

A propósito de 3 casos de encefalitis con status epiléptico en el servicio de neurocirugía del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas

Report of three cases of encephalitis with status epilepticus in the neurosurgery service of the Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas-Perú

Dr. Nestor Rios -Vigil¹, Dr. Juan Cam-Paucar², Dr. Ermitaño Bautista-Corone³, Dr. Alizandra Chagua-Torres³, Dra. María Chumbe-Mendoza³, Dr. Manuel Palomino -Tomas³, Dra. María Pacheco-Vargas³

RESUMEN

Describir el cuadro clínico de 3 pacientes con encefalitis asociada a convulsiones refractarias.

PALABRAS CLAVES: Encefalitis, estatus epilepticus.

ABSTRACT

To describe the clinical course of three patients with encephalitis associated with refractory seizures.

KEYWORDS: Encephalitis, status epilepticus.

INTRODUCCIÓN

A mediados del siglo XIX, el EE fue reconocido como una condición específica y los enfermos hospitalizados en la Salpêtrière, en París, lo denominaron “etat de mal” del siglo XIX. En cada una de las encefalitis víricas definidas histopatológicamente, los virus producen signos neurológicos por una de estas tres vías: 1) invaden, se reproducen y destruyen las neuronas y las células de la glía (encefalitis vírica aguda). Pueden producir muerte celular en ausencia de cualquier respuesta inflamatoria o inmune 2) provocan una respuesta inmune que produce hemorragia, inflamación y necrosis o desmielinización 3) Provocan edema cerebral, daño vascular (encefalopatía tóxica) y aumentar la PIC, como lesión ocupante de espacio supratentorial, herniación transtentorial. La biopsia cerebral solo es

necesaria en contadas ocasiones¹. Gastaut, en 1,962 lidera Les Calloques de Marseille, primer simposio íntegramente dedicado al EE, y en el que por primera vez se define y clasifica el EE². La definición de EE ha evolucionado en la historia^{2,3,4}. La conducta terapéutica es agresiva, con medidas propias de un EE, cuando los eventos epilépticos no son autolimitados, si un evento convulsivo de prolonga por más de 5 minutos^{7,8,9}. Se denomina EE refractario a aquel que se mantiene por más de 60 minutos, a pesar del tratamiento con fármacos anticonvulsivantes. La incidencia de EE en USA es de 1/50,000 a 60,000 habitantes por año. Mas frecuente en extremos de la vida, en lactantes menores de 1 año de 155/100,000 y en población adulta o ancianos (>65 años) es de 7 y 10%. El antecedente de epilepsia se encuentra presente en 42 % de los que recidivan, que en el adulto mayor alcanza al 30%. La mortalidad global del EE es 10%, varía según su causa. El EE causa la muerte en solo 1-2% de los casos, y la mayoría lo hacen debido a enfermedad causal⁹. El EE es idiopático en el 10% de los casos: epilepsia, lesión cerebral pre-existente y enfermedad cerebral aguda o sistémica. En el adulto, las causas más frecuentes de EE son la epilepsia mal tratada (35%) y enfermedad cerebrovascular (30%). Los pacientes acumulan en la vida un riesgo a desarrollar EE de 0.5 a 6.6%. EL AVE fue hemorrágico en el 73 % e isquémico en 27% de los casos, la mitad de los EE fueron no convulsivos. Existen

1. Médico Neurólogo del Servicio de NeuroUCI del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas, de Lima.
2. Médico Jefe de Servicio del Servicio de NeuroUCI del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas, de Lima.
3. Médico Intensivista del Servicio de NeuroUCI del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas, de Lima.

