

Cartas al Director

Ventriculitis por *Listeria*

Sr. Director:

Presentamos el caso de un paciente de 39 años con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia y trasplante renal, con insuficiencia renal moderada por rechazo crónico en tratamiento con ciclosporina, micofenolato mofetil y prednisona.

Ingresó en un hospital comarcal por presentar cuadro de fiebre, cefalea, náuseas y vómitos de 48 horas de evolución. Se realizó tomografía axial computerizada (TAC) craneal sin contraste (fig. 1), apreciándose lesión temporoparietal derecha de 2,8 x 2,6 cm compatible con absceso cerebral.

Se trasladó al paciente a nuestro hospital, para valoración por el Servicio de Neurocirugía. A su ingreso presentaba: hemoglobina 11 g/dl; leucocitos 16.300/mm³ (84% neutrófilos); plaquetas 212.000/mm³, creatinina 3,5 mg/dl, sodio 143 mEq/l, potasio 4,2 mEq/l, actividad de protrombina 90% y tiempo parcial de tromboplastina activada 27 segundos. Se inició tratamiento con dexametasona, ceftriaxona y metronidazol.

El deterioro neurológico persistió a pesar de tratamiento antibiótico empírico durante 48 horas, sin observarse cambios en una nueva TAC craneal con

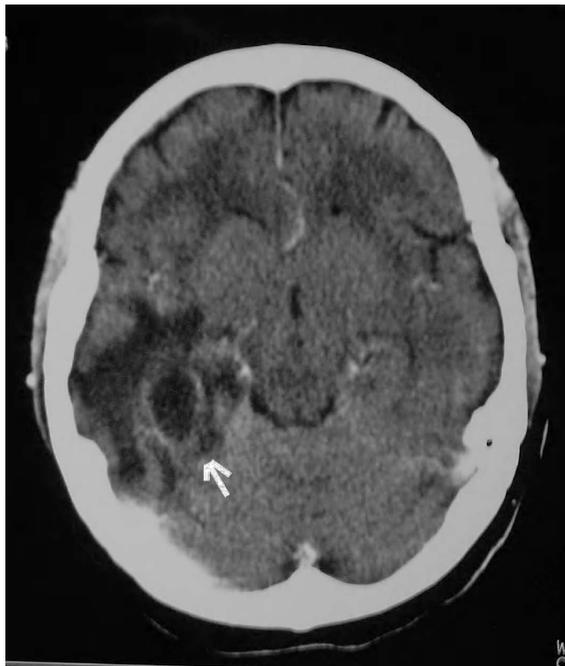


Figura 1. Lesión hipodensa temporoparietal derecha.

contraste y en una resonancia magnética nuclear (RMN) craneal. Se realizó punción estereotáxica obteniéndose material estéril. Se diagnosticó de tumor cerebral retirándose el tratamiento antibiótico.

Continuó el empeoramiento neurológico, apareciendo crisis comiciales focales que fueron tratadas con fenitoína por vía intravenosa. Se realizó nueva TAC craneal apreciándose hidrocefalia, por lo que se colocó una válvula ventriculoperitoneal, sin mejoría clínica. En el líquido cefalorraquídeo (LCR) se observaron los siguientes resultados: hematíes 28.800 células/mm³, leucocitos 2.050 células/mm³ (84% polimorfonucleares), glucosa 34 mg/dl, proteínas 564 mg/dl; tinción de Gram sin apreciarse microorganismos. En los hemocultivos creció *Listeria monocytogenes*. Se diagnosticó de meningitis bacteriana, iniciándose nuevamente antibioterapia empírica con ceftriaxona y vancomicina.

Al octavo día ingresó en la Unidad de Cuidados Intensivos en situación de coma (*Glasgow Coma Scale* [GCS] 5 puntos). Tras intubación y estabilización hemodinámica se realizó TAC craneal con contraste, observándose persistencia de hidrocefalia a pesar de válvula ventriculoperitoneal. La analítica de ingreso fue: hemoglobina 10,8 g/dl, leucocitos 7.200/mm³, plaquetas 225.000/mm³; sodio 147 mEq/l, potasio 6,4 mEq/l, glucemia 148 mg/dl y creatinina 4,2 mg/dl. En el LCR: hematíes 7.200 células/mm³, 400 células/mm³ l (95% polimorfonucleares), glucosa 60 mg/dl y proteínas 814 mg/dl. Se aisló, *L. monocytogenes* sensible a ampicilina y vancomicina. Se realizó craneotomía temporal derecha con exéresis de absceso cerebral sin retirarse la válvula ventriculoperitoneal. En el cultivo creció el mismo microorganismo. Pocas horas después el paciente presentaba GCS de 3 puntos, pupilas medias arreactivas. En la TAC craneal (fig. 2) se apreciaba ocupación ventricular por material de similar densidad que el parénquima cerebral. Se drenó material purulento semejante al evacuado del absceso por punción del reservorio de la válvula. En situación de *shock* séptico se objetivaron signos clínicos de muerte encefálica, que se confirmó mediante eco-doppler transcraneal. El enfermo falleció a las 24 horas de la intervención.

