



Capítulo 18

MENINGITIS

Agustín Julián Jiménez
Raquel Parejo Miguez
Irene López Ramos

INTRODUCCIÓN

Aunque en el presente tema vamos a referirnos sobre todo a la meningitis aguda (MA) en Urgencias, es inevitable e imprescindible encuadrar el síndrome meníngeo (SM) en un contexto más amplio y una perspectiva más genérica hablando de infecciones del sistema nervioso central (SNC) en Urgencias, ya que ésa será nuestra sospecha inicial y en función de la historia, exploración, pruebas complementarias y estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR) acotaremos el diagnóstico o no.

Las infecciones del SNC engloban un grupo variado de cuadros clínicos causados por diferentes agentes infecciosos (bacterias, virus, hongos, parásitos). Estas infecciones son muy importantes desde el punto de vista clínico, tanto por su frecuencia como por las graves complicaciones que pueden tener si no se aplica un tratamiento adecuado e inmediato en las primeras horas de su evolución. Hoy en día en la “hora de oro o primera hora de estancia del enfermo en Urgencias” deben haber sido sospechadas estas infecciones y haberse iniciado el tratamiento antibiótico y complementario indicado.

Las claves para su correcto diagnóstico y tratamiento son:

- Definir un síndrome clínico genérico en función de la “localización de la infección”: meníngea, encefalítica, medular, etc. que nos encuadre inicialmente la sospecha clínica y su manejo en el servicio de Urgencias (SU). No obstante, es importante recordar que, con frecuencia, se podrán afectar simultáneamente varias localizaciones dando lugar a los cuadros conocidos como encefalomielitis, meningoencefalitis, etc.
- Determinar la duración o curso evolutivo: agudo (menos de 48-72 horas); subagudo (más de 3-7 días); crónico (más de 3-4 semanas).
- Considerar distintas posibilidades etiológicas, al menos inicialmente.
- Tener siempre presente factores como: la edad, enfermedades de base, traumatismos previos, antecedentes epidemiológicos (consideraremos como casos especiales el enfermo inmunodeprimido, con VIH, trasplantado, neutropénico, diabético, esplenectomizado y la mujer embarazada que se comentarán en sus respectivos capítulos en la parte final, situaciones especiales, de este libro).

Los cuadros que con más frecuencia encontramos en Urgencias son: 1. Meningitis agudas: víricas y bacterianas; 2. Meningitis subagudas-crónicas; 3. Encefalitis-meningoencefalitis; 4. Abs-





Manejo de Infecciones en Urgencias

cesos cerebrales. También encontraremos, aunque en los últimos años han disminuido, problemas neurológicos en relación con el enfermo VIH.

En la mayoría de las infecciones del SNC existe afectación meníngea. Ésta se refleja por los hallazgos patológicos en el líquido cefalorraquídeo (LCR) alterando su glucorraquia y proteinoorraquia y originando pleocitosis; por lo que el estudio de este líquido es fundamental en el diagnóstico de las infecciones del SNC (ver capítulo 5: Punción lumbar).

La mayoría de meningitis diagnosticadas en los SU son de origen vírico y suelen tener una evolución “benigna”. En cuanto a meningitis bacteriana en adultos, la incidencia es 4-8 casos/100.000 hab/año, siendo entre el 60-80% originados por *Streptococcus pneumoniae* y *Neisseria meningitidis*. Las recomendaciones de tratamiento empírico están cambiando por las resistencias emergentes. En este capítulo se abordará fundamentalmente el manejo del síndrome meníngeo con la sospecha de una meningitis aguda bacteriana (MAB) por su trascendencia, aunque se hablará de la actuación en las meningitis agudas virales (MAV) y otras situaciones (meningitis subaguda, meningitis tuberculosa, etc.).

CONCEPTOS

- **Síndrome meníngeo (SM):** proceso irritativo de las leptomeninges, de origen infeccioso o no, que clínicamente se define por la existencia de alguno/s de los síntomas o signos siguientes: fiebre, cefalea, náuseas, vómitos, alteración del nivel de consciencia, rigidez de nuca y los llamados “signos meníngeos” (Kernig y Brudzinski).
- **Meningitis aguda (MA):** existencia de inflamación en las leptomeninges y el espacio subaracnoideo (incluso con afectación de vasos y nervios) como consecuencia de una infección causada por algún microorganismo, que se desarrolla clínicamente por un SM en 48-72 horas. Conlleva la existencia de alteraciones en el análisis del LCR. Es una emergencia médica. Clasificación de las meningitis:
 - En función del curso evolutivo distinguiremos: M. aguda (clínica de 48-72 horas); M. subaguda (más de 3-7 días); M. crónica (más de 3-4 semanas).
 - En función del germen causante hablaremos de: MA bacteriana (MAB) si la etiología es bacteriana; MA viral o “aséptica” (MAV) cuando es viral.

ETIOLOGÍA

- **Meningitis aguda bacteriana:** en las Tablas 1 y 2 aparecen las causas más frecuentes según la edad y determinadas situaciones del paciente.

En los adultos *S. pneumoniae* y *N. meningitidis* son responsables del 80% de los casos (Tabla 1). La asplenia (neumococo, meningococo), agammaglobulinemia (neumococo) y el déficit de las porciones finales del complemento (meningococo), son factores de riesgo para la infección. *Listeria monocytogenes* (4-8%) que puede afectar a mayores de 50 años, inmunodeprimidos, cirróticos, enfermos renales y onco-hematológicos, entre otros.

Tabla 1: Etiologías más frecuentes según la edad

Edad	Microorganismos más frecuentes
< 1 mes	Estreptococo grupo B, <i>Escherichia coli</i> , <i>Listeria monocytogenes</i>
1-3 meses	<i>Neisseria meningitidis</i> , <i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Haemophilus influenzae b*</i>
3 meses-5 años	<i>Neisseria meningitidis</i> , <i>Haemophilus influenzae b*</i> , <i>Streptococcus pneumoniae</i>
Jóvenes y adultos < 50 años	<i>Neisseria meningitidis</i> , <i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Haemophilus influenzae b*</i>
Adultos > 50 años	<i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Neisseria meningitidis</i> , <i>Listeria monocytogenes</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> , bacilos gram negativos

* La frecuencia de *H. influenzae* ha descendido tras el uso generalizado de su vacuna en niños.




Tabla 2. Etiologías probables en situaciones especiales (además de las propias según edad)

- Neutropenia: enterobacterias, <i>Pseudomonas</i> , <i>L. monocytogenes</i> , anaerobios
- Esplenectomizados: <i>S. pneumoniae</i> y otros patógenos encapsulados, <i>L. monocytogenes</i>
- Enfermos debilitados crónicamente (diabetes, insuficiencia renal, alcohólicos, cáncer, inmunodeprimidos y con tratamiento esteroideo, hepatópatas): enterobacterias, <i>Pseudomonas</i> , <i>L. monocytogenes</i> , <i>N. meningitidis</i> , <i>S. pneumoniae</i> , <i>M. tuberculosis</i> , <i>H. influenzae</i>
- Fístula del LCR: <i>S. pneumoniae</i>
- Neurocirugía: <i>S. aureus</i> , <i>S. epidermidis</i> , <i>P. aeruginosa</i> , enterobacterias, <i>Propionibacterium sp.</i>

- **Meningitis aguda viral:** los virus más habituales son: enterovirus (coxsackie, echo), arbovirus, VHS-I, VHS-II, VVZ, VEB, parotiditis, adenovirus, influenza, parainfluenza, CMV, rubéola, VIH. De predominio en verano y otoño. Son más frecuentes en niños y adultos jóvenes.

- **Meningitis subagudas:** este grupo incluye meningitis virales, bacterianas, por hongos y parasitarias. En España, y en pacientes no inmunodeprimidos, las causas más frecuentes serán: *M. tuberculosis*, MAB decapitada, *M. brucelar*, *M. por B. burgdorferi* (enfermedad de Lyme), sífilis, leptospirosis, criptococosis, y otras no infecciosas (carcinomatosa, vasculitis, meningitis linfocitaria benigna, meningitis crónica idiopática, etc.).

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA Y VALORACIÓN INICIAL

La MAB es una emergencia médica y su pronóstico dependerá del tiempo que pase desde su inicio hasta el comienzo del tratamiento (enfermedad tiempo-dependiente). Ante la sospecha de una MAB hay que actuar de forma inmediata y en 15-30 minutos deberíamos haber extraído la analítica y los cultivos precisos y administrado la primera dosis de los antimicrobianos adecuados (la realización de pruebas de imagen no deben retrasar la administración de los antibióticos). La mortalidad de MAB en adultos puede afectar hasta el 18-25% de los pacientes.

Debemos intentar distinguir entre MAB y otras meningitis. Habrá que plantear una sospecha clínica ante todo paciente con SM según los signos y síntomas comentados anteriormente. Pero la sensibilidad de la triada clínica clásica (fiebre, rigidez de nuca y alteración de la conciencia) es escasa (44%), por lo que unos signos meníngeos negativos y/o ausencia de rigidez de nuca no descartan la existencia de una MAB. Además, algunos pacientes pueden presentarse con clínica insidiosa o atípica y sin meningismo:

- En recién nacidos y niños aparecerá irritabilidad y rechazo de alimentos.
- Los ancianos pueden estar afebriles y obnubilados.
- Los pacientes neutropénicos pueden tener manifestaciones sutiles dada la escasa reacción inflamatoria.

En ocasiones aparecen otros síntomas como: alteración del nivel de consciencia, fotofobia, afectación de pares craneales (sobre todo III, IV, VI, VII), crisis convulsivas (más frecuentes en niños) y déficits focales neurológicos. En fases avanzadas de MAB puede haber signos de hipertensión intracraneal o incluso un cuadro completo de herniación transtentorial.

Los pasos que deben seguirse ante la sospecha de MAB son:

1. Rápida historia clínica, preguntando al enfermo o la familia por:

- *Duración del cuadro* (agudo, subagudo, crónico).
- *Antecedentes inmediatos* (infección vías respiratorias, toma de antibióticos y otros fármacos, datos epidemiológicos).
- *Antecedentes remotos* (traumatismo craneoencefálico, cirugía ORL o neurocirugía, enfermedades o factores crónicos debilitantes, inmunodepresión).

El cuadro suele comenzar con fiebre alta, palidez o color grisáceo de piel, cianosis labial,





Manejo de Infecciones en Urgencias

sensación de manos y pies fríos y mialgias intensas para, a las 8-12 horas, presentar los síntomas y signos clásicos del SM.

La presentación de las MAV es similar aunque suelen tener una evolución benigna siendo raras las secuelas y complicaciones. Además del SM más o menos llamativo, en algunas, especialmente por enterovirus, puede haber una erupción maculopapular.

2. Exploración física y neurológica

En la exploración es importante valorar la estabilidad hemodinámica, el nivel de consciencia mediante la escala de Glasgow (ECG), detectar la existencia de lesiones purpúricas que sugieren meningococemia, aunque también pueden aparecer en otras infecciones, y la existencia de datos de hipertensión intracraneal (papiledema, HTA, bradicardia). Se realizará otoscopia y fondo de ojo:

- Se realizará una exploración física completa descartando posibles focos primarios o secundarios (lesiones cutáneas, patología ORL, neumonía, endocarditis) y se vigilará la estabilidad hemodinámica (TA, FC, FR, T^º). La presencia de petequias, zonas purpúreas o equimóticas presagia meningococemia, aunque también las pueden ocasionar septicemias por *S. pneumoniae*, *H. influenzae* o *S. aureus*, entre otros. Algunos pacientes como recién nacidos, niños, ancianos y neutropénicos, entre otros, pueden presentar una clínica insidiosa o atípica y sin meningismo.
- En la exploración neurológica completa nos fijaremos especialmente en la presencia de "rigidez de nuca" y "signos meníngeos", alteración de la consciencia, pares craneales (III, IV, VI, VII), signos neurológicos focales, crisis comiciales (sobre todo en niños), fotofobia y cualquier dato que sugiera la existencia de hipertensión intracraneal (HTIC) (papiledema, HTA, bradicardia). La ausencia de rigidez de nuca y/o de los signos meníngeos no descarta la posibilidad de MAB. Comprobaremos el signo de Kernig (estando flexionadas las caderas, al intentar extender las rodillas se produce dolor que determina una flexión invencible de las piernas por las rodillas) y de Brudzinski (al intentar flexionar el cuello del paciente, éste flexiona las piernas de forma refleja).

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- **Hemograma:** valorar leucocitosis y desviación izquierda, neutropenias, eosinofilia. Comprobar conteo de plaquetas.
- **Estudio de coagulación:** descartar coagulopatía y confirmar un tiempo de Quick > 50-60%.
- **Bioquímica** (glucosa, iones, urea, calcio, creatinina): en ocasiones hay hiponatremia por síndrome de secreción inadecuado de la hormona antidiurética asociado.
- La **determinación de la proteína C reactiva (PCR) y la procalcitonina (PCT)** pueden resultar útiles para diferenciar entre MAB y MAV, ya que según aumentan sus niveles por encima de 10 mg/dL de PCR y de 0,5 ng/mL de PCT hay mayor probabilidad de MAB sobre la MAV. Y si la PCT es mayor de 2 ng/mL la probabilidad de estar ante una MAB con bacteriemia y que progrese a sepsis grave o shock séptico es mayor del 90%.
- **Hemocultivos:** previos o al mismo tiempo que la administración del antibiótico.
- **Cultivos:** de posibles focos infecciosos o lesiones.
- **Radiografía de tórax:** valorar además realización de Rx de senos paranasales, columna vertebral, etc. según las sospechas.
- **TAC craneal:** previo a la punción lumbar, siempre que esté indicado (Tabla 3).
- Se realizará **punción lumbar** inmediata siempre que no se requiera TAC previo. El LCR normal es claro, transparente ("como agua de roca"); tiene una presión de apertura de 5-20 cm H₂O; contiene un máximo de 5 células/mm³ que habitualmente son mononucleares (MN). La presencia de más de 5-10 cél/mm³ obliga a considerar que el líquido puede realmente ser patológico. La proporción de glucorraquia respecto a la glucemia capilar es





Infecciones del sistema nervioso central

del 60-80% y hay de 15-45 mg/dL de proteínas. Tras el registro de la presión de apertura se obtendrán tres tubos para determinar: 1. Determinaciones bioquímicas: glucosa, proteínas, células, lactato, ADA. 2. Recuento celular y estudio citológico (PMN-MN). 3. Tinción de gram, cultivo, detección de antígenos bacterianos y pruebas serológicas, PCR para virus (enterovirus, VHS, etc.) según el perfil del LCR y la sospecha.

Tabla 3. Indicaciones de realización de TAC craneal previa a la punción lumbar en sospecha de meningitis

Se solicitará TAC craneal si existe:

- Deterioro moderado-severo del nivel de consciencia (siempre si ECG < 11)
- Crisis convulsivas recientes o previas
- Focalidad neurológica en la exploración (excluyendo la oftalmoplejia)
- Foco parameningeo o sospecha de otitis, sinusitis, otomastoiditis
- Datos que sugieran lesión ocupante de espacio, hipertensión intracraneal o herniación: papiledema, paresia del III o VI par, etc.
- Cuando la exploración del fondo de ojo no se puede realizar o no descarta hallazgos patológicos
- Inmunodepresión en el paciente (VIH, post-trasplante, terapia inmunosupresora, enfermedad onco-hematológica, etc.)
- Antecedentes de enfermedad del SNC: ictus, lesión con efecto masa, infecciones previas
- Valorar en todos los pacientes > 50 años

ECG: escala del coma de Glasgow

Las características del LCR (Tablas 4 y 5) y la historia clínica del enfermo nos ayudarán a orientar la posible etiología del cuadro, saber las pruebas microbiológicas que debemos solicitar y a adoptar una actitud terapéutica adecuada. No obstante, debemos tener en cuenta que hasta en 5% de las MAB (sobre todo en estadíos precoces) el LCR puede tener “valores normales”.

Cuando se realice una PL en Urgencias, el enfermo se quedará en observación manteniendo una vía periférica canalizada y reposición hidroelectrolítica, si precisa, durante al menos 4-8 horas antes de ser dado de alta, si procede (las 2 primeras en decúbito).

Tabla 4. Interpretación del LCR

LCR	Presión	Aspecto	Cél/mm ³	Proteínas (mg/dl)	Glucorraquia (mg/dl)
LCR normal	5-20 cm H ₂ O	Claro	< 5 MN	15-45	60-80% de la glucemia
MAB	Alta	Turbio	100-10.000 PMN	100-1.000	Muy baja < 40% de glucemia
MAV	Normal o alta	Claro	< 300 MN	40-100	Normal
Meningitis tuberculosa	Alta	Opalescente	50-300 MN	60-700	Baja
Meningitis fúngica	Alta	Opalescente	50-500 MN	100-700	Baja
Meningitis carcinomatosa	Alta	Claro o turbio	20-300 MN y atípicas	60-200	Baja
Hemorragia subaracnoidea	Alta	Hemático xantocrómico	Hematíes	50-1.000	Normal o baja

MN: mononucleares; PMN: polimorfonucleares; MAB: meningitis aguda bacteriana; MAV: meningitis aguda viral; LCR: líquido cefalorraquídeo.

- En función de la sospecha clínica y/o tras realizar gram en el LCR podría ser de utilidad, en determinados casos, solicitar antigenuria en orina para neumococo.





Manejo de Infecciones en Urgencias

Tabla 5. Perfiles del LCR

	LCR	Etiología	Peticiones a microbiología
Perfil purulento o bacteriano	-↑ de células de predominio PMN - Glucorraquia ↓ -↑ de proteínas	- Lo más probable es una MAB - Otras: MAV (fase precoz) meningitis tuberculosa (precoz); Brucella (precoz); sífilis, leptospira, fúngicas, etc.	- Gram, cultivo, antígenos capsulares - Otras según sospecha
Perfil linfocitario con glucorraquia normal	-↑ de células con predominio MN -Glucorraquia normal -↑ de proteínas	- Lo más probable es una MAV pero siempre descartar una meningitis decapitada bacteriana - Valorar otras etiologías como: meningitis tuberculosa (precoz); Brucella, toxoplasma, paludismo, bacteriana (por <i>L. monocytogenes</i> o MAB precoz)	- Gram, cultivo, estudio virus neurotropos, RCP, para virus familia herpes, VIH, etc. - Otras: Ziehl y ADA, cultivo microbacterias
Perfil linfocitario con glucorraquia baja	-↑ de células con predominio MN -Glucorraquia ↓ -↑ de proteínas	- La más característica es la meningitis tuberculosa, valorar la posibilidad de: meningitis bacteriana decapitada y MAV. - Considerar Brucella, <i>Listeria monocytogenes</i> , meningitis carcinomatosa, meningitis fúngica (<i>Cryptococcus</i> , <i>Candida</i>)	- Gram, cultivo, Ziehl y ADA cultivo micobacterias - Otras: antígenos capsulares bacterianos, "tinta china", antígeno criptocócico, aglutinaciones para Brucella, RCP para virus neurotropos
Perfil mixto o indeterminado	Perfil de LCR que no se puede encuadrar en ninguno de los apartados anteriores, por ejemplo: aumento de células sin claro predominio de MN o PMN, glucorraquia normal o baja y proteínas variables. En esas ocasiones, tanto la actitud diagnóstica como la terapéutica deben ser cautas y probablemente deben englobar todas las posibilidades consideradas, incluyendo además, estrecha vigilancia clínica y nueva punción lumbar.		

LCR: líquido cefalorraquídeo; PMN: polimorfonucleares; MN: mononucleares; MAB: meningitis aguda bacteriana; MAV: meningitis aguda viral; ADA: adenosindesaminasa; RCP: técnica de la reacción en cadena de la polimerasa.

