

INFECCIONES DEL SNC. ACTUACIÓN DE ENFERMERÍA EN LA URGENCIA EXTRAHOSPITALARIA

CONCEPTO:

Bacterias, virus y otros microorganismos, atacan al SNC, pudiendo originar un proceso inflamatorio que cuando se circunscribe a las meninges recibe el nombre de *meningitis*, cuando se encuentran afectados simultáneamente meninges y parénquima cerebral la denominación es *meningoencefalitis*, si aparece el compromiso concomitante de la médula espinal *encefalomielitis*, y si el proceso se limita al parénquima *encefalitis*.

Si el proceso infeccioso lo compone una colección purulenta más o menos bien delimitada, se denomina *absceso o empiema*, determinando su localización dentro del SNC para completar su nominación.

Las infecciones nerviosas causadas por virus diferencian su nominación por el lugar de actuación donde afectan y además se dividen según el tiempo de incubación desde el contacto hasta la aparición de la enfermedad en infecciones por *virus* días o semanas de incubación, o *virus lentos* meses o años de incubación.

• MENINGITIS:

Es una infección de la Píamadre, una membrana aracnoidea y el espacio subaracnoideo ocupado por LCR. Su agente causal puede ser múltiple. Siempre se considera cerebroespinal por la diseminación a través del LCR tanto en el espacio subaracnoideo como en los ventrículos y otros lugares.

Se puede diferenciar distintos tipos de meningitis según su agente causal o su evolución, así aparecen, *meningitis bacteriana, viral, aséptica, subaguda o crónica y especiales (Tuberculosa, micótica, etc)*.

La *meningitis bacteriana*, es la más común y está producida en su mayoría (80 %) por tres tipos de gérmenes; *Haemophilus Influenzae, Neisseria Meningitidis o Meningococo y Streptococcus Pneumoniae o Neumococo*, los cuales tienen difusión mundial primando su aparición en otoño, invierno y primavera.

Si se mantienen tiempo suficiente estos agentes infectando las meninges, pueden lesionar estructuras situadas en el espacio subaracnoideo como raíces craneales o espinales, o ventriculares (plexos coroides) o adyacentes a estas estructuras (arterias y venas de la Píamadre, corteza cerebral y cerebelosa, sustancia blanca espinal, fibras periféricas del nervio óptico, tejidos endodimarios y subependimarios). También el material purulento puede obstruir el paso de LCR provocando una hidrocefalia secundaria a la obstrucción.

Los efectos clínicos inmediatos de la supuración subaracnoidea aguda son la cefalea intensa, fiebre y rigidez de nuca considerados la triada clásica que además pueden enriquecerse con la aparición de los signos de Kernig y Brudzinski, vómitos, somnolencia, estupor o coma e incluso crisis convulsivas.

La distribución del organismo causante también suele tener una distribución por la edad del paciente, de tal forma que la aparición de meningitis bacteriana de tal manera que las que aparecen en enfermos de menos de 2 meses de edad suelen ser causadas por (*Escherichia Coli, Gramnegativos y Streptococcus grupo B*) las de pacientes que se encuentren entre 2 meses y 6 años, por (*Haemophilus Influenzae*), los enfermos situados entre los 6 años y los 50 tienen como agentes (*Neumococo y Meningococo*) siendo en la franja superior a los 50 años, más habituales (*Neumococos y Gramnegativos*).

La *meningitis bacteriana* es una enfermedad eminentemente de niños y adultos jóvenes (75% del total de pacientes es menor a 5 años) con mayor apetencia por los varones que por las mujeres (1,5 a 2,1).

La patogénesis de la infección bacteriana de la meningitis depende de los siguientes puntos:

- Mecanismos defensivos del huésped; defectos en las defensas del individuo como la esplenectomía, hipogammaglobulinemia, alteraciones de respuestas inmunitarias celulares como la colonización de patógenos en nasofaringe sin anticuerpos específicos, y la integridad de la barrera hematoencefálica (BHE) después de la cual solamente las células de revestimiento de la aracnoides tienen propiedades fagocíticas.
- Factores virulentos microbianos; todos los patógenos que provocan meningitis son organismos encapsulados, lo que les permite la mejor penetración a través de la BHE, otros como los gramnegativos tienen endotoxinas en su pared celular que les permite alterar la permeabilidad de la BHE y además tienen cualidades neurotóxicas.
- Vía de invasión del SNC; puede por vía hematológica se realiza desde un foco primario como la nasofaringe, piel, pulmón, corazón, muñón umbilical o cualquier otra zona. A través de una estructura contigua, normalmente craneal, como las provocadas por sinusitis, otitis medias, infección bucal, petrositis, infecciones faciales o de cuero cabelludo, los patógenos aparecen en el LCR a través de trombosis séptica de las venas emisoras, asociados a la osteomielitis secundaria a la infección o pasando por los linfáticos paraespinales. La tercera vía de invasión está constituida por la implantación directa del agente en el LCR, ya sea por una fractura craneal (TCE!!!), una punción lumbar, intervención neuroquirúrgica o comunicaciones desde la piel (mielomeningocele, fístulas dérmicas, úlceras por decúbito)

