



Universidad
del Cauca

LAS INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL (SNC)

Jhan Sebastián Saavedra Torres.¹

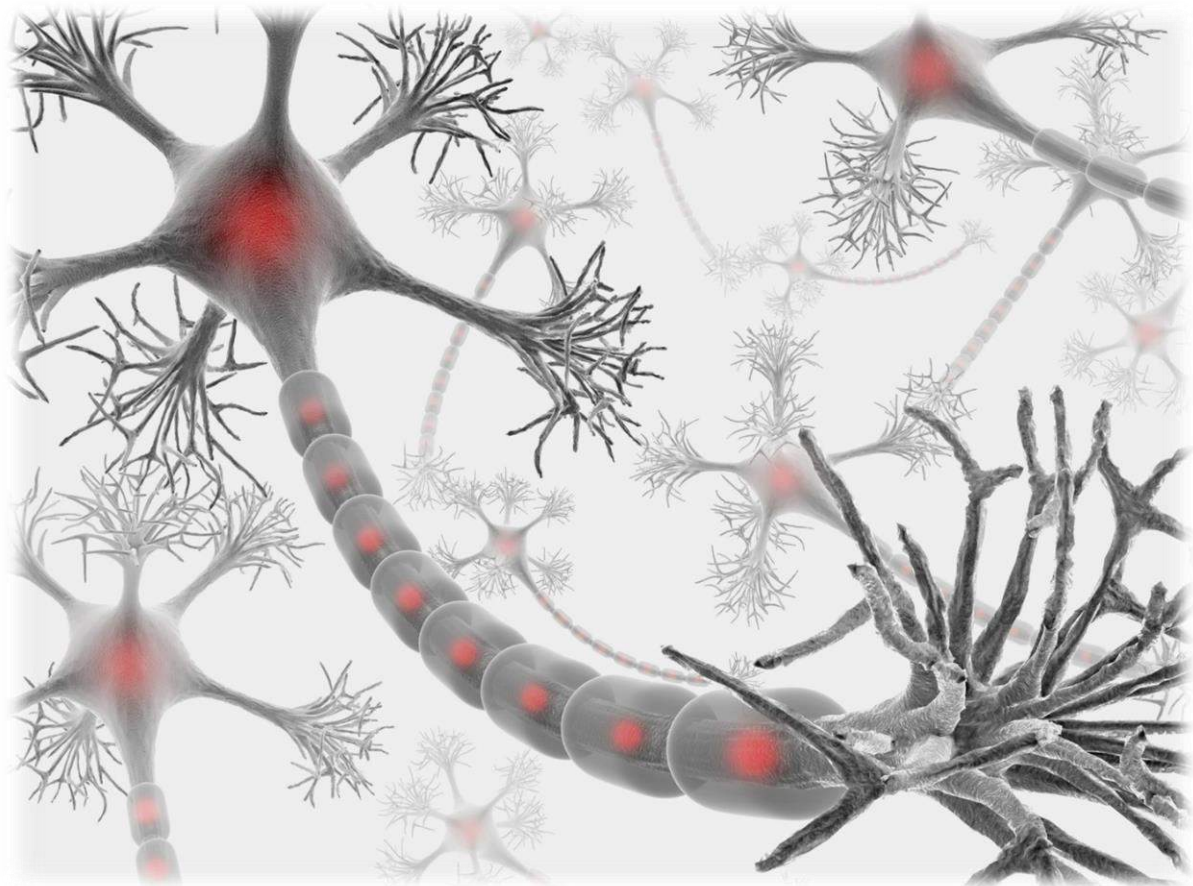
Luisa Fernanda Zúñiga Cerón.¹

María Virginia Pinzón Fernández²

Nelson Adolfo López Garzón²

1. Estudiantes del Programa de Medicina, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad del Cauca, Grupo de Investigación en Salud (GIS) - Semillero en Salud (SIS). Correspondencia: jhansaavedra@unicauca.edu.co - lfzuniga@unicauca.edu.co.

