

INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Las infecciones del Sistema Nervioso Central (SNC) son causadas por una variedad de patógenos, incluyendo bacterias, virus, hongos y parásitos. La infección es el resultado de la propagación a través de la sangre desde un foco primario, un foco parameningeo que puede ser de procedencia traumática o tener su origen en defectos congénitos dentro del propio SNC. Las técnicas de diagnóstico más recientes han permitido unos diagnósticos más rápidos y certeros, disminuyendo de este modo el número diagnósticos de “meningitis asépticas” y mejorando de esta forma la selección de los antibióticos a utilizar en el tratamiento. Como en otras infecciones, las bacterias resistentes a varios antibióticos suponen un reto en el manejo de la meningitis.

El presente capítulo se centra en las meningitis bacterianas, las encefalitis y los abscesos cerebrales.

1. MENINGITIS BACTERIANA AGUDA

• Fisiopatología y etiología

La meningitis bacteriana aguda se define como la inflamación de las meninges debido a una infección bacteriana del líquido cefalorraquídeo (LCR) y los ventrículos. La infección bacteriana se inicia habitualmente en la vía respiratoria por colonización nasofaríngea y a través del torrente sanguíneo acaba penetrando en la barrera hematoencefálica (BHE) donde accede al espacio subaracnoideo y ventricular, de manera que se acaba instalando la infección. La meningitis bacteriana aguda es una causa importante de morbi-mortalidad a nivel mundial. Se calcula que su mortalidad es del 25% y que alrededor del 30% de los pacientes tienen secuelas neurológicas.

Se trata de una urgencia médica y su abordaje debe incluir un breve examen general, seguido de una punción lumbar (PL) si no está contraindicada e iniciar antibioticoterapia empírica de forma precoz. La muerte de la bacteria libera componentes de la pared celular como lipopolisacáridos, lípido A (endotoxina), ácido lipoteicoico, ácido teicoico y péptido glicanos, dependiendo de si el patógeno es gram-positivo o gram-negativo. Estos componentes de la pared celular bacteriana provocan la liberación de citoquinas por los macrófagos

del SNC y las células del endotelio capilar (IL-1, TNF y otros mediadores inflamatorios). Los productos proteolíticos radicales de oxígeno activo causan una alteración en la barrera hematoencefálica, a la vez que los factores activadores de plaquetas activan la coagulación y los metabolitos del ácido araquidónico estimulan la vasodilatación. Todos estos eventos suponen la formación de un edema cerebral, la elevación de la presión intracraneal, la pleocitosis del LCR y, por último, puede conllevar la aparición de isquemia cerebral que cause la muerte del paciente.

El microorganismo responsable de la meningitis está relacionado con la edad de los pacientes, factores predisponentes, enfermedades de base que puedan presentar y su estado inmunológico. Resumiendo, los agentes etiológicos más frecuentes de meningitis son: *Streptococcus pneumoniae* y *Neisseria meningitidis*. La meningitis meningocócica es una enfermedad de declaración obligatoria, tal y como se recoge en la Orden SSI/445/2015, del 9 de marzo, mediante la cual se crea la Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica, regulando así la lista de enfermedades de declaración obligatoria, modalidades de declaración y enfermedades endémicas de ámbito regional. Otros microorganismos causantes de meningitis son: *Listeria monocytogenes* y *Haemophilus influenzae*. Una característica común de los patógenos bacterianos del SNC (como *H. influenzae*, *E. coli* y *N. meningitidis*) es la presencia de una cápsula polisacárida resistente a la fagocitosis de los neutrófilos y a la opsonización de las proteínas del complemento.

Otra clasificación posible sería la que distingue entre la meningitis adquirida en la comunidad y la nosocomial o asociada a cuidados sanitarios, aunque en este capítulo nos centraremos en las meningitis comunitarias.

• Manifestaciones clínicas y diagnóstico

La presentación clínica varía con la edad y generalmente cuanto más joven es el paciente, más atípico y menos pronunciado es el cuadro clínico. La triada clásica de fiebre, rigidez de nuca y alteración del estado de alerta es más frecuente en los casos de meningitis por neumococo, pero llegando sólo al 60% de los casos. También se pueden presentar escalofríos,

fotofobia y dolor de cabeza severo, pero el más importante para el diagnóstico es la rigidez de nuca que se encuentra de forma inicial en casi el 90% de los casos y que puede durar hasta una semana. Hay que tener en cuenta que en ancianos, personas inmunodeprimidas y pacientes en coma, su ausencia no debe descartar el diagnóstico. En niños, los signos y síntomas pueden incluir la inflamación de fontanelas, apnea, púrpura y convulsiones junto con los síntomas anteriores. Las convulsiones ocurren con más frecuencia en los niños (20-30%) que en los adultos (0-12%).

