

24 horas, se consiguió mejoría hemodinámica, con retirada de las FVA. Evolución posterior favorable con mejoría clínica y analítica, siendo dada de alta y permaneciendo asintomática actualmente.

El AH piógeno suele presentarse en mujeres de mediana edad¹. La clínica es inespecífica, siendo los síntomas más frecuentes fiebre, escalofríos, dolor abdominal y anorexia. El diagnóstico se basa en la sospecha clínica y las técnicas de imagen¹. El diagnóstico diferencial incluye: hemangioma, hematoma, metástasis, tumor necrótico, quiste hemorrágico y quiste hidatídico complicado.

La etiología más común son los BGN. Hasta final del siglo pasado *Escherichia coli* era la principal, pero KP es ahora el patógeno líder en Asia⁶ y en los últimos años en varios países occidentales, entre ellos España⁷.

La DM es la enfermedad concomitante más frecuente en AH por KP y el pobre control glucémico favorece su formación⁸. El drenaje quirúrgico se reserva para casos de imposible drenaje percutáneo y abscesos grandes y/o múltiples⁶.

Aunque la KP comunitaria es resistente a ampicilina y cefalosporinas de primera generación, no suele producir betalactamasas de espectro ampliado (BLEA) y se prefiere la combinación de betalactámico y aminoglucósido⁶. Existe suficiente evidencia científica para afirmar que la aplicación precoz de medidas como antibióticos efectivos, la reanimación hemodinámica adecuada guiada por objetivos o el uso de proteína C activada en la sepsis grave, mejora de manera significativa la supervivencia⁹.

La hemoperfusión con PMX mejora la disfunción cardíaca y renal¹⁰, la puntuación SOFA y la supervivencia⁹. Aunque en Japón está recomendada en el tratamiento estándar de la sepsis, por ahora no se puede recomendar en nuestro medio, pero con los estudios realizados pensamos que en sepsis de origen abdominal por BGN donde se controle el foco como en nuestro caso, la PMX puede ayudar a acelerar la recuperación.

Bibliografía

1. Eroles Vega G, Mecina Gutiérrez AB, Fernández García C, Mancebo Plaza AB, de la Riva Jiménez I. Abscesos hepáticos: análisis retrospectivo de 68 casos. *An Med Interna*. 2008;25:335-41.

2. Fantuzzi SA, Albertz AN, Valenzuela VA, Estuardo AN, Castro LA. Absceso hepático: serie de 107 casos y revisión de la literatura. *Rev Chil Infect*. 2009;26:49-53.
3. Chan KS, Yu WL, Tsai CL, Cheng KC, Hou CC, Lee MC, et al. Pyogenic liver abscess caused by *Klebsiella pneumoniae*: analysis of the clinical characteristic and outcomes of 84 patients. *Chin Med J (Engl)*. 2007;120:136-9.
4. Cruz DN, Perazella MA, Bellomo R, de Cal M, Polanco N, Corradi V, et al. Effectiveness of polymyxin B-immobilized fiber column in sepsis: a systematic review. *Crit Care*. 2007;11:R47.
5. Cruz DN, Antonelli M, Fumagalli R, Foltran F, Brienza N, Donati A, et al. Early use of polymyxin B hemoperfusion in abdominal septic shock: the EUPHAS randomized controlled trial. *JAMA*. 2009;301:2445-52.
6. Casella F, Finazzi L, Repetti V, Rubin G, Dimarco M, Mauro T, et al. Liver abscess caused by *Klebsiella pneumoniae*: two case reports. *Cases J*. 2009;2:6879.
7. Tordera P, Blanes M, Cercós A, Salavert M, Velasco J, López J. Abscesos hepáticos recidivantes por *Klebsiella pneumoniae*. *Rev Clin Esp*. 2003;203:310-2.
8. Yang YS, Siu LK, Yeh KM, Fung CP, Huang SJ, Hung HC, et al. Recurrent *Klebsiella pneumoniae* liver abscess: clinical and microbiological characteristics. *J Clin Microbiol*. 2009;47:3336-9.
9. Loza Vázquez A, León Gil C, León Regidor A. Nuevas alternativas terapéuticas para la sepsis grave en el paciente crítico. *Revisión*. *Med Intensiva*. 2011;35:236-45.
10. Vincent JL, Laterre PF, Cohen J, Burchardi H, Bruining H, Lerma FA, et al. A pilot-controlled study of a polymyxin B-immobilized hemoperfusion cartridge in patients with severe sepsis secondary to intra-abdominal infection. *Shock*. 2005;23:400-5.