En los EE.UU. se registran aproximadamente 1.500-2.000 casos de absceso cerebral por año, siendo la incidencia mayor en los países en vías de desarrollo.

Los principales factores de riesgo son las patologías pulmonares, cardiopatía cianótica congénita, endocarditis bacteriana, traumatismos de cráneo penetrantes y, cada vez en mayor proporción, los pacientes inmunocomprometidos que pueden presentar abscesos cerebrales por microorganismos.

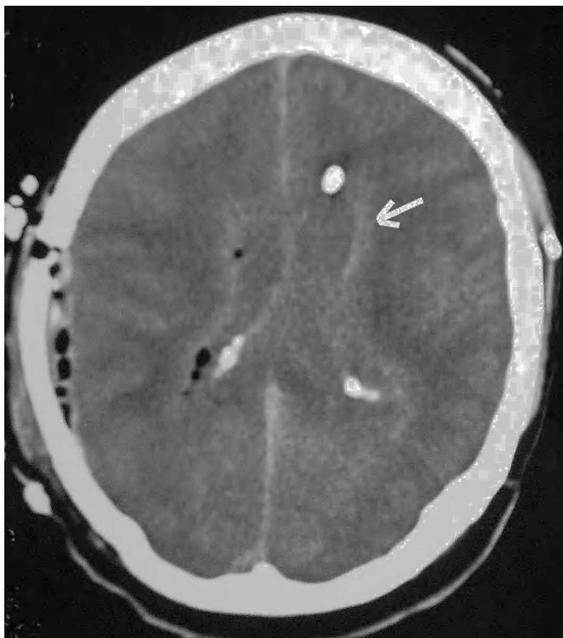


Figura 2. Ocupación de los ventrículos laterales.

mos menos frecuentes, como puede ser la *L. monocytogenes*^{1,2}.

Antes de 1980 el origen habitual de un absceso cerebral era la propagación por contigüidad. En la actualidad, la diseminación hematogena es la causa más frecuente. En el 25% de los casos no pudo hallarse la fuente que dio origen al absceso³.

Los patógenos involucrados en la génesis de los abscesos cerebrales son múltiples y dependen del sitio primario de infección, de la edad del paciente y de su estado inmunológico⁴. Los microorganismos más frecuentes son los estreptococos anaerobios o microaerófilos, un 33-50%. Los abscesos cerebrales por *L. monocytogenes* se producen principalmente en pacientes inmunocomprometidos, siendo la afectación del sistema nervioso central más frecuente la meningitis, formándose abscesos únicamente en el 10% de los casos. La asociación de absceso cerebral y meningitis es muy infrecuente^{4,5}, salvo en infección por *L. monocytogenes*, que además suele asociarse a bacteriemia con hemocultivos positivos en el 85-100% de los casos². Aunque la punción lumbar suele estar contraindicada en los pacientes con abscesos cerebrales, en los casos en los que se realizan los cultivos del LCR son positivos en el 6-22%⁶. En nuestro caso tanto en LCR como en hemocultivos se aisló el germen, a pesar de llevar varios días con tratamiento antibiótico.

El cuadro clínico suele deberse al edema perilesional que produce aumento de la presión intracraneal, predominando la cefalea en el 70% de los pacientes. El empeoramiento brusco con aparición de meningismo puede significar rotura del absceso al espacio ventricular, lo cual se acompaña de alta mortalidad^{7,8}. La presentación en pacientes immuno-

comprometidos puede enmascarse por la respuesta inflamatoria disminuida^{7,8}.

Ante la sospecha de una infección del sistema nervioso central en un paciente inmunocomprometido y en tratamiento con glucocorticoides, a pesar de obtener líquido estéril tras punción, si la clínica y las pruebas de imagen nos orientan hacia absceso cerebral deberá ser tratado como tal.

