

Volumen 11, número 3, 2002

Enfermedad Vascular Cerebral en los Trópicos *

[Página principal](#)

[Presentación](#)

Dr. Oscar H. Del Brutto

[Equipo directivo y comité científico](#)

Departamento de Ciencias Neurológicas, Hospital-Clinica Kennedy, Guayaquil – Ecuador.

[Información para los autores](#)

INDICE

CORRESPONDENCIA: Dr. Oscar H. Del Brutto

Hospital-Clinica Kennedy, Sección Delta

[Revistas Anteriores](#)

Oficina S7, Guayaquil – Ecuador

[Envío de artículos](#)

* Publicado en REV NEUROL 2001;33:750-62 y reproducido gracias a un acuerdo de colaboración de la Federación de Revistas Neurológicas en Español.

[Enlaces a revistas médicas](#)

[Congreso virtual de neurología](#)

RESUMEN: Objetivo. Revisar las manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento de entidades responsables del desarrollo de enfermedad vascular cerebral (EVC) en regiones tropicales. Desarrollo. Entre las enfermedades tropicales que se asocian con EVC destacan: la anemia de células falciformes, la arteritis de Takayasu, la cisticercosis, la endocarditis infecciosa, la enfermedad de Chagas, las fiebres hemorrágicas virales, la gnatostomiasis, la leptospirosis, las mordeduras de serpiente, el paludismo cerebral, la trombosis venosa puerperal y la tuberculosis. Dichas entidades pueden producir infartos o hemorragias cerebrales y, en la mayoría de los casos, estas complicaciones se relacionan con daño vascular secundario a anginitis o se presentan como parte de una coagulopatía diseminada con sangrado en otros órganos. En algunos casos, la gravedad del compromiso neurológico no permite identificar un síndrome ictal específico y las complicaciones cerebrovasculares solamente son reconocidas mediante estudios de neuroimagen o en la autopsia. Conclusiones. Existe un grupo de enfermedades, infecciosas o no, capaces de producir infartos o hemorragias cerebrales en los trópicos. Su reconocimiento oportuno permite iniciar tratamiento específico destinado a reducir la magnitud del daño cerebral y a evitar ictus recurrentes.

ABSTRACT: Objectives. To review the clinical manifestations, diagnosis, and therapy of diseases causing cerebrovascular disease (CVD) in the tropics. Development. Most prevalent conditions causing CVD in the tropics include: sickle cell disease, Takayasu's arteritis, cysticercosis, infective endocarditis, Chagas' disease, viral hemorrhagic fevers, gnathostomiasis, leptospirosis, snake bites, cerebral malaria, puerperal venous thrombosis, and tuberculosis. These conditions may cause cerebral infarcts or hemorrhages, and in most instances are related to either vascular damage secondary to anginitis or hemorrhagic diathesis with bleeding in other organs. In some patients, the severity of the neurological picture makes impossible to identify an specific stroke syndrome and cerebrovascular complications are only recognized on neuroimaging studies or autopsy. Conclusions. There is a group of tropical infectious and non-infectious diseases that may cause cerebral infarcts or hemorrhages. Prompt diagnosis and therapy are needed to reduce the severity or brain damage and to avoid

recurrent strokes.

Al igual que en el resto del mundo, la enfermedad vascular cerebral (EVC) es una de las causas más importantes de morbi-mortalidad en regiones tropicales. A medida que aumente la expectativa de vida en dichas regiones, también aumentará el porcentaje de individuos mayores de 65 años y, por lo tanto, será mayor el número de gente con factores de riesgo para desarrollar EVC. Tal es la magnitud del aumento de casos de EVC, por lo menos en América Latina, que la Organización Panamericana de la Salud considera que este será tan importante en los próximos años, que el problema puede ser considerado como una verdadera epidemia [1]. Sin embargo, la real prevalencia de EVC en los trópicos es difícil de establecer ya que la mayoría de estudios epidemiológicos se encuentran limitados por la investigación incompleta de los pacientes, debido a que en muchas de estas regiones no se encuentran disponibles los equipos de neuroimagen necesarios para el diagnóstico de los diferentes subtipos de EVC.

Por otra parte, la gente que habita en países tropicales, en vías de desarrollo, no es consciente de la gravedad de la EVC y, por lo general, no buscan atención médica oportuna. Esto se traduce en la presencia de cuadros neurológicos más graves cuando los pacientes llegan al hospital. El porcentaje de EVC recurrente también suele ser mayor debido a un mal control de los factores de riesgo y a la ingesta irregular de medicación anti-hipertensiva [2]. La tasa de mortalidad por EVC es más alta en regiones tropicales que en naciones desarrolladas, en parte debido a la mayor prevalencia de hemorragias intracraneales, lo cual parecería estar relacionado con factores raciales aún no bien estudiados [3,4]. A todo esto se le agrega la presencia de una serie de entidades neurológicas, muy frecuentes en los trópicos, que contribuyen con la prevalencia elevada de EVC en estas regiones (Tabla 1). A continuación describiremos los aspectos más relevantes de dichas entidades.

ANEMIA DE CELULAS FALCIFORMES

La anemia de células falciformes es una enfermedad genéticamente determinada que resulta de la herencia de dos genes anormales, uno de los cuales es el gen de células falciformes (*sickle cell gene*), encargados del control de la síntesis de las cadenas beta de la hemoglobina. Esta entidad es prevalente en África, especialmente en áreas donde el paludismo es endémico [5]. De hecho, se estima que este gen anormal apareció como una mutación necesaria durante la evolución del ser humano para inducir cambios en la molécula de la hemoglobina de tal forma que los eritrocitos sean más rígidos y resistentes a la infección por *Plasmodium falciparum*. La anemia de células falciformes afecta cada año a más de 100.000 niños nacidos en África, de los cuales únicamente el 5% sobrevivirá hasta la edad escolar. Esta entidad es también frecuente en la población Afro-Americana que vive en los Estados Unidos de América. A diferencia de lo que ocurre en África, más del 85% de los niños Afro-Americanos con anemia de células falciformes sobreviven hasta la vida adulta [6]. Esto se debe indiscutiblemente a las diferencias en el nivel de atención médica en ambas regiones.

Tabla 1. Etiologías específicas de EVC en los trópicos

ENFERMEDAD	SUBTIPOS DE EVC	DISTRIBUCION GEOGRAFICA
Anemia de células falciformes	Infartos cerebrales, hemorragias parenquimatosas.	África.
Arteritis de Takayasu	Infartos cerebrales	Asia, probablemente distribución mundial.
Cisticercosis	Infartos cerebrales, hemorragias subaracnoideas.	América Latina, África, Asia.
Endocarditis infecciosa	Infartos cerebrales cardioembólicos, hemorragias parenquimatosas y subaracnoideas.	Distribución mundial.

Enfermedad de Chagas	Infartos cerebrales cardioembólicos.	América del Sur.
Fiebres hemorrágicas virales	Hemorragias parenquimatosas y subaracnoideas.	América del Sur, África y Asia.
Gnatostomiasis	Hemorragias parenquimatosas y subaracnoideas.	Sudeste Asiático.
Leptospirosis	Hemorragias parenquimatosas y subaracnoideas.	Asia, América del Sur.
Mordeduras de serpientes	Infartos cerebrales, hemorragias parenquimatosas y subaracnoideas.	Distribución mundial.
Paludismo cerebral	Hemorragias parenquimatosas, infartos cerebrales.	América Latina, Asia y África.
Trombosis venosa puerperal	Infartos cerebrales hemorrágicos.	India, América Latina.
Tuberculosis	Infartos cerebrales.	Distribución mundial.

Tabla 2. Complicaciones cerebrovasculares de la anemia de células falciformes.

MECANISMO FISIOPATOLOGICO	SUBTIPO DE EVC
Oclusión de arteriolas por eritrocitos rígidos.	Infartos pequeños localizados en sustancia blanca subcortical, tallo cerebral o cerebelo.
Angiitis de arterias de gran calibre con formación de émbolos arteria-arteria.	Infartos limítrofes.
Fallo hemodinámico (hipoperfusión).	Infartos limítrofes.
Trombosis venosa.	Infartos corticales hemorrágicos.
Embolia grasa luego de infartos óseos.	Infartos de distinto tamaño y localización.
Debilitamiento de la pared de arterias intracraneales.	Hemorragias parenquimatosas o subaracnoideas.

Fisiopatología

La estructura anómala de la hemoglobina dificulta el paso de oxígeno a los tejidos y altera la deformabilidad de los eritrocitos, lo que a su vez, condiciona taponamiento de pequeños vasos sanguíneos y favorece el desarrollo de isquemia tisular. Por otra parte, la presencia de eritrocitos rígidos en los *vasa vasorum* de las arterias de gran calibre produce daño endotelial [7]. Esto último puede inducir oclusión o ruptura arterial debido a debilitamiento del endotelio. La anemia de células falciformes afecta los vasos sanguíneos de todo el organismo. Sin embargo, los órganos más frecuentemente afectados en esta entidad son los riñones, pulmones, huesos, bazo, hígado y el sistema nervioso [8].