En relación a su diagnóstico, después de valorar el síndrome clínico, se recomienda realizar una punción lumbar (PL) cuando no haya contraindicación. La tinción de Gram es positiva en el 60-90% de los casos, y el cultivo del LCR tiene una sensibilidad del 70-85%. El hemocultivo se recomienda hacerlo de forma rutinaria, aunque solo es positivo en el 30-80% de los pacientes, pero suele ser de ayuda para ver la evolución de la infección cuando el cultivo del LCR sea negativo. Hay que tener en cuenta que, hasta un 50% de los afectados reciben tratamiento antibiótico antes de que se realice el diagnóstico de meningitis. Estos antibióticos pueden hacer que la tinción de Gram y el cultivo del LCR sean negativos, pero el tratamiento antibiótico raramente afecta

a los parámetros analíticos y bioquímicos (proteínas o la glucosa del LCR). Las pruebas de imagen no son necesarias para el diagnóstico, pero pueden aportar información importante para el manejo del paciente.

• Tratamiento

> Principios generales del tratamiento

Las medidas de soporte, como la administración de fluidos, electrolitos, fármacos antipiréticos y analgésicos son particularmente importantes en pacientes que se presentan con una meningitis aguda. La dosis de antibióticos, con mayor importancia los del tratamiento empírico, se debe maximizar de manera que se optimice la penetración en el lugar de acción.

> Tratamiento empírico

El tratamiento empírico se debe iniciar durante las primeras 24 horas después de la sospecha de infección para minimizar las secuelas neurológicas y la mortalidad. El retraso de una prueba de neuroimagen o de la PL no es motivo para retrasar el inicio de la terapia con antibióticos. En la siguiente tabla se detalla el tratamiento empírico a seguir, en función de los rangos de edad, la bacteria posible más frecuente y el tratamiento empírico de elección.

Edad	Bacterias más frecuentes	Tratamiento empírico de elección	Tratamiento para pacientes alérgicos a penicilina
1 mes	<i>S. agalactiae</i> , <i>Klebsiella spp.</i> , <i>L. monocytogenes</i> , <i>E. coli</i>	Ampicilina* + Cefotaxima*	Rifampicina o Aztreonam + Vancomicina
1-23 meses	<i>S. pneumoniae</i> , <i>N. meningitidis</i> , <i>S. agalactiae</i> , <i>E. coli</i>	Cefotaxima*	Rifampicina o Aztreonam + Vancomicina
2-50 años	<i>S. pneumoniae</i> , <i>N. meningitidis</i>	Cefotaxima 200 mg/Kg/24h (cada 4-6 horas) (máximo 24g al día) o ceftriaxona 2g/12h. Valorar si añadir vancomicina 15-20 mg/kg/8h endovenosa (máximo 4g al día), si la sensibilidad del pneumococo no es del 100% para las cefalosporinas de tercera generación.	Levofloxacin + Vancomicina + Rifampicina
> 50 años	<i>S. pneumoniae</i> , <i>N. meningitidis</i> , <i>L. monocytogenes</i> , <i>enterobacterias</i>	Cefotaxima 200 mg/Kg/24h (cada 4-6 horas) (máximo 24g al día) o ceftriaxona 2g/12h + Ampicilina 250 mg/kg/d (máximo 12g al día) (cada 4h). Valorar añadir vancomicina 15-20 mg/kg/8h endovenoso (máximo 4g al día), si la sensibilidad del pneumococo no es del 100% para las cefalosporinas de tercera generación.	Levofloxacin + Vancomicina + Rifampicina
Meningitis post traumática o post neuroquirúrgica (derivación LCR, catéter SNC, ...)		Meropenem 2g/8h + Vancomicina 15-20 mg/kg/8h endovenoso (máximo 4g al día)	Aztreonam + Vancomicina

