



Mi Universidad

Diagramas

Nombre del Alumno: Dana Paola Vazquez Samayoa.

Nombre del tema: Enfermedades neurológicas.

Parcial: 3ero.

Nombre de la Materia: Enfermedades infecciosas.

Nombre del profesor: Dr. Guillermo Del Solar Villarreal.

Nombre de la Licenciatura: Medicina humana.

Semestre: 6to.

Meningoencefalitis

Viral, bacteriana y tuberculosa

DEFINICIÓN

MENINGOENCEFALITIS

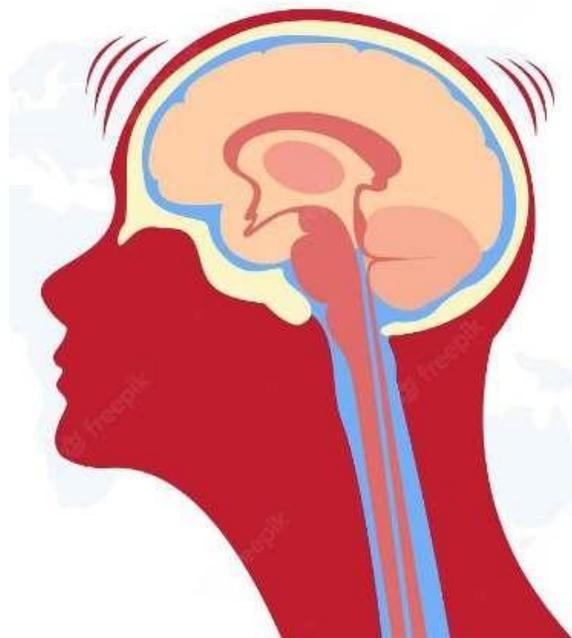
VIRAL

El término de Meningitis Aséptica se refiere a un proceso inflamatorio de las meninges, causado por muchos y diferentes factores etiológicos, inclusive los infecciosos, en donde el líquido cefalorraquídeo muestra pleocitosis, elevación de las proteínas, ausencia de microorganismos en la tinción de Gram y cultivos de rutina.

Los virus son una de las causas principales, los cuales tienen la habilidad de penetrar el sistema nervioso central (SNC), causar inflamación en las leptomeninges y/o el encéfalo, dando lugar a infecciones que en la mayoría de las veces son de sintomatología leve y autolimitadas, pero capaces de ser prolongadas progresivas o recurrentes, llegando incluso a producir una disfunción neurológica grave con secuelas permanentes y la muerte. A este evento infeccioso se le conoce como meningoencefalitis; en otros casos puede afectar exclusivamente al cerebro (encefalitis), o a la médula espinal (mielitis o encefalomielitis).

ETIOLOGÍA

- **Agentes virales:** abarcan alrededor del 70% de los casos. Los Enterovirus son los responsables de más del 85% de las meningitis de etiología viral, en la época prevacunal, los virus de la poliomielitis en los años 60 y 70 eran los agentes más frecuentes. Otros agentes: parotiditis, Herpes simplex, diversos serotipos de Echovirus y Coxsackie, Epstein—Barr.
- El número restante de agentes etiológicos virales involucrados en las infecciones del SNC es de tal magnitud que no permite hacer una descripción más detallada.



EPIDEMIOLOGÍA

Las infecciones virales del SNC constituyen una causa frecuente de hospitalización, sobre todo en edades pediátricas. Generalmente se observan como casos esporádicos durante todo el año, pero en ocasiones suelen presentarse en brotes epidémicos durante el verano y principios del otoño, como es el caso de Enterovirus o en el verano donde las infecciones por Arbovirus suelen también predominar debido a una mayor presencia de vectores.

FACTORES POR DESTACAR

- Predilección por sujetos menores de 10 años
- Leve predominio por sexo masculino
- Generalmente presentación aguda
- Fuentes de contagio pueden ser respiratorias, fecales, contacto, piel, orina, depende del agente etiológico.
- P. incubación varía según el agente etiológico:
 - **Poliovirus:** 7 a 14 días
 - **Echovirus:** 3 a 5 días
 - **Coxsackie virus:** 2 a 14 días
 - **Adenovirus:** 5 a 7 días
 - **Encefalitis Equina Venezolana:** 2 a 5 días
 - **Herpes Simple (VHS):** 2 a 14 días
 - **Parotiditis:** 14 a 21 días

Transmisión de persona a persona relacionada a formas epidémicas

Enterovirus	Echovirus: Serotipos 1-9, 11-27 y 29-33 Coxsackie A: Serotipos 1-14, 16-18, 21, 22 y 24 Coxsackie B: Serotipos 1-6 Enterovirus: Serotipo 71 Poliovirus 1, 2 y 3*
-------------	--

Transmisión de persona a persona no relacionada a formas epidémicas

Herpes simplex tipo 1 y 2 Herpesvirus Humano Tipo 6 y 7 Adenovirus Parotiditis HIV-1 Varicela zoster Epstein Barr Citomegalovirus Influenza A y B Rubéola Sarampión, etc.