Un aspecto importante a considerar es cuando la punción lumbar es traumática hay que corregir el número real de leucocitos en LCR ya que la determinación estará artefactada, entonces:

- Si el hemograma es normal, por cada 700 hematíes presentes en el LCR deberemos restar un leucocito del recuento del LCR para conocer "el número real" de leucocitos presentes en el LCR.
- Si el hemograma está alterado (anemia, leucocitosis) se usará la fórmula:

$$\text{Leucocitos reales (LCR)} = \text{Leucocitos (LCR)} - \frac{[\text{Leucocitos (sangre)} \times \text{Hematíes (LCR)}]}{\text{Hematíes (sangre)}}$$

POSIBLES COMPLICACIONES

- Sistémicas: shock séptico, síndrome Waterhouse-Friderichsen, CID, SIADH, SDRA.
- Neurológicas: hipertensión intracraneal, crisis comiciales, parálisis de nervios craneales, infarto-trombosis de senos cerebrales, hidrocefalia, empiema subdural, secuelas neurológicas a largo plazo. Evolución con evidencia clínica de meningoencefalitis.
- De la punción lumbar: cefalea y síndrome meníngeo post-punción, hematomas, hemorragias, infección, dolor, herniación cerebral.



TRATAMIENTO

La clave del mismo será el uso adecuado de los antibióticos:

- Lo más precozmente posible (en los 60 primeros minutos de estancia en el SU), la primera dosis con la extracción de hemocultivos y sin demora por esperar a pruebas de neuroimagen.
- La bacteria debe ser sensible al antibiótico.
- El antibiótico debe cruzar la barrera hematoencefálica y alcanzar concentración suficiente para ser bactericida.
- Si hay duda sobre el perfil de LCR o posible MAB decapitada (es decir, aquélla que ha recibido alguna dosis de antibiótico antes de ser evaluada en Urgencias) la actitud debe ser la misma que para una MAB.
- Debemos guiarnos por la edad, características del enfermo, circunstancias epidemiológicas, determinaciones disponibles de urgencia (gram, antígenos capsulares) y patrón de resistencias en nuestro medio para iniciar tratamiento empírico (Tablas 6 y 7).

Tabla 6. Tratamiento antimicrobiano empírico de las meningitis agudas bacterianas

Edad	Microorganismos más frecuentes	Tratamiento empírico
< 1 mes	Estreptococo grupo B, <i>E. coli</i> , <i>L. monocytogenes</i>	Ampicilina (100 mg/kg/8 h) + cefotaxima (50 mg/kg/6 h) o ceftriaxona (50-100 mg/kg/12 h)
1-3 meses	<i>N. meningitidis</i> , <i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae tipo B</i>	Ampicilina + cefotaxima (50 mg/kg/6 h) o ceftriaxona (50-100 mg/kg/12 h)
3 meses- 5 años	<i>N. meningitidis</i> , <i>H. influenzae tipo B</i> , <i>S. pneumoniae</i>	Cefotaxima (50 mg/kg/6 h) o Ceftriaxona (50-100 mg/kg/12 h)
Jóvenes y adultos < 50 años	<i>N. meningitidis</i> , <i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae tipo B</i>	Ceftriaxona (2 g/12 h) o cefotaxima (2 g/4-6 h) + vancomicina (15-20 mg/kg/8-12 horas iv)* (y/o rifampicina 15 mg/kg/24 h, adultos 600 mg/12 h). Si alergia a penicilina: (vancomicina + rifampicina)**
Adultos > 50 años	<i>S. pneumoniae</i> , <i>N. meningitidis</i> , <i>L. monocytogenes</i> , <i>H. influenzae</i> , bacilos gram negativos	Ceftriaxona o cefotaxima ± vancomicina y/o rifampicina (mismas dosis-intervalo y comentarios que en el apartado anterior) * + ampicilina (2 g/4 h) con/sin gentamicina (5-7 mg/kg/24 h repartidos en tres dosis) o TMP-SMX (5 mg TMP/kg/6 h) Si alergia a penicilina: vancomicina + rifampicina + TMP-SMX o levofloxacino (500 mg/12 h) + TMP-SMX

* En las comunidades donde exista gran tasa de resistencias del neumococo a penicilinas y cefalosporinas de tercera generación se añadirá vancomicina (15-20 mg/kg/8-12 horas iv, el primer día dosis de 1 g cada 8 horas y posteriormente ajustado según concentración sérica) y/o rifampicina 600 mg/12 h hasta conocer antibiograma y la concentración mínima inhibitoria (CMI). Si CMI < 1 para cefalosporinas de tercera generación, se retirará la vancomicina. Hoy en día se recomienda añadir de forma habitual vancomicina a la cefalosporina de tercera generación hasta conocer los resultados de sensibilidad del laboratorio. Si se administran corticoides, estaría indicado añadir rifampicina a la vancomicina.

** Añadir aztreonam en niños no vacunados frente a *H. influenzae* y si no se puede descartar infección meningocócica a dosis de 2 g/8 h.

En los centros donde se disponga de laboratorio de microbiología y se pueda realizar la determinación urgente de gram, Zielh, antígenos capsulares, etc. se podrá dirigir desde Urgencias



Manejo de Infecciones en Urgencias

el tratamiento antimicrobiano (Tabla 8). En los demás casos se iniciará el tratamiento empírico comentado y cuando se obtengan los resultados de los cultivos y los patrones de sensibilidades de los microorganismos aislados (antibiograma) se continuará o seleccionará la pauta a seguir.

Tabla 7. Tratamiento antimicrobiano empírico de las MAB en situaciones especiales

Neutropénicos	Cefepime (2 g/8 h) + amikacina (5 mg/kg/8 h) + ampicilina (2 g/ 4 h) o TMP-SMX (5 mg TMP/kg/6 h) ± vancomicina* Alternativa: meropenem 2 g/8 h + ampicilina-gentamicina o TMP-SMX Si alergia a penicilina: levofloxacino 500 mg/12 h + TMP-SMX
Esplenectomizados Enfermos debilitados crónicamente	Ceftriaxona (2 g/12 h) + ampicilina con/sin gentamicina o TMP-SMX (dosis como apartado anterior) ± vancomicina* Si alergia a penicilina: levofloxacino 500 mg/12 h + TMP-SMX
Tras neurocirugía, TCE o implante coclear	Vancomicina (15-20 mg/kg/8-12 horas iv) + cefepime (2 g/8 h) Alternativa: vancomicina + meropenem

*En las comunidades donde exista gran tasa de resistencias del neumococo a penicilinas y cefalosporinas de tercera generación se añadirá vancomicina 15-20 mg/kg/8-12 horas y/o rifampicina 600 mg/12 h hasta conocer antibiograma y la CMI (si CMI < 1 para cefalosporinas de tercera generación, se retirará la vancomicina). Muchos autores recomiendan añadir de forma habitual vancomicina a la cefalosporina de tercera generación hasta conocer los resultados de sensibilidad del laboratorio. Si se administran corticoides, estaría indicado añadir rifampicina a la vancomicina.

Tabla 8. Tratamiento antibiótico específico según tinción de gram del LCR

Microorganismo	Fármaco de elección
Cocos gram negativos <i>N. meningitidis</i>	Ceftriaxona (2 g/12 h) o cefotaxima (2 g/4 h) hasta conocer sensibilidad a penicilina. Si sensible, CMI < 0,1: penicilina G (4 x 106 UI cada 4 h)
Cocos gram positivos <i>S. pneumoniae</i>	Ceftriaxona 2 g/12 horas o cefotaxima 2 g/4 horas + vancomicina 15-20 mg/kg/8-12 horas + dexametasona* 0,15 mg/kg/6 horas (y/o rifampicina 600 mg/12 h)*
Bacilos gram negativos <i>H. influenzae</i>	Ceftriaxona (2 g/12 h) o cefotaxima (2 g/4 h) Si sospecho <i>Pseudomonas</i> : ceftazidima (2 g/8 h) o cefepime (2 g/8 h) con amikacina (5 mg/kg/8 h)
Cocobacilos gram positivos <i>L. monocytogenes</i>	Ampicilina (2 g/4 h) + gentamicina (5 mg/kg/día) o TMP-SMX (5 mg TMP/kg/6 h)
<i>Staphylococcus spp.</i>	Vancomicina (1 g/12 h) Si sospecha <i>S. epidermidis</i> añadir rifampicina (600 mg/12-24 h)

*En las comunidades donde exista gran tasa de resistencias del neumococo a penicilinas y cefalosporinas de tercera generación se añadirá vancomicina y/o rifampicina hasta conocer antibiograma y la CMI (si CMI < 1 para cefalosporinas de tercera generación, se retirará la vancomicina). Muchos autores recomiendan añadir de forma habitual vancomicina a la cefalosporina de tercera generación hasta conocer los resultados de sensibilidad del laboratorio.

Vancomicina: 15-20 mg/kg/8-12 horas iv, el primer día dosis de 1 g cada 8 horas y posteriormente ajustado según concentración sérica.

Si se administran esteroides, estaría indicado añadir rifampicina a la vancomicina.

- **Tratamiento de soporte y complementario:** tanto para MAB como para MAV, estrecha vigilancia hemodinámica y respiratoria, adecuado aporte hidroelectrolítico, medidas físicas y





Infecciones del sistema nervioso central

antipiréticos para la fiebre, analgesia si precisa, p. ej.: paracetamol 1-2 g iv cada 6-8 h y antieméticos tipo metoclopramida. Si deterioro clínico, avisar a UCI.

- **Esteroides:** disminuyen la inflamación de las meninges y por tanto pueden dificultar el paso de los antibióticos (clásico ejemplo de este hecho es la vancomicina). Cuando se utilizan, deben comenzar a administrarse durante el primer día de tratamiento y suspenderse al tercer o cuarto día. Se administrará dexametasona (DXM): 0,15 mg/kg/6 horas iv (15 minutos antes o simultáneo con el antibiótico). Aunque su uso en todas las MAB es controvertido, la mayoría de los autores los recomienda si se sospecha que la bacteria implicada es el neumococo o *H. influenzae*. Cuanto mayor es la pleocitosis del LCR (sobre todo si > 1.000 cél/mm³), mayor presión de apertura > 25 cm H₂O y cuando existe deterioro del nivel de consciencia (ECG < 11); mayor beneficio se obtiene con la administración de DXM reduciendo las secuelas y mortalidad. Actualmente también se acepta su uso en la meningitis tuberculosa. Un curso breve de tratamiento con corticoides no modifica el pronóstico de la meningitis vírica.

Además, en caso de shock séptico e insuficiencia suprarrenal se administraría hidrocortisona 50 mg/6 horas iv o vo más fludrocortisona 50 µg/día vo.

No dar DXM si el paciente ya estaba recibiendo antibiótico vía parenteral, hipersensibilidad a esteroides, patología cerebral reciente o existencia de "derivación-shunt" de LCR. Añadir inhibidores de la bomba de protones.

- **El tratamiento de HTiC** incluye: cabecera elevada 30°; diuréticos o agentes hiperosmolares como manitol al 20% 1 g/kg iv en 15-20 min seguido si es necesario de 0,25-0,5 g/kg/4 h pudiéndose repetir hasta dos veces. Valores superiores a 16-20 mmHg requieren tratamiento y esteroides a las dosis descritas previamente.
- **Si se presentan crisis epilépticas** (y de forma profiláctica en algunas ocasiones, p. ej: en meningitis neumocócicas, aunque es controvertido) valorar el uso de difenilhidantoína en dosis iniciales de 18 mg/kg seguido de 2 mg/kg cada 8 horas iv diluidos en suero salino al 0,9% a razón de 50 mg/minuto (más lentamente en el anciano).
- Es necesario monitorizar la TA, FC, FR, T^a y SatO₂.
- Si deterioro de nivel de consciencia con necesidad de intubación y ventilación mecánica o shock séptico precisará vigilancia en UCI.
- **Indicaciones de profilaxis en los contactos** con pacientes diagnosticados de MAB dependiendo del gram y sospecha (Tabla 9). Se debe avisar a Sanidad y servicio de medicina preventiva.

Si sospecha de meningitis meningocócica. Indicada la profilaxis en:

- Contactos íntimos o diarios estrechos del paciente.
- Convivientes del mismo domicilio, familiares, compañeros de guardería o habitación (la indicación para una clase, escuela y/o profesorado correrá a cargo del servicio de preventiva y/o Sanidad).
- No convivientes que hayan tenido contacto muy próximo y repetido (más de 4 h/día, haber dormido en la misma habitación en los 10 días antes, contactos con secreciones nasofaríngeas).
- Personal sanitario que haya tenido contacto con secreciones nasofaríngeas del enfermo o con el LCR del enfermo en la punción o durante su manipulación.

Si sospecha de meningitis por *H. influenzae B*: se hará profilaxis en:

- Convivientes o contactos muy frecuentes o íntimos si son niños < 5 años no vacunados (familiar o guardería).
- En adultos y niños mayores de 6 años, sólo si conviven con niños < 6 años no vacunados frente a *H. influenzae b*, o trabajan con niños de esta edad.
- En principio, no indicado en personal sanitario tras valoración individualizada del caso.





Manejo de Infecciones en Urgencias

**Tabla 9. Indicaciones profilaxis ante MAB.
Sólo contactos íntimos o con secreciones del paciente**

Meningitis meningocócica	<p>Se puede optar por:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Rifampicina (de elección): niño < 1 mes: 5 mg/kg/12 h vo; niño > 1 mes: 10 mg/kg/12 h vo; En adultos: 600 mg/12 h vo. Durante 2 días <p>Contraindicada en pacientes gestantes, con enfermedad hepática severa, alcoholismo, porfiria, hipersensibilidad a rifampicina o toma de anticonceptivos orales</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ceftriaxona: 250 mg im dosis única (de elección en embarazadas). En niños < 15 años: 125 mg im - Ciprofloxacino: 500-750 mg vo dosis única. No indicada en embarazadas ni en niños
Meningitis por <i>H. influenzae</i>	<p>Rifampicina: niño < 1 mes: 10 mg/kg/día; niño > 1 mes: 20 mg/kg/día (máx 600 mg/día); En adultos 600 mg/día. Durante 4 días en dosis única diaria vo</p>

vo: vía oral; iv: vía intravenosa; im: vía intramuscular.

Se recomienda realizar la profilaxis lo más precoz posible, en las primeras 24 horas desde la exposición.

MENINGITIS SUBAGUDAS

Se definen así aquellos cuadros que tienen una duración desde 3-7 días hasta 3 semanas (subagudo) o más de 4 semanas (crónico). Este grupo incluye meningitis virales y un gran número de meningitis bacterianas que se presentan como subagudas. Muchas veces no se puede definir clínicamente si, en la sospecha de una meningitis, se trata de un problema “agudo o subagudo” por lo que nos obligará a actuar de la misma forma que en los casos de MAB y MAV. En caso de duda y cuando el cuadro sea claramente “subagudo o crónico” siempre haremos una prueba de imagen (TAC o RMN) antes de realizar la punción lumbar. En España y en enfermos no inmunodeprimidos las causas más frecuentes y que deberemos descartar serán:

- Tuberculosis (40 %).
- MAB decapitada.
- Brucelosis.
- *B. burgdorferi* (enfermedad de Lyme), criptococosis, sífilis, leptospirosis y otras.
- Descartar si procede, procesos no infecciosos como: la meningitis carcinomatosa, diseminación meníngea de una neoplasia (linfoma, leucemia, carcinoma o neoplasia primaria del SNC), enfermedad de posible origen inmunológico (LES, vasculitis o Behçet) y la meningitis linfocitaria benigna o meningitis crónica idiopática.

Los datos epidemiológicos son muy importantes cuando sospechamos uno de estos cuadros. La aproximación diagnóstica y las pruebas complementarias serán similares a las que se especifican en los apartados de perfiles del LCR de meningitis agudas linfocitarias

Si se llega a identificar la causa se comenzará tratamiento según las siguientes recomendaciones de la Tabla 10.

Tabla 10. Tratamiento de las meningitis subagudas

MAB decapitada	Mismos criterios que en MAB
Meningitis por Brucella	Doxiciclina 100 mg cada 12 h vo o iv + rifampicina 600 mg/día vo o iv con/sin estreptomicina 1 g im/día o gentamicina 5 mg/kg/día iv
Enfermedad de Lyme	Ceftriaxona 2 g iv cada 12 h
Meningitis tuberculosa	INH (5 mg/kg/día, máx 300 mg) + RIF (10 mg/kg/día, máx 600 mg) + PZN (25 mg/Kg/día, máx 2 g) a los que habitualmente se asociará: ETB (25 mg/kg/día, máx 1,5 g) o ES (15 mg/kg/día, máx 1 g), dependiendo de la sensibilidad de INH y RIF





Tabla 10. Tratamiento de las meningitis subagudas (Cont.)

Meningitis tuberculosa	No es excepcional que al principio el tratamiento deba administrarse por vía parenteral, por intolerancia oral, hasta poder dar tratamiento oral con la pauta habitual (en este caso se administraría INH, RIF y ES iv y posteriormente vo: INH + RIF + PZN +/- ETB o ES)
------------------------	---

INH: isoniacida; RIF: rifampicina; PZN: piracinamida; ETB: etambutol; ES: estreptomina
Para evitar neuropatías se administrará piridoxina (vit B6) 25-50 mg vo al día.

INDICACIONES DE INGRESO

Indicaciones de Ingreso hospitalario

- Todos los pacientes con el diagnóstico de MAB.
- Mala evolución en observación de una MAV confirmada.
- MAV con enfermo inestable o con algún condicionante clínico que impida el alta (vómitos, intolerancia oral, mareo, etc.).
- MA con LCR no concluyente hasta recibir resultados del cultivo y otras pruebas microbiológicas.
- Valorar ingreso en UCI cuando existe deterioro neurológico, disminución del nivel de consciencia (siempre si ECG < 11), crisis convulsivas, shock séptico, coagulación intravascular diseminada, signos de hipertensión intracraneal.

Indicaciones de Ingreso en observación

- Pacientes con LCR no concluyente para vigilancia clínica y repetir la punción lumbar.
- Síndrome meníngeo sin un diagnóstico de confirmación con estabilidad hemodinámica y neurológica.
- MAV si diagnóstico es seguro y buena situación clínica valorando su evolución en todos los casos.