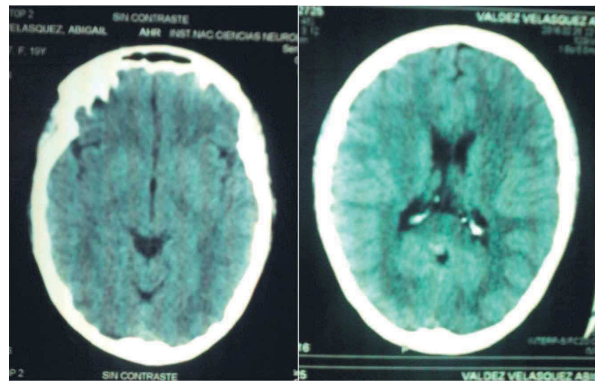


tantos tipos de EE como tipos de crisis epilépticas². En el EE, por causas no establecidas, esta inhibición no se produce, dando lugar a un fenómeno ictal persistente⁸. La eficacia de los receptores inhibitorios de GABA, disminuye a medida que transcurre una crisis¹⁰. Los pacientes con EE están sometidos a hipoxia, acidosis mixta, hipertermia, alteraciones hidroelectrolíticas, que contribuyen al daño neurológico^{1,8}. La contracción muscular puede provocar fracturas y rhabdomiólisis, con elevación de la CPK y mioglobina e insuficiencia renal aguda¹. Hay hipersincronía neuronal inhibitoria de origen talámico mediado por neuronas gabaérgicas, con patrón electroencefalográfico de punta-onda lenta 3 ciclos por segundo. Este tipo de EE, no se asocia a daño neuronal. Puede dividirse al EE en precoz y tardío, el límite entre los 30 y 60 minutos.

MATERIAL Y MÉTODOS

CASO 1

Paciente mujer de 24 años, diestra, procedente de Lima, ingresa el día 07-02-201 a Emergencia del INCN, por presentar status epiléptico, desde hace 2 semanas presenta cambios en el estado de ánimo, escalofríos y sensación de alza térmica, el día 29-08-2016 presenta crisis TCG con postura de extensión, cianosis facial y mordedura de lengua, con duración de 15 min, estado de somnolencia y confusión, es llevada a Hospital Dos de Mayo, elevación de mano derecha, mirada perdida y cefalalgia a la derecha de 30 min., con crisis TCG, las crisis se presentaban hasta 6 veces/día, tiene TAC Cerebral y LCR normales, agitación psicomotriz, febril e irritabilidad, es transferida a UCI del INCN. Las crisis se presentan 6/d, se induce coma barbitúrico, se realizan 5 sesiones de plasmaféresis, con disminución de las crisis (1-2 v/día), es transferida a servicio de hospitalización el 03-01-2015, recibiendo corticoides (Prednisona 40mg) y antiépilépticos (Lamotrigina 150mg, Topiramato 100mg, Pregabalina 100mg y Clonazepam 2mg). Las crisis fueron diarias, episodios febriles como ITU, tratada con Nitrofurantoína, movimientos involuntarios, fue dada en Enero 2015, la fiebre es persistente y aumenta las secreciones bronquiales, con crisis. **Examen Clínico:** despierta, ventilando con TQT, portadora de sonda vesical, TCSC abundante, acné facial e hirsutismo generalizado, roncus en ACP, abdomen batraciano, RHA aumentados o nistagmus horizontal y vertical, cuadriparesia flácida distal, hiporreflexia O-T. **Exámenes auxiliares:** Hb: 11.3. Hto: 33.7. Leuc.: 15,200. (Ab. 4% , seg 82% ,



CASO 1.-

- 1) TEM Cerebral : edema cerebral difuso
- 2) TEM Cerebral : edema cerebral difuso 1 mes después