M. Cerezo-Arias^{a,*}, G. Borge-Rodríguez^a,
I. Cerezo-Arias^b
y M. Benítez-Morillo^a

^a Servicio de Medicina Intensiva, Hospital de Mérida, Mérida, Badajoz, España

^b Servicio de Nefrología, Hospital Infanta Cristina, Badajoz, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mariolacerezo@yahoo.es (M. Cerezo-Arias).

doi:10.1016/j.medin.2011.08.003

Vasculitis primaria del sistema nervioso central: un reto diagnóstico y terapéutico

Primary vasculitis of the central nervous system: a diagnostic and therapeutic challenge

La vasculitis del sistema nervioso central (SNC) es una enfermedad poco frecuente, potencialmente grave y que plantea al clínico un importante reto diagnóstico y terapéutico¹. Dentro de esta enfermedad existe una forma primaria de presentación, muy grave y poco común, que afecta al cere-

bro y médula espinal como es la vasculitis primaria de sistema nervioso central (VPSNC). Los criterios diagnósticos fueron descritos por Calabrese²⁻⁴ e incluyen el desarrollo de un déficit neurológico no explicado por otros procesos, una arteriografía y/o una biopsia sugerente o positiva y la exclusión de todos aquellos procesos capaces de imitar los hallazgos angiográficos o asociados con inflamación vascular del SNC. Debido a la naturaleza invasiva de la biopsia cerebral, la arteriografía se ha convertido en la prueba de referencia en todo paciente con clínica sugerente, aunque los criterios angiográficos para el diagnóstico de VPSNC no están bien definidos, pudiendo haber una arteriografía normal cuando el compromiso vascular se limita al

pequeño vaso, cambios típicos en la arteriografía en pacientes con biopsia normal o resultar difíciles de diferenciar cuando se trata de un síndrome de vasoconstricción cerebral reversible^{4,5}.

Presentamos el caso de una mujer, de 60 años, con antecedentes de hipertensión arterial, que bruscamente presentó un cuadro de diarrea matutina, acompañada durante 30 minutos de cefalea frontal invalidante, que cedió con analgesia convencional y repitió varias mañanas sucesivas. Quince días después, durante tres horas y coincidiendo con la cefalea, presentó una hipoestesia derecha global, acompañada de parestesias y debilidad en la extremidad inferior derecha. Acudió al Servicio de Urgencias y, tras la realización de una TAC craneal y resonancia magnética nuclear (RMN) vertebro-medular que no mostraron enfermedad, quedó ingresada en la Unidad de Neurología. El estudio ecocardiográfico fue normal. A las 72 horas, presentó otro episodio de debilidad, también de inicio brusco, con una duración de 10 horas y que afectó al hemicuerpo izquierdo. Una nueva TAC craneal tampoco mostró enfermedad. El estudio del líquido cefalorraquídeo incluyendo bioquímica, inmunoglobulinas, anticuerpos antineuronales y bandas oligoclonales resultó normal, salvo una discreta linfocitosis, así como negativos fueron los cultivos, las serologías y diversas PCR como virus herpes, BK y JC. Se descartó la enfermedad de Whipple. La RMN craneal evidenció lesiones parasaguales bilaterales, así como lesiones periventriculares de la sustancia blanca. La angio-RMN mostró múltiples irregularidades y zonas de estenosis segmentarias focales a nivel de arterias cerebrales anteriores, medias y posteriores. Ante estos resultados se planteó un diagnóstico diferencial entre encefalitis aguda diseminada, vasculitis del SNC, síndrome de vasoconstricción arterial reversible y esclerosis múltiple y se decidió iniciar tratamiento con nimodipino y bolos intravenosos de 1 g de metilprednisolona. A pesar del tratamiento, clínicamente progresó hacia una tetraparesia, deterioro cognitivo severo e inestabilidad hemodinámica, que obligó a ingresar a la enferma en Medicina Intensiva para intubación, ventilación mecánica e inicio de tratamiento vasoactivo. Veinticuatro horas más tarde, presentó anisocoria y se realizó otra TAC craneal que evidenció múltiples infartos isquémicos subagudos bilaterales con afectación de distintos territorios vasculares (fig. 1). Ante la sospecha clínica de VPSNC, el deterioro clínico progresivo y la imposibilidad de trasladar a la enferma para realizar una arteriografía que pudiera confirmar el diagnóstico (no disponemos en nuestro hospital), se añadió al tratamiento ciclofosfamida IV a dosis de 600 mg/m² (1 g) cada 3 semanas. Al 8.º día de la primera dosis de ciclofosfamida comenzó a despertar y movilizar la extremidad superior izquierda de forma distal. Una nueva TAC craneal mostró una disminución del tamaño de las lesiones isquémicas. Cuando las condiciones de traslado fueron posibles, se derivó para realizar una arteriografía cerebral, la cual mostró que la arteria pericallosa derecha y las ramas bilaterales y terminales de las silvianas estaban afiladas y finalizaban antes de su trayecto normal (fig. 2), hallazgos que apoyaron la hipótesis de sospecha al ser compatibles con una arteritis supratentorial de pequeño vaso.