Conviene tener en cuenta las diferencias más claras entre los distintos tipos de meningitis dependiendo del agente causal, ya que según estas se puede establecer un diagnóstico de sospecha.

- La meningitis meningocócica es sobre todo una enfermedad de niños y adultos jóvenes que suele aparecer en epidemias.
- La meningitis neumocócica es la forma más habitual en adultos y casi siempre suele ir asociada a otros focos de infección (neumonía 25%, otitis media o mastoiditis 30%, sinusitis 10–15% y endocarditis 5%), también puede asociarse a pacientes con TCE previo (10%), y el neumococo es considerado la causa de gran número de meningitis recurrente.
- La meningitis causada por el *Haemophilus Influenzae*, puede relacionarse con defectos anatómicos (conducto de seno dérmico, antigua fractura de cráneo) o alteración de las defensas inmunitarias, diabetes sacarina o alcoholismo.
- La meningitis causada por el *Staphylococcus Aureus* se asocia casi siempre a herida craneal penetrante o procedimiento neuroquirúrgico.
- La meningitis que tiene como agente causal a estreptococos del grupo B (en el recién nacido) se puede diferenciar aquella que aparece como parte de una *septicemia precoz* asociada a una rotura prematura de membranas, prematuridad y bajo peso y la *septicemia tardía* cuya aparición se distancia unos 7 días tras el parto.

CLÍNICA:

El comienzo o aparición de la meningitis bacteriana es normalmente brusco, oscilando desde escasas horas hasta 1 a 2 días.

Los primeros signos de alarma suelen ser los que constituyen la triada clásica de **cefalea, fiebre y rigidez de nuca**. Ante estos signos se debe comenzar una exploración neurológica que influya el fondo de ojo y si este es normal se procederá a la realización de la punción lumbar (PL).

No en todos los casos la aparición de la meningitis es tan clara:

En los niños el comienzo puede ser mucho más inespecífico, con fiebre vómitos en lugar de cefalea y es fácil encontrar convulsiones que pueden llegar a confundirse con las de origen febril. En pacientes ancianos los signos clásicos de la meningitis pueden estar disminuidos en los que se puede encontrar febrícula con

alteraciones de la consciencia sin cefalea ni rigidez de nuca.

La meningitis meningocócica, se suele presentar en epidemia, su comienzo es brusco y puede ser fulminante, aparece fiebre, cefalea, puede haber náuseas y vómitos, deterioro del nivel de consciencia y afectación del estado general. Se debe hacer una exploración exhaustiva de la piel buscando la aparición de petequias (sobre todo en tronco y MMSS) que junto con el cuadro febril y la rigidez de nuca apoya la presencia de la enfermedad. Otras formas de meningitis en las que puede aparecer erupciones son las producidas por echovirus, estafilococos, haemophilus o estreptococos.

La meningitis neumocócica suele estar precedida por una enfermedad pulmonar, oídos o senos, pudiendo existir de forma concomitante afectaciones de las válvulas cardíacas (auscultación de soplos), también suele tener mayor distribución en pacientes con alcoholismo, esplenectomizados, transplantados, afectados por anemias falciformes o con fractura de base de cráneo. Su aparición se suele asociar a parálisis de los siguientes pares craneales III (motor ocular común), IV (patético), y VI (motor ocular externo).

La meningitis por Haemophilus, suele presentarse tras infección respiratoria y/o de oídos en niños pequeños, siendo más habitual la asociación a la aparición de convulsiones.

La cefalea es generalizada y excepcionalmente fuerte.

La rigidez de nuca ligera o intensa y acompañada de signos de Kernig y Brudzinski.

Las alteraciones de la consciencia pueden aparecer como confusión, letargo, coma o incluso delirio.

