y si se tiene la certeza de que la ocurrencia de crisis se debe a persistencia de actividad de la enfermedad, se procederá a ensayar asociaciones de medicamentos, primero dos medicamentos y luego tres.
- Si persisten las crisis con los antiepilépticos clásicos, se iniciarán ensayos con medicamentos nuevos, adicionándolos, uno por uno. La dosis del medicamento escogido será aumentada progresivamente, hasta lograr el control total de las crisis o hasta la aparición de efectos secundarios intolerables.
- Si todos los ensayos han fracasado debe acordarse con el paciente y su familia una solución sub-óptima, consistente en tratar de reducir al mínimo posible la frecuencia de crisis manteniendo los efectos secundarios a un nivel tolerable (Anexo VIII).



MINISTERIO DE SALUD
Dirección General de Salud de la Familia
Subdirección de Servicios de Salud



D. Córdoba M.



D. Córdoba M.

5. Otros Medicamentos

El complemento de la dieta con ácido fólico, 4 mg. por día por vía oral, es necesario en toda mujer susceptible de embarazo.

e. Exámenes Complementarios en curso de los controles

- Hemograma completo y pruebas hepáticas, al menos una vez por año en pacientes bajo monoterapia y al menos dos veces por año en pacientes en politerapia.
- Otros exámenes, tales como calcio y fósforo séricos, electrolitos plasmáticos, y tiempo de protrombina serán solicitados en casos especiales.
- EEG de control una vez iniciado el tratamiento puede ser útil para confirmar su normalización después de obtenido el control de las crisis, pero no se justifica mientras el paciente está sin ellas. Debe solicitarse otro EEG cuando se plantee la suspensión del tratamiento.



P. Mazzetti S.

Los pacientes que siguen con crisis deben acceder a otras alternativas:

- Ensayo de medicamentos antiepilépticos no convencionales, teniendo en cuenta de que ellos aportan sólo un 5% de controles adicionales.
- Dieta cetogénica.
- Cirugía de la epilepsia.
- Estimulador vagal.

f. Otras Alternativas Terapéuticas

1. Dieta Cetogénica en la Epilepsia de Difícil Manejo

La dieta cetogénica se indica a personas que no han podido controlar las crisis a pesar del tratamiento médico. Esta dieta consiste en ingerir un gran porcentaje de grasas y con escaso aporte en hidratos de carbono.

- En pacientes tratados más de 12 meses con antiepilépticos de primera línea, indicado para ese tipo de epilepsia, llegando a niveles terapéuticos adecuados sin lograr el control de las crisis.
- Cuando existe efecto adverso grave a los medicamentos antiepilépticos.
- En los Síndromes Epilépticos que se conocen por tener mala respuesta a tratamiento, como en el Síndrome de Lennox- Gastaut o las epilepsias mioclónicas graves. En estos casos se debe indicar la dieta de manera precoz, en lo posible no más de 6 meses de crisis intratables, para evitar el mayor deterioro del niño.
- Se deben considerar los requerimientos calóricos según el peso, talla, sexo, edad y actividad del paciente.

Complicaciones de la dieta:

Muy poco frecuentes. En pocos casos se ha descrito constipación, hipoproteinemia, cálculos renales, nefropatía, miocardiopatía y alteraciones del ritmo cardiaco.

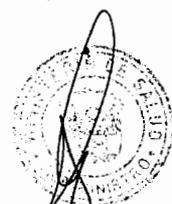
La nutricionista debe realizar una evaluación cada 3 meses o más frecuente, principalmente en el niño menor de 2 años. No aplicar esta dieta en el niño menor de 1 año. La dieta debe balancearse según el incremento pondo-estatura del paciente. También debe vigilarse la adherencia al tratamiento. En los adultos aún no se ha probado su uso.

Retiro de la dieta:

Es difícil de determinar. Se indica un retiro paulatino en un año, tras 3 o 4 años de dieta, pudiendo reinstalarla si el paciente recayera sin riesgo de resistencia.

2. Cirugía de la Epilepsia

La cirugía como tratamiento de la Epilepsia Resistente al Tratamiento Médico constituye una herramienta terapéutica muy efectiva si es empleada en casos adecuadamente seleccionados y en los cuales se aplique una técnica quirúrgica conocida y estandarizada, empleando para ello un estudio coherente y recursos poco invasivos que aseguren buenos resultados, como son: la Resonancia Magnética Nuclear Cerebral y estudio EEG con monitoreo



J. C. del Carmen S.



D. Chapeca M.



M. Hidalgo S.

continuo de las crisis. Esto debe ser realizado por profesionales que posean experiencia y capacidad técnica en este tema.

La meta de la cirugía de la epilepsia es la misma meta del tratamiento médico con antiepilépticos, es decir, dejar al paciente sin crisis para mejorar su calidad de vida. La cirugía debe además considerar que el paciente no debe tener ningún tipo de secuela neurológica que sea atribuible a ella.

Tipos de Cirugía

Los diferentes tipos de cirugía utilizados en la actualidad para tratar la epilepsia, se pueden clasificar en intervenciones que interrumpen las vías de propagación de la descarga neuronal epileptogénica e intervenciones quirúrgicas que resecan el foco lesional donde se inicia esta descarga neuronal.



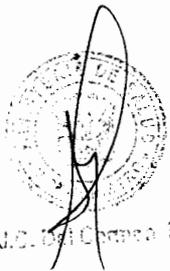
P. Mazzetti G.

1. Cirugía sobre Vías de Propagación:

- Callosotomía.
- Transección Subpial.

2. Cirugía Resectiva

- Lesional Anatómica.
- Resección de Foco Epiléptogénico.
- Resección Multilobar y Hemisferectomía.



J.C. Díaz Coronado G.

g. Manejo de Epilepsia en Situaciones Especiales.

Embarazo en la Mujer con Epilepsia

El manejo de las situaciones relacionadas al embarazo en la mujer que tiene epilepsia plantea múltiples problemas:

- Falla de la anticoncepción oral.
- Riesgo de teratogénesis.
- Riesgo de agravación de la epilepsia (en un 30 a 40% de los casos, mientras que un 10 a 20% de ellos experimenta mejoría).
- Riesgo agregado por la ocurrencia de crisis.
- Riesgo de complicaciones obstétricas y neonatales: aborto, muerte perinatal, enfermedad hemorrágica del recién nacido.

Normas de manejo:

- Educación a toda mujer con epilepsia en edad fértil.
- Prevenir embarazos no planificados.
- Prevenir malformaciones en las seis primeras semanas.
- Prevenir crisis convulsivas durante todo el embarazo.
- Prevenir complicaciones perinatales, en particular la enfermedad hemorrágica del recién nacido en el curso del último trimestre.

Prevención de embarazos no planificados:

- Asegurar un método anticonceptivo eficaz.
- Reforzar la educación y evaluar la conveniencia de prescribir ácido valproico, siendo preferible evitar este medicamento cuando las dosis necesarias sean iguales o superiores a 600 mg por día.

Planificación del embarazo:

- Evaluar historia familiar pesquizando dirigidamente malformaciones fetales, para identificar el grupo de pacientes de mayor riesgo.
- Reducir el tratamiento antiepiléptico al mínimo necesario.
- Intentar la interrupción del tratamiento antiepiléptico en pacientes que han completado tres años sin crisis y cuyo electroencefalograma se ha normalizado.
- En caso de estimar de riesgo la interrupción total del tratamiento, intentar reemplazarlo por una benzodiazepina como el clonazepam.



L. POZZETTA G.



D. Céspedes M.



M. Holgado S.

- Evitar el ácido valproico, excepto si ha demostrado ser el único medicamento capaz de controlar las crisis convulsivas generalizadas. En los casos que sea realmente indispensable, hacer lo posible por mantenerlo a dosis no superiores a los 500 mg, asociado con clonazepam.
- Evaluar la indicación de controlar la totalidad de las crisis no convulsivas.
- Mantener ácido fólico 4 mg. al día.
- Reforzar las normas de vida: Normalizar las horas de sueño, evitar medicamentos potencialmente epileptógenos y evitar todos los factores que la paciente haya identificado cómo capaces de favorecer sus crisis.

Manejo del embarazo:

La primera consulta de una mujer embarazada que sufre de epilepsia debe siempre considerarse como urgente.

Primera a octava semana:

Es el período de máximo riesgo de teratogénesis y debe considerarse lo siguiente:

1. En caso de embarazo planificado mantener estrictamente la aplicación de los criterios definidos en el párrafo precedente hasta completar las ocho semanas.
2. En caso de embarazo no planificado en una mujer con epilepsia conocida, confirmar el embarazo y aplicar los criterios de ajuste del tratamiento indicados.
3. En caso de embarazo no planificado en una mujer con epilepsia desconocida se debe:
 - Confirmar el diagnóstico de epilepsia.
 - Evaluar el riesgo de crisis convulsivas.
 - Mantener el ácido fólico 4 mg al día.
 - Si la paciente no recibe tratamiento, hacer lo posible por mantenerla sin tratamiento.
 - Si la paciente recibe tratamiento, intentar su reducción en conformidad a las normas descritas en planificación del embarazo. Nunca interrumpir el tratamiento, sobre todo en una paciente que recibe medicamentos con efecto rebote como el fenobarbital o la primidona.

Comienzo de la novena semana al fin del octavo mes:

- El problema fundamental es la prevención de las crisis convulsivas, que a partir de este momento constituyen el riesgo mayor. Para ello será necesario utilizar las dosis necesarias del (o de los) medicamento(s) más apropiados para controlar las crisis.
- Mantener el ácido fólico, 4 mg por día.
- Realizar controles neurológicos mensuales en caso de epilepsia bien controlada.
- Controlar niveles séricos de antiepilépticos cada tres meses, en caso de epilepsia bien equilibrada y a intervalos más cortos, en caso de epilepsia de difícil manejo.
- En paciente que consulta por primera vez durante este período:
 1. Confirmar el diagnóstico de epilepsia.
 2. Evaluar la actividad de la epilepsia.
 3. Hacer los ajustes indicados al tratamiento.
- No disminuir un tratamiento antiepiléptico eficaz y necesario pasadas las ocho semanas de gestación.

Noveno mes al momento del parto:

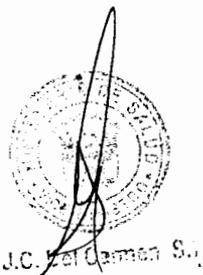
- Continuar el tratamiento en curso.

Momento del parto

- El monitoreo del ritmo cardiaco fetal debe realizarse según las indicaciones obstétricas habituales.
- En la mayoría de los casos se puede realizar el parto por vía vaginal.
- Una de las indicaciones de cesárea será la presencia de malformaciones fetales mayores, en particular el defecto de cierre del tubo neural.
- Durante el parto pueden ocurrir convulsiones tónico-clónicas generalizadas en 1-2 % de las mujeres con epilepsia y en otro 1-2% dentro de las 24 horas post



P. Mazzetti S.



J.C. del Carmen S.




E. C. ... M.



A.M. Holgado S.

parto. Ello hace necesario asegurar la mantención del tratamiento antiepiléptico, particularmente durante el parto prolongado. En caso necesario manejar con medicamentos parenterales como fenobarbital IM o EV o fenitoína EV.

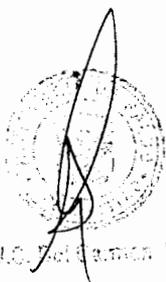
- Las crisis que ocurren durante el parto deben ser manejadas con fenitoína EV, bajo monitoreo cardíaco. Como alternativa se pueden usar benzodiazepinas.
- En caso de empleo de medicamentos depresores de la ventilación deben tomarse las medidas para intubar a la madre o al neonato.

Manejo post parto

- El neonato debe recibir vitamina K.
- En el período post parto inmediato puede producirse un aumento de los niveles de fármacos antiepilépticos, incluso a niveles tóxicos. Por ello las dosis deben ser reducidas a los niveles previos al embarazo, en curso de los dos primeros meses. Se recomiendan controles de niveles séricos repetidos durante este período.
- Los hijos de madres tratadas con fenobarbital y/o con benzodiazepinas pueden presentar inicialmente sedación excesiva. Más tarde están expuestos a síndrome de abstinencia e incluso a crisis convulsivas. Este último riesgo debe prevenirse administrando al neonato dosis decrecientes de fenobarbital. Si las condiciones lo permiten, la madre debe iniciar la lactancia materna y en ese caso no es necesario dar medicamento antiepiléptico al recién nacido ya que lo estaría recibiendo a través de la lactancia.
- La sedación excesiva puede contraindicar excepcionalmente la lactancia de niños nacidos de madres en tratamiento con dichos medicamentos. Sin embargo, en la inmensa mayoría de los casos la lactancia materna mantiene sus indicaciones.



P. Mazzetti S.



J.C. del Campo S.

VIII. COMPLICACIONES

Estado Epiléptico

1. Definición

Condición caracterizada por una crisis epiléptica que es suficientemente prolongada o repetida a intervalos breves como para producir una condición fija y duradera. Se ha definido como más de 30 minutos de actividad continua de crisis o con dos o más crisis seguidas, sin completa recuperación de conciencia entre ellas. Si se desconoce el tiempo de duración de la convulsión, debe tratarse como un status epiléptico. La causa más importante es la suspensión brusca de los medicamentos antiepilépticos.

2. Clasificación

Desde el punto de vista clínico se divide en status convulsivo y status no convulsivo.

2.1. Estado Epiléptico convulsivo

- Generalizado desde el inicio.
- Parcial con generalización secundaria.
- Crisis parcial continua.

2.2. Estado Epiléptico no convulsivo

- Confusional con crisis de ausencia o crisis parcial compleja.
- Comatoso con crisis mioclónicas generalizadas sub-clínicas.

3. Tratamiento del estado epiléptico convulsivo

3.1. Criterios de inicio:

- Inmediatamente cuando se sospeche que una crisis pueda evolucionar a estado epiléptico.
- En crisis muy prolongada y una duración mayor a 5 minutos para crisis tónico clónica generalizada (Anexo IX y X).
- Al comienzo de una nueva crisis en un paciente que ya convulsionó en su domicilio o durante su traslado.





L. Céspedes M.



L. Holgado S.

3.2. Evaluación completa:

- Examen físico.
- Exámenes de laboratorio.
- Tomografía axial computarizada cerebral si existe indicación médica.
- Considerar punción lumbar.

3.3 Traslado a centro de nivel III en dos circunstancias:

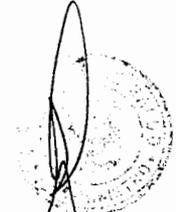
- Todo niño sin historia de convulsiones febriles o epilepsia en tratamiento, que debuta con estado epiléptico.
- Signos vitales inestables o incapacidad de controlar crisis.

4. Tratamiento del status epiléptico no convulsivo:

- Puede presentarse sólo como confusión o coma, pero es posible observar en ocasiones alguna actividad motora focal. Casi todos los pacientes son epilépticos conocidos.
- Es indispensable hacer una confirmación diagnóstica con EEG.
- Realizar un manejo terapéutico con Lorazepam 1 a 4 mg endovenoso o Midazolam 15 mg intramuscular, observándose en estos casos una mejoría clínica y del EEG simultáneamente.
- El manejo farmacológico es en todo sentido igual al estado epiléptico convulsivo.
- Requiere monitoreo clínico y EEG diario en la etapa inicial, así como de niveles plasmáticos seriados.



P. Marzetti S.



J.C. Del Carmen S.



IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA

NIVEL I

El paciente que acude a un puesto o centro de salud con la presencia de una crisis convulsiva mayormente tónico clónico generalizado, aplicando medidas generales tales como:

- Manejo de la vía aérea.
- Posición de la cabeza (entre 15 a 30 grados).
- Oxigenoterapia para una saturación $\geq 95\%$.
- Empleo de benzodiazepinas.
- Manejo de temperatura.
- Manejo de fluidos.
- Referencia a un hospital de nivel II.

NIVEL II

Es un establecimiento de salud donde se cuenta con un médico especialista en emergencia y con unidad de cuidados intensivos. En este nivel los pacientes serán estabilizados con medidas terapéuticas destinadas al cese del cuadro convulsivo, y sometidos a exámenes auxiliares, tales como: TAC cerebral y EEG, destinados a determinar la presencia de lesión estructural cerebral. Los pacientes que cursen con mala evolución clínica y requieran monitoreo o precisar el diagnóstico, así como recibir tratamiento especializado serán referidos a un nivel III.

NIVEL III

Los pacientes serán evaluados clínicamente debiendo también ser sometidos a estudios de imágenes y de laboratorio para el diagnóstico diferencial. Así mismo, el tratamiento sintomático específico deberá realizarse en este nivel. Si es necesario este paciente será hospitalizado en una unidad de cuidados intensivos neurológicos y neuroquirúrgicos para el tratamiento especializado.

La contrarreferencia de pacientes se hará del hospital de mayor complejidad a su lugar de origen con las indicaciones respectivas de tratamiento, así como cambios en el estilo de vida e indicar fechas de controles posteriores.