La mortalidad del absceso cerebral es inferior al 15%, pero en el caso de rotura al sistema ventricular la mortalidad es del 80-100%. Aunque no se ha descrito la asociación absceso cerebral con rotura al espacio ventricular por *L. monocytogenes* en la literatura revisada.

O. RUA GALISTEO, I. KEITUQWA YÁÑEZ
Y L. LÓPEZ SÁNCHEZ

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Infanta Cristina.
Badajoz. España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lorber B. Listeriosis. Clin Infect Dis. 1997;24:1-112.
2. Crocker EF, Leicester J. Cerebral abscess due to *Listeria monocytogenes*. Med J Aust. 1976;1:90-2.
3. Mamelak AN, Mampalam T, Obana WG, Rosenblum ML. Improved management of multiple brain abscesses: A combined surgical and medical approach. Neurosurgery. 1995;36:76-86.
4. Tunkel RA, Mandell, Douglas, Bennet. Enfermedades infecciosas. Principios y práctica. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana SA; 2002. p. 1232-47.
5. Canale DJ. William Macewen and the treatment of brain abscess: Revisited after one hundred years. J Neurosurg. 1996;84:133-42.
6. Fritz DP, Nelson PB. Brain Abscess in Central Nervous System Infectious Diseases and Therapy. En: Roos KL, editor. New York: Marcel Dekker; 1997. p. 481-98.
7. Britt RH, Enzmann DR. Clinical stages of human brain abscess on serial CT scans after contrast infusion. Computerized tomographic, neuropathological, and clinical correlations. J Neurosurg. 1983;59:972-89.
8. Seydoux C, Francioli P. Bacterial brain abscess: Factors influencing mortality and sequelae. Clin Infect Dis. 1992;15:394-401.

Edema cerebral difuso y pseudo-hemorragia subaracnoidea en un paciente con síndrome compartimental abdominal por peritonitis aguda

Sr. Director:

Aunque el síndrome compartimental abdominal (SCA) puede elevar la presión intracraneal¹, el edema cerebral difuso (ECD) no ha sido descrito como complicación del SCA y su detección en pacientes con sepsis grave es excepcional². Por otro lado, el ECD constituye una fuente potencial de error diagnóstico porque puede simular, en la tomografía computarizada (TC) craneal, imágenes de hemorragia subaracnoidea (HSA), lo que se denomina

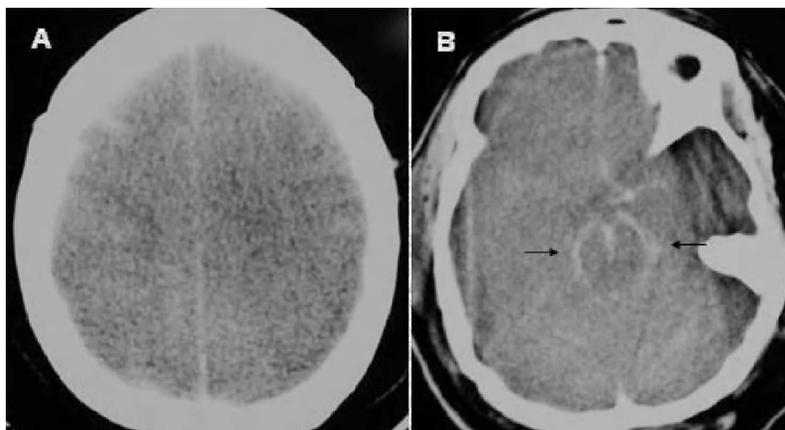


Figura 1. Una tomografía computarizada craneal realizada sin contraste que muestra edema cerebral difuso (A) y signos de hemorragia subaracnoidea dentro de las cisternas de la base (B).

«pseudo-HSA» cuando se comprueba la ausencia de sangrado en la punción lumbar o en la autopsia³.

Se presenta el caso de una enferma con un SCA que tuvo un inesperado ECD mortal y una pseudo-HSA.