Las parálisis de los nervios craneales III, IV, VI y VII sólo representan un 10%.

Las convulsiones son más frecuentes en los niños.

Los signos neurológicos focales (hemiparesia, disfasia, alteraciones del campo visual, etc.) no suelen ser frecuentes.

Los signos de aumento de la presión intracraneal (PIC) como el coma, hipertensión, bradicardia, parálisis del III par craneal, aparecen normalmente de forma tardía, asociándose a peor pronóstico y con papiledema que hace pensar en un efecto masa.

En casi un 50% aparecen erupciones eritematosas maculares en antebrazos, muñecas y muslos en fases tempranas, o también erupciones de tipo petequirial purpúricas o equimatosas.

En los recién nacidos puede no existir rigidez de nuca y aparecer normotermia, la clínica en estos casos suele ser apatía, llanto de tono elevado, desasosiego, rechazo a la alimentación, irritabilidad y otras anomalías inespecíficas. La aparición de fontanelas tensas o llenas (menores de dos años) suele ser un signo tardío.

Otros signos de menor frecuencia que también pueden aparecer en el curso de una meningitis, son escalofríos, sudoración profusa, astenia, anorexia, mialgias y fotofobia.

DATOS DE LABORATORIO:

El examen del LCR es el determinante para el diagnóstico del proceso meningítico, la aparición del germen causal por cultivo no sólo determina el tipo de infección, también determina el tratamiento oportuno para la enfermedad.

En el caso de la meningitis bacteriana, los valores que se pueden encontrar en el LCR obtenido mediante

punción, son los siguientes:

- Presión alta > a 180 mmH₂O.
- Pleocitosis 100 a 10000 (1500 a 5000).
- hipoglucorraquia inferior al 50 % de la glucemia.
- Hiperproteinorraquia entre 100 y 500.

En la analítica de sangre, podemos encontrarnos:

- Leucocitosis con desviación izquierda.
- Hiponatremia por síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIHDA).
- Alteraciones de la coagulación (coagulación intravascular diseminada), con petequias, púrpuras, etc.
- Cultivos positivos.

Cuando se sospecha una meningitis bacteriana debe realizarse un estudio radiológico, que incluya los principales focos primoinfecciosos como senos paranasales, cráneo, mastoides y pulmón. También es importante la realización de TAC para el diagnóstico, y es de elección ante pacientes con sospecha de PIC aumentada en los que no se puede realizar LC por riesgo de herniación.

COMPLICACIONES:

Las principales complicaciones de la meningitis bacteriana aparecen según la respuesta al tratamiento y el tiempo de infección previo hasta la resolución del proceso y son:

- Parálisis de los pares craneales III, VI, VII y VIII, hasta el 10 a 20% de los casos se resuelven.
- Pérdida de audición, que resulta más frecuente en los orígenes neumó y meningocócico.
- Vasculitis e infarto cerebral, más usual cuando la infección a cursado con focalidad neurológica.
- Retraso cognoscitivo y focos epileptógenos (H. Influenzae).
- Hidrocefalia y aumento crónico de PIC, coma.

• OTRAS MENINGITIS:

Como se apuntó en un principio otros gérmenes pueden causar infección de las meninges, sus características son:

- **Meningitis Tuberculosa;** aparece granulocitosis y es frecuente en este caso las parálisis de algunos pares craneales, su diagnóstico se realiza por la detección del Bacilo de Koch, y un foco primario pulmonar.
- **Meningitis micótica;** frecuentes en pacientes inmunodeprimidos, con hiperalimentación. Tiene linfocitosis en el LCR y su aparición es más paulatina y progresiva.
- **Meningitis sifilítica;** LCR sin cultivo (aseptiforme) presentación subaguda, parálisis de pares craneales y convulsiones, serología luética positiva en sangre y LCR.
- **Meningitis por amebas;** fulminante, historia previa de baños en aguas calientes o piscinas poco cloradas.
- **Otras meningitis** son las provocadas por virus herpes que se suelen asociar a encefalitis.

El pronóstico de la meningitis bacteriana depende del germen causal siendo la más mortal la neumocócica, la meningocócica, empeora su pronóstico ante comienzos fulminantes de la enfermedad y la necrosis adrenocortical (síndrome de Waterhouse– Friderichen).