linf (10%), Plaquetas: 39,400. TP: 15.8. INR: 1.39. TPT: 32.9. Urea: 54. Creatinina: 1.01. Ex. Orina: turbio, leuc: 35-40 xC, hem. 1-2 xcc, gérmenes 2+, nitritos (-), Hb: 10.1.pH: 7.54. pCO₂: 23. pO₂: 178 . K: 2.7. Cl: 113. Ca: 0.71. Hto: 21. Lact.: 1.5. RMN c/ contraste: atrofia hipocampal bilateral a predominio izquierdo mas hiperintensidad en FLAIR y dilatación de astas temporales y alizamiento de digitaciones del hipocampo, pO₂: 144. Cl: 115. Ca: 0.87. Test Coombs (+). Hto.: 23. Lactato: 0.6. MtHb: 0.7. SO₂: 98.8. Reacción inflamatoria a heces: quiste de Blastocistis Hominis. Tiene Ac AMPA(-) GABA(-), NMDA(-), mGLUR1(-), mGLURs(-), Ac LGSA (-) y CASP R (-). Ca : 7.3. Mg: 4.6. Urocultivo: leuc.1-3 x C. Células: 10 x C. Hemocultivo +: Acinetobacter baumani. **Evolución:** Cuadro febril al 4to día en relación a NIH, indicándose Meropenem con mejoría de cuadro respiratorio. Se inició Fenobarbital, presenta episodios paroxístico, shock distributivo, acidosis metabólica y aumento de lactato. Cursa con hiperkalemia. **Examen Clínico:** parálisis de la mirada conjugada con pupilas hiporreactivas, reflejo de Hoffman y Babinski presentes, gasto cardíaco bajo. El día 29 de Febrero, la paciente esta despierta, obedece órdenes simples. Luego crisis parciales a predominio fasciobraquial derecho y diarreas. El EEG: presenta actividad rápida de alto voltaje, puntas y ondas lentas diseminadas, secreción faríngea purulenta. Tiene Doppler transcraneal normal, y monitorización cardíaca con bajo gasto mas hipovolemia. Tiene video-EEG: estado epiléptico que no remite con Epaminización ni con Midazolam. **Diagnósticos:** Shock distributivo - Status Epiléptico Refractario - Encefalitis Autoinmune - IRA Tipo II - Obesidad Mórbida - NIH - Sd. Metabólico - Coma

barbitúrico - Sepsis - Traqueobronquitis - Acidosis Respiratoria - Disturbio Hidro - electrolítico - Edema Cerebral - Sd. Cushing yatrogénico - Polineuropatía del paciente crítico. **Tratamiento:** Midazolam en infusión y Epaminización, Clonazepan 2mg, Meropenem 1gr EV, Metformin 850mg, Fluoxetina 20mg, Risperidona 2mg, nebulizaciones con Fluimucil - ClNa 100cc. Reto de Potasio: 2 Amp + Sulfato de Magnesio 20% en 1 hora stat, Solución hipertónica 3% 100 cc, Diclofenaco 75mg + Metamizol 1gr diluidos en ClNa 0.9%, ClNa 0.9% 1000cc, Metamizol 1gr PRN a $T^{\circ} > 38.5$, Omeprazol 40mg, Tiopental Sodico 2gr + ClNa 0.9% 100cc, Levosulpiride 20mg. Meperidina 50mg, Infusión de Vasopresina 1cc/h, Bicarbonato de sodio 8.4% : 7, Dobutamina 250mg, Furosemida 20mg, Heparina Sódica 5000 UI, N - Acetilcisteína 600mg, Ventilación Mecánica CPAP, Hidrocortisona 50mg, Fluconazol 200mg, Clobazan 10mg, Gluconato de Calcio 10%, Flora bacteriana 150mg, Sucralfato x SNG, Vitamina C x SNG, Levetiracetam 500mg, Midazolam 100mg + 100cc S.F, Fenobarbital 1000mg + Cl Na 100cc, Hidrocortisona 50mg, Sulfato de Magnesio 20% 4gr + Cl Na 100cc, Amikacina 1.5mg, Ampicilina /Sulbactam 1.5 /3gr., Dieta licuada con Ensure. Cocimiento de arroz 800cc + Agua libre 2000cc