Puntos clave en Urgencias

- El diagnóstico inicial se basa en la sospecha clínica, por lo que si existe alguna posibilidad de que el enfermo pudiera padecer una MAB se debe convertir en un paciente prioritario y lo más precoz posible debemos extraer las muestras para hemocultivos, analítica y administrar la primera/s dosis de antibiótico adecuada (en menos de 30 minutos).
- Ante la sospecha de una MAB es inadmisibles no tratar de forma inmediata y sin demoras por esperar pruebas de imagen (TAC) o resultados analíticos.
- En pacientes con inmunodepresión y sobre todo neutropénicos hay que administrar una pauta antimicrobiana también con cobertura para gram negativos y *L. monocytogenes*.
- En caso de duda entre una posible MAV y un cuadro de meningoencefalitis, se debe añadir al tratamiento de forma inmediata aciclovir (10 mg/kg peso diluido en 250 ml cada 8 horas).
- Para realizar una correcta aproximación diagnóstico-terapéutica siempre debemos tener presente factores como: la edad, enfermedades de base, traumatismos previos, antecedentes epidemiológicos (considerando como casos especiales el inmunodeprimido y el enfermo VIH).
- La sensibilidad de la tríada clínica clásica (fiebre, rigidez de nuca y alteración de la consciencia) es escasa (44%), por lo que unos signos meníngeos negativos y/o ausencia de rigidez de nuca no descartan la existencia de una MAB.
- Cuando se realice una PL en Urgencias, el enfermo se quedará en observación manteniendo una vía periférica canalizada y reposición hidroelectrolítica, si precisa, durante al menos 4-8 horas antes de ser dado de alta, si procede (las 2 primeras en decúbito).
- En pacientes con foco infeccioso ORL o parameningeo y en los que se piensa que existe afectación encefalítica, en los inmunodeprimidos, si existe focalidad neurológica, crisis co-



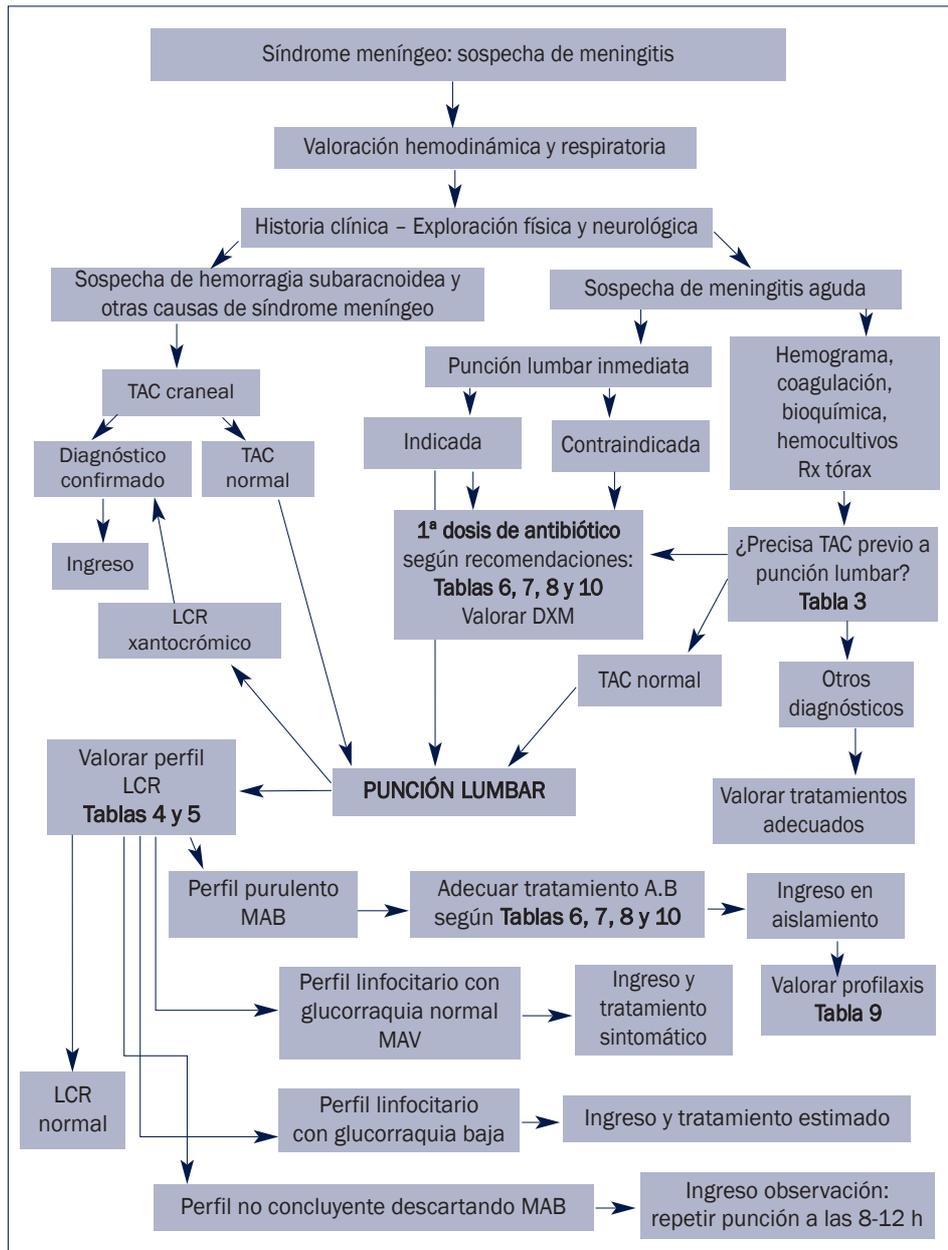


Manejo de Infecciones en Urgencias

mociales o no se puede descartar por fondo de ojo la existencia de papiledema, es imprescindible realizar TAC craneal previa a la PL.

- Los pacientes con meningitis por meningococo (e inicialmente en los que se sospeche MAB en Urgencias) deben permanecer e ingresar bajo medidas de aislamiento respiratorio.
- Si se indica administrar dexametasona, se hará simultáneamente con la administración del antimicrobiano.

ALGORITMO 1. PROTOCOLO DE ACTUACIÓN





BIBLIOGRAFÍA

- SÁNCHEZ MAGANTO E, JULIÁN JIMÉNEZ A. INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL. EN: JULIÁN JIMÉNEZ, A, COORDINADOR. MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIAS, 3ª ED. MADRID: EDICOMPLET-SANED; 2010. P. 697-716.
- JULIÁN JIMÉNEZ A, PAREJO MIGUEZ R. MENINGITIS. EN: JULIÁN JIMÉNEZ A, COORDINADOR. MANEJO DE INFECCIONES EN URGENCIAS. MADRID: EDICOMPLET; 2007. P.117-128.
- FERNÁNDEZ VILADRICH P, CABELLOS MINUÉS C. INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL. EN: AUSINA RUIZ V, MORENO GUILLÉN S, EDITORES. TRATADO SEIMC DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y MICROBIOLOGÍA CLÍNICA. MADRID: PANAMERICANA; 2006: 1343-54.
- HASBUN R, ABRAHAMS J, JEKEL J, QUAGLIARELLO VJ. COMPUTED TOMOGRAPHY OF THE HEAD BEFORE LUMBAR PUNCTURE IN ADULTS WITH SUSPECTED MENINGITIS. N ENGL J Med 2001; 345:1727-33.
- JULIÁN JIMÉNEZ A, JIMÉNEZ A, GÁRGOLAS M, FERNÁNDEZ R, FERNÁNDEZ GUERRERO ML. INFECCIONES POR *LISTERIA MONOCYTOGENES* EN EL ADULTO. ASPECTOS CLÍNICOS Y MICROBIOLÓGICOS DE UNA ENFERMEDAD CAMBIANTE. ENFERM INFECC MICROBIOL CLIN 2001; 19:297-303.
- JULIÁN JIMÉNEZ A, PAREJO MIGUEZ R. MENINGITIS. EN: MOYA MIR, M.S COORDINADOR. GUÍA DE ACTUACIÓN EN URGENCIAS. MADRID: ADALIA FARMA; 2006: 19-31.
- TUNKEL AR, HARTMAN BJ, KAPLAN SL, KAUFMAN BA, ROOS KL, SCHELD WM, ET AL. PRACTICE GUIDELINES FOR THE MANAGEMENT OF BACTERIAL MENINGITIS. CLIN INFECT Dis 2004; 39: 1267-84.
- VAN DE BEEK D, DE GANS J, SPANJAARD L, WEISFELT M, REITSMA JB, VERMEULEN M. CLINICAL FEATURES AND PROGNOSTIC FACTORS IN ADULTS WITH BACTERIAL MENINGITIS. N ENGL J Med 2004; 351: 1849-59.
- VAN DE BEEK D, DE GANS J, TUNKEL AR, WJUDICKS EFM. COMMUNITY-ACQUIRED BACTERIAL MENINGITIS IN ADULTS. N ENGL J Med 2006; 354:44-53.
- VAN DE BEEK D, DE GANS J, MC INTYRE P, PRASAD K. CORTICOSTEROIDS FOR ACUTE BACTERIAL MENINGITIS. COCHRANE DATABASE SYST REV. 2007:CD004405.
- RICARD JD, WOLFF M, LACHERADE JC, MOURVILLIER B, HIDRI N, BARNAUD G, ET AL. LEVELS OF VANCOMYCIN IN CEREBROSPINAL FLUID OF ADULTS PATIENTS RECEIVING ADJUNCTIVE CORTICOSTEROIDS TO TREAT PNEUMOCOCCAL MENINGITIS: A PROSPECTIVE MULTICENTER OBSERVATIONAL STUDY. CLIN INFECT Dis. 2007; 44: 250-5.
- CODINA MG, CUETO M, VICENTE D, ECHEVARRÍA JE, PRATS G. DIAGNÓSTICO MICROBIOLÓGICO DE LAS INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL. ENFERM INFECC MICROBIOL CLIN. 2011; 29(2):127-134.
- MENSA J, GATELL JM, GARCÍA-SÁNCHEZ JE, LETANG E, LÓPEZ-SUÑÉ, MARCO F. GUÍA TERAPÉUTICA ANTIMICROBIANA 2011. BARCELONA: EDITORIAL ANTARES; 2011.

Direcciones en Internet

- [HTTP://WWW.SEIMC.ORG/PROTOCOLOS/CLINICOS/INDEX.HTM](http://www.seimc.org/PROTOCOLOS/CLINICOS/INDEX.HTM) (PROTOCOLO INFECCIONES SNC)
- [HTTP://TRATADO.UNINET.EDU/C04011.HTML](http://TRATADO.UNINET.EDU/C04011.HTML)







Capítulo 19

ENCEFALITIS

Agustín Julián Jiménez
Santiago Estébanez Seco
Raquel Parejo Míguez

INTRODUCCIÓN

De la misma forma que a veces no podemos acotar la cronología del proceso y calificarlo como agudo o subagudo, en ocasiones, y sobre todo en los primeros momentos de la enfermedad, no podremos señalar nada más que se trata de una infección del sistema nervioso central (SNC), ya que, además de existir afectación de las meninges y el espacio subaracnoideo, se pueden afectar también otras estructuras. Por ello, hablaremos de meningoencefalitis infecciosa cuando se origine inflamación del encéfalo, difusa o focal, de causa infecciosa y generalmente producida por virus. Mención especial se hará en este capítulo a la encefalitis herpética, ya que también se convierte en una urgencia médica y se la considera la más relevante porque: 1. El VHS-I (virus herpes simplex tipo 1) es la causa de encefalitis esporádica más frecuente en nuestro medio; 2. Produce una necrosis hemorrágica en lóbulos temporales y frontales; 3. Es un cuadro de encefalitis viral que tiene un “tratamiento eficaz”; 4. Sin tratamiento tiene una mortalidad del 40-80%. Por todo ello en el presente capítulo nos vamos a centrar en las características de las encefalitis víricas, con una particular insistencia a las de origen herpético.

La mayoría de las infecciones víricas del SNC son el resultado de una viremia que permite al virus alcanzar el parénquima cerebral a pesar de la existencia de la barrera hematoencefálica. Los virus pueden traspasar las células endoteliales de dicha barrera o pueden infectarlas directamente. Otras veces se produce invasión directa por las estructuras nerviosas.

La infección del cerebro por los VHS puede presentarse desde el nacimiento hasta las edades más avanzadas. Este tipo de infección puede dividirse en dos tipos: encefalitis neonatal, generalmente producida por el virus herpes simplex tipo 2 (VHS-II), y la encefalitis herpética, que se presenta a partir de los 3 meses de vida y que es, casi sistemáticamente ocasionada por el VHS-I; este virus parece ser la causa más prevalente de encefalitis en las edades más avanzadas de la vida, siendo “su reactivación” la causa más frecuente de encefalitis esporádica. Origina necrosis hemorrágica en los lóbulos temporales y zonas basales u orbitarias de los frontales tiene una gran mortalidad y numerosas e importantes secuelas para los pacientes que sobreviven.

Diversos factores influyen en la epidemiología de las encefalitis víricas, como la edad, la inmunocompetencia del paciente, la localización geográfica, las condiciones climáticas y la época estacional del año. Los niños en las edades más tempranas, los ancianos y las personas inmunocomprometidas, entre ellos los infectados por el VIH, presentan mayores tasas de encefalitis vírica. Sin embargo, la verdadera incidencia de las encefalitis es difícil de determinar, ante lo in-





Manejo de Infecciones en Urgencias

frecuente que es aislar cualquier virus del líquido cefalorraquídeo (LCR) de un paciente con encefalitis. Se estima en unos 3-7 casos/100.000 hab/año en nuestro país.

CONCEPTOS

- **Encefalitis:** este término se emplea cuando existe evidencia clínica y/o patológica de afectación de los hemisferios cerebrales, tronco del encéfalo o cerebelo.
- **Síndrome meníngeo (SM):** así se define clínicamente la existencia de algunos de los síntomas o signos siguientes: fiebre, cefalea, náuseas, vómitos, alteración del nivel de consciencia, rigidez de nuca y los conocidos “signos meníngeos” de Kernig y Brudzinski.
- **Encefalitis infecciosa (EI):** inflamación del encéfalo, difusa o focal, de causa infecciosa. Generalmente está producida por virus, como en el caso de la encefalitis herpética.
- **Meningoencefalitis (ME):** afectación clínica y/o patológica de las meninges, el espacio subaracnoideo y el encéfalo, de causa infecciosa.
- **En función del curso evolutivo distinguiremos:** ME aguda (clínica de 48-72 horas); ME subaguda (más de 3-7 días); ME crónica (más de 3-4 semanas).

ETIOLOGÍA

El origen más frecuente de las encefalitis infecciosas (meningoencefalitis) es el viral, siendo los agentes más habituales similares a los comentados en las meningitis agudas virales: virus del grupo herpes (VHS-I, VHS-II, VVZ, VEB, virus herpes 6); enterovirus (*coxsackie*, *echo*); parotiditis; adenovirus; influenza; parainfluenza; CMV; rubéola; VIH; arbovirus (encefalitis japonesa, de California, del Nilo, de San Luis, dengue, etc.).

Otras causas menos habituales de meningoencefalitis pueden ser: listeriosis (rombencefalitis), toxoplasmosis, criptococosis, tuberculosis (más frecuente en inmunodeprimidos), rickettsias, espiroquetas (*T. pallidum*, *leptospira* y *B. burgdorferi*, etc.).

En algunas situaciones específicas se sospecharán determinados agentes:

- En pacientes que llegan del Trópico pensar en *P. falciparum*, tripanosoma, togavirus y arbovirus.
- En pacientes inmunodeprimidos añadiremos la sospecha de: *L. monocytogenes*, *M. tuberculosis*, toxoplasma (en VIH), *Candida*, *Cryptococcus*, *Aspergillus*, *Nocardia* y Citomegalovirus (CMV).
- La encefalitis postinfecciosa o postvacunal se puede encontrar en las tres semanas posteriores a un cuadro infeccioso o vacunación en relación con: VVZ, virus del sarampión, rubéola, VEB, parotiditis, etc.

EVALUACIÓN INICIAL EN URGENCIAS

Valoración de la historia clínica y anamnesis

En ocasiones, un cuadro clínico caracterizado por síntomas de vías respiratorias altas, cefalea, mialgias y síntomas constitucionales aparece previamente. Otras veces o posteriormente, comenzarán los síntomas y signos neurológicos de modo repentino. Aunque nos referiremos, en general, a los síntomas y signos que aparecen ante una EI, independientemente de la etiología, las indicaciones entre paréntesis (%) se refieren a las EI víricas y en particular a la encefalitis herpética.

El cuadro clínico más característico o “típico”, con presentación aguda-subaguda, consiste en aparición de: fiebre (97%); alteración del nivel de consciencia (92%, desde obnubilación al coma); alteración de los contenidos de la consciencia, comportamiento o personalidad (85%, confusión, desorientación, comportamiento inadecuado y agitación); cefalea, con o sin vómitos (81%); alteraciones del lenguaje (76%) y crisis comiciales (67%, de tipo focal motor, aunque también pueden ser generalizadas o parciales complejas). Además, y según va evolucionando el cuadro, pueden aparecer: ataxia, hemiparesia, afectación de nervios craneales, alucinaciones, etc., dependiendo de las áreas del SNC que se afecten.





Infecciones del sistema nervioso central

En otras ocasiones la aparición del cuadro es más insidiosa o se manifiesta en su “forma atípica” (3-20% casos) como una encefalopatía subaguda febril o incluso afebril con alteraciones del nivel de consciencia o del comportamiento (confundiéndose con “verdaderos casos psiquiátricos”) en ausencia de signos de focalidad neurológica y crisis comiciales.

Por todo ello, es fundamental establecer una sospecha clínica, hacer un diagnóstico precoz e iniciar el tratamiento lo antes posible (muchas veces de forma empírica). La evolución y el pronóstico de la enfermedad están en relación directa con el momento de inicio del tratamiento. La anamnesis y exploración física se realizará en el menor tiempo posible:

- Historia clínica preguntando sobre antecedentes de enfermedades virales, tuberculosis o sífilis previas, posibilidad de inmunodepresión o tratamientos depresores de la inmunidad, cuadros de vías respiratorias en las semanas previas, vacunaciones o infecciones intestinales pasadas, así como historia de viajes internacionales o contacto con animales o picadura de insectos.
- Exploración física valorando especialmente: signos meníngeos, rigidez de nuca, fondo de ojo, nivel de consciencia, nervios craneales, datos de focalidad neurológica. Descartar y sospechar la existencia de rombencefalitis o encefalitis del tronco ante el hallazgo de ataxia, nistagmus y afectación de nervios craneales (originada por listeriosis o enterovirus).

Con el fin de recabar información sobre el agente causal, habrá que buscar en estos pacientes la presencia de exantemas vesiculares (herpes labial, herpes zóster, varicela), exantemas morbiliformes (sarampión, exantema súbito), inflamación de las glándulas parótidas, así como presencia de mordeduras de animales o picaduras de insectos.

Especialmente llamativo es que un gran porcentaje de los pacientes presentan, en los primeros momentos de la enfermedad, signos neurológicos indicativos de afectación frontotemporal, como alucinaciones, alteración del comportamiento o cambios de personalidad. Y puede existir afasia si la región frontotemporal afectada es la dominante.

En un porcentaje importante de pacientes que superan la enfermedad queda como secuela neuropsicológica una marcada afectación de la memoria, con un grado variable de déficits cognitivos adicionales. Las recaídas clínicas se presentan en aproximadamente un 5-10% de los pacientes.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Inicialmente se solicitará hemograma y estudio de coagulación, bioquímica básica (glucosa, iones, urea, creatinina), Rx de tórax y hemocultivos. Además de éstas:
- Pruebas de neuroimagen: Ante la sospecha de una encefalitis, siempre y de forma inmediata haremos TAC craneal o RMN craneal (de elección ya que es más sensible y rápida para el diagnóstico pudiendo ser positiva incluso en el primer día. La TAC no suele ser positiva hasta el cuarto día del inicio de la clínica). Si existieran signos de afectación medular focal añadidos, se haría RMN medular para descartar procesos que requieren cirugía.
- Después de hacer TAC o RMN, y si no hay contraindicación, se hará la punción lumbar.
- El perfil habitual del LCR en una “encefalitis herpética” será el linfocitario con glucosa normal o baja. Aunque es excepcional, podríamos obtener un LCR normal, sobre todo en fases muy precoces de la enfermedad (por lo que ante la sospecha clínica estaría indicado repetir la punción en las 24 horas siguientes). Lo más característico es encontrar un LCR claro, con presión de apertura elevada, pleocitosis de 10-1.000 células/mm³ con predominio de mononucleares (MN), aumento de proteínas (45-100 mg/dl) y una glucorraquia normal o baja. La presencia significativa de hematíes, entre 50-1.000/mm³ (valorable sobre todo si la punción lumbar no fue traumática) y existencia de xantocromía sugiere el diagnóstico de encefalitis hemorrágica herpética, aunque en ocasiones también se encuentran en algunas rombencefalitis por listeria. Ante un LCR compatible (perfil linfocitario con glucorraquia baja) y xantocromía positiva pensar en encefalitis herpética.





Manejo de Infecciones en Urgencias

Se deberá solicitar al laboratorio de microbiología la realización de RCP (técnica de reacción en cadena de la polimerasa) para los virus neurotrofos (familia herpes, VIH) y *M. tuberculosis*; según disponibilidad, detección de antígenos o anticuerpos intratecales y cultivo para virus, además de las determinaciones habituales ante estos perfiles de LCR: cultivo, gram, Ziehl, ADA y cultivo para micobacterias (ver descripciones en Tablas 4 y 5 del capítulo de meningitis). Otras determinaciones en LCR se harán según sospecha clínica.