Progresivamente fue recuperando la movilidad y a los 30 días del ingreso en UCI se pudo dar de alta a Neurología, donde continuó el tratamiento con ciclofosfamida y corti-



Figura 1 TAC craneal con múltiples infartos isquémicos subagudos bilaterales.

coides. Tras la segunda dosis de ciclofosfamida, una nueva angio-RMN objetivó una disminución de la irregularidad vascular, de los focos de estenosis, así como repermeabilización de la arteria pericallosa. Actualmente la enferma está en fase de rehabilitación quedando únicamente pendiente de mejorar la deambulacion.

La VPSNC siempre plantea un desafío diagnóstico y más cuando se trata de una arteritis de pequeño vaso, como es nuestro caso. Como la arteriografía cerebral tiene una sensibilidad y especificidad bajas, ante una sospecha clínica con resultado arteriográfico negativo, el siguiente paso sería realizar una biopsia cerebral, aunque el estudio histológico también puede resultar negativo si la muestra es tomada en una zona indemne^{6,7}. Además, estas técnicas no están disponibles en hospitales de segundo nivel o comarcales. Cuando exista sospecha clínica, para confirmar el diagnóstico y antes de iniciar el tratamiento específico, lo ideal sería trasladar a estos enfermos a un hospital de primer nivel que disponga de ambas técnicas, pero no siempre es posible, como sucedió con nuestra enferma, cuyo estado clínico impedía un traslado interhospitalario de 70 km y, además, debía reservarse previamente una cama en intensivos.

En nuestro caso, como existía una alta sospecha de VPSNC, tanto clínica como por las imágenes de la angio-RMN, no podía trasladarse al hospital de referencia y la evolución era desfavorable, se decidió tratar como una VPSNC. No hay estudios controlados sobre el tratamiento de la VPSNC. Los corticoides son la terapia de primera línea, pero el uso combinado de corticoides y ciclofosfamida tiene mejor pronóstico comparado con el uso de corticoides aislados⁸. Debido a la potencial toxicidad de la ciclofosfamida, conviene individualizar su administración de acuerdo con la severidad clínica y la extensión del déficit neurológico⁹. Su administración intravenosa en pulsos oscila entre 600 y 1.000 mg/m² con un intervalo entre dos semanas y un mes^{9,10}. En nuestro caso, al ser un tratamiento basado fun-



Figura 2 Arteriografía cerebral que muestra imágenes sugestivas de arteritis de pequeño vaso.

damentalmente en la sospecha clínica, la dosis administrada se individualizó a pulsos de 600 mg/m² cada 3 semanas.