2. Departamento de Medicina Interna, Facultad Ciencias de la Salud, Universidad del Cauca, Popayán, Colombia. Correspondencia: mvpinzonf@gmail.com



PENSAMIENTO MÉDICO

“Aporte estudiantil”

INICIO:

Son frecuentes y figuran en el diagnóstico diferencial de diversos síndromes neurológicos.

Infecciones:

- Bacterianas. Meningoencefalitis agudas, meningoencefalitis subagudas, abscesos, empiema subdural, mielitis-absceso epidural.
- Víricas
- Micóticas
- Parasitarias
- Infecciones por toxinas bacterianas

MENINGOENCEFALITIS BACTERIANAS AGUDAS

- **S. pneumoniae**; diplococo Gram positivo, miembro alfa hemolítico del género *Streptococcus*.
- **N. meningitidis**; diplococo Gram negativo.

Clínica clásica: (95% presenta 2 de los 4 síntomas)

- Fiebre
- Rigidez de nuca
- Cambio del estado mental
- Cefalea

Raquialgia, disminución del nivel de consciencia, crisis epilépticas, alteraciones de lenguaje, debilidad de las extremidades, diplopía, afectación bilateral del VI par craneal (hipertensión intracraneal) sin papiledema.

En neonatos se observa:

- Irritabilidad
- Somnolencia
- Fiebre
- Vómitos

Diagnóstico:

- a) Analítica sanguínea con hemocultivo
- b) Estudio de LCR obtenido por punción lumbar. Si hay sospecha de HIC, **NO** se debe hacer PL, se debe realizar TC.

NOTA: No debe retrasarse el inicio del tratamiento empírico, este debe comenzar después de la extracción de los hemocultivos. Puesto que la antibioterapia administrada 1-2 horas antes de la obtención del LCR no disminuye la sensibilidad diagnóstica.

En caso de *punción traumática* se debe realizar corrección:

- 1 leucocito por cada 700 hematíes
 - 1mg de proteínas por cada 1000 hematíes.
- c) Pruebas de imagen; TC craneal (HIC) y RM según etiología.

PENSAMIENTO MÉDICO

“Aporte estudiantil”

Tabla 2. Características del líquido cefalorraquídeo.

	Presión	Aspecto	Células (leucoc/mm ³)	Proteínas	Glucosa	LDH
Normal	8-20	Transparente	< 5/mm ³	15-45 mg%	65-80% de glu _p	
Bacteriana	Alta (*)	Turbio	1.000-10.000 (PMN) (**)	↑ 100-500	< 40% glu _p	↑ elevada
Vírica	Normal/alta	Claro	< 1000 (MN)	40-100	Normal/leve↓	Normal
Tuberculosa	Alta	Xantocrómico	50-300 (MN)	60-700	Baja	
Fúngica	Alta	Xantocrómico	50-500 (MN)	100-700	Baja	
Carcinomatosis	Normal/alta	Normal/ xantocrómico	20-300	50-200	Baja	

glu_p: glucemia en plasma PMN: polimorfonucleares MN: mononucleares

(*) si P > 400 mmHg edema cerebral, riesgo de herniación (**) si > 50.000cél/mm³ posible absceso roto a ventrículos

***xantocromía: coloración amarilla;** en el caso del líquido cefalorraquídeo, que es claro como cristal de roca, la xantocromía indica que se ha producido una liberación de hemoglobina al haberse producido una hemorragia en alguna parte del sistema nervioso central.

Tratamiento:

Antimicrobianos: En las salas de urgencias debe iniciarse siempre tratamiento empírico. La antibioterapia debe prolongarse durante 10-14 días y/o hasta 7 días después de la desaparición de la fiebre. En casos menos frecuentes (**bacilos gram negativos, L. monocytogenes y estafilococos**) se mantendrá durante 3-4 semanas.

Corticoides: Algunos componentes bacterianos en el LCR podían provocar la *liberación de citoquinas inflamatorias*, de forma temprana. Se utiliza tanto en meningitis por **H. influenzae** como en meningitis en adultos. Debe administrarse al comienzo o antes de iniciar el tratamiento antibiótico.