TRATAMIENTO:

El tratamiento de la meningitis bacteriana depende de su causa:

- Neumocócica o meningocócica, penicilina G.
- Por Haemophilus Influenzae, ampicilina con cloranfenicol.
- S. Aureus, oxacilina con rifampicina.
- Extrahospitalaria, cefotaxima moxalactamo asociado a tobramicina, sin respuesta se usa trimetropin con sulfametoxazol.
- Por causa desconocida en adultos ampicilina, en niños ampicilina con cloranfenicol y en neonatos ampicilina más gentamicina.
- En el caso de los alérgicos a penicilina. se utiliza cloranfenicol, pudiendo utilizar a veces las cefalosporinas.
- Tuberculosa, 2 agentes isoniacida y rifampicina durante más de 9 meses con control hepático.
- En cualquier caso es importante identificar el agente causal y drenar el foco infeccioso si existe.

• **MENINGITIS VÍRICA:**

Su incidencia se sitúa a finales del verano y principios de otoño, su comienzo es brusco con cefalea, rigidez de nuca y fiebre, no hay disminución de consciencia y el estado general es bueno, casi todos los pacientes son menores a 40 años.

La historia del enfermo puede hacernos pensar en el agente causal, buscaremos historia reciente de parotiditis, sarampión, pancreatitis, orquitis, varicela, contacto con ratones o hamsters, o procesos virales comunes.

En el LCR no hay hipoglucorraquia las proteínas son normales y el recuento de células escaso además de no encontrar ningún cultivo positivo.

Su pronóstico es bastante bueno, sana espontáneamente y su tratamiento es absolutamente asintomático, la utilización de antivirales no ha tenido cambios en el desarrollo de la enfermedad.

• **MENINGITIS POR HONGOS:**

Aparece sobre todo en pacientes con inmunosupresiones patológicas o yatrogénicas, su tratamiento se consolida con Anfotericina B si no responde a otros antimicóticos (miconazol, ketoconazol, fluoconazol, etc.).

ACTITUD DE LA ENFERMERIA EXTRAHOSPITALARIA FRENTE A LA MENINGITIS:

La actividad de enfermería se va a encontrar dirigida sobre todo en el comienzo de la enfermedad hacia la identificación de la enfermedad, en el caso de la asistencia extrahospitalaria urgente, estará principalmente basada en conocer e identificar los signos clínicos de la enfermedad, ya que las determinaciones de laboratorio no se pueden realizar en este medio.

Otro punto importante es evitar enmascarar o alterar posteriores pruebas como la utilización de antibioterapia que puede cambiar los resultados de cultivos. En ocasiones si el tiempo es corto y el estado del paciente lo permite no se debe colocar ningún tratamiento de forma empírica.

La vigilancia extrema de un paciente considerado como crítico es importante, sobre todo en niveles de monitorización de constantes hemodinámicas y neurológicas, prestando especial atención al mantenimiento de la respiración.

Los signos que ya se han valorado para identificar la meningitis son: cefalea, rigidez de nuca, fiebre, alteraciones del nivel de consciencia, alteración de sensibilidad o motilidad, alteración para comunicarse, parálisis de pares craneales, signos de Kernig y Brudzinski, convulsiones, vómitos arritmias, taquicardia,

hipotensión, y alteraciones respiratorias.

Se canalizará una o dos vías periféricas para utilizar como paso de tratamientos o para realizar reanimación si fuera necesaria.

A estas preguntas se les unirá un interrogatorio dirigido a la localización de algún otro foco séptico causa de la infección.

Si el paciente se encuentra diagnosticado y realizamos un traslado intercentros, nuestra labor además de la ya referida estará centrada en la correcta administración de antibioterapia del paciente, traslado con aislamiento mecánico (colchón de vacío) y control de otros tratamientos, sondajes, percusiones, etc.

En todo momento mantendremos preparado el material de soporte aéreo e intubación por si fuera necesario (convulsiones, apnea, parada respiratoria)

Conocer la obligación de declaración de la enfermedad y las pautas de profilaxis para los miembros de la dotación según la causa de la meningitis:

- En el caso de causa meningocócica rifampicina 600 mgr/12h/2 días.
- Por haemophilus rifampicina 600 mgr/dia/4 días.

• **ABSCESOS DEL SNC:**

Los abscesos son colecciones purulentas, más o menos bien delimitadas que pueden colocarse sobre cualquier estructura del SNC.

