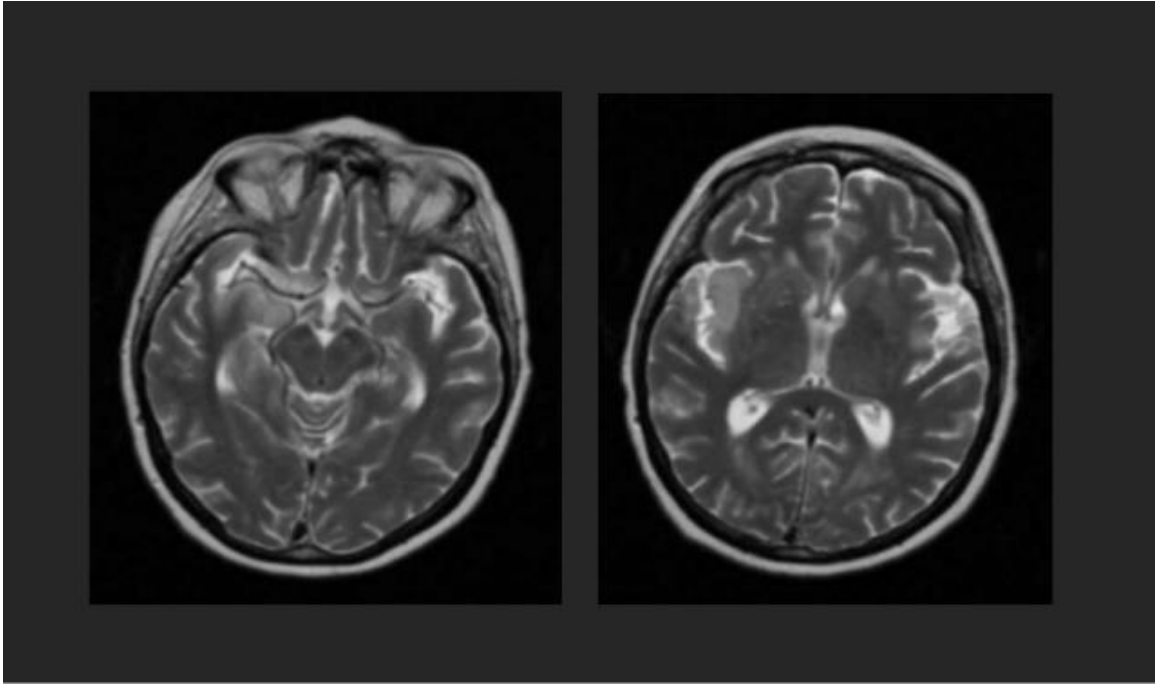


[Encefalitis]



[Módulo NEUROLOGÍA PEDIÁTRICA]

Autores:

Francisco Gómez Gosálvez, Rocío Jadraque Rodríguez y

Sara Vicent Martí

Fecha de elaboración: Mayo de 2018.

Fecha de consenso e implementación: Mayo de 2018.

Fecha prevista de revisión: 3 años (o actualización previa relevante).

Nivel de aplicación: R2



La **encefalitis aguda** se trata de un proceso inflamatorio del parénquima cerebral que origina una disfunción neurológica. Se caracteriza por una disminución del nivel de conciencia o cambio de la personalidad y que se mantiene > 24h. Asocia frecuentemente fiebre y crisis epilépticas.

Hay que diferenciarlo del término **encefalopatía aguda**, la cual se trata de una alteración de la función cerebral en ausencia de proceso inflamatorio directo del parénquima cerebral (ej: metabólico, hipoxia, isquemia, intoxicación, disfunción orgánica, infección sistémica).

Por lo tanto, ante un paciente con alteración del nivel de conciencia o con cambio conductual hay que plantearse el siguiente **diagnóstico diferencial de encefalopatía aguda**:

- **Infeccioso**: encefalitis infecciosa, meningitis bacteriana o por TBC, absceso intracerebral
- **Metabólico/endocrino**: hipoglucemia, errores congénitos del metabolismo, enfermedades mitocondriales, encefalopatía hepática o renal, síndrome de Reye
- **Intoxicación**: fármacos psicotropos, drogas de abuso, etc.
- **Vascular**: ACV, trombosis venosa, migraña, vasculitis (LES)
- **Hemorrágico**: traumatismo, espontáneo (MAV, coagulopatía), lactante zarandeado
- **Malignidad**: LOE cerebral
- **Autoinmune/autoinflamatorio**: enfermedad desmielinizante (ADEM, EM), encefalitis mediadas por anticuerpos.
- **Neurológico/psiquiátrico**: estado epiléptico, cuadro psiquiátrico

La encefalitis aguda presenta una incidencia baja, variable según zona geográfica, siendo aproximadamente de 16/100.000 niños al año (máxima incidencia en < 1 año).