Actualmente se acepta que la realización precoz de RMN (afectación de lóbulo/s temporales y región basal de los frontales) y RCP del ADN de VHS en LCR tiene una sensibilidad diagnóstica próxima al 95-98%, incluso en fases iniciales de la encefalitis herpética.

- Otras pruebas: en función del cuadro clínico, factores epidemiológicos y enfermedades de base podríamos solicitar serologías, rosa de bengala, examen de gota gruesa, carga viral para VIH, etc. El EEG en la encefalitis herpética suele mostrar descargas paroxísticas periódicas o complejos de ondas lentas a intervalos regulares en uno o ambos lóbulos temporales. Aunque casi nunca se realiza en Urgencias podría tener alguna indicación ya que siempre es anormal en caso de encefalitis y distinguiría entre encefalitis focal de lóbulos frontales y/o temporales y la "generalizada" por otras causas.

Clásicamente, el diagnóstico de certeza de la encefalitis vírica requería el hallazgo del virus en el tejido cerebral obtenido mediante biopsia. Sin embargo, el riesgo de esta técnica, y la sensibilidad de las técnicas actuales, hacen que en muchas ocasiones el diagnóstico definitivo se realice mediante la demostración de RCP del ADN del VHS y hallazgos de la RMN.

TRATAMIENTO

Ante una clínica y LCR compatible con una encefalitis infecciosa se administrará como tratamiento empírico aciclovir + ampicilina o cotrimoxazol (para realizar cobertura de encefalitis herpética y listeriosis) valorando la necesidad de añadir doxiciclina y/o tratamiento tuberculostático según cada caso y hasta comprobar el diagnóstico, y de forma empírica, habitualmente se administrará ceftriaxona a las dosis descritas en el capítulo de meningitis.

- Sospecha de encefalitis herpética

El éxito del tratamiento se relaciona con la precocidad de su inicio.

- Debe ser inmediato ante la sospecha de una encefalitis herpética. Demorar su inicio en espera de la realización de TAC o RMN conlleva un riesgo inaceptable de morbimortalidad no asumible dada la baja toxicidad del fármaco. Se administrará aciclovir a dosis de 10 mg/kg/8 h (diluir en 250 ml de suero salino 0,9% a pasar en 60 minutos) manteniendo el tratamiento durante 14-21 días en función de la evolución clínica. En neonatos la dosis recomendada es de 20 mg/kg/8 h durante 21 días.
- Tratamiento de soporte y complementario con vigilancia hemodinámica y respiratoria, aporte hidroelectrolítico, medidas físicas y antipiréticos para la fiebre, analgesia si precisa, p. ej.: paracetamol 1-2 g iv cada 6-8 h y antieméticos tipo metoclopramida.
- Esteroides: si no están contraindicados, administrar dexametasona (DXM) en bolo de 8-12 mg y después 4 mg/6-8 h por 4 días. Añadir inhibidores de la bomba de protones.
- Tratamiento de HTiC incluye: cabecera elevada 30°, diuréticos o agentes hiperosmolares como manitol al 20% 1 g/kg iv en 15-20 min seguido si es necesario de 0,25-0,5 g/kg/4 h pudiéndose repetir hasta dos veces.
- Si se presentan crisis epilépticas valorar el uso de difenilhidantoína en dosis iniciales de 18 mg/kg seguido de 2 mg/kg cada 8 horas iv diluidos en suero salino al 0,9% a razón de 50 mg/minuto (más lentamente en el anciano).
- Es necesario monitorizar la TA, FC, FR, T^a y SatO₂. Si deterioro del nivel de consciencia importante o existencia de crisis comiciales precisará vigilancia en UCI.

- Tratamiento en otras sospechas etiológicas

- Si se sospecha infección bacteriana en el seno de una encefalitis o existe posibilidad de ésta se añadirá al tratamiento con aciclovir hasta confirmar el diagnóstico: ampicilina 2 g/





Infecciones del sistema nervioso central

4 h + doxiciclina 100 mg/12 h iv o como alternativa y en caso de alergia a penicilinas: trimetoprim-sulfametoxazol 5 mg TMP/kg/6 h + doxiciclina (valorar estas asociaciones con función renal normal ya que serían activas frente a rickettsias, espiroquetas y *Listeria monocytogenes*).

- Si se sospecha enfermedad de Lyme, infección por *Brucella* o por *M. tuberculosis* se añadirá el tratamiento específico (Tabla 10 del capítulo de meningitis).
- Si infección por virus gripe A valorar amantadina 200 mg/día vo.
- Si se sospecha infección por CMV o existe inmunodepresión grave valorar: ganciclovir 5 mg/kg/12 h iv y foscarnet 60 mg/kg/8 horas iv.

No es infrecuente en el servicio de Urgencias, ante un cuadro clínico y LCR compatibles, que tengamos que iniciar un tratamiento para una meningoencefalitis con: aciclovir más tratamiento antibacteriano (incluyendo *Listeria*) y con antituberculostáticos. Hasta conocer los resultados de los cultivos y confirmar el microorganismo responsable de un cuadro compatible con meningoencefalitis se debe administrar una cobertura para una meningitis aguda y para meningoencefalitis (viral o bacteriana) según lo comentado.

INDICACIONES DE INGRESO HOSPITALARIO

Todos los pacientes con el diagnóstico de encefalitis deben ingresar en el hospital, siendo preferible que disponga de UCI y servicio de Neurocirugía.

Ingreso en UCI: si deterioro de nivel de consciencia (ECG < 11) o neurológico y/o hemodinámico, crisis comicial, HTiC, shock, CID o SDRA concomitantes.

INDICACIONES DE INGRESO EN OBSERVACIÓN

Sólo en pacientes con LCR no concluyente (5-10 células/mm³, duda o sospecha de MAV) y para repetir la punción lumbar en 24 horas, siempre que no exista deterioro moderado-severo del nivel de consciencia ni crisis comiciales.

BIBLIOGRAFÍA

- JULIÁN A, PAREJO R. ENCEFALITIS. EN: JULIÁN JIMÉNEZ A. MANEJO DE INFECCIONES EN URGENCIAS. MADRID: EDICOMPLET; 2007.p.129-134.
- CODINA MG, CUETO M, VICENTE D, ECHEVARRÍA JE, PRATS G. DIAGNÓSTICO MICROBIOLÓGICO DE LAS INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL. ENFERM INFECC MICROBIOL CLIN. 2011;29(2):127-134.
- HONDA H, WARREN DK. CENTRAL NERVOUS SYSTEM INFECTIONS: MENINGITIS AND BRAIN ABSCESS. INFECT DIS CLIN N Am. 2009;23:609-623.
- TUNKEL AR, GLASER CA, BLOCH KC, SEJVAR JJ, MARRA CM, ROOS KL, ET AL. THE MANAGEMENT OF ENCEFALITIS: CLINICAL PRACTICE GUIDELINES BY THE INFECTIOUS DISEASES SOCIETY OF AMERICA. CLIN INFECT DIS. 2008;47:303-27.
- FERNÁNDEZ VILADRICH P, CABELLOS MINUÉS C. INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL. EN: AUSINA RUIZ V, MORENO GUILLÉN S, EDITORES. TRATADO SEIMC DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y MICROBIOLOGÍA CLÍNICA. MADRID: EDITORIAL PANAMERICANA; 2006:1343-54.
- SÁNCHEZ MAGANTO E, JULIÁN JIMÉNEZ A. INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL. EN: JULIÁN JIMÉNEZ, A, COORDINADOR. MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIAS, 3ª ED. MADRID: EDICOMPLET-SANED; 2010.p.697-716.

Direcciones de Internet

- [HTTP://WWW.SEIMC.ORG/PROTOCOLOS/CLINICOS/INDEX.HTM](http://www.seimc.org/PROTOCOLOS/CLINICOS/INDEX.HTM) (PROTOCOLO INFECCIONES SNC)
- [HTTP://TRATADO.UNINET.EDU/C0401I.HTML](http://TRATADO.UNINET.EDU/C0401I.HTML)







Capítulo 20

ABSCESO CEREBRAL

Rafael Rubio Díaz
M^a Paz García Butenegro
Agustín Julián Jiménez

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

El absceso cerebral es un proceso supurativo focal dentro del parénquima cerebral con una patogenia y etiología diversa, siendo la cerebritis el estadio clínico más precoz, donde a menudo es difícil establecer el diagnóstico clínico. No obstante, es importante sospecharlo de forma precoz, ya que un tratamiento inicial agresivo puede afectar considerablemente a la mortalidad y la morbilidad del mismo.

Su frecuencia “ha aumentado” en los últimos años posiblemente por la mejora de las técnicas diagnósticas de neuroimagen y el incremento de las intervenciones neuroquirúrgicas. Aunque sigue siendo mucho menos prevalente que otras infecciones es el proceso supurado más frecuente del SNC. Dentro de las lesiones supuradas intracraneales la más frecuente es el absceso cerebral, seguido del empiema subdural, después el absceso epidural y, con menor frecuencia, la flebitis séptica de los senos venosos. En ocasiones, estos procesos se presentan asociados. Se estima que aparece 1 caso/100.000 hab/año en nuestro país, con una relación hombre/mujer de 2:1 y mayoritariamente ocurre su presentación en la 4^a y 5^a décadas de la vida (el 25% de los abscesos cerebrales ocurren en niños menores de 14 años).

La mortalidad se ha reducido al 10-15% en base a un diagnóstico más temprano dada la mayor disponibilidad urgente de las técnicas de neuroimagen (TAC con contraste y RMN) y mejor adecuación y precocidad del inicio del tratamiento antimicrobiano y neuroquirúrgico. El nivel de consciencia al ingreso continúa siendo el factor pronóstico principal existiendo secuelas en 30-50% de los casos.

- **Absceso cerebral (AC):** es una lesión supurada y focal en el parénquima encefálico originada tras la inoculación de microorganismos en el parénquima, normalmente desde un foco ajeno al SNC. Esta lesión está rodeada típicamente de una cápsula vascularizada. Es una infección local intracerebral que comienza como un área localizada de cerebritis (durante unos 4-7 días) y que evoluciona a una colección de pus rodeada de una cápsula bien vascularizada (tras 7-10 días). La mayoría de las veces (75-80%) se trata de lesiones únicas, pero en 20-25% de los casos se identificarán dos o más lesiones, dependiendo de su origen.
- **Síndrome meníngeo (SM):** así se define clínicamente la existencia de algunos de los síntomas o signos siguientes: fiebre, cefalea, náuseas, vómitos, alteración del nivel de consciencia, rigidez de nuca y los conocidos “signos meníngeos” de Kernig y Brudzinski.





Manejo de Infecciones en Urgencias

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

Existen 3 mecanismos de entrada al cerebro por parte de los microorganismos. Por extensión directa desde un foco contiguo (sinusitis, mastoiditis, otitis, meningitis), aunque su incidencia ha disminuido debido a las mejoras del tratamiento antibiótico y su precocidad siendo actualmente de un 12-25% (más en los países en desarrollo, 50%). Normalmente son únicos y, a menudo, son de etiología polimicrobiana. Otro mecanismo es la diseminación hematológica siendo la causa más importante de AC en nuestro medio y frecuentemente son de etiología monomicrobiana. Se asocian a infecciones pulmonares (bronquiectasias, empiema, abscesos, etc.) o a un origen cardíaco (endocarditis). Y el tercer mecanismo se realiza por la penetración directa a través de un traumatismo o procedimiento neuroquirúrgico.

Entre el 15-30% son de origen desconocido (criptogénicos) y en torno al 50%, tras el diagnóstico microbiológico, se podrá determinar que son polimicrobianos, en función del foco primario de la infección.

Excluyendo los pacientes con infección VIH, el 60% de los microorganismos aislados son bacterias aerobias (estreptococos aerobios o microaerófilos en la mitad de los casos), mientras que el 32% son bacterias anaerobias.

La localización de un AC y su origen subyacente o situación predisponente sugieren, a menudo, el/los agente/s etiológico/s más probables (ver Tabla 1) que determinarán e indicarán el tratamiento empírico a administrar.

Tabla 1. Abscesos cerebrales: origen, diseminación, microorganismos y localizaciones más frecuentes

Vía de acceso y diseminación	Origen/situación predisponente	Microorganismos habituales	Localización
AC único o múltiples	Foco desconocido (criptogénico) 15-30%	Polimicrobianos (se aísla con más frecuencia flora del tracto respiratorio superior)	Distintas localizaciones (si múltiples en territorio de la arteria cerebral media)
AC único normalmente foco antiguo	Foco sinusal (sinusitis) 15-20%	- Estreptococos "grupo viridans" (<i>S. milleri</i>) y/o - Anaerobios (<i>Bacterioides sp</i> , <i>Prevotella sp</i> , <i>Fusobacterium sp</i> , <i>Peptococcus sp</i> , <i>Peptostreptococcus sp</i> , <i>Propionibacterium sp</i>) - Enterobacterias (<i>Proteus sp</i>) - <i>S. aureus</i> - <i>H. influenzae</i>	Lóbulo frontal o temporal (sinusitis esfenoidal)
AC único normalmente foco contiguo	Foco otomastoideo (otitis, mastoiditis) 15-20%	- Mismos gérmenes que en foco sinusal - <i>P. aeruginosa</i> *	- Lóbulo temporal o frontal (otitis) - Cerebelo y tronco (mastoiditis)
AC único normalmente foco contiguo	Traumatismo o neurocirugía < 10%	- <i>S. aureus</i> - <i>S. epidermidis</i> - Enterobacterias - Estreptococos - <i>P. aeruginosa</i>	Distintas localizaciones
AC único normalmente foco contiguo	Complicación de meningitis < 5%	- <i>L. monocytogenes</i> - Enterobacterias - <i>Cryptococcus</i> - <i>H. influenzae</i>	Distintas localizaciones
AC múltiples por vía hematológica	Foco dental (periodontitis o infección odontogena, tras extracción dentaria) 5-10%	- Mismos gérmenes que en foco sinusal - <i>Actinomyces</i>	Distintas localizaciones (lóbulo temporal y/o frontal)





Tabla 1. Abscesos cerebrales: origen, diseminación, microorganismos y localizaciones más frecuentes (Cont.)

Vía de acceso y diseminación	Origen/situación predisponente	Microorganismos habituales	Localización
AC múltiples por vía hematógena	Foco pulmonar (bronquiectasias, fibrosis quística, empiema, absceso pulmonar) 10-15%	- Mismos gérmenes que en foco sinusal - <i>Actinomyces</i> - <i>Nocardia</i>	Distintas localizaciones (habitual en territorio de arteria cerebral media)
AC múltiples por vía hematógena	Foco cardiogénico (endocarditis) < 5%	- <i>S. aureus</i> - Estreptococos "grupo viridans" - <i>H. influenzae</i> - Hongos	Distintas localizaciones habitual en territorio de arteria cerebral media

*En el caso de absceso secundario a otitis media crónica considerar *P. aeruginosa*.

- En pacientes inmunodeprimidos (incluyendo VIH) existirá la posibilidad de infección por *Nocardia*, *M. tuberculosis*, *Listeria*, hongos (*Candida*, *Aspergillus*, *Cryptococcus*), enterobacterias, toxoplasma, *R. equi*.

- En pacientes procedentes del trópico los microorganismos implicados pueden ser: *T. solium*, *E. histolytica*, *S. japonicum*, *Echinococcus*, etc.

- Ha aumentado la incidencia de aislamiento por SAMR adquiridos en la comunidad, hecho que debemos tener en cuenta a la hora de iniciar antibioterapia empírica en pacientes con factores de riesgo para SAMR.

EVALUACIÓN INICIAL EN URGENCIAS

La sospecha clínica se derivará de la aparición de un cuadro insidioso, progresivo y generalmente subagudo donde podemos encontrar: cefalea (síntoma más frecuente, 50-90%); signos focales (monoparesia o hemiparesia, 50%, que se correlaciona con la zona afectada y son secundarios normalmente al edema perilesional); fiebre (en menos del 50%, suele ser tolerable y no elevada); alteración del nivel de consciencia o cambios en el comportamiento (50%); SM (30-40%); crisis comiciales (30%); edema de papila (20%). En realidad la "tríada clásica del AC" compuesta por fiebre, datos de HTiC y signos focales está presente en una minoría de los casos (5-20%). Habitualmente el cuadro progresa durante 7-14 días, pero también puede aparecer de forma aguda, sobre todo si se desarrolla un SM. En la mayoría de los casos, los síntomas más llamativos reflejan la existencia de una lesión ocupante intracerebral y así de HTiC, más que los signos sistémicos de infección. Es importante señalar que un empeoramiento brusco de la cefalea acompañado de meningismo puede ser indicativo de un proceso más grave como la ruptura del AC en el espacio ventricular. En niños, inmunodeprimidos y ancianos puede debutar como un síndrome confusional sin otros datos. En cualquier caso, la presentación clínica vendrá determinada por: tamaño, edema perilesional y localización del absceso, situación de base y estado inmunológico del paciente y la virulencia de los gérmenes implicados.

Una vez reconocido el cuadro, la exploración física se centrará en descartar la existencia de un foco supurativo contiguo como otitis, sinusitis, absceso o infección dental y descubrir hallazgos en la auscultación cardiopulmonar. Además se comprobará la existencia de papiledema y focalidad neurológica. Será fundamental preguntar por traumatismos o intervenciones neuroquirúrgicas anteriores.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Se debe realizar hemograma (leucocitosis y aumento de la VSG no es fiable, sólo aparece en el 35-45%), estudio de coagulación, bioquímica básica, Rx de tórax y hemocultivos (que suelen ser negativos la mayoría de las ocasiones, 70%, pero si son positivos ayudarán a dirigir





Manejo de Infecciones en Urgencias

la antibioterapia mientras esperamos otros cultivos) y cultivos de muestras de los posibles focos, cuando sea posible, previos al tratamiento antimicrobiano.

Además se solicitará, cuando esté indicado, Rx de senos paranasales para descartar sinusitis y Rx de cráneo (ya que la existencia de gas sin antecedente de traumatismo o neurocirugía resulta muy orientativa de un AC).

Pruebas de neuroimagen: ante la sospecha de AC es imprescindible realizar RMN o TAC con contraste de forma urgente para determinar el tamaño, localización y fase evolutiva (cerebritis o absceso encapsulado).

La TAC con contraste localiza la lesión que habitualmente se encuentra entre sustancia blanca-gris (como una hipodensidad que capta y se realza en anillo con el contraste, y que, habitualmente presenta edema perilesional, aunque al principio en la fase de cerebritis muestra sólo una zona hipodensa con escaso realce). Se comprobará también la presencia de hidrocefalia o desplazamiento de línea media. Además, detectará lesiones en la región ORL (senos paranasales, mastoides y oído medio) con gran sensibilidad, incluso mejor que la RMN. Como primer paso suele ser suficiente para un diagnóstico preliminar y una atención precoz por parte de Neurocirugía, así como inicio de antibioterapia empírica según sospecha etiológica (ver Tabla 1).

La RMN es más sensible que la TAC para diagnosticar AC (encontrándose una hiperintensidad en el T2 con captación de contraste en anillo y edema perilesional). Puede detectar incluso la fase inicial de cerebritis (< 7 días) junto con pequeñas lesiones (de menos de 1-1,5 cm de diámetro) que podrían pasar desapercibidas por la TAC.

Además, independientemente de realizar una u otra prueba, se debe estudiar los senos paranasales, oído medio y mastoides en busca de foco supurado.