Etiología	Tratamiento dirigido de elección	Tratamiento alternativo
<i>Streptococcus pneumoniae</i> (coco gram-positivo)		
CMI penicilina < 0.1 mcg/ml	Penicilina G Na 4 MU/4h o ampicilina 2g/4h	Cefalosporinas 3ª generación: cefotaxima o ceftriaxona
CMI penicilina 0.1-1.0 mcg/ml	Cefotaxima 200 mg/Kg/24h (cada 4-6 horas) (máximo 24g al día) o ceftriaxona 2g/12h	Cefepime o meropenem
CMI penicilina > 2.0 mcg/ml	Cefotaxima 200 mg/Kg/24h (cada 4-6 horas) (máximo 24g al día) o ceftriaxona 2g/12h + vancomicina 15-20 mg/kg/8h endovenosa (máximo 4g al día)	Quinolonas o linezolid
<i>Neisseria meningitidis</i> (coco gram-negativo)		
CMI penicilina < 0.1 mcg/ml	Penicilina G Na 4 MU/4h o ampicilina 2g/4h	Cefalosporinas 3ª generación: cefotaxima o ceftriaxona
CMI penicilina 0.1-1.0 mcg/ml	Cefotaxima 200 mg/Kg/24h (cada 4-6 horas) (máximo 24g al día) o ceftriaxona 2g/12h	Meropenem, quinolona o aztreonam
<i>Haemophilus influenzae</i> (bacilo gram-negativo)		
Beta-lactamasa negativo	Ampicilina 2g/4h	Cefalosporinas 3ª generación: cefotaxima o ceftriaxona, cefepime o meropenem
Beta-lactamasa positivo	Cefotaxima 200 mg/Kg/24h (cada 4-6 horas) (máximo 24g al día) o ceftriaxona 2g/12h	Meropenem, quinolona, cefepime o aztreonam.
<i>Streptococcus agalactiae</i> (coco gram-positivo)		
<i>S. agalactiae</i>	Ampicilina 2g/4h o Penicilina G 4 MU/4h	Cefalosporinas 3ª generación: cefotaxima o ceftriaxona, o vancomicina
<i>Listeria monocitogenes</i> (bacilo gram-positivo)		
<i>Listeria monocytogenes</i>	Ampicilina 2g/4h + Gentamicina 3mg/kg/24h (máximo 300mg al día)	Meropenem o cotrimoxazol

La meningitis causada por neumococos se suele tratar con éxito si la terapia se alarga durante un periodo de 10 a 14 días. En los casos de la meningitis causada por meningococo o por *H. influenzae*, usualmente la terapia suele durar 7 días, mientras que la causada por *Listeria* puede requerir mantener el tratamiento hasta 21 días.

Para las meningitis originadas por *Enterococcus ssp.*, *Enterobacteriaceae ssp.*, *P. aeruginosa* o *A. Baumannii*, que se dan con menos frecuencia, también se recomiendan 21 días de tratamiento y consultar sus pautas de antibióticos en guías específicas.

> Terapia adyuvante con corticoides

El empleo de dexametasona como terapia adyuvante en el tratamiento de la meningitis genera cierta controversia. Entre las ventajas que tiene, ha demostrado reducir la pérdida

auditiva y otras secuelas neurológicas en niños con meningitis por *H. influenzae*. Además, también mejora significativamente la mortalidad en adultos con meningitis por *S. pneumoniae*. Por el contrario, puede disminuir la penetración de algunos antibióticos en el LCR, haciendo que la terapia antibiótica sea menos efectiva.

La dexametasona se debe administrar siempre 10-20 minutos antes de la primera dosis de antibiótico. En caso contrario, los resultados en el paciente es poco probable que mejoren con la administración de dexametasona y se debe evitar añadirla al tratamiento. La dosis recomendada de dexametasona es de 12 mg como bolo basal, seguido de 8 mg/6h durante 2-4 días. Si que se recomienda utilizarla en niños con meningitis por *H. influenza* o en adultos con meningitis por neumococo. Sin embargo, podría ser necesario su empleo antes de conocer la bacteria causante.

• Profilaxis

En cuanto a la profilaxis tenemos dos tipologías diferenciadas. En primer lugar, se encuentran las vacunas para el *S. pneumoniae*, *N. meningitidis* y *H. influenzae*, que están incluidas en el calendario vigente de vacunación sistemática. En segundo lugar, otra alternativa profiláctica es la quimio-profilaxis para los contactos en el caso de meningitis por *N. meningitidis* y *H. influenzae*. En el caso del meningococo se recomienda tratar a los contactos cercanos, así como a los profesionales sanitarios expuestos a las secreciones orales del paciente, con 4 dosis de rifampicina 600mg/12h o, como alternativa, ciprofloxacino o ceftriaxona.