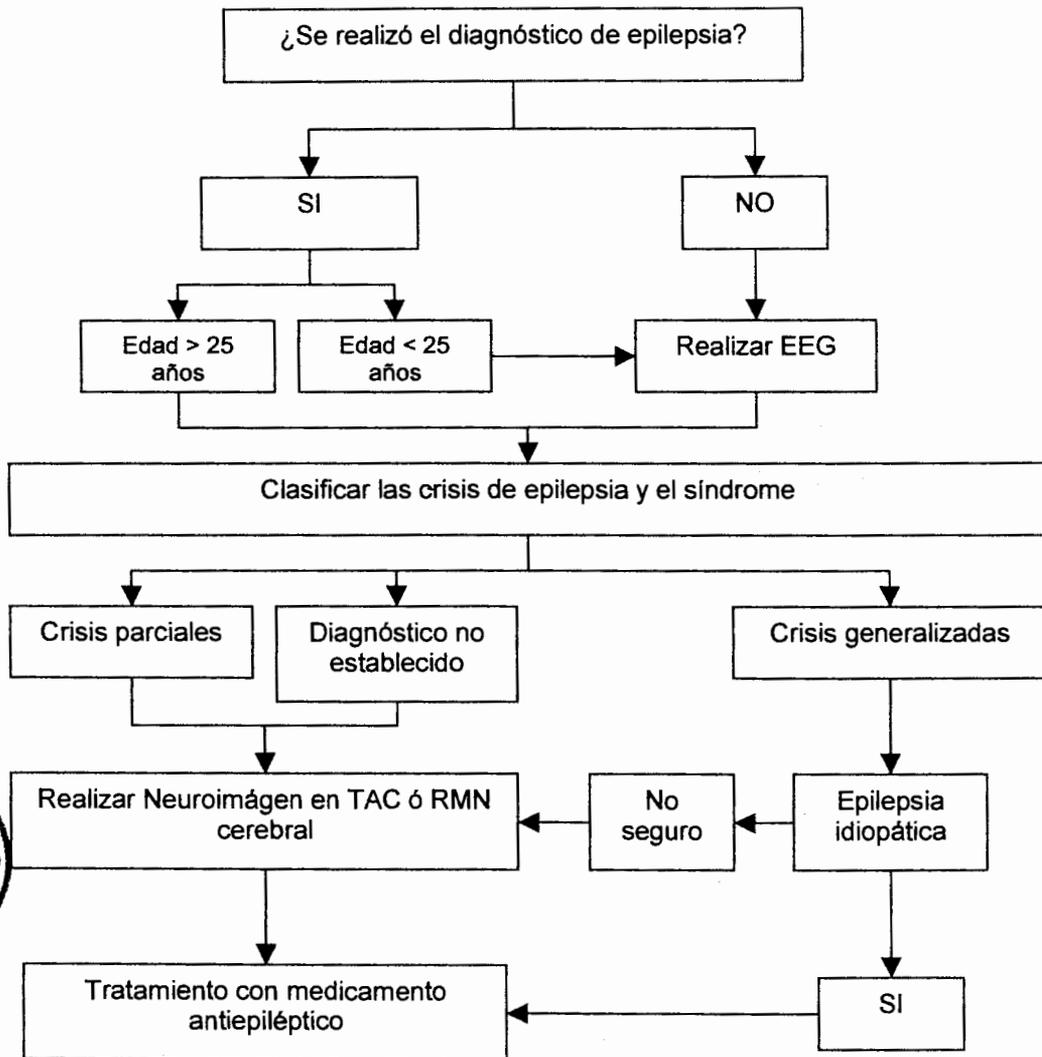


L.E. COLQUESTA



D. Céspedes M.

X. FLUXOGRAMA
Clasificación y Estudio de las Crisis Epilépticas




 P. Maxwell S.


 P. M. Gómez G.




 P. M. Gómez G.


 D. Cepeda


 M. Holgado S.

XI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Arroyo S, Brodie M, Avanzini G, Baumgartner C, Chiron C, Dulac O, et al. Is refractory epilepsy preventable?. *Epilepsia* 2002; 43 (4) : 437-444.
- Arroyo S. Evaluación de la epilepsia farmacorresistente. *Rev Neurol* 2000; 30 (9) : 881-886.
- Berg A, Langfitt J, Shinnar S, Vickrey B, Sperling M, Walczak T, et al. How long does it take for partial epilepsy to become intractable?. *Neurology* 2003; 60 : 186-190.
- Carreño M, Kotagal P, Pérez-Jimenez A, Mesa T, Bingaman W, Wyllie E. Intractable epilepsy in vascular congenital hemiparesis : clinical features and surgical options. *Neurology* 2002; 59 : 129-131.
- Elices E, Arroyo S. ¿Es progresiva la epilepsia parcial farmacorresistente?. *Rev Neurol* 2002; 34 : 505-10.
- Escamilla F, Galdón A, Pastor E, Altuzarra A, Chinchón I, Sánchez J. Displasia cortical focal y epilepsia farmacorresistente. Tratamiento con cirugía. *Rev Neurol* 2001; 32 : 738-42.
- García-Escrivá A, López-Hernández N, Alvarez Saúco M, Pampliega-Pérez A, Oliver-Navarrete C, Asencio-Asencio M, et al. Lamotrigina en epilepsia refractaria. *Rev Neurol* 2004; 38 : 301-3.
- Gonzales-Enriquez J, García-Comas L, Conde-Olasagasti J.L – Agencia de evaluación de tecnologías sanitarias (AETS) – Ministerio de Sanidad y Consumo de España. Informe sobre la cirugía de epilepsia. *Rev Neurol* 1999; 29 : 680-92.
- Krakow K, Woermann F, Symms M, Allen P, Lemieux L, Barker G, et al. EEG-triggered functional MRI of interictal epileptiform activity in patients with partial seizures. *Brain* 1999; 122 : 1679-1688.
- Markand O, Nabbout R, Dulac O, Ohtahara S, Hrachovy R, Yamatogi Y, et al. Childhood epileptic encephalopathies. *J Clin Neurophysiol* 2003; 20 (6) : 391-478.
- Palmieri A. Disorders of cortical development. *Curr opin Neurol* 2000; 13 : 183-192.
- Rosati A, Aghakhani Y, Bernasconi A, Olivier A, Andermann F, Gotman J, et al. Intractable temporal lobe epilepsy with rare spikes is less severe than with frequent spikes. *Neurology* 2003; 60 : 1290-1295.
- Rufo-Campos M. Epilepsias parciales en la infancia. *Rev Neurol* 2001; 32 : 962-9.
- Sánchez-Alvarez JC, Serrano-Castro PJ, Cañadillas-Hidalgo F. Epilepsia refractaria del adulto. *Rev Neurol* 2002; 35(10) : 931-953.
- Shorvon SD. The epidemiology and treatment of chronic and refractory epilepsy. *Epilepsia* 1996; 37 (Suppl 2) : S1-3.
- Sirven J. Classifying seizures and epilepsy : a synopsis. *Seminars in neurology* 2002; 22(3) : 237-246.
- Stables J, Bertram E, Dudek F, Holmes G, Mathern G, Pitkanen A, et al. Therapy discovery for pharmacoresistant epilepsy and for disease-modifying therapeutics : summary of the NIH/NINDS/AES models II Workshop. *Epilepsia* 2003; 44(12) : 1472-1478.
- Sutula T, Hermann B. Progression in mesial temporal lobe epilepsy (editorials). *Ann Neurol* 1999; 45 (5) : 553-556.
- Villanueva VE, Serratos JM. Evolución de las epilepsias catastróficas. *Rev Neurol* 2002; 34 : 501-5.
- Zarelli MM, Beghi E, Rocca WA, Hauser WA. Incidence of epileptic syndromes in Rochester, Minnesota : 1980-1984. *Epilepsia* 1999; 40 : 1708-14.



P. Mazzetti S.



J. Castiella G.



L.E. PODESTA G.



D. Castiella M.



J. Holgado S.

P



P. Mazzetti

XII. ANEXOS

I. FÁRMACOS ANTIEPILÉPTICOS DE PRIMERA LÍNEA Y SUS INDICACIONES

VALPROATO DE SODIO	CARBAMAZEPINA	FENITOINA SÓDICA	FENOBARBITAL	ETHOSUXIMIDA	PRIMIDONA	DIAZEPAN
Crisis tónico clónica generalizada	Crisis parcial simple o compleja con o sin generalización secundaria	Crisis tónico Clónica generalizada	Crisis tónico clónica generalizada	Crisis de ausencia	Crisis parcial	Crisis focal o generalizada que se presenta en forma aguda
Epilepsia ausencia	Crisis tónico clónica generalizada	Crisis parcial simple o compleja con o sin generalización secundaria	Crisis parcial con o sin generalizada secundaria	Status de ausencia	Crisis tónico clónica generalizada	
Epilepsia mioclónica juvenil			Crisis neonatales	Síndrome de espiga-o continua durante el sueño lento		



MINISTERIO DE SALUD
Direcc. Gen. de Asesoría y Servicios
Dr. Carlos A. Barón





A.M. Hoigado S.



D. Ojeda

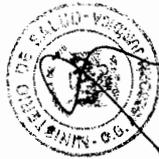


MINISTERIO DE SALUD
Dr. Ojeda



II. FÁRMACOS DE ELECCIÓN SEGÚN TIPO DE EPILEPSIA

Tipos de crisis	1ª Elección	2ª Elección	Otros	No Indicado
Epilepsias Generalizadas Idiopáticas	Ácido Valproico	Lamotrigina	Carbamazepina Fenobarbital Fenitoina	Gabapentina Vigabatrina
Epilepsias Parciales (Incluyendo Secundariamente Generalizada)	Carbamazepina	Ácido Valproico Topiramato Lamotrigina Vigabatrina Gabapentina Tiagabina	Clobazam Fenitoina Fenobarbital Primidona	
Epilepsias Mioclónicas	Ácido Valproico	Clonacepán	Clobazam Primidona Fenobarbital	Vigabatrina Gabapentina Carbamazepina
Ausencias	Etosuximida Ácido Valproico	Clonacepán	Lamotrigina	



D. Caspades M.



A.M. Rodríguez S.



J.C. Del Carmen S.

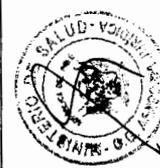


III. FORMAS DE PRESENTACIÓN DE DROGAS ANTIÉPILEPTICAS CONVENCIONALES

MEDICAMENTO ANTIÉPILEPTICO	VALPROATO DE SODIO	CARBAMAZEPINA	FENITOÍNA SÓDICA	FENOBARBITAL	ETHOSUXIMIDA	PRIMIDONA	DIAZEPAM
PRESENTACIÓN	<p>Gotas de 10 mg por gota</p> <p>Jarabe 250 mg/5 ml.</p> <p>Comprimido con recubrimiento entérico: 125, 200, 250, 300, 400 y 500 mg.</p> <p>Comprimidos recubiertos de liberación prolongada: 500 mg.</p> <p>Cápsulas dispersables: 125 mg.</p> <p>Cápsulas con recubrimiento entérico: 200, 250, 300 y 500 mg</p> <p>Grageas entéricas.</p> <p>Frasco-ampolla de 250 mg.</p>	<p>Suspensión 2%: 100mg/5 ml.</p> <p>Comprimido de 200 y 400 mg.</p> <p>Comprimidos de liberación lenta de 200 y 400 mg.</p>	<p>Comprimido de 100 mg.</p> <p>Frasco-ampolla de 250 mg/5 ml.</p>	<p>Comprimido de 15 y de 100 mg.</p> <p>Frasco ampolla de 200 mg.</p>	<p>Cápsula de 250 mg.</p> <p>Jarabe de 250 mg/5ml.</p>	<p>Comprimido de 250 y 50 mg.</p> <p>Jarabe de 50 mg/ml.</p>	<p>Ampolla de 10 mg</p> <p>Gel de 5 mg.</p> <p>Ampolla rectal de 5 y 10 mg.</p>



A.M. Holgado S.



D. G... ..



LE. FERRAZ G.



IV. FORMA DE ADMINISTRACIÓN DE FÁRMACOS ANTIÉPILEPTICOS CONVENCIONALES

MEDICAMENTO ANTIÉPILEPTICO	VALPROATO DE SODIO	CARBAMAZEPINA	FENITOÍNA SÓDICA	FENOBARBITAL	ETHOSUXIMIDA	PRIMIDONA	DIAZEPAM
ADMINISTRACION	Cada 8 horas Cada 12 horas (liberación lenta)	Cada 8 horas Cada 12 horas (liberación lenta)	Cada 12 horas	Cada 12 horas en niños Cada 24 horas en adultos	Cada 12 horas, después de las comidas	Cada 8 o 12 horas	EV o Rectal



LA FOLLETA Q.



D. C. Serpón M.

[Signature]
D. C. Serpón M.

[Signature]
D. C. Serpón M.



V. EFECTOS ADVERSOS DE DROGAS ANTEPILEPTICAS CONVENCIONALES

MEDICAMENTO ANTEPILEPTICO	VALPROATO DE SODIO	CARBAMAZEPINA	FENITOINA SÓDICA	FENOBARBITAL	ETHOSUXIMIDA	PRIMIDONA	DIAZEPAM
EFECTOS COLATERALES	<p>Temblor. Caída del pelo. Aumento de peso. Trastornos gastrointestinales. Hiperfagia. Alopecia. Somnolencia. Aumento de enzimas hepáticas. Trombocitopenia. Hiperamonemia. Teratogenicidad. Reacción alérgica ocasional. Riesgo de hepatitis fulminante particularmente en lactantes con tratamiento de politerapia y en ancianos. Ovario poliquistico.</p>	<p>Rash cutáneo. Síndrome de Stevens-Johnson. Leucopenia. Somnolencia. Diplopia. Hiponatremia. Teratogenicidad. Agrava epilepsia de ausencia y epilepsia mioclónica.</p>	<p>Hiperplasia gingival. Hirsutismo rush cutáneo. Stevens-Johnson. Acné. Teratogenicidad. Encefalopatía. Déficit Inmunológico de Ig A. Trastorno del metabolismo del calcio y del fósforo. Polineuritis. Síndrome hombro-mano. Pseudotumor. Atrofia cerebelosa.</p>	<p>Somnolencia. Cambios de conducta. Sedación. Inquietud. Irritabilidad. Disminución del rendimiento intelectual. Osteomalacia. Teratogenicidad. Riesgo de status epiléptico ante la suspensión abrupta. Síndrome hombro-mano. Leucopenia. Anemia.</p>	<p>Dolor abdominal. Náuseas. Vómitos. Somnolencia. Vértigos. Fatiga. Pérdida del apetito. Ataxia. Reacciones alérgicas dermatológicas y efectos hematológicos son raros. Contraindicada en el Lupus Eritematoso y en enfermedades psiquiátricas.</p>	<p>Son los mismos efectos del fenobarbital más efectos propios como somnolencia, náuseas y alteraciones en la coordinación de los movimientos</p>	<p>Depresión respiratoria (con vía EV). Sedación.</p>



D. Caporaso N.

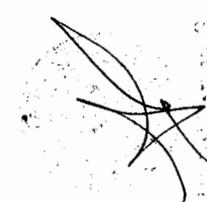
A.M. Holgado S.

L.E. HOGATA A.



VI. INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS

MEDICAMENTO ANTIPILEPTICO	VALPROATO DE SODIO	CARBAMAZEPINA	FENITOINA SÓDICA	FENOBARBITAL	ETHOSUXIMIDA	PRIMIDONA	DIAZEPAM	
INTERACCIONES	La politerapia tiende a disminuir los niveles plasmáticos del ácido valproico y éste a su vez tiende a inhibir el metabolismo de los otros antiépilépticos pudiendo llegar a niveles tóxicos.	Son múltiples y no siempre predecibles. Existe riesgo de toxicidad con el uso concomitante de eritromicina, isoniacida, cimetidina.. Disminuye las concentraciones plasmáticas de anticonceptivos orales, teofilina, anticoagulantes orales y fluoxetina.	Con otros fármacos antiépilépticos es frecuente y poco predecible. Con otros fármacos existen interacciones múltiples como disminuir las concentraciones plasmáticas de los anticoagulantes orales, anticonceptivos orales, tricíclicos, isoniacida, teofilina y litio.	Disminuye las concentraciones plasmáticas de otros medicamentos como los anticonceptivos orales, teofilina, cimetidina, clorpromazina y ciclosporina.	La concentración de valproato de sodio puede elevar los niveles de ethosuccimida.	La isoniacida inhibe la conversión de primidona a fenobarbital.	No hay	



Mazzetti S.