ETIOLOGÍA:

Hasta en un 50% de los casos no se encuentra la causa. En nuestro medio la causa más frecuente son las infecciones, en concreto las producidas por los **virus**.

El VHS es la causa más frecuente de encefalitis grave esporádica en todos los grupos de edad (en niños más frecuente por primo-infección).

- **Herpes virus**: VHS tipo 1 más frecuente (tipo 2 en neonatos), CMV (inmunosupresión), VHS-6 (trasplante de progenitores hematopoyéticos).

- **Enterovirus:** causa más frecuente de meningitis aséptica (10-20% de los casos en niños). El parechovirus es típico en menores de 2 años. El enterovirus A71 puede producir un cuadro grave de rombencefalitis (en brotes epidémicos).
- **Arbovirus (artrópodos):** virus de la Toscana (Mediterráneo), West Nile, encefalitis japonesa.
- **Virus respiratorios:** Influenza, VRS, coronavirus, parainfluenza, adenovirus.
- **Virus exantemáticos:** sarampión, rubeola, parotiditis, VVZ.
- **Bacterias** (causa rara de encefalitis): Mycoplasma, Bartonella, Listeria, TBC, rickettsia, Clamydia y Borrelia.
- **Parásitos y hongos:** raro y en inmunodeprimidos.

Neonatos y lactantes	VHS 1 y 2, enterovirus, parechovirus (< 3m), adenovirus, S.agalactiae, citrobacter, Listeria
Niños y adolescentes	Enterovirus (verano, otoño), herpes virus, adenovirus, influenza A y B, parainfluenza, VRS, sarampión, rubeola, parotiditis, arbovirus (viajeros), VIH, mycoplasma, Bartonella

Por otro lado, en los últimos años se ha observado un aumento de los casos de **etiología autoinmune:**

- **Encefalomiелitis diseminada aguda (EMDA):** constituye una causa frecuente en la infancia (hasta un 15% de las encefalitis). Se trata de una enfermedad desmielinizante multifocal de curso monofásico, desencadenada habitualmente por infecciones, aunque también se ha descrito tras la vacunación (excepcional) o sin causa desencadenante identificable. Suele aparecer una semana después de la infección, de forma subaguda y con fiebre ausente en el momento de presentación. Antes de la vacunación sistemática el sarampión era el patógeno más frecuente, en la actualidad los son las infecciones víricas del tracto respiratorio superior
 →Sospecha ante déficits neurológicos multifocales acompañados de alteración en el nivel de conciencia o en el comportamiento.
- **Mediada por anticuerpos:**
 - Autoanticuerpos contra el receptor **N-metil-D-aspartato (anti-NMDAr):** debe considerarse en niños y adolescentes con manifestaciones psiquiátricas, movimientos anormales,

convulsiones o inestabilidad autonómica. En algunas ocasiones se trata de un síndrome paraneoplásico asociado al teratoma ovárico (realizar RMN abdomino-pélvica en niñas).

- Autoanticuerpos **anti-voltaje canal de potasio** (VGKC): suele producir una encefalitis límbica (hipocampo y amígdala) con alteraciones en la memoria y de las emociones.

CLÍNICA: generalmente la encefalitis suele cursar con alteración del nivel de conciencia y fiebre. Aunque el inicio puede ser brusco en forma de crisis convulsiva, suele presentarse tras un periodo de 24-72h de síntomas inespecíficos pseudo-gripales (malestar, mialgias, cefalea, vómitos) seguidos de alteración progresiva del comportamiento (irritabilidad, agresividad, agitación, alteración del lenguaje...) o alteración del nivel de conciencia con o sin afectación neurológica focal o signos de HTIC. Pueden aparecer convulsiones hasta en un 50%.