2. ENCEFALITIS

• Fisiopatología y etiología

La encefalitis es una inflamación del parénquima cerebral secundaria, habitualmente, a una infección viral, aunque también puede tener un origen no infeccioso, englobando en este último caso las causas vasculares o inmunológicas. La etiología vírica más común es la infección por el virus de herpes simple tipo 1 (VHS-1). En pacientes inmunodeprimidos puede haber otras causas etiológicas como el citomegalovirus o el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). También se puede producir por bacterias (Micobacterias, *L. monocytogenes*), hongos (*Cryptococcus neoformans*, *Aspergillus fumigatus*) o parásitos (*Toxoplasma gondii*), aunque son menos frecuentes.

Es una condición relativamente rara con una incidencia de 8-13/100.000 habitantes. Además, se trata de una entidad infradiagnosticada y esto, sumado al hecho habitual del retraso en su diagnóstico, hace que tenga una elevada morbi-mortalidad.

• Manifestaciones clínicas y diagnóstico

Clínicamente se manifiesta como un síndrome encefalopático y, por ello, habitualmente se confunde con un cuadro psiquiátrico. Se caracteriza por alteraciones y fluctuaciones en el estado de alerta, cambios de personalidad, irritabilidad, confusión, trastornos cognitivos o cambios conductuales, tanto del comportamiento como del lenguaje. También, aunque no sea lo más representativo, pueden manifestarse con un síndrome meníngeo o con focalización neurológica, en función del área afectada. Las manifestaciones más comunes son: fiebre (90%) en las 72 horas antes o después de la aparición de clínica neurológica, cefalea (80%), desorientación (70%), disfasia o afasia (60%), cambios conductuales (40%) y crisis convulsivas (30-60%). Estas manifestaciones suelen darse como un cuadro agudo 3 a 7 días, y esto dificulta el diagnósti-

co diferencial con otras infecciones neurológicas. La aparición de fiebre puede no darse desde el primer momento y, por ello, es vital interrogar al paciente y buscar otros datos que sugieran inflamación o infección. Las crisis convulsivas son relativamente frecuentes y facilitan el diagnóstico, ya que se sabe que el VHS-1 tiene afinidad por el lóbulo temporal del cerebro. La afectación de este lóbulo es la que se asocia a un mayor riesgo de aparición de crisis epilépticas.

El mejor método para el diagnóstico de la encefalitis es la histología mediante una biopsia cerebral, pero, por motivos de seguridad, en la práctica clínica se utilizan métodos alternativos. Entre ellos se encuentra la observación de signos y síntomas clínicos, la evaluación de parámetros bioquímicos del LCR y la inflamación confirmada con pruebas de imagen como el electroencefalograma o resonancia magnética craneal con gadolinio, que es preferible a un TAC craneal con contraste. Actualmente, la PCR para VHS-1 en el LCR ha sustituido a la histopatología cerebral debido a su elevada sensibilidad (96-98%) y especificidad (95-99%). También se utiliza para el seguimiento; y por ello, hay que tener en cuenta que se mantiene positiva la primera semana de la infección. Al cabo de dos semanas, si el tratamiento ha sido el adecuado, debería ser negativa en pacientes inmunocompetentes.

• Tratamiento

> Principios generales del tratamiento

Es necesario que se inicie a la mayor brevedad posible debido a que se trata de una urgencia médica. El retraso del tratamiento empírico de forma precoz se ha asociado a complicaciones graves (e incluso a mortalidad en un 70% de los casos que no lo reciben). Por ello, se recomienda iniciar siempre el tratamiento y, una vez la PCR para VHS-1 sea negativa y se hayan descartado otras causas, se puede suspender el antiviral de forma segura.

> Tratamiento empírico

El tratamiento antiviral empírico se basa de una pauta de Aciclovir 10mg/Kg/8h endovenoso. Se debe administrar antes de la prueba de imagen y de la punción lumbar si se prevé una demora en su realización superior a las 4 horas. Es importante una buena hidratación del paciente y, en caso de que no se pueda llevar a cabo por vía oral, hacerlo por vía endovenosa, evitando así la aparición de nefrotoxicidad del Aciclovir.