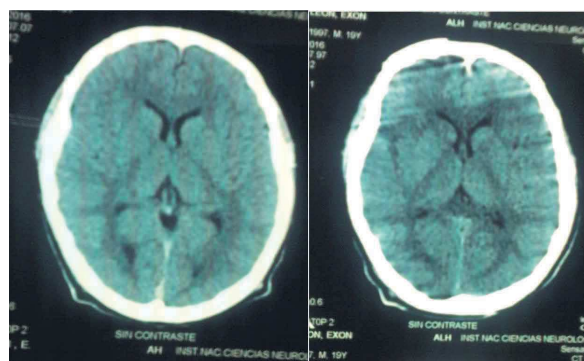
CASO 2

Paciente varón de 19 años, natural de Junín, ingresa al Instituto el día 02-04-2016, por agitación psicomotriz, trastorno del sensorio, cefalea global y calma con AINES, alza térmica, sudoración y palabras incoherentes. **Antecedentes:** Niega. **Examen clínico:** Signos Vitales: P.A.: 100/50. F.C : 65 x min. F.R : 26 x min. Diuresis 1200 cc/24 h horas. BHE: +391. AMEG, AMEN, AMEH. Desnutrido, Rigidez de nuca, pupilas isocóricas hiporreactivas, parálisis de la mirada conjugada, ECG: 8 + intubación orotraqueal, en sedoanalgesia y soporte vasopresor, con CVC en subclavía derecha, disminución de M.V en A.C.P. Cuadriparesia espástica. **Evolución:** movimientos involuntarios en cara y hemisfero derecho, de cuenta monedas en ambas manos y de cabeza en forma de afirmación, diuresis masiva. Recibe plasmaferesis en 4 oportunidades, mejorando. **Diagnósticos:** Encefalitis Autoinmune, Insuficiencia Respiratoria, Neumonía Hospitalaria. Acidosis Respiratoria. **Exámenes de laboratorio:** RMN Cerebral: hiperintensidad en hipocampos (FLAIR y T2). pH : 7.3. HCO_3^- : 23. $paCO_2$: 50. paO_2 : 139. Na: 153. K: 4.2. LCR: células: 14. Mononucleares 100%. Hematíes: 4- 6 x C., Glucosa:

137, F. Alcalina: 244, Tífico O: 1/40, Ex. Orina: leuc 2 x C., Leucocitosis: 16,200. Segmentados: 84. Ac. Antiherpes II Ig M (-). Lactato: 1.42. **Tratamiento:** Nutrición Enteral con ensure 1500cc, Cl Na 0.9 x 1000cc + ClK 100cc, Ceftriazona 2gr, Clindamicina 1, 800mg, Omeprazol 40mg, Midazolam 100mg + 100cc S.F, Tramadol 300mg, Diclofenaco 75 mg, Metamizol 1gr 100cc S.F, Metoclopramida 30mg, Acyclovir 1,800mg, Dexametasona 12mg, Noradrenalina + ClNa 100mg. Levetiracetam 1000mg, Ácido Valproico 500mg.

CASO 3

Paciente mujer de 19 años, que presenta 19 días antes de su ingreso cefalea, mas crisis de agitación psicomotriz, dificultad respiratoria y crisis convulsivas, 1 semana antes de su ingreso presenta síntomas gripales, por lo que es llevada al Hospital Cayetano Heredia, luego presenta irritabilidad y es dada de alta, llega a UCI el día 7 -03-2016 con alza térmica y trastornos del comportamiento. **Antecedentes:** Alcoholismo. TEC hace 2 semanas. Ha recibido Ziprasidona y Clonazepan en Instituto Nacional de Salud Mental. **Examen clínico:** AMEG, AREN, AREH. Desnutrida. En Ventilación Mecánica, tubo en T, roncales, sibilancias y M.V disminuido en ACP. No respuesta al llamado, por momentos irritable, movimientos bucolinguofaciales, crisis convulsivas, desorientada en entorno. Pupilas 3mm/3mm No moviliza extremidades. **Evolución:** Cursa con movimientos involuntarios, crisis parciales generalizadas y alza térmica. **Diagnósticos:** Encefalitis Autoinmune, Neumonía Aspirativa, Epilepsia sintomática, Acidosis Respiratoria, Sd. Febril, e Insuficiencia Respiratoria. **Exámenes auxiliares:** TAC Torax: atelectasias. EEG: puntas y ondas agudas



CASO 2.-

- 1) TEM Cerebral s/c : edema cerebral difuso
- 2) TEM Cerebral : s/c : edema cerebral bilateral , despues de 1 mes.

