

COMPORTAMIENTO CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICO DE LA MALARIA CEREBRAL EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

Clinical-epidemiological behaviour of the cerebral malaria in the intensive care unit

Dr. Carlos Conde Forcada^I; Dr. Ismael J. Ferrer Tan^{II}; Dr. Manuel Saínz de la Peña Hechavarría^{III}; Dr. Ismael M. Ferrer Herrera^{IV}

- I. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Profesor Instructor. Hospital Docente Clínico Quirúrgico "Amalia Simoni". Camagüey. Cuba*
 - II. Especialista de I Grado en Medicina General Integral.*
 - III. Especialista de I Grado en Cirugía General.*
 - IV. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesor Consultante*
-

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo transversal sobre el comportamiento clínico-epidemiológico de la malaria cerebral en 79 pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Reina Victoria de Banjul, Gambia, desde

enero a septiembre de 2006. Se estudiaron las variables grupos de edades, sexo, manifestaciones clínicas neurológicas, estados patológicos asociados y signos de mal pronóstico. Correspondieron al sexo femenino (56.9 %) y al grupo de edades de 15 a 29 años (43.03 %) los mayores porcentajes. El síntoma neurológico más común fue el deterioro de la conciencia (75.9 %) y el signo de mal pronóstico el coma profundo (60.7 %); la meningoencefalitis bacteriana (29.1%) y la neumonía nosocomial (25.3 %) constituyeron los procesos patológicos más asociados. La letalidad fue del 48.1%. Se concluyó que la letalidad fue elevada y se asociaron a esta, el coma profundo conjuntamente con las convulsiones recidivantes, la oligoanuria y el íctero, por lo que se requiere de protocolos actualizados de actuación, que conduzcan a la reducción de la mortalidad.

DeCS: malaria cerebral/epidemiología; cuidados intensivos

ABSTRACT

A cross-sectional descriptive study on clinical-epidemiological behavior of the cerebral malaria in 79 patients admitted in the Intensive Care Unit at "Victoria Reina" Hospital in Banjul, Gambia, from January to September 2006. The variables age groups, sex, neurological clinical manifestations, associated pathological states and signs of poor prognosis were studied. The (56.9%) were females and the age groups between 15 to 29 years (43.03%) the greater percentages. The most common neurological symptom was the deterioration of the consciousness (75.9%) and the sign of poor prognosis deep coma (60.7%); the bacterial meningoencephalitis (29.1%) and the nosocomial pneumonia (25.3%) constituted the most associated pathological processes. Deadliness was about the 48.1%. It was concluded that deadliness was high and were associated with it, deep coma jointly with recurrent convulsions, oligoanuria and

jaundice, for which is required updated protocols of action that conduct to reduction of mortality.

DeCS: malaria cerebral/epidemiology; intensive care

INTRODUCCIÓN

La malaria cerebral ocurre en pacientes infectados por el *Plasmodium falciparum*, se le atribuye a la isquemia cerebral al bloqueo de capilares y vénulas de la corteza cerebral por los eritrocitos parasitados, debido a la reducción de la capacidad de deformidad y adaptabilidad de éstos al capilar, provocando apoltonamiento eritrocítico y reducción del flujo sanguíneo. Se aprecia hemorragia pericapilar y el desarrollo progresivo de edema cerebral.^{1,2}

La malaria cerebral puede presentarse como deterioro de la conciencia, psicosis orgánica, convulsiones tónico-clónicas generalizadas y raramente como hemiparesias o parálisis y movimientos anormales. El líquido cefalorraquídeo usualmente es normal, aunque se puede encontrar una ligera pleocitosis. Los pacientes con esta complicación deben ser tratados con quinina endovenosa, los signos vitales monitorizados continuamente, igualmente los niveles de glucosa plasmática y la administración desde el inicio de soluciones glucosadas hipertónicas, evitan las graves consecuencias de la muy frecuente hipoglucemia observada en estos casos. Los esteroides no son efectivos en el tratamiento de la malaria cerebral y son invocados en el desarrollo de numerosas complicaciones tales como neumonía nosocomial y sangramiento digestivo alto. El empleo de diuréticos osmóticos como el manitol en el manejo del edema cerebral propio de la entidad, agrava el apoltonamiento eritrocítico en la vasculatura cerebral, por lo que su uso esta contraindicado. La letalidad oscila entre el 20 y el 50 % de los pacientes.³⁻⁵

Debido a la alta incidencia de esta enfermedad y en particular de esta forma de presentación en Gambia y con el objetivo de conocer su comportamiento clínico epidemiológico, se realizó esta investigación, para que a su vez sirva de bibliografía de consulta para los colaboradores cubanos en áreas donde es endémica esta dolencia.