Si se sospecha de listeriosis, se recomienda añadir ampicilina 2g/4h endovenosa y, en el caso de sospechar de rickettsiosis, añadir doxiciclina 100mg/12h. Para los casos de pacientes inmunodeprimidos con factores de riesgo de infección por citomegalovirus, se debe añadir ganciclovir 5mg/kg/12h.

> *Terapia dirigida para los patógenos comunes*

Patógenos	Tratamiento dirigido de elección
VHS-1, Virus Herpes Zoster y Virus de Epstein-Barr	Aciclovir 10 mg/Kg/8h, durante 14 días en inmunocompetentes o 21 días en inmunodeprimidos.
Citomegalovirus	Ganciclovir 5 mg/kg/12h endovenoso o Foscarnet 60 mg/Kg/8h endovenoso durante 15-21 días. En caso de estabilización, valorar paso a vía oral con Valganciclovir 900 mg/12h.
Rickettsias	Doxiciclina 100mg/12h endovenosa ± levofloxacin 500mg/12h endovenoso durante 14-21 días.
<i>Listeria monocytogenes</i>	Ampicilina 2g/4h endovenosa ± gentamicina 3mg/Kg/24h (máximo 300mg/día). Alternativa: cotrimoxazol 15 mg/kg/24h (se dosifica en función de los mg de trimetoprim) durante 6 semanas o meropenem 2g/8h durante 4 semanas.
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	Isoniacida (5 mg/kg/día; dosis máxima: 300 mg/día) + rifampicina 600 mg/día + pirazinamida (25 mg/kg/día, dosis máxima: 2 g/día) durante dos meses. Posteriormente, seguir manteniendo el tratamiento con isoniácida y rifampicina durante 7-10 meses adicionales.

> *Terapia adyuvante con corticoides y antiepilépticos*

De momento, no hay una evidencia clara de su beneficio y, por ello, no se recomienda usarlos de forma rutinaria, ya que las lesiones no producen un significativo efecto de masa. En caso de evidenciar una hipertensión intracraneal, si que se puede usar dexametasona 4-6 mg/6-8 horas endovenosa, durante 3-4 días.

En relación a las convulsiones, se puede realizar una profilaxis anticomicial con fenitoína: dosis de carga 18 mg/kg endovenosa, seguida de dosis de mantenimiento 2 mg/kg/8h endovenosa.

3.ABSCESO CEREBRAL**• Fisiopatología y etiología**

La entidad patológica del absceso cerebral se define como una colección infecciosa focal localizada en el parénquima cerebral. La etiología más común es de origen bacteriana y, habitualmente, el microorganismo accede al parénquima cerebral mediante dos vías principales: diseminación directa (en el 40% de los casos) o por diseminación hematológica (que constituye el 60% restante). La vía de diseminación hematológica corresponde habitualmente a casos de abscesos múltiples. Es frecuente que sea de etiología polibacteriana.

En la siguiente tabla se representan los agentes etiológicos y localización más frecuente de absceso cerebral según factores de riesgo.

Factor de riesgo / origen	Localización	Microorganismo
Sinusitis, periodontitis	Lóbulo frontal	Estreptococos aerobios, <i>S. aureus</i> , estreptococos anaerobios, <i>Bacteroides</i> , <i>Fusobacterium</i>
Otitis media, mastoiditis	Lóbulo temporal o cerebelo	Enterobacterias, estreptococos, <i>Pseudomona</i> , <i>Bacteroides</i>
Hematógeno / Pulmón	Múltiples localizaciones, territorio de arteria cerebral media	Estreptococos, <i>Fusobacterium</i> , <i>Actinomyces</i>
Hematógeno / Vía urinaria	Múltiples localizaciones, territorio de arteria cerebral media	<i>Pseudomona</i> , Enterobacterias
Hematógeno / Abdominal	Múltiples localizaciones, territorio de arteria cerebral media	Estreptococos anaerobios, Enterobacterias
Hematógeno / Endocarditis	Múltiples localizaciones, territorio de arteria cerebral media	<i>S. aureus</i> , <i>S. viridans</i>
Trauma penetrante	En el sitio de la lesión	<i>S. aureus</i> , <i>Enterobacter</i> , <i>Clostridium</i>
Post cirugía neurológica	En el lecho quirúrgico	<i>S. aureus</i> , <i>Enterobacter</i> , <i>Clostridium</i> , <i>S. epidermidis</i> , <i>S. aureus</i> , Enterobacterias, <i>Pseudomona</i>

En el caso de pacientes inmunocomprometidos, hay que considerar la posibilidad de infección por microorganismos oportunistas como *Toxoplasma* (principalmente), *L. monocytogenes*, *Nocardia*, *Aspergillus*, *Cryptococcus* o *Candida*.