La punción lumbar no se realizará si se sospecha o detecta un AC por el mínimo rendimiento microbiológico y el gran riesgo de herniación que existe. Sólo si existe un meningismo claro y tras haber descartado todos los signos y circunstancias que contraindican la punción lumbar, entre ellos hidrocefalia, edema perilesional significativo y desviación de la línea media. Algunos autores la recomiendan, pero incluso en estos casos señalados resulta muy controvertido (el LCR mostraría habitualmente una pleocitosis discreta de predominio mononuclear, aumento de proteínas y glucorraquia normal-algo baja, y con frecuencia siendo negativo el gram y cultivo) por su escaso rendimiento microbiológico.

El drenaje del absceso y su posterior cultivo es el estudio más relevante para descubrir el origen microbiológico que se realizará de forma urgente tras avisar al servicio de Neurocirugía.

La solicitud de serologías (VIH) y otras pruebas complementarias (ecocardiograma, otoscopia, exploración de senos paranasales, fondo de ojo, etc.) se hará en función de la sospecha etiológica y de las características epidemiológicas del paciente.

En otras ocasiones la cirugía es la que establece el diagnóstico de AC tras la sospecha inicial de un tumor, aquí el hallazgo del material capsular confirmará el diagnóstico de AC. Entonces, como cuando se realiza la punción del absceso, se deberá cultivar el contenido del mismo en medios aerobios y anaerobios (valorando los cultivos en medio de Löwestein y Sabouraud) y solicitaremos: gram, Ziehl y estudio histopatológico. Valorar tinción giemsa (toxoplasma), ácido-alcohol modificada (Kinyoun) para Nocardia, etc., según los casos.

TRATAMIENTO

Los pilares del tratamiento son:

- **Antibióticos:** deben administrarse por vía parenteral a altas dosis (Tabla 2). En la fase de cerebritis, abscesos múltiples, localización profunda o inaccesible será la única medida inicial en Urgencias, como ocurrirá en ocasiones cuando no exista gran riesgo de herniación ya que la cirugía es arriesgada.



Infecciones del sistema nervioso central

Tabla 2. Tratamiento antibiótico empírico del absceso cerebral

Origen/situación predisponente	Tratamiento empírico*	
Si complicación de meningitis	Ver tratamiento en capítulo meningitis	
Foco desconocido	Ceftriaxona 2 g/12 h o cefotaxima 2 g/4 h + metronidazol 10 mg/kg/8 h (5)	Alternativa: meropenem 2 g/8 h
Foco sinusal ⁽¹⁾		con/sin
Foco dental		vancomicina# 1 g/8-12 h
Foco ótico ⁽²⁾		
Foco pulmonar ⁽³⁾⁽⁴⁾		
Endocarditis	Meropenem 2 g/8 h o cefepima 2 g/8 h +	Alternativa: vancomicina# 1 g/8-12 h o
Traumatismo o	vancomicina# 1 g/8-12 h o	o linezolid 600 mg/12 h +
Neurocirugía ⁽⁶⁾	linezolid 600 mg/12 h	aztreonam 2 g/8 h o ciprofloxacino 400 mg/8-12 h

* Administración iv durante tiempo largo (6-8 semanas según respuesta clínica y evolución, así como las pruebas de imagen, aunque el realce en anillo puede durar meses) y con función hepática y renal normales.

⁽¹⁾ Muchos autores recomiendan añadir de forma habitual vancomicina (1 g/12 h) a la cefalosporina de tercera generación hasta conocer los resultados de sensibilidad del laboratorio.

Las dosis de vancomicina recomendadas en la actualidad son 15-20 mg/kg/8-12 horas iv, el primer día dosis de 1 g cada 8 horas y posteriormente ajustado según concentración sérica.

⁽²⁾ En el caso de absceso secundario a otitis media crónica considerar la sustitución de la cefotaxima o ceftriaxona por otra cefalosporina activa frente a *P. aeruginosa* (cefepima o ceftazidima).

⁽³⁾ En caso de sospecha de *P. aeruginosa* considerar la sustitución de la cefotaxima o ceftriaxona por otra cefalosporina activa frente a *P. aeruginosa* (cefepima o ceftazidima).

⁽⁴⁾ En caso de absceso pulmonar en pacientes inmunodeprimidos valorar el añadir cotrimoxazol 5 mg TMP/kg/6 h para cobertura de *Nocardia*.

⁽⁵⁾ Si alergia a metronidazol: cloranfenicol (1 g/6 h).

⁽⁶⁾ En el caso de sospecha de SAMR o neurocirugía se asociaría o sustituiría cloxacilina por vancomicina o linezolid.

En los pacientes con SIDA o con serología de *T. gondii* positiva, el tratamiento empírico inicial debe incluir: sulfadiazina 1-1,5 g/6 h vo asociada a pirimetamina 10 mg/24 h (dosis inicial) seguido de 50 mg/24 h vo 4-8 semanas más ácido fólico 15-50 mg/día. Alternativa: clindamicina 600 mg/6 h vo o iv junto con pirimetamina 50 mg/24 h vo 4-8 semanas y ácido fólico.

- **Neurocirugía:** su valoración debe hacerse siempre y ser individualizada, estableciéndose la indicación, momento y el método quirúrgico en función del estadio y localización del absceso y la situación neurológica del paciente. Se realizará drenaje por cirugía o punción percutánea esterotáxica o resección/curetaje (sobre todo en abscesos multiloculados) (Tabla 3).

Tabla 3. Indicaciones habituales de Neurocirugía

- Edema cerebral importante con signos de HTiC y riesgo de enclavamiento
- Lesión única de ≥ 2 -3 cm
- Lesiones menores de 3 cm con gas o situados en fosa posterior (por riesgo de compresión del tronco) o con localización periventricular (por riesgo de rotura y así ventriculitis)
- Absceso postraumático o postquirúrgico
- Para confirmación diagnóstica y microbiológica
- Lesiones originadas por hongos

Cuando son múltiples a veces se punciona el de mayor tamaño para descomprimir y para realizar estudio microbiológico.

- Otras medidas

- **Esteroides:** valorar su administración si el edema es importante, comenzando con dexametasona 12 mg en bolo iv y luego 4-6 mg/6-8 h iv, ya que se ha comprobado que reducen el número de secuelas. Aunque, por otra parte, en "su contra" sabemos que pueden re-



Manejo de Infecciones en Urgencias

trasar el proceso de encapsulación aumentar la necrosis, reducir la penetración de los antimicrobianos al interior del absceso y alterar las imágenes radiológicas. En función de cada caso valorar manitol y otras medidas antiedema (ver forma de administración en capítulo de Meningitis).

- **Anticomiciales:** indicados si aparecen crisis comiciales. Su administración profiláctica se establecerá individualmente lo que se realiza si las lesiones son corticales a dosis de 100 mg/8 h. En estos casos de urgencia o ante la existencia de "status" se administrará fenitoína a dosis iniciales de 18 mg/kg seguido de 2 mg/kg cada 8 h iv diluidos en suero salino al 0,9% a razón de 50 mg/minuto (más lentamente en el anciano).
- **Drenaje o resolución del foco o focos de origen primarios** en cuanto sea posible.

Por todo ello el tratamiento empírico inicial que más emplearemos en el servicio de Urgencias ante un AC consistirá en: administrar ceftriaxona + metronidazol realizando consulta a Neurocirugía y añadiendo dexametasona si encontramos un deterioro significativo del nivel de consciencia o importante edema perilesional, junto con un tratamiento agresivo de las crisis comiciales para evitar complicaciones posteriores. Más tarde, se ajustará el tratamiento antibiótico en función de los resultados.

INDICACIONES DE INGRESO HOSPITALARIO

Siempre (valorando la necesidad de ingreso en UCI y consulta urgente con Neurocirugía).

BIBLIOGRAFÍA

- PAREJO MIGUEZ R, JULIÁN JIMÉNEZ A. ABSCESO CEREBRAL. EN: JULIÁN JIMÉNEZ A, COORDINADOR. MANEJO DE INFECCIONES EN URGENCIAS. MADRID: EDICOMPLET; 2007.p.135-140.
- SÁNCHEZ MAGANTO E, JULIÁN JIMÉNEZ A. INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL. EN: JULIÁN JIMÉNEZ, A, COORDINADOR. MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIAS, 3ª ED. MADRID: EDICOMPLET-SANED; 2010.p.697-716.
- SHARMA R, MOHANDAS K, COOKE RP. INTRACRANIAL ABSCESSSES: CHANGES IN EPIDEMIOLOGY AND MANAGEMENT OVER FIVE DECADES IN MERSEYSIDE. INFECTION. 2009;37(1):39-43.
- NAESENS R, RONSYN M, DRUWÉ P, DENIS O, IEVEN M, JEURISSEN A. CENTRAL NERVOUS SYSTEM INVASION BY COMMUNITY-ACQUIRED METICILLIN-RESISTANT *STAPHYLOCOCCUS AUREUS*. J Med Microbiol. 2009;58(9):1247-51.
- LU CH, CHANG WN, LUI CC. STRATEGIES FOR THE MANAGEMENT OF BACTERIAL BRAIN ABSCESS. J CLIN NEUROSCI. 2006;13(10):979-85.
- FERNÁNDEZ VILADRIH P, CABELLOS MINUÉS C. INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL. EN: AUSINA RUIZ V, MORENO GUILLÉN S, EDITORES. TRATADO SEIMC DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y MICROBIOLOGÍA CLÍNICA. MADRID: PANAMERICANA; 2006.p.1343-54.
- MENSÀ J, GATELL JM, GARCÍA-SÁNCHEZ JE, LETANG E, LÓPEZ-SUÑÉ, MARCO F. GUÍA TERAPÉUTICA ANTIMICROBIANA 2011. BARCELONA: EDITORIAL ANTARES; 2011.

Direcciones de Internet

- HTTP://WWW.SEIMC.ORG/PROTOCOLOS/CLINICOS/INDEX.HTM (PROTOCOLO INFECCIONES SNC)
- HTTP://TRATADO.UNINET.EDU/C0401I.HTML





Capítulo 21

INFECCIONES PARAMENINGEAS

Pablo Franquelo Morales
Félix González Martínez

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Las infecciones parameningeas (IP) constituyen aquellos procesos infecciosos del SNC con localización adyacente a las meninges y se dividen en empiema subdural y absceso epidural y según su localización en intracraneal y espinal, así como la tromboflebitis supurada de los venos cerebrales (laterales, longitudinales y cavernosos).

Se suelen presentar habitualmente como complicaciones de una infección contigua de los senos paranasales, oído medio, cráneo o boca, no obstante los traumatismos y cirugías neuroquirúrgicas y con menor frecuencia las infecciones distantes con diseminación metastásica, pueden producir cualquiera de estos cuadros. A pesar de su pequeña incidencia y de la amplia disponibilidad de pruebas complementarias y recursos terapéuticos, hoy en día continúan presentando una gran morbimortalidad (10-30%), lo que supone un reto para el médico de Urgencias su sospecha y diagnóstico precoces. Estas infecciones suelen ser producidas por microorganismos piógenos, aunque en el paciente inmunocomprometido pueden ser causados por toxoplasma, *Nocardia*, hongos, espiroquetas o micobacterias.

El pronóstico de estos cuadros está directamente relacionado con el tiempo de evolución y situación clínica en el momento del diagnóstico, por tanto su sospecha clínica resulta fundamental para el médico de Urgencias. De esta manera, y ante un paciente con antecedentes de infecciones óticas, senos paranasales, cara, infecciones cutáneas, intervención neuroquirúrgica reciente o traumatismo craneoencefálico, la presencia de fiebre, cefalea, dolor espinal y/o datos de hipertensión intracraneal, constituyen motivo suficiente para instaurar antibioterapia de amplio espectro tan pronto como sea posible.

EMPIEMA SUBDURAL INTRACRANEAL (ESI)

Es una acumulación de pus en el espacio delimitado externamente por la duramadre e internamente por la aracnoides. Esta cavidad se encuentra dividida en grandes compartimentos donde la infección puede localizarse y extenderse, comportándose como una lesión ocupante de espacio (LOE). Dependiendo de la duración de la infección, el empiema puede ser líquido o estar organizado y/o multiloculado. El ESI es un proceso relativamente infrecuente, no obstante representa el 20% de los procesos supurativos intracraneales, pudiéndose acompañar de un absceso epidural y, más raramente, de un absceso cerebral. Esta localización intracraneal cons-





Manejo de Infecciones en Urgencias

tituye el 13-23% de todas las infecciones intracraneales que se presentan como LOEs. Predominan en varones con una proporción de 3:1 y típicamente en las 2º y 3º décadas de la vida.

- **Etiología:** la mayoría de los casos son secundarios a sinusitis y en menor medida, a una otitis media (10% aproximadamente). Cuando el mecanismo del empiema es una bacteriemia metastásica, el foco primario suele ser pulmonar.
- **Evaluación inicial:** el ESI se manifiesta por fiebre, cefalea inicialmente localizada que se generaliza más tarde acompañándose de vómitos, deterioro del nivel de consciencia, signos de irritación meníngea, crisis convulsivas, generalmente focales y afasia cuando el hemisferio cerebral afectado es el dominante. La presentación de los síntomas puede ser fulminante o desarrollarse durante varias semanas. En los lactantes y niños menores de cinco años suele presentarse como complicación de una meningitis y en niños mayores secundariamente a una sinusitis paranasal, otitis media o mastoiditis.

EMPIEMA SUBDURAL ESPINAL (ESE)

La infección se localiza entre la duramadre y la aracnoides en la región medular, y generalmente son secundarios a la diseminación hematógena de un foco distante de infección. Se trata de una localización más inusual, y afecta con mayor frecuencia al raquis dorso-lumbar.

- **Etiología:** casi siempre es de origen hematógeno. El germen causal más frecuente es el *Staphylococcus aureus*.
- **Evaluación inicial:** el ESE suele presentar fiebre, dolor vertebral y signos de compresión medular, pudiendo aparecer dolor de tipo radicular y déficits difusos de tipo motor y/o sensitivo.

ABSCESO EPIDURAL INTRACRANEAL (AEI)

Proceso infeccioso localizado entre la duramadre y la tabla interna del cráneo. Se presenta habitualmente como una lesión claramente delimitada debido a la adherencia de la duramadre al hueso, acompañándose generalmente de un foco local de osteomielitis. El AEI es la tercera infección intracraneal localizada tras el absceso cerebral y el empiema subdural. Su localización más frecuente es a nivel frontal. Puede presentarse asociado a empiema subdural, meningitis, tromboflebitis séptica y/o absceso cerebral. Presenta mayor incidencia en la 6ª década de la vida.

- **Etiología:** el AEI aparece tras una evolución tórpida de una sinusitis frontal, mastoiditis, celulitis orbitaria o del cuero cabelludo, mucormicosis rinocerebral, también asociados a craniotomía previa y a traumatismo craneal. Conllevan habitualmente osteomielitis de la pared interna del seno frontal, y pueden asociarse a empiema subdural, meningitis, tromboflebitis séptica y/o absceso cerebral.
- **Evaluación inicial:** debe establecerse la sospecha de este proceso, en todo paciente con infección de senos u oído medio que presente persistencia de fiebre y cefalea marcada y localizada que posteriormente se generaliza e incluso ocasiona postración. Su crecimiento es generalmente lento presentando una clínica de aparición insidiosa por lo que la presencia de crisis convulsivas o déficits focales debe hacer sospechar la existencia de una complicación intracraneal asociada, especialmente un empiema subdural. Suelen sobreañadirse a la clínica del proceso infeccioso desencadenante.

ABSCESO EPIDURAL ESPINAL (AEE)

Se trata de una colección purulenta entre duramadre y canal medular. Es una patología poco frecuente con una incidencia de 1/10.000 y edad media de 60 años. Puede aparecer en cualquier parte del canal vertebral, ocupando varios segmentos vertebrales y no siempre se acompaña de osteomielitis. Puede producir lesión de la médula espinal por compresión directa o por trombosis del plexo venoso espinal. Se localizan generalmente en la columna lumbar y cuando la localiza-





Infecciones del sistema nervioso central

ción es cervical, los menos frecuentes, son especialmente agresivos al asociarse con gran frecuencia con compresión medular.

- **Etiología:** habitualmente el AEE se produce por extensión directa, en casos con osteomielitis vertebral, úlceras de decúbito o tras cirugía de columna, punción lumbar o anestesia epidural, o por diseminación a partir de un foco infeccioso lejano, como ocurre en infecciones orofaríngeas, cutáneas, de tejidos blandos, de tracto urinario, respiratorio, endocarditis, relacionadas con catéteres vasculares y en personas adictas a drogas por vía parenteral. El *S. aureus* es también el germen causal más frecuente, seguido de los bacilos aerobios gram negativos. La localización más frecuente es en la columna lumbar debido al incremento de procedimientos espinales en dicha región que se realizan en la actualidad. La infección epidural puede producir lesión de la médula espinal directamente por compresión mecánica o indirectamente como resultado de una invasión del plexo venoso espinal.
- **Evaluación inicial:** se suele caracterizar por fiebre y dolor vertebral, dolor con la percusión de las apófisis espinosas, acompañado de déficit neurológico. El cuadro puede instaurarse en pocas horas o días, o a lo largo de varias semanas, pero generalmente en cuatro fases clínicas: 1ª) dolor vertebral focal, 2ª) dolor radicular, 3ª) déficit motor, sensitivo y/o alteración de esfínteres, y 4ª) parálisis. La sospecha clínica debe establecerse en todo paciente con dolor de espalda localizado y síntomas radiculares, especialmente cuando existe evidencia de un foco infeccioso.

TROMBOFLEBITIS SÉPTICA INTRACRANEAL O SUPURATIVA DE SENOS VENOSOS CEREBRALES (SVC)

Infección del SNC con supuración a nivel de venas corticales y SVC con trombosis venosa concomitante. Normalmente es secundaria a un proceso infeccioso previo, presentándose como una complicación de una meningitis bacteriana, empiema subdural o absceso epidural, así como infecciones de senos paranasales, oído medio, celdas mastoideas, cara u orofaríngea.

- **Etiología:** el *S. aureus* es el germen aislado con mayor frecuencia, y en menor proporción estreptococos, incluyendo *S. pneumoniae*, bacilos gram negativos y anaerobios. Existen factores de riesgo relacionados con el desarrollo de trombosis cerebral, como son los cuadros de hipercoagulabilidad, deshidratación, policitemia, embarazo, consumo de contraceptivos orales, algunas neoplasias y el traumatismo previo.
- **Evaluación inicial:** la sospecha diagnóstica de la tromboflebitis séptica intracraneal debe tenerse en cuenta en todo paciente con clínica neurológica central de origen infeccioso y que tenga antecedentes de infección en alguna estructura anatómica adyacente. Puede ocurrir alteración del nivel de consciencia, crisis comiciales focales o generalizadas, déficits focales y con afasia si el hemisferio dominante es el afectado. La tromboflebitis de los SVC puede provocar clínica diferente atendiendo al seno venoso afectado. El seno cavernoso, el transversal y el longitudinal son los que se afectan con más frecuencia. La tromboflebitis del seno cavernoso suele estar precedida en la mayoría de los casos por una infección de la cara y en menor medida por una sinusitis. Su presentación clínica consta de fiebre, cefalea, y edema periorbitario unilateral o bilateral. Además de afectación ocular, oftalmoplejía, diplopía, fotofobia, exoftalmos, quemosis ocular, papiledema, hemorragias retinianas e incluso pérdida de visión. La afectación de los nervios craneales III, IV, V y VI ocasiona una pupila fija en posición media, pérdida del reflejo corneal e hipoestesia en el territorio facial inervado por las dos primeras ramas del trigémino. La tromboflebitis del seno longitudinal suele seguir a una infección de la cara, de un scalp craneal o de los espacios subdural o epidural y puede provocar la paresia de ambos miembros inferiores e hidrocefalia comunicante por alteración de la reabsorción del LCR con hipertensión endocraneal asociada. La afectación del seno transversal ocurre tras otitis media o mastoiditis y se manifiesta por dolor a nivel auricular y mastoideo con paresia del VI par y dolor facial homolateral (síndrome de





Manejo de Infecciones en Urgencias

Gradenigo). La tromboflebitis de ambos senos petrosos se asocia a infección del oído medio y celdas mastoideas y su clínica viene dada por la afectación del V y VI nervios craneales.

