

Tema:

Meningitis Aguda

Alumno:

Paola Guadalupe Hilerio González

Grupo: "A"

Grado: 6°

PASIÓN POR EDUCAR

Materia:

Neurología

Docente:

Dr. Alexandro Alberto Torres Guillen

MENINGITIS AGUDA

El término meningitis se refiere exclusivamente a la inflamación de las meninges en el espacio subaracnoideo y tiene una diversidad de causas que deben ser investigadas. más habituales las de etiología bacteriana y viral. Es importante mencionar que la meningitis aguda es una emergencia neurológica meningitis bacterianas son significativamente más comunes en ancianos, mientras que las virales son más frecuentes en niños y adultos jóvenes

meningitis bacteriana según la edad del paciente y los factores de predisposición. Las etiologías más habituales de acuerdo con la edad son las siguientes:

- En neonatos, estreptococo B (*Streptococcus agalactiae*), bacilos gramnegativos (*Escherichia coli*, *Enterobacter species*, *Klebsiella pneumoniae*, *Citrobacter diversus*) y *Listeria monocytogenes*.
- Después del período neonatal, los gérmenes más comunes productores de meningitis aguda son *Streptococcus pneumoniae* y *Neisseria meningitidis*.
- *Streptococcus pneumoniae* (neumococo). Las condiciones clínicas asociadas más frecuente ente incluyen sinusitis, otitis media y neumonía. Otros factores predisponentes son deficiencia de complemento, hipogammaglobulinemia, esplenectomía, traumatismo craneal con fractura de base de cráneo y rinorrea del líquido cefalorraquídeo (LCR), alcoholismo, diabetes mellitus (DM), mieloma múltiple y talasemia.

Neisseria meningitidis (meningococo). Entre los 2 y 18 años de edad, es el agente etiológico más común productor de meningitis bacteriana. A raíz del uso de la vacuna, su frecuencia ha disminuido

La **meningitis viral** suele asociarse a numerosos virus, entre los cuales destacan *Enterovirus* (*Coxsackievirus*, *Echovirus*, *Poliovirus*), herpes virus tipo 2, virus de inmunodeficiencia humana, arbovirus por picadura de mosquito o garrapata, virus de coriomeningitis linfocítica (ratones, hámsteres), virus de la varicela y virus de Epstein-Barr.

Los enterovirus (EV) se encuentran en continua expansión y causan diversos síndromes clínicos. Se difunden por el mecanismo fecal-oral, sobre todo entre los niños, y la actividad viral es estacional, con un pico a mediados y finales de los meses de verano. Son una causa habitual de gastroenteritis viral. Alrededor del 60% de las meningitis virales se deben a EV.

Diagnostico

Las meningitis agudas en adultos se presentan con fiebre, cefalea y alteraciones en el estado mental. Esta tríada aparece en menos del 50% de los pacientes, aunque una mayoría muestra al menos dos de los síntomas. La fiebre es el signo más constante y se observa hasta en el 85% de los casos, seguido de rigidez de nuca en el 70% y anomalías en el estado mental en el 60%

En edad infantil, la meningitis aguda debe sospecharse en todo niño con fiebre, vómitos, fotofobia, somnolencia o mayor alteración del estado de conciencia. En niños, la fiebre elevada (más de 38,5 °C) se presenta entre el 80 y el 94% de los casos de meningitis bacteriana

Pruebas diagnósticas

Las meningitis agudas, particularmente las de etiología bacteriana, Fiebre de más 38 °C o temperatura menor de 36 °C.

Taquipnea con más de 24 respiraciones por minuto.

Taquicardia con más de 90 latidos por minuto.

Leucocitosis > 12.000 o leucopenia < 4.000 o 10% de bandas.

Rutina de estudio

La meningitis bacteriana aguda es una emergencia médica

Hemocultivo. La obtención de muestras para hemocultivo permitirá otro sitio en el que obtener el germen productor de la infección.

Marcadores de inflamación sistémica (biometría, proteína C reactiva y procalcitonina).

Iniciar tratamiento

Estudios del líquido cefalorraquídeo

El LCR es la piedra angular en el diagnóstico definitivo y etiológico de la meningitis aguda (células, glucosa y proteínas), tinción de Gram y cultivo del LCR.