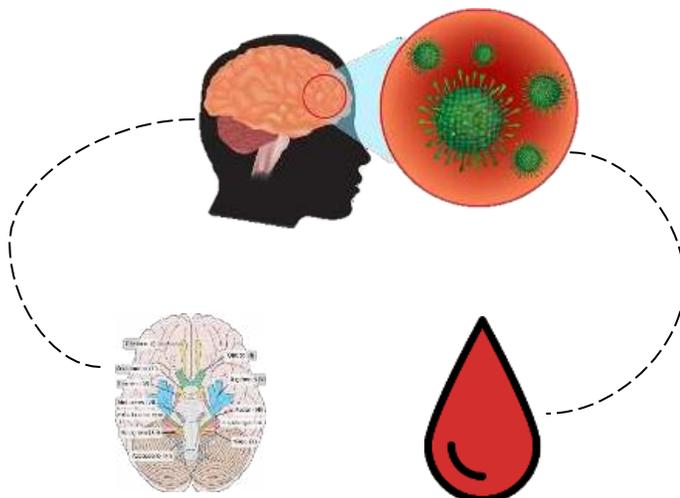
Transmisión a las personas por picadura de mosquito o garrapata

Arbovirus	Encefalitis Equina del Este Encefalitis Equina del Oeste Encefalitis Equina Venezolana Encefalitis de San Luis Encefalitis del Oeste del Nilo Encefalitis Japonesa, etc.
-----------	---

Transmisión a las personas a través de mamíferos de sangre caliente

Rabia Herpesvirus simiae (Herpes B) Coriomeningitis linfocítica Encefalomiocarditis Estomatitis vesicular Morbilivirus equino (Hendra) Nipah
--

PATOGENIA



Las infecciones virales del SNC generalmente ocurren por invasión hematógena a excepción del VHS 1 y Poliovirus que también lo hacen por vía neural y muy ocasionalmente a través de los nervios craneales.

Adenovirus, virus de la Hepatitis infecciosa y la mayoría de los Enterovirus, se piensa que debido a que la enfermedad es fugaz y se produce más que todo como consecuencia de la invasión y/o reproducción temporal de este grupo de virus a las células neuronales, con poca o nula necrosis de éstas, y probablemente más que todo a los fenómenos inflamatorios concomitantes asociados.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Las lesiones comprenden tanto a las meninges como al tejido nervioso encefálico o medular.

- **Casos benignos:** inflamación exclusivamente en las meninges, lesiones de tipo inflamatorio, hay congestión, edema e infiltración linfocitaria sin formación de exudados purulentos.
- **Casos graves:** tejido nervioso hay infiltración perivascular de las células inflamatorias, necrosis celular y neuronofagia por células gliales, siendo posible demostrar la presencia del virus dentro de ellas

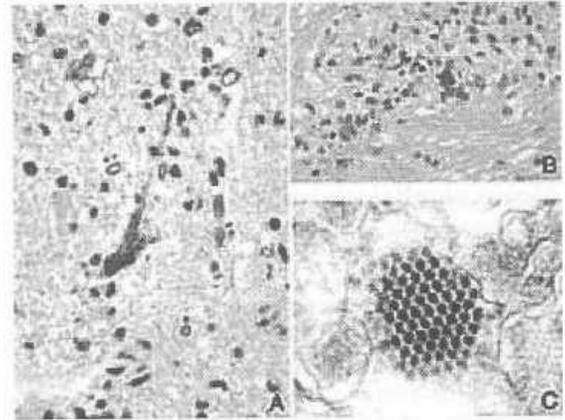


Figura 23-2. Características histológicas en un caso fatal de meningoencefalitis por Enterovirus.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El cuadro clínico se ha agrupado en diversos síndromes que a continuación se describen.

Síndrome infeccioso

Se inicia con:

- Fiebre variable, dura < 7 días
- Anorexia, vómitos, irritabilidad y mal estado general,
- Niños <2 años.
- Signos neurológicos, después de que comienza la fiebre.

Síndrome meníngeo

Primera manifestación:

- Cefalea o irritabilidad
- Rigidez de nuca y espalda
- Brudzinski cefálico y contralateral y Kernig. (lactantes).



Síndrome de hipertensión intracraneana

Principio de la enfermedad

- **Lactantes:** abombamiento y tensión fontanela y diastasis huesos del cráneo.
- **Adultos:** cefalea y vómitos en proyectil, papiledema.

Síndrome encefálico

Lactantes: frecuente + letal

Convulsiones tónico-clónicas, confusión mental, somnolencia, sopor, estado de coma y delirio, hiperreflexia osteotendinosa, clonus e hipertonia muscular; ataxia y nistagmo; ataque a pares craneales o parálisis de extremidades; hipotonía muscular e hiporreflexia osteotendinosa.

Datos clínicos no neurológicos

Las manifestaciones más frecuentes son:

- Rinorrea
- Tos
- Dolor torácico
- Neumonía
- Diarrea
- Conjuntivitis
- Exantema

Meningitis recurrente

Se han observado casos de meningitis recurrente principalmente en niños, en los cuales se presentan cuadros de fiebre con signos y síntomas meníngeos que remiten y vuelven a aparecer semanas o meses después.

Meningitis crónica

Los pacientes refieren cefalea, acompañados de síndrome infeccioso. La rigidez de nuca puede ser muy sutil e incluso estar ausente. En muchos casos se afecta la base del cerebro y se comprometen 5 pares craneales. Al progresar se agregan crisis convulsivas, alteraciones del estado de alerta, alucinaciones, déficits focales, hidrocefalia y síndrome de hipertensión intracraneana.

