

Complicaciones neurológicas de las sepsis por estafilococo aureus

I. ALBEROLA GOMEZ-ESCOLAR, M. MONTEJO BARANDA, F. MARTINEZ-LUENGAS ORIBE y C. AGUIRRE ERRASTI.

Servicio de Medicina Interna II. Ciudad Sanitaria «Enrique Sotomayor». Bilbao.

(Recibido, 21 de enero de 1980.)

Los cuadros de sepsis por estafilococo aureus tienen su origen fundamentalmente en la piel y mucosas, tracto respiratorio, endocardio y aparato genitourinario. A partir de uno de estos focos pueden producirse abscesos metastásicos a cualquier nivel, ocupando un lugar preferente por su gravedad y frecuencia: hueso, riñón, sistema nervioso central, pulmón, bazo y corazón. Estas infecciones a distancia marcan, sin duda, la gravedad del cuadro. Se conoce que la mortalidad no es debida tanto a la sepsis en sí como a las complicaciones de la misma, causadas por el gran potencial destructivo del germen a nivel de diferentes órganos vitales. Esto explica la producción de abundante material purulento que por una parte facilita los estudios bacteriológicos, pero por otra va a condicionar la terapéutica obligando en muchos casos a combinar procedimientos quirúrgicos y médicos¹.

La afectación del sistema nervioso central, en el curso de una sepsis por estafilococo aureus, se considera como infección «complicada»². Puede darse a cualquier nivel del mismo, si bien es más frecuente la afectación del cerebro en forma de meningo-encefalitis o de abscesos únicos o múltiples en la médula espinal, bien como absceso intramedular o como patología de sus cubiertas: absceso epidural, subdural, paquimeningitis y leptomeningitis.

Presentamos tres casos de complicaciones neurológicas en el curso de sepsis por estafilococo aureus.

Caso 1

Enferma de 26 años de edad, que ingresa por un cuadro de fiebre de 12 días de evolución y desorientación en las últimas 48 horas. A los 7 años, fiebre reumática con afectación de la válvula mitral. Encontrándose embarazada de 9 meses; 6 días antes del parto y sin clínica previa comienza con fiebre elevada, siendo tratada con antitérmicos. Tras el parto —sin complicaciones— continúa febril. Cuatro días más tarde los familiares advierten trastornos de conducta, tendencia a la obnubilación con fases de agitación psicomotriz y 24 horas antes del ingreso dificultad para hablar.

A la exploración se trata de una enferma febril en mal estado general con agitación psicomotriz y desorientada en tiempo y espacio. Fondo de ojo: hemorragias en OD. Petequias en conjuntivas, cuello, piernas, pies y ambas manos. No plétora yugu-

lar. Se palpaba choque de punta hiperdinámico en quinto espacio intercostal izquierdo, auscultándose soplo sistólico grado II/IV en punta, irradiado a axila. Soplo diastólico en foco aórtico y tercer ruido. TA 130/60. Frecuencia central y periférica 130. Auscultación pulmonar normal. No hígado ni bazo. No signos meningeos. Resto de exploración neurológica normal. La exploración ginecológica en ese momento descartó la existencia de infección puerperal. Los datos de laboratorio mostraron leucocitosis de 16.900 con C-36, S-58, L-6. Urea 0,37 gr/litro, glucemia 1,18 gr/litro, Na 140 mEq/litro, K 4,5 mEq/litro. C_3 normal. El estudio de coagulación fue asimismo normal. Se practicó punción lumbar, obteniéndose un líquido de aspecto turbio con 487 células/mm³ (93 % polimorfonucleares y 7 % linfocitos), proteínas de 0,30 gr/litro, glucosa 0,33 gr/litro. No se vieron gérmenes en el gram directo y el cultivo fue negativo. La orina mostraba hematuria microscópica y el urocultivo fue negativo. Aglutinaciones a Brucella y Salmonella negativas. En los hemocultivos extraídos a su ingreso se aisló estafilococo aureus sensible a cefalotina, cefalexina y cefaloridina. En el ECG se apreciaba taquicardia sinusal sin otras alteraciones. La radiografía de tórax fue normal.

A su ingreso se había instaurado tratamiento con cefalotina y gentamicina, suspendiéndose esta última al recibir los datos del hemocultivo. La evolución fue buena en los primeros días, remitiendo la fiebre y mejorando ligeramente el estado de conciencia. Al noveno día de estancia presenta anisocoria por midriasis derecha, incrementándose los datos exploratorios de insuficiencia aórtica con tensión arterial de 20-5 y signos de insuficiencia ventricular izquierda, por lo que se asoció al tratamiento furosemida. Progresivamente empeora el estado de conciencia, con desviación conjugada de la mirada a la derecha. Seis horas más tarde entra en coma profundo y fallece en parada cardíaca.

La necropsia mostró endocarditis vegetante mitroaórtica y múltiples infartos sépticos en bazo y cerebro, tromboflebitis de senos subdurales con absceso basilar, edema de pulmón e infartos sépticos múltiples en riñón, así como glomerulonefritis difusa.

Caso 2

Enferma de 51 años, con antecedentes de legrado uterino a los 28 años y peritonitis secundaria a apendicitis perforada.