MÉTODO

Se realizó un estudio descriptivo transversal con el objetivo de conocer el comportamiento clínico-epidemiológico de la malaria cerebral en los 79 pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Docente Reina Victoria de Banjul, Gambia, desde el 1ro de enero hasta el 30 de septiembre del 2006, las Historias Clínicas de los pacientes constituyeron la fuente primaria de los datos. Las variables estudiadas fueron sexo, grupo de edades, manifestaciones clínicas neurológicas (conducta anormal, psicosis aguda, deterioro de la conciencia, convulsiones, hemiparesias, cuadriparesias o parálisis, movimientos involuntarios anormales y signos cerebelosos), las condiciones patológicas asociadas (meningoencefalitis, neumonía, cetoacidosis diabética, accidente cerebrovascular, gestación o puerperio, cardiopatías) y signos de mal pronóstico (coma profundo, convulsiones, oligoanuria, íctero, anemia severa, hipoglucemia y resistencia a la cloroquina).

Los resultados obtenidos fueron procesados mediante el programa computarizado Microstat. Las frecuencias absolutas y relativas fueron estadísticamente analizadas.

RESULTADOS

La malaria cerebral fue más frecuente en el sexo femenino, representado más de la mitad de la casuística estudiada, con 45 pacientes para el 56.96 % del total de casos.

El mayor número de enfermos correspondió al grupo de 15 a 29 años (34 para el 43.03 %), mostrando una tendencia a decrecer la frecuencia con la edad 20 (25.31%), 12 (15.18 %) y 13 (16.45%), para los grupos de 30 a 44, 45 a 59 y 60 años y más.

El deterioro del nivel de conciencia, las conductas anormales y las convulsiones fueron las manifestaciones clínicas neurológicas más frecuentemente apreciadas en esta serie 75.94 %, 16.45 % y 13.92 %, respectivamente (Tabla 1).

Tabla 1. Manifestaciones clínicas neurológicas

| Manifestaciones clínicas | No. | % |
|-------------------------------------|------------|----------|
| Deterioro del nivel conciencia | 60 | 75.94 |
| Conducta anormal | 13 | 16.45 |
| Convulsiones | 11 | 13.92 |
| Hemiparesias o Hemiplejias | 7 | 8.86 |
| Psicosis Agudas | 6 | 7.59 |
| Movimientos involuntarios anormales | 5 | 6.32 |
| Cuadriplejias | 4 | 5.06 |
| Signos cerebelosos | 1 | 1.26 |
| Total | 79 | 100.00 |

Fuente: Historias Clínicas

Las meningoencefalitis bacterianas y las neumonías nosocomiales representaron los estados patológicos más frecuentes asociados, con un 29.11 % y un 25.31%, respectivamente. (Tabla 2).

Tabla 2. Estados patológicos asociados

| Afecciones asociadas | No. | % |
|---------------------------------------|------------|---------------|
| Meningoencefalitis bacteriana | 23 | 29.11 |
| Neumonía nosocomial | 20 | 25.31 |
| Cetoacidosis diabética | 5 | 6.32 |
| Embarazo | 5 | 6.32 |
| Accidente cerebrovascular | 4 | 5.06 |
| Puerperio | 4 | 5.06 |
| Síndrome distress respiratorio adulto | 3 | 3.79 |
| Cardiopatía | 2 | 2.53 |
| Total | 79 | 100.00 |

Fuente: Historias Clínicas

El coma profundo, la anemia severa y el desarrollo de resistencia a la cloroquina, fueron los signos de mal pronóstico predominantes, sin embargo, las convulsiones recidivantes, la oligoanuria y el íctero fueron los que mayor letalidad mostraron con un 81.82 % las primeras y los restantes un 80 %, respectivamente. (Tabla 3).