Cuadro clínico

La anemia de células falciformes puede afectar niños y adultos. Los pacientes presentan anemia hemolítica y crisis dolorosas relacionadas con infartos óseos, pulmonares, o de otros órganos. Aproximadamente el 15% de los pacientes presentan EVC, la cual puede ser isquémica o hemorrágica y se encuentra relacionada con diversos mecanismos etiopatogénicos (Tabla 2). Los infartos cerebrales pueden ser precipitados por episodios de acidosis, por infecciones concomitantes o por caídas bruscas en la concentración de hemoglobina. Los niños que sobreviven más allá de los primeros 5 años de vida suelen presentar crisis convulsivas y deterioro intelectual [9,10].

Diagnóstico

El diagnóstico definitivo de anemia de células falciformes se establece mediante electroforesis de hemoglobina, la cual muestra las típicas alteraciones en las cadenas beta. Los estudios de neuroimagen suelen mostrar infartos o hemorragias cerebrales de distinto tamaño y localización [11]. El doppler transcraneal es de gran utilidad para demostrar estenosis de arterias intracraneales antes del desarrollo de eventos isquémicos [12].

Tratamiento

El tratamiento de la anemia de células falciformes está principalmente dirigido a reducir el nivel de hemoglobina anormal circulante. Esto se logra mediante transfusiones sanguíneas repetidas [12]. Algunos autores sugieren el uso de drogas que aumenten la deformabilidad de los eritrocitos tales como la pentoxifilina, así como de medicamentos que aumenten los niveles de hemoglobina fetal circulante [8,13]. No existe evidencia sólida que favorezca el uso de agentes antiagregantes plaquetarios o de anticoagulantes en estos enfermos.

ARTERITIS DE TAKAYASU

La arteritis de Takayasu es una arteriopatía crónica de causa desconocida que afecta a la aorta y sus ramos principales. Se observa con mayor frecuencia en mujeres jóvenes Orientales que habitan en Japón y en regiones del sudeste Asiático. Sin embargo, esta entidad ha sido descrita en hombres, mujeres y niños de todas las razas y de diferentes regiones del mundo [14].

Fisiopatología

La arteritis de Takayasu se caracteriza por estenosis segmentaria de arterias de grande y mediano calibre, incluyendo la aorta y sus ramas principales, tales como el tronco braquio-cefálico, la arteria carótida primitiva izquierda, la arteria subclavia izquierda, las arterias renales y las arterias femorales. En algunos casos pueden comprometerse las arterias pulmonares [15]. Los vasos de pequeño calibre no se afectan, por lo que la vasculatura intracraneal es normal en esta entidad. Desde el punto de vista histopatológico, la arteritis de Takayasu se caracteriza por la presencia de un infiltrado inflamatorio en la pared arterial, lo que condiciona degeneración de la capa elástica, fibrosis de la media y proliferación celular en la íntima (panarteritis).

Cuadro clínico

La arteritis de Takayasu cursa con dos estadios clínicos distintos, una fase aguda caracterizada por fiebre, malestar general y aumento en la velocidad de sedimentación globular, y una fase crónica en la que predominan los síntomas isquémicos por estenosis arterial progresiva. Las manifestaciones más importantes en esta última fase incluyen disnea, taquicardia, claudicación intermitente, hipertensión arterial, ausencia de pulsos periféricos, soplos vasculares o cardiacos y diferencias de presión arterial entre los brazos y las piernas [16]. Hasta el 10% de los pacientes desarrollan complicaciones

neurológicas, las que pueden marcar el inicio clínico de la enfermedad [17-19]. Dichas complicaciones se deben al desarrollo de infartos cerebrales, los que usualmente se localizan en el territorio carotídeo. Los infartos pueden ser de gran tamaño, comprometiendo todo el territorio de las arterias cerebral anterior y media, o bien ser pequeños y encontrarse confinados a un ramo pial. Los infartos cerebrales son causados por fallo hemodinámico o por embolismos arteria-arteria y su tamaño no se correlaciona necesariamente con la extensión del daño vascular. Esto se debe al desarrollo lento de estenosis y oclusión arterial, lo que permite la formación de circulación colateral alrededor de los vasos que forman el polígono de Willis.

Diagnóstico

La aortografía permite el diagnóstico y clasificación adecuada de la arteritis de Takayasu. De acuerdo con Lupi-Herrera y colaboradores [20], se reconocen 4 tipos de arteritis de Takayasu dependiendo de la extensión del compromiso arterial (Tabla 3). Los hallazgos angiográficos incluyen estenosis u oclusión arterial, dilataciones post-estenóticas, formación de una red anormal de vasos colaterales alrededor de los sitios de oclusión arterial, y formación de aneurismas (Figura 1). Estos hallazgos angiográficos pueden encontrarse en otros tipos de enfermedades de la aorta, tales como aterosclerosis, diisplasia fibromuscular o coartación de la aorta. Por lo tanto, el diagnóstico definitivo de arteritis de Takayasu solamente se establece con certeza en aquellos pacientes que cumplan con los criterios diagnósticos de Ishikawa (Tabla 4).

Tabla 3. Tipos angiográficos de la arteritis de Takayasu.

<p>Tipo I.</p> <p>Compromiso del arco aórtico y troncos supra-aórticos.</p> <p>Tipo II.</p> <p>Compromiso de la aorta descendente torácica y abdominal.</p> <p>Tipo III.</p> <p>Compromiso tanto del arco aórtico como de la aorta descendente.</p> <p>Tipo IV.</p> <p>Compromiso de la arteria pulmonar (asociado con cualquiera de las combinaciones anteriores).</p>

Tabla 4. Criterios de Ishikawa para el diagnóstico de arteritis de Takayasu*.

Criterio obligatorio
Edad menor de 40 años
Criterios mayores
Afección de la arteria subclavia izquierda
Afección de la arteria subclavia derecha
Criterios menores
Velocidad de sedimentación globular aumentada.
Dolor a la palpación de la carótida.
Hipertensión arterial
Insuficiencia aórtica

Afección de la arteria pulmonar
Afección de la arteria primitiva izquierda
Afección distal del tronco braquio-cefálico
Afección de la aorta torácica
Afección de la aorta abdominal

* *El diagnóstico se establece en pacientes que tengan, además del criterio obligatorio: a) dos criterios mayores, b) un criterio mayor y dos menores, o c) cuatro criterios menores.*

Tratamiento

Durante la fase aguda de la enfermedad (pacientes con velocidad de sedimentación globular elevada) se encuentra indicado el uso de corticosteroides (prednisona 1 mg/kg/día) [21]. En la fase crónica o en aquellos pacientes que no responden a corticosteroides, puede considerarse la opción de cirugía vascular reconstructiva [22].

CISTICERCOSIS

La cisticercosis es la enfermedad parasitaria más frecuente del sistema nervioso central y uno de los problemas de salud más importantes en naciones en vías de desarrollo de América Latina, África y Asia [23]. Esta enfermedad ocurre cuando el hombre se transforma, en forma accidental, en el huesped intermediario en el ciclo biológico de la *Taenia solium* al ingerir sus huevecillos en alimentos contaminados. Una vez ingeridos, los huevecillos se transforman en oncosferas, las que atraviesan la pared intestinal, entran a la circulación y viajan hacia los tejidos del huesped para los que el parásito tienen trofismo (especialmente músculos estriados, ojos y sistema nervioso central). A este nivel, las oncosferas maduran formando cisticercos.

Fisiopatología

Los cisticercos pueden localizarse en el parénquima cerebral, el espacio subaracnoideo, el sistema ventricular o la médula espinal. La reacción inflamatoria que rodea a estos parásitos desencadena una serie de cambios en el sistema nervioso, incluyendo edema cerebral, gliosis, y la formación de un denso exudado en el espacio subaracnoideo compuesto por fibras colágenas, linfocitos, células gigantes multinucleadas, eosinófilos y membranas parasitarias hialinizadas [24,25]. Esto causa engrosamiento de las leptomeninges basales con atrapamiento de los nervios craneales y de los vasos sanguíneos que forman el polígono de Willis. Esto último es responsable del desarrollo de complicaciones vasculares—isquémicas o hemorrágicas—de la cisticercosis. Los infartos cerebrales se deben a la oclusión inflamatoria de pequeñas arterias perforantes en la base del cráneo o a la formación de depósitos de ateroma en la luz arterial como resultado de la ruptura del endotelio (Figura 2). Las hemorragias, especialmente subaracnoideas, se deben al debilitamiento de la pared arterial con formación de aneurismas micóticos.

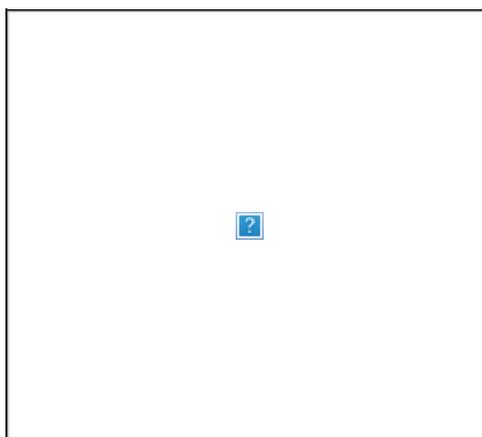


Figura 1. Angiografía carotídea en un paciente con arteritis de Takayasu que muestra las características de la enfermedad, incluyendo oclusión arterial, estenosis y formación de una amplia red de vasos colaterales anormales.