Debe evitarse en:

- Pacientes inmunocomprometidos
- Pacientes neuroquirúrgicos con meningitis

Otros: En caso de síntomas o signos de **hipertensión intracraneal** o presión de salida de **LCR >400 mmHg** habrá que añadir otras medidas:

- Elevación de la cabecera a 30°
- Manitol al 20%

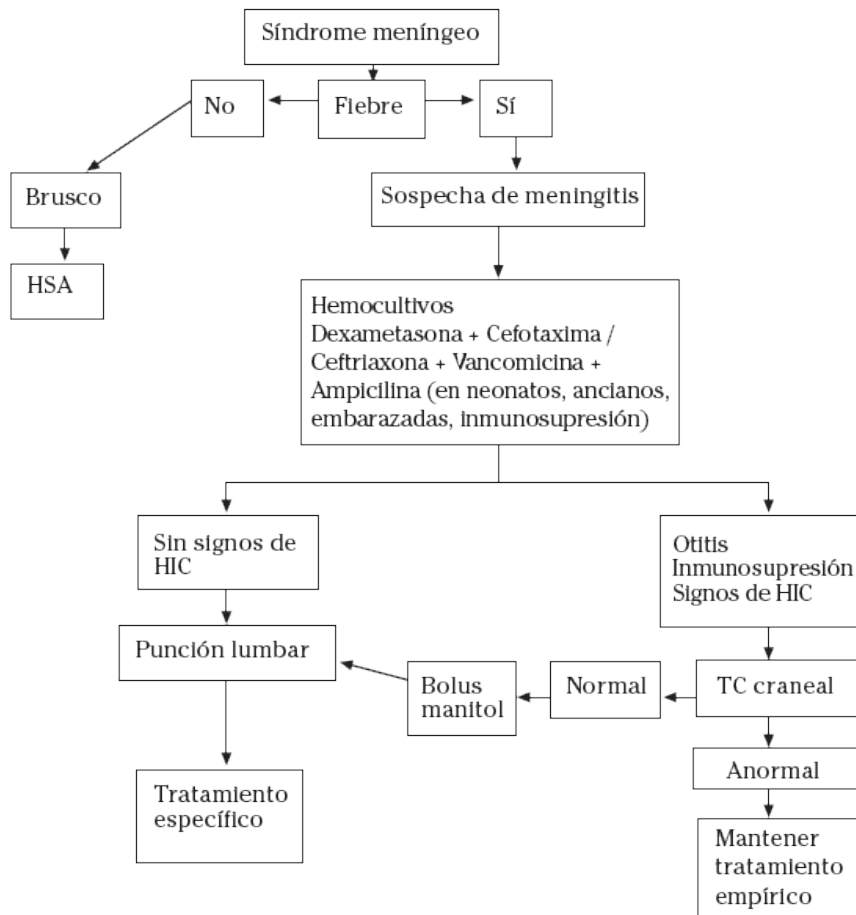
Tratamiento profiláctico

Primeras 24 horas y en grupos de contacto habitual. En el personal sanitario, únicamente si ha habido exposición o contacto con secreciones nasofaríngeas:

- *N. meningitidis*: rifampicina V.O. Alternativas: ciprofloxacino V.O o ceftriaxona I.M. (embarazadas o lactancia).
- *H. influenzae*: rifampicina en convivientes <6 años no vacunados.
- *S. pneumoniae*: no precisa profilaxis.

PENSAMIENTO MÉDICO

“Aporte estudiantil”



ESPECIFICACIONES:

1) **Dexametasona:** Corticoide fluorado de larga duración de acción, elevada potencia antiinflamatoria e inmunosupresora y baja actividad mineralocorticoide. Penetra fácilmente en el SNC.