En las encefalitis autoinmunes el inicio suele ser insidioso durante días-semanas, no suele existir fiebre y predominan los síntomas neuropsiquiátricos (ansiedad, agitación, alucinaciones, alteración de memoria) y alteraciones motoras.

En neonatos y lactantes sintomatología inespecífica (irritabilidad, rechazo de tomas, etc).

→**Sintomatología específica:**

- Alteración de PC: enterovirus, listeria o TBC.
- Alteración ganglios de la base: arbovirus (encefalitis Japonesa, o West Nile)
- Alteraciones del movimiento o psiquiátricas: anti-NMDA
- Encefalitis límbica: anticuerpos contra canal del potasio

DIAGNÓSTICO:

1. Anamnesis completa y exploración física (ver en algoritmo)
2. Exploraciones complementarias:
 - **ANALISIS:** hemograma normal o con discreta leucocitosis ($< 20.000/mm^3$), reactantes de fase aguda negativos o discretamente aumentados. Resto normal.
 - **PUNCIÓN LUMBAR:** realizar en primer lugar neuroimagen urgente (**preferible RMN cerebral si disponible, salvo traumatismo craneal previo**) para descartar contraindicaciones de PL (sobre todo si focalidad) u otras causas. Características iguales a una meningitis aséptica (el grado de alteración no se correlaciona con la gravedad):
 - Leucorraquia leve-moderada ($10-500 \text{ cél}/mm^3$) predominio de linfocitos, excepto primeras 24-48h. Su ausencia no lo excluye (sobre todo de forma precoz o en inmunodeprimidos). Aparecen en el 60% de los casos.

- Hematíes: normalmente ausentes excepto si punción traumática. Aparecen en VHS o en un subtipo de EMAD (leucoencefalitis aguda necrotizante hemorrágica)
- Glucorraquia normal o disminución leve (> 50% del valor en sangre). <10mg/dl en TBC.
- Proteinorraquia normal o levemente elevada (< 150mg/dl).
- Presión de apertura elevada
- En un alto porcentaje de los casos puede ser normal.

→ Repetir PL si resultados normales al inicio del cuadro con empeoramiento clínico, ausencia de mejoría o de respuesta al tratamiento (PCR VHS puede dar falsos negativos las primeras 72h).

- **EEG:** muy sensible pero inespecífico, no se realiza de urgencia. Aparece alterado en la mayoría (87-96%) con patrón de enlentecimiento difuso. En encefalitis herpética pueden aparecer descargas en región temporal. **Útil en demostrar alteración cerebral en estadios precoces de la encefalitis.**
- **NEUROIMAGEN:** de elección RMN (tanto de urgencia si está disponible previo a PL como para completar estudio posterior). Puede ser normal o aparecer edema cerebral. En encefalitis herpética pueden haber focos hemorrágicos o hipodensidades en zona fronto-temporal. Además la RMN detecta lesiones desmielinizantes de forma precoz (hiperseñal en T2 de manera difusa o parcheada). En enterovirus A71 pueden aparecer lesiones hiperintensas en mesencéfalo, protuberancia y médula. En virus respiratorios alteración en tálamo o ganglios basales.
- **SEROLOGÍA en plasma:** VHS, CMV, VEB, VIH, mycoplasma, etc según sospecha. Realizar al inicio y a las 3-4 semanas.
- Bandas oligoclonales y anticuerpos específicos en sangre y LCR en caso de sospecha de encefalitis autoinmune (LCR más sensible).
- **Estudio neuro-metabólico si sospecha**
- Valorar otras pruebas según sospecha: aspirado nasofaríngeo, frotis faríngeo o rectal para enterovirus, etc.

➤ **CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE ENCEFALITIS INFECCIOSA O AUTOINUNE:**

- **CRITERIO MAYOR (necesario): alteración del estado mental > 24h MÁS**
- **CRITERIOS MENORES (2 posible, ≥3 probable/confirmada):**
 - Fiebre 72h anterior o posterior a la presentación del cuadro (mayor o igual a 38º)
 - Convulsiones generalizadas o parciales, no atribuidas a trastorno previo.
 - Focalidad de nueva presentación
 - Leucocitos en LCR >5/mm³
 - Alteración parénquima en neuroimagen sugestiva de encefalitis
 - Alteración del EEG (sugestiva de encefalitis)

TRATAMIENTO:

- Valorar UCI desde el inicio y estabilizar al paciente (ABC), oxigenoterapia si precisa.
- Intubación si Glasgow < o igual a 8 puntos o compromiso de la vía aérea.
- Fluidos: SSF a 20ml/kg si signos de hipovolemia o shock.
- Manejo de la HTIC e hipoglucemia.
- Manejo de complicaciones digestivas (hemorragias).
- Manejo de alteraciones hidroelectrolíticas (SIADH).
- Manejo de crisis convulsiva y estado convulsivo con levetiracetam.
- Tratamiento empírico con aciclovir ante toda encefalitis de causa no filiada.
- Si meningoencefalitis o sospecha de causa bacteriana añadir antibioterapia empírica.