VII. FARMACOCINÉTICA DE DROGAS ANTIPILEPTICAS CONVENCIONALES

ANTIPILEPTICO	DOSIS	VIDA MEDIA	NIVEL PLASMÁTICO	DÍAS REQUERIDOS PARA ESTABILIZARSE
Ácido Valproico	adulto 800-2400 mg/día niño 20-40 mg/kg/día	6 a 15 horas	50 a 100 ug/ml	2-4
Carbamazepina	adulto 400-1800 mg/día niño 10-30 mg/kg/día	8 a 20 horas	5 a 10 ug/ml	4-7
Fenitoina	adulto 200-500 mg/día niño 5-7 mg/kg/día	13 a 46 horas	10 a 20 ug/ml	4-10
Fenobarbital	adulto 100-200 mg/día niño 4-5 mg/kg/día	96 horas	5 a 40 ug/ml	10-35
Etnosuximida	adulto 15-20 mg/día niño 250-1500 mg/kg/día	30-40 horas / niños 40-60 horas / adultos	40 a 100 ug/ml	5-10



L.E. PÉREZ G.



D. Cárdenas M.



A.M. Rodríguez S.



J.C. S. Torres G.

Mazzetti S.

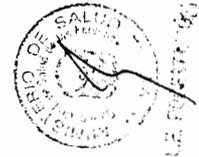
VIII . ANTIEPILEPTICOS NUEVOS (SEGUNDA GENERACION)

	GABAPENTINA	LAMOTRIGINA	OXCARBAMAZEPINA	TOPIRAMATO	VIGABATRINA
INDICACIÓN	Aditiva o en monoterapia en crisis de epilepsia parcial y secundariamente generalizada.	Aditiva o en monoterapia en epilepsias generalizadas y parciales. También en síndrome de Lennox-Gastaut.	Aditiva o monoterapia en crisis epilepticas parciales y secundariamente generalizadas. En crisis generalizadas tónico clónicas.	Aditivo en crisis parciales y secundariamente generalizadas. También en síndrome de Lennox-Gastaut y en crisis parcialmente generalizadas.	Aditiva en crisis parciales y secundariamente generalizadas. También en espasmos infantiles y síndrome de Lennox-Gastaut.



[Signature]
A.M. Hernández S.

[Signature]
J.C. Del Carmen B.



R. Mazzetti S.

	GABAPENTINA	LAMOTRIGINA	OXCARBAMAZEPINA	TOPIROMATO	VIGABATRINA
PRESENTACIÓN	300-400-600-800 mg	Tabletas de 25, 50, 100 mg	Tabletas de 300 y 600 mg	Tabletas de 25, 50 y 100 mg	Tabletas de 500 mg
DOSIS	Niños: no en menores de 12 años. Adultos: 900-2400 mg/día. La introducción debe realizarse en 10 días.	Niños de 2 a 12 años: En co-medición con ácido valproico: 1-5 mg/kg/día. En co-medición con inductores enzimáticos (carbamazepina, fenitoina, fenobarbital, primidona): 5-15 mg/kg/día. Adultos: En co-medición con ácido valproico: 100-200 mg/día. En co-medición con inductores enzimáticos: 200-400 mg/día. La introducción debe realizarse lentamente aumentando dosis cada 2 semanas.	Niños: 10-30 mg/kg/día Adultos: 900-2400 mg/día. La introducción debe realizarse aumentando dosis cada 6 días.	Niños: no en niños menores de 12 años. No en mujeres embarazadas o durante la lactancia. No en hipersensibilidad. Adultos: 400 mg/día.	Niños: 40-60 mg/kg/día. Adultos: 1000-3000 mg. La introducción debe realizarse lentamente.



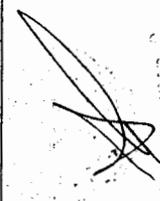
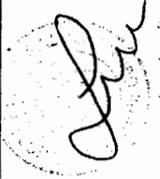
J.E. POLEATA G.

D. CERRONDO E.

A.M. HOIGRADO S.

J.C. DELGOMMAN S.

	GABAPENTINA	LAMOTRIGINA	OXCARBAMAZEPINA	TOPIROMATO	VIGABATRINA
INTERACCIÓN	Ninguna	Niveles disminuyen con inductores enzimáticos y aumentan ácido valproico.	Menos que carbamazepina.	Niveles de topiramato disminuyen con carbamazepina, fenobarbital y fenitoína.	Puede disminuir los niveles de fenitoína.
NIVEL TERAPÉUTICO	No útil	No establecido	No establecido	No útil	No útil
EFFECTOS COLATERALES	Somnolencia, mareos, exacerbación de las crisis, ataxia, cefalea, temblor, diplopia, náuseas, vómitos y rinitis.	Rash alérgico, discrasia sanguínea, ataxia, astenia, diplopia, náuseas, vómitos, mareos, somnolencia, insomnio, depresión, temblor.	Somnolencia, cefalea, mareos, rash, hiponatremia, alopecia, náuseas, molestias gastrointestinales, síndrome cerebeloso-vestibular.	Mareos, ataxia, cefalea, parestesias, fallas cognitivas, confusión, agitación, amnesia, depresión, labilidad emocional, náuseas, diarrea, diplopia, baja de peso.	Sedación, mareos, cefalea, ataxia, parestesias, agitación, amnesia, cambio de humor, depresión, psicosis, agresividad, confusión, aumento de peso, temblor, diplopia, constricción severa del campo visual, diarrea.
VENTAJAS	Buen perfil farmacocinético	Efectivo y bien tolerado	Bien tolerado y menores interacciones que carbamazepina	Muy efectiva	Altamente efectiva
DESVENTAJAS	Escasos efectos terapéuticos en casos severos y exacerbación de las crisis.	Rash a veces severo.	Tiene un 25% de sensibilidad cruzada con carbamazepina, mayor incidencia de hiponatremia que carbamazepina y disminuye efectividad de anticonceptivos orales.	Tiene efectos colaterales sobre el SNC.	Efectos colaterales sobre el SNS y el campo visual.



	GABAPENTINA	LAMOTRIGINA	OXCARBAMAZEPINA	TOPIROMATO	VIGABATRINA
MECANISMO DE ACCIÓN	No se conoce. Posible acción sobre los canales de calcio.	Bloqueo de canales de sodio dependientes de voltaje.	Bloquea los canales de sodio. Modula la actividad de los canales de calcio.	Bloquea los canales de sodio, aumenta la acción sobre el GABA e inhibe la acción del glutamato e inhibe la producción de anhídrido carbónico.	Inhibe la GABA amino transferasa.
BIODISPONIBILIDAD ORAL	Menos de 60%.	Oral es de 100%. Tiempo para alcanzar máximo nivel es de 1 a 3 horas.	100%. Tiempo para alcanzar máximo nivel es de 4-5 horas.	100%. Tiempo para alcanzar máximo nivel es de 2 horas.	Menos de 100%. Tiempo para alcanzar máximo nivel: 2 horas.
METABOLISMO Y EXCRECIÓN	Excreción renal sin metabolismo	Glucoronización hepática	Hidroxilación y conjugación	Principalmente excreción renal sin metabolismo	Excreción renal sin metabolismo
	5-9 horas.	En monoterapia es de 9 horas; en comedición con inductores es de 15 horas; en comedición con ácido valproico es de 60 horas.	8-10 horas (del metabolito activo).	18-23 horas.	4-7 horas.
UNIÓN A PROTEÍNAS	No	55%	38%	15%	No
COMENTARIO	Fácil de usar y escasos efectos colaterales.	Medicación útil en amplia variedad de epilepsias.	Estructura similar a carbamazepina pero mejor tolerada y escasas interacciones.	Altamente efectivo. No indicar en personas menores de 5 años. No en insuficiencia renal.	Altamente efectiva. Uso limitado por los efectos sobre SNC y campo visual.



[Handwritten signature]
 J. C. L. Carrion
 D. Caspeles M.

IX. GUÍA DE TRATAMIENTO DE ESTADO EPILÉPTICO

Tiempo (minutos)	Acción
0'-5'	<p>Diagnóstico de Estado Epiléptico al observar u obtener el dato de crisis continua o varias crisis por período mayor o igual a 30 min.</p> <p>Oxígeno vía nasal o mascarilla a 100%; favorecer vía aérea permeable; realizar intubación.</p> <p>Aspiración de secreciones traqueo-bronquiales.</p> <p>Registro de signos vitales; monitoreo de electrocardiograma.</p> <p>Colocación de sonda Foley.</p> <p>Vía venosa permeable.</p> <p>En adultos tomar muestras de sangre para glicemia, electrolitos, estudios hematológicos, screening toxicológico.</p> <p>Determinación de niveles plasmáticos de antiepilépticos si corresponde.</p> <p>Oximetría periódica y estudio de pH y gases en sangre arterial.</p> <p>Exámenes de laboratorio en el niño: Hemograma completo con velocidad de sedimentación globular, glicemia, cultivos (sangre, orina, otras secreciones), gases arteriales, electrolitos en sangre, niveles plasmáticos de medicamentos anticonvulsivantes en caso de pacientes con epilepsia en tratamiento (tomar antes de dosis de carga), screening toxicológico de orina, sangre y aspirado gástrico. Otros: Calcemia, Nitrógeno Ureico, Magnesemia, pruebas hepáticas y/o amonio en sangre.</p>
6'-9'	<p>Si se determina hipoglicemia o no es posible realizar una glicemia, administre glucosa; en adultos administrar tiamina 100 mg primero, seguido de 50 ml de solución glucosada al 50% EV.</p> <p>En niños usar piridoxina.</p> <p>Realizar electrocardiograma y hemoglucotest.</p> <p>Evaluar el estado de conciencia y la existencia de signología neurológica focal, lo que ayudará a catalogar el status en parcial o generalizado y apoyará o no la sospecha de una lesión evolutiva intracerebral.</p>
10'-60'	<ol style="list-style-type: none"> 1. Lorazepam 4 a 8 mg EV por una vez (0,1-0,2 mg/kg) en bolo a una velocidad de 2 mg/min. Niños: 1 a 4 mg de Lorazepam (0,05-0,5 mg/kg) EV por una vez o diazepam 10-20 mg EV por una vez a una velocidad de 5 mg/min. Si no ceden las crisis se puede repetir diazepam a los 5 min. Puede usar de entrada midazolam dosis inicial de 15 mg IM (niños 0,15 mg/kg) a una velocidad de 5 mg/min, ó 2. Fenitoína EV 15-20 mg/kg a una tasa de infusión lenta (40-50 mg/min); imprescindible monitoreo de ECG y de presión arterial durante la infusión.
Mas de 60'	<ol style="list-style-type: none"> 3. Si persiste el status epiléptico, administrar Fenobarbital 20 mg/kg/dosis (100 mg/min) 4. Si aún es refractario, usar Pentotal carga de 5 mg/kg y luego titular la dosis (0,3 a 9 mg/kg/hora) 5. Es recomendable la monitorización continua electroencefalográfica en lo posible.



P. Mazzetti S.



L. ... S.



D. Céspedes M.



A.M. Hoigudo S.



J.C. ... S.

X. ANTICONVULSIVANTES NECESARIOS EN EL SERVICIO DE EMERGENCIA Y CUIDADOS INTENSIVOS

Anticonvulsivantes de Uso o Corto Plazo / Control Agudo de la Crisis						
Fármaco/vía	Dosis	Máximo	Velocidad de administración	Repetición	Riesgos	Comentarios
Lorazepam (EV, SL, IO)	0,1 mg/kg	4 mg	< 2mg/min	c/10 min x 2v	Hipotensión, Depresión respiratoria	Debe ser refrigerado y diluido antes de la administración
Diazepam (EV, IO)	0,3 mg/kg	10 mg	< 2mg/min	c/5 min x 2-3v		No es necesario diluir
Diazepam (rectal)	0,5 mg/kg	10 mg		c/5-10 min		Usar dosis IV sin diluir
Anticonvulsivantes de uso a largo plazo / control agudo y prevención de la crisis						
Fenitoína (EV, IO)	20 mg/kg	1000 mg (30 mg/kg)	1 mg/kg/min	Puede administrarse 5 mg/kg adicional EV si no se controla crisis.	Hipotensión, arritmia, se debe monitorizar frecuencia cardiaca	Debe administrarse en solución no glucosada
Fenobarbital (EV, IO)	20 mg/kg	600 mg (30 mg/kg)	1 mg/kg/min		Depresión respiratoria, especialmente si se ha utilizado diazepam	Droga de primera elección en neonatos
Si el paciente está previamente con fenitoína o fenobarbital, la dosis de carga será de 5 mg/kg. Ajustar dosis subsiguientes según niveles plasmáticos.						



P. Mazzetti S.




M. Cotena G.



D. Chapeca M.



J. S.



J. S.

XI. GLOSARIO DE TÉRMINOS TÉCNICOS

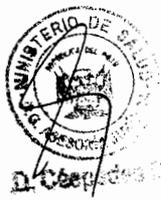
- Área Epileptogénica: Aquella área del sistema nervioso que genera crisis epilépticas cuya remoción o desconexión elimina las crisis.
- Convulsión: episodios de contracciones musculares excesivas, anormales, usualmente bilaterales, que pueden ser sostenidas o interrumpidas
- Crisis Refleja: Crisis que demostrablemente es provocada de manera objetiva y consistente por un estímulo aferente específico o por la actividad del paciente. Los estímulos aferentes pueden ser elementales (por ejemplo luz), elaborados (lectura, juegos) o mixtos (por ejemplo lectura en voz baja)
- Crisis Catamenial: crisis que ocurren principalmente o exclusivamente en fase pre-menstrual.
- Duración de la crisis: tiempo entre el comienzo de las primeras manifestaciones críticas, tales como el aura, hasta el término de la actividad crítica experimentada u observada. No incluye las premoniciones de crisis no específicas o estados post-ictales.
- EEG: Electroencefalograma.
- Epilepsia idiopática: Epilepsia en que con los medios tecnológicos actuales no tiene etiología conocida. Generalmente es de causa genética.
- Epilepsia criptogénica: Se supone de etiología sintomática.
- Epilepsia sintomática: Epilepsia en la cual hay etiología comprobada.
- Factor provocativo: Elemento transitorio y esporádico, endógeno o exógeno, capaz de aumentar la incidencia de crisis en personas con epilepsia crónica y que evocan crisis en individuos no-epilépticos susceptibles.
- Epileptogénesis Secundaria: Extensión del Área Epileptogénica.
- Fenómeno pre ictal: Fenómeno sensorial que puede preceder a una crisis de epilepsia.
- Parálisis de Todd: Parálisis transitoria que puede ocurrir después de una crisis epiléptica focal con compromiso motor focal o con síntomas somatosensoriales.
- Fenómeno post ictal: Sintomatología que puede ocurrir luego del cese de la crisis de epilepsia.
- Prodromo: fenómeno pre-ictal debido a una alteración clínica subjetiva u objetiva (por ejemplo una sensación mal localizada o agitación, que anuncia el comienzo de una crisis epiléptica pero que no forma parte de ella).
- Remisión: Período durante el cual las crisis desaparecen espontáneamente o bajo el efecto del tratamiento. Se expresa habitualmente en "tasa de remisión" con relación a una población de pacientes.



P. Mazzotti S.



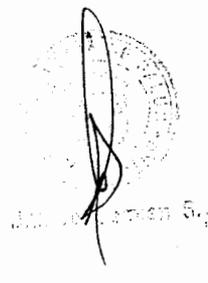
ELIZABETH G.



D. Obregón S.



A. P. Valverde S.



A. P. Valverde S.

GUÍA TÉCNICA:
GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA
NEUROCISTICERCOSIS

I. NOMBRE Y CÓDIGO

NEUROCISTICERCOSIS

Código CIE-10: B69.0

II. DEFINICIÓN

La neurocisticercosis es la parasitosis por larvas del céstodo: *Taenia solium* que se enquistan en el Sistema Nervioso Central (SNC), tras ingerir alimentos contaminados con huevos de este parásito.

El hospedero principal de la cisticercosis es el cerdo, el cual actúa como huésped intermediario en el ciclo cisticercosis-teniasis. El hombre puede también tener cisticercosis, en cuyo caso actúa como hospedero intermediario.

La cisticercosis se adquiere por ingerir huevos de *T. Solium* procedentes de una persona infectada (en el cerdo o en el hombre). Esta tenia adulta se aloja exclusivamente en el intestino del hombre (hospedero definitivo único) y la adquiere por comer carne de cerdo con cisticercos, cruda o mal cocida.

PATOGENIA Y ANATOMÍA PATOLÓGICA

Luego de ser ingeridos los huevos del parásito (*T. Solium*), la envoltura es disuelta y los embriones (oncosferas) son liberados en el intestino delgado, atraviesan la mucosa intestinal activamente, y llegan al torrente sanguíneo transportándose a los diversos tejidos del organismo; pero sobrevive por mayor tiempo en lugares inmunológicamente protegidos, como el sistema nervioso o el globo ocular.

- La cisticercosis subcutánea es asintomática. La presencia de nódulos subcutáneos sugiere el diagnóstico y se confirma mediante biopsia.
- La cisticercosis muscular calcificada es por lo general un hallazgo radiológico, igualmente la cisticercosis miocárdica es un hallazgo por necropsia o ecocardiograma.
- La forma ocular flotante libremente en el vítreo y de localización subretinaria causan alteraciones visuales.