Mujer de 51 años que ingresa en el Servicio de Medicina Intensiva por una peritonitis difusa secundaria a una perforación instrumental del intestino delgado durante la reconstrucción laparoscópica de una colostomía. La paciente tuvo una sepsis grave con fracaso cardiovascular (hipotensión arterial de 95/50 mmHg con noradrenalina a 3 μ /kg/min), respiratorio ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ de 83), metabólico (pH 7,20 con exceso de bases -11), renal (oliguria < 0,5 ml/kg/h y creatinina de 2,7 mg/dl) y hematológico (trombocitopenia de 55.000/ μ l). El APACHE II fue de 28 puntos. En las primeras 24 horas de ingreso la paciente recibió 18 litros de cristaloides, coloides y derivados hemáticos. También se le administró dobutamina, midazolán, diprivan, imipenem, hidrocortisona y drotrecogina. Al tercer día de ingreso la paciente estaba en anasarca, con gran hinchazón facial y pupilas puntiformes. La presión arterial sistólica era de 115-120 mmHg, la presión venosa central de 24 mmHg, la saturación arterial de O_2 del 84% (FiO_2 de 1 y presión positiva al final de la espiración [PEEP] de 22 mmHg), la presión pico de la vía aérea de 45 mmHg (volumen corriente de 350 ml y 35 resp/min) y las presiones intraabdominales de 25 a 30 mmHg. Ante esta situación clínica, una laparotomía descompresiva realizada a pie de cama mostró ascitis, dilatación intestinal, congestión visceral y mínimo absceso subhepático. Tras drenar el absceso se dejó la laparotomía abierta y cubierta con una malla. En los hemocultivos del ingreso creció *Escherichia coli*. Aunque hubo una mejoría cardiorrespiratoria, al quinto día de ingreso apareció una midriasis arreactiva bilateral y, tras supresión de la sedación, se diagnosticó de muerte cerebral. Una TC craneal realizada sin contraste mostró un ECD y signos de HSA (fig. 1). La autopsia del cráneo puso de

manifiesto un ECD y ausencia de hemorragias, abscesos o meningitis.

La elevación de la presión intracraneal es una complicación poco conocida del SCA¹. La hipertensión intraabdominal que caracteriza al SCA ocasiona un desplazamiento cefálico del diafragma que aumenta la presión intratorácica, y ésta, a su vez, provoca una obstrucción funcional del retorno venoso cerebral que eleva la presión intracraneal¹. Clínicamente, por primera vez en la literatura, Miglietta et al¹ refirieron dos pacientes con traumatismo craneal aislado e hipertensión intracraneal refractaria a los tratamientos habituales a quienes la realización de una laparotomía descompresiva logró reducir inmediatamente la presión intracraneal, pese a la ausencia de signos clínicos evidentes de SCA y de presiones intraabdominales muy elevadas (25-30 mmHg). De forma llamativa, el SCA de estos pacientes se produjo en ausencia de traumatismo toracoabdominal y apareció como consecuencia de la resucitación con fluidos, lo que causó edema visceral y ascitis.

Esta paciente padeció un SCA secundario a las maniobras de resucitación de una sepsis grave. Tras la realización de una laparotomía descompresiva la paciente tuvo signos de muerte cerebral inesperada. Una TC craneal mostró un ECD y una HSA que no pudo verificarse en la autopsia. Aunque no se ha descrito la asociación del ECD y el SCA, recientemente Hagiwara et al⁴ refirieron un paciente con muerte cerebral debida a un SCA causado por un sangrado retroperitoneal. Probablemente, el ECD fatal de este paciente fue causado por un SCA que elevó la presión intracraneal (componente habitual del ECD) en un cerebro que tenía alterada la barrera hematoencefálica por la sepsis. Así, Bogdanski et al⁵ reprodujeron una sepsis abdominal infundiendo bacterias vivas en la vena porta de cerdos y encontraron altos niveles de factor de necrosis tumoral alfa e interleucina 6 en el líquido cefalorraquídeo que causaban edema cerebral y muerte neuronal. En nuestro

caso, el ECD pudo estar facilitado también por la hipoxemia extrema con alta PEEP y la disminución de la presión de perfusión cerebral y oncótica intravascular.

La HSA produce en la TC craneal un aumento de la densidad radiológica del espacio subaracnoideo y de las cisternas de la base. Un patrón radiológico similar, pero en ausencia de una HSA verdadera (pseudo-HSA) puede observarse ocasionalmente en pacientes con ECD³. Cuando existe un ECD, como el que tuvo esta paciente, la TC craneal muestra una disminución global de la densidad cerebral que realza la nitidez de los grandes vasos sanguíneos intracraneales, lo que puede simular una HSA³. Puesto que el ECD contraindica la punción lumbar y la clínica tiene escaso valor en pacientes sedados y relajados, la distinción entre la pseudo-HSA y la HSA verdadera se basará en repetir la TC craneal con contraste, lo que aumentará la densidad de los vasos sanguíneos intracraneales en caso de pseudo-HSA³.