Las anomalías del LCR en la meningitis bacteriana incluyen las siguientes: • Presión intracraneal. La presión inicial del LCR durante la toma de la muestra suele estar aumentada en grado variable.

Aspecto. Habitualmente es turbio y, según la celularidad, puede llegar a ser francamente purulento.

• Celularidad. Pleocitosis (aumento de células), habitualmente entre cientos y hasta miles de leucocitos con

franco predominio de polimorfonucleares.

• Proteínas. El aumento es proporcional al grado de inflamación. Lo habitual es encontrar cifras elevadas

de proteínas.

• Glucosa. La regla es que se encuentre disminuida en grado variable. En casos extremos se obtienen cifras de 10 mg/dl o menores.

• Las tinciones de Gram suelen dar evidencia de la presencia de gérmenes que pueden ser grampositivos o gramnegativos.

• Reacción en cadena de la polimerasa (PCR). En sitios especializados debe realizarse detección de proteínas de la pared bacteriana mediante técnica de biología molecular (PCR para neumococo).

Las anomalías del LCR en las meningitis virales son mucho menos evidentes.

Tratamiento

Para la *Listeria monocytogenes*, el mejor tratamiento se basa en ampicilina y se debe utilizar empíricamente si se sabe que el paciente está inmunocomprometido. Aunque la vancomicina y la ceftriaxona tienen buena actividad contra *Listeria*, la ampicilina se asocia con una mejor oportunidad de supervivencia. Se recomienda utilizar dexametasona conjuntamente con la antibioticoterapia, pues ha demostrado que mejora el resultado

tratamiento inicial de meningitis aguda: vancomicina, ceftriaxona, ampicilina, aciclovir y dexametasona, hasta que se conozcan los resultados iniciales del perfil del LCR y la tinción de Gram.

La vacunación está cambiando la epidemiología de la meningitis. La vacuna Hib ha reducido la meningitis por *H. influenzae*. La vacuna contra el meningococo cubre cuatro serogrupos (MCV4), A, C, Y, W-135, pero no el serogrupo B,

ENCEFALITIS VIRAL

El término encefalitis significa estrictamente inflamación del encéfalo y es un término patológico. Desde el punto de vista clínico, la encefalitis lleva en la mayoría de las ocasiones un contexto infeccioso. Sin embargo, existen múltiples etiologías productoras de encefalitis, entre ellas **virales, bacterianas, protozoarias, por hongos** y por formas para- o postinfecciosas. La encefalitis viral es, sin duda, la forma más frecuente, y a ella nos referiremos en los siguientes párrafos.

Epidemiología

Se ha calculado una incidencia anual de 3,5-8 casos/100.000.

Se presenta en todas las edades, con predominio en la edad escolar y el género masculino. Ocurre durante todas las estaciones durante el año.

El período de incubación general oscila entre 2 y 14 días.

En particular, la encefalitis por herpes virus 1 ocurre en cualquier época del año.

Herpesvirus

- Herpes simple 1,2,6
- Varicela zóster
- Citomegalovirus
- Enterovirus
- Epstein-Barr
- Adenovirus
- Influenza
- Coxsackie
- ECHO
- Arbovirus
- Virus de la encefalitis equina
- Virus de la encefalitis de San Luis
- Virus del oeste del Nilo
- Rabia
- Encefalitis postinfecciosas
- Sarampión
- Rubeola
- Varicela
- Parotiditis
- Retrovirus
- Virus de la inmunodeficiencia humana

Patogenia

Los virus entran en el organismo por vía respiratoria o gastrointestinal, pasan al torrente sanguíneo y condición anémica, para, finalmente, ingresar en el encéfalo.

Otros virus pueden entrar en el organismo por vectores o directamente por vía neural. La replicación viral en el encéfalo se presenta tanto en las neuronas como en la neuroglia, y se produce una respuesta inflamatoria en todo el encéfalo. Particularmente en la encefalitis por herpes virus, la entrada tiene lugar por vía neural a través del nervio olfatorio. Permanece en estado latente en el ganglio de Gasser del nervio trigémino y, cuando se reactiva, infecta el encéfalo y tiende a invadir el lóbulo temporal.

El proceso inflamatorio se produce tanto en neuronas como en astrocitos con infiltración linfocitaria perivascular. La forma más grave y dramática de la encefalitis es la debida a infección por HSV-1. Tiene una localización característica en la región frontal orbitofrontal y en el lóbulo temporal, donde se producen focos de necrosis hemorrágica extensos con importante edema cerebral.