El parásito escapa al sistema de vigilancia inmunológica del huésped secretando un inhibidor de la proteasa serina denominado teniastina, que inhibe la activación del complemento, la migración de linfocitos y la formación de citocinas.

Únicamente cuando los cisticercos degeneran se pone de manifiesto la respuesta inflamatoria del huésped y aparecen los síntomas, tales como las crisis convulsivas.

Fases de la Evolución Natural del Cisticercos:

Fase Vesicular: quistes viables, provocan una respuesta inflamatoria mínima.

Fase Coloidal: presencia de inflamación provocada por las células mononucleares alrededor del quiste.

Fase Nódulo Granular: sustitución gradual por tejido fibrótico y colapso de la pared del quiste.

Fase de Calcificación: sustitución por tejido fibrótico y mineralización del parásito.



D. Mazzoli S.

- Los quistes subaracnoides, alcanzan gran tamaño y forman lobulaciones (aspecto de racimo de uvas), pierden el escólex, y se observan por lo general en la base del cerebro o en la cisura de Silvio.
- La Neurocisticercosis Intraventricular: provoca elevación transitoria o persistente de la presión intracraneal (PIC) secundaria a bloqueo del acueducto de Silvio o del orificio de Lushka y Magendie. La inflamación de estos quistes produce ependimitis y aracnoiditis, lo que a su vez provoca meningitis, hidrocefalia comúnmente o vasculitis con accidente cerebro vascular.

EPIDEMIOLOGÍA



- La neurocisticercosis (NCC) es la parasitosis humana más frecuente del sistema nervioso central (SNC), y es endémica en prácticamente todos los países en desarrollo, con excepción del mundo musulmán.
- Endémica en Ibero América, India, China, Asia, África (no en Israel) y en USA y Europa por inmigrantes.
- Se estima que un 0.1% de la población de Latinoamérica podría tener NCC. Es menos frecuente en niños.
- En Latinoamérica la cisticercosis-subcutánea es rara, y la cisticercosis cerebral con formas quísticas es frecuente, mientras en Asia la cisticercosis subcutánea es común. En la India es usualmente un solo parásito en degeneración.
- El ciclo biológico del parásito se completa cuando se da la crianza no industrializada de cerdos y pobres condiciones de saneamiento: la persona infectada con la tenia solium adulta defeca en la tierra y elimina proglótidos y huevos del parásito, el cerdo ingiere ese material fecal o el hombre se contamina vía oral con ella por manos, agua, alimentos, etc. en ambos se desarrolla la cisticercosis. La ingestión de carne de cerdo con cisticercos, mal cocida, da origen a la tenia adulta en el intestino del hombre.
- Aproximadamente 10-15% de pacientes con cisticercosis tienen una teniasis intestinal.
- Se considera que el periodo entre la ingestación de huevos y la presencia de cisticercos completamente desarrollados es de 2 a 3 meses.
- En México, Guatemala, Perú, Ecuador y Bolivia se ha estudiado la prueba de inmunoblot en poblaciones rurales, con positividad entre 4.9% y 34%, lo cual indica alta prevalencia de anticuerpos en esas poblaciones.
- En Perú la enfermedad es diagnosticada en el 10% al 12% de las consultas neurológicas y los estudios en zonas rurales han demostrado que hasta el 8% de la población presenta anticuerpos, los cuales también han sido encontrados entre el 30% y el 60% de los cerdos estudiados.
- La epilepsia en Iberoamérica se atribuye al carácter endémico de la neurocisticercosis (NCC). Según datos de la Comisión on Tropical Diseases of International League Against Epilepsy (ILAE). La prevalencia ajustada a edad de la epilepsia en los países tropicales es de 10-15 casos por cada 1,000 habitantes y se debe en gran parte a la NCC. En zonas endémicas 50-70% de crisis convulsivas se deben a NCC en pacientes mayores de 25 años.
- En todo el mundo la enfermedad provoca 50,000 muertes cada año.



D. Céspedes M.

III. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

1. Medio Ambiente
 - Condiciones inadecuadas de saneamiento ambiental (agua, desagüe).
 - Exposición a la Tenia solium.
 - Residencia o procedencia de zona endémica.
 - Viajes frecuentes a zonas endémicas.
2. Estilos de Vida
 - Alto consumo de carne de cerdo.
 - Malos hábitos de consumo de carne de cerdo.

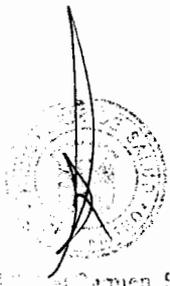


IV. CUADRO CLÍNICO

- La sintomatología es expresión del tipo anatómico del cisticerco (quístico, racemosos) igualmente depende del número, localización y estado evolutivo de los quistes.
- La sintomatología comienza entre 1-35 años después de la exposición inicial al parásito y varios años después de la infestación del SNC por los cisticercos.
- Las manifestaciones clínicas son muy variables y es frecuente encontrar una combinación de síndromes que en orden de frecuencia son:



P. Maczotti S.



M. J. Camien S.



L. E. Rodríguez

1. Epilepsia: la NCC es la principal causa de epilepsia de inicio tardío (edad igual o mayor a 20 años) en zonas endémicas. Puede presentarse como convulsiones tónico-clónicas generalizadas, focales y parciales o sensitivas y motoras (NCC parenquimal) mas clínica de proceso expansivo (NCC quiste gigante).
2. Cefalea: no presenta características clínicas especiales. Aumenta con los esfuerzos y no cede con los analgésicos comunes (NC parenquimal + racemoso).
3. Hipertensión Endocraneana: además de la cefalea se presentan náuseas, vómito y síntomas visuales acompañados de papiledema. Este síndrome es debido a quistes intraventriculares o a quistes múltiples en parénquima, que causan edema cerebral (encefalitis cisticercosica: frecuente en niños, deterioro del estado neuropsicológico, crisis convulsiva recidivante, hipertensión intracraneana y coma). Ocasionalmente se puede presentarse Síndrome de Bruns, desencadenado por cambios de posición y caracterizado por cefalea, vértigo, vómito, alteraciones cerebelosas, pérdida del conocimiento y ocasionalmente muerte. Este síndrome se debe a quistes en el cuarto ventrículo o formas racemosas de la cisterna magna que causan obstrucción del LCR y compresiones venosas.
4. Signos de focalización: Por la presencia de formas quísticas, granulomatosas o por infartos debido a vasculitis.
5. Síndrome Psíquico: pueden ser de tipo sicótico, confuso demencial, neurosis, alucinaciones, etc. (NCC racemosa).
6. Meníngeo: se presenta cuando hay aracnoiditis y fibrosis, principalmente en estados avanzados de NCC racemosa.
7. Compromiso de Nervios Craneales: los más afectados son el óptico, los oculomotores, el auditivo y el facial (NCC subaracnoidea-racemosa).
8. Medular (rara): se presentan cambios motores y sensitivos de las extremidades inferiores, a veces con paresias o parálisis; mielitis transversa, mielopatía por compresión.
9. Cisticercosis Ocular: se presentan problemas de agudeza visual progresivo. Desprendimiento de retina y pérdida de la visión, vitreitis, uveítis, oftalmítis, iridociclítis, proptosis, ptosis, diplopía (forma extraocular).
10. Síndrome Optoquiasmático: por aracnoiditis y estrangulamiento del quiasma óptico por meninges engrosadas. Hay disminución de la agudeza visual y palidez con atrofia de papila (NCC racemoso).
11. Cisticercosis en Músculo: hipertrofia muscular dolorosa y debilidad muscular proximal.
12. Nódulos Subcutáneos ayudan al diagnóstico.

V. DIAGNÓSTICO



D. G. G. G. G.

1. Clínico: epilepsia de inicio tardío, cefalea persistente, cuadro psíquico, hipertensión endocraneana.
2. Epidemiológico: procedencia de zona endémica, antecedentes personales o familiares de teniasis y crianza de cerdos.
3. Inmunológico: inmunoelectrotransferencia (EITB), llamada inmunoblot o Western Blot. Sensibilidad 94% en suero 86% en LCR. Especificidad del 100%.
4. Neuroimágenes:



M. J. Camien S.

- 4.1. Radiografía simple del cráneo y partes blandas: puede demostrar las calcificaciones; signos indirectos de hidrocefalia.
- 4.2. Tomografía Axial Computarizada (TAC): TAC de encéfalo con contraste, procedimiento diagnóstico más útil revela formas activas, en degeneración e inactivas del cisticerco. Igualmente NCC subaracnoidea con hidrocefalia, quistes intraventriculares. Encefalitis cisticercósica (múltiples quistes), captadores de contraste en anillo (inflamación) y edema, con ventrículos laterales pequeños.
- 4.3. Resonancia Magnética (RM): permite observar quistes muy pequeños o ubicados en cerebelo y tronco cerebral no identificados por la TAC. Muestra imágenes mejor definidas (escólex), quistes intraventriculares (III y IV ventrículo) en distintos planos espaciales. Su desventaja no detecta calcificaciones y su alto costo.
5. Estudio de Líquido Céfalorraquídeo: la punción lumbar (PL) contraindicada en HIC. El LCR puede mostrar proteínas aumentadas, glucosa baja, aumento de leucocitos, principalmente linfocitos y eosinófilos, los anticuerpos o antígenos en LCR están más elevadas en NCC-racemosa.



P. Mazzotti S.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS Y GRADOS DE CERTEZA

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Absoluto:

1. Demostración histológica del parásito en cerebro o medula espinal.
2. Lesiones quísticas que muestren el escólex en TAC o RM.
3. Visualización del parásito subretiniano por examen de fondo de ojo.

Mayor:

1. Neuroimágenes altamente sugestivas: TAC o RM con quistes sin escólex, lesiones que toman el medio de contraste y calcificaciones parenquimatosas calcificadas de forma típica.
2. Prueba inmunológica positiva por inmunoblot.
3. Desaparición de quistes intracraneales, después del tratamiento con albendazol o praziquantel.
4. Desaparición espontánea de pequeñas lesiones únicas que tomaban el medio de contraste. Esto se refiere a pacientes con lesión única, de menos de 20 mm de diámetro, con antecedentes de convulsiones, examen neurológico normal y ausencia de enfermedad sistémica activa.

Menor:

1. Lesiones compatibles en neuroimágenes, que comprenden hidrocefalia, toma de contraste en leptomeninges o mielografía con lesiones múltiples que no toman el medio de contraste.
2. Manifestaciones clínicas sugestivas, como convulsiones, signos neurológicos focales, hipertensión intracraneana y demencia.
3. Prueba de ELISA positiva en LCR para anticuerpos o para antígenos.
4. Cisticercosis fuera del SNC, demostrado por estudio histológico en músculos o tejido celular subcutáneo, por visualización en la cámara anterior del ojo o por rayos X que muestren las típicas calcificaciones en forma de cigarro en tejidos blandos.

Epidemiológico:

1. Evidencia de contacto intrafamiliar con un portador de *Taenia solium*.
2. Personas que vivan o hayan viajado a zonas endémicas para teniasis/cisticercosis.
3. Historia de viajes frecuentes a zonas endémicas.



L. Ponce S.



D. Caspades M.



A.M. Hoggan S.

GRADOS DE CERTEZA

Definitiva:

1. Presencia de un criterio absoluto.
2. Presencia de dos criterios mayores, uno menor y uno epidemiológico.

Probable:

1. Presencia de un criterio mayor y dos menores.
2. Presencia de un criterio mayor, uno menor y uno epidemiológico.
3. Presencia de 3 criterios menores más uno epidemiológico.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de la NCC parenquimal incluye: TBC, la equinocosis, paragonimiasis, esperginosis, la criptococosis y el astrocitoma quístico. Los quistes extraaxiales incluye la equinocosis, el Coenuro cerebral, los tumores del SNC, los tumores epidermoides, los quistes coloidales y aracnoideos.

VI. EXÁMENES AUXILIARES

1. Patología clínica:

- Hemograma completo, perfil hepático, perfil lipídico, VDRL, aglutinaciones.
- Examen parasitológico de heces seriado.
- Estudio del LCR.

Anatomía patológica:

Macroscópica: el parásito presenta tres formas: quística, racemosa o mixta. La forma quística, como vesículas, como vesícula (única o múltiple) de menos de 1 cm de diámetro, en las que se distingue el escolex del parásito que degeneran hasta la calcificación. La forma racemosa en las cisternas de la base, carece de escolex, ocasiona inflamación de estructuras vecinas e hidrocefalia.

Microscópica: Cambios en el parénquima y vasos (vasculitis), y membrana de 20 y 230 micras de grosor; compuesto de tres capas:

- Externa (cuticular).
- Media (pseudoeptelial).
- Interna (fibrilar).

2. Imágenes

- RX (cráneo y partes blandas).
- TAC de cráneo en contraste: NCC activa, inactiva y ventricular.
- RM de encéfalo con contraste: NCC activa, fosa posterior y NCC racemosa.

3. Inmunoblot: Western Blot

4. Otros exámenes complementarios

- Ecocardiograma.
- Ecografía ocular.
- Fundoscopia directa o indirecta.

VII. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

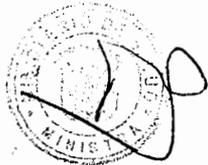
NIVEL I

Medidas Generales:

- Manejo sintomático de emergencia (anticonvulsivantes, antiedematosos, corticoterapia, analgésicos) y estabilización para su posterior referencia.
- Radiografía de cráneo y partes blandas.
- Examen de heces seriado.

Medidas de Prevención:

- Mejorar las condiciones higiénicas.
- Eliminación de *Taenia solium*, intestinal.
- Mejorar el tratamiento de las aguas residuales.
- Vigilancia epidemiológica en las granjas porcinas.
- Evitar que los cerdos entren en las casas habitadas por personas.
- Limpiar y cocinar bien las verduras, hortalizas y carne de cerdo.



P. Mazzotti S.

NIVEL II

Todo lo anterior más UCI y evaluación por médico especialista en neurología.

1. Control sintomático.
2. Exámenes neurofisiológicos
3. Criterios de tratamiento.



J.M. Del Cerro S.

NIVEL III:

Todo lo anterior más estudios de neuroimágenes y exámenes de laboratorio.

1. Ingreso a fluxogramas.
2. Consideraciones sobre pronóstico.

TRATAMIENTO ESPECÍFICO:

Hecho el diagnóstico la NCC se trata con antiparasitarios (Albendazol y Praziquantel) y sintomáticos (anticonvulsivantes, esteroides, diuréticos osmóticos y analgésicos).

- La NCC Inactiva: calcificaciones y parasitosis en degeneración. No requieren tratamiento antiparásito.
- La NCC Inactiva e hidrocefalia secundaria a una infestación subaracnoidea o ventricular anterior. No requieren tratamiento antiparasitario; pero puede ser tributario de válvula de derivación ventrículo peritoneal (VDVP).
- La NCC Parenquimatosa activa: Tratamiento antiparásito con Albendazol (ABZ) antihelmíntico de la familia de los Benzimidazoles, Praziquantel (PZQ).

Albendazol: se prefiere por ser más barato, penetra mejor en quistes sub aracnoideos, no presenta interacciones farmacológicas con los corticoesteroides y anticonvulsivantes. Se absorbe mejor cuando se toma con alimentos grasos.

Dosis: 15mg/kg/día por 15 días. Cuando se usa concomitantemente con esteroides aumenta su concentración plasmática.

Praziquantel: Dosis de 50mg/kg/día por 15 días.

- La encefalitis cisticercósica, que implica una cantidad de quistes viables que superan el centenar (cifra arbitraria según consenso) no debe recibir tratamiento antiparasitario.



T. Céspedes M.



A.M. Holgado S.

- La NCC Extraparenquimal, subaracnoidea (racemosa) ceden menos al tratamiento con antiparasitarios y en estos casos se recomienda terapia de un mes o más con ABZ.
- La NCC Intraventricular: tratamiento quirúrgico y actualmente con la introducción de la neuroendoscopia; su extirpación con este procedimiento alternativo menos invasivo es alentador.
- La NCC Quística Gigante: son pocos los casos tributarios de manejo quirúrgico.
- Dosis de Corticoide: Dexametasona a 0.5 mg/kg/día dividido en tres dosis por vía oral; iniciar 4 días antes del tratamiento con ABZ, continuar durante éste y retirar progresivamente en 10 días.
- Tomografía de control a los tres meses.

EFFECTOS ADVERSOS O COLATERALES DEL TRATAMIENTO

Los efectos secundarios, usualmente cefalea, náuseas, vómito, fiebre, hipertensión endocraneana, convulsiones y coma. Al parecer se producen por una respuesta inflamatoria del huésped provocada al morir los parásitos debido a la administración del antiparasitario (30-80% de los casos y son mayores cuando existen numerosos quistes) y por ello contraindicado en los casos de encefalitis. Por esta razón no es recomendable el manejo ambulatorio de medicación antiparasitaria en NCC. Se presentan entre el 2º y 4º día de tratamiento. Los pacientes con neurocisticercosis en tratamiento deben permanecer hospitalizados siete (7) días como mínimo. Asimismo, monitoreo del fondo de ojo.