En conclusión, el ECD constituye una complicación del SCA que puede simular una HSA.

J. ORTEGA-CARNICER^a, M. DELGADO PORTELA^b
Y R. RUIZ MARTÍNEZ^c

^aServicio de Medicina Intensiva. Hospital Alarcos.
Ciudad Real. España.

^bServicio de Anatomía Patológica. Hospital Alarcos.
Ciudad Real. España.

^cServicio de Radiología. Hospital Alarcos.
Ciudad Real. España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Miglietta MA, Salzano LJ, Chiu WC, Scalea TM. Decompressive laparotomy: a novel approach in the management of severe intracranial hypertension. *J Trauma*. 2003;55:551-5.
2. Smith DB, Gulinson J. Fatal cerebral edema complicating toxic shock syndrome. *Neurosurgery*. 1988;22:598-9.
3. Avrahami E, Katz R, Rabin A, Friedman V. CT diagnosis of non-traumatic subarachnoid haemorrhage in patients with brain edema. *Eur J Radiol*. 1998;28:222-5.
4. Hagiwara A, Fukushima H, Inoue T, Murata A, Shimazaki S. Brain death due to abdominal compartment syndrome caused by massive venous bleeding in a patient with a stable pelvic fracture: report of a case. *Surg Today*. 2004;34:82-5.
5. Bogdanski R, Blobner M, Becker I, Hänel F, Fink H, Kochs E. Cerebral histopathology following portal venous infusion of bacteria in a chronic porcine model. *Anesthesiology*. 2000;93:793-804.

Síndromes coronarios agudos con elevación simultánea del segmento ST en derivaciones inferiores y precordiales

Sr. Director:

Hemos leído con atención el artículo de Ortega Carnicer¹ y queremos hacer algunos comentarios.

En primer lugar es de agradecer que el autor llame la atención sobre el desafortunado término de

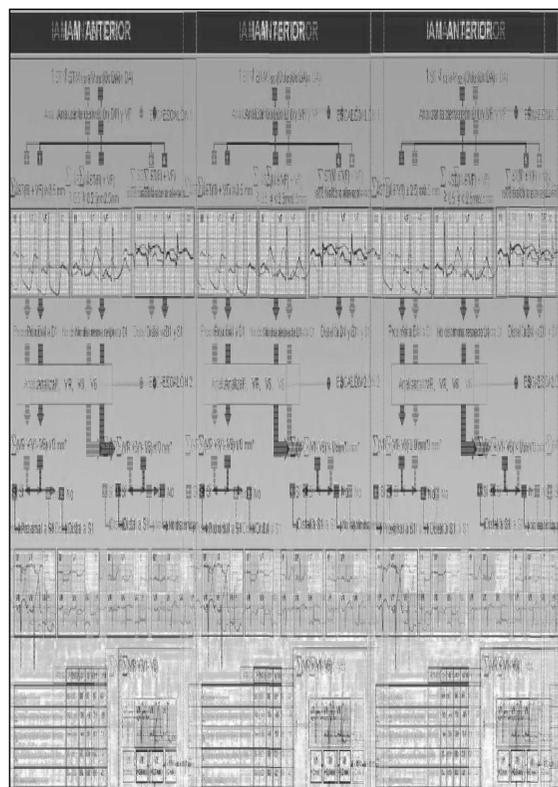


Figura 1. Algoritmo para localizar el lugar de oclusión en la arteria descendente anterior en caso de infarto agudo de miocardio (IAM) con ST elevado de forma predominante en derivaciones precordiales.

«obstrucción coronaria doble» y también el de «infarto combinado» que se han venido utilizando ante el patrón electrocardiográfico de ST elevado en derivaciones anteriores e inferiores. Normalmente en los síndromes coronarios agudos con ST elevado (SCAEST) hay un solo vaso culpable que afecta a una zona del miocardio y el vector de lesión apunta hacia dicha zona, dando lugar a un determinado patrón electrocardiográfico².