- Los glucocorticoides libres cruzan fácilmente las membranas de las células y se unen a unos receptores citoplasmáticos específicos, induciendo una serie de respuestas que modifican la transcripción y, por tanto, la síntesis de proteínas.
- Estas respuestas son: la inhibición de la infiltración leucocitaria en el lugar de la inflamación, la interferencia con los mediadores de la inflamación y la supresión de las respuestas inmunológicas.
- La acción antiinflamatoria de los glucocorticoides implica proteínas inhibidoras de la fosfolipasa A2, las llamadas lipocortinas. A su vez, las lipocortinas controlan la biosíntesis de una serie de potentes mediadores de la inflamación como son las prostaglandinas y los leucotrienos.

2) **Cefotaxima:** Bactericida. Es la primera **cefalosporina de tercera generación**, tiene amplio espectro de acción. Se encuentra activa frente a algunas cepas de estafilococos resistentes a la meticilina.

- Se une específicamente a unas proteínas denominadas PBPs. La síntesis de la pared bacteriana queda interrumpida y la bacteria experimenta la autólisis. La lisis de la bacteria se lleva a cabo mediante la participación de las autolisinas.
- La cefotaxima se administra por vía parenteral ya que se absorbe en el tracto gastrointestinal. Atraviesa las meninges inflamadas y alcanza niveles terapéuticos en el LCR.
- Se usa en: **estreptococo tipo B, enterobacterias.**

3) **Ceftriaxona:** cefalosporina de tercera generación para uso parenteral que muestra una actividad significativa frente a gérmenes gram-negativos.

Aporte Estudiantil del II Periodo del 2017- Revisión No -4.

PENSAMIENTO MÉDICO

“Aporte estudiantil”

- Penetra la barrera hematoencefálica, lo que la hace útil en el tratamiento de la meningitis.
- Es un antibiótico efectivo frente a cepas de estreptococos y *S. aureus* sensibles a la meticilina.
- antibiótico beta-lactámicos, bactericida, inhibe la síntesis de la pared bacteriana al unirse específicamente a unas proteínas llamadas “proteínas ligandos de la penicilina (PBPs).
- Se absorbe por vía parenteral, actúa sobre: ***N. meningitidis, S. pneumoniae, H. influenzae.***

4) Vancomicina: Es eficaz solo contra bacterias Gram-positivas.

- Bactericida y ejerce sus efectos uniéndose los precursores de la pared celular de las bacterias, impidiendo su síntesis. El punto de fijación es diferente del de las penicilinas. El resultado final es una alteración de la permeabilidad de la pared celular de la bacteria lo cual es incompatible con la vida.
- Inhibe la síntesis del RNA bacteriano, siendo este mecanismo dual el responsable de que la resistencia a la vancomicina sea poco frecuente, aunque, si se han detectado algunas cepas de estreptococo D resistentes.
- Se administra solo por vía intravenosa, aunque la administración oral es importante para tratar algunas infecciones del tracto digestivo como la colitis pseudomembranosa.
- Se usa en: ***Streptococcus pneumoniae, Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis.***

5) Ampicilina: antibiótico penicilínico semisintético, de amplio espectro y activo por vía oral.

- Bactericidas; estas actúan inhibiendo la última etapa de la síntesis de la pared celular bacteriana uniéndose a unas proteínas específicas llamadas PBPs (Penicillin-Binding Proteins) localizadas en la pared celular.
- Se usa en: ***Streptococcus tipo B, L. monocytogenes.***

6) Meropenem: El meropenem es un antibiótico semisintético de la familia de los carbapenems que se utiliza por vía intravenosa.

- No necesita para activarse la administración de un inhibidor de las enzimas renales como la cilastatina como el imipenem.
- Inhibe la formación de la pared celular, facilitando la lisis de bacteria, siendo su efecto bactericida.
- Se utiliza en el tratamiento de las infecciones intrabdominales complicadas de los adultos y niños, además se utiliza para el tratamiento de la meningitis bacteriana en los niños.
- Actúa frente a: ***Neisseria meningitidis, Pseudomonas aeruginosa.***

ANEXOS:

Hipertensión intracraneal

El compartimiento intracraneal contiene un volumen más o menos constante constituido por tres elementos importantes:

- Sangre 10%
- Líquido cefalorraquídeo 10%
- Encéfalo 80%

Se considera que los valores normales oscilan entre **10 y 20 mmHg.**

Mecanismos de HIC:

- Aumento en la producción del LCR
- Disminución de la absorción de LCR
- Incremento de la presión venosa
- Obstrucción a la circulación del LCR
- Aumento del tejido cerebral (neoplasias intraaxiales, abscesos)
- Edema cerebral de origen isquémico

Compromiso de signos vitales:

1. El compromiso respiratorio se puede ocasionar por mecanismos autonómicos por **inhibición de la supresión supramedular.**

PENSAMIENTO MÉDICO

“Aporte estudiantil”

- La modificación del **pulso y de la presión arterial** es frecuente. La mayoría de pacientes presentan hipertensión arterial moderada con disminución paulatina del pulso hasta llegar a bradicardia severa.
 - En la fase terminal aparecen trastornos respiratorios con disminución del ritmo o respiración de Cheyne-Stokes y finalmente paro respiratorio sin paro cardíaco, el cual ocurre tardíamente por anoxia.
- La **lesión del VI** provoca una parálisis del musculo recto externo de ese ojo causando estrabismo divergente y consecuentemente, diplopía.
 - Papiledema:** edema de papila secundario al aumento de la PIC. Presenta tres factores:
 - Transmisión del aumento de presión intracraneal al espacio subaracnoideo perióptico.
 - Aumento de la presión en el sistema venoso retiniano.
 - Anomalías en la lámina cribosa.

Criterios diagnósticos

- Presión intracraneana elevada (> 25 mmHg).
- Estudio citoquímico dentro de límites normales.
- Neuroimágenes normales (TAC, RM).

Características del paciente

- Mujeres (65-95 %).
- Pico edad: 21-34 años.
- Obesidad (44-94%).

Síntomas

- Cefalea (75-99%).
- Cambios visuales (30-68%).
- Diplopía (20-36%).
- Tinnitus y acúfenos (0-60%).

Signos

- Papiledema (98-100%).
 - Paresia VI par (14-35%).
 - Defectos campos visuales (3-51%).
 - Disminución agudeza visual (2-25%).
-

MENINGOENCEFALITIS BACTERIANA SUBGUDA-MENINGITIS TUBERCULOSA

- Provocada por micobacterias: ***Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium bovis***.
- Proceso de niños y adolescentes, que se manifiesta tres - seis meses después de la primoinfección.

Se desarrolla en dos fases: (Diseminación hematológica)

Aporte Estudiantil del II Periodo del 2017- Revisión No -4.

PENSAMIENTO MÉDICO

“Aporte estudiantil”

- Los bacilos llegan a nivel subcortical-parenquimatoso
- Los bacilos junto al material granulomatoso llegan al espacio subaracnoideo ventricular formando exudados densos.

Sintomatología:

- Fiebre de pocos grados
- Cansancio
- Pérdida de peso
- Cefalea
- Vómitos

Progresivamente la cefalea y los vómitos se hacen más intensos, se asocia:

- Rigidez de nuca
- Cambios de comportamiento
- Estado mental
- Afectación de pares craneales (más frecuentemente III, y también II, VII y VIII).

Diagnóstico:

Grupos de riesgo:

- Inmigrantes procedentes de lugares con alta incidencia de infección por TB
- Consumo de alcohol o drogas
- Estados de inmunosupresión

1) Análisis de LCR

- Pleocitosis (aumento de las líneas celulares en LCR) con predominio mononuclear
- Hiperproteinorraquia
- Glucosa disminuida
- Identificación microscópica del bacilo 10-30%
- Cultivo de LCR (+) 45-70% de los casos. Retraso de crecimiento hasta 6-8 semanas.
- PCR sensibilidad de 70-75%

2) Tuberculina

3) Exploraciones radiológicas:

En la **TC y en la RM** cerebral pueden observarse exudados meníngeos basales y en la cisura lateral, que se realzan con gadolinio.