Se pueden asociar sinusitis, otitis media e infecciones en la cara que hayan evolucionado de forma tórpida y que presenten signos adversos en la exploración con datos de afectación general grave (taquipnea, hipotensión, taquicardia, obnubilación, etc.). En la exploración neurológica completa prestaremos especial interés en valorar: nivel de consciencia, nervios craneales, déficit sensitivos y motores, rigidez de nuca y signos que hagan sospechar hipertensión endocraneal (papiledema).

Las situaciones predisponentes, microorganismos implicados y tratamiento antibiótico de las IP se resumen en la Tabla 1.

Tabla 1. Etiología y tratamiento antimicrobiano de las IP

	Causa predisponente	Microorganismos habituales	Antibioterapia
Empiema subdural intracraneal	Sinusitis, otitis media, traumatismo craneal abierto y cerrado (hematoma infectado), Neurocirugía,	<i>S. aureus</i> , bacilos gram negativos (<i>E. coli</i> , <i>P. aeruginosa</i>), estreptococos del grupo <i>viridans</i> , <i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , anaerobios (<i>Peptococcus sp</i> , <i>Peptostreptococcus sp</i> , <i>Bacteroides sp</i>), <i>Salmonella</i> , <i>Campylobacter fetus</i> , <i>N. meningitidis</i> , <i>Pasteurella</i> , <i>Actinomyces</i>	Cloxacilina 2 g/4 h* + cefotaxima 2 g/4 h o ceftriaxona 2 g/12 h** ± Metronidazol 10 mg/kg/8 h*** o meropenem 1-2 g/6-8 h o ertapenem 1 g/24 h Alternativa: vancomicina 1g/8 h o teicoplanina 600 mg/24 h o linezolid 600 mg/12 h + Aztreonam 2 g/8 h o ciprofloxacino 400 mg/12 h ± clindamicina 600 mg/8 h
Empiema subdural espinal	Osteomielitis vertebral, discitis, catéteres de larga duración, Neurocirugía, inoculación directa, punción lumbar o catéter epidural, Vía hematológica en CDVP	<i>S. aureus</i> , <i>M. tuberculosis</i> , bacilos gram-negativos (<i>E. coli</i> , <i>P. aeruginosa</i>). Otros: estreptococos del grupo <i>viridans</i> , <i>Brucella</i> , <i>Salmonella</i> , hongos, <i>Nocardia</i> , <i>Actinomyces</i> , etc.	Cloxacilina 2 g/4 h* + cefotaxima 2 g/4 h o ceftriaxona 2 g/12 h** Alternativa: vancomicina 1 g/8 h o teicoplanina 600 mg/24 h o linezolid 600 mg/12 h + aztreonam 2 g/8 h o ciprofloxacino 400 mg/12 h ± clindamicina 600 mg/8 h
Tromboflebitis de los SVC	Sinusitis, otitis media, mastoiditis, meningitis, infecciones de la cara de la órbita, orofaríngeas y odontógenas Diseminación metastásica de infección alejada Hipercoagulabilidad (deshidratación, embarazo, neoplasias, anticonceptivos, etc)	<i>S. aureus</i> , estreptococos del grupo <i>viridans</i> , <i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>Proteus sp</i> y bacilos gram negativos, anaerobios (<i>Peptococcus sp</i> , <i>Peptostreptococcus sp</i> , <i>bacteroides</i>), hongos (<i>aspergillus</i> y <i>mucor</i>)	Cloxacilina 2 g/4 h* + cefotaxima 2 g/4 h o ceftriaxona 2 g/12 h** ± Metronidazol 10 mg/kg/8 h*** o meropenem 1-2 g/6-8 h o ertapenem 1 g/24 h Alternativa: vancomicina 1 g/8 h o teicoplanina 600 mg/24 h o linezolid 600 mg/12 h + aztreonam 2 g/8 h o ciprofloxacino 400 mg/12 h ± clindamicina 600 mg/8 h



Infecciones del sistema nervioso central

Tabla1. Etiología y tratamiento antimicrobiano de las IP (Cont.)

	Causa presdisponente	Microorganismos habituales	Antibioterapia
Absceso epidural intracraneal	Sinusitis, otitis media, traumatismo craneal abierto y cerrado (hematoma infectado), Neurocirugía, meningiti	<i>S. aureus</i> , bacilos gram negativos (<i>E. coli</i> , <i>P. aeruginosa</i>), estreptococos del grupo <i>viridans</i> , <i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , anaerobios (<i>Peptococcus sp</i> , <i>Peptostreptococcus sp</i> , bacteroides), <i>Salmonella</i> , <i>Eikenella corrodens</i>	Cloxacilina 2 g/4 h ⁺ + cefotaxima 2 g/4 h o ceftriaxona 2 g/12 h ^{**} ± metronidazol 10 mg/kg/8 h ^{***} o meropenem 1-2 g/6-8 h o ertapenem 1 g/24 h Alternativa: vancomicina 1g/8 h o teicoplanina 600 mg/24 h o linezolid 600 mg/12 h + aztreonam 2 g/8 h o ciprofloxacino 400 mg/12 h ± clindamicina 600 mg/8 h
Absceso epidural espinal	Osteomielitis vertebral, discitis, catéteres de larga duración, Neurocirugía, inoculación directa, punción lumbar o catéter epidural, vía hematógena en CDVP	<i>S. aureus</i> , <i>M. tuberculosis</i> , bacilos gram-negativos (<i>P. aeruginosa</i> , <i>E. coli</i>) Otros: estreptococos del grupo <i>viridans</i> , <i>Brucella</i> , <i>Salmonella</i> , hongos, <i>Nocardia</i> , <i>Actinomices</i> , etc.	Cloxacilina 2 g/4 h ⁺ + cefotaxima 2 g/4 h o ceftriaxona 2 g/12 h ^{**} Alternativa: vancomicina 1 g/8 h o teicoplanina 600 mg/24 h o linezolid 600 mg/12 h + aztreonam 2 g/8 h o ciprofloxacino 400 mg/12 h ± clindamicina 600 mg/8 h

*Se administrará vancomicina 1 g/12 h si se sospecha SAMR en sustitución de la cloxacilina.

**Sustituir cefotaxima o ceftriaxona por cefepime 2 g/8 h o meropenem 1 g/6 h o piperacilina-tazobactam 4/0,5g/6 h, en caso de infección postquirúrgica o en paciente UDVP (usuario de drogas por vía parenteral), para cubrir *P. aeruginosa*.

***Se añadirá metronidazol si infección odontológica, sinusal, otitis media crónica o mastoiditis.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se solicitarán: hemograma, bioquímica y estudio de coagulación así como hemocultivos y exudado de probables focos infecciosos concomitantes, antes de instaurar tratamiento antibiótico. En caso de sospecha de tromboflebitis de los SVC es importante completarlo con un estudio de hipercoagulabilidad. En función del caso, y de forma inicial, la radiología de cráneo, senos paranasales, mastoides y columna vertebral pueden orientar en el diagnóstico. Recomendamos también realizar funduscopia y exploración ORL. La punción lumbar no se recomienda en la actualidad por el riesgo potencial de herniación cerebral y ante los cambios inespecíficos del LCR en estos procesos. Se realizarán gram y cultivo del material obtenido tras la intervención quirúrgica o punción percutánea. En el diagnóstico de infecciones parmeníngicas, la realización de pruebas de neuroimagen son esenciales para el diagnóstico y de ellas la RM es superior a la TAC en la identificación de cualquier infección intracraneal asociada. En el ESI y AEI, la TAC craneal con contraste y la RM constituyen los procedimientos de elección. La TAC sin contraste en el empiema subdural muestra un área hipodensa en forma de semiluna por debajo de un hemisferio o a lo largo de la hoz cerebral que suele asociarse a una masa con desplazamiento de las estructuras de la línea media. Tras la administración de contraste intravenoso, se objetiva un realce de los márgenes entre el empiema y la corteza. La RM proporciona mejores datos que la TAC en relación con la naturaleza y extensión del empiema subdural. Adicionalmente, la posibilidad de obtener cortes sagitales y coronales del cerebro, la hace especialmente útil en la identificación de los empiemas localizados en la base del crá-



Manejo de Infecciones en Urgencias

neo, la fosa posterior y a lo largo de la hoz del cerebro. El empleo de gadolinio como medio de contraste aumenta la sensibilidad de esta técnica. No obstante la disponibilidad de TAC en el servicio de Urgencias hace que se emplee en primer lugar. La RM es la técnica de elección para la valoración del absceso epidural. Confirmará el diagnóstico mediante el hallazgo de un área hipodensa periférica bien delimitada, al mismo tiempo que puede mostrar alteraciones óseas adyacentes compatibles con osteomielitis. En el absceso epidural la línea de realce con contraste es más gruesa e irregular. La TAC craneal con ventana ósea también es útil en el diagnóstico de sinusitis, otitis y lesiones óseas.

En el AEE, la radiología simple de la columna puede mostrar la presencia de un foco de osteomielitis, pero también puede ser normal. La RM de columna es la técnica de elección ya que define mejor que la TAC la extensión de la lesión y puede localizar las colecciones más precozmente. La administración de gadolinio produce un marcado refuerzo de la duramadre. La RM es la que permite visualizar la médula y el espacio espinal tanto en cortes transversales como sagitales. Igualmente, permite descartar la presencia de osteomielitis, lesiones intramedulares o infección de los espacios articulares. En aquellos casos en que no se disponga o no se pueda realizar una RM, la TAC tras inyección intratecal de material de contraste es una técnica diagnóstica con alta sensibilidad.

En la tromboflebitis supurativa de los SVC la RM es el procedimiento diagnóstico de elección por su capacidad para visualizar los vasos y la presencia de trombos. Puede revelar la ausencia de vacío de flujo dentro del seno venoso afectado, diagnóstico que se confirma con venografía por RM o en la fase venosa de una angiografía cerebral. La TAC, aunque mucho menos sensible que la RM, permite el diagnóstico de trombosis de los senos venosos en muchas ocasiones. La angiografía cerebral, con especial atención a la fase venosa de la misma, debería reservarse para los casos en que la RM o la TAC no son diagnósticos. En la Tabla 2 se resumen los hallazgos clínicos y pruebas complementarias más relevantes.

TRATAMIENTO

La IP constituyen una urgencia médico-quirúrgica y requieren antibioterapia de amplio espectro de forma empírica (Tabla 1) e inmediata en Urgencias, antitérmicos y evacuación neuroquirúrgica, resultando fundamental el tratamiento de la causa inicial. Ante trombosis de los SVC anticoagulación con heparina sódica iv en caso de afectación de los senos cavernosos, iniciándose lo más precoz posible. Los beneficios de la anticoagulación son más discutibles o no se recomiendan en las afectaciones de los otros senos. Mantener al menos 3-4 semanas tras el drenaje quirúrgico. Las particularidades de algunos procesos parameningeos se detallan a continuación.

Tabla 2. Clínica y pruebas de imagen en las IP

Localización parameningea	Clínica	Pruebas de imagen
Empiema subdural intracraneal	Puede manifestarse de forma rápidamente progresiva. Signos de infección previa (60-90%), otitis, sinusitis, etc. Cefalea localizada y luego generalizada Fiebre elevada, síntomas de HITC (vómitos obnubilación y coma), irritación meníngea, inflamación cortical focal, oftalmoparesia, hemiparesia, hemiplejía, crisis epilépticas, papiledema. En lactantes clínica similar con frecuente abombamiento de la fontanela anterior	TAC craneal sin contraste (de forma inicial en Urgencias para descartar otros procesos intracraneales), también es útil en el diagnóstico de sinusitis, otitis y lesiones óseas. Con contraste destaca un área hipodensa en forma semilunar y circunscrita por una línea de realce. La RM cerebral con gadolinio localiza la lesión de forma más precisa





Tabla 2. Clínica y pruebas de imagen en las IP (Cont.)

Localización parameníngea	Clínica	Pruebas de imagen
Absceso epidural intracraneal	Instauración más insidiosa. Cefalea localizada y luego generalizada. Fiebre elevada, síntomas de HITC (vómitos obnubilación y coma), irritación meníngea, inflamación cortical focal, afectación pares craneales V y VI con dolor facial unilateral oftalmoparesia de recto externo (Sd. Gradenigo), edema y celulitis facial y/o de cuero cabelludo, crisis epilépticas, papiledema	TAC craneal sin contraste (de forma inicial en Urgencias para descartar otros procesos intracraneales). Con contraste destaca un área hipodensa y circunscrita por una línea de realce más gruesa e irregular. La RM con gadolinio localiza la lesión de forma más precisa
Tromboflebitis de los senos venosos cerebrales	Edema periorbitario, cefalea, diplopia, lagrimeo, fiebre, proptosis, edema periorbitario, ptosis, fotofobia, paresia de pares craneales III, IV, V y VI. Convulsiones, rigidez de nuca, disminución de nivel de consciencia, déficits motores	TAC craneal sin y con contraste, con menor sensibilidad que RM y que muestra múltiples defectos irregulares de llenado, angio-TC, angio-RM cerebral y las técnicas de venografía por RM. Rx de tórax puede mostrar signos de embolia pulmonar
Empiema subdural espinal	Fiebre, dolor espinal, sobre todo en la zona del absceso, calambres en los trayectos nerviosos afectados y déficits neurológicos consistentes en mioclonías, cambios sensitivos, vejiga neurógena, parálisis	TAC de columna vertebral y RM de columna vertebral (define mejor la extensión y permite detectar la lesión de forma más precoz). Gammagrafía con citrato de Ga-67 (puede ayudar a determinar la existencia de focos infecciosos, vertebrales o extravertebrales) y con MDP-Tc99m (puede demostrar la existencia y la extensión de la afectación ósea)
Absceso epidural espinal	Dolor espinal, fiebre, y pérdida de fuerza rápidamente progresiva. Déficits neurológicos consistentes en mioclonías, cambios sensitivos, vejiga neurógena, etc.	Similar como empiema subdural espinal

EMPIEMA SUBDURAL

El tratamiento se basa en el control de la infección, la evacuación precoz de la colección y la administración de antibióticos de amplio espectro (Tabla 1) de 4-6 semanas. Aunque difieren según series, se opta por la craneotomía antes que trepanación por conllevar menor porcentaje de recidiva entre otras ventajas. Sin embargo, algunos autores propugnan inicialmente el drenaje mediante trépanos, debido a la correcta localización que permite la TAC o la RM. El tratamiento del empiema subdural consiste en drenaje quirúrgico inmediato tan pronto se establezca el diagnóstico. La técnica más recomendada es la craniotomía por permitir una exposición amplia, una exploración adecuada y una mejor evacuación del material purulento subdural. Si el foco primario originario del empiema se identifica (sinusitis, otitis, mastoiditis) también debe ser drenado. Se deben enviar muestras del material drenado a microbiología para tinción de gram urgente y cultivo de aerobios y anaerobios. Sólo en contadas ocasiones el empiema subdural puede ser tratado sin drenaje quirúrgico. El manejo conservador puede ser apropiado si la colección es menor de 1,5 cm de diámetro, sin embargo, el tratamiento conservador no es una alternativa generalmente aceptada. Conjuntamente con la intervención quirúrgica, debe iniciarse tratamiento antibiótico. Hasta que se disponga de resultados microbiológicos concretos, la antibioterapia empírica debe prescribirse según el foco originario del empiema y los gérmenes más probables. Se recomienda





Manejo de Infecciones en Urgencias

profilaxis anticomocional por la alta incidencia de crisis en estos pacientes. La presencia de hipertensión endocraneal obliga a monitorización de la PIC y a control específico de esta entidad en la UCI con las medidas apropiadas.

ABSCESO EPIDURAL INTRACRANEAL

Consiste en antibioterapia (Tabla 1) y drenaje quirúrgico inmediato. El drenaje quirúrgico puede realizarse mediante trépanos, junto con drenaje externo del seno paranasal responsable. En los casos de osteomielitis extensa de la pared posterior del seno frontal, puede estar indicada la ablación del seno junto con el drenaje del absceso epidural. La craniotomía debe reservarse para los casos asociados con otras colecciones intracraneales. Los antibióticos deben mantenerse un mínimo de 3 semanas tras retirar los drenajes.

ABSCESO EPIDURAL ESPINAL

Debe instaurarse tan pronto como se realice el diagnóstico y consiste fundamentalmente en una laminectomía descompresiva con desbridamiento y drenaje del absceso con el objetivo de evitar la aparición de parálisis o revertirla en su estado inicial. Además se administrará antibioterapia con cobertura inicial dirigida contra *S. aureus* y bacilos aerobios gram negativos (Tabla 1). En los casos con una importante destrucción vertebral se optará por fijación posterior de la columna para evitar inestabilidad de la misma. En pacientes con absceso lumbar sin compresión medular, con aislamientos microbiológicos obtenidos a partir de cultivos apropiados (sangre o espacio epidural), o con una para o tetraplejía establecida, se desestimará la cirugía. Los abscesos localizados en el espacio epidural posterior pueden ser evacuados mediante drenaje percutáneo bajo control fluoroscópico. El pronóstico de recuperación neurológica está directamente relacionado con la evolución clínica en la que se encuentre el paciente al instaurar el tratamiento, de manera que una parálisis superior a 24 horas suele ser irreversible. Una recuperación funcional completa se puede obtener en aquellos casos que sólo presentan dolor vertebral focal o radicular.

TROMBOFLEBITIS SUPURADA DE LOS SVC

La antibioterapia debe cubrir *S. aureus*, *Streptococcus* y anaerobios (Tabla 1). El control de la infección puede requerir tratamiento quirúrgico de algún foco asociado a nivel intra o extracraneal. El tratamiento anticoagulante con heparina es controvertido por el riesgo de desencadenar hemorragia intracraneal, reservándose para la trombosis de seno cavernoso y siempre empleándola precozmente, aunque puede utilizarse en los casos de deterioro clínico progresivo. Son signos de mal pronóstico el desarrollo de coma, la progresión de crisis focales a generalizadas, la presencia de estas últimas como síntoma inicial, y los déficits neurológicos focales de presentación bilateral. El tratamiento quirúrgico se realizará con la ligadura de la vena yugular interna y la trombectomía en trombosis del seno lateral. La mortalidad global de la tromboflebitis séptica intracraneal es del 34%.

OTRAS MEDIDAS TERAPÉUTICAS

Si existe edema cerebral o medular, elevación de cabecero del paciente a 35-45°, dexametasona 4 mg/6 h y manitol 25/100 g cada 4 horas hasta que se lleve a cabo la descompresión quirúrgica y junto al tratamiento antibiótico.

Tratamiento quirúrgico del foco de origen: sinusitis, otitis media supurada, mastoiditis, etc.
Además tratamiento de las crisis epilépticas.

INDICACIONES DE INGRESO HOSPITALARIO

Siempre, valorando ingreso en la UCI y consultando con Neurocirugía y ORL.