Tabla 3. Signos de mal pronóstico

| Signos de mal pronóstico | No. | % | Fallecidos | Letalidad |
|---------------------------------|------------|----------|-------------------|------------------|
| | | | | % |
| Coma profundo | 48 | 60.75 | 38 | 79.16 |
| Anemia severa | 34 | 43.03 | 11 | 32.35 |
| Resistencia cloroquina | 32 | 40.05 | 14 | 43.75 |
| Hipoglucemia recurrente | 21 | 26.58 | 10 | 47.60 |
| Convulsiones recidivantes | 11 | 13.92 | 9 | 81.82 |
| Oligoanuria | 5 | 6.32 | 4 | 80.00 |
| Íctero | 5 | 6.32 | 4 | 80.00 |
| Total | 79 | 100.00 | 38 | 48.10 |

Fuente: Historia

La letalidad de la malaria cerebral en la casuística estudiada fue del 48.10 %.

DISCUSIÓN

El sexo femenino mostró una mayor frecuencia contrario a *Padrón Sánchez*¹ en su estudio realizado en Angola, donde informa un marcado predominio del sexo masculino, con un 87.44 % de su serie. Consideramos este comportamiento como expresión de la composición demográfica de la población de Gambia, donde predominan las féminas.

Coincidiendo con estudio previos realizados^{1,2,3}, la mayor frecuencia de esta forma clínica del paludismo se observó en edades jóvenes de la vida, el grupo de 15 a 29 años fue el más afectado, así como una reducción de la misma al aumentar la edad. *Padrón Sánchez*¹ reporta igualmente una alta incidencia, la mayor en este grupo (38.21%). Este hallazgo se atribuye a un bajo nivel

inmunológico desarrollado en individuos jóvenes, debido a una baja exposición a esta infección.

El aglutinamiento y apilamiento de los eritrocitos parasitados en la microcirculación cerebral, obstruye y causa hipoxia e incremento de la producción de lactato debido a la glicólisis anaerobia por las neuronas en aras de obtener energía, así como por el propio metabolismo del parásito. El incremento de los niveles de lactato en el líquido cefalorraquídeo es un signo de muy mal pronóstico. La glicólisis anaerobia interfiere la neurotransmisión, pues la síntesis de óxido nítrico, potente inhibidor de la neurotransmisión, es inducida por las citoquinas. La permeabilidad vascular está ligeramente incrementada, pero el edema cerebral por esta causa no está evidenciado por estudios imagenológicos, lo que explica que el uso de deshidratantes cerebrales como el manitol, no estén recomendados en la actualidad.^{2, 4, 8}

Es necesario tener en cuenta que las manifestaciones neurológicas en el paludismo, pueden ser producidas por otras causas que no significan que el sujeto aqueje una malaria cerebral, como la fiebre elevada (principalmente en niños), drogas plasmocíticas (cloroquina, quinina, mefloquina y halofantrina), la hipoglucemia, la hiponatremia y la anemia severa. También pueden existir otros estados asociados que pueden mostrar signos neurológicos tales como síndromes neurológicos infecciosos y accidentes vasculares cerebrales. Sin embargo, todo paciente procedente de áreas endémicas de paludismo con manifestaciones neurológicas y excluidos otros trastornos neurológicos y con una gota gruesa positiva de falciparum, se considerará y tratará como una malaria cerebral.^{2,3,5,6}

*Padrón Sánchez*¹ señala que el coma y las convulsiones constituyen las formas de presentación más frecuentes con un 48.16 % y un 18.32 %, respectivamente, lo que coincide con nuestros resultados. De acuerdo con otros reportes, el déficit motor es raro, la rigidez nuchal ligeramente se observa con frecuencia, la presencia de un clásico síndrome meníngeo o de hipertensión endocraneana están generalmente ausentes. Por otro lado las disfunciones cerebelosas y los síntomas psicóticos severos son generalmente secuelas, no formas de presentación.^{2,6,7,9}

La mayor letalidad asociada a las convulsiones, la oligoanuria, el íctero y el coma profundo, coincide con los reportes de otros autores.^{2,4,6,7} *Padrón Sánchez*¹ enfatiza en el shock y la insuficiencia renal aguda como las afecciones asociadas con peor pronóstico.