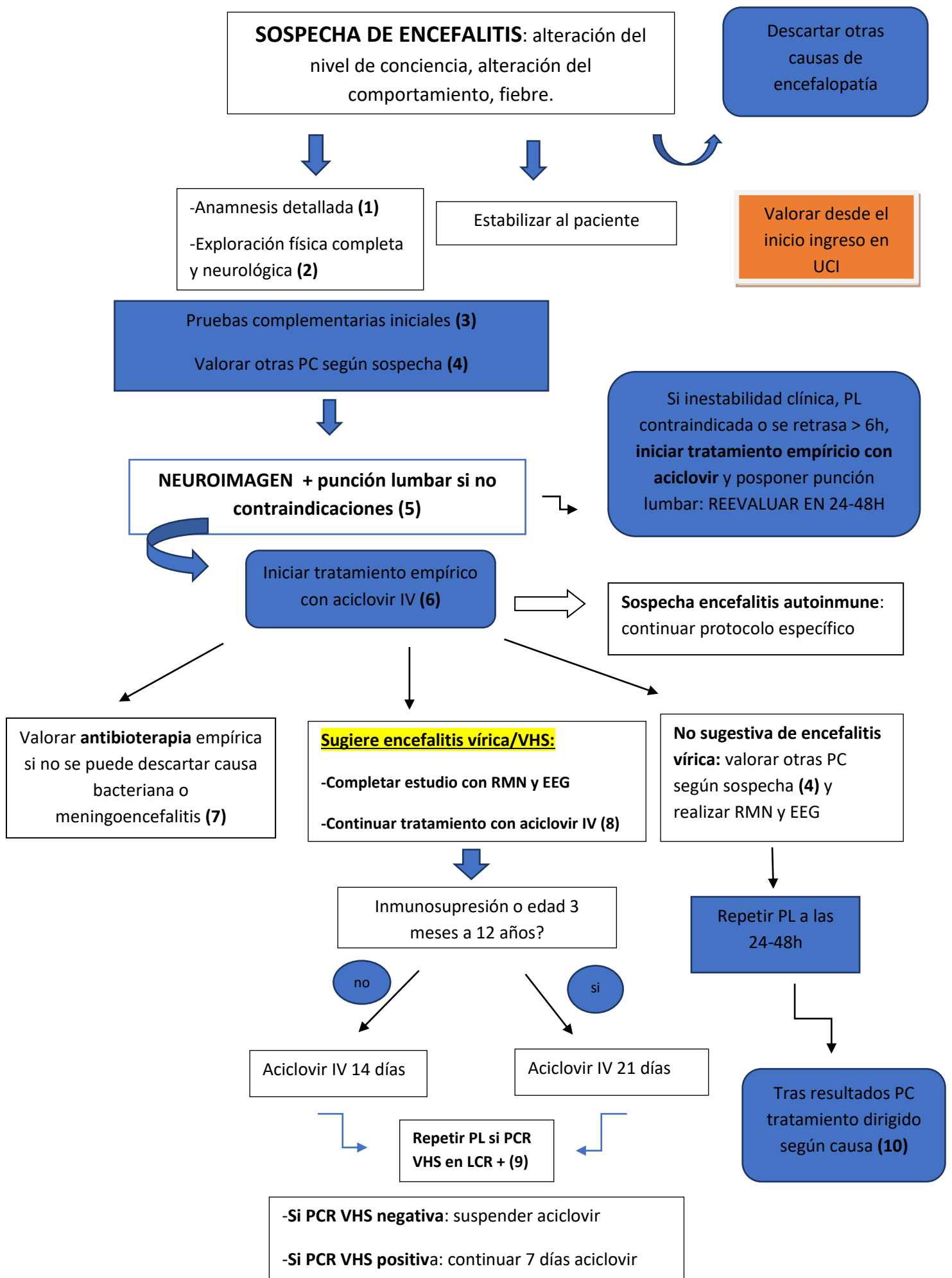
PRONÓSTICO:

Es variable según la causa y la clínica inicial. La encefalitis por VHS tiene mal pronóstico a pesar de un tratamiento correcto precoz. Presenta una mortalidad del 9%, con una tasa de secuelas moderadas-graves de hasta el 40-60% de los casos (sobre todo en < 3 años). La mortalidad sin tratamiento es del 70%.