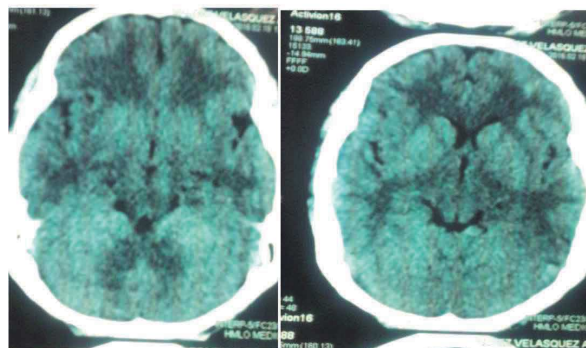


a nivel temporo-parietal bilateral. LCR: células 16, a predominio mononucleares, T.P: 16, INR: 1.41, A.P: 55, pCO₂: 32, pO₂ : 77 , Na : 133, Ca: 1.07, pH : 7.34, paratífico B: 1/160. Ex Orina (-). PO₂ : 158-77. Na: 134. Hto: 34. Lactato : 0.9. pO₂ : 158. K: 1.5. Ac. Anti Rubeola Ig G : 64. Ac. AntiHerpes Simplex IgG: 56.40. Ac. AntiCMVIg G: 7.55. Leucocitos : 14,800. Ab.: 2. Glucosa: 124. F.Alcalina: 374. TGP: 85. TGO: 107. TAC Cerebral: aparentemente normal. Cultivo de secreción bronquial: cocos gram (+), candida albicans. RMN Abdomen y Pelvis : imagen sugestiva de teratoma ovárico izquierdo. **Tratamiento:** Heparina G Sódica: 3,500 U.I , Dexmetomedina 200mg + ClNa 100cc, Risperidona 1mg, Acyclovir 600mg, Fenobarbital 4mg, Sulfato de magnesio, Midazolam en infusión, Haloperidol 5mg, Clorpromazina 25 mg, ClNa 0.9% 1000 cc+ Diclofenaco 75mg+ Metamizol 1gr, Vitamina K , Cefazidima 2gr, Clindamicina 600mg, Fenitoína 1gr en infusión, luego 100mg Midazolam 100mg + ClNa 0.9%100cc, Solución hipertónica 3% 200ml, Omeprazol 40mg, Metoclopramida 10mg, Paracetamol 1gr ,Dexametasona 4mg, Lamotrigina 1000mg.

DISCUSIÓN

Estos casos coinciden con Kennedy PG. A et al (1962, quienes vieron 6 casos de encefalitis con status epiléptico, la mayoría con herpes simplex (+), aunque el segundo caso no lo mostró, es probable que lo haya tenido por cuadro clínico . Asimismo con Davison KL, Crowcroft NS, Ramsay ME, Brown DW(2003), quienes revisaron casos de encefalitis viral en pacientes que cursaron con status epilépticos y movimientos involuntarios, ceden con antiepilépticos y antidopaminérgicos, duran meses de evolución y

recuperación lenta. Asimismo con Whitley RJ, Soong SJ, Linneman C, Jr., Liu C, Pazin G, Alford CA (1,982) presentaron algunos casos de encefalitis por herpes simplex que cedieron con Acyclovir, terapia anticonvulsivante y antidopaminérgica . Asimismo con Bleck TP et (1,993) quienes estudiaron complicaciones en pacientes con status epiléptico, como disautonomías, diarreas, hipotensión, traqueobronquitis y neumonía. Con Treiman y col.(1,997), describieron 5 pacientes con patrones electroencefalográficos, los cuales son evolutivos. La TEM y al RMN Cerebral permiten detectar una etiología del EE. La TEM y la RMN Cerebral muestran alteraciones secundarias en el EE. Una convulsión puede producir una pleocitosis, (2%). Asimismo concuerda con Walker MC (1,998), quien habla del tratamiento escalonado del status epiléptico, que en este caso, se inició con benzodicepinas, luego con anticonvulsivantes y barbitúricos. También con Wijdicks EFM et al (1,993), que estudiaron crisis y evolución del status en la UCI. La mortalidad en lactantes menores a 1 año es de 29%. Los pacientes que presentan un EE , tienen un riesgo elevado de repetirlo y de desarrollar una epilepsia⁸. Un trabajo reciente mostró que en un EE aumenta el riesgo de aparición de convulsiones en 3.3 veces⁷. El EE parcial simple corresponde a crisis focales subintrales , no asociadas a compromiso de conciencia , y el mas frecuente es el motor (Kojewnikoff), este tipo es de alta resistencia a la terapia farmacológica y secundario a una lesión focal en área epileptógena o a un estado hiperosmolar debido a una hiperglicemia no cetoacidótica . La encefalomiелitis postinfecciosa muestra un patrón diferente con inflamación perivenular y desmielinización del tejido cerebral. Los linfocitos periféricos reaccionan contra la proteína básica de mielina, estos cambios aparecen como una patología autoinmune¹. La encefalitis postinfecciosa es un cuadro de tipo inmunitario por lo que es necesaria la presencia de un agente infeccioso en el sistema nervioso¹⁰. La encefalitis herpética es el cuadro mas frecuente con cefalea, rigidez de nuca, alteración de conciencia, confusión, convulsiones, parestias, hipoestusias, sopor y coma. Las mioclonías de Lance Adams aparecen después de un evento hipóxico-isquémico, la crisis parcial simple corresponde a la presencia de crisis epiléptica por mas de 30 minutos sin pérdida de conciencia, es decir la actividad reclusante en un área específica de la corteza cerebral sin propagación al sistema límbico ni al resto de la corteza cerebral. Según Mario Koller et al (2016), hay neuroglucopenia en pacientes con meningoencefalitis