• Manifestaciones clínicas y diagnóstico

Las manifestaciones clínicas iniciales suelen ser muy inespecíficas, presentando cefalea habitualmente al lado del absceso y que va incrementando su intensidad de forma progresiva, persistente y refractaria al tratamiento. De forma más tardía, los pacientes con abscesos cerebrales pueden presentar confusión y crisis convulsivas focales o generalizadas. Varias semanas más tarde pueden aparecer déficits focales del tipo motor, sensitivos o cognitivos; siendo la disfasia el más habitual. La fiebre, junto con leucocitosis y focalización meníngea sólo se presenta en el 15% de los casos.

Para su diagnóstico, cualquier combinación de cefalea, focalización neurológica o fiebre puede ser signo de una lesión focal. Para su confirmación, se suele optar por las pruebas de imagen, antes que por la punción lumbar. En aquellos pacientes con hipertensión intracraneal, efecto de masa u

obliteración de espacios subaracnoideos, la punción lumbar está contraindicada. Se recomienda que las pruebas de imagen (habitualmente TAC craneal o resonancia magnética craneal) se realicen con contraste siempre que sea posible y que se hagan cortes de senos paranasales, oído medio y mastoides. En caso de llevar a cabo un drenaje del foco, se pueden realizar cultivos microbiológicos con el material que supure del foco.

• Tratamiento

> Principios generales del tratamiento

Podemos dividir el tratamiento en 2 grupos. En primer lugar, el tratamiento médico conservador y, en segundo lugar, el tratamiento quirúrgico. La antibioticoterapia se debe realizar con antibióticos que presenten una buena penetración en la barrera hematoencefálica. En cuanto al tratamiento quirúrgico, solo se realizará una intervención para drenaje cuando haya un importante efecto de masa, hidrocefalia o sospecha de presencia de agentes resistentes que requieran de una biopsia para su diagnóstico.

> Tratamiento empírico

El tratamiento empírico dependerá de la localización del absceso y del riesgo de diseminación hematológica.

Origen	Tratamiento empírico
Otitis	Cefotaxima 200 mg/Kg/24h (cada 4-6 horas) (máximo 24g al día) o ceftazidima 2g/8h + metronidazol 500 mg/8h endovenoso
Sinusitis	Cefotaxima 200 mg/Kg/24h (cada 4-6 horas) (máximo 24g al día) o ceftazidima 2g/8h + metronidazol 500 mg/8h endovenoso
Infección cavidad oral	Cefotaxima 200 mg/Kg/24h (cada 4-6 horas) (máximo 24g al día), ceftriaxona 2g/12h o penicilina G Na 4 MU/4 horas + metronidazol 500 mg/8h endovenoso
Osteomielitis craneal	Cefotaxima 200 mg/Kg/24h (cada 4-6 horas) (máximo 24g al día) ceftriaxona 2g/12h ± vancomicina 15-20 mg/kg/8h endovenoso (máximo 4g al día) ± metronidazol 500mg/8h endovenoso
Hematológico	Vancomicina 15-20 mg/kg/8h endovenosa (máximo 4g al día) + metronidazol 500 mg/8h endovenoso
Neurocirugía o trauma penetrante	Ceftazidima 2g/8h o meropenem 2g/8h + vancomicina 15-20 mg/kg/8h endovenosa
Infección por VIH	Sulfadiazina 0,5-1 g/4-6 horas vía oral + pirimetamina 75 mg/día si el peso es superior a 60 Kg y 50 mg/día si es inferior a 60 Kg, por vía oral. Además, se deben valorar suplementos con ácido fólico.

> Terapia dirigida para los patógenos comunes

Habitualmente, se recomiendan los mismos antimicrobianos y dosis que se han detallado anteriormente para la meningitis aguda bacteriana. La duración del tratamiento suele ser de entre 4 y 8 semanas. Por ejemplo, se sabe que el cotrimoxazol y meropenem son efectivos frente a *Listeria* en meningitis, pero no hay datos sobre tratamiento de abscesos cerebrales. Por ello, se deben sustituir por ampicilina 2g/4h, si se confirma la presencia de *Listeria*.