Encefalitis posvacunal

Se ha descrito asociación temporal con la vacuna de la rabia y síntomas neurológicos, con una incidencia de entre 3/1,000 y 1/6,000 casos. En los pródromos hay fiebre, cefalea y mialgia 6—14 días después de la primera dosis. En 174 semanas, el paciente desarrolla signos neurológicos letargia, meningismo, déficit focal y trastornos en el control de esfínteres.

En estas entidades las complicaciones neurológicas dependerán del tipo del virus infectante, en general para Echovirus y Coxsackie son extraordinariamente raras, pero para Enterovirus 71 y Herpes simple tipo 1 son más frecuentes.

Ataxia cerebelosa aguda

Se presenta súbitamente con vómito, incoordinación, ataxia troncal y disartria. En niños los datos pueden ser rehusarse a caminar y mutismo. La cerebelitis es frecuente en encefalomiелitis y puede complicarse con hidrocefalia aguda.

Mielitis transversa aguda

Es un síndrome agudo que semeja sección de la médula espinal. Los síntomas iniciales incluyen fiebre, exantema y dolor en las piernas, región interescapulovertebral o espalda. La disfunción neurológica es máxima en 12 hr en 15% de los pacientes y en 24 hr en el 50% de ellos, pero se han reportado casos con progresión hasta por 14 días.

Neuritis óptica

Existe dolor supra o retroocular que se intensifica con los movimientos, progresa a pérdida de discriminación del color y pérdida total visual, en horas o días. Se afecta un ojo en 90% de los adultos y es bilateral hasta en 40% de los niños. La recuperación ocurre en 4 semanas.

Encefalomiелitis

Complicación poco frecuente que generalmente se ve en niños grandes y adultos. Suele presentarse en la etapa de resolución de la meningitis (post-infecciosa) o presentarse posterior a la aplicación de una vacuna (post-vacunal). La encefalomiелitis post-infecciosa es rara antes de los dos años.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

El diagnóstico es inicialmente clínico con base en los datos obtenidos del interrogatorio y exploración física. Ante la sospecha siempre será recomendable realizar un análisis citoquímico y microbiológico de líquido cefalorraquídeo obtenido por punción lumbar. Por lo general en éste se encuentra pleocitosis menor de 100 células/mm³, aunque en algunos casos puede ser de varios centenares y excepcionalmente de 2,000 a 4,000, al principio es de predominio polimorfonuclear, pero se convierte con rapidez en linfocitario.



Cuadro 23-3. Situaciones clínicas que pueden simular una encefalitis

Encefalopatía tóxica
<ul style="list-style-type: none"> • Shigella • Tos ferina • Campylobacter spp. • Salmonella spp. • Bartonella henselae • Encefalopatía aguda necrotizante asociada a influenza • Síndrome de Reye • Intoxicación agua • Intoxicación por plomo • Shock por hiperpirexia
Errores congénitos del metabolismo
<ul style="list-style-type: none"> • Déficit de ornitintrancarboxilasa • Acidémica glutárica tipo 1 • Déficit de MCDA (acetil coenzima A deshidrogenasa de cadena media) • Síndrome de MELAS (encefalopatía mitocondrial con acidosis láctica y accidentes vasculares cerebrales) • Neuropatía óptica de Leber • Porfiria aguda intermitente • Adrenoleucodistrofia
Vasculitis del SNC
<ul style="list-style-type: none"> • Panarteritis nodosa • Lupus eritematoso diseminado • Angeitis linfogranulomatosa
Otras alteraciones del SNC
<ul style="list-style-type: none"> • Tumor (glioma) • Hemorragia intracraneal • Pseudotumor cerebral • Trombosis intracraneal • Migraña

Cuadro 23-4. Tratamiento de apoyo para complicaciones graves en meningoencefalitis viral

Problema	Tratamiento
Falla respiratoria	Mantener vía aérea permeable, oxigenación, intubación.
Hipertensión intracraneana	Medición de presión intracraneana. Normalización de la presión arterial sistémica. Dexametasona 0.15 mg/kg/c 6 h Elevación de la cabeza a más de 30° Hiperventilación (Pa CO2 entre 28-32 mm Hg) Manitol 1-1.5 g/kg IV en 15 min; repetir si es necesario (una vez). Drenaje de líquido cefalorraquídeo con catéter intraventricular cuando hay evidencia de hidrocefalia.
Crisis convulsivas	Diazepam o Midazolam
Estado epiléptico	Difenilhidantoína Barbitúricos Anestésicos

El diagnóstico etiológico se puede hacer por medio de cultivos virales en líquido cefalorraquídeo, exudado nasofaríngeo, sangre y/o materia fecal, en cultivos de líneas celulares específicas, para posteriormente proceder a su identificación por medio de la reacción en cadena de polimerasa (PCR), sin embargo, se requiere de un laboratorio con la infraestructura necesaria por lo que se han establecido otros métodos diagnósticos más sencillos y rápidos.

TRATAMIENTO

Actualmente no se dispone de tratamiento específico, con excepción de VHS 1 y 2, virus varicela-zoster y citomegalovirus. El uso de aciclovir ha logrado disminuir la morbilidad y mortalidad en encefalitis por virus Herpes simplex. La gammaglobulina hiperinmune para varicela y aciclovir disminuyen las complicaciones de la infección en pacientes inmunocomprometidos.