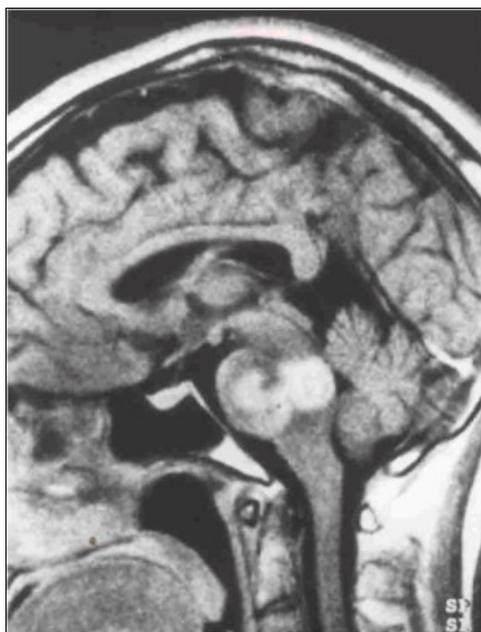


Figura 2. Corte histopatológico de un vaso leptomeníngeo afectado por angeítis cisticercosa. Se aprecia proliferación de la pared vascular (flechas) y oclusión de la luz arterial.

Cuadro clínico

La cisticercosis es una enfermedad pleomórfica debido a variaciones individuales en la severidad de la infección, en la localización de las lesiones y en el grado de respuesta inmune del huésped frente al parásito. Las manifestaciones clínicas más frecuentes de la enfermedad incluyen crisis convulsivas, signos focales, hipertensión endocraneal y demencia. Dichas manifestaciones suelen evolucionar en forma subaguda o crónica [25]. Sin embargo, un porcentaje de enfermos presentan signos focales de inicio súbito como consecuencia del desarrollo de un infarto cerebral [26]. Las complicaciones cerebrovasculares de tipo isquémico de la cisticercosis incluyen infartos lacunares e infartos grandes [27]. Los primeros se localizan en el brazo posterior de la cápsula interna o en la corona radiada y condicionan síndromes lacunares (hemiparesia motora pura, hemiparesia atáxica) similares a los observados en pacientes con aterosclerosis [28,29]. Por otra parte, algunos enfermos desarrollan infartos cerebrales grandes relacionados con oclusión de la arteria cerebral anterior, la arteria cerebral media o incluso la arteria carótida interna [30-32]. Los reportes de hemorragia subaracnoidea secundarios a cisticercosis cerebral son escasos, aunque es factible que un número de casos no hayan sido diagnosticados correctamente [33]. En la Tabla 5 se resumen las diferentes complicaciones cerebrovasculares de la cisticercosis y su mecanismo de producción.

Tabla 5. Complicaciones cerebrovasculares de la cisticercosis.

Síndrome clínico	Subtipo y topografía de enfermedad vascular cerebral	Mecanismo patogenético
Hemiparesia atáxica. Hemiparesia motora pura.	Infarto lacunar en brazo posterior de cápsula interna o en corona radiada.	Oclusión inflamatoria de arterias de pequeño calibre (endarteritis).
Déficit sensorimotor. Afasia. Coma.	Infarto grande en territorio de arteria cerebral anterior o cerebral media.	Oclusión de arterias de mediano calibre por depósitos de ateroma.

Demencia.	Infartos en ambos lóbulos frontales.	Oclusión de ambas arterias cerebrales anteriores.
Síndrome del tope de la arteria basilar. Síndrome de Parinaud.	Infartos en mesencéfalo y tálamo.	Oclusión inflamatoria de ramos paramedianos de la arteria mesencefálica.
Ataques isquémicos transitorios.	-----	Estenosis de la arteria carótida interna. Desarrollo gradual de enfermedad de pequeños vasos.
Cefalea, vómito, rigidez de nuca.	Hemorragia subaracnoidea.	Ruptura de aneurismas micóticos.

Diagnóstico

El diagnóstico definitivo de cisticercosis es posible mediante el análisis adecuado de los datos aportados por los estudios de neuroimagen y las pruebas serológicas [34]. En pacientes con infarto cerebral secundario a cisticercosis, la TC y la IRM usualmente muestran, además del infarto, reforzamiento anormal de las leptomeninges, quistes subaracnoideos e hidrocefalia. La angiografía de vasos intracraneales puede ser normal o revelar estenosis segmentaria de arterias de mediano calibre. En estos pacientes, el estudio de LCR usualmente es anormal, con pleocitosis mononuclear (hasta 500 células x mm³), aumento de proteínas (hasta 2.000 mg/dl) y glucosa normal [29]. Las pruebas serológicas, especialmente el inmunoblot, suelen ser positivas en estos enfermos, confirmando el diagnóstico.

Tratamiento

Por tratarse de una enfermedad pleomórfica, el tratamiento de la cisticercosis debe individualizarse dependiendo de su forma de presentación. Las drogas cisticidas (albendazol, 15 mg/kg/día por una semana y praziquantel, 100 mg/kg en dosis única) son efectivas para el tratamiento de quistes viables parenquimatosos y ventriculares [23]. Debido a la proximidad de los quistes subaracnoideos con vasos leptomenígeos, la reacción inflamatoria que resulta de la destrucción de los quistes puede desencadenar cambios en la pared de los vasos y favorecer su oclusión. Por lo tanto, la administración simultánea de dexametasona (16 a 32 mg/día) está indicada para prevenir este riesgo de infarto cerebral relacionado con la terapia cisticida [35]. La administración de corticosteroides debe comenzar unos días antes del inicio del tratamiento cisticida y su uso se debe prolongar hasta después de finalizado el tratamiento [36]. Finalmente, los pacientes con hidrocefalia deben ser sometidos a derivación ventricular antes del uso de albendazol o praziquantel.

ENDOCARDITIS INFECCIOSA

La endocarditis infecciosa es causada por colonización del endocardio y de las válvulas cardíacas por bacterias, hongos, u otros microorganismos [37]. En la mayoría de los casos, el agente causal es el *Streptococcus viridans* o el *Staphylococcus aureus* [38,39]. La endocarditis infecciosa usualmente ocurre en pacientes con válvulas cardíacas protésicas, aunque un número importante de individuos con válvulas nativas también pueden padecer esta enfermedad. En este último caso, los factores que predisponen el desarrollo de endocarditis infecciosa son: fiebre reumática, cirugía de corazón, prolapso de válvula mitral, líneas de alimentación parenteral, hemodiálisis y abuso de drogas intravenosas. La endocarditis infecciosa es muy común en los trópicos debido a la elevada prevalencia de fiebre reumática en dichas regiones.

Fisiopatología

Los mecanismos básicos responsables del desarrollo de endocarditis infecciosa incluyen, en este orden, daño endotelial, agregación plaquetaria y formación de trombos. El crecimiento de dichos trombos forma vegetaciones, las cuales pueden infectarse, originándose la endocarditis. La respuesta inmune del huésped hacia las vegetaciones infectadas favorece la formación de complejos inmunes circulantes, que son responsables de parte de las manifestaciones de la enfermedad, tales como nódulos de Osler, glomerulonefritis y anguitis sistémica. Otros mecanismos patogénicos que juegan un papel importante en las manifestaciones de la endocarditis infecciosa son las bacteremias recurrentes, los fenómenos embólicos y el daño vascular *in situ* [40].

Cuadro clínico

La endocarditis infecciosa puede tener inicio agudo o subagudo. La insuficiencia cardíaca congestiva es la forma más frecuente de presentación de la enfermedad. Un porcentaje importante de pacientes desarrollan complicaciones neurológicas tales como meningitis, abscesos cerebrales y EVC isquémica o hemorrágica [41]. Los infartos se deben a la oclusión de arterias cerebrales por material embólico originado en las vegetaciones endocárdicas y se localizan, con mayor frecuencia, en el territorio de la arteria cerebral media o anterior. Estos infartos suelen tener un componente hemorrágico debido a su naturaleza cardioembólica. En vista de que el material embólico suele estar contaminado con microorganismos, es factible observar el desarrollo de un absceso cerebral en el tejido infartado. El 6% de los pacientes con endocarditis infecciosa presentan hemorragias intracraneales, las que pueden relacionarse con el desarrollo de anguitis necrotizante o con la ruptura de un aneurisma micótico [42,43]. La anguitis necrotizante se debe a la erosión de la pared arterial por émbolos sépticos y suele asociarse con hemorragias subaracnoideas o parenquimatosas múltiples. Los aneurismas micóticos suelen ser pequeños, múltiples y se localizan en ramos distales de las arterias cerebrales anterior y media. Son el resultado del debilitamiento de la pared arterial por embolización séptica de los vasa vasorum o de la misma pared arterial [40].