CASO 3

- 1) TEM Cerebral : imagen con edema cerebral difuso
- 2) TEM Cerebral : edema cerebral difuso en región temporo- frontal bilateral.

viral, disfunción mitocondrial, por consumo de energía, y microdiálisis, para ver relación piruvato - lactato. En encefalitis autoinmune hay anticuerpos para Mycoplasma, influenza H1N1 y herpes zoster. En una serie de seis casos (2010) se encontró serología (+) en todos, (influenza, chlamydia y legionella). En estos pacientes debe plantearse pre-infecciones a la activación de respuestas inmunomiméticas y a la aparición de anticuerpos, incluyendo los anti-receptores de NMDA en pacientes portadoras de teratomas. Nokura y cols. (1997) dieron cuenta de una encefalitis límbica, en una portadora de un teratoma ovárico, cuya extirpación pareció conducir a la resolución del cuadro. En distintas series, esta relación teratoma-encefalitis ha coincidido hasta en 50% de los casos. Dalmau y cols. (2007), encontraron esta convergencia logrando relacionar la encefalitis autoinmune con la presencia de anticuerpos contra receptores de NMDA, que de acuerdo a este grupo, serían el factor Tüzün y cols. (2009), pareció corroborar esta hipótesis, al encontrar receptores de NMDA en 11 teratomas extirpados a mujeres con encefalitis. En ellas se encontraron anticuerpos anti-NMDAr, que no se encontraron en tres casos controles (teratomas sin encefalitis), aunque dos tumores expresaron receptores de NMDA. Hughes y cols. en el 2010, utilizando ratas femeninas expuestas a anticuerpos contra receptores de NMDA, las células hipocampales mostraban una selectiva disminución de receptores correlacionado con los títulos de anticuerpos.

CONCLUSIÓN

Las dos pacientes mujeres tenían anticuerpos positivos altos Ig G para Herpes y otros virus, lo que ha desencadenado en encefalopatía autoinmune, la primera paciente mejoró parcialmente y recibió plasmaféresis en 5 sesiones, a pesar de seguir con crisis subintrantes resistencia a los antiepilépticos, sometida a coma barbitúrico y ventilación mecánica con traqueostomía y antecedentes de depresión, rasgos cushingoides, por terapia corticoidea y es una crisis parcial compleja con generalización secundaria. La otra paciente es joven también tuvo antecedentes neuropsiquiátricos con status epiléptico y movimientos involuntarios, que presenta disturbios hidroelectrolíticos, neumonía, con ventilación mecánica y traqueostomía e imágenes sugestivas de teratoma ovárico en la resonancia magnética. El tercer paciente un varón joven con status epiléptico mioclónico y movimientos involuntarios, así como registro electroencefalográfico de una desorganización difusa con