- Encefalitis por CMV: la combinación de ganciclovir (5mg/kg IV cada 12 hr) y foscarnet (60mg/kg intravenosa cada 8 hr) son utilizados.
- Encefalitis por virus de Influenza se debe iniciar oseltamivit

La dosis de aciclovir es de 30mg/kg/día en niños y adultos por 14 a 21 días y 20 mg/kg/dosis cada 8 hr en neonatos por 21 días. Para todas las demás meningoencefalitis virales no existe tratamiento etiológico específico y, portante, es el tratamiento sintomático y el de las complicaciones lo único que se puede ofrecer al enfermo.

PRONÓSTICO Y PREVENCIÓN

PRONÓSTICO

La letalidad es variable, las más benignas son las causadas por el virus de la parotiditis, la más elevada se asocia con virus Herpes simplex y en el caso de virus de rabia es del 100%. A menor edad, la letalidad es mayor y las secuelas más graves y frecuentes. En términos generales, se puede decir que cuanto mayor es la gravedad durante la etapa aguda, tanto mayor será la posibilidad de secuelas graves; sin embargo, hay excepciones a esta norma.

PREVENCIÓN

Medidas específicas

Las vacunas disponibles (parotiditis, sarampión, rubéola, rabia) han resultado en una disminución dramática del número de casos de encefalitis por estos virus. En encefalitis por Arbovirus se ha logrado disminuir el número de casos, a través de los programas para eliminar o reducir los vectores durante el verano. La incidencia de encefalomielitis post-infecciosa ha disminuido en los últimos 30 años, también asociada a la vacunación. Aunque algunas vacunas también se asocian a estos cuadros clínicos, la frecuencia es mucho menor que con el virus salvaje. La vacuna para viruela ya no se utiliza.

Medidas generales

Está justificado el aislamiento de los pacientes durante el periodo de contagiosidad. Debe evitarse asistir a sitios de aglomeración durante las epidemias. El saneamiento ambiental retarda la edad a la que se sufre la infección, disminuyendo así el número de casos de niños menores en los cuales la letalidad es mayor y las secuelas más graves y frecuente.

REFERENCIAS

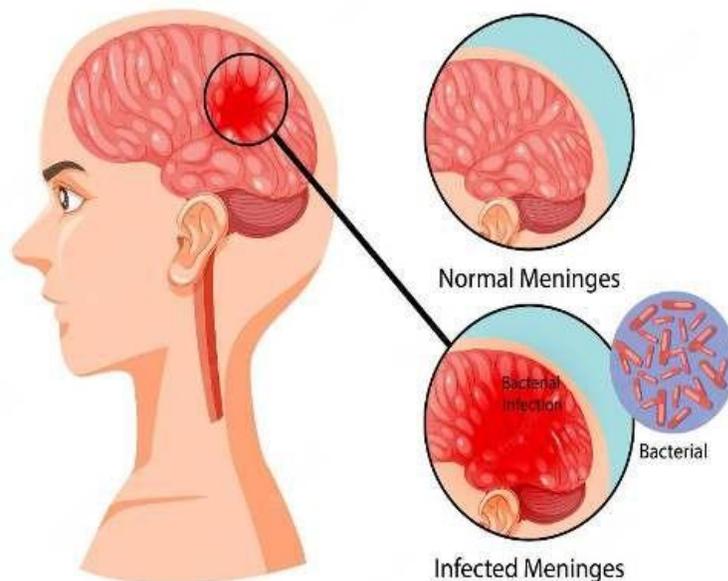
1. Kumate, J. et al. (2016). *INFECTOLOGÍA CLÍNICA KUMATE-GUITIÉRREZ 18ª. EDICIÓN*. México: Méndez Editores

DEFINICIÓN

Meningoencefalitis bacteriana

Es la inflamación aguda de la leptomeninges, incluyendo la piamadre, la aracnoides y el espacio subaracnoideo, secundaria a una invasión bacteriana. La inflamación resultante compromete además en diferente grado a los vasos sanguíneos del parénquima cerebral, el oído interno y al mismo parénquima cerebral.

La meningoencefalitis bacteriana es una de las más graves enfermedades que puede experimentar el hombre, potencialmente fatal, cuyo pronóstico depende de un diagnóstico temprano y una terapéutica eficaz. El cuadro generalmente es de inicio agudo, y en la mayoría de los casos los datos clínicos sugestivos tienen menos de 72 horas de evolución. Por el aspecto del citoquímico del líquido cefalorraquídeo (LCR) (predominio de los leucocitos polimorfonucleares y LCR turbio), se ha utilizado en ocasiones como sinónimo el término de meningoencefalitis purulenta.