BIBLIOGRAFÍA

- OSBORN MK, STEINBERG JP. SUBDURAL EMPYEMA AND OTHER SUPPURATIVE COMPLICATIONS OF PARANASAL SINUSITIS. LANCET INFECT DIS. 2007;7:62-7.
- MENSA J, GATELL JM, GARCÍA-SÁNCHEZ JE, LETANG E, LÓPEZ-SUÑÉ E, MARCO F. GUÍA DE TERAPÉUTICA ANTIMICROBIANA. 21ª ED. BARCELONA. EDICIONES ANTARES: 2011.
- CURRY WT, HOH BL, AMIN-HANJANI S, ESKANDAR EN. SPINAL EPIDURAL ABSCESS: CLINICAL PRESENTATION, MANAGEMENT, AND OUTCOME. SURG NEUROL. 2005;63:364-71.
- ROOS KL, TYLER KL. MENINGITIS, ENCEFALITIS, ABSCESO ENCEFÁLICO Y EMPIEMA. EN: KASPER DL, BRAUNWALD E, FAUCI AS, HAUSER SL, LONGO DAN L, LARRY JAMESON J. HARRISON: PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA. 16ª ED. MADRID: MCGRAW-HILL INTERAMERICANA DE ESPAÑA: 2005:2721-42.
- LAÍN TERÉS N, JULIÁN JIMÉNEZ A. INFECCIONES PARAMENINGEAS. EN: JULIÁN JIMÉNEZ A. EDITOR. MANEJO DE INFECCIONES EN URGENCIAS. MADRID. EDICOMPLET: 2007. P. 141-46.

Direcciones de Internet

[HTTP://TRATADO.UNINET.EDU/C040LI.HTML](http://tratado.uninet.edu/c040li.html)







Capítulo 22

MIELITIS TRANSVERSA. INFECCIONES MEDULARES

Ana Huete Hurtado
Félix González Martínez

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La inflamación de la médula espinal constituye una entidad muy grave que requiere un diagnóstico rápido y un tratamiento inmediato, ya que de ello dependerán tanto la mortalidad como las secuelas funcionales. La mielitis transversa aguda (MTA) tiene una incidencia relativamente baja y se estima entre 1 y 4 casos por millón de personas/año; puede afectar a cualquier individuo independientemente de su predisposición familiar, raza, sexo o edad, pero existen dos picos de edad en los que ocurre con más frecuencia: entre los 10 y 19 años, y entre los 30 y 39. Aproximadamente, el 28% de los casos se produce en la edad pediátrica. La MTA ocasiona unas importantes secuelas funcionales para los pacientes que la sufren. Las etiologías o agentes desencadenantes son muy diversos, siendo el diagnóstico diferencial muy amplio. Es llamativo que, a pesar de disponer cada vez de más y mejores medios diagnósticos, y de realizar una extensa búsqueda del posible agente causal, muchas veces se deben considerar como MTA idiopáticas.

- **Mielitis:** procesos que afectan a la médula espinal de origen infeccioso, autoinmune o idiopático.
 - **Mielopatía:** concepto más genérico, utilizado comúnmente para aquellos procesos compresivos (de causa inflamatoria, infecciosa o neoproliferativa) causados por tóxicos o de origen metabólico.
 - **Poliomielitis:** proceso con inflamación que afecta sólo a la sustancia gris.
 - **Leucomielitis:** entidad en la que la inflamación queda confinada a la sustancia blanca.
 - **Mielitis transversa:** inflamación no compresiva y bilateral de uno o más segmentos medulares.
 - **Mielitis difusa o diseminada:** lesiones inflamatorias múltiples a lo largo de la médula espinal.
- Meningiomielitis: inflamación combinada de médula espinal y meninges.

ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

La etiología se resume en las Tablas 1 y 2.





Manejo de Infecciones en Urgencias

Tabla 1. Etiología infecciosa de las mielitis (mielitis transversa e infecciones medulares)

Mielitis viral (la más frecuente)	Habituales: VZV, VEB, VHS-I, VHS-II, CMV Otros: enterovirus (<i>Coxsackie A y B</i>), poliovirus, VHB, VHA, sarampión, parotiditis, rubéola, gripe, adenovirus, rabia, VIH, HTLV-1
Mielitis bacteriana	<i>M. pneumoniae</i> , <i>M. tuberculosis</i> , <i>S. aureus</i> , <i>E. coli</i> , <i>Streptococcus spp</i> , <i>Actinomyces</i> , <i>Nocardia</i> , <i>Bacteroides</i> , <i>B. burgdorferi</i> , <i>T. pallidum</i> , <i>Leptospira</i> , <i>Brucella</i>
Mielitis parasitaria	<i>Equinococcus</i> , <i>Schistosoma spp</i> (<i>S. hematobium</i> , <i>S. japonicum</i> , <i>S. mansoni</i>)
Mielitis micótica	<i>Aspergillus</i> , <i>Cryptococcus</i> , <i>Blastomyces</i> , <i>Coccidioides</i> , <i>Candida</i>
Mielitis postinfecciosa	Enterovirus, rinovirus, VEB, CMV, VHB, <i>M. pneumoniae</i> , rabdovirus
Mielitis postvacunal	VZV, sarampión, rubéola, influenza, parotiditis
Mielitis postquirúrgica	<i>S. aureus</i>

Tabla 2. Etiología más frecuente de los abscesos intramedulares

Vía diseminación hematológica "criptogénicos"	<i>S. aureus</i> , <i>L. monocytogenes</i>
Vía diseminación directa o tras cirugía	<i>S. aureus</i> , estreptococos coagulasa negativo, anaerobios, bacilos gram negativos

- **Compresivas:** implican un compromiso del canal espinal y una compresión del cordón medular. En este caso es muy importante el diagnóstico precoz para instaurar el tratamiento adecuado dado que el pronóstico funcional dependerá de la gravedad del déficit neurológico manifestado y del tiempo desde la instauración clínica hasta la descompresión (pasadas 6 horas al daño mecánico se añade un daño isquémico). La etiología de las causas compresivas se describe en la Tabla 3.

Tabla 3. Etiologías más frecuentes de las mielitis infecciosas compresivas

Localización de la lesión	Etiología	Síndrome medular asociado
Extradural extramedular	Enfermedad de Pott (<i>M. tuberculosis</i>) - Espondilitis infecciosa (bacteriana) - Aspergillosis - Parasitosis (quiste hidatídico) - Absceso epidural (<i>Staphylococcus spp</i> , <i>Streptococcus spp</i> , <i>E. coli</i> y menos frecuentemente <i>Brucella</i> y <i>Salmonella</i>)	- Síndrome radicular - Síndrome guía: Dolor radicular o intenso que aumenta con las maniobras de Valsalva
Intradural	Parasitosis	- Síndrome radicular y cordonal - Síndrome de Brown-Sequard (hemisección medular)
Intramedular	Parasitosis	- Síndrome centromedular

- **No compresivas:** inflamatorias (esclerosis múltiple, encefalomiélitis aguda diseminada, mielitis transversa aguda, neuromielitis óptica de Devic) y no inflamatorias (isquémicas, secundarias a irradiación medular, lipomatosis epidural y embolias fibrocartilaginosa), pudiendo presentar distintas manifestaciones clínicas que se recogen en la Tabla 4. Dentro de la mielitis transversa aguda (MTA) las causas son de tipo idiopático, o bien asociadas a enfermedades autoinmunes, de origen infeccioso o parainfeccioso y paraneoplásicas (Tabla 4).





Tabla 4. Etiologías más probables de la mielitis infecciosas no compresivas según su presentación clínica

Presentación	Manifestaciones clínicas	Microorganismos
Mielitis transversa aguda	<p>Criterios diagnósticos:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Déficit motor, sensitivo y esfinteriano de inicio agudo 2) Nivel segmentario sensitivo 3) Curso estable a partir de las 2-4 semanas 4) Exclusión de compresión medular por neuroimagen 5) Ausencia de enfermedades neurológicas previas 	<p>Virus: Paramixovirus, rabdovirus, VVZ, VEB. Bacterias: <i>Brucella</i>, <i>Borrelia</i>, <i>M. tuberculosis</i>, <i>Leptospira</i> Postvacunal (antirrábica, antitífica, antiosferina) No infecciosas</p>
Mielitis vacuolar	Paraparesia progresiva (frecuentemente asociada a demencia)	VIH
Paraparesia espástica tropical	Debilidad y espasticidad en piernas de evolución subaguda o crónica	Virus HTLV1
Radiculomielitis	Lesión primaria de las raíces y medular sin clínica de meningitis previa	Brucelosis, tuberculosis
Síndrome cono medular	Paraparesia o paraplejía con afectación esfinteriana precoz	Esquistosomiasis
Mielitis asociada a multirradiculitis	Suele afectar a nervios craneales	Borreliosis
Síndrome asta anterior	Pérdida de fuerza con atrofia muscular	Poliovirus, Coxackie A y B
Mielopatía necrotizante	Paraparesia progresiva ascendente hasta músculos de nervios craneales y parálisis respiratoria	Rabdovirus
Tabes dorsal	Triada: dolor lancinante en piernas, arreflexia aquilea, pupilas de Argyll-Robinson	<i>T. pallidum</i>

EVALUACIÓN INICIAL EN URGENCIAS

La afectación aguda de la médula espinal constituye una urgencia en la que la atención inmediata y correcta determina, en muchas ocasiones, tanto la mortalidad como el pronóstico funcional residual. El objetivo inicial fundamental es descartar cuanto antes la etiología compresiva, puesto que la actitud terapéutica cambiará radicalmente dependiendo de si tuviese o no compresión medular, debiendo realizar:

- Anamnesis al paciente y familiares en busca de posibles infecciones previas locales o sistémicas, cirugías o traumatismos, determinando la cronología de la sintomatología.
- Exploración física completa y neurológica, estableciendo el nivel sensitivo y motor y descartando la existencia de síndrome meníngeo asociado.
- Realizar un diagnóstico sindrómico según las manifestaciones neurológicas, siempre que sea posible.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La prioridad de las pruebas complementarias varía en función del tipo de mielitis. Primero hay que confirmar clínicamente por la anamnesis y la exploración física, que tiene una mielopatía aguda debiéndose determinar la existencia de signos de infección, enfermedad sistémica o historia previa de vacunación, así como antecedentes de radiación, traumatismo o enfermedad desmielinizante conocida. El primer paso ante la sospecha de mielopatía aguda será realizar de forma



Manejo de Infecciones en Urgencias

urgente una RM medular con gadolinio para demostrar el origen compresivo o no de la mielopatía; si esta prueba demostrase el origen compresivo, el tratamiento es cirugía urgente, considerándose además la terapia con metilprednisolona intravenosa. En caso de que no se demuestre la compresión medular, el siguiente paso será distinguir entre mielopatías no compresivas de causa inflamatoria o no. Para distinguir esto debemos realizar una punción lumbar de forma obligada; la presencia en el LCR de una pleocitosis, proteinorraquia o un índice elevado de IgG será muy probablemente indicio de una mielitis de causa inflamatoria (Figura 1). Además, se debe solicitar: hemograma, estudio de coagulación, bioquímica básica (glucosa, iones, urea, creatinina), hemocultivos, y estudios serológicos (VVZ, CMV, VEB, VHS, VHA, VHB, VIH, parvovirus B19, parotiditis, rubéola, gripe, *B. burgdoferi*, *T. pallidum*, *Brucella (rosa de Bengala)*, *M. pneumoniae*, etc., según se estime indicado).

Dentro de las mielopatías agudas, la MTA es probablemente la entidad que más interesa conocer, dado que la imagen de RM es clásicamente no compresiva. La MTA idiopática se ha definido clínicamente por un cuadro neurológico de instauración aguda o subaguda, con progresión de los síntomas a partir de las cuatro primeras horas y durante menos de 21 días desde el comienzo de los síntomas, con una disfunción sensitiva, motora o autonómica y afectación bilateral de miembros y donde se hayan demostrado datos de inflamación medular (bien por pleocitosis o aumento de IgG en LCR o bien por captación de gadolinio de un segmento medular en la RMN) y se haya excluido por imagen una causa compresiva. En la anamnesis y exploración destaca que la debilidad suele ser rápidamente progresiva. Comienza en los miembros inferiores y a veces también afecta a los superiores si la lesión es cervical. Cuando tiene lugar el máximo déficit neurológico, aproximadamente el 50% de los pacientes sufre parálisis total de miembros, prácticamente todos sufren disfunción vesical y un 80% presenta alteraciones sensitivas en forma de parestesias o hipoestesia en miembros. En adultos, la localización más frecuente es la médula dorsal, mientras que en niños es la médula cervical, objetivándose una tetraparesia. El dolor de espalda, extremidades o abdomen es un síntoma frecuente de inicio, asociándose también síntomas autonómicos, como incontinencia vesical o rectal, o bien urgencia miccional, estreñimiento o problemas sexuales. Respecto al pronóstico, aproximadamente un tercio de los pacientes se recupera con pocas o ningunas secuelas, un tercio tiene secuelas neurológicas moderadas y un tercio tiene graves secuelas.

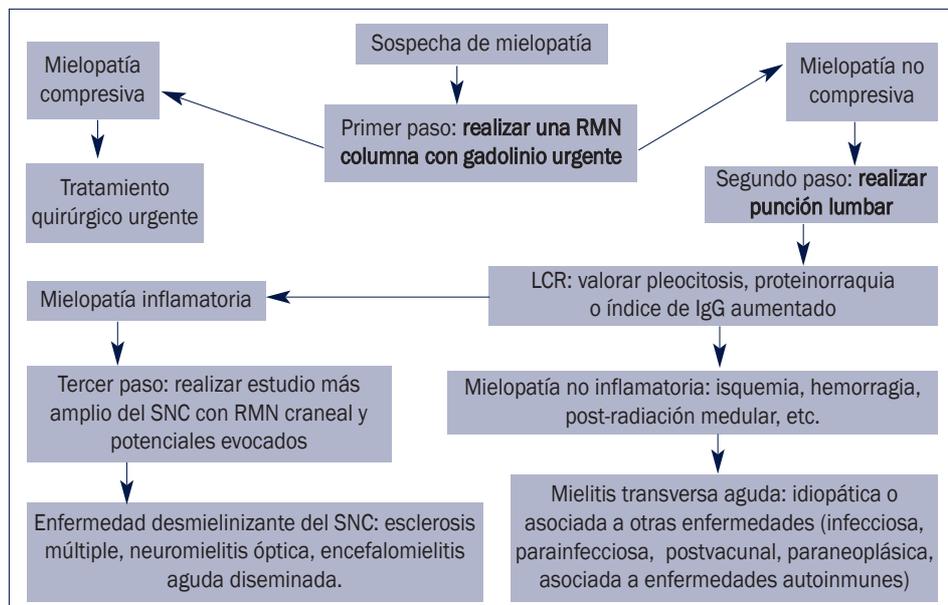


Figura 1: Actitud diagnóstica en un paciente con sospecha de mielitis.



DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El primer paso supone discriminar si nos encontramos verdaderamente ante un proceso medular. Alguna vez se puede confundir la MTA con un cuadro grave del sistema nervioso periférico, como el síndrome de Guillain-Barré, ya que ambas enfermedades se pueden presentar con una rápida alteración motora y sensitiva, de predominio en miembros inferiores. En casos de RM normal, pero en que se siga sospechando un proceso medular, será necesario excluir procesos mucho más infrecuentes, como la deficiencia de vitamina B12 o de cobre, enfermedades degenerativas, como la ataxia de Friedreich o la adrenoleucodistrofia.

TRATAMIENTO

Dependerá de la etiología y la demostración o no de patología compresiva:

Tratamiento etiológico

a. *Tratamiento empírico de la mielitis infecciosa*: se hará con aciclovir 10 mg/kg/8h iv (el foscarnet puede añadirse al tratamiento con aciclovir).

Si paciente inmunodeprimido: ganciclovir 5 mg/kg/12 h ± doxiciclina 100 mg/12 h iv o vo. Alternativa: foscarnet 60 mg/kg/8 h iv ± fluoroquinolona (moxifloxacino 400 mg/día o levofloxacino 500 mg/12-24 h) o macrólido (claritromicina 500 mg/12 h o azitromizina 500 mg/día).

b. *Tratamiento empírico del absceso intramedular*: meropenem 1 g/8 h o imipenem 1 g / 8 h o ertapenem 1 g/12-24 h o amoxicilina-clavulánico 2-0,2 g/8 h. Alternativa: vancomicina 1 g/12 h iv o linezolid 600 mg/12 h iv + ciprofloxacino 400 mg/8-12 h ± metronidazol 10 mg/Kg/8 h iv.

En función de la sospecha clínica y los datos iniciales, LCR, gram, etc., se podría optar por un tratamiento dirigido (Tabla 5).

Tabla 5. Tratamiento de las infecciones de la médula según sospecha clínica y/o resultados microbiológicos iniciales

VZV, VHS, VEB	Aciclovir 10 mg/kg/8 h iv 10-14 días
CMV	Ganciclovir 5 mg/kg/12 h ± foscarnet 60 mg/kg/8 h 2-3 semanas
Otros virus	Tratamiento sintomático
<i>Staphylococcus</i>	Cloxacilina 2 g/4 h iv ± rifampicina 600 mg/12-24 h o vancomicina 1 g/12 horas ± rifampicina
<i>Streptococcus</i>	Ceftriaxona 2 g/12 h iv o cefotaxima 2 g/4 h iv
<i>B. burgdorferi</i>	Ceftriaxona 2 g iv cada 12 horas
<i>Brucella</i>	Doxiciclina 100 mg cada 12 h vo o iv + rifampicina 600 mg/día vo o iv con/sin estreptomina 1 g im/día o gentamicina 5 mg/kg/día iv
<i>M. pneumoniae</i>	Claritromicina 500 mg/12 h o levofloxacino 500 mg/día Alternativa: doxiciclina 100 mg/12 h
<i>L. monocytogenes</i>	Ampicilina (2 g/4 h) + gentamicina (5 mg/kg/día) o TMP-SMX (5 mg TMP/kg/6 h)
Bacilos gram negativos	Ceftriaxona (2 g/12 h) o cefotaxima (2 g/4 h) Si sospecho pseudomonas: ceftazidima (2 g/8 h) o cefepime (2 g/8 h) con amikacina (5 mg/kg/8 h)
Hongos	Anfotericina B desoxicolato 0,7-1 mg/kg/día Alternativa: anfotericina B liposomal (3-5 mg/kg/día) o caspofungina o voriconazol

Otras medidas terapéuticas

- **Medidas generales**: sondaje vesical, anticoagulación profiláctica, soporte ventilatorio, protección gástrica, analgesia.





Manejo de Infecciones en Urgencias

- **Mielitis compresiva y mielitis transversa aguda:** valorar la administración inmediata de corticoides: dexametasona 10 mg en bolo iv seguido de 4 mg/6 horas. En ocasiones se recurre a 500 mg de metilprednisolona/24 horas por tres días seguido de 1 mg/kg/día.
- **Absceso intramedular:** laminectomía descompresiva con fijación si procede y drenaje del absceso intramedular (valorar corticoides para reducir edema).

INDICACIONES DE INGRESO HOSPITALARIO

Todos los enfermos diagnosticados de mielopatía aguda infecciosa deben ingresar en el hospital y siempre que sea posible en un hospital con servicio de Neurocirugía. Indicaciones de ingreso en UCI: si existe compromiso respiratorio o complicaciones cardiovasculares, deterioro neurológico o sepsis.

BIBLIOGRAFÍA

- PITTOCK SJ, LUCCHINETTI CF. INFLAMMATORY TRANSVERSE MYELITIS: EVOLVING CONCEPTS. CURR OPIN NEUROL. 2006; 19: 362-8.
- TRANSVERSE MYELITIS CONSORTIUM WORKING GROUP. PROPOSED DIAGNOSTIC CRITERIA AND NOSOLOGY OF ACUTE TRANSVERSE MYELITIS. NEUROLOGY. 2002; 59:499-505.
- BRADLEY G. NEUROLOGÍA CLÍNICA. MADRID: ELSEVIER ESPAÑA; 2004.
- FERNÁNDEZ VILADRICH P, CABELLOS MINUÉS C. INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL. EN: AUSINA RUIZ V, MORENO GUILLÉN S, EDITORES. TRATADO SEIMC DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y MICROBIOLOGÍA CLÍNICA. MADRID: PANAMERICANA; 2006:1343-54.
- JACOB A, WEINSHENKER BG. AN APPROACH TO THE DIAGNOSIS OF ACUTE TRANSVERSE MYELITIS. SEMIN NEUROL. 2008; 28: 105-20.
- ROOS KL, TYLER KL. MENINGITIS, ENCEFALITIS, ABSCESO ENCEFÁLICO Y EMPIEMA. EN: KASPER D.L, BRAUNWALD E, FAUCI AS, HAUSER SL, LONGO DAN L, LARRRY JAMESON J. HARRISON: PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA, 16ª ED. MADRID: MCGRAW-HILL INTERAMERICANA DE ESPAÑA; 2005:2721-42.
- SÁNCHEZ MAGANTO E, JULIÁN JIMÉNEZ A. INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL. EN: JULIÁN JIMÉNEZ, A, COORDINADOR. MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIAS, 3ª ED. MADRID: EDICOMPLET-SANED; 2010.p.697-716.
- MENSA J, GATELL JM, GARCÍA-SÁNCHEZ JE, LETANG E, LÓPEZ-SUÑÉ, MARCO F. GUÍA TERAPÉUTICA ANTIMICROBIANA 2011. BARCELONA: EDITORIAL ANTARES; 2011.