En el enterovirus el pronóstico es favorable, con secuelas en < 10% de los casos y con escasa mortalidad. En algunos brotes epidémicos hay casos de muerte por el serotipo A71.

En las encefalitis autoinmunes o postinfecciosas hay un buen pronóstico con resolución en el 57-94% de los casos con tratamiento correcto. Mortalidad rara.

Signos de mal pronóstico en encefalitis: < 3 años, Glasgow <6 al ingreso, estado de mal convulsivo, infección por VHS o micoplasma pneumoniae, signos de disfunción del tronco.



SOSPECHA DE ENCEFALITIS AUTOINMUNE

Añadir estudio de autoanticuerpos en sangre y LCR (anti-NMDA y anti-VGKC), bandas oligoclonales en LCR, RMN (cerebral y medular) y EEG (11)

Si negativo considerar otros diagnósticos



Iniciar inmunoterapia

Encefalitis leve-moderada

Encefalitis grave o no respuesta a tratamiento

-Metilprednisolona IV a 20-30mg/kg/día (máx 1 g/día) durante 3-5 días +/- Ig IV 1g/kg en dos dosis durante 2-5 días

Plasmaféresis

Buena respuesta: continuar tratamiento corticoideo oral con prednisolona 1-2mg/kg/día durante 2-3 semanas y suspensión progresiva

Mala respuesta: Segunda línea con plasmaféresis o rituximab +/- ciclofosfamida

SEGUIMIENTO (12)

-EMAD: RMN control en 3 meses
- Anti-NMDA: realizar RMN abdomino-pélvica en niñas

1) ANAMNESIS DETALLADA:

- Forma de inicio de la clínica, tiempo de evolución.
- Presencia de alteración del comportamiento, irritabilidad, agitación, etc
- Antecedente de **fiebre, traumatismo o convulsión.**
- Antecedente de exantema y sus características, de infección respiratoria, de picaduras, diarrea, vómitos.
- Viaje a zonas endémicas (arbovirus), sobre todo en las 3 últimas semanas.
- Vacunación reciente
- Contacto con animales
- Herpes materno en neonatos
- Inmunosupresión, tratamiento inmunosupresor, inmunodeficiencia primaria, VIH.

2) EXPLORACIÓN FÍSICA COMPLETA Y NEUROLÓGICA:

- Examen físico estrecho (contabilizar el tiempo).
- **Estado de conciencia** (confusión, somnolencia, estupor y coma) **y escala de Glasgow (ver anexo 1 y 2).**
- Pupilas: midriasis, arreactividad o anisocoria → **no dilatar pupilas, ya que el fondo de ojo no es urgente.**
- Buscar focalidad neurológica: pares craneales y extremidades
- Signos de traumatismo previo
- Signos meníngeos

3) PRUEBAS INICIALES (Urgencia)

→Análítica sanguínea completa y hemocultivo:

-Hemograma

-Bioquímica: incluir glucemia, iones, PCR, función renal y hepática

-Coagulación

-Gasometría venosa (**incluir amonio** y láctico)

4) PRUEBAS DE SEGUNDO NIVEL (según sospecha)

- Sedimento orina, urocultivo
- Tóxicos en sangre y orina
- Serología en sangre: VHS, EBV, CMV, VIH, toxoplasmosis, hepatitis, mycoplasma u otros según sospecha.
- Aspirado nasofaríngeo gripe y VRS según época
- Anticuerpos en sangre (NMDAR, VGKC)
- Coprocultivo, frotis rectal (enterovirus), frotis faríngeo u otros cultivos.
- Estudio neuro-metabólico en sangre, orina y LCR.

5) PUNCIÓN LUMBAR: siempre tras realización de TAC o RMN craneal urgente. Medir presión de apertura.