Diagnóstico

La endocarditis infecciosa debe considerarse en el diagnóstico diferencial de pacientes que se presenten con fiebre, soplos cardíacos y esplenomegalia, particularmente si existe algún factor predisponente. La mayoría de los enfermos presentan anemia, leucocitosis y aumento en la velocidad de sedimentación globular. Los cultivos de sangre revelan el agente causal en más del 80% de los casos y el ecocardiograma permite la visualización de las vegetaciones prediamente descritas. El tipo y gravedad de las complicaciones neurológicas es revelado en los estudios de neuroimagen.

Tratamiento

Los pacientes deben recibir antibióticos de amplio espectro con acción demostrada contra los microorganismos más

frecuentemente implicados en el desarrollo de endocarditis infecciosa. El reemplazo quirúrgico de la válvula cardíaca afectada es de fundamental importancia en el manejo de estos enfermos. Finalmente, los pacientes con vegetaciones endocárdicas deben recibir tratamiento anticoagulante en forma indefinida para prevención primaria o secundaria de EVC. La mortalidad de los enfermos con aneurismas micóticos es elevada ya que no existe tratamiento específico para esta complicación de la endocarditis infecciosa. Los pacientes con aneurismas micóticos rotos deben ser sometidos a cirugía, mientras que aquellos en los que dichos aneurismas se detectan en estudios rutinarios antes de romperse, pueden ser manejados en forma conservadora con drogas antimicrobianas [44].

ENFERMEDAD DE CHAGAS

La enfermedad de Chagas (tripanosmiasis Americana) es un grave problema de salud pública en Sud América, así como una enfermedad de creciente importancia en naciones desarrolladas con alto flujo de inmigrantes provenientes de áreas endémicas [45]. Es causada por el *Trypanosoma cruzi*, un protozoo que se transmite mediante la picadura de chinchorros del género *Triatoma* [46]. Se estima que de 6 a 18 millones de personas tienen enfermedad de Chagas en Sud América, de los cuales mueren más de 50,000 pacientes cada año.

Fisiopatología

La enfermedad de Chagas cursa por tres estadios evolutivos: agudo, indeterminado y crónico [47]. La fase aguda se caracteriza por una intensa respuesta inflamatoria del huésped frente al parásito, lo cual causa edema a nivel del sitio de entrada del mismo (usualmente en la región orbitaria), así como miocarditis o encefalitis. Durante las fases indeterminadas y crónica de la enfermedad, el daño se centra en tubo digestivo (megaesófago y megacolon) y en el miocardio (cardiomiopatía dilatada). Esta última es la principal responsable de la aparición de complicaciones cerebrovasculares de la enfermedad de Chagas [48-50].

Cuadro clínico

Las manifestaciones principales de la fase aguda de la enfermedad de Chagas incluyen el edema orbitario ya descrito (signo de Romaña) y malestar general. En raras ocasiones la fase aguda se manifiesta como una encefalitis (especialmente en niños y en pacientes con SIDA) [51]. De igual manera, durante la fase indeterminada los pacientes pueden permanecer asintomáticos o desarrollar únicamente hipertensión arterial o arritmias cardíacas sin traducción hemodinámica. Las complicaciones cerebrovasculares aparecen en la fase crónica y suelen observarse en pacientes con arritmias cardíacas graves o en aquellos con insuficiencia cardíaca. Se estima que del 9% al 36% de los pacientes con cardiopatía chagásica desarrollan un EVC [49]. Debido a la naturaleza cardioembólica de los infartos, éstos usualmente se localizan en territorio de arteria cerebral media y pueden sufrir transformación hemorrágica [52].

Diagnóstico

El diagnóstico de enfermedad de Chagas se confirma mediante la demostración del *T. cruzi* en sangre o LCR, o mediante pruebas serológicas. En pacientes con enfermedad crónica es frecuente observar cambios en el EKG, incluyendo bloqueo de rama derecha y fibrilación auricular. El ecocardiograma usualmente revela dilatación auricular izquierda, insuficiencia mitral, disfunción sistólica de ventrículo izquierdo, disminución de la fracción de eyección ventricular, aneurismas apicales, zonas de acinesia ventricular y trombos intracavitarios [48,53]. En aquellos pacientes con EVC, éste se demuestra mediante estudios de neuroimagen.

Tratamiento

Para pacientes con enfermedad de Chagas en fase aguda o con reactivación de una enfermedad crónica, existen varias opciones de tratamiento, incluyendo nifurtimox (8-10 mg/kg/día), benznidazol (5-10 mg/kg/día) o itraconazol (400 mg/día). Sin embargo, no existe tratamiento específico para aquellos cuya enfermedad se encuentre en fases indeterminada o crónica [46]. Los pacientes que han sufrido un EVC deben ser sometidos a tratamiento crónico con anticoagulantes orales para evitar recidivas.

FIEBRES HEMORRAGICAS VIRALES

Con el nombre de fiebres hemorrágicas virales se incluyen una serie de entidades capaces de producir, entre otras manifestaciones, hemorragias intracraneales. Estas enfermedades afectan miles de individuos en los trópicos, se presentan en forma de brotes epidémicos confinados a diferentes regiones geográficas y pueden ser transmitidas por vectores (mosquitos, garrapatas) o mediante contagio directo de persona a persona (Tabla 6).

Tabla 6. Fiebres hemorrágicas virales más frecuentes.

ENFERMEDAD	ETIOLOGIA/TRANSMISION	DISTRIBUCION GEOGRAFICA
Fiebre hemorrágica Argentina	Virus Junín. Roedores a humanos.	Argentina.
Fiebre hemorrágica Boliviana	Virus Machupo. Roedores a humanos.	Bolivia.
Fiebre hemorrágica de Crimean-Congo.	Virus de Crimean-Congo. Garrapatas a humanos.	Africa, Europa del Este, Oriente Medio, China.
Dengue hemorrágico	Virus del Dengue. Mosquitos a humanos.	Latino América, Asia, Africa.
Ebola.	Virus Ebola. Primates a humanos.	Africa Central.
Enfermedades por hantavirus.	Hantavirus. Roedores a humanos.	Distribución mundial.
Enfermedad de Kyasanur.	Flavivirus. Garrapatas a humanos.	India.
Fiebre amarilla.	Flavivirus. Mosquitos a humanos.	Sud América, Africa.

Fisiopatología

Los mecanismos por los que una fiebre hemorrágica viral puede favorecer el desarrollo de una hemorragia intracraneal incluyen aumento en la permeabilidad vascular, alteración en la función plaquetaria, trombocitopenia y coagulación intravascular diseminada [54-58].

Cuadro clínico

Los pacientes usualmente presentan fiebre, cefalea, dolores musculares generalizados, equimosis y sangrado gingival o de tubo digestivo. Cuando la enfermedad progresa hasta comprometer el SNC, es frecuente el desarrollo de una encefalitis aguda, con delirio, deterioro de conciencia y crisis convulsivas. Aunque es raro observar signos focales bien definidos, muchos de los pacientes con fiebres hemorrágicas virales presentan hemorragias en el parénquima cerebral o el espacio subaracnoideo.

Diagnóstico

El diagnóstico se establece mediante aislamiento del virus o por detección de anticuerpos específicos en sangre, en un contexto epidemiológico adecuado.

Tratamiento

Es fundamental la corrección oportuna de los problemas de coagulación (reposición de plasma fresco, administración de vitamina K) en pacientes que desarrollan una hemorragia intracraneal en el curso de una fiebre hemorrágica viral. En algunos casos, el uso de agentes antivirales, ej, rivadirina, ha resultado eficaz para reducir la gravedad de la enfermedad [56, 58]

GNATOSTOMIASIS

La gnatostomiasis es causada por el *Gnathostoma spinigerum*. Perros y gatos son huéspedes definitivos de este nematode y diversas especies animales actúan como huéspedes intermediarios. El hombre se infecta al ingerir pescado crudo, contaminado con larvas de *G. spinigerum*. Una vez en el tubo digestivo, las larvas del parásito atraviezan la pared intestinal y migran hacia tejidos subcutáneos, músculos esqueléticos y órganos internos, incluyendo el SNC [59]. La gnatostomiasis es endémica en Asia, particularmente en Tailandia, así como en Centro y Sud América. Es importante recordar, sin embargo, que existen marcadas diferencias geográficas en la expresión clínica de esta entidad, ya que el compromiso neurológico es frecuente en Asia y muy raro en América [60].

-

Fisiopatología

La migración de las larvas a través del SNC resulta en la formación de tractos de tejido necrótico rodeados por infiltrado inflamatorio. Dichos tractos se observan a nivel de parénquima cerebral, espacio subaracnoideo o médula espinal. La gnatostomiasis se asocia con mielitis transversa, meningitis y hemorragias intracraneales, subaracnoideas o parenquimatosas [61]. Estas últimas se presentan en el 15% a 30% de los casos y representan la complicación más grave de la enfermedad [62].

Cuadro clínico

La gnatostomiasis usualmente se caracteriza por el desarrollo de zonas de eritema y endurecimiento subcutáneo de carácter intermitente. La migración de la larva a través de la retina es causa de ceguera súbita. Las complicaciones neurológicas incluyen paraplejía de inicio súbito (mielitis transversa), así como cefalea, vómitos, crisis convulsivas, rigidez de nuca (hemorragia subaracnoidea) o signos de focalización (hemorragias parenquimatosas).