Otras exploraciones:

- **Tuberculomas** (resultado de la diseminación hematógena de la infección desde otra parte del cuerpo; una vez en el cerebro el bacilo tuberculoso lleva a la formación de tubérculos con caseificación central y células epitelioides gigantes).
- Se considera la realización de biopsia estereotáctica (Procedimiento radiográfico que emplea varias coordenadas para determinar con precisión la ubicación de un tumor o nódulo para poder obtener una muestra de tejido) o abierta.

Diagnóstico diferencial

Aporte Estudiantil del II Periodo del 2017- Revisión No -4.

PENSAMIENTO MÉDICO

“Aporte estudiantil”

- Meningitis granulomatosas: Brucelosis, micosis.
- Sarcoidosis
- Enfermedad de behcet (vasculitis, produce unas lesiones características en la piel y en las mucosas, con frecuencia ocasiona alteraciones en los ojos, músculos y articulaciones.)
- Lupus
- Meningitis carcinomatosa

Tratamiento:

- Los cambios en el LCR persisten hasta 10-14 días después del inicio terapéutico o incluso pueden empeorar los parámetros a pesar del tratamiento.
- En general se acepta la utilización de 4 fármacos (isoniazida + rifampicina + pirazinamida + etambutol o estreptomycin) durante los 2 primeros meses y si la evolución es satisfactoria a partir del 3º mes únicamente 2 fármacos (isoniazida y rifampicina).

RIFAMPICINA: V.O/V.I

- Eficaz en las infecciones por Legionella, estafilococos y micobacterias atípicas.
- Se une a la subunidad beta de la DNA-polimerasa RNA-dependiente, impidiendo que esta enzima se una al DNA, bloqueando la transcripción del RNA.
- No se une a las polimerasas de las células eucarióticas de tal manera que la síntesis del RNA humano no es afectada.
- Bacteriostática o bactericida.
- Induce la actividad enzimática microsomal aumentando el metabolismo y la excreción urinaria de los ácidos biliares y ha sido utilizada para aliviar el prurito secundario a la colestasis intrahepática asociada a la cirrosis biliar.
- Efecto adverso: hepatitis, hipersensibilidad.

ISONIACIDA: V.O / I.M.

- Inhibe una serie de enzimas que las micobacterias necesitan para sintetizar el ácido micólico impidiendo la formación de la pared bacteriana
- Bactericida o bacteriostática
- Eficaz en las infecciones por: M. tuberculosis, M. bovis, y algunas cepas de M. kansasii.
- Efecto adverso: Hepatitis, neuropatía, crisis convulsivas.

PIRAZINAMIDA: V.O

- Mycobacterium tuberculosis es el único microorganismo susceptible a la pirazinamida.
- Bactericida o bacteriostática
- Efecto adverso: Artralgias, hepatitis, hiperuricemia, rash.

ETAMBTOL: V.O

- Tratamiento de las infecciones por micobacterias, incluyendo la tuberculosis y las infecciones atípicas por micobacterias.
- Inhibe la síntesis del RNA lo que impide la multiplicación del agente infeccioso.
- Efectos adversos: neuritis óptica, neuropatía, rash.

ABSESOS

Secundarios a diseminación de gérmenes por contigüidad y con menos frecuencia por diseminación hematológica.

PENSAMIENTO MÉDICO

“Aporte estudiantil”

Sintomatología:

- Cefalea, déficits focales y crisis epilépticas.
- La cefalea y fiebre junto con nuchalgia o rigidez de nuca sugieren la rotura del absceso a espacio subaracnoideo.

Tabla 5. Origen, etiología y localización de abscesos cerebrales.

Origen	Germen	Localización en SNC
Oídos y mastoides	Flora mixta (enterobacterias, estreptococo, <i>Bacterioides fragilis</i> , <i>Pseudomonas</i>)	Lóbulo temporal/occipital
Senos paranasales	<i>Streptococcus spiralis</i> y <i>milleri</i> , <i>Bacterioides fragilis</i>	Lóbulo frontal
Dientes	Flora mixta (estreptococo, <i>Bacterioides</i> , <i>Fusobacterium</i>)	Lóbulo frontal
Pulmón	Flora mixta (<i>Fusobacterium</i> , anaerobios, estreptococo, actinomicetos)	Unión córtico-subcortical Múltiples
Cardiopatía congénita	<i>Streptococcus viridans</i> , <i>Streptococcus microaerofílico</i> , anaerobios	Unión córtico-subcortical Múltiples
Trauma, herida craneal	Estafilococo, estreptococo, <i>Clostridium</i>	Contiguos a la lesión
Inmunosupresión	Hongos, <i>Nocardia</i> , parásitos, enterobacterias	Unión córtico-subcortical/lobares Múltiples/único
Infección por VIH	Polimicrobianos/combinaciones inusuales	Unión córtico-subcortical/lobares Múltiples/único