Esta localización topográfica explica las características alteraciones de conducta que presentan estos pacientes.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones prodrómicas asociadas a infecciones respiratorias o cuadros diarreicos suelen ser un antecedente frecuente, especialmente en encefalitis asociadas a virus convencionales como Coxsackie o EV. Sin embargo, las manifestaciones neurológicas pueden ser los únicos signos de encefalitis. A diferencia de la meningitis, la encefalitis se caracteriza por un mayor compromiso encefálico, que se manifiesta con:

- Afección de funciones mentales variables (patrón encefalopático), que puede incluir confusión, desorientación, alteración del contenido del pensamiento, alucinaciones visuales y anomalías variables en el estado de conciencia, que pueden ir desde la somnolencia hasta el coma. En la encefalitis por HSV es característico el inicio con trastornos conductuales, habitualmente con agitación marcada y agresividad debidas a la afección frontotemporal.
- Cefalea como una manifestación constante y temprana en la encefalitis en cualquiera de sus formas. Puede estar enmascarada por las anomalías mentales y conductuales.
- Fiebre de intensidad variable y que, en la encefalitis no herpética, puede ser moderada; en la herpética es muy elevada.
- Crisis epilépticas en cualquiera de sus formas. El proceso inflamatorio encefálico puede manifestarse con irritabilidad cortical y producir crisis epilépticas, con frecuencia de tipo generalizado tónico-clónicas.
- Signos focales. Particularmente, la encefalitis por HSV-1 puede cursar con signos neurológicos focales; los más comunes son anomalías del lenguaje (dysfasia) y hemiparesia.

Diagnóstico

El diagnóstico clínico de encefalitis se basa esencialmente en las manifestaciones clínicas y en las anomalías inflamatorias del LCR. El diagnóstico etiológico requiere la realización de panel viral en el LCR y aprovecha los hallazgos en otros estudios.

Líquido cefalorraquídeo (LCR) El LCR en las encefalitis virales no herpéticas suele mostrar anomalías moderadas. El aspecto suele ser agudo de roca. La celularidad es también moderada y se encuentran entre decenas y cientos de células, mayoritariamente mononucleares.

La glucosa suele ser normal. Esporádicamente, en casos de HSV, puede encontrarse baja y las proteínas estar normales o con incrementos mínimos. En números, y a modo de un ejemplo más o menos característico, un paciente con meningitis viral tiene LCR de aspecto agua de roca, con 150 células, el 100% mononucleares, glucosa 52 mg/dl y proteínas 50 mg/dl. En este rango se presentan estos pacientes.

La encefalitis por HSV-1 puede mostrar datos algo distintos. La pleocitosis se sitúa entre 50 y 1.000 células. En etapas tempranas puede haber evidencia de neutrófilos, y la hipoglucorraquia está comprendida entre el 5 y el 25%.

Los niveles de proteínas pueden ser mayores que en la encefalitis no herpética.

La detección de proteínas virales mediante PCR es especialmente valiosa. La PCR para HSV-1 puede ser negativa en las primeras 24 a 48 h. Sin embargo, si hay dos muestras de PCR negativas con intervalos de 24 a 48 h, va en contra de la etiología herpética. De igual manera, una PCR negativa después del tercer día de evolución apunta a favor de una posibilidad no herpética.

Estudios de imagen La tomografía suele ser normal en casos de encefalitis. La RM es normalmente más sensible. Sobre todo en casos de HSV-1 es altamente sensible para detectar focos de inflamación y, en ocasiones, necrosis hemorrágica en las regiones frontotemporales (fig. 37.1). La presencia de una RM de encéfalo normal después de 72 h de evolución desde el inicio de los síntomas en un caso de encefalitis descarta prácticamente la etiología herpética.

Electroencefalograma

Esporádicamente, y en particular en ausencia de RM, el EEG puede ser de utilidad. La anomalía descrita en la encefalitis HSV-1 muestra paroxismos de puntas y ondas agudas periódicas en regiones temporales

Tratamiento

Entre las medidas de sostén se incluye una buena hidratación, y control del dolor y de la agitación. Si hay crisis convulsivas, se utilizarán anticonvulsivantes de administración intravenosa. Los esteroides no han demostrado utilidad, aunque se han empleado en casos de HSV-1 con edema.