La letalidad en nuestra casuística fue elevada si la comparamos con otros reportes,^{1-3,5,7} que la señalan entre el 20 y el 30 % de sus series. A pesar que la malaria cerebral constituye la principal causa de muerte en esta enfermedad, al representar la más severa complicación que puede exhibir, el manejo de esta forma clínica del paludismo y la existencia de un protocolo de tratamiento actualizado y acorde a las posibilidades terapéuticas en este tipo de institución del tercer mundo, no siempre están disponibles. Un tratamiento precoz, el uso de altas dosis y continua infusión endovenosa de quinina y un conjunto de medidas de sostén adecuadas a estos enfermos, son recomendadas por autores consultados.^{2,3, 5-7}

CONCLUSIONES

1. La malaria cerebral en la serie estudiada predominó en el sexo femenino, lo que no coincidió con lo reportado generalmente en la literatura y en el grupo de 15 a 29 años, con tendencia a la disminución de su frecuencia al incrementarse la edad.
2. La meningoencefalitis bacteriana y la neumonía nosocomial fueron los estados patológicos asociados más observados.
3. El deterioro del nivel de conciencia entre las manifestaciones clínicas neurológicas y el coma profundo entre los signos de mal pronóstico, fueron los más frecuentes.
4. La letalidad de la casuística fue elevada, sobre todo en presencia de signos de mal pronóstico como las convulsiones recidivantes, la oligoanuria, el íctero y el coma profundo.

RECOMENDACIONES

Diseñar, poner a disposición y monitorear aplicación de protocolos de actuación para unidades de este tipo, que actualicen y optimicen la utilización de los recursos en la atención a esta enfermedad, con vistas a reducir la mortalidad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Padron Sánchez A, Talledo Ramos L. Mortalidad por malaria cerebral en poblaciones civiles y militares en la República Popular de Angola. Rev. Cub. Med. Militar 2001;30 (supl) : 13-19.
2. Kakilaya BS. Malaria Web Site Last Update. Central Nervous Sistem involed in Plasmodium falciparum malaria 2005.
3. Daroff RB, CRS Newton and N. White. Cerebral Malaria. J Neurol. Neurosurg. Psychiatriatry. 2001: 70 (6): 817-8.
4. Weatherrall DJ, Millar LM, Baruchv DI, Marsh K, Duombo C. Casal Pascual and DJ. Robert, et al. Malaria and the Red Cell. Hematology 2002 (I) : 37-57.
5. Makani JW, Maruja E, Liyumbo R, Snow W, K Marsh and DA. Warrell. Admissiohn diagnosis of cerebral Malarai in adult in an endemic area of Tanzania: implication and clinical description. Q 5 M. Ay I. 2003: 96 (5): 355-62.
6. CRJC Newton, Tinh Hien Than, N White. Cerebral malaria. J Neurology Neurosurg. And Psychiatry 2000:4 (2): 62-9.
7. V. Mug Alh-Urdera. RW snow and CRJC Newton. The borden uf neurocongntive impairment associated with Plasmodium falciparum malaria in sub-Saharan Africa. Am. J Trop. Med 2004: 71 (supl 2) 64-70.

8. MF Peret, A Viola. Imaging experimental cerebral malaria in vivo: significant role of ischemic brain edema. J Neurosci. 2005; 25 (32): 7352-58.
9. Musuba CR, Newton JC. Persistent neurocognitive impairment associated with severe Falciparum Malaria in Kenia childrens. J. Neurol. Neurosurg and Psichiatry 2005; 76(4): 476-481.

Recibido: 16 de julio de 2007.

Aceptado: 21 de septiembre de 2007.

Dr. Carlos Conde Forcada. *Especialista de I Grado en Medicina Interna.
Profesor Instructor. Hospital Docente Clínico Quirúrgico "Amalia Simoni".
Camagüey. Cuba*