algunas puntas, neumonía e hipertensión intracraneal. Los tres casos fueron de status superrefractario tratados con sedantes, anticonvulsivantes, anestésicos y barbitúricos, se complicaron procesos neumónicos y ventilación mecánica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1) Plum y Posner .Diagnóstico del Estupor y Coma . Plum y Posner Vol. Ed. .España Marban .2,011.
- 2) Antoni Rey Perez .Emergencias Neurológicas Vol. Ed . Masson .España. Elsevier . 2,006.
- 3) Prüss H, Dalmau J, Harms L, Höltje M, Ahnert-Hilger G, Borowski K, et al. Retrospective analysis of NMDA receptor antibodies in encephalitis of unknown origin. *Neurology* 2010; 75: 1735-9
- 4) J.C. García-Moncó J.C. García-Moncó. Servicio de Neurología, Hospital de Galdakao-Usansolo, País Vasco, España *Neurología*. 2010;25(Supl 1):11
- 5) Kupila L, Vuorinen T, Vainionpää R, Hukkanen V, Marttila RJ, Kotilainen P. Etiology of aseptic meningitis and encephalitis in an adult population. *Neurology*. 2006;66:75-802. Tunkel AR, Glaser CA, Bloch KC, Sejvar JJ, Marra CM, Roos KL, et al.
- 6) The management of encephalitis: clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2008;47:303-27.
- 7) Davison KL, Crowcroft NS, Ramsay ME, Brown DW, Andrews NJ. Viral encephalitis in England, 1989-1998: what did we miss? *Emerg Infect Dis*. 2003;9:234-40.
- 8) Glaser JW. Selecting the cream of the crop (Part III). Search process should stress candidate's lived values. *Health Prog*. 1998;79:26-7.
- 9) Kennedy PG. A retrospective analysis of forty-six cases of herpes simplex encephalitis seen in Glasgow between 1962 and 1985. *Q J Med*. 1988;68:533-40.
- 10) Skoldenberg B, Forsgren M, Alestig K, Bergstrom T, Burman L, Dahlqvist E, et al. Acyclovir versus vidarabine in herpes simplex encephalitis. Randomised multicentre study in consecutive Swedish patients. *Lancet*. 1984;2:707-11.

ABREVIATURAS

EE : Estado Epiléptico
 TQT : Traqueostomía
 EEG : Electroencefalograma
 CPK : Creatin -Fosfo -quinasa
 ABC : Aire – Sangre – Circulación
 Leuc. : Leucocitos
 Linf.: Linfocitos
 Seg.: Segmentados
 Cl : Cloro
 Ca : Calcio
 Mg : Magnesio
 Na : Sodio
 BK : Bacilo de Koch
 T.P: Tiempo Protombina
 TPT : Tiempo Parcial de Tromboplastina
 TEM : Tomografía Espiral Multicorte
 RMN : Resonancia Magnética Cerebral
 AMEG : Aparente mal estado general
 AREN : Aparente regular estado de nutrición
 AREH : Aparente regular estado de hidratación
 ACP : Ambos campos pulmonares
 IRA : Insuficiencia Respiratoria Aguda
 TCG : Tónico Clónico Generalizadas
 Hb : Hemoglobina
 pCO2 : Presión parcial de CO2



pO₂ : Presión parcial de Oxígeno
RHA : Ruidos Hidroaereos
NeuroUCI : Neurointensivo
E-V : Endovenoso
PCR : Proteína C Reactiva
TAC : Tomografía Axial Computarizada
NIH : Neumonía Intrahospitalaria
Ac.AMPA :Anticuerpos anti receptores de glutamato
Ac- mGLURs :anticuerpos receptores de glutamato
Ac. mGLURl.: anticuerpos antireceptores de glutamato
Ac. CASP: anticuerpos anticaspasa
Ac. LGSA : anticuerpos antineuronales
LCR : Líquido cefalorraquídeo
A.P : Actividad Protombinémica
GABA :Acido Gamma Acido Butírico

TCSC :Tejido Celular subcutáneo
ACP :Ambos campos pulmonares
Lact.: Lactato
ACM :Arteria Cerebral Media
ITU : Infección del Tracto Urinario

Correspondencia: Nestor Rios Vigil
Jiron Ancash 1271 . Cercado de Lima

Correo electrónico: nriosvigil@yahoo.com

Fecha de recepción del trabajo: 21 de Setiembre 2015
Fecha de aceptación para la publicación: 3 de Octubre 2016