Creemos que la conclusión del resumen es más bien una descripción de lo observado en los 10 casos. Una frase más afortunada podría ser la siguiente: «los pacientes con elevación simultánea de ST, mayor en precordiales que en derivaciones inferiores, tienen una lesión culpable en la arteria descendente anterior distal a la primera diagonal, lo que determina que el vector de lesión apunte hacia delante y hacia abajo, independientemente de que existan otras lesiones en otros vasos». En los casos 1, 3, 4, 5 y 8 estaba claro cuál era la arteria afectada, ya que muestran una elevación de ST predominante en precordiales, por lo que se debe pensar en oclusión o espasmo (caso 3) en la descendente anterior distal a la primera diagonal, como se demuestra en la coronariografía. En nuestra experiencia³ este patrón tiene una sensibilidad del 54% y una especificidad del 100% (fig. 1).

El autor utiliza indistintamente los términos «precordiales derechas» y «precordiales» y creemos que no debe ser así. Estamos de acuerdo con el autor en que la elevación de ST manifiesta en precordiales derechas como expresión de afectación de ventrículo derecho es poco frecuente. Se puede utilizar un criterio más amplio (ST isoelectrico o elevado en V1) para identificar una lesión proximal a la aguda marginal que irriga el ventrículo derecho, con una sensibilidad y especificidad del 70% y el 87%, respectivamente⁴.

En relación al caso 6, etiquetado de disfunción apical transitoria, comentar solamente, en contra de lo referido por el autor, que sí se han descrito elevaciones simultáneas de ST en cara inferior y precordial (fig. 3 de Tsuchiahashi K et al⁵).

M. FIOLO, A. CARRILLO, M. RIERA Y M. VILAR
Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Son Dureta.
Palma de Mallorca. España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ortega Carnicer J. Síndromes coronarios agudos con elevación simultánea del segmento ST en derivaciones inferiores y precordiales. *Med Intens.* 2006;30:143-8.
2. Fiol M, Cygankiewicz I, Guindo J, Flotats A, Genis AB, Carreras F, et al. Evolving myocardial infarction with ST elevation: ups and downs of ST in different leads identifies the culprit artery and location of the occlusion. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2004;9:180-6
3. Roselló A, Rodríguez A, Sánchez S, Herrero J, Tornero J, LLompart JA, et al. Valor de los cambios directos y recíprocos del ST en el diagnóstico de localización de la lesión culpable del infarto agudo de miocardio anterior. *Med Intensiva.* 2004;28 Supl 1:P171.
4. Fiol M, Carrillo A, Cygankiewicz I, Ayestaran JI, Caldes O, Peral V, et al. New criteria based on ST changes in 12-lead surface ECG to detect proximal versus distal right coronary artery occlusion in a case of acute inferoposterior myocardial infarction. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2004;9:383-8.
5. Tsuchiahashi K, Ueshima K, Uchida T, Oh-Mura N, Kimura K, Owa M, et al. Transient left ventricular apical ballooning without coronary artery stenosis: A novel heart syndrome mimicking acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2001;38:11-8.

king acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2001;38:11-8.

Réplica

Sr. Director:

Agradezco el interés del Dr. Fiol et al por la atención que han prestado a mi trabajo titulado Síndromes coronarios agudos con elevación simultánea del segmento ST en derivaciones inferiores y precordiales¹. Fiol et al indican que, en contra de lo referido por mí, Tsuchiahashi et al² ya habían publicado un caso previo de elevación simultánea del ST en cara inferior y precordial en la disfunción apical transitoria, en concreto señalan su figura 3. Esta figura muestra un electrocardiograma con una elevación del ST en las derivaciones II, III, aVF y V3 a V6. Los pacientes de mi trabajo debían tener «una elevación del segmento ST \geq 1 mm en dos o más derivaciones contiguas inferiores y precordiales derechas (V1 a V3)». Por tanto, el caso de Tsuchiahashi et al² es diferente al referido por mí, lo que permite mantener la singularidad del caso.

J. ORTEGA CARNICER
Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Alarcos.
Ciudad Real. España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ortega Carnicer J. Síndromes coronarios agudos con elevación simultánea del segmento ST en derivaciones inferiores y precordiales. *Med Intensiva.* 2006;30:143-8.
2. Tsuchiahashi K, Ueshima K, Uchida T, Oh-Mura N, Kimura K, Owa M, et al. Transient left ventricular apical ballooning without coronary artery stenosis: A novel heart syndrome mimicking acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2001;38:11-8.