Bibliografía

1. Benseler S, Schneider R. Central nervous system vasculitis in children. *Curr Opin Rheumatol*. 2003;16:43-50.
2. Calabrese LH, Mallek JA. Primary angiitis of the central nervous system: report of 8 new cases, review of the literature, and proposal for diagnostic criteria. *Medicine (Baltimore)*. 1988;67:20-39.
3. Calabrese LH, Furlan AJ, Gragg LA, Ropos TJ. Primary angiitis of the central nervous system: diagnostic criteria and clinical approach. *Cleve Clin J Med*. 1992;59:293-306.
4. Calabrese LH. Primary angiitis of the central nervous system: the penumbra of vasculitis. *J Rheumatol*. 2001;28:465-6.
5. Kadkhodayan Y, Alreshaid A, Moran CJ, Cross DT, Powers 3rd WJ, Derdeyn CP. Primary angiitis of the central nervous system at conventional angiography. *Radiology*. 2004;233:878-82.
6. Salvarani C, Brown RD, Calamia KT, Christianson TJ, Weigand SD, Miller DV, et al. Primary Central Nervous System Vasculitis: Analysis of 101 Patients. *Ann Neurol*. 2007;62:442-51.
7. Araya C, Sacks C, Muñoz V, Gigoux J, García L, Matamala G, et al. Vasculitis primaria del sistema nervioso central, diagnóstico diferencial de demencia subaguda. Caso clínico. *Rev Med Chile*. 2009;137:807-10.
8. Gallagher KT, Shahan B, Reiff A, Tournary A, Villablanca JP, Curran J, et al. Primary angiitis of the Central Nervous System in Children: 5 cases. *J Rheumatol*. 2001;28:616-23.
9. Guillevin L, Pagnoux C. When should immunosuppressants be prescribed to treat systemic vasculitides? *Intern Med*. 2003;42:313-7.
10. Anton J. Vasculitis primarias del sistema nervioso central. *An Pediatr (Barc)*. 2005;62:277-80.

I. Garrido*, M.I. Marquina, M. Zamora, M.L. Avellanas, J.C. López Claver y L. Labarta

Unidad de Medicina Intensiva, Hospital General San Jorge, Huesca, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: isabelucihuesca@gmail.com

(I. Garrido).

doi:10.1016/j.medin.2011.08.004

Celulitis orbitaria y empiema subdural como complicación de una extracción dentaria

Orbital cellulitis and subdural empyema as a complication of dental extraction

La celulitis orbitaria y el empiema subdural que se pueden producir tras una extracción dentaria es una complicación, aunque muy poco común, extremadamente grave. La muerte atribuible tanto a una infección dental, como a un tratamiento odontológico en presencia de infección, no es tan infrecuente como para no tenerlo en cuenta. Los microorganismos que colonizan la cavidad oral pueden llegar a causar una infección sistémica si alcanzan la circulación sanguínea. Diferentes factores, tales como la presencia de enfermedad periodontal, el número de extracciones dentarias o la duración de la cirugía dental influyen directamente en el incremento en el riesgo de bacteriemia¹.

El diagnóstico precoz de la celulitis orbitaria y el absceso cerebral es muy difícil, con una clínica inicial muy anodina que puede pasar en muchos casos desapercibida.

Por este motivo, y sabiendo que puede tener consecuencias letales, hay que descartar siempre esta posibilidad con el fin de iniciar cuanto antes los antibióticos y el tratamiento quirúrgico^{2,3}.

Presentamos el caso de una celulitis orbitaria y empiema subdural tras una extracción dentaria. Se trata de un hombre de 32 años, sin antecedentes de interés, que fue remitido por cuadro de fiebre y edema periorbitario derecho tras la extracción de dos piezas dentarias tres días antes. Se realizó una tomografía computarizada (TC) que mostraba los cambios postoperatorios a nivel maxilar, complicados con pansinusitis y edema en hemicara izquierda. Se inició tratamiento antibiótico de amplio espectro y drenaje quirúrgico, a pesar de lo cual el paciente evolucionó mal sufriendo 48 horas después una crisis convulsiva por lo que se repitió una nueva TC que mostraba un empiema subdural frontal derecho con celulitis periorbitaria. Se realizó drenaje quirúrgico de la colección subdural, pero a pesar de ello el paciente evolucionó mal desde el punto de vista neurológico, persistiendo colecciones, con efecto de masa y dilatación del sistema ventricular. Con estos hallazgos se volvió a realizar nuevo drenaje quirúrgico de colección subdural, dejándose craniectomía descompresiva y drenaje ventricu-