Cuando se da un caso de absceso criptogénico (es decir, de origen desconocido) se debe tener en cuenta la posible im-

plicación de *S. aureus* resistente a meticilina en el absceso. Cuando esto ocurre, se recomienda añadir también linezolid 600mg/12h por vía endovenosa.

> Terapia adyuvante

En caso de edema cerebral e hipertensión endocraneal se puede administrar dexametasona 6-10 mg/6h, durante 3-4 días. Además, en caso de crisis epilépticas o presencia de descargas epilépticas, se debe valorar complementar el tratamiento con fenitoína.

Bibliografía:

- Brouwer MC, Tunkel AR, Van de Beek D. Epidemiology, diagnosis, and antimicrobial treatment of acute bacterial meningitis. *Clin Microbiol Rev*, 2012; 23: 467- 492.
- García Vázquez E, Jiménez-Mejías ME, Gómez Gómez J. Absceso cerebral e infecciones asociadas a procedimientos neuroquirúrgicos. En: Enfoque Clínico de los Grandes Síndromes Infecciosos, 5ª edición. Gómez-Gómez J. y 5. Gobernado M. editores. Editorial Ergon, Madrid. 2013; pp: 195-220.

- Jiménez-Mejías ME, Pachón-Díaz J. Síndrome meníngeo agudo, encefalitis y meningoencefalitis. En: Enfoque Clínico de los Grandes Síndromes Infecciosos, 5ª edición. Gómez-Gómez J. y Gobernado M. editores. Editorial Ergon, Madrid. 2013; pp: 157-194.
- Mensa J, Gatell JM, García-Sánchez JE, Letang E, López-Suñé E, Marco F. Guía de Terapéutica Antimicrobiana 2018.
- Mitropoulos IF, Hermesen ED, Schafer JA, Rotschafer JC. Central nervous system infections. In: DiPiro JT, Talbert RL, Yee GC, Matzke GR, Wells BG, Posey LM, eds. Pharmacotherapy: A Pathophysiologic Approach, 7th ed. New York: McGraw-Hill, 2008:1743-60.
- Praena J, Aznar J, Gil Navarro MV, Neth O, Cisneros JM. Guías para el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades infecciosas. Comisión de Infecciones y Política Antimicrobiana. Hospital Universitario Virgen del Rocío. ISBN 978-84-617-0432-3.
- Solomon T, Michael BD, Smith PE, Sanderson F, Davies NW, Hart IJ et al. Management of suspected viral encephalitis in adults--Association of British Neurologists and British Infection Association National Guidelines. J Infect, 2012 Apr;64(4):347-73.
- Tunkel AR, Hartman BJ, Kaplan SL, Kaufman BA, Roos KL, Scheld M, et al. Practice guidelines for the management of bacterial meningitis. Clin Infect Dis, 2004;39:1267-84.
- Tunkel AR, Glaser CA, Bloch KC, et al. The management of encephalitis: clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis, 2008; 47:303-327.
- Van de Beek D, Brouwer MC, Thwaites GE, et al. Advances in treatment of bacterial meningitis. Lancet, 2012; 380:1693-1702.
- Venkatesen A, Tunkel AR, Bloch KC, et als. Case definitions, diagnostic, algorithms, and priorities in encephalitis: Consensus Statement of the International Encephalitis Consortium. Clin Infect Dis, 2013; 57: 1114-1128.

FORMACIÓN DICAF / CURSOS ONLINE:

Conciliación y revisión de la medicación con SPD.

Acreditado con 4,2 créditos



Servicios Profesionales Farmacéuticos Asistenciales y cronicidad.

Acreditado con 6,6 créditos



Edita: **DICAF, SL**
C/Rabassa, 41 - 08024 BARCELONA

ISSN: 1575-3611 -- NIF: B61640439
Depósito legal: GI-557/1999

Comité de redacción de The Pharmaceutical Letter: <http://www.dicaf.es/comite.php>
Información y suscripciones:

DICAF, SL - C/Rabassa, 41 - 08024 BARCELONA
Tel. 932.113.093 - e-mail: dicaf@dicaf.es - WEB: <http://www.dicaf.es>



www.dicaf.es