ETIOLOGÍA

Cuadro 22-1. Agentes etiológicos por grupos de edad, en la meningitis bacteriana

Grupo Etario	Agentes bacterianos
Recién nacido (0 a 4 semanas)	Enterobacterias: <i>Escherichia coli</i> , <i>Klebsiella pneumoniae</i> , <i>Proteus spp.</i> , <i>Citrobacter spp.</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Serratia marcescens</i> , <i>Streptococcus del grupo B</i> , <i>Listeria monocytogenes</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Staphylococcus coagulasa negativa</i> y <i>Enterococcus spp.</i>
1 mes - 3 meses	Todos los agentes citados previamente más: <i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Haemophilus influenzae</i> tipo b <i>Neisseria meningitidis</i> <i>Mycobacterium tuberculosis</i>
>3 meses - 5 años	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Haemophilus influenzae</i> tipo b <i>Neisseria meningitidis</i> <i>Mycobacterium tuberculosis</i>
>5 años	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Neisseria meningitidis</i> <i>Mycobacterium tuberculosis</i>

La etiología de la meningitis bacteriana guarda relación con el grupo etario y cambia de acuerdo con el grupo de edad. Así, en los recién nacidos predominan las enterobacterias como:

- *Escherichia coli*
- *Klebsiella spp.*
- *Enterobacter spp.*

Menor frecuencia patógenos nosocomiales como *Pseudomonas aeruginosa* y *Serratia marcescens*

Adquieren importancia gérmenes como *Staphylococcus aureus* y *Staphylococcus coagulasa negativa*. Aunque en Estados Unidos de América el *Streptococcus agalactiae* (*Streptococcus del grupo B*) representa el principal agente etiológico de meningitis neonatal junto a *E. coli* siendo responsable del 39% a 45% de todos los casos, en México la importancia del *Streptococcus del grupo B* como patógeno neonatal es menor, aislándose en 1:3,000 recién nacidos vivos.

Posterior a la introducción de la vacuna contra *Haemophilus influenzae* tipo 3 y *Streptococcus pneumoniae* los casos de meningitis bacteriana en edad pediátrica han disminuido en forma considerable, pero en aquellos países donde no se ha logrado una buena cobertura con las vacunas continúa siendo un problema de salud pública tanto por su letalidad como por las secuelas en aquellos que la padecen.

Cuadro 22-2. Distribución de los agentes etiológicos de la meningitis purulenta de acuerdo con la edad

Microorganismos	Grupos de edad		
	< 2 meses (%)	2 meses a 5 años (%)	≥6 años (%)
<i>S. pneumoniae</i>	2-7	12-14	10-50
<i>H. influenzae</i>	<1	15-45	0
Especies de <i>Streptococcus</i> *	2-8	1-2	0
<i>S. aureus</i> **	0	0-1	0-10
Especies de <i>Micrococcus</i>	1-2	1	3
<i>N. meningitidis</i>	0	<1	0
Especies de <i>Klebsiella</i>	5-30	0-1	0
Especies de <i>Salmonella</i>	1-6	1-2	0
Especies de <i>Proteus</i>	1-8	<1	0
Especies de <i>Pseudomonas</i>	1-12	0-1	0
<i>E. coli</i>	7-20	<1	0
<i>Citrobacter</i>	<1	0	0
<i>Serratia</i>	<1	0	0
Desconocido	40-60	50-65	50-70

Nota: Los porcentajes corresponden a diversas series nacionales.

* Incluye *Streptococcus* grupo B, *Streptococcus* grupo D, *Streptococcus viridans*.

** Los porcentajes pueden aumentar si en las series comunicadas se incluyen pacientes sujetos a maniobras quirúrgicas del sistema nervioso central.

Fuente: Archivos clínicos y publicaciones de: Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional; Hospital Infantil de México; Hospital de Infectología, Centro Médico "La Raza"; Instituto Nacional de Perinatología, Instituto Nacional de Pediatría.

En el grupo etario de 1 a 3 meses —que conforman el denominado período gris— continúan aislándose los gérmenes del período neonatal, pero se agrega la participación de *Haemophilus influenzae* tipo b y *Streptococcus pneumoniae*.

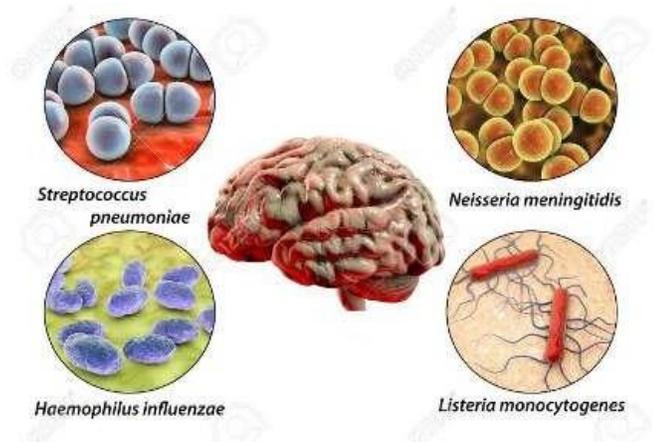
La participación de *Streptococcus pneumoniae* es más elevada en los pacientes que han requerido esplenectomía, o cursan con estados de asplenia funcional, aquellos que cursan con mieloma múltiple, hipogammaglobulinemia, alcoholismo, desnutrición, enfermedad hepática o renal crónica, enfermedades malignas y diabetes mellitus.

La meningoencefalitis bacteriana es una enfermedad cuya incidencia tiene un patrón bimodal predominando en pacientes en los extremos de la vida. Así, alrededor del 70% de los casos se presentan en menores de 5 años, con un pico máximo entre los 2 y 24 meses; y entre el 20% y 30% de los casos se presenta en adultos, con un pico máximo en los mayores de 60 años.