Diagnóstico:

- Neuroimagen: TC-RM
- Contraindicación de PL; el hallazgo en LCR de pleocitosis > 50.000 células/ml debe alertar sobre un absceso roto a espacio subaracnoideo.

Tratamiento:

- Ceftriaxona asociado a metronidazol. Si se sospecha origen estafilocócico se añadirá vancomicina. El tratamiento debe mantenerse 6-8 semanas según la evolución clínica y radiológica.
- El uso de corticoides únicamente se recomienda en casos de grave hipertensión intracraneal junto con manitol; éste también debe administrarse antes de la cirugía.
- El tratamiento quirúrgico, mediante punción-evacuación estereotaxica, bien mediante resección por craniectomía abierta. Está indicado en pacientes en los que empeora el nivel de conciencia, en los abscesos de fosa posterior o junto a la pared ventricular y en aquellos en los que la evolución clínica o radiológica no es satisfactoria con tratamiento antibiótico.

EMPIEMA SUBDURAL

- Es poco frecuente y se manifiesta con intensa cefalea, fiebre, rigidez de nuca, crisis convulsivas, déficits focales y deterioro clínico rápido. Signos de afectación hemisférica unilateral.
- **Diagnóstico:** TC o RM
- **Tratamiento:** abordaje quirúrgico por craniectomía, cultivo del material purulento drenado y antibioterapia durante al menos 3 semanas.

ABSCESO EPIDURAL MEDULAR

Aporte Estudiantil del II Periodo del 2017- Revisión No -4.

PENSAMIENTO MÉDICO

“Aporte estudiantil”

- Los gérmenes más frecuentes son: S. aureus, estreptococos, enterobacilos y con menos frecuencia M. tuberculosis, Brucella, hongos o parásitos (cisticercosis, equinococosis).
- Estos llegan al espacio epidural por contigüidad o vía hematológica (desde la piel y vía intravenosa en consumo de drogas); ocasionalmente puede ocurrir tras PL, cirugía local o anestesia epidural.
- Se manifiesta con dolor en espalda, dolor radicular y rápida progresión a una afectación mielo-radicular.
- Debe practicarse una RM a la mayor brevedad y la PL está contraindicada por el riesgo de herniación y diseminación de los gérmenes al espacio subaracnoideo.
- El tratamiento de carácter urgente comprende descompresión quirúrgica y antimicrobianos durante 3-4 semanas.

MENINGOENCEFALITIS VÍRICAS

ENCEFALITIS POR VIRUS HERPES SIMPLE (VHS)

La encefalitis por VHS-1 ocurre habitualmente como reactivación y diseminación del virus latente y sólo en un tercio de los casos en la primoinfección.

Las manifestaciones clínicas:

- Fiebre y cefalea
- Crisis convulsivas
- Alteración del nivel de conciencia y del comportamiento
- Cuadro confusional o signos focales

1) Análisis del LCR

- Aumento de la presión,
- Pleocitosis linfocítica (10-1.000 linfocitos/ml)
- Proteínas moderadamente elevadas (hasta 200 mg/dl)
- Glucosa normal; puede haber hematíes
- Xantocromía.

2) DNA vírico por PCR

3) RM cerebral

Diagnóstico diferencial:

- Encefalitis víricas o postinfecciosas
- Abscesos encefálicos por criptococos
- Toxoplasmosis
- Embolia séptica
- Meningoencefalitis amebiásica
- Trombosis venosas o encefalopatía mitocondrial

Tratamiento: Aciclovir.