ABSCESO CEREBRAL:

Es aquel que se asienta en el parénquima cerebral, en casi todos los casos (80%), se asocia a focos infecciosos extracerebrales que se encuentran infectados de forma crónica, los más habituales suelen ser oído medio, senos frontales y nasales y pulmón.

La situación del absceso está íntimamente relacionada con el foco productor, así los abscesos frontales (provocados normalmente por estreptococos aerobios y anaerobios) suelen provenir de focos de los seno, los temporales (estreptococos aerobios y anaerobios) de las infecciones de oído medio, por diseminarse a través de la propia duramadre o los conductos vasculares, otros abscesos aparecen por heridas penetrantes o TCE abiertos, heridas postoperatorias (stafilococcus aureus, clostridium y enterobacter) o de origen metastásico (suelen ser múltiples y no únicos), principalmente de focos pulmonares, las alteraciones cardiológicas que también pueden provocar abscesos no son muy frecuentes aunque la que más incidencia tiene es la tetralogía de Fallot. En los pacientes inmunodeprimidos los principales precursores del absceso suelen ser hongos protozoos o helmintos.

CLÍNICA:

Se debe sospechar un absceso cerebral en aquellos pacientes que presenten cefalea, fiebre y focalidad neurológica (sobre todo hemiparesia), la instauración del cuadro es progresiva desde días a semanas. También se pueden presentar disminución del nivel de conciencia, signos de hipertensión intracraneal y crisis comiciales..

Según la localización del absceso:

- Lóbulo frontal ; cefalea, somnolencia, falta de atención y perturbación del funcionamiento mental,

que se asocia a hemiparesia con convulsiones motoras unilaterales y afasia expresiva.

- Lóbulo temporal; cefalea del mismo lado que el absceso, si se afecta el hemisferio dominante afasia, anomia y defectos de campo visual.
- Lóbulo cerebelar; nistagmo burdo y debilidad de la mirada hacia el lado de lesión con ataxia de brazo y pierna ipsolaterales.

Los procedimientos para el diagnóstico, contraindican la realización de punción lumbar por el riesgo de PIC elevada, y se inclinan más hacia el diagnóstico por imagen TAC y RNM.

El tratamiento de los abscesos cerebrales como cualquier otro requieren escisión, drenaje y antibioterapia específica, aunque en este caso se plantea la escisión completa o la aspiración repetida con aguja según la localización de la lesión.

EMPIEMA SUBDURAL:

Es una afectación supurativa que aparece en el espacio subdural, entre la capa interna de la duramadre y la externa de la aracnoides, más frecuente en varones jóvenes. Suele aparecer después o junto con sinusitis frontales o etmoidales, infecciones de oído medio o hueso temporal, otras causas son neurocirugía o TCE abiertos, también aparición metastásica principalmente pulmonar.

La clínica obtenida suele estar compuesta por reactivación de los procesos infecciosos primarios (otitis o sinusitis) con aumentos de la secreción purulenta nasal u ótica, además de fiebre, cefalea, vómitos, disminución de la capacidad sensorial que puede degenerar con convulsiones focales, hemiplejía, hemianestesia y afasia. No suele encontrarse rigidez de nuca ni signos de elevación de PIC en un primer momento, sí en fases más avanzadas.

Las pruebas realizadas para el diagnóstico, comprenden Rx de senos y TAC para conocer el aumento del espacio subdural. El tratamiento consiste en antibioterapia (principalmente con penicilina G) y drenaje quirúrgico mediante trepanación o craneotomía.

ABSCESO CRANEAL EXTRADURAL:

Se acompaña de osteomielitis y es una colección purulenta que se coloca sobre la superficie externa de la duramadre, separándola del hueso. Su origen es una infección de senos u oído que degenera en osteomielitis. La sintomatología es local tiene dolor frontal o auricular, secreción purulenta en senos u oídos, y fiebre con cefalea, se diagnostica con TAC y se trata con drenaje y antibioterapia. También se puede denominar Absceso epidural intracraneal.

ABSCESO EPIDURAL ESPINAL:

Aparece por infecciones diseminadas desde la piel, estructuras pélvicas, osteomielitis vertebral o heridas penetrantes que pueden conseguir una colección purulenta en el espacio epidural espinal, sus localizaciones más habituales, son la médula dorsal, y después la cervical y lumbar, el microorganismo más habitual es el estafilococo aureus.

La clínica que aparece se compone de fiebre, dolor de espalda y disfunción de la médula espinal por la compresión (debilidad, disestesias, incontinencia o retención vesical y/o fecal) que puede terminar con parálisis completa. Hay también evidente dolor vertebral a la percusión y es prueba diagnóstica el TAC la RNM y la mielografía.