De acuerdo con su fisiopatogenia, las meningitis purulentas se pueden clasificar en primarias y secundarias.

- **Primarias:** 85% de los casos, en las cuales los microorganismos invaden el sistema nervioso central por vía hematogena, es decir, a través de una bacteriemia o septicemia.
- **Secundarias:** constituyeron el 15% restante, el microorganismo invade directamente el sistema nervioso a partir de un foco contiguo (otomastoiditis, ruptura de un meningocele, fracturas de cráneo, procedimientos neuroquirúrgicos, etc.).

Existen factores que incrementan la susceptibilidad a meningitis bacteriana como son la edad (recién nacidos y viejos) y deficiencias adquiridas o congénitas de los mecanismos de defensa.



Los hallazgos anatomopatológicos varían de acuerdo con el tiempo de evolución y la gravedad de la enfermedad. Se inician con congestión, edema y hemorragias petequiales, habitualmente perivasculares, y pueden llegar hasta la formación de una capa de varios milímetros de espesor de exudado fibrinopurulento, el cual se localiza sobre todo en la convexidad cerebral y sigue el trayecto de los vasos y senos venosos,- en algunos casos, se extiende a la base e incluye al cerebelo y la porción intracraneal de los nervios, en la médula, tiende a acumularse en el dorso y también es posible encontrarlo en las paredes del sistema ventricular.

Las manifestaciones microscópicas consisten en hiperemia, edema y hemorragia, así como reacción inflamatoria purulenta en meninges y encéfalo.

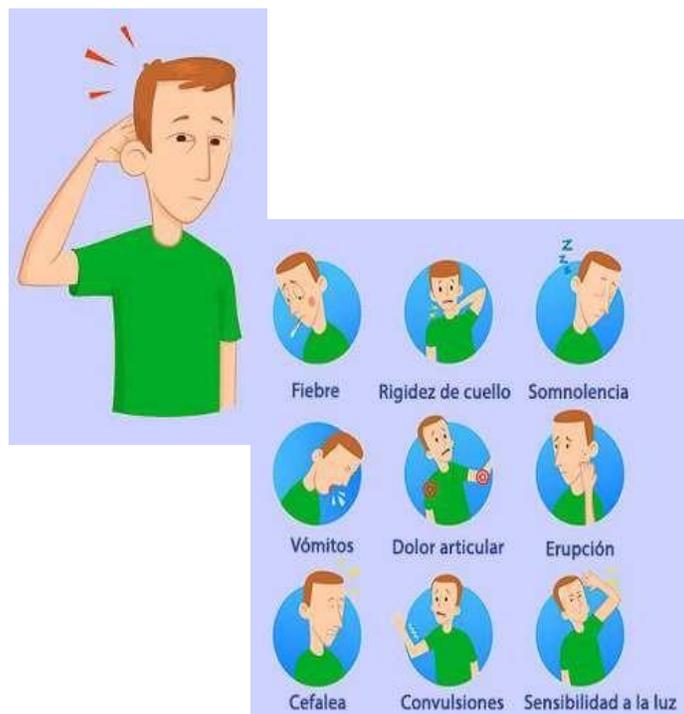
MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los signos y síntomas pueden variar dependiendo de la edad del paciente, la duración de la enfermedad antes del examen clínico y de la respuesta del paciente a la infección.

Se reconocen tres modalidades de presentación en pediatría, dependiendo de factores del huésped y del propio microorganismo:

- **Primera modalidad:** patrón insidioso que se desarrolla progresivamente en varios días, pudiendo ser precedido de una enfermedad febril y en su inicio es muy difícil tener la sospecha clínica de meningitis, siendo frecuente que las manifestaciones iniciales de mal estado general, rechazo al alimento, letargia, sean atribuidas a otro proceso infeccioso extracraneano como otitis, faringitis o gastroenteritis; esta presentación se aprecia con mayor frecuencia en meningitis por *H. influenzae*.
- **Segunda modalidad:** es aguda en donde las manifestaciones de sepsis y meningitis se hacen evidentes en 24 a 48 hr, siendo ésta presentación más común en el caso de las meningitis causadas por *N. meningitidis*, y *S. pneumoniae* y menos frecuentemente por *H. influenzae*. La tercera modalidad es la presentación fulminante en horas, con rápido desarrollo de choque y deterioro del sensorio. Esta presentación es clásica de la etiología meningocócica primero y menos frecuentemente neumocócica.

El cuadro clínico de la meningoencefalitis está constituido por cuatro síndromes: el infeccioso, el de hipertensión endocraneana, el de irritación meníngea y el de daño neuronal, así como los resultantes de la infección en otros aparatos y sistemas.



El síndrome infeccioso se manifiesta por fiebre, hipotermia en los recién nacidos, anorexia, ataque al estado general; el de hipertensión endocraneana por vómitos que pueden ser en “proytil”, cefalea, irritabilidad (principalmente en los pacientes pequeños), alteraciones en el estado de alerta y en los lactantes con fontanelas aun no cerradas puede existir ensanchamiento de suturas de huesos cráneo y fontanela abombada y hipertensa; el meníngeo por rigidez de nuca y signos de Kernig y Brudzinski; el de daño neurológico por alteraciones en el estado de conciencia, crisis convulsivas y en algunos casos datos de focalización (parecias) y afectación de pares craneales.