Manejo: los esteroides (prednisona 30mg diarios o dexametasona parenteral 4-16mg/día) se deben utilizar en las formas encefalíticas y subaracnoidea.

SIGNOS DE ALARMA

- Deterioro cognitivo, midriasis arreactiva.
- Status epiléptico.
- Coma y signos de HIC.
- Signos focales deficitarios.

CRITERIOS DE ALTA

- Ausencia de cefalea.
- Ausencia de HIC.
- Ausencia de crisis epiléptica.

PRONÓSTICO

- Regular en la forma calcificada.
- Aceptable en NCC parenquimal.
- Reservado en NCC tributaria de sistemas de derivación ventrículo peritoneal (racemosa y/o ventricular).

VIII. COMPLICACIONES

- Disfunción de los sistemas de derivación ventrículo peritoneal (hidrocefalia hipertensiva).
- Epilepsia.
- Cefalea y signos deficitarios permanentes.
- Deterioro cognitivo/demencia.

IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA

La referencia se hará:

NIVEL I:

- Paciente con síndrome convulsivo tardío e HIC no controlada.
- Pase a neurocirugía a criterio (nivel II).



P. Mazzetti S.



M. Di Carmona S.



M. Di Carmona S.



D. Céspedes S.



M. Di Carmona S.

NIVEL II: TAC y WB

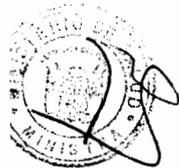
- Status convulsivo y coma (cuidados intensivos).
- Trastornos deficitarios.

NIVEL III:

- Manejo en UCI neurológica y neuroquirúrgica e intensivista.

Contrarreferencia:

Del hospital de mayor complejidad a su lugar de origen; con indicaciones y tratamiento respectivos; así como pautas en relación a cambios en el estilo de vida y el rol de fechas de controles ambulatorios.



Mazzetti S.

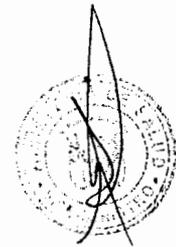
X. FLUXOGRAMA

Neurocisticercosis cerebral (NCC): CUADRO CLÍNICO SOSPECHOSO

- Crisis convulsivas de cualquier tipo.
- Déficit neurológico de cualquier topografía.
- Hipertensión intracraneal ondulante, aguda o crónica, atípica.
- Manifestaciones psíquicas ondulantes y mal clasificadas.
- Cefalea atípica o de presentación brusca o crónica que se exacerba ante cambios de posición o esfuerzos.

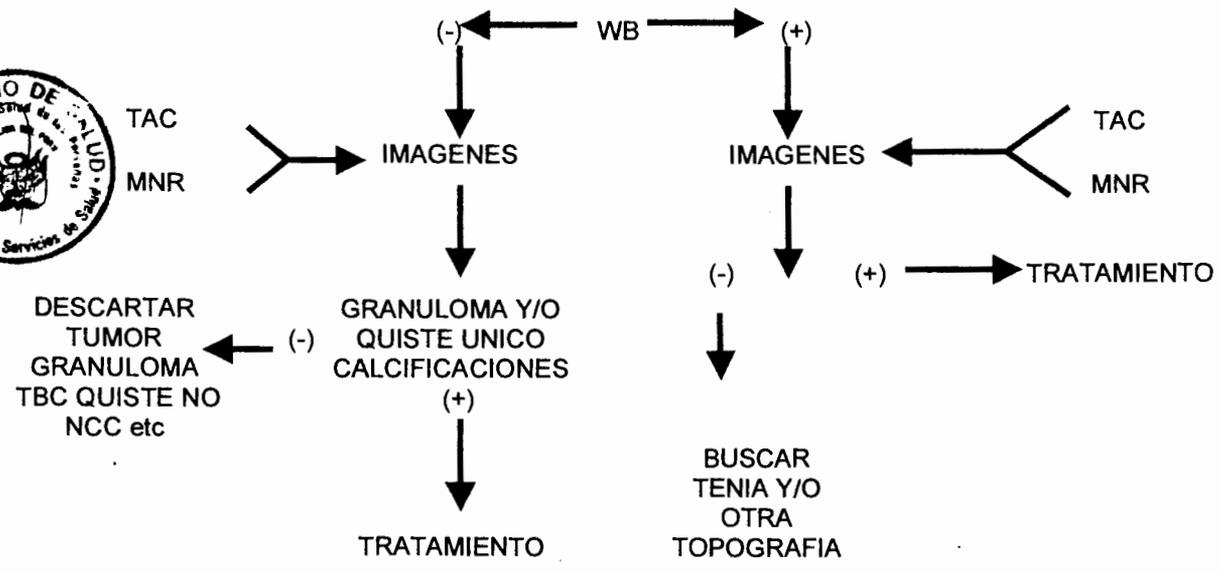
Asociado a:

- Zona endémica.
- Antecedentes de Teniasis personal o en familiares.
- Crianza de cerdos.



J.C. Dal Canton S.

GRANULOMA ÚNICO CEREBRAL



WB: Western Blot
TAC: Tomografía axial computarizada del cerebro
MNR: Resonancia magnética del cerebro
TBC: Tuberculosis
NCC: Neurocisticercosis cerebral



J.E. Posada S.



D. Céspedes F.



A.M. Rapado S.

EPILEPSIA SECUNDARIA

Crisis espaciadas sin ritmo ni periodicidad
Generalmente debut con status o tardía
Crisis variables, atípicas y difíciles de clasificar
Dato epidemiológico positivo. ¿Teniasis?

(-) ← WB → (+)

EEG IMÁGENES
AJUSTE DE Tto
CONTROLES
SERIADOS OTRAS
DECISIONES

Seguir
recomendaciones del
ILAE

INGRESO
FLUXOGRAMA
NCC

CALCIFICACIONES

Solo tto sintomático
tiempo indefinido
controles con EEG

QUISTES

TRATAMIENTO
PQZ-ABZ ??

- SABZ: Albendazole
- PQZ: Praziquantel
- WB: Western Blot
- ILAE: Commission on Tropical Diseases of International League Against Epilepsy
- EEG: Electroencefalograma
- NCC: Neurocisticercosis cerebral



CUADRO CLÍNICO POSITIVO

WB positivo - TAC / RMN

NCC

QUISTE GIGANTE

QUISTE VENTRICULAR

PRIORITARIO SOLUCIONAR PROBLEMA HIC

CONSIDERAR CUADRO CLÍNICO, UBICACIÓN, TAMAÑO, NÚMERO DE FORMAS VIABLES, ETC

CIRUGÍA COMO PRIMERA ELECCIÓN

CIRUGÍA

ABZ

15mg/kg/día
15 días -1 mes
+DXM 4.5
m/día

EXÉRESIS

VÁLVULA

Seguir tto sintomático con controles EEG-TAC

Controles por imágenes seriadas. Posibilidad de mayor tiempo de tto

- DXM: Dexametasona
- ABZ: Albendazole
- WB: Western Blot
- EEG: Electroencefalograma
- TAC: Tomografía axial computarizada del cerebro
- HIC: Hipertensión endocraneana
- NCC: Neurocisticercosis cerebral



P. Mazzetti S.



L.E. PUCETTI S.



P. Casariego M.



A.M. Halgado S.

CISTICERCOSIS SUBARACNOIDEA

(BASAL – ARACNOIDITICA O RACEMOSA)

Considerar que es “membrana parasitaria viva” que invade y sigue curso crónico y de mal pronóstico

HIDROCEFALIA

NORMOTENSIVA

HIPERTENSIVA

¿VALVULA?

VALVULA

Tto. I Solo to. sintomático mas esteroides (pulsos de 10días/mes)

Tto. II. ABZ
15m/kg/d x30 días
mas esteroides
mas nimodipino
(¿angiopatía ?)

INGRESO
a Tto. I

INGRESO
a Tto. II

DMX 3-4.5
mg/día
Pulsos de 10
días por mes

(ABZ+DXM)

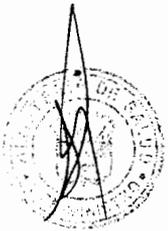
Control anual por imágenes

mas sintomáticos
anticonvulsivantes
antipsicóticos, etc

ABZ : Albenzadazol
DMX: Dexametazona



A. Marzetti S.



J.M. Del Carmen S.



D. Céspedes H.



A.M. V. S.

XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fundamentos de la Medicina: Neurología. 6ta Edición. Hernán Vélez, Carlos Uribe U. William Rojas M. Abraham Arana Ch. y col. Corporación para investigaciones Biológicas. Medellín, Colombia. 2004 Sexta Edición: reimpresión 2004 Capítulo 21: Neurocisticercosis 299-305.
2. Teniasis / Cisticercosis por T. Solium. H. H. García / S.M. Martínez M. Editores Editorial Universo S.A. Lima, Perú. 1996. Teniasis / Cisticercosis por T. Solium 1996 – H. H. García, S.M. Martínez M.
3. Neurología Clínica: Trastornos Neurológicos 49 Edición. Walter G. Bradley, Robert B. Darott, Gerald M. Fenichel, Joseph Jankovic. 2005 Edición. Español. Elseiver españa S.A. p.1557-62.
4. Neuroradióloga: Mauricio Castillo. I Edición, Buenos Aires: Journal 2004. p. 287-289.
5. Neurología. Juan J. Zarranz. 1998. Capítulo 15. Edición en Español. p. 320-323. Harcourt Brace en España S.A.



R. Mazzetti S.



S. Torres S.



D. G. Torres S.



D. G. Torres S.



A.M. Arango S.

GUÍA TÉCNICA:

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE

MENINGITIS BACTERIANA

I.- NOMBRE Y CÓDIGO

Meningitis Bacteriana

Código CIE-10: GOO.9

II.- DEFINICIÓN

La meningitis es una inflamación de las leptomeninges (piamadre y aracnoides) con afectación del líquido cefalorraquídeo (LCR) que ocupa el espacio subaracnoideo, ocasionada por la presencia de una bacteria.

Etiología

Tres organismos, *Haemophilus influenzae*, *Neisseria meningitidis* (meningococo) y *Streptococcus pneumoniae* (neumococo), son los responsables del 70-85% de los casos de meningitis bacterianas. *H. influenzae* tipo B es la causa más frecuente de meningitis entre los 3 meses y 6 años de edad. La infección se asocia con frecuencia a faringitis (20-60%) u otitis (20-50%). Actualmente, la frecuencia de meningitis debida a *H. influenzae* en niños ha disminuido de forma importante, en relación con las campañas de vacunación contra *H. influenzae* tipo b permitiendo que *S. pneumoniae* y *N. meningitidis* sea la causa predominante de meningitis en niños mayores de un mes. Factores predisponentes, tales como defectos anatómicos (trauma craneal, fístula de LCR) o alteraciones de la inmunidad humoral, están presentes en la mayoría de los adultos con meningitis por *H. influenzae*.

Neisseria meningitidis es la etiología más frecuente en el niño mayor y el adulto joven, infrecuente después de los 45 años.

S. pneumoniae es la causa predominante de la meningitis del adulto, y agente etiológico en todos los grupos de edad. Esta etiología es particularmente frecuente después del trauma craneal o en la presencia de fístula de LCR, hipogammaglobulinemia, anesplenismo o alcoholismo. En un 50% de los casos se asocia a la meningitis, neumonía, otitis o sinusitis.

Las meningitis causada por bacterias diferentes a las tres mencionadas, están generalmente limitadas a un estado clínico específico. Los agentes etiológicos más frecuentes de la meningitis neonatal son estreptococos del grupo B, bacilos gram-negativos, y *Listeria monocytogenes*. En el adulto, la meningitis por bacilos gram-negativos suele ser secundaria a neurocirugía o trauma, o afectar a pacientes hospitalizados, neoplásicos, o con enfermedad hepática alcohólica.

La meningitis por *L. monocytogenes* se produce en situaciones de inmunidad comprometida por neoplasias, trasplante de órganos, inmunosupresión, desnutrición, o alcoholismo. La meningitis por *Staphylococcus aureus* se asocia con neurocirugía y trauma, siendo los casos adquiridos en la comunidad generalmente secundarios a focos de infección fuera del SNC (endocarditis, infección de tejidos blandos). La flora habitual de la piel (*Estafilococos*, *Propionibacterium acnes*, y bacilos gram-negativos) puede producir meningitis en pacientes con derivaciones de LCR. Las bacterias anaerobias y estreptococos diferentes del neumococo son causas infrecuentes de meningitis, generalmente determinadas por la diseminación desde abscesos cerebrales o focos parameningeos tales como otitis y sinusitis crónicas.

Fisiopatología

Dado que la mayor parte de los casos de meningitis son de origen hematógeno, la patogenia implica escalones secuenciales relacionados con la expresión de diferentes factores de

virulencia bacterianos que superan los mecanismos de defensa del huésped y permiten al patógeno alcanzar, invadir y replicarse en el LCR.

El hábitat natural y reservorio del meningococo es la superficie mucosa de la nasofaringe humana. Aproximadamente un 5-10% de adultos son portadores nasofaríngeos asintomáticos. Las modalidades de infección incluyen contacto directo de gotas procedentes de la cavidad nasal y garganta de personas infectadas. El período de incubación es de 3-4 días en promedio, con un rango de 1-10 días. La bacteria puede ser hallada de 2 a 4 días en la cavidad nasal y en la faringe y hasta 24 horas después de iniciado el tratamiento antibiótico. El meningococo se adhiere a la mucosa nasofaríngea, en 24 horas puede hallarse en la submucosa y en un 10-20% de los casos ingresa al torrente circulatorio, activándose el sistema de defensa (anticuerpos, complemento y células fagocíticas) o pudiendo multiplicarse en cuyo caso se inicia la fase bacteriémica. Es factible que se presente colapso circulatorio y coagulación intravascular diseminada (CID) en la infección sistémica severa. La meningococemia lleva a injuria vascular difusa la cual se caracteriza por necrosis endotelial, trombosis intraluminal y hemorragia perivascular.



Mazzetti S.

una vez que la bacteria entra y se replica dentro del LCR, se produce la liberación en el espacio subaracnoideo de componentes de la pared bacteriana y la puesta en marcha de la cascada inflamatoria. Esta inflamación es responsable en gran parte de las consecuencias fisiopatológicas que contribuyen al síndrome clínico de la meningitis bacteriana: aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica con desarrollo de edema cerebral, alteración en la circulación del LCR con la aparición de hidrocefalia o higroma subdural, afectación cerebrovascular por microtrombosis o vasculitis y teniendo un papel crítico en la mortalidad, morbilidad neurológica y secuelas finales, el incremento de la presión intracraneal y la alteración del flujo sanguíneo cerebral (FSC).



L. del Sastre S.

Secuencia patogénica del neurotropismo bacteriano		
Escalón	Mecanismo de defensa	Estrategia del patógeno
1.Colonización e invasión de la mucosa	IgA secretora Actividad ciliar Epitelio mucoso	Secreción de proteasas Ciliostasis Película de adhesión
2.Bacteriemia y supervivencia intravascular	Complemento	Evasión de la vía alterna del complemento (expresión de polisacáridos capsulares)
3.Paso de la barrera hematoencefálica	Endotelio cerebral	Pili de adhesión
4.Supervivencia en el LCR	Pobre actividad opsonizadora	Replicación bacteriana



Algado S.



De la Hemodinámica Cerebral:

El Flujo Sanguíneo Cerebral (FSC) está aumentado en los estadios muy precoces de la meningitis, con un incremento asociado del volumen sanguíneo cerebral (VSC), pudiendo ser una de las causas de hipertensión endocraneana (HEC). En las 12-24 horas de evolución del proceso meníngeo el FSC desciende, en algunos pacientes de forma muy significativa y/o en áreas muy localizadas, siendo mayor el riesgo de lesiones neurológicas isquémicas en estos casos.



L. ROBUSTA S.

Varios estudios han demostrado que la presión intracerebral (PIC) está incrementada en la mayoría de los factores que contribuyen al desarrollo de HEC son el edema cerebral vasogénico, el incremento del volumen del LCR y el aumento del volumen sanguíneo cerebral. Este incremento de presión intracraneal puede reducir el FSC, por el compromiso de la presión de perfusión cerebral (diferencia entre la presión intracraneal y la presión arterial media), y precipitar la herniación cerebral.

Epidemiología

Las meningitis bacterianas se presenta mayormente en extremos de la vida y dentro de ellas ocurre en niños menores de 5 años. El 70 por ciento de las meningitis bacteriana en el adulto



D. Céspedes S.

son producidas por tres patógenos: *Streptococo neumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Neisseria meningitidis*. La meningitis bacteriana constituye una emergencia médica.