Su tratamiento se compone de drenaje y antibioterapia específica, que en el caso de evidencia de compresión medular se convierte en una verdadera emergencia, para evitar secuelas motoras.

• **ABSCESO SUBDURAL ESPINAL:**

Se diferencia del epidural además de la colocación en que su causa suele ser consecuencia de infecciones genitourinarias y/o pulmonares, además de presentar mayor complejidad para su drenaje.

TROMBOFLEBITIS INTRACRANEALES:

Los senos venosos del SNC también son lugares donde puede asentarse una infección.

- Tromboflebitis el seno lateral, ocurre por infección primaria de oído o mastoides, aparece dolor de oídos, fiebre, cefalea, náuseas, vómitos (por aumento de la PIC), distensión de las venas del cuello e hipersensibilidad de la yugular. También cuando avanza aparece somnolencia y coma junto a parálisis de III y V pares craneales.
- Tromboflebitis del seno cavernoso, su origen suelen ser infecciones oculonasales, apareciendo edema orbitario, congestión venosa, parálisis de los pares III, IV, V y VI, dolor de ojos, oftalmoplejía, alteraciones pupilares, hemorragia retroorbitaria, papiledema y si se mantiene signos de aumento de PIC.
- Tromboflebitis del seno longitudinal superior, aparece por infecciones nasales, osteomielitis o infecciones epi o subdurales, la clínica comprende cefalea, fiebre, papiledema y frente, convulsiones unilaterales y hemiplejía, puede complicarse fácilmente con meningitis, empiema o absceso.

El tratamiento en todos los casos va a consistir en cirugía y antibioterapia.

OTITIS EXTERNA MALIGNA:

Es una enfermedad de alta mortalidad (40%) causada por *Pseudomona Aeruginosa* que se asienta en pacientes ancianos con diabetes insípida comienza en el oído y necrosa hasta el músculo y hueso temporal. La clínica comprende dolor de oídos, inflamación de parótida, trismo y parálisis desde el VI al XII pares, la muerte acontece por meningitis. El tratamiento es con tobramicina y carbemicilina además de desbridación quirúrgica.

ACTITUD EXTRAHOSPITALARIA DE ENFERMERÍA ANTE LOS ABSCEOS Y EMPIEMAS:

Estará principalmente centrada en conseguir información suficiente para lograr definir el proceso (infecciones previas, forma de instauración, aparición de focalidad, ...) preservar y mantener las constantes vitales mediante estrecha vigilancia durante la valoración y el transporte, ya que la elevación de la PIC puede provocar una brusca alteración de todas ellas y tranquilizar al paciente, las actividades serán:

- Monitorización de constantes vitales, TA, pulso, Fr, ritmo y temperatura.
- Canalización de dos vías periféricas obteniendo mediante estas flebopunciones, sangre para cultivo aerobio y anaerobio, si se tienen recipientes a tal fin.
- Material de aislamiento de vía aérea preparado.
- Material de aspiración y relajantes preparados.
- Administrar la medicación prescrita.
- Transporte en 30° y aislamiento mecánico (colchón de vacío), procurando la postura más antiálgica posible.
- Si es un transporte secundario, vigilancia de los tratamientos y métodos diagnósticos y de control.

• **ENFERMEDADES VIRALES DEL SNC:**

En términos generales, los virus suelen penetrar en el SNC tras una primoinfección de otra zona orgánica, en este lugar se realiza la replicación vírica que posteriormente seguirá ya en el LCR, tras atravesar la BHE.

MENINGITIS VIRAL:

Ya tratada junto con las demás meningitis.

ENCEFALITIS VIRAL:

Es la infección de los hemisferios, tallo o cerebelo por virus. Se diferencia la *primaria* cuando el primer asentamiento del virus es el tejido nervioso, y *secundaria o postinfecciosa* cuando se presenta en combinación con otras enfermedades víricas. Su aparición no suele ser brusca, lo puede hacer con sintomatología vírica en días previos cefalea, mialgia, malestar general para tras este tiempo comenzar con sintomatología neurológica que ya resulta más abrupta con alteraciones del estado de conciencia con tendencia al letargo, somnolencia o estupor, confusión, desorientación o alucinaciones, puede existir como único síntoma neurológico, convulsiones acompañado de fiebre y rigidez de nuca.