Se pueden dividir, de acuerdo con su localización, en neurológicas y no neurológicas. Dentro de las primeras se encuentran el higroma, el empiema subdural, el absceso cerebral, la ventriculitis, el bloqueo de la circulación del LCR con el consecuente desarrollo de hidrocefalia, la lesión de pares craneales, la secreción inapropiada de hormona antidiurética y la descerebración.

Las no neurológicas incluyen desequilibrio hidroelectrolítico y ácido-base, choque, coagulación intravascular diseminada, e infecciones focales concomitantes como neumonía, artritis, pericarditis, endocarditis y endoftalmitis entre otra.

De acuerdo con el momento de su presentación pueden dividirse en:

- 1) Complicaciones de fase aguda (fase temprana)
 - 2) Fase subaguda (fase mediata)
 - 3) Fase crónica (fase tardía)
- **Fase aguda:** durante las primeras 72 horas de iniciado el padecimiento, más frecuentes y que pueden tener un desenlace fatal son: el edema cerebral grave, el choque, la coagulación intravascular diseminada, el estatus epiléptico y las complicaciones trombo hemorrágicas del sistema nervioso central.
 - **Fase aguda:** 20 al 30% de los pacientes convulsionan, alrededor del 5% evolucionan al estado epiléptico.
 - **Fase subaguda (mediata):** se presentan después de las 72 hr de iniciado el padecimiento
 - **Fase crónica (tardía):** aparecen o son detectadas después de la primera semana de evolución y permanecer por períodos prolongados. Se incluyen la hipoacusia, déficit motor, alteraciones del lenguaje, alteraciones de la conducta, retraso mental y la epilepsia, hipoacusia puede ya estar presente.

La punción lumbar para la obtención de líquido cefalorraquídeo (LCR) constituye el procedimiento diagnóstico más importante. Cinco son los parámetros que orientan a etiología bacteriana:

1. El aspecto macroscópica turbio o incluso purulento (dado por el mayor contenido de células y proteínas)
2. El número de células: en la mayoría de los casos el número de leucocitos polimorfonucleares es superior a 500 mm³ con frecuencia superior a 1,000/mm³
3. Predominio de (mayor al 50%).
4. Hipoglucoorraquia (<40 mg/dl)
5. Hiperproteinorraquia moderada (200 a 500 mg/dl)

Las medidas terapéuticas deben tomarse inmediatamente, ante la sospecha diagnóstica y consisten en tres puntos importantes:

1. Medidas generales de sostén, con un aporte hidroelectrolítico normal. Manejado en una terapia intensiva.
2. El tratamiento antimicrobiano empírico guiado en el conocimiento de los más probables patógenos causantes de la meningitis lo cual depende del grupo de edad al que pertenece el paciente y así como también en el conocimiento de la susceptibilidad antimicrobiana de los microorganismos responsables, cuyo patrón de sensibilidad a antibiótico deberá actualizarse permanentemente
3. c) Las medidas adyuvantes necesarias para el manejo de la hipertensión intracraneana y otras complicaciones agudas.

PRONÓSTICO

La letalidad general Secundaria a la meningoencefalitis es del 10% al 15%, pero en países con retraso en el desarrollo la mortalidad puede alcanzar el 40%.

Entre las secuelas observadas en pacientes que se recuperan del evento agudo se encuentran la sordera sensorineural, la ataxia, la hemi o cuadriparesia, la epilepsia, la ceguera cortical, la hidrocefalia, trastornos del comportamiento, el déficit intelectual, así como la diabetes insípida.

PREVENCIÓN

- Quimioprofilaxis
- Inmunoprofilaxis

DEFINICIÓN

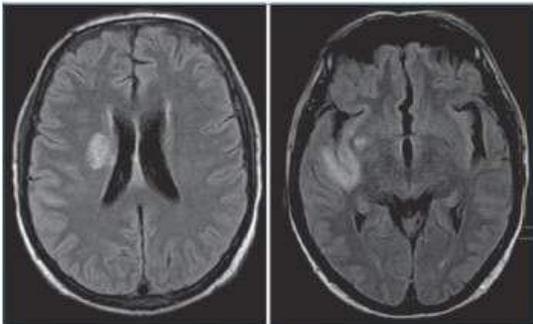


Figura 1. Imagen de resonancia magnética cerebral modo e-FLAIR de paciente con meningitis tuberculosa e infarto en la región lenticular y área insular.

MENINGITIS TUBERCULOSA

Es la complicación más grave de la tuberculosis primaria y la causa más frecuente de muerte por tuberculosis en los niños, sin embargo, su incidencia ha disminuido paulatinamente a través de los años.

EPIDEMIOLÓGIA

Se presenta sobre todo en menores de 4 años y su letalidad oscila entre 20% y 40%, a pesar de los recursos terapéuticos con los que se cuenta en la actualidad. Esto se debe más que nada al diagnóstico tardío. *M. tuberculosis* puede llegar a las meninges y al cerebro por vía linfohematógena a partir de la infección primaria, por diseminación hematógena de una lesión primaria situada en el pulmón o en el abdomen o por extensión directa de espondilitis u otitis tuberculosa.