VIRUS HESPER ZOSTER (VHZ)

- Tras producirse la infección primaria, el Virus Herpes Zoster (VHZ), permanece latente en las células de los ganglios de la raíz dorsal.
- Al reactivarse se manifiesta con dolor y lesiones vesiculosas en el dermatoma correspondiente.
- El LCR es similar al del VHS. El virus puede cultivarse o identificarse por PCR de LCR.
- El tratamiento en la forma cutánea se realiza con aciclovir oral y en las meningoencefalitis igual que en encefalitis por VHS.

PENSAMIENTO MÉDICO

“Aporte estudiantil”

INFECCIONES MICOTICAS

Micosis más frecuentes de SNC de forma global son secundarias a *C. neoformans* y *Cándida albicans*, seguidas de *Coccidioides*, *Aspergillus* y *Cigomicetos*.

- *C. neoformans* generalmente da lugar a una meningitis de carácter subagudo-crónico. El diagnóstico mediante tinción con tinta china, antígeno o cultivo. El tratamiento combinación de anfotericina B liposoluble y 5-fluocitosina.
- *H. capsulatum*, debido a su tendencia a invadir vasos sanguíneos, puede provocar síntomas de tipo vascular, pero puede manifestarse como meningitis basal, cerebritis o abscesos.
- La infección por *Aspergillus* posee una afectación del SNC puede tener lugar por invasión directa (infecciones de senos paranasales) o por diseminación hematogena por lo que puede provocar abscesos cerebrales o bien síndromes deficitarios de perfil vascular. La infección pulmonar puede alcanzar por contigüidad las vértebras torácicas y desde ahí extenderse al espacio epidural. El tratamiento con anfotericina B.
- En la mucormicosis los factores de predisposición más importantes son la diabetes y la acidosis. La cavidad nasal y senos paranasales y la supuración nasal de color negro son muy sugestiva de mucormicosis. A nivel del SNC produce una reacción tisular necrotizante y trombosis de vasos cercanos a la infección (seno cavernoso y carótida interna). Inicio precoz de tratamiento con anfotericina B.

INFECCIONES POR PARASITOS:

- En pacientes adultos, la infección por *Toxoplasma gondii*.
- Crisis epilépticas, cefalea, fiebre y clínica de hipertensión intracraneal.
- En la TC o RM se suelen observar lesiones nodulares que captan contraste en anillo, con edema en la fase aguda.
- En caso de poder realizarse la PL suele mostrar pleocitosis mononuclear con hiperproteínorraquia.
- Existen técnicas de PCR para toxoplasma en LCR.
- Tratamiento farmacológico: pirimetamina, sulfadiazina y ácido fólico

REFERENCIAS

1. Ashwal S. Neurologic evaluation of the patient with acute bacterial meningitis. *Neurol Clin* 1995; 13: 549-577.
2. I. Gastón, J. Muruzábal. Infecciones del sistema nervioso central en urgencias. *Anales Sis San Navarra* vol.31 supl.1 Pamplona 2008
3. Coyle PK. Overview of Acute and Chronic Meningitis. *Neurol Clin* 1999; 17: 691-710.
4. Davis LE. Fungal Infections of the centralnervous system. *Neurol Clin* 1999; 17: 761-781.
5. Edlberg SC. Conventional and molecular techniques for the laboratory diagnosis of infections of the central nervous system. *Neurol Clin* 1986; 4: 13-39.
6. García-Monco JC. Central Nervous System Tuberculosis. *Neurol Clin* 1999; 17: 737-759.
7. shok V, Marylou V. Solbring. Infections of the Nervous System. En: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J eds. *Neurology in Clinical Practice*. Londres: Elsevier 2004: 1455-1495.
8. Joffe AR. Lumbar puncture and brain herniation in acute bacterial meningitis: a review. *J Intensive Care Med* 2007; 22: 194-207.

Correspondencia:

María Virginia Pinzón Fernández

mvpinzonf@gmail.com

PENSAMIENTO MÉDICO
"Aporte estudiantil"