La afectación de hemisferios provoca, afasia, ataxia, defectos sensoriales y pérdida de memoria. En el LCR aparece aumento de proteínas con glucorraquia normal y presión normal o levemente alta.

La evolución es variable, benigna y resolverse en pocos días o devastadora con graves secuelas (herpes virus, equina oriental y japonesa), suele resolver su fase aguda en poco tiempo, pero puede existir SIHDA o alteraciones de los centros de control de la temperatura o de la respiración si existe afectación del tallo.

Puede aparecer como consecuencia de una enfermedad vírica orgánica previa como el sarampión , otras encefalitis víricas son la *ataxia cerebral aguda* ocurre en niños de 1 a 5 años, *leucoencefalitis hemorrágica aguda* casi siempre mortal, *encefalitis límbica* asociada al cáncer de pulmón, *encefalitis letárgica o enfermedad de Von Encomo* que produce somnolencia y oftalmoplejía.

Los cuidados de enfermería estarán encaminados a la determinación del diagnóstico y mantener y preservar la respiración y el resto de constantes vitales al igual que en la meningitis, el tratamiento es escaso y es sintomático excepto en los escasos casos en los que se aísla el virus causal.

MIELITIS:

Es la infección selectiva del parénquima nerviosos espinal.

POLIOMIELITIS:

La más conocida, provocada por los poliovirus (I, II, III) que afectan a las neuronas motoras espinales, desde la vacunación generalizada en 1956 (Slak y Sabin) ha disminuido la incidencia. En la clínica, aparece parálisis que comienza con debilidad muscular, fasciculaciones, y posterior atrofia. El virus entra por la faringe o por vía gastrointestinal, puede provocar alteraciones de los músculos respiratorios, hipertensión, infecciones urinarias, neumonía, miocarditis.

La actitud de enfermería estarán centradas en el alivio del dolor y la prevención de complicaciones, evitar la alteración del volumen de líquidos, del intercambio gaseoso y de la eliminación.

Otras mielitis son la producida por *coxakievirus* y *echovirus*, que provoca parálisis flácida asimétrica de miembros o las de *herpesvirus*, provenientes de infecciones genitales y que provocan afectaciones esfinterianas.

SÍNDROME DE GUILLAIN – BARRÉ:

Se presenta siempre junto con infecciones de origen viral, y provoca una desmielinización de los nervios

periféricos y raíces nerviosas que provocan parálisis flácida de comienzo en MMII y asciende pudiendo llegar a afectar a músculos respiratorios, luego se recupera la motilidad, pero da lugar a graves secuelas ortopédicas. La actitud extrahospitalaria de enfermería es escasa, aunque la recuperación de la enfermedad requiera de grandes planes de cuidado.

HERPES ZOSTER:

Causado por el virus de la varicela, se asienta en pacientes ancianos o inmunodeprimidos. No es contagioso, excepto para aquellos que no han pasado la varicela, consiste en una reacción inflamatoria que afecta a los ganglios sensoriales espinales o craneales, con aparición de lesiones vesiculares en el dermatomo afectado con dolor y prurito intenso.

La actitud extrahospitalaria de enfermería se reducirá al alivio del dolor con la administración de analgesia y a la supervisión de la correcta administración del tratamiento antiviral.

• INFECCIONES DEL SNC POR VIRUS LENTOS:

Son aquellas en las que el tiempo pasado entre el contacto con el virus y la declaración de la enfermedad es superior a meses e incluso años.

Ante este tipo de enfermedades la enfermería extrahospitalaria no puede realizar muchas actividades por su comienzo lento e insidioso no justifican la actuación de los equipos de emergencia.

Son:

- Panencefalitis esclerosante subaguda (PEES), mortal, relacionada con el sarampión, varones jóvenes y de áreas rurales.
- Leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP), en enfermos con linfoma, leucemia, carcinomatosis, SIDA o con tratamientos inmunosupresores, provoca alteraciones hemisféricas.
- Encefalitis progresiva por rubéola, demencia, ataxia cerebelar, espasticidad y convulsiones.
- Enfermedad viral persistente en pacientes con inmunodeficiencia, se parecen a las encefalitis crónicas o subagudas.
- Afecciones neurológicas relacionadas con SIDA, como meningitis aséptica, encefalitis aguda o subaguda, LMP, demencia subaguda, etc.
- Kuru, mortal se da en los nativos de Nueva Guinea niños y mujeres sobre todo, transmisión por canibalismo.
- Enfermedad de Creutzfeldt – Jakob (ECJ), demencia de evolución mortal (encefalopatía espongiiforme)
- Enfermedad de Gerstmann – Sträussler – Scheinker (GSS), es una ataxia espinocerebelar con demencia y depósitos placoideos de amilasa en el cerebro.