PAATOLOGÍA

La teoría patogénica más aceptada es la de Rich y McCordock, quienes sugieren que la enfermedad se origina al romperse pequeños tubérculos caseosos en el espacio subaracnoideo, los cuales se implantan en el cerebro y las meninges, durante la bacilemia temprana que acompaña a la primo infección respiratoria.

ANATOMOPATOLOGÍA

Los cambios anatomopatológicos más importantes se encuentran en la base del cerebro, en la cual las cisternas están llenas de exudado gelatinoso, grisáceo y las meninges se observan turbias, con fenómenos inflamatorios. Hay además inflamación de los plexos coroides, dilatación ventricular y, con cierta frecuencia, lesión de los nervios craneales y espinales. El exudado gelatinoso de las cisternas está formado por fibrina, linfocitos, histiocitos y células plasmáticas y por los tubérculos con necrosis caseosa central rodeada de células epitelioides y de células gigantes tipo Langhans, que contienen a menudo bacilos tuberculosos. La angeítis incluye todas las capas y puede progresar a la necrosis caseosa o fibrinoide, acompañada de infarto.



MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Comienzan generalmente en forma insidiosa, con aumento gradual de la sintomatología, pero en los niños menores de 2 años la sintomatología puede aparecer en forma brusca con crisis convulsivas. Se divide el cuadro clínico en tres estadios:

- Primer estadio o temprano: fiebre moderada continua, irritabilidad, anorexia, estreñimiento y vómito ocasional. No hay signos evidentes de ataque al sistema nervioso central.
- Segundo estadio o intermedio: signos de irritación meníngea o de hipertensión intracraneana, o ambas, crisis convulsivas, cefalea, vómitos en proyectil, somnolencia buena respuesta a estímulos y signos neurológicos de localización debidos a la aracnoiditis basal (parálisis de los nervios II, III, IV y VI) o lesiones cerebrovasculares (parálisis de extremidades).
- Tercer estadio o tardío: se observa además de lo anterior, pérdida de la conciencia, débil respuesta a estímulos, movimientos involuntarios y acentuación de los signos neurológicos de localización.



DIAGNÓSTICO

Se establece por el cultivo de *Mycobacterium tuberculosis* en el líquido cefalorraquídeo, lo cual se logra hasta en 80% de los casos.

En la actualidad se cuenta con un método inmunoenzimático (ELISA) para detectar antígeno y anticuerpos contra éste. Ante la sospecha clínica debe practicarse examen de líquido cefalorraquídeo, el cual suele ser cristalino, opalino o xantocrómico, con aumento de las proteínas, disminución de la glucosa y de los cloruros, así como pleocitosis variable de 20 a 500 células/mm³ o más, con predominio en leucocitos.

TRATAMIENTO

Es el mismo que para la tuberculosis en general:

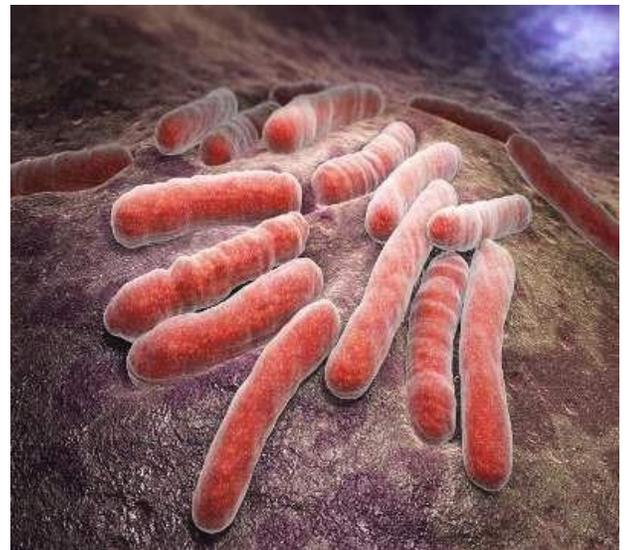
- Se debe considerar como una urgencia
- Para evitar el bloqueo basal se administra prednisona a razón de 1 a 2 mg/kg/ día durante 45 a 60 días.
- Fase inicial: Dexametasona a dosis de 0.25 mg/kg/dosis cada 8 h luego prednisona de 0.5 a 1 mg/kg al día a completar de 3 a 6 semanas.

El descenso de la prednisona es paulatino cada 2 semanas hasta el retiro del medicamento.

PRONÓSTICO

El pronóstico guarda relación directa con tres factores fundamentales:

1. La edad del paciente. A menor edad, mayores son las secuelas psicomotoras.
2. El estadio evolutivo de la enfermedad en el momento de iniciar el tratamiento. Cuando se inicia éste en los estadios iniciales, las secuelas son mínimas, no así cuando se instaura en etapas avanzadas, ya que en estos casos las secuelas graves aumentan hasta en 75%.
3. La severidad de la hipertensión intracraneana. La hipertensión intracraneana ocurre en menor o mayor grado en todos los casos, y llega a ser grave hasta en 30% de ellos. La mayoría de éstos requieren derivación quirúrgica del líquido cefalorraquídeo.



REFERENCIAS

1. Kumate, J. et al. (2016). **INFECTOLOGÍA CLÍNICA KUMATE-GUTIÉRREZ 18ª. EDICIÓN**. México: Méndez Editores