Diagnóstico

En pacientes con gnatostomiasis del SNC, el estudio de LCR suele revelar pleocitosis (hasta 3.000 células x mm³) e hiperproteíorraquia. Los estudios de neuroimagen pueden mostrar largos tractos hemorrágicos en el parénquima cerebral. El diagnóstico se confirma únicamente al identificar la larva en estudio de tejidos, ya que no hay pruebas serológicas confiables.

Tratamiento

La forma subcutánea de la enfermedad se maneja con albendazol (15 mg/kg/día x 21 días). Sin embargo, no hay estudios que soporten el uso de esta droga en pacientes con gnatostomiasis del SNC. En estos últimos casos el tratamiento es meramente sintomático y el pronóstico dependerá del tamaño y localización de la hemorragia intracraneal.

LEPTOSPIROSIS

La leptospirosis es causada por la *Leptospira interrogans* y se adquiere luego de la exposición de la piel y mucosas con agua o tierra contaminada con dicha espiroqueta o mediante el contacto directo con la orina de animales infectados (ratas, perros, etc) [63]. Esta entidad es rara en naciones desarrolladas, pero lamentablemente aún representa un grave problema de salud pública en áreas tropicales del sudeste Asiático y América Latina [64,65].

Fisiopatología

Estudios recientes sugieren que una toxina elaborada por el agente causal es la principal responsable de las complicaciones de la leptospirosis. Los efectos tóxicos de dicha toxina nducen, entre otras cosas, necrosis tubular aguda, diátesis hemorrágica secundaria a vasculitis diseminada, miocarditis, meningitis y uveitis [63].

Cuadro clínico

La leptospirosis puede causar una enfermedad multisistémica, denominada síndrome de Weil, caracterizada por fiebre, ictericia, insuficiencia renal y diátesis hemorrágica [66]. El compromiso neurológico usualmente se limita a una meningitis aséptica auto-limitada la cual puede progresar, en algunos casos, hacia una franca encefalitis. Un número importante de pacientes también desarrollan hemorragias intracraneales como consecuencia de la diátesis hemorrágica que acompaña a esta entidad [67]. Algunos enfermos presentan angeítis de vasos intracraneales, la cual puede condicionar el desarrollo de una red de vasos colaterales exuberantes similar a la observada en la enfermedad de moyamoya. De hecho, algunos autores consideran que la leptospirosis es causa de enfermedad de moyamoya en China y otros países de Asia [68].

Diagnóstico

El diagnóstico se confirma al aislar el agente causal en sangre u orina, o mediante la demostración de un aumento de 4 veces en los títulos de anticuerpos específicos en dos muestras de sangre tomadas al ingreso y luego de algunos días de iniciado el cuadro. Los estudios de neuroimagen son de utilidad para visualizar la presencia de hemorragias intracraneales.

Tratamiento

La penicilina (6 millones UI/día) y la doxiciclina (200 mg/día) durante una semana son altamente eficaces contra la *L. interrogans*. Sin embargo, los antibióticos no tienen efecto sobre las complicaciones cerebrovasculares de esta entidad.

Los pacientes con aneurismas deben recibir corticosteroides (dexametasona 4-16 mg/día) y aquellos con hemorragias intracraniales pueden requerir vitamina K si el tiempo de protrombina se encuentra alterado.

MORDEDURAS DE SERPIENTE

Las serpientes venenosas representan un problema de salud para gente que habita en zonas rurales en los trópicos. Para citar algunos ejemplos, las mordeduras de serpientes son reponsables de hasta el 20% de muertes en habitantes de algunas tribus Amazónicas y son causa de más de 20.000 muertes por año en Asia [69,70]. Si bien algunas especies de serpientes son irritables y atacan sin razón aparente, en la gran mayoría de los casos, las serpientes venenosas muerden a sus víctimas cuando son provocadas o molestadas accidentalmente.

Fisiopatología

El veneno de las serpientes es probablemente uno de los venenos más complejos que existen en la naturaleza. Contiene, entre otras sustancias, fosfolipasa A₂, acetilcolinesterasa, hialuronidasa y metaloproteinasas. Algunas de estas enzimas tienen efecto neurotóxico directo, mientras que otras ejercen su efecto neurotóxico mediante su actividad procoagulante o fibrinolítica [71,72]. Entre las causas probables de EVC secundario a mordedura de serpiente destacan la hemólisis vascular, la coagulación intravascular diseminada, la vasculitis tóxica y el shock hipovolémico.

Cuadro clínico

La complejidad en la composición del veneno, así como diferencias individuales entre las diferentes especies de serpientes venenosas, son los principales responsables de las distintas formas clínicas de presentación de los pacientes mordidos por serpientes venenosas. Las manifestaciones sistémicas más comunes son hipotensión arterial, shock hipovolémico, rhabdomiólisis, insuficiencia renal aguda y parálisis muscular [70]. Por otra parte, algunos pacientes desarrollan signos neurológico focales secundarios al desarrollo de un infarto o una hemorragia cerebral [72-75].

Diagnóstico

Los estudios de neuroimagen permiten visualizar la naturaleza y localización de las complicaciones cerebrovasculares de las mordeduras de serpiente. Las hemorragias pueden localizarse en cualquier parte del parénquima cerebral o espacio subaracnoideo y los infartos suelen ser múltiples y localizarse en diferentes territorios arteriales. Los pacientes con hemorragias suelen tener elevación de productos de degradación del fibrinógeno y alteración en tiempos de coagulación [76].

Tratamiento

La pronta administración de suero antiofídico, así como la instalación de medidas de soporte, son fundamentales en el manejo de pacientes con mordedura de serpientes venenosas. En los pacientes con hemorragias intracraniales se recomienda la reposición de plasma fresco y el uso de vitamina K y en aquellos con infartos se encuentra indicado el uso de corticosteroides.

PALUDISMO CEREBRAL

El paludismo es uno de los problemas de salud pública más importantes en regiones tropicales. Se estima de que más de 500 millones de individuos sufren paludismo cada año y que casi 3 millones de éstos fallecen a consecuencia de la enfermedad [77,78]. Existen 4 especies de *Plasmodium* que afectan al hombre. De estos, únicamente el *P. falciparum* invade el SNC y causa paludismo cerebral. La infección se adquiere cuando el parásito es inoculado a través de la piel durante la picadura del mosquito *Anopheles*. Los parásitos son llevados por el torrente sanguíneo hasta el hígado, donde se multiplican, maduran y desde donde entran nuevamente a la sangre para invadir glóbulos rojos.

Fisiopatología

Los pacientes con paludismo cerebral presentan edema cerebral difuso, hemorragias petequiales en sustancia blanca subcortical y taponamiento de capilares cerebrales por eritrocitos parasitados [79]. Las hemorragias resultan de la extravasación de eritrocitos debido al daño vascular secundario a liberación de sustancias vasoactivas. Estos hallazgos sugieren que el daño cerebral en el paludismo cerebral se encontraría, en parte, mediado inmunológicamente (hipótesis humoral de daño cerebral) [80,81].

Cuadro clínico

Los pacientes con paludismo cerebral presentan cefalea, crisis convulsivas, agitación psicomotriz, signos focales y deterioro progresivo de conciencia hasta llegar al coma. Otras complicaciones frecuentes en la infección por *P. falciparum* incluyen edema de pulmón, insuficiencia renal aguda, hemólisis intravascular y coagulación intravascular diseminada. En algunos casos, los signos focales se relacionan con el desarrollo de infartos cerebrales durante la fase aguda de la enfermedad [82].

Diagnóstico

El examen de sangre usualmente revela hipoglicemia, anemia hemolítica, acidosis láctica, aumento en los productos de degradación del fibrinógeno y alteración en pruebas de función hepática. El *P. falciparum* se visualiza mediante examen de gota gruesa con tinción de Giemsa. En ocasiones es necesario realizar exámenes seriados para detectar el agente causal ya que la parasitemia es cíclica. El estudio citoquímico de LCR es normal en pacientes con paludismo cerebral. Los estudios de neuroimagen pueden mostrar edema cerebral, infartos o pequeñas hemorragias múltiples en sustancia blanca subcortical [83].

Tratamiento

La droga de elección para el tratamiento del paludismo cerebral es la quinina. Esta debe ser administrada en forma de un bolo inicial de 20 mg/kg, seguido de una dosis de mantenimiento de 10 mg/kg cada 8 a 12 horas, dosis que debe regularse de acuerdo con el monitoreo de niveles séricos de la droga. La quinidina y el artemeter son alternativas de tratamiento en casos que no se disponga de quinina [84,85]. Las complicaciones sistémicas de los pacientes con paludismo cerebral deben ser reconocidas y manejadas en forma oportuna, recordando que el uso de corticosteroides se encuentra contraindicado en estos casos [78].

TROMBOSIS VENOSA PUERPERAL

La trombosis aséptica de venas intracraneales y senos duros usualmente ocurre durante el puerperio y representa una de las causas más frecuentes de EVC en mujeres jóvenes que habitan en regiones tropicales de India y América Latina [86].