SÍFILIS:

Causada por el Treponema ahora es más rara y cuando hay afectación neurológica es el estadio final de la enfermedad, consiste en una parálisis general progresiva que aparece a los 5 o 10 años tras la infección con demencia, delirio, disartria, temblores y meningitis, se trata con penicilina.

ANEXO I:

Diferencias entre las distintas enfermedades infecciosas en aparición y clínica.

ENFERMEDAD	APARICIÓN	CLÍNICA
------------	-----------	---------

M. BACTERIANA AGUDA	BRUSCA	CEFALEA, RIGIDEZ DE NUCA Y FIEBRE
M. BACTERIANA SUBAGUDA	2 A 7 DIAS	FIEBRE, CEFALEA, DISMINUCIÓN LEVE DE CONSCIENCIA
M. ASÉPTICA	BRUSCA	FIEBRE, CEFALEA, LETARGIA, CONFUSIÓN, MAREO, VÓMITOS, MENINGISMO
M. MENINGOCÓCICA	BRUSCA	FIEBRE, CEFALEAS, VÓMITOS, NAUSEAS, !CONSCIENCIA,! ESTADO GENERAL, PETEQUIAS.
ENCEFALITIS	BRUSCO (BACTERIAS) CRÓNICO (HONGOS Y VIRALES)	FIEBRE, MENINGISMO, FOCALIDAD, ! CONSCIENCIA.
ABSCESOS	DIAS O SEMANAS	CEFALEA, FIEBRE, FOCALIDAD (HEMIPARESIA), CONVULSIONES, ! PIC
ENFERMEDADES VIRUS LENTOS	MESES O AÑOS	DEMENCIA, ALTERACIONES CEREBELOSAS, MUERTE
SIFILIS NERVIOSA	5 A 10 AÑOS	DEMENCIA, DELIRIO. DISARTRIA, TEMBLORES

FIEBRE – CEFALEA – RIGIDEZ DE NUCA

ALGORITMO DE MENINGITIS

Signo de Kernig; con el paciente en supino se flexiona la cadera 90° y la rodilla de igual forma, extendiendo posteriormente la rodilla, la aparición de dolor o imposibilidad de la extensión indican irritación meníngea y positividad para el signo.

Signo de Brudzinski; con el paciente en supino sujetando la cabeza por la nuca se realiza la flexión del cuello, si aparece dolor, resistencia o flexión de rodillas indicará inflamación meníngea y positividad para el signo.

Anomia, incapacidad para nombra objetos.

INFECCIONES DEL SNC 14

BRUSCA, HORAS DE EVOLUCIÓN

DIAS DE EVOLUCIÓN

MENINGITIS SUBAGUDA

CON FOCALIDAD NEUROLÓGICA

SIN FOCALIDAD NEUROLÓGICA

TAC Y POSTERIOR PL EXÁMEN LCR

PL Y EXÁMEN LCR

EXÁMEN LCR Y GRAM

IGUAL QUE MENINGITIS AGUDA BACTERIANA

MENINGITIS AGUDA

CON FOCALIDAD NEUROLÓGICA

SIN FOCALIDAD NEUROLÓGICA

PL, INICIAR TTO ATB CEFALOSPORINA 3ª

EXÁMEN LCR Y GRAM

PREDOMINIO LINFOS GLUCOSA BAJA, PROT ELEVADA, GRAM(-)

ESTUDIO MENINGITIS ASÉPTICA

COMENZAR TTO TUBERCULOSTÁTICO

PREDOMINIO LINFOS, GLUCOSA NORMAL, PROT NORMALES O POCO ELEVADAS GRAM (-)

ESTUDIO MENINGITIS ASÉPTICA

PLEOCITOSIS CON POLIS, GLUCOSA BAJA, PROT ELEVADAS , GRAM

DETERIORO NEUROLÓGICO PROGRESIVO

TTO MENINGITIS BACTERIANA, CEFALOSPORINA 3ª

TAC Y SI ES FACTIBLE, DESPUÉS PL

TTO SEGÚN TAC Y PL

SIN DETERIORO