Asintomática hasta un mes antes de su ingreso. A raíz de haberse clavado una espina en lecho ungueal del pulgar derecho, le aparece una colección purulenta bajo la uña que ella misma exprimía. Diez días más tarde comienza con sudoración profusa, fiebre mantenida de 40° C y dolor en columna dorsal baja

- reus bacteremia associated with a removable focus of infection.—*Ann. Intern. Med.*, 84, 558, 1976.
5. NOLAN, C. M., y BEATTY, H. N.—*Staphylococcus aureus* bacteremia. Currents clinical patterns.—*Amer. J. Med.*, 60, 495, 1976.
 6. WATANAKUNAKORN, C., y BAIRD, I. M.—*Staphylococcus aureus* bacteremia and endocarditis associated with a removable infected intravenous device.—*Amer. J. Med.*, 63, 253, 1977.
 7. NAGEL, J. G.; TUAZON, C. V., y CARDELLA, T. A.—Teichoic acid antibodies and serologic diagnosis of staphylococcal endocarditis. Use of agar gel diffusion and counterimmunoelectrophoretic methods.—*Ann. Intern. Med.*, 82, 13, 1975.
 8. TUAZON, C. U., y SHEAGREN, J. N.—Teichoic acid antibodies in the diagnosis of serious infections with *Staphylococcus aureus*.—*Ann. Intern. Med.*, 84, 543, 1976.
 9. LARINKARI, V. M.; VALTONEN, M. V., y SARVAS, M.—Teichoic acid antibody test.—*Arch. Intern. Med.*, 137, 1522, 1977.
 10. JACKSON, L. J.; SOTTILE, M. I., y AGUILAR TORRES, F. G.—Correlation of antistaphylococcal antibody titers with severity of staphylococcal disease.—*Amer. J. Med.*, 64, 629, 1978.
 11. BERNHARDT, L. L.; ANTOPOL, S. C.; SIMBERKOFF, M. S., y RAHAL, J. J.—Association of teichoic acid antibody with metastatic sequelae of catheter-associated *Staphylococcus aureus* bacteremia. A failure of the two-week antibiotic treatment.—*Amer. J. Med.*, 66, 355, 1979.
 12. BAYER, A. S., y GUZE, L. B.—*Staphylococcus aureus* bacteremic syndromes: diagnostic and therapeutic update.—*D. M.*, 25, 1979.
 13. JONES, H. R.; SIEKERT, R. G., y GERACI, J. E.—Neurologic manifestations of bacterial endocarditis.—*Ann Intern. Med.*, 71, 21, 1969.
 14. ZIMENT, I.—Nervous system complications in bacterial endocarditis.—*Amer. J. Med.*, 47, 593, 1969.
 15. CAVEY, M. E.; CHOU, S. N., y FRENCH, L. A.—Experience with brain abscesses.—*J. Neurosurg.*, 36, 1, 1972.
 16. GREGORY, D. H.; MESSNER, R., y ZINNERMAN, H. H.—Metastatic brain abscesses: a retrospective appraisal of 29 patients.—*Arch Intern. Med.*, 119, 25, 1967.
 17. HEINEMAN, H. S., y BRAUDE, A. I.—Anaerobic infection of the brain: observations on eighteen consecutive cases of brain abscess.—*Amer. J. Med.*, 35, 682, 1963.
 18. GARFIELD, J.—Management of supratentorial brain abscess: a review of 200 cases.—*Brit. Med. J.*, 2, 7, 1969.
 19. CAREY, M. E.; CHOU, S. N., y FRENCH, L. A.—Long-term neurological residua in patients surviving brain abscess with surgery.—*J. Neurosurg.*, 34, 652, 1971.
 20. WEISBERG, L. A.—Computed tomography in the diagnosis of intracranial disease.—*Ann. Intern. Med.*, 91, 87, 1979.
 21. NEW, P. F. J.; DAVIS, K. R., y BALLANTINE, H. T. Jr.—Computed tomography in cerebral abscess.—*Radiology*, 121, 641, 1976.
 22. BAKER, A. S.; OJEMAN, R. G.; SWARTZ, M. N., y RICHARDSON, E. P.—Spinal epidural abscess.—*New Engl. J. Med.*, 293, 463, 1975.
 23. JUME, A., y DOTT, N.—Spinal epidural abscess.—*Brit. Med. J.*, 6, 64, 1954.
 24. HEUSNER, A.—Non-tuberculosis spinal epidural infection.—*New Engl. J. Med.*, 239, 845, 1948.
 25. HART, J.—Case of encysted abscess in the center of the spinal cord.—*Dublin. Hosp. Rep.*, 5, 522, 1830.
 26. BRAYTON, R. G.; STOKES, P. E.; SCHWARTZ, N. S., y LOURIA, D. B.—Effect of alcohol and various diseases on leukocyte mobilization, phagocytosis and intracellular bacterial killing.—*New Engl. J. Med.*, 282, 123, 1970.
 27. DEMEO, A. N., y ANDERSON, B. R.—Defective chemotaxis associated with a serum inhibitor in cirrhotic patients.—*New Engl. J. Med.*, 286, 735, 1972.
 28. BRISTIAN, B. R.; BLACKBURN, G. L.; VITALE, J.; COCHRAN, D., y NAYLOR, H.—Prevalence of malnutrition in general medical patients.—*J. Am. Med. Ass.*, 235, 1567, 1976.
 29. WOLTMAN, H. W., y ADSON.—Abscess of the spinal cord. Report of a case with functional recovery after operation.—*Brain*, 49, 193, 1926.
 30. WALKER, R., y DYKE, S.—Abscess of the spinal cord.—*Lancet*, 1, 1413, 1936.
 31. DUTTON, J., y ALEXANDER, G.—Intramedullary spinal abscess.—*J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 17, 303, 1954.