Fisiopatología

La trombosis venosa puerperal usualmente se debe al desarrollo de un estado de hipercoagulabilidad favorecido por la presencia de deshidratación y anemia. Esto causa éstasis y obstrucción venosa, lo que a su vez produce edema cerebral, disminución en la velocidad de reabsorción de LCR, aumento en la presión intracraneal e infartos cerebrales [87].

-

Cuadro clínico

Los pacientes con trombosis venosa usualmente se presentan con crisis convulsivas, signos meníngeos, aumento de presión intracraneal y deterioro de conciencia. Estas manifestaciones simulan las producidas por una hemorragia subaracnoidea secundaria a ruptura aneurismática. Algunos enfermos presentan signos focales cuando el cuadro se complica con un infarto cerebral [88].

Diagnóstico

Los estudios de neuroimagen pueden mostrar infartos cerebrales (con componente hemorrágico) hasta en el 50% de los casos. En pacientes con trombosis del seno longitudinal superior es frecuente observar el denominado "signo delta", visualizado como una zona triangular o redondeada, hipodensa en TC y desprovista de señal en IRM (Figura 3).

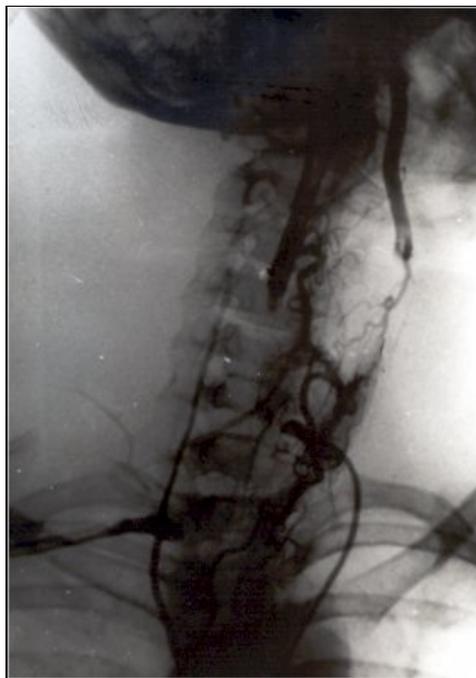


Figura 3. TC contrastada que revela un infarto venoso con componente hemorrágico en una paciente con trombosis venosa puerperal.

Tratamiento

Las pacientes con trombosis venosa puerperal deben ser hidratadas adecuadamente. Se recomienda el uso de heparina para prevenir la extensión del proceso trombótico hacia otros senos venosos. De igual manera, está indicado el tratamiento sintomático de crisis convulsivas y de hipertensión endocraneal en caso que se presenten estas complicaciones [89].

TUBERCULOSIS

La tuberculosis es causa importante de morbi-mortalidad en regiones tropicales, con más de 8 millones de individuos infectados cada año. La mayoría de los casos de tuberculosis son producidos por infección con el bacilo ácido-alcohol resistente *Mycobacterium tuberculosis*. Este agente entra al organismo por el tracto respiratorio, se establece en los pulmones y alcanza el SNC por vía hematogena. Una vez en el parénquima cerebral, el agente causal induce el desarrollo de una respuesta inflamatoria que termina con la formación de tubérculos diminutos denominados focos de Rich [90].

Fisiopatología

La localización de los focos de Rich determina la forma de presentación de la tuberculosis del SNC. Aquellos localizados cerca de la superficie del cerebro se abrirán hacia espacio subaracnoideo, favoreciendo el desarrollo de meningitis tuberculosa. Por el contrario, los focos situados en el interior del parénquima cerebral crecerán hasta formar tuberculomas. La meningoencefalitis fímica se caracteriza por la presencia de un denso exudado leptomeníngeo que atrapa los nervios craneales en la base del cráneo, así como a las arterias que forman el polígono de Willis. Dicho compromiso vascular causa oclusión arterial e infartos cerebrales. Entre los hallazgos histopatológicos en la meningitis fímica destacan la presencia de un exudado inflamatorio que invade la pared de arterias de pequeño y mediano calibre, degeneración hialina de la capa íntima, proliferación celular subendotelial y presencia de linfocitos perivasculares [91]. De igual manera, estudios histopatológicos han demostrado la presencia de daño vascular en el interior de tuberculomas intracraneales. Este proceso degenerativo es causa de hemorragias intralesionales por ruptura de pared arterial [92].

Cuadro clínico

Hasta el 40% de los pacientes con meningoencefalitis fímica desarrollan infartos cerebrales. La mayoría de estos se localizan en los territorios de irrigación de los ramos lenticulo-estriados de las arterias cerebrales anterior y media, y pueden ser bilaterales y simétricos [93,94]. También se han descrito infartos grandes que comprometen todo el territorio de la arteria cerebral media e infartos de tallo cerebral secundarios a la oclusión de la arteria basilar [95]. Las hemorragias intracraneales son poco frecuentes en pacientes con tuberculosis del SNC, sin embargo, éstas pueden encontrarse relacionadas con la formación de aneurismas micóticos en pacientes con meningitis, o por la ruptura ya descrita de vasos sanguíneos en el interior de tuberculomas [91,92].

Diagnóstico

El análisis de LCR en pacientes con meningoencefalitis fímica revela pleocitosis linfocitaria, hiperproteíorraquia e hipoglucoorraquia. La tinción de LCR muestra bacilos ácido-alcohol resistentes en manos del 50% de los casos, aunque los cultivos suelen ser positivos en el 80% de los pacientes. La detección de antígenos en LCR mediante PCR es de ayuda en casos de duda diagnóstica. Los estudios de neuroimagen revelan hidrocefalia, reforzamiento anormal de leptomeninges basales y los infartos cerebrales ya descritos [96]. El estudio angiográfico de la vasculatura intracraneal puede revelar estenosis arterial segmentaria y retardo en el tiempo de circulación cerebral. El diagnóstico de los tuberculomas intracraneales es complejo ya que éstos se presentan en forma de lesiones ocupativas que simulan otro tipo de procesos infecciosos o tumorales del SNC (Figura 4).



Figura 4. IRM potenciada en T1 de un paciente con tuberculoma de tallo cerebral. Se visualiza una zona hiperintensa correspondiente a sangrado intra-lesional.

Tratamiento

Una combinación de drogas anti-tuberculosas debe administrarse tan pronto se sospeche el diagnóstico ya que cualquier retraso en el inicio del tratamiento se asocia con aumento en la mortalidad [90]. El esquema debe escogerse dependiendo de la forma de la enfermedad y del estado inmunológico del huésped (Tabla 7). La mayoría de estos enfermos deben recibir corticosteroides (dexametasona 16-32 mg/día) para reducir la reacción inflamatoria en el espacio subaracnoideo o en el parénquima cerebral. La mortalidad de los pacientes con meningoencefalitis tuberculosa que desarrollan un infarto cerebral es tres veces mayor que aquellos que no presentan dicha complicación y los sobrevivientes usualmente quedan con secuelas incapacitantes.

Tabla 7. Esquemas de tratamiento de la tuberculosis del SNC.

<p>Meningitis tuberculosa en niños</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Isoniazida 10 a 15 mg/kg/día (dosis máxima 300 mg/día) por 12 meses 2. Rifampicina 10 a 20 mg/kg/día (dosis máxima 600 mg/día) por 12 meses 3. Pirazinamida 20 a 40 mg/kg/día (dosis máxima 2 g/día) por 2 meses 4. Estreptomina 20 a 40 mg/kg/día (dosis máxima 1 g/día) por 2 meses <p>Meningitis tuberculosa en adultos inmunocompetentes (*)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Isoniazida 5 mg/kg/día (dosis máxima 300 mg/día) por 9 a 12 meses (**) 2. Rifampicina 10 mg/kg/día (dosis máxima 600 mg/día) por 9 a 12 meses (**) 3. Pirazinamida 15 a 30 mg/kg/día (dosis máxima 2 g/día) por 2 meses <p>Meningitis tuberculosa en pacientes inmunosuprimidos</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Isoniazida 10 a 15 mg/kg/día (dosis máxima 300 mg/día) por 9 a 12 meses 2. Rifampicina 10 a 15 mg/kg/día (dosis máxima 600 mg/día) por 9 a 12 meses 3. Pirazinamida 20 a 30 mg/kg/día (dosis máxima 2 g/día) o Etambutol 25 mg/kg/día (dosis máxima 2,5 g/día) por 9 a 12 meses. 4. Estreptomina 20 a 40 mg/kg/día (dosis máxima 1 g/día) por 6 meses

Tuberculomas intracraneales (niños y adultos)

1. Isoniazida 5 a 10 mg/kg/día (dosis máxima 300 mg/día) por 12 meses
2. Rifampicina 10 a 15 mg/kg/día (dosis máxima 600 mg/día) por 12 meses
3. Pirazinamida 15 a 30 mg/kg/día (dosis máxima 2 g/día) o Etambutol 25 mg/kg/día (dosis máxima 2,5 g/día) por 12 meses

Tuberculosis vertebral (enfermedad de Pott) con compresión medular

1. Esquema de tres drogas similar al tratamiento de los tuberculomas
2. Descompresión quirúrgica y resección del absceso paravertebral

(*) Si se sospecha resistencia bacteriana, agregar Etambutol 15 a 25 mg/kg/día o Estreptomina 15 mg/kg/día por dos meses.