→ Única indicación de punción lumbar urgente sin TAC previo: sospecha de meningitis bacteriana aguda no complicada.

→ ver en anexo 3, contraindicaciones de punción lumbar

→ EXTRAER 4 TUBOS (16 gotas-1ml de LCR por tubo) → ver enlace obtención del LCR:

<http://www.serviciopediatria.com/wp-content/uploads/2015/02/GT-MENINGITIS-Secuencia-obtención-consevación-y-procesamiento-LCR-en-edad-pediátrica.pdf>

- 1- **Tubo 1: estudio PCR familia VIRUS HERPES y enterovirus.** En casos seleccionados PCR multipanel (durante la guardia contactar con microbiólogo para solicitar esta prueba. Si alta sospecha VHS pedir la PCR de VHS sola, ya que la PCR multipanel presenta menor rendimiento. Tener en cuenta que no incluye VEB, posible causa de encefalitis aguda).

PCR MULTIPANEL:

Bacterias	Virus	Hongos
<i>Escherichia coli K1</i>	<i>Cytomegalovirus (CMV)</i>	<i>Cryptococcus</i>
<i>Haemophilus influenzae</i>	<i>Enterovirus</i>	<i>neoformans/gattii</i>
<i>Listeria monocytogenes</i>	<i>Herpes simplex virus 1 (HSV-1)</i>	
<i>Neisseria meningitidis</i>	<i>Herpes simplex virus 2 (HSV-2)</i>	
<i>Streptococcus agalactiae</i>	<i>Herpes virus humano 6 (HHV-6)</i>	
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	<i>Parechovirus humano</i>	
	<i>Varicella zoster virus (VZV)</i>	

- 2- **Tubo 2:** citobioquímica (contaje y tipo de células, glucosa y proteínas).

- 3- **Tubo 3:** gram y cultivo bacteriológico
- 4- **Tubo 4:** congelar muestra para futuros estudios necesarios (anticuerpos anti-NDMA, anti-VGKC, bandas oligoclonales, PCR multipanel, estudio neuro-metabólico, etc).

6) TERAPIA EMPÍRICA → iniciar tratamiento empírico con aciclovir ante toda encefalitis de causa no filiada tan pronto como sea posible (FACTOR PRONÓSTICO) hasta resultados de pruebas complementarias debido a la gravedad del VHS.

- **Dosis aciclovir IV:** (dosis máxima 800mg/dosis)

- >28 días a < 3 meses: 20mg/kg IV cada 8h
- > 3 meses a < de 12 años: 10-15mg/kg IV cada 8h
- > 12 años: 10mg/kg IV cada 8h

- VIGILAR función renal e hidratación adecuada.

7) En ocasiones existe solapamiento clínico entre encefalitis, meningitis y shock séptico. En estos casos añadir tratamiento con:

- Cefotaxima a 200-300mg/kg/día en 4-6 dosis → dosis máxima 12g/día) **o**
- Ceftriaxona a 100mg/kg/día en 2 dosis → dosis máxima de 4 g/día +/-
- Vancomicina a 60mg/kg/día en 2-4 dosis → dosis máxima 1g/dosis. Valorar añadir vancomicina en regiones con alta prevalencia de resistencia del neumococo.

8) SUSPENDER TRATAMIENTO CON ACICLOVIR SI:

- Sospecha de otro diagnóstico
- PCR de VHS en LCR negativa obtenida >72h de inicio de la clínica, pero dentro de los primeros 7-10 días (**o negativa en dos ocasiones en 24-48h de diferencia**).
- Baja sospecha (recuperación rápida de la clínica con nivel de conciencia normal, neuroimagen normal, < 5 células en LCR, EEG normal).

NO SUSPENDER TRATAMIENTO CON ACICLOVIR SI:

- Si PCR negativa pero otras características presentes (LCR o RMN consistentes con el diagnóstico).
- FALSOS NEGATIVOS PCR VHS son más frecuentes los 3 primeros días del inicio del cuadro. En estos pacientes puede repetirse la PL y si es negativa otra vez, pero sigue la sospecha clínica, continuar tratamiento hasta al menos 10 días.
- La PCR no se afecta tras < 48h de tratamiento, y puede ser positiva tras una semana de tratamiento.