III.- FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

- Edad: mayormente en lactantes – niños y adultos mayores
- Enfermedad crónica e inmunocomprometidos
- Alcoholismo
- Tratamiento inmunosupresor
- Desnutrición
- Infección previa asociada: otitis media, infección perinasal, neumonía

IV.- CUADRO CLÍNICO

Anamnesia

Puede ser de poca utilidad en el paciente con meningitis. La presencia de fiebre y alteración de las funciones mentales obliga a excluir el diagnóstico de meningitis. Deben ser conocidas las situaciones de alto riesgo para meningitis como son las siguientes: alcoholismo, desnutrición, trauma craneal, neurocirugía, exposición a enfermedad meningocócica. Si el paciente puede describir sus síntomas, la cefalea, la fotofobia y la rigidez de cuello, sugieren el diagnóstico.

Examen físico

Fiebre, cefalea, signos de irritación meníngea, y alteración del nivel de conciencia se presentan en más del 85% de los adultos con meningitis. En una amplia serie, el rango del estado de conciencia observado a la admisión fue la siguiente: alerta irritable o letárgico, estuporoso, obnubilado o comatoso.

Pueden presentarse signos de incremento agudo de la presión intracraneal (PIC): pérdida de conciencia, pupilas dilatadas o con reactividad perezosa, oftalmopléjia, afectación de la función respiratoria, inestabilidad cardiovascular, posturas motoras anómalas, hiperreflexia y espasticidad. Es indispensable realizar el examen de fondo de ojo y detectar el papiledema.

En el curso de la enfermedad, aún en su fase inicial, se presentan signos clínicos propios de las complicaciones neurológicas:

Complicaciones y resultados en pacientes con meningitis aguda bacteriana		
Complicaciones	Niños (%)	Adultos (%)
Convulsiones	31	24
Parálisis nervios craneales	3-5	5
Sordera	10	--
Déficit neurológicos focales	4-15	28
Hidrocefalia	2-20	12-14
Afectación cerebro vascular	2-12	6-15
Hemorragia SNC	2	2
Herniación	2-8	8
Retraso mental	4-6	--
Epilepsia	4-7	--

V.- DIAGNÓSTICO

a. Clínico

El diagnóstico de meningitis bacteriana aguda es esencialmente clínico, debiendo realizar una buena anamnesia y orientar el examen físico a los hallazgos semiológicos descritos

anteriormente. Es necesaria la confirmación diagnóstica mediante la realización de pruebas complementarias; tales como el análisis del líquido cefalo raquídeo a través de la punción lumbar previo descarte de posible hipertensión endocraneana, o mediante exámenes por imágenes, tales como la tomografía axial computarizada del cerebro.

Ante toda sospecha de meningitis bacteriana aguda debe realizarse todas las acciones y procedimientos necesarios para el descarte o confirmación de la enfermedad.

b. Diagnóstico diferencial

1. De causa infecciosa

- Meningoencefalitis viral
- Absceso cerebral
- Empiema subdural
- Meningitis por micobacterias
- Meningitis micóticas
- Meningitis por parásitos cerebrales
- Enfermedad de Lyme
- Manifestaciones encefálicas del VIH



D. Mametij S.

2. De causa no infecciosa

- Hemorragia intracerebral
- Hemorragia subaracnoidea
- Carcinomas meníngea
- Linfomatosis meníngea
- Leucemia
- Lupus erimatoso sistémico
- Vasculitis
- Antibióticos



D. Dal Carmen S.

VI.- EXÁMENES AUXILIARES

De Patología Clínica

- Exámenes básicos: hemograma, hemoglobina, hematocrito, glucosa, urea, creatinina, proteínas sericas, examen de orina, pruebas hepáticas.



D. Delgado S.

Análisis del líquido céfalo raquídeo (LCR):

La valoración del LCR es esencial para el diagnóstico de meningitis, permitiendo establecer el diagnóstico de infección del SNC y diferenciar las infecciones bacterianas de las no bacterianas.

La realización de la punción lumbar para obtener líquido céfalo-raquídeo debe ser precoz, estando contraindicada en las siguientes situaciones:

- Ausencia del pulso venoso y/o papiledema en el fondo de ojo, anisocoria.
- Presencia de proceso expansivo intracerebral.
- Signos de focalización, posturas de decorticación o descerebración.

El riesgo de herniación cerebral debe ser siempre considerado antes de la realización de la punción lumbar (PL), mediante el examen neurológico e incluso estudios de neuroimagen. Al realizar la punción, si la presión de apertura estuviese muy elevada (>40 cm de H₂O), el LCR se extraerá lentamente y se reducirá al mínimo el volumen obtenido. Deben obtenerse al menos dos muestras de 2-4 ml en tubos estériles: uno para recuento celular y análisis bioquímico, y otro para pruebas microbiológicas.

- Recuento celular y fórmula.
- Glucosa (con glucemia simultánea) y proteínas.
- Tinción de Gram.
- Cultivos bacterianos en medios habituales.



D. Herrera G.



D. Cepedec R.

El patrón típico de meningitis bacteriana presenta una pleocitosis de más de 1000 células (más del 85% de polimorfonucleares), y una reducción del nivel de glucosa en LCR a menos del 40-50% del nivel sanguíneo.

La tinción de Gram es un método útil, simple y rápido para valorar la presencia de bacterias en el LCR, siendo positivo en el 60%-90% de los pacientes con meningitis.

Hallazgos en el LCR en las meningitis bacterianas y meningitis virales			
	Normal	Meningitis bacterianas	Meningoencefalitis virales
Presión de apertura	5-19.5 cm H ₂ O	>20 cm H ₂ O	Normal ó min. elevación
Recuento celular	<5 cels/mm ³	1000-10.000 cels/mm ³	10-1000 cels/mm ³
Proteínas	(15% PMNn)	(86% PMNn)	(34% PMNn)
Glucosa	15-50 mg/dL	100 a 500 mg/dL	50-100 mg/dL
Relación glucosa LCR/plasma	45-80 mg/dL	<20-40 mg/dL	Normal o 20-40 mg/dL
	>0.5	<0.4	Normal

De imágenes:

Tomografía Axial Computarizada de Cráneo

Podemos encontrar anomalías significativas como dilatación ventricular, edema cerebral, colecciones subdurales e infarto cerebral. Estas alteraciones se presentan con una incidencia variable según las series, siendo más probable en los pacientes con exploración neurológica anormal, convulsiones focales o persistentes, o fiebre de más de 7 días. Algunos pacientes pueden ir a intervención quirúrgica con marcada mejoría.

La dilatación ventricular y aumento de los espacios subaracnoideos es un hallazgo precoz en los pacientes con meningitis bacteriana, con un incremento del volumen del LCR que es máximo en el segundo día de hospitalización, con resolución en días a semanas en la mayoría de los pacientes. Puede determinar incremento de la PIC.

La incidencia de edema cerebral en estudios de neuroimagen varía entre el 2% y el 60%, determinado fundamentalmente por el aumento del contenido de agua cerebral.

El infarto cerebral, relativamente frecuente (2%-19%) en las meningitis bacterianas, es un determinante principal de los resultados. Con frecuencia el infarto sigue una distribución vascular como resultado de la patología vascular focal, aunque la existencia de hipertensión endocraneal (HEC) pudiera ser un factor precipitante de la reducción del FSC.

De exámenes especializados complementarios

Del LCR: Su realización depende del contexto clínico, del resultado de los estudios previos y de la disponibilidad de las técnicas. Los de mayor utilidad son las técnicas inmunológicas de detección de antígenos bacterianos, más sensibles y específicas que la tinción de Gram, y los estudios de micobacterias y hongos.

VII.- MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

Medidas Generales

En todos los casos, se debe priorizar en manejo del paciente, mediante la:

- Estabilización de las funciones vitales y protección de la vía aérea.
- Reanimación cardiovascular y respiratoria.
- Monitorización adecuada.
- Elección del tratamiento antibiótico adecuado.
- Valoración de la relación riesgo / beneficio de la punción lumbar (PL).

En Nivel I

Ante toda sospecha o diagnóstico clínico y/o laboratorial debe ser transferido a un hospital de Nivel II para su internamiento y que cuente con un Servicio de Cuidados Intensivos.

En Nivel II y Nivel III

La meningitis bacteriana de acuerdo a la severidad del cuadro clínico debe ser internado en el Servicio de Cuidados Intensivos o en el Servicio de Cuidados Intermedios.

Medidas Específicas

Con el diagnóstico de sospecha de meningitis, el tratamiento antibiótico debe ser iniciado tan pronto como sea posible, preferiblemente con una demora inferior a 30-60 minutos tras establecer el diagnóstico.

Uno de los factores más importantes que contribuye al retraso en el inicio del tratamiento es la decisión de obtener imágenes de TAC antes de la realización de la PL; sin embargo, la sintomatología del enfermo permite valorar el riesgo potencial de la punción y evitar la realización de estudios TAC rutinarios; así, el paciente con síntomas leves (irritabilidad, letargia, cefalea, vómitos, rigidez de nuca) es improbable que tenga hipertensión endocraneana (HEC) y la realización de PL e inicio del tratamiento antibiótico no debería causar riesgos adicionales.

Sin embargo, la probabilidad de HEC es mucho mayor en pacientes con síntomas moderados (convulsiones, déficit focal, trastorno de conciencia, papiledema) o severos (status convulsivo, déficit neurológico persistente, coma, herniación). En estos pacientes se debería posponer la PL, iniciar el tratamiento antibiótico y de normalización de la PIC, y realizar, tan pronto como sea posible, estudios de neuroimagen.

El objetivo principal del estudio por imágenes es el diagnóstico de anomalías estructurales graves, que contraindicarían la realización de la punción y establecerían las opciones de tratamiento de la causa primaria de la HEC (hidrocefalia aguda, colecciones subdurales, edema cerebral masivo).

TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO

Se recomienda el siguiente esquema de tratamiento:

A.- Basada ante aislamiento o sospecha de un germen

Antibioterapia basada ante aislamiento o sospecha de un germen	
Organismo	Antibiótico
<i>S. pneumoniae</i>	Cefotaxima, ceftriaxona, ampicilina, penicilina G, vancomicina
<i>N. meningitidis</i>	Penicilina G, ampicilina, cefotaxima, cloranfenicol
<i>H. influenzae</i>	Cefotaxima, ceftriaxona, ampicilina
<i>S. aureus</i> (MS)	Oxacilina
<i>S. aureus</i> (MR)	Vancomicina + Rifampicina
<i>L. monocytogenes</i>	Ampicilina
Streptococos	Penicilina G, ampicilina
Bacilos Gram-neg	Ceftriaxona, cefotaxima, trimetoprim-sulfametoxazol
Enterobacterias	Ceftriaxona, cefotaxima
<i>P. aeruginosa</i>	Ceftazidima
<i>S. epidermidis</i>	Vancomicina + Rifampicina
Anaerobios	Cefotaxima + metronidazol + rifampicina

B. Tratamiento antibiótico empírico*

Tratamiento antibiótico empírico*	
Niños	Cefotaxima (75-100 mg/kg/6 h) o Cefotaxima (50 mg/kg/6 h) + vancomicina (15 mg/kg/6 h) o Ceftriaxona (100 mg./kg./24 h) + vancomicina (15 mg./kg./6 h)
Niños alérgicos a la penicilina	Vancomicina (15 mg./kg./6 h) + aztreonam (120 mg./kg./6 h) o Vancomicina (15 mg./kg./6 h) + cloramfenicol (100 mg./kg./6 h) en los niños vacunados contra <i>H. Influenzae</i>
Adultos	Cefotaxima** (75 mg/kg./6 h; máximo, 24g/día) + ampicilina (60 mg./kg./6 h), si se desea cubrir <i>L. monocytogenes</i>
Adultos alérgicos a la penicilina	Vancomicina (15 mg/kg/12 h) + aztreonam (120 mg./kg./6 h; máximo, 8 g/día)
*Tinción de Gram y pruebas de detección de antígeno en LCR negativas. **Si la etiología neumocócica se considera muy improbable puede administrarse ceftriaxona (100 mg./kg./6 h; máximo 8 g/día)	

C.- Antibioterapia empírica según edad y factores predisponentes

Antibioterapia empírica según edad y factores predisponentes		
Edad y factor predisponente	Tratamiento	Gérmes a cubrir
Neonatos (<1 mes)	Ampicilina + Cefotaxima ^a	Enterobacterias, <i>Streptococo B</i> <i>Listeria</i>
1-3 meses	Ampicilina + Cefotaxima ^a	Meningococo, <i>H. Influenzae</i>
3 meses-5 años	Cefotaxima ^a	Meningococo, <i>H. Influenzae</i> , Neumococo
> 5 años y adultos	Cefotaxima ^a	Meningococo, Neumococo, <i>Streptococo A</i>
Ancianos	Cefotaxima ^{a,b,c}	Neumococo, Meningococo, Bacilos gram-negativos, <i>Listeria</i>
Fractura de cráneo cerrada o fístula de LCR	Cefotaxima ^{a,d}	Neumococo <i>Streptococo A</i>
Fractura de cráneo abierta o craneotomía.	Vancomicina + Ceftazidima + Amikacina	Enterobacterias <i>Pseudomonas S.aureus</i> y <i>epidermidis</i>
Neutropenia		
Inmunodepresión sin neutropenia.	Cefotaxima + Ampicilina	Igual que en adultos + enterobacterias, <i>H. influenzae</i> y <i>Listeria</i>
Alcoholismo.		
^a Puede usarse también ceftriaxona ^b Muchas autores recomiendan antibioterapia de amplio espectro ^c Si se quiere cubrir <i>Listeria</i> , debe añadirse ampicilina ^d En pacientes graves, cubrir también estafilococos		

Las recomendaciones para el tratamiento empírico en pacientes con sospecha de meningitis bacteriana con tinción de Gram o cultivo de LCR no diagnóstico (o la realización de la punción lumbar ha sido pospuesta), pudiendo ser dirigida la antibioterapia contra el patógeno probable en función de la edad y las condiciones de base del paciente.

D. Pautas sugeridas en resistencias a antibiótico

Antibioterapia en meningitis bacterianas Pautas sugeridas en resistencias a antibiótico		
Bacteria	Antibiótico	Dosis
<i>N. meningitidis</i> beta-Lactamasa (+) R-R ^a a penicilina, si la concentración mínima inhibitoria (CMI) es 0.1-0.7 mcg/mL.	Vancomicina Penicilina	2 g cada 12 h 4 X 10 ⁶ U cada 4 h
<i>H. influenzae</i> beta-Lactamasa (+)	Ceftriaxona o cefotaxima	2 g cada 12 h 2 g cada 4-6 h
<i>S. pneumoniae</i> A-R ^b a penicilina (CMI, >1 mcg/mL) R-R ^a a penicilina (CMI, 0.1-1.0 ?g/mL)	Vancomicina Ceftriaxona o Cefotaxima o Vancomicina ^c	2 g cada 12 h 2-3 g cada 12 h 2 g cada 4 h 2 g cada 12 h

^a Relativamente resistente
^b Altamente resistente
^c Usar si CMI de ceftriaxona y cefotaxima es >= 1 mcg/mL

La duración del tratamiento para la meningitis está siendo actualmente reevaluada. Para la mayoría de los pacientes puede ser adecuado un tratamiento de 10 a 14 días. Estudios recientes sugieren que un tratamiento de 7 días puede ser suficiente para la infección por *H. influenzae* o meningococo. En el recién nacido y en las meningitis por bacilos gram-negativos, sin embargo, pueden ser necesarios tratamientos de mayor duración, por encima de 21 días. En cualquier paciente, la duración del tratamiento debe ser decidida de manera individual, dependiendo del patógeno específico, la respuesta al tratamiento, persistencia de síntomas sistémicos o neurológicos, o la presencia de afectación grave del sistema nervioso o colecciones parenquimatosas o extraparenquimatosas.

TRATAMIENTO CON CORTICOIDES

La rápida actividad bactericida de los antibióticos usados actualmente, produce la lisis bacteriana y la liberación de fragmentos celulares pro inflamatorios dentro del LCR. Este mecanismo puede incrementar inicialmente la producción local de citoquinas, empeorar la inflamación del LCR y la lesión de la barrera hematoencefálica, y exacerbar el proceso de la enfermedad. El beneficio de asociar esteroides al tratamiento antibiótico, con el objetivo de inhibir la respuesta inflamatoria inducida por citoquinas, tiene bases biológicas y ha sido justificado y documentado experimentalmente en niños. Sin embargo, un estudio más reciente muestra que los beneficios del tratamiento con corticoides puede estar limitado solo a los niños con meningitis por *H. influenzae*. Para los adultos con meningitis bacteriana, los beneficios de los esteroides están menos contrastados, y su uso debería ser más restringido. La dosis recomendada de dexametasona es de 0.15 mg./Kg. vía endovenosa, cada 6 horas y durante los primeros 4 días, con una primera dosis administrada preferiblemente antes de la iniciación del tratamiento antibiótico.

TRATAMIENTO DE LAS CONVULSIONES

Las convulsiones se producen con cierta frecuencia mayor en los adultos que en los niños. Pueden incrementar la presión intracerebral (PIC) y agotar las reservas metabólicas cerebrales, provocando isquemia y edema cerebral. El tratamiento de las convulsiones incluye la administración precoz de fármacos anticonvulsivantes; el tratamiento rápido de las elevaciones de la temperatura; la valoración y manejo de la hipoglucemia, hipocalcemia y otras anomalías electrofíticas.