(**) Luego de los 2 primeros meses de tratamiento, la dosis de isoniazida puede ajustarse a 900 mg dos veces por semana y la de rifampicina a 600 mg dos veces por semana, hasta completar los 12 meses.

REFERENCIAS

1. Pan American Health Organization. *Health conditions in the Americas 1994*. Washington D.C.: P.A.H.O. Sci Pub 1994;549:217-225.
2. Pongvarin N. *Stroke in the developing world*. *Lancet* 1998;352(Suppl III):19-22.
3. Del Brutto OH, Mosquera A, Sánchez X, Santos J, Noboa CA. *Stroke subtypes among hispanics living in Guayaquil, Ecuador. Results from the Luis Vernaza Hospital stroke registry*. *Stroke* 1993;24:1833-1836.
4. Kay R, Woo J, Kreel L, Wong HY, Teoh R, Nicholls MG. *Stroke subtypes among Chinese living in Hong Kong: the Shatin stroke registry*. *Neurology* 1992;42:985-987
5. Ibidapo MO, Akinyanju OO. *Acute sickle cell syndromes in Nigerian adults*. *Clin Lab Haematol* 2000;22:151-155.
6. Platt OS, Brambilla DJ, Rosse WF, et al. *Mortality in sickle cell disease. Life expectancy and risk factors for early death*. *N Engl J Med* 1994;330:1639-1644.
7. French JA, Kenny D, Scott JP, et al. *Mechanisms of stroke in sickle cell disease: sickle erythrocytes decrease cerebral blood flow in rats after nitric oxide synthase inhibition*. *Blood* 1997;89:4591-4599.
8. Levine SR, Tietjen GE, Dafer R, Feldmann E. *Hematologic abnormalities and stroke*. In: Ginsberg MD, Bogousslavsky J, eds. *Cerebrovascular disease: pathophysiology, diagnosis, and management*. Malden, MA: Blackwell Science, 1998:1698-1726.
9. Bernaudin F, Verlhac S, Freard F, et al. *Multicenter prospective study of children with sickle cell disease: radiographic and psychometric correlation*. *J Child Neurol* 2000;15:333-343.
10. Kinney TR, Sleeper LA, Wang WC, et al. *Silent cerebral infarcts in sickle cell anemia: a risk factor analysis*. *The Cooperative Study of Sickle Cell Disease*. *Pediatrics* 1999;103:640-645
11. Moser FG, Miller ST, Bello JA, et al. *The spectrum of brain MR abnormalities in sickle-cell disease: a report from the Cooperative Study of Sickle Cell Disease*. *AJNR* 1996;17:965-972.
12. Adams RJ, McKie VC, Hsu L, et al. *Prevention of a first stroke by transfusions in children with sickle cell anemia and abnormal results on transcranial Doppler ultrasonography*. *N Engl J Med* 1998;339:5-11
13. Ware RE, Zimmerman SA, Schultz WH. *Hydroxyurea as an alternative to blood transfusions for the prevention of*

recurrent stroke in children with sickle cell disease. *Blood* 1999;94:3022-3026.

14. Kerr GS, Hallahan CW, Giordano J, et al. Takayasu arteritis. *Ann Intern Med* 1994;120:919-929.

15. Ishikawa K. Diagnostic approach and proposed criteria for the clinical diagnosis of Takayasu's arteriopathy. *J Am Coll Cardiol* 1988;12:962-974.

16. Nakao K, Ikeda M, Kimata S-I, et al. Takayasu's arteritis. Clinical report of eighty-four cases and immunological studies of seven cases. *Circulation* 1967;35:1141-1155.

17. Del Brutto OH, Lara-Terán J, Sánchez J, Lara-Montiel J. Complicaciones cerebrovasculares de la enfermedad de Takayasu. *Rev Neurol* 1996;24:803-805.

18. Hoffmann M, Corr P, Robbs J. Cerebrovascular findings in Takayasu disease. *J Neuroimaging* 2000;10:84-90.

19. Lara-Terán J, Duarte YC, Lara-Montiel J. Encefalopatía hipertensiva como complicación de la enfermedad de Takayasu. *Rev Ecuat Neurol* 1995;4:65-68.

20. Lupi-Herrera E, Sánchez-Torres G, Marcushamer J, Mispireta J, Horwitz S, Espino-Vela J. Takayasu's arteritis. Clinical study of 107 cases. *Am Heart J* 1977;93:94-103.

21. Ishikawa K, Yonekawa Y. Regression of carotid stenoses after corticosteroid therapy in occlusive thromboangiopathy (Takayasu's disease). *Stroke* 1987;18:677-679.

22. Giordano JM. Surgical treatment of Takayasu's arteritis. *Int J Cardiol* 2000;75(Suppl 1):S123-S128.

23. Del Brutto OH, Sotelo J. Etiopatogenia de la neurocisticercosis. *Rev Ecuat Neurol* 1993;2:22-32.

24. Pitella JEH. Neurocysticercosis. *Brain Pathol* 1997;7:681-693.

25. Del Brutto OH. Neurocysticercosis. *Rev Neurol* 1999;29:456-466.

26. Cantu C, Barinagarrementeria F. Cerebrovascular complications of neuro-cysticercosis: clinical and neuroimaging spectrum. *Arch Neurol* 1996;53:233-239.

27. Del Brutto OH. Cysticercosis and cerebrovascular disease: a review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992;55:252-254.

28. Barinagarrementeria F, Del Brutto OH. Neurocysticercosis and pure motor hemiparesis. *Stroke* 1988;19:1156-1158.

29. Barinagarrementeria F, Del Brutto OH. Lacunar syndrome due to neurocysticercosis. *Arch Neurol* 1989;46:415-417.

30. Levy AS, Lillehei KO, Rubinstein D, Stears JC. Subarachnoid neurocysticercosis with occlusion of major intracranial vessels: case report. *Neurosurgery* 1995;36:183-188.

31. Monteiro L, Almeida-Pinto J, Leite I, Xavier J, Correia M. Cerebral cysticercus arteritis: five angiographic cases. *Cerebrovasc Dis* 1994;4:125-133.

32. Rodríguez-Carbajal J, Del Brutto OH, Penagos P, Huebe J, Escobar A. Occlusion of the middle cerebral artery due to cysticercotic angiitis. *Stroke* 1989;20:1095-1098.

33. Soto-Hernández JL, Gómez-Llata S, Rojas-Echeverri LA, Texeira F, Romero V. Subarachnoid hemorrhage secondary to a ruptured inflammatory aneurysm: a possible manifestation of Neurocysticercosis: case report. *Neurosurgery* 1996;38:197-200.

34. Del Brutto OH, Wadia NH, Dumas M, Cruz M, Tsang VCW, Schantz PM. Proposal of diagnostic criteria for human cysticercosis and neurocysticercosis. *J Neurol Sci* 1996;142:1-6.

35. Sotelo J, Del Brutto OH. Brain cysticercosis. *Arch Med Res* 2000;31:3-14

36. Del Brutto OH, Sotelo J, Díaz-Calderón E, Aguirre R, Alarcón TA. Albendazole therapy for giant subarachnoid cysticerci. *Arch Neurol* 1992;49:535-538.
37. Francioli PB. Complications of infective endocarditis. In: Scheld WM, Whitley RJ, Durack DT, eds. *Infections of the central nervous system*, 2nd Ed. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1997:523-553.
38. Chang FY. Staphylococcus aureus bacteremia and endocarditis. *J Microbiol Immunol Infect* 2000;33:63-8
39. Netzer RO, Zollinger E, Seiler C, Cerny A. Infective endocarditis: clinical spectrum, presentation and outcome. An analysis of 212 cases 1980-1995. *Heart* 2000;84:25-30
40. Del Brutto OH. Infections and stroke. In: Ginsberg MD, Bogousslavsky J, eds. *Cerebrovascular disease: pathophysiology, diagnosis, and management*. Malden, MA: Blackwell Science, 1998:1628-1646.
41. Heiro M, Nikoskelainen J, Engblom E, Kotilainen E, Marttila R, Kotilainen P. Neurologic manifestations of infective endocarditis: a 17-year experience in a teaching hospital in Finland. *Arch Intern Med* 2000;160:2781-7.
42. Hart RG, Kagan-Hallet K, Joerns SE. Mechanisms of intracranial hemorrhage in infective endocarditis. *Stroke* 1987;18:1048-1056.
43. Selky AK, Roos KL. Neurologic complications of infective endocarditis. *Sem Neurol* 1992;12:225-233.
44. Brust JCM, Dickinson PCT, Hughes JEO, Holtzman RNN. The diagnosis and treatment of cerebral mycotic aneurysms. *Ann Neurol* 1990;27:238-246.
45. Kirchoff LV. American trypanosomiasis (Chagas' disease): a tropical disease now in the United States. *N Engl J Med* 1993;329:639-644.
46. Magill AJ, Reed SG. American trypanosomiasis. In: Strickland GT, ed. *Hunter's Tropical Medicine*, 8th Ed, Philadelphia: W.B. Saunders Co, 2000:653-665.
47. Villanueva MS. Trypanosomiasis of the central nervous system. *Sem Neurol* 1993;13:209-218.
48. Albanesi-Filho FM, Gomes Filho JB. Thromboembolism in patients with apical lesion caused by chronic chagasic cardiopathy. *Rev Port Cardiol* 1991;10:35-42.
49. Pitella JE. Ischemic cerebral changes in the chronic chagasic cardiopathy. *Arq Neuropsiq* 1984;42:105-115.
50. Rassi A, Rassi A, Little WC. Chagas' heart disease. *Clin Cardiol* 2000;23:883-889.
51. Leiguarda R, Roncoroni A, Taratuto AL, et al. Acute CNS infection by *Trypanosoma cruzi* (Chagas' disease) in immunosuppressed patients. *Neurology* 1990;40:850-851.
52. Oliveira JSM, Araujo RLC, Navarro MA, et al. Cardiac thrombosis and thromboembolism in chronic Chagas' heart disease. *Am J Cardiol* 1983;2:147-151.
53. Pitella JE, Meneguette C, Barbosa AJ. Histopathological and immunohistochemical study of the brain and heart in the chronic cardiac form of Chagas' disease. *Arq Neuropsiq* 1993;51:8-15.
54. Vaughn DW, Green S. Dengue and dengue hemorrhagic fever. In: Strickland GT, ed. *Hunter's tropical medicine and emerging infectious diseases*, 8th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co, 2000:240-245.
55. Solbrig MV. Lassa fever, and central nervous system diseases: a review. *Neurol Infect Epidemiol* 1997;2:13-18.
56. Solbrig MV. The history and neurology of Hantaviral infections. *Neurol Infect Epidemiol* 1997;2:129-134.
57. Solbrig MV, Naviaux RK. Review of the neurology and biology of Ebola and Marburg virus infections. *Neurol Infect*