Direcciones de Internet

[HTTP://WWW.SEIMC.ORG/PROTOCOLOS/CLINICOS/INDEX.HTM](http://www.seimc.org/PROTOCOLOS/CLINICOS/INDEX.HTM) (PROTOCOLO INFECCIONES SNC)
[HTTP://WWW.SEN.ES](http://www.sen.es)





Capítulo 23

INFECCIONES EN ENFERMOS CON DERIVACIONES DE LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO

María Rosario Solano Vera
Félix González Martínez

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Los sistemas de derivación del líquido cefalorraquídeo (LCR) son actualmente procedimientos neuroquirúrgicos frecuentes que son utilizados para el manejo de la hidrocefalia. Suponen en EEUU una media de 16.000 intervenciones anuales.

- **Las complicaciones de estos procedimientos son frecuentes:** 32% de los casos a los 5 años, con una mayor incidencia en el primer año tras la intervención. De estas complicaciones, la infección de la derivación es una de las más importantes, con una incidencia variable que oscila entre el 1,5 y el 41%. Estudios más recientes muestran tasas de 5%-16,5%, a pesar de las mejoras en las profilaxis antimicrobianas y la creciente utilización de catéteres impregnados con antibióticos, que han demostrado en múltiples estudios una reducción de la infección perioperatoria tanto en niños como en adultos. La mortalidad de las infecciones de las derivaciones de LCR es del 10,9%-24% y la morbilidad asociada es muy importante, al producir alteraciones cognitivas y psicomotrices, así como un aumento de la dependencia, suponiendo del 45 al 52% de las meningitis-ventriculitis nosocomiales del adulto.

- **Las derivaciones de LCR pueden ser de dos tipos:** internas o *shunts* y derivaciones externas para drenaje ventricular o lumbar externo. Los factores de riesgo, la etiopatogenia (y, por tanto, el tratamiento) y las manifestaciones de las infecciones variarán según hablemos de unas u otras.

De forma general, la probabilidad de infección tras la colocación de una derivación en el espacio subaracnoideo dependerá de varios factores, entre los que cabe destacar: tipo de derivación implantada, la habilidad y experiencia del neurocirujano, los procedimientos operatorios utilizados, la duración del implante, la edad del paciente, el proceso causante de la hidrocefalia, las comorbilidades debilitantes o inmunodepresoras previas y las infecciones previas o concomitantes.

En función del tipo de derivación se distinguen

- **Derivación interna o shunt:** Sistemas permanentemente internalizados; constan de un catéter con extremos proximal y distal multiperforados; entre ellos se encuentra una válvula unidireccional de apertura de presión variable y un reservorio que, además de comprobar el





Manejo de Infecciones en Urgencias

correcto funcionamiento del sistema, permite la extracción de muestras de LCR y la eventual administración de fármacos. Hay diferentes tipos: las ventriculoperitoneales (DVP), que drenan a la cavidad peritoneal y que son las más utilizadas; las derivaciones ventriculoatriales (DVA), menos frecuentes y que se suelen utilizar cuando no es posible la vía abdominal; y por último, las derivaciones ventrículovenosas (DVV), utilizadas muy ocasionalmente y las lumboperitoneales (DLP), similares a las primeras pero con origen espinal.

- **Derivación externa:** sistema de drenaje temporal, consta de un catéter que comunican el espacio subaracnoideo o ventricular con el exterior, generalmente, con un trayecto subcutáneo tunelizado y un sistema valvular.

COMPLICACIONES DE LAS DERIVACIONES

- **Síndrome de malfuncionamiento del shunt:** se debe a hipertensión endocraneal por alteraciones en el drenaje valvular, pudiendo tener origen infeccioso o no. Cursa habitualmente con cefalea, náuseas o vómitos, alteraciones de la conducta o disminución gradual del nivel de conciencia, con o sin fiebre, que aparecen en paciente portador de una derivación de LCR.
- **Síndrome meníngeo:** proceso irritativo de las leptomeninges que, clínicamente, se define ante la existencia de alguno/s de los síntomas o signos siguientes: fiebre, cefalea, náuseas, vómitos, alteración del nivel de conciencia, rigidez de nuca y signos meníngeos (Kernig y Brudzinsky), que pueden tener origen infeccioso o no necesariamente.
- **Infección de la derivación de LCR:** aunque existen múltiples controversias y opiniones al respecto, consideraremos diagnóstico de certeza a una clínica compatible con alteraciones histoquímicas de LCR junto con cultivo positivo de LCR. Si esto se demuestra supone una emergencia médica, por lo que el tratamiento antibiótico empírico debe iniciarse de forma inmediata una vez extraídas las muestras microbiológicas.

ETIOLOGÍA

- **Derivaciones internas:** los microorganismos implicados en la infección habitualmente son los propios de la microbiota cutánea, dado que el mecanismo de infección más frecuente es la contaminación del catéter durante la cirugía a partir de la flora cutánea del paciente. En estos casos, la infección suele aparecer a las pocas semanas. Otras posibles vías de infección son: contigüidad a partir de la infección de la herida quirúrgica de inserción o de decúbitos de la piel. Así, los estafilococos coagulasa negativos (principalmente *S. epidermidis*) son los patógenos más frecuentes, seguidos a cierta distancia por *S. aureus* y, con menor frecuencia, *Corynebacterium spp.* y *Propionibacterium acnés*, si bien este último puede encontrarse infravalorado e infradiagnosticado, puesto que suele producir infecciones oligosintomáticas, con escasas alteraciones licuorales y los cultivos precisan mantenerse en incubación al menos 14 días, lo que la convierten en una infección de difícil tratamiento. Otros mecanismos menos frecuentes de infección son a través de la vía hematogena y vía ascendente a partir de la flora del colon; en este último caso, la infección puede ser mixta y predominan las enterobacterias. Los patógenos meníngeos clásicos pueden producir infección de la derivación de forma esporádica en el contexto de una meningitis aguda convencional. Se han descrito de forma muy esporádica otras especies diversas (Tabla 1).
- **Derivaciones externas:** los agentes causales suelen ser estafilococos coagulasa negativos, *S. aureus* y estreptococos. El resto son enterobacterias, *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii* y otros patógenos nosocomiales, en ocasiones multirresistentes, dado que estos pacientes suelen encontrarse ingresados en UCIs.
A diferencia de las derivaciones internas, la infección no suele ocurrir durante la inserción del catéter sino en días posteriores, aumentando el riesgo cuando permanecen colocadas más de 5-7 días.





Tabla 1. Etiología de la infección de las derivaciones del LCR

DERIVACIONES INTERNAS	
Frecuentes: <i>Staphylococcus spp</i> - <i>S. epidermidis</i> (4-65%) - <i>S. aureus</i> (12-25%)	Menos frecuentes: - Anaerobios (3-15%): <i>Propionibacterium acnés</i> - Enterobacterias: <i>E. coli</i> , <i>P. aeruginosa</i> - Patógenos meníngeos clásicos según edad - Otros: <i>Mycoplasma spp</i> , <i>M. tuberculosis</i> , <i>Candida spp</i> , <i>Cryptococcus spp</i> , etc.
DERIVACIONES EXTERNAS	
<i>Staphylococcus spp</i> : <i>S. epidermidis</i> y <i>S. aureus</i> Bacilos gram negativos	

EVALUACIÓN INICIAL EN URGENCIAS

Ante todo paciente portador de derivación de LCR que acude al servicio de Urgencias con clínica sospechosa o indeterminada, hay que descartar infección de la derivación; para ello nos basaremos en una adecuada anamnesis, exploración física y pruebas complementarias:

- **Manifestaciones clínicas:** la forma más frecuente de presentación es el síndrome del malfuncionamiento del *shunt*, aunque con frecuencia estos pacientes presentan una clínica insidiosa con febrícula, de semanas de evolución.

En las DVP la clínica abdominal es frecuente, presentándose en muchas ocasiones como dolor en fosa iliaca derecha acompañada o no de irritación peritoneal. También puede producir perforación o cuadros pseudoobstructivos; en general, cualquier síntoma abdominal debe hacer pensar en una infección de DVP.

Las infecciones de las DVA suelen presentarse con un cuadro que puede ser más florido, con fiebre alta, escalofríos e incluso sepsis. A éstos se les puede añadir complicaciones graves como endocarditis tricuspídea, embolismos, aneurismas micóticos, taponamiento cardíaco o glomerulonefritis.

El síndrome meníngeo clásico se presenta en un tercio de los pacientes y la rigidez espinal es más frecuente en pacientes con DLP.

En las derivaciones externas es muy frecuente el desarrollo de cefalea, fiebre, meningismo y disminución del nivel de consciencia. Pueden observarse con frecuencia signos de infección en el punto de inserción o el trayecto del catéter subcutáneo del catéter (celulitis).

En general, ante todo paciente portador de una derivación de LCR y cuadro febril hay que descartar infección de LCR por insidiosa que sea la clínica.

- **Exploración física:** deberá ser minuciosa para poder descartar otros posibles focos de la fiebre. Deberá constar el estado general, los signos vitales y el nivel de consciencia. Además de la exploración física completa hay que comprobar las inserciones de los dispositivos y su trayecto bajo la piel para buscar posibles signos de inflamación, descartar rigidez de nuca y signos meníngeos y valorar la presencia de irritación peritoneal o dolor, principalmente a nivel de FID y flanco derecho. Podemos sospechar disfunción del reservorio cuando al comprimirlo obtenemos una re-expansión enlentecida o incompleta.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Solicitaremos **hemograma, coagulación, bioquímica básica** con función renal, radiografía de tórax y abdomen y sistemático de orina para descartar otros posibles focos de la fiebre.
- **TAC craneal:** bajo rendimiento para el diagnóstico. Es de utilidad para demostrar signos de mal funcionamiento del *shunt*, hidrocefalia y valorar la colocación del catéter.
- **Hemocultivos:** deben obtenerse si el paciente está séptico; aunque su positividad es aproximadamente del 20% en DVP, llega a alcanzar hasta el 95% en caso de DVA.





Manejo de Infecciones en Urgencias

- **Eco abdominal:** en el caso de DVP y clínica abdominal, individualizando según el caso.
- Pueden resultar de ayuda los **niveles de PCR** y procalcitonina en casos dudosos en cuanto al origen de una posible infección bacteriana.
- **Extracción del LCR:** lo ideal es realizarla por punción del reservorio, con la máxima asepsia, por personal experto y con la aguja del menor calibre posible para evitar complicaciones y contaminaciones del LCR. La punción lumbar presenta una baja rentabilidad para el diagnóstico microbiológico y existe riesgo de enclavamiento, por lo que hay que evitarla en el síndrome de malfunción valvular con datos de hidrocefalia obstructiva.

En caso de hidrocefalia aguda lo prioritario es la externalización de la derivación; el LCR se obtendrá del catéter distal externalizado.

- En el examen citobioquímico, el LCR suele ser claro, con ligera pleocitosis, hiperproteorraquia e hipoglucoorraquia leve/moderada. En ocasiones, nos podemos encontrar con LCR sin pleocitosis ni alteraciones en la bioquímica, lo cual no permite excluir una infección, siendo imprescindible el estudio microbiológico.
- La *tinción de Gram del LCR* es positiva sólo en el 30% de los casos; sin embargo, en estos casos nos proporciona una información diagnóstica inmediata.
- Para el *cultivo del LCR* se ha de intentar recoger una muestra abundante y, debe incluir medios de cultivo y atmósfera para el desarrollo de bacterias anaerobias, manteniendo la incubación al menos 10–14 días. Es importante matizar en la petición el diagnóstico de sospecha y el origen de la muestra.

En los casos con exudado a través del catéter debe hacerse cultivo del mismo y, en caso de retirada, habrá que realizar cultivo de la punta del catéter. En función de las características del paciente y del cuadro clínico, se realizarán antígenos capsulares bacterianos y se valorarán otras peticiones.

TRATAMIENTO

Ante la sospecha de infección de una derivación de LCR en Urgencias, debemos tener en cuenta algunos aspectos: limitación de pruebas diagnósticas, la disponibilidad de servicio de Neurocirugía en el propio centro o la necesidad de derivación a otro que disponga de dicho servicio.

- **Tratamiento empírico:** en cualquier caso, debemos iniciar, una vez extraídas las muestras microbiológicas, la antibioterapia empírica intravenosa de forma inmediata; en principio deberá cubrir la infección estafilocócica, así como los bacilos gramnegativos en el caso de los drenajes externos y, en algunos casos, de la infección del *shunt*. La pauta más empleada es la combinación de ceftazidima más vancomicina. Cefepima, meropenem o aztreonam constituyen alternativas a la ceftazidima. En ocasiones, la utilización asociada de rifampicina u otros agentes antiestafilocócicos puede resultar beneficiosa. También se puede utilizar linezolid por vía intravenosa, si bien no se considera tratamiento de primera línea. En algunos casos de infecciones con mala respuesta al tratamiento, algunos autores y sociedades científicas apoyan la utilización de antibioterapia intraventricular (principalmente con rifampicina y vancomicina). Las combinaciones más utilizadas en la antibioterapia empírica se exponen en la Tabla 2.

Tabla 2. Tratamiento antibiótico empírico en el tratamiento de las infecciones de la derivación de LCR

Ceftazidima 2 g/8 h o cefepime 2 g/8 h o meropenem 2 g/8 h
+
Vancomicina 1 g/8-12 h o linezolid 600 mg/12 h
Alternativas: Levofloxacin 500 mg/12 h o aztreonam 2 g/ 6-8 h
+
Vancomicina 1 g/8-12 h o linezolid 600 mg /12 h





Infecciones del sistema nervioso central

En el caso de centros con disposición de tinción de gram, se podrá ajustar el tratamiento en función de los resultados; en cualquier caso, posteriormente, se ajustará según los resultados de los cultivos y antibiograma.

- **Tratamiento definitivo:** aunque existen diferentes pautas de tratamiento, en general, pasa por la retirada del drenaje. La administración exclusiva de tratamiento antibiótico sólo se valora en casos en que no exista disfunción valvular y se considera muy problemático un nuevo recambio valvular o existe alguna contraindicación para la cirugía. La experiencia acumulada demuestra que con esta modalidad de tratamiento la curación se produce en menos de un 25%-40% de los casos y la mortalidad es elevada (24%-53%). En algunos casos de meningitis aguda por los patógenos meníngeos clásicos, como *S. pneumoniae*, *H. influenzae* o *N. meningitidis*, que ocurre en un paciente portador de una derivación, la infección puede curar con el tratamiento antibiótico habitual sin necesidad de retirada del mismo.

En general, la retirada del drenaje suele realizarse pasados 2 a 6 días tras iniciar el tratamiento antibiótico, por lo que no es una medida a realizar en el servicio de Urgencias. En función de la dependencia del paciente de la derivación y la indicación de colocación de la misma se optará por diferentes intervenciones:

- Si el paciente es totalmente dependiente de la derivación y la indicación fue una hidrocefalia obstructiva existen dos opciones:
 - a) Exteriorización del catéter distal del *shunt* y, después de tratamiento antibiótico, se procede a la retirada de todo el sistema y colocación de uno nuevo en el ventrículo contralateral, continuando con el antibiótico unos días más.
 - b) Retirada del catéter tras unos días de tratamiento y colocación de un drenaje externo contralateral; unos días más tarde se retira el catéter externo y se coloca el nuevo *shunt*.
- Si el paciente es dependiente de la derivación, pero la indicación fue una hidrocefalia comunicante, se puede extraer el catéter y proceder a la inserción de un sistema lumbar para la extracción del LCR.
- Si el paciente puede permanecer sin drenaje temporalmente la mejor opción terapéutica consiste en una instauración precoz de tratamiento antibiótico y en la retirada inmediata del sistema infectado. Una vez curada la infección, o al menos con la infección controlada y bajo tratamiento antibiótico, se coloca el sistema en el ventrículo contralateral.

En las derivaciones externas, se procede a la retirada del catéter tras el tratamiento antibiótico (2 a 5 días) a menos que existan datos de complicación.

No existe consenso a la hora de determinar la duración óptima del tratamiento antibiótico antes de la colocación del nuevo drenaje permanente, si bien muchos autores defienden el ajuste de la duración en función del microorganismo aislado en los cultivos, los días hasta negativización de los mismos tras la retirada del catéter y la afectación de la bioquímica del LCR.

Actualmente parece haberse demostrado una disminución en la incidencia de infecciones tras la colocación de catéteres impregnados con antibióticos (los fármacos utilizados suelen ser rifampicina combinada con minociclina o clindamicina), si bien serían necesarios nuevos ensayos clínicos para confirmar estos beneficios.

INDICACIONES DE INGRESO

Todos los enfermos con sospecha de infección de derivación de LCR deben ser ingresados en un hospital con disponibilidad de Neurocirugía y UCI.





Manejo de Infecciones en Urgencias

BIBLIOGRAFÍA

- SALCEDO R, JULIÁN A. INFECCIONES EN ENFERMOS CON DERIVACIONES DE LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO. EN: JULIÁN-JIMÉNEZ A. MANEJO DE INFECCIONES EN URGENCIAS 1ª EDICIÓN. MADRID: EDICOMPLET; 2007.p.153-158.
- MANDELL GL, BENNETT JE, DOLIN R. MANDELL, DOUGLAS AND BENNETT 'S PRINCIPLES AND PRACTICE OF INFECTIOUS DISEASES 7ª ED. ELSEVIER, 2010.
- MENSA J, GATELL JM, GARCÍA- SÁNCHEZ JE, LETANG E, LÓPEZ-SUÑÉ E, MARCO F. GUÍA DE TERAPÉUTICA ANTIMICROBIANA 2011. BARCELONA: EDITORIAL ANTARES; 2011.
- JIMÉNEZ MEJÍAS ME, INFECCIONES DE DERIVACIÓN DE LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO. FACTORES DE RIESGO, CONTROVERSIAS, TRATAMIENTO Y PERSPECTIVAS FUTURAS. MED CLI (BARC). 2011;136(10):434-437.
- GILBERT DN, MOELLERING RC, ELIOPOULUS GM, CHAMBERS HF, SAAG MS. THE SANDFORD GUIDE TO ANTIMICROBIAL THERAPY. 41TH EDITION. USA. ED: ANTIMICROBIAL THERAPY; 2011.

Direcciones de Internet

PROTOSCOLOS CLÍNICOS Y MICROBIOLÓGICOS EN INFECCIONES DEL SNC 2010 DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y MICROBIOLOGÍA CLÍNICA

[HTTP://WWW.SEIMC.ORG/DOCUMENTOS/PROTOSCOLOS/CLINICOS/](http://www.seimc.org/documentos/protocolos/clinicos/)

[HTTP://WWW.SEIMC.ORG/DOCUMENTOS/PROTOSCOLOS/MICROBIOLOGIA/](http://www.seimc.org/documentos/protocolos/microbiologia/)