MEDICIÓN Y TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN ENDO CRANEANA

Generalmente se puede llevar a cabo no solo con la evaluación clínica sino con ayuda de neuroimágenes.

Tratamiento de la Hipertensión Endocraneana		
IMÁGENES	NORMAL	INCREMENTADA
Normal	Ninguna	Hiperventilación
Edema	Restricción de fluidos para reducir la formación de edema	No hiperventilar Furosemida o manitol Restricción de fluidos
Hidrocefalia	Ninguna. Probablemente se resolverá de forma espontánea	Drenaje ventricular Incrementar la reabsorción de LCR con esteroides
Efusión subdural	Ninguna; resolución espontánea	Drenaje subdural
Infarto	Mejorar la perfusión incrementar la presión sanguínea; esteroides para reducir la vasculitis	Esteroides para reducir el edema preinfarto Reducir metabolismo cerebral con barbitúricos

VIII. COMPLICACIONES

Aproximadamente el 50% de los adultos con meningitis desarrollan complicaciones neurológicas.

Complicaciones y resultados en pacientes con meningitis aguda bacteriana		
	Niños (%)	Adultos (%)
Complicaciones		
Convulsiones	31	24
Parálisis nervios craneales	3 - 5	5
Sordera	10	--
Déficit neurológicos focales	4-15	28
Hidrocefalia	2 - 20	12 - 14
Afectación cerebro vascular	2 - 12	6 - 15
Hemorragia SNC	2	2
Herniación	2-8	8
Retraso mental	4 - 6	--
Epilepsia	4 - 7	--
Resultados		
Recuperación/incapacidad leve	84 - 88	65
Incapacidad moderada/severa	8-14	14
Estado vegetativo persistente	1 - 2	2
Muerte	2 - 5	19 - 25

Las complicaciones sistémicas incluyen:

- Shock séptico.
- Insuficiencia respiratoria aguda.
- Coagulación intravascular diseminada.
- Insuficiencia renal aguda.
- Trastornos de coagulación.
- Trastornos del ritmo cardiaco.
- Disturbios ácido base y electrolítico.
- Falla orgánica multisistémica.

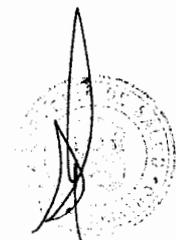
IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA

El paciente debe ser referido al nivel inmediato superior con capacidad resolutoria del problema cuando no se esté en posibilidad de establecer un manejo y diagnóstico adecuados o cuando se presente una complicación.

X. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS



D. Ricchetti S.



M. J. López S.



A. M. Holgado S.



L. E. Fiestra S.



D. Céspedes S.

- Bonthius DJ, Bahri K. Meningitis and encephalitis in children. An update. *Neurol Clin N Am* 2002; 20: 1013-1038.
- Corpus KA, Webwe KB, Zimmerman CR. Intrathecal amikacin for the treatment of pseudomonal meningitis. *Ann Pharmacother* 2004;38(6):992-5.
- Dickinson F, Perez A, Galindo M y col. Impacto de la vacunación contra Haemophilus influenzae tipo b en Cuba. *Rev Panam Salud Publica/Pan Am J Public Health* 2001; 10 (3): 169-73).
- Dickinson F, Perez A. Las meningoencefalitis bacterianas en la población infantil cubana:1998-2000. *Rev Cubana Pediatría* 2002;75(2):106-14.
- Dickinson F, Perez A. Meningoencefalitis bacterianas en Cuba. *Rev Cubana Hig Epidemiol* 2001;39(2):86-94.
- Doern GV, Heilmann KP, Huynh HK y col. Antimicrobial resistance among clinical isolates of Streptococcus pneumoniae in the United States during 1999–2000, including a comparison of resistance rates since 1994–1995. *Antimicrob Agents Chemother* 2001 Jun;45(6):1721-9.
- El Bashir H, Laundry M, Booy R. Diagnosis and treatment of bacterial meningitis. *Arch Dis Child* 2003;88:615–20.
- Foster C, Nadel S. New therapies and vaccines in bacterial meningitis. *Expert Opin Investig Drugs* 2002;11(8):1-6.
- Harris AD, Perencevich E, Roghmann MC, Morris G, Kaye K, Johnson J. Risk factors for Piperacilin-Tazobactam resistant *Pseudomonas aeruginosa* among hospitalizes patients. *Antimicrob Ag Chem* 2002;46:854-8.
- Iglewski BH. *Pseudomonas*. *Medmidro Chapter 27* [en línea] 2004 [fecha de acceso 22 de agosto de 2004]; URL disponible en: <http://gsbs.utmb.edu/microbook/ch027.htm>
- King Sm, Lawb, et añ. Dexamethasone therapy for bacterial meningitis: better never than late? *Can J Infect Dis* 1994;5:219-225.
- Klugman KP. Pneumococcal Resistance to Antibiotics: *Antimicrob Agents Chemother* 1992;36:1703-1707.
- Kristiansen BE, Jenkis A , et al. Rapid diagnosis of meningococcal meningitis by polymerase chain reaction: *Lancet* 1991;337:1568-1569.
- McCracken GH, Jr.:2nd. International Pediatrics infections Disease Conference; Napa Valley, Ca. Sept 16-19,1997. *Infect Dis In Children* 1997;10(12):9-10.
- McIntyre PB, Berkey CS, et al. Dexamethasone as adjunctive therapy in bacterial meningitis. A meta-analysis of randomized clinical trials. *JAMA* 1997;278:952-931.
- National Committee for Clinical Laboratory Standards. 2000. Methods for dilution antimicrobial susceptibility test for bacterial that grow aerobically. Fifth edition: Approved standard M7-A5. NCCLS, Wayne, PA, USA.
- Papastamelos AG, Tunkel AR. Antibacterial agents in infections of the central nervous system and eye: *Infect Dis Clin North Am* 1995;9:615-637.
- Sez-Llorens X, Mc Cracken GH. Bacterial meningitis in children. *Lancet* 2003; 361:2139-48.
- Salazar D, González A, Palma S. Suceptibilidad antimicrobiana y serotipaje de *Pseudomonas aeruginosa* aisladas de pacientes VIH/SIDA. *Rev Cubana Med Trop* 2002; 54(2):142-6.
- Scout W. Sinner: Review article Antimicrobial agents in the treatment of bacterial meningitis *Infectious Disease Clinics of North America* Volume 18 • Number 3 ; September 2004.
- Todar K. *Pseudomonas aeruginosa*. *Todar's Online Textbook of Bacteriology* University of Wisconsin-Madison Department of Bacteriology. 2004 [fecha:10/2004]; URL disponible en: <http://textbookofbacteriology.net/pseudomonas.html>

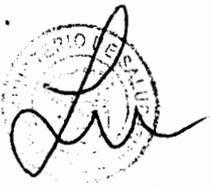
- Townsend GC, Scheld WM: Adjuntive cortecosteroids for adults bacterial meningitis: Infect Med 1995;12:707-710.
- Wald ER, Kaplan SL, et al. Dexamethasone therapy for children with bacterial meningitis: Pediatrics 1995;95:21-21.



J. Macías G.



D. Céspedes M



J. Céspedes S.



J. Céspedes S.

GUÍA TÉCNICA:
GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA
ICTUS ISQUÉMICO

I. NOMBRE Y CÓDIGO

ICTUS ISQUEMICO

Código CIE-10

II. DEFINICIÓN

El ictus, se define como un déficit neurológico focal de comienzo súbito debido a infartos isquémicos cerebrales, hemorragias intracerebrales o subaracnoideas, determinando compromiso funcional y vital del área afectada. El ictus es también denominado accidente cerebro vascular (ACV).

El ictus isquémico constituye aproximadamente alrededor del 75% de todos los ictus, está causado por una oclusión vascular focal que conduce a una disminución del aporte de oxígeno y glucosa al cerebro, con la consiguiente interrupción de la actividad metabólica en el territorio afectado.

ETIOLOGÍA

CLASIFICACION SEGÚN SUBTIPOS ETIOLÓGICOS

1.- Infarto Aterotrombótico

Generalmente infartos medianos o grandes, de topografía cortical o subcortical en territorio carotídeo o vertebrobasilar y en pacientes con algún factor de riesgo vascular.

1.1 Con estenosis: Estenosis > 50% u oclusión de la arteria extracraneal correspondiente o de la arteria intracraneal de gran calibre en ausencia de otra etiología.

1.2 Sin estenosis: Presencia de placas de ateroma o estenosis < 50% de arterias de gran calibre en ausencia de otra etiología y en presencia de al menos dos de los siguientes: edad > 50 años, hipertensión arterial (HTA), diabetes, tabaquismo o hipercolesterolemia.

2.- Infarto cerebral por enfermedad de pequeño vaso

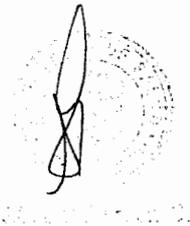
Infartos de pequeño tamaño (<1,5 cm) localizados en territorio de las arterias perforantes que cursa con un síndrome lacunar (síndrome motor puro, síndrome sensitivo puro, síndrome sensitivo-motor, hemiparesia atáxica y disartria mano torpe) en pacientes con HTA y/u otros factores de riesgo vascular y en ausencia de otras etiologías.

3.- Infarto cardioembólico

Infarto generalmente mediano o grande, habitualmente cortical, carotídeo o vertebrobasilar, con una cardiopatía embolígena demostrada y en ausencia de otra causa (ejemplo: estenosis arterial).



R. Mazzoli S.



G. Podesta G.



G. Podesta G.



G. Gerpeles M.



G. Gerpeles M.

4.- Infarto de causa inusual

Infarto de cualquier tamaño, en territorio cortical o subcortical, carotídeo o vertebrobasilar, en paciente en el que se ha descartado infarto aterotrombótico, lacunar o cardioembólico. Suelen estar ocasionados por arteriopatías no arterioscleróticas (disección arterial, displasia fibromuscular, aneurisma sacular, malformación arteriovenosa, trombosis venosa cerebral, angitis, etc) o enfermedades sistémicas (colagenopatías, infección, neoplasias, síndrome mieloproliferativo, alteraciones metabólicas y de la coagulación).

5. Infarto de causa indeterminada

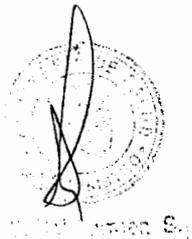
Infarto generalmente mediano o grande, cortical o subcortical, carotídeo o vertebrobasilar, en paciente en el que se ha descartado infarto aterotrombótico, lacunar cardioembólico o inusual, o en el que coexisten dos o más causas posibles. También son indeterminados aquellos en los que no se llega a un diagnóstico etiológico por falta de exámenes complementarios adecuados.



R. Mazzetti S.

FISIOPATOLOGÍA

El ictus isquémico está causado por una oclusión vascular focal que conduce a una disminución del aporte de oxígeno y glucosa al cerebro, con la consiguiente interrupción de la actividad metabólica en el territorio afectado. Tras la interrupción del flujo sanguíneo que sigue a una oclusión o hipoperfusión de un vaso se produce la muerte neuronal en el *core* del área infartada a los pocos minutos. El área que rodea el core, la denominada *penumbra* isquémica, tiene una marcada disminución del flujo sanguíneo cerebral y contiene tejido celular funcionalmente afecto pero potencialmente viable, que se nutre de vasos colaterales. Esta área puede transformarse en área infartada por el daño neuronal secundario inducido por los efectos citotóxicos y excitotóxicos de la cascada isquémica.



R. Mazzetti S.

EPIDEMIOLOGÍA

La enfermedad cerebrovascular (ECV) es una de las principales causas de mortalidad y de morbilidad en todo el mundo. Según la OMS, supone la tercera causa de muerte y la primera de invalidez en la población adulta en el mundo. Mientras la mayoría de los países desarrollados muestran tasas estables de mortalidad por ECV, los países en desarrollo incrementan sus tasas anuales de prevalencia y mortalidad; 4,5 millones de los 10 millones de muertos anuales por ECV pertenecen a los países no industrializados. Hasta un tercio de los pacientes que sobreviven quedan con secuelas invalidantes o discapacitantes (motoras, sensitivas, sensoriales, emocionales, trastornos del lenguaje, etc), y hasta un 25% presentarán después del ictus un deterioro cognitivo en mayor o menor grado.



MINISTERIO DE SALUD
DIRECCIÓN DE SERVICIOS DE SALUD

III. FACTORES DE RIESGO

1.-FACTORES DE RIESGO BIEN DOCUMENTADOS O CONFIRMADOS

1.1 Modificables

Hipertensión arterial	Fibrilación auricular
Endocarditis infecciosa	Estenosis mitral
Infarto de miocardio reciente	Tabaquismo
Ictus o ataque isquémico transitorio previos	Hipercolesterolemia
Consumo de alcohol	Inactividad física.
Obesidad	Hematocrito elevado
Hiperinsulinemia y resistencia a la insulina	
Estenosis carotídea asintomática	



E. Céspedes M.



E. Céspedes M.



A.J. Noguero S.

1.2 Potencialmente modificables
Diabetes mellitus
Estados de hipercoagulabilidad
Infecciones
Procesos subclínicos

Homocistinemia
Hipertrofia ventricular izquierda
Migraña

1.3 No modificables

Edad
Factores hereditarios
Localización geográfica

Sexo
Etnia
Nivel sociocultural

2.-FACTORES DE RIESGO MENOS DOCUMENTADOS O POSIBLES

2.1 Potencialmente modificables

Cardiopatías:

Miocardiopatía
Discinesia de la pared ventricular
Endocarditis no bacteriana
Calcificación del anillo mitral
Estenosis aórtica
Prolapso mitral
Foramen oval permeable
Aneurisma del septo atrial
Contraste ecocardiográfico espontáneo

Uso de anticonceptivos orales
Consumo de drogas

2.2 No modificables

Estación y clima



P. Mazzotti S.



P. Mazzotti S.

IV. CUADRO CLÍNICO

Los signos y síntomas varían según el territorio cerebral lesionado. Sin embargo, ciertos síntomas son muy frecuentes, entre ellos se incluyen:

- Pérdida de fuerza y/o sensibilidad contralateral.
- Afasia, apraxia, agnosia, disartria.
- Hemianopsia parcial o completa.
- Alteraciones del sensorio o confusión (escala de coma de Glasgow: Ver Anexo 01, Test Minimental: Ver Anexo 02).
- Diplopía, vértigo, nistagmus, ataxia, incoordinación, disfagia, disfonía.



V. DIAGNÓSTICO

La identificación precoz del tipo de ictus; isquémico, hemorragia intracerebral y hemorragia subaracnoidea, es esencial en el manejo del ictus. Se pueden identificar las diferentes causas de ictus isquémico basándose en la exploración sistémica y neurológica y en la realización e interpretación adecuada de las pruebas diagnósticas en urgencias.

1.- SISTEMATIZACIÓN DIAGNÓSTICA

1.1 Evaluación general

- Historia clínica (se recoge la forma y la hora de instalación de los síntomas, la evolución de éstos, precisar si aparecen nuevos síntomas. Identificar los antecedentes y factores de riesgo vascular).
- Exploración física. Incluye las funciones vitales (presión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, temperatura axilar) y además peso.



P. Góspedes M.



P. Góspedes M.

- Exploración neurológica (exploración neurológica habitual y exploración neurovascular: palpación y auscultación de las arterias accesibles del cráneo, cuello y miembros)

1.2 Estudios generales a realizar en la urgencia

- TAC craneal sin contraste.
- Electrocardiograma.
- Radiografía del tórax.
- Estudio hematológico (recuento celular, plaquetas).
- Estudio de coagulación: actividad de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina activada, relación internacional normalizada (INR).
- Bioquímica (glucosa, electrolitos, función renal, función hepática).
- Otras en función de la clínica:
Análisis de gases arteriales en pacientes severamente comprometidos, con Glasgow de 8 puntos o menos.
Punción lumbar en sospecha de hemorragia subaracnoidea, si la TAC craneal fue normal.



P. Mazzotti S.

1.3 Estudios específicos dirigidos a definir la etiología

- Estudio neurovascular no invasivo: Doppler carotídeo y Doppler transcraneal.
- Estudio cardiológico: ecocardiograma (transtorácico/transesofágico), Holter.
- Angiorresonancia o angiografía.
- Estudio inmunológico, serológico (sangre y LCR).
- Estudio hematológico para detectar estados procoagulantes.



J.C. del Carmen S.

2.- TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA CEREBRAL (TAC CEREBRAL)

- Una TAC cerebral sin contraste es el estudio diagnóstico aislado más importante para pacientes con posible ictus. Es crucial descartar ictus hemorrágico lo antes posible. Hasta entonces no se pueden administrar agentes fibrinolíticos.
- Si no es fácil obtener la TAC, se debe estabilizar al paciente y derivarlo a un centro apropiado.