Epidemiol 1997;2:5-12.

58. Mills JN, McKee KT jr. South American hemorrhagic fevers. In: Strickland GT, ed. *Hunter's tropical medicine and emerging infectious diseases*, 8th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co, 2000:279-281.
59. Weller PF, Liu LX. Eosinophilic meningitis. *Sem Neurol* 1993;13:161-168
60. Schmutzhard E, Boongird P, Vejjajiva A. Eosinophilic meningitis and radiculomyelitis in Thailand, caused by CNS invasion of *Gnathostoma spinigerum* and *Angiostrongylus cantonensis*. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988;51:80-87.
61. Boongird P, Phuapradit P, Siridej N, et al. Neurological manifestations of gnathostomiasis. *J Neurol Sci* 1977;31:279-291.
62. Visudhiphan P, Chiemchanya S, Somburanasin R, Dheandhanoo D. Causes of spontaneous subarachnoid hemorrhage in Thai infants and children. A study of 56 patients. *J Neurosurg* 1980;53:185-187
63. Watt G. Leptospirosis. In: Strickland GT, ed. *Hunter's Tropical Medicine*, 8th Ed, Philadelphia: W.B. Saunders Co, 2000:452-458.
64. Park SK, Lee SH, Rhee YK, et al. Leptospirosis in Chonbuk Province of Korea in 1987: a study of 93 patients. *Am J Trop Med Hyg* 1989;41:345-351.
65. Zaki SR, Shieh WJ. Leptospirosis associated with outbreak of febrile illness and pulmonary hemorrhage, Nicaragua 1995. The Epidemic Working Group at Ministry of Health in Nicaragua. *Lancet* 1996;347:535-536.
66. Antony SJ, Leptospirosis – An emerging pathogen in travel medicine: a review of its clinical manifestations and management. *J Travel Med* 1996;3:113-118.
67. Lessa I, Cortes E. Cerebrovascular accident as a complication of leptospirosis. *Lancet* 1981;2:1113.
68. Shi F, Hart RG, Sherman DG, Tegeler CH. Stroke in the people's republic of China. *Stroke* 1989;20:1581-1585.
69. Larrick JW, Yost JA, Kaplan J. Snakebite among the Waorani indians in Eastern Ecuador. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1978;72:542-543.
70. Warrell DA. Snakes. In: Strickland GT, ed. *Hunter's Tropical Medicine*, 8th Ed, Philadelphia: W.B. Saunders Co, 2000:896-907.
71. Bjarnason JB, Fox JW. Hemorrhagic metalloproteinases from snake venoms. *Pharmacol Ther* 1994;62:325-372.
72. de Roodt AR, Dolab JA, Hajos SE, et al. Some toxic and enzymatic activities of *Bothrops ammodytoides* (yarara nana) venom. *Toxicon* 2000;38:49-61.
73. Cole M. Cerebral infarct after rattlesnake bite. *Arch Neurol* 1996;53:957-958.
74. Kerrigan KR. Venomous snakebite in Eastern Ecuador. *Am J Trop Med Hyg* 1991;42:199-202.
75. Murthy JM, Kishore LT, Naidu KS. Cerebral infarction after envenomation by viper. *J Comput Assist Tomogr* 1997;21:35-37.
76. Kulkarni ML, Anees S. Snake venom poisoning: experience with 633 cases. *Indian Pediatr* 1994;31:1239-1243.
77. Sowunmi A. Clinical study of cerebral malaria in children. *Afr J Med Med Sci* 1997;26:9-11.
78. Warrell DA, Looareesuwan S, Warrell MJ, et al. Dexamethasone proves deleterious in cerebral malaria. A double-blind trial in 100 comatose patients. *N Engl J Med* 1982;306:313-319.

79. Román GC: *Cerebral malaria: the unsolved riddle*. *J Neurol Sci* 1991;101:1-6.
80. Newton CR, Hien TT, White N. *Cerebral malaria*. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000;69:433-441.
81. Turner G: *Cerebral malaria*. *Brain Pathol* 1997;7:569-582.
82. Brewster DR, Kwiatkowski D, White NJ. *Neurological sequelae of cerebral malaria in children*. *Lancet* 1990;336:1039-1043.
83. Looareesuwan S, Wilairatana P, Krishna S, et al. *Magnetic resonance imaging of the brain in patients with cerebral malaria*. *Clin Infect Dis* 1995;21:300-309.
84. Hien TT, Day NPJ, Phu NH, et al. *A controlled trial of artemether or quinine in Vietnamese adults with severe falciparum malaria*. *N Engl J Med* 1996;335:76-83.
85. Olumese PE, Bjorkman A, Gbadegesin RA, Adeyemo AA, Walker O. *Comparative efficacy of intramuscular artemether and intravenous quinine in Nigerian children with cerebral malaria*. *Acta Trop* 1999;73:231-236.
86. Cantú C, Barinagarrementeria F. *Cerebral venous thrombosis associated with pregnancy and puerperium. Review of 67 cases*. *Stroke* 1993;24:1880-1884.
87. Mas JL, Meder JF. *Cerebral venous thrombosis*. In: Ginsberg MD, Bogousslavsky J, eds. *Cerebrovascular disease: pathophysiology, diagnosis, and management*. Malden, MA: Blackwell Science, 1998:1487-1501.
88. Barinagarrementeria F, Cantu C, Arredondo H. *Aseptic cerebral venous thrombosis: proposed prognostic scale*. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 1992;2:34-39.
89. Srinivasan K. *Puerperal cerebral venous and arterial thrombosis*. *Semin Neurol* 1988;8:222-225.
90. Zuger A, Lowy FD. *Tuberculosis*. In: Scheld WM, Whitley RJ, Durack DT, eds. *Infections of the central nervous system*, 2nd Ed. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1997:417-444.
91. Dastur DK, Lalitha VS. *The many facets of neurotuberculosis: an epitome of neuropathology*. In: Zimmerman HM, ed. *Progress in neuropathology*. Vol 2. New York: Grune & Stratton, 1973:351-408.
92. Talamás O, Del Brutto OH, García-Ramos G. *Brain-stem tuberculoma. An analysis of 11 patients*. *Arch Neurol* 1989;46:529-535.
93. Hsieh F-Y, Chia L-G, Shen W-C. *Location of cerebral infarctions in tuberculous meningitis*. *Neuroradiology* 1992;34:197-199.
94. Ozates M, Kemaloglu S, Gurkan F, Ozkan F, Hosoglu S, Simsek MM. *CT of the brain in tuberculous meningitis. A review of 289 patients*. *Acta Radiol* 2000;41:13-17.
95. Schoeman JF, Rutherford GS, Hwlett RH. *Acute stroke in a child with miliary tuberculosis*. *Clin Neuropathol* 1997;16:303-308.
96. Leiguarda R, Berthier M, Starkstein S, Nogués M, Lylyk P. *Ischemic infarction in 25 children with tuberculous meningitis*. *Stroke* 1988;19:200-204.

SITIO AFILIADO



www.medicosecuador.com

- Directorio de Médicos
- Directorio de Empresas
- Consulta en Línea a Médicos
- Artículos para Pacientes
- Artículos para Médicos
- Congresos Médicos

Desea más información? [Búsquela en medicosecuador.com](#)

Buscar