9) Si PCR VHS positiva repetir PL al finalizar los 14-21 días de tratamiento para asegurar que la PCR del VHS es negativa **según evolución clínica (en aquellos casos con respuesta parcial o mala respuesta al tratamiento).**

10) TRATAMIENTO DIRIGIDO:

1. Si se confirma encefalitis por VHS continuar tratamiento con aciclovir hasta completar 14-21 días (si 3 meses a 12 años o inmunosupresión preferiblemente completar 21 días).

En encefalitis por VHS se puede usar corticoterapia si gran edema asociado aunque no existe clara evidencia de su uso.

→ **Valaciclovir oral en > 12 años** (500mg/12h en VHS, 1g/12h en VVZ): se trata de un profármaco del aciclovir con buena biodisponibilidad ORAL (50-55%). Puede sustituir al aciclovir IV solo tras 10 días de tratamiento con aciclovir IV (cuando el tratamiento IV es dificultoso). Los datos en niños < 12 años son muy limitados. No se recomienda su uso de forma sistemática. **Aciclovir oral alcanza mal el SNC y presenta biodisponibilidad oral baja (15-30%).**

En inmunocompetentes la prevalencia de resistencia a aciclovir es menor al 1%, sin embargo, en pacientes inmunosuprimidos aumenta al 6%. Tratamientos de segunda línea incluyen: foscarnet y cidofovir.

2. **Enterovirus:** sus formas leves no precisan tratamiento. En las formas moderadas administrar IgG inespecífica a dosis altas (2g/kg) iv. Si grave (rombencefalitis con alteración bulbar) añadir corticoides (metilprednisolona a 30mg/kg/día durante 3-5 días)

3. **VVZ:** aciclovir 30mg/kg/día durante 10-14 días en menores de 1 año y 1500mg/m²/día en > 1 año.

4. **CMV:** ganciclovir 10-12mg/kg/día en dos dosis durante 14-21 días.

5. **Gripe:** oseltamivir a dosis habituales durante 5 días

6. **Mycoplasma:** no existe consenso sobre su tratamiento empírico. Tratamiento con azitromicina a dosis habituales durante 5 días (aunque alcanza dosis bajas en LCR, se ha propuesto su uso por el efecto inmunomodulador).

11) PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Evidencia de inflamación del SNC (pleocitosis linfocítica, bandas oligoclonales elevadas en LCR, estudio de autoanticuerpos anti-NMDA (subunidad IgG GluN1 los más sensibles) y anti-VGKC.

La RMN constituye la herramienta más sensible para la detección de lesiones desmielinizantes, sin embargo, no hay hallazgos patognomónicos que la diferencien en su fase inicial de otras enfermedades desmielinizantes. Pedir RMN cerebral y medular (en ocasiones presentación como encefalomiелitis).

12) SEGUIMIENTO: Se recomienda control RMN cerebral y medular (según presentación inicial) en un intervalo mínimo de **3 meses** para poder confirmar el diagnóstico de EMAD.

Durante este periodo, las lesiones iniciales deberían haberse resuelto o al menos no presentar cambios.

Aunque es más rara en la población pediátrica la asociación del teratoma ovárico al anti-NMDA, se recomienda estudio con **RMN abdomino-pélvica**. Peor respuesta al tratamiento inmunosupresor si no presencia de teratoma.

BIBLIOGRAFÍA:

- 1- Iro M, Kelly D. Management and outcome of encephalitis in children. *J Paediatr Child Health*. 2015; 25: 490-497.
- 2- Rodríguez A, Pérez L, Fonte M. Encefalitis. Protocolos de la Sociedad Española de Cuidados Intensivos Pediátricos [en línea]. SECIP: 2013 [fecha de consulta: 24-05-18]. Disponible en: <https://www.secip.com/publicaciones-relacionadas/protocolos/category/33-encefalitis-encefalitis?download=83:protocolo%20encefalitis%202013>
- 3- Thompson C, Kneen R, Riordan A, Kelly D, Pollard AJ. Encephalitis in children. *Arch Dis Child*. 2012; 97: 150-161.
- 4- Hardarson HS. Acute viral encephalitis in children: Clinical manifestations and diagnosis. Uptodate [en línea] [23/04/18]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/acute-viral-encephalitis-in-children-clinical-manifestations-and-diagnosis#!>
- 5- Doare KL, Menson E, Patel D, Lim M, Lyall H, Herberg J. Fifteen-minute consultation: Managing neonatal and childhood herpes encephalitis. *Arch Dis Child*. 2015;100: 58-63.
- 6- Clews S, Jeyasing S, Lim M. Fifteen-minute consultation: autoimmune encephalitis. *Arch Dis Child*. 2015;100: 282-287.
- 7- Rodríguez-Fernández C, López-Marín L, López-Pino MA, Gutiérrez-Solana LG, Soto-Insuga V, Conejo-Moreno D. Análisis de una serie de casos con diagnóstico inicial de encefalomielitis aguda diseminada en el período 2000-2010. *Rev Neurol*. 2013; 57: 297-305.
- 8- Bale JF. Virus and immune-mediated encephalitides: epidemiology, diagnosis, treatment, and prevention. *Pediatr Neurol*. 2015; 53: 3-12.
- 9- Goenka A, Jain V, Nariai H, Spiro A, Steinchneider M. Extended clinical spectrum of anti-n-methyl-D-aspartate receptor encephalitis in children: a case series. *Pediatr Neurol*. 2017; 72: 51-55.
- 10- Brenton JN, Goodkin HP. Antibody-mediated autoimmune encephalitis in childhood. *Pediatr Neurol*. 2016; 60: 13-23.
- 11- Britton PN, Dale RC, Booy R, Jones CA. Acute encephalitis in children: progress and priorities from Australasian perspective. *J Paediatr Child Health*. 2015; 51: 147-158.

Anexo 1.- NIVELES DE ALTERACIÓN DE CONCIENCIA:

CONFUSIÓN: alteración de la atención con incapacidad para pensar con claridad, rapidez y coherencia habitual. Curso fluctuante y nivel de conciencia disminuido. Alternan periodos de irritabilidad con otros de ligera somnolencia.

SOMNOLENCIA: paciente semidormido pero despierta con rapidez y realiza movimientos de defensa ante estímulos táctiles o dolorosos.

ESTUPOR: el paciente sólo se despierta ante estímulos dolorosos intensos y sus respuestas son lentas e incoherentes.

COMA: superficial si el paciente parece dormido y responde con reflejos primitivos a estímulos nociceptivos sin despertarse. Profundo si no hay respuesta al dolor, pueden llegar a desaparecer los reflejos primitivos (corneal, faríngeo...)

Anexo 2. – ESCALA DE GLASGOW

Escala de coma de Glasgow

Tabla 1. Escala de Glasgow

Apertura ocular		Respuesta motora		Respuesta verbal	
Espontánea	4	Espontánea, normal	6	Orientada	5
A la voz	3	Localiza al tacto	5	Confusa	4
Al dolor	2	Localiza al dolor	4	Palabras inapropiadas	3
Ninguna	1	Decorticación	3	Sonidos incomprensibles	2
		Descerebración	2	Ninguna	1
		Ninguna	1		

Tabla 2. Escala de Glasgow Modificada para Lactantes

Apertura ocular		Respuesta motora		Respuesta verbal	
Espontánea	4	Espontánea, normal	6	Arrullos balbuceos	5
A la voz	3	Retira al tacto	5	Irritable	4
Al dolor	2	Retira al dolor	4	Llora al dolor	3
Ninguna	1	Decorticación	3	Quejido al dolor	2
		Descerebración	2	Ninguna	1
		Ninguna	1		

Anexo 3.- CONTRAINDICACIONES PARA LA REALIZACIÓN DE PUNCIÓN LUMBAR

- Sospecha clínica de hipertensión intracraneal (la ausencia de edema de papila no excluye la hipertensión intracraneal).
- Ante la presencia de crisis focales o deficiencia neurológica persistente.
- Inestabilidad hemodinámica o respiratoria.
- Sospecha de sepsis meningocócica (púrpura en expansión)
- Durante los primeros 30 minutos siguientes de una convulsión.
- Sospecha de neoplasia intrarraquídea o edema medular.
- Coagulopatía grave, clínica o analítica. Como norma general, si el recuento plaquetario es inferior a 40.000 o el Índice de Quick es inferior al 50% del control.
- Infección local en el área de punción.
- Lesión espinal (la PL requiere movilización del paciente).
- Signos externos asociados a disrafia oculta en las zonas lumbar o sacra (puede existir una malformación medular subyacente o algún tumor congénito).