3 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL



1. Tumores:	Meningioma	
2. Hematoma:	Subdural	Epidural
3. Migraña:	Complicada	Equivalentes
4. Alteraciones metabólicas:	Hipoglucemia	Hiponatremia Hipocalcemia
5. Síncope		
6. Crisis convulsivas		
7. Brote agudo de esclerosis múltiple		
8. Enfermedad vestibular		
9. Otros:	Narcolepsia	Hiperventilación

VI. EXÁMENES AUXILIARES

De Patología Clínica:

- Hemograma, hemoglobina, hematocrito, glucosa, urea, creatinina, electrolitos, proteínas, perfil de coagulación, examen de orina.

De Imágenes

- Radiografía de cabeza: frontal y lateral.
- Tomografía Axial Computarizada.
- Resonancia magnética.

De Exámenes especializados Complementarios

- Angiografía digital de vasos cerebrales.
- Angiorresonancia, espectroscopía por resonancia magnética



D. Céspedes S.



A.M. Holgado S.

VII. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

1.- MEDIDAS GENERALES

1.1.- VÍA AEREA, VENTILACIÓN Y OXIGENACIÓN

- Se debe garantizar una vía aérea permeable (extracción de prótesis dentarias), efectuar intubación orotraqueal de ser necesaria y conectar a un equipo de respiración artificial.
- Aspiración frecuente de secreciones y según necesidad.
- Colocar sonda nasogástrica para evitar broncoaspiración (en caso de vómitos alimentarios) inicialmente conectada a una bolsa recipiente.
- Suplemento Oxigenatorio para mantener una saturación de O₂ > 95% mediante cánula binasal o máscara con reservorio.

1.2.- EQUILIBRIO HIDROELECTROLÍTICO

- Hidratación para obtener una volemia adecuada a través de una vía venosa periférica.
- Evitar soluciones glucosadas, se prefiere sueros salinos isotónicos, asegurando un aporte diario de agua de 2000 cc. vigilando las funciones cardíaca y renal.

1.3.- CONTROL DE LA PRESIÓN ARTERIAL

Uso racional y cuidadoso de hipotensores orales, manteniendo la presión arterial por arriba de los valores habituales del paciente

1.4.- CONTROL DE LA GLICEMIA

- Mantener las cifras de glucemias dentro del rango normal (80 a 120 mg/dl), tanto la hipoglicemia como hiperglicemia son peligrosas para el cerebro.
- En hipoglicemia usar soluciones glucosadas al 33% o al 50% por vía endovenosa.
- La hiperglicemia (por encima de 180 mg/dl), se tratará cuidadosamente con insulina.

1.5.- CONTROL DE LA FIEBRE

Para el control de la fiebre (en pacientes con una temperatura axilar > 37,5°C) se deben usar antipiréticos (Paracetamol) y/o medios físicos.

1.6.- CONTROL DE LA HIPERTENSIÓN ENDOCRANEANA (ver protocolo de Hipertensión Endocraneana).

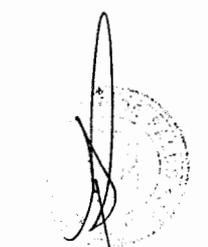
2.- TRATAMIENTO ESPECÍFICO

2.1.- AGENTES TROMBOLÍTICOS

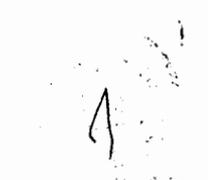
- NO ELEGIBLE PARA TERAPIA TROMBOLÍTICA

PAS < 220 mmHg o PAD < 120 mmHg	<ul style="list-style-type: none"> • Observación, a menos que exista compromiso de órgano blanco (Diseción Aórtica, Encefalopatía Hipertensiva, Infarto Agudo de Miocardio, Edema Agudo de Pulmón). • Tratar otros síntomas como cefalea, dolor, agitación, náuseas y vómitos. • Tratar complicaciones agudas del infarto cerebral: hipoxia cerebral, hipertensión intracerebral, convulsiones o hipoglicemia.
PAS > 220 mmHg o PAD > 121-140 mmHg	<ul style="list-style-type: none"> • Labetalol 10 – 20 mg IV en 1 – 2 minutos, puede repetirse el doble de la dosis cada 10 minutos (dosis max. 300mg); hasta alcanzar 10-15% de reducción de la PA.
PAD > 140 mmHg	<ul style="list-style-type: none"> • Nitroprusiato 0,5 ug / Kg / min. como dosis inicial, titular hasta alcanzar 10-15% de reducción de la PA.


R. Mazzetti S.


J. Salazar S.




D. Carrizosa S.


D. Carrizosa S.


A. M. Hulgado S.

• ELEGIBLE PARA TERAPIA TROMBOLÍTICA:

- Si el paciente va a recibir trombolisis, el límite permitido de PA es 185/110 mmHg, para reducir el riesgo de hemorragia cerebral. Labetalol a la dosis indicada arriba es el fármaco de elección en la ausencia de contraindicaciones.
- Administrar el activador tisular recombinante del plasminógeno (rtPA) dentro de las 3 horas de inicio de la isquemia, en pacientes cuidadosamente seleccionados (Ver Anexo 03). (Recomendación Grado A).
- La pauta de administración del rtPA es la siguiente: 0,9 mg/kg; la dosis máxima es de 90 mg. El 10% de la dosis total se administra en bolo durante un minuto. El resto de la dosis se administra en infusión continua durante una hora.
- El paciente debe ser admitido a la unidad de cuidados intensivos para monitoreo.



P. Mazzetti S.

2.2.- AGENTES ANTIPLAQUETARIOS

- La aspirina debe ser administrada dentro de las 24 – 48 h del inicio del ictus en la mayoría de pacientes (Recomendación Grado A).
- La dosis estudiada es de 160 – 300 mg /día.
- La administración de Aspirina como terapia adjunta, dentro de las 24h de terapia trombolítica no es recomendada (Recomendación Grado A).
- La aspirina no debe ser usada como alternativa a otras terapias agudas en ictus isquémico agudo, especialmente administración de rtPA (Recomendación Grado A).
- Actualmente no se puede recomendar la administración urgente de otros agentes antiplaquetarios (Recomendación Grado C).



J.C. de Cárdenas 2.3.- AGENTES ANTICOAGULANTES

- No se recomienda la anticoagulación urgente de rutina con el objetivo de mejorar el pronóstico neurológico o prevenir isquemia recurrente precoz, en pacientes con ictus cerebral agudo (Recomendación Grado A).
- Hay acuerdo en recomendar el tratamiento del infarto cerebral agudo de origen cardioembólico considerado de alto riesgo de recidivas precoces con heparina IV por pocos días (de tres a cuatro días), salvo contraindicación. El tratamiento irá seguido de anticoagulación oral para la prevención secundaria a largo plazo. (Recomendación Grado C).
- No está establecida la utilidad de la anticoagulación urgente en pacientes con infartos del territorio vertebrobasilar ni en pacientes con disección arterial.



3.-OTRAS MEDIDAS

- 3.1.- Se recomienda monitorización cardíaca durante las primeras fases de evaluación del paciente y la realización de electrocardiogramas (ECG) seriados durante las primeras 48 horas (Recomendación Grado C).
- 3.2.- Se recomienda el uso de heparinas de bajo peso molecular, heparinoides o aspirina para la prevención de trombosis venosa profunda y embolismo pulmonar en pacientes inmobilizados y con parálisis o paresia grave de los miembros inferiores (Recomendación grado A). En pacientes con contraindicación para la medicación antitrombótica se deben utilizar medias de compresión intermitente, y/o vendaje de miembros inferiores (Recomendación grado B).
- 3.3.- Movilización en las primeras 24 horas (cambios posturales, movilización pasiva de las extremidades) junto con un adecuado cuidado de la piel para prevenir complicaciones de la inmovilidad (trombosis venosas, úlceras de decúbito, anquilosis, contracturas, parálisis por presión, neumonía) (Recomendación Grado C).
- 3.4.- Se recomienda nutrición enteral temprana (dentro de las 36 – 48 horas post injuria). Una carga calórica de 25 cal / Kg usualmente es bien tolerada (Recomendación Grado C).



A.M. Hidalgo S.



A.M. Hidalgo S.

- 3.5.- Se recomienda el empleo precoz de técnicas de fisioterapia y rehabilitación física, lenguaje, psicológica y laboral para mejorar la recuperación funcional (Recomendación grado A).
- 3.6.- No se recomienda tratar las crisis aisladas con fármacos antiepilépticos, pero si las epilepsias recurrentes y tardías. Pueden producirse crisis en algunos casos tras un ictus, especialmente en las primeras 24 horas, sin que ello tenga repercusión sobre la evolución clínica.
- 3.7.- Se recomienda mantener la cabecera de la cama del paciente en un ángulo de 30 grados, además la palmoterapia (tronco) para evitar la acumulación de secreciones bronquiales.



P. Mazzetti S.

VIII. COMPLICACIONES

Las complicaciones que se presentan en el ictus están correlacionadas a las causas que las originan, los factores de riesgo, el diagnóstico y tratamiento oportuno y adecuado.

IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA.

- Solo se puede brindar tratamiento específico para el Ictus Agudo en un hospital receptor apropiado (Nivel III), en lo posible en una unidad de Ictus.
- El paciente que llegue al nivel I o II, debe recibir las medidas generales anteriormente mencionadas e inmediatamente ser transferido a un centro de mayor complejidad, con la finalidad de recibir una adecuada evaluación (monitoreo cardiológico, neurológico, tomografía craneal, gases arteriales) y la posibilidad de tratamiento específico.
- La contrarreferencia se efectuará del centro de mayor complejidad a su lugar de origen, con el tratamiento medicamentoso respectivo y control o cambio de los factores de riesgo modificables.



J. C. L. L. L. L. L.

X. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- A Arboix , J Diaz ,A Pérez Samper y J Alvarez Sabin . Guia para el tratamiento y prevención del Ictus 2002 . Neurologia 2002 ; 17 (Supl 3) : 3- 12 .
- Dr. Antonio J. Ruibal León,1 Dr. Gilberto Durán Torres2 y Dra. Verónica M. González García . Tratamiento de la enfermedad cerebrovascular en su fase aguda . Rev Cub 2003 : 42 (2) .
- Harold Adams, MD, FAHA; Robert Adams, MS, MD, FAHA; Gregory Del Zoppo, MD, MS, FAHA; Larry B. Goldstein, MD, FAHA . Guidelines for the Early Management of Patients With Ischemic Stroke 2005 Guidelines Update . Stroke April 2005 :36 (916 - 921) .
- Harold Adams, MD, FAHA; Robert Adams, MS, MD, FAHA; Gregory Del Zoppo, MD, MS, FAHA; Larry B. Goldstein, MD, FAHA . Guidelines for the Early Management of Patients With Ischemic Stroke 2003 Guidelines Update . Stroke April 2003 :34 (1056 - 1083) .
- M Alonso Leciñama Cases , GE Pérez R , E Diez Tejedor . Recomendaciones par el tratamiento y prevención del Ictus 2004 . Rev Neurologia 2004 : 39 (465 – 486) .
- The European Stroke Initiative Executive comitté and the EUSI Writing Committee .European Stroke Initiative Recommendations for Stroke Management _ Update 2003 . Cerebrovasc Dis 2003 ; 16 : 311-337.



L. L. L. L. L.



D. C. C. C. C.



A. A. A. A. A.

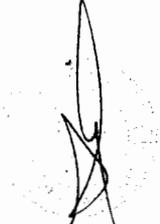
XII. ANEXOS

ANEXO 01. ESCALA DE COMA DE GLASGOW

APERTURA OCULAR

- 
4. Abre los ojos espontáneamente.
 3. Abre los ojos al estímulo.
 2. Abre los ojos al estímulo doloroso.
 1. No abre los ojos.

RESPUESTA VERBAL

- 
5. Orientado y conversa.
 4. Desorientado y conversa.
 3. Palabras inapropiadas.
 2. Sonidos incomprensibles.
 1. No hay respuesta verbal.

RESPUESTA MOTORA

- 
6. Obedece órdenes.
 5. Localiza el dolor.
 4. Retirada en flexión.
 3. Flexión anormal (rigidez de decorticación).
 2. Extensión anormal (rigidez de descerebración).
 1. No hay respuesta.

- Los números indican el puntaje

La suma de la puntuación establece el grado de severidad ocasionada por la lesión:

Lesión Leve	13 a 15 puntos
Lesión moderada	09 a 12 puntos
Lesión severa	menor de 8 puntos

ANEXO 02. MINI – MENTAL STATE (MMS)

TEST DE FOLSTEIN

TOTAL: ___ / 30

1.- Orientación:

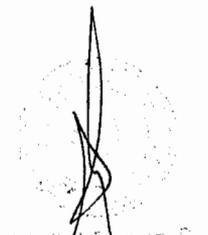
1. ¿Que día es hoy? (/10)
2. ¿Qué mes?
3. ¿En que año estamos?
4. ¿Qué día de la semana es hoy?
5. ¿En que estación nos encontramos?
6. ¿Puede decirme el nombre de este lugar?
7. ¿En que piso estamos (sala / servicio / cama)?
8. ¿En que distrito estamos?
9. ¿En que provincia estamos?
10. ¿En que departamento estamos?



G. Mazzetti S.

2. **Recuerdo inmediato (Registro Frontal)** (/03)
Cigarro, flor y puerta

3. **Concentración (frontal)** (/05)
¿Cuánto es?
 $100-7=93-7=86-7=79-7=72-7=65$



J. B. C. C. C. C.

4. **Recuerdo** (/03)
Cigarro, flor, puerta

5. **Denominación (temporoparietal dominante)** (/02)
Reloj, lapicero

6. **Discurso expresivo (frontal dominante)** (/01)
Tres tristes tigres comen en tres platos de trigo

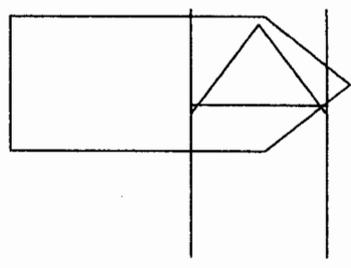


7. **Orden de etapas (frontal)** (/03)
Tome el papel con su mando derecha
Dóblelo por la mitad
Entréguelo con la mano izquierda

8. **Lectura (temporoparietal dominante)** (/01)
Cierre los ojos

9. **Escritura (temporoparietal dominante)** (/01)

10. **Copiar la figura** (/01)




L.E. PODESTA G.



M. G. G. G. G. G.

El Mini Mental State Examination, desarrollado por Folstein en 1976, es el test breve más difundido internacionalmente para la evaluación cognitiva.



M. G. G. G. G.

ANEXO 03. TRATAMIENTO TROMBOLÍTICO CON rtPA

Criterios de inclusión

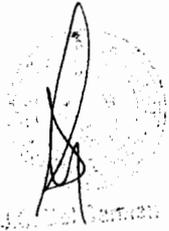
Pacientes con ictus isquémico agudo de menos de tres horas de evolución en los que no concurra alguno de los siguientes criterios de exclusión:

Criterios de exclusión

- Edad > 80 años.
- Hemorragia intracraneal en la TAC.
- Evolución de los síntomas superior a tres horas o desconocimiento de la hora de inicio.
- Síntomas menores o en mejoría franca antes del inicio de la infusión.
- Ictus grave según criterios clínicos de la National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS > 25) o de neuroimagen.
- Crisis comiciales al inicio del ictus.
- Síntomas sugestivos de hemorragia subaracnoidea aunque la TAC sea normal.
- Tratamiento con heparina en las 48 horas previas y Tiempo parcial de tromboplastina activado (TTPa) elevado.
- Ictus previo en cualquier momento e historia concomitante de diabetes.
- Ictus en los tres meses previos.
- Plaquetas por debajo de 100.000/mm³.
- Glucemia por debajo de 50 mg/dL o por encima de 400 mg/dL.
- Presión arterial sistólica superior a 185 mmHg, presión arterial diastólica superior a 110 mmHg o necesidad de medidas agresivas para bajar la tensión arterial a estos límites.
- Diátesis hemorrágica conocida.
- Tratamiento con anticoagulantes orales.
- Sangrado grave reciente o manifiesto.
- Historia de hemorragia intracraneal.
- Antecedentes de hemorragia subaracnoidea (HSA) por rotura aneurismática.
- Historia de lesión del sistema nervioso central (aneurismas, neoplasias, cirugía intracraneal o medular).
- Retinopatía hemorrágica (por ejemplo: retinopatía diabética).
- Antecedentes de masaje cardíaco, parto o punción en un vaso sanguíneo no accesible en los 10 días previos.
- Endocarditis bacteriana, pericarditis.
- Pancreatitis aguda.
- Enfermedad ulcerativa gastrointestinal documentada en los tres meses previos, varices esofágicas, malformaciones vasculares intestinales conocidas.
- Neoplasia con aumento del riesgo de sangrado.
- Enfermedad hepática grave (insuficiencia hepática, cirrosis, hipertensión portal, hepatitis activa).
- Cirugía mayor o traumatismo significativo en los tres meses previos.



P. Mazzetti S.



A



D. Céspedes M.



M. Rodríguez S.