Tratamiento antiviral

En encefalitis por herpes virus, se administran 10 mg/kg de peso al día de aciclovir cada 8 h, durante 14 a 21 días. Previene la replicación viral y debe administrarse tempranamente en caso de sospecha de encefalitis por herpes virus. El tratamiento empírico puede iniciarse antes de realizar punción lumbar y de contar con estudios de laboratorio específicos. Es importante, si es posible repetir, realizar la PCR para HSV-1 en el LCR y, si persiste positiva, prolongar el tratamiento 1 semana más.

En encefalitis por CMV se administran 10 mg/kg de peso al día de ganciclovir durante 14 días.

Pronóstico

En la mayoría de los casos no herpéticos existe una evolución satisfactoria. Sin embargo, hasta un 20% de los pacientes presentarán secuelas como epilepsia, déficit cognitivo y déficit focal como hemiparesia. La encefalitis por virus del herpes sin tratamiento tenía una mortalidad mayor del 50%; con el uso de aciclovir ha disminuido del 5 al 20%.

MENINGITIS TUBERCULOSA

A pesar del avance en los métodos diagnósticos y terapéuticos, la tuberculosis mata a más personas que ninguna otra infección. El impacto de la resistencia a los tratamientos para la tuberculosis es una de las razones por las que no se ha podido controlar la enfermedad. Los factores que predisponen al desarrollo de meningitis tuberculosa, como para algunas otras formas de tuberculosis, incluyen pobreza, hacinamiento, malnutrición, analfabetismo, alcoholismo, abuso de alguna sustancia, DM, tratamiento inmunosupresor, cáncer, trauma craneoencefálico e infección por VIH.

Patogenia

Después de la inhalación y la entrada en el pulmón, el bacilo se multiplica en los alvéolos pulmonares. Posteriormente se disemina por vía hematogena a sitios extrapulmonares, donde se desarrolla una respuesta inmune celular que, en la mayoría de los casos, controla la infección. Sin embargo, algunos focos de infección atente pueden establecerse como tubérculos en los sitios extrapulmonares.

La meningitis puede ocurrir como resultado de la diseminación hematogena directa durante la primoinfección o bien como erupción de un tubérculo preexistente en el espacio subaracnoideo. En este caso existe una latencia entre la primoinfección y las manifestaciones clínicas neurológicas.

La meningitis se manifiesta localmente como un exudado inflamatorio provocado por el organismo y respuesta inflamatoria severa

Manifestaciones clínicas

La meningitis tuberculosa es, por definición, una meningitis de evolución subaguda, en la que los síntomas pueden ser sutiles inicialmente y durar semanas o, frecuentemente, meses. Los síntomas más comunes son fiebre, cefalea, «meningismo» y alteraciones del estado mental, y se acompañan de malestar general, anorexia y fatiga. Un menor número de pacientes desarrolla parálisis de los nervios craneales, crisis convulsivas o déficit neurológico focal (hemiparesia).

Existen criterios bien establecidos que establecen la probabilidad de padecer meningitis tuberculosa según los hallazgos clínicos y de laboratorio. La severidad del cuadro clínico se puede clasificar por medio del sistema diseñado por el British Medical Council. Las secuelas neurológicas son frecuentes. Se observa deterioro cognitivo en el 55%, déficit motor en el 40% y parálisis de los nervios craneales en el 23%. Se estima que la recuperación completa ocurre solo en el 21,5% de los sobrevivientes.

Diagnóstico

El diagnóstico se establece al demostrar anomalías en el LCR por medio de una punción lumbar. El LCR presenta pleocitosis linfocitaria, con recuentos de leucocitos que varían entre 0 y 4.000, con promedio de 200 células/campo. Las proteínas están invariablemente elevadas en promedio entre 200 mg/dl. La elevación de proteínas es proporcional a la cronicidad de la infección y, por lo tanto, conlleva peor pronóstico. La glucosa se encuentra disminuida en el 70% de los casos.

Las tinciones ácido-alcohol resistentes para demostrar el bacilo en el LCR son positivas tan solo en el 20% de los casos. Los cultivos del LCR se realizan en el medio Lowenstein-Jensen y tardan entre 3 y 6 semanas en crecer. Solo son positivos en el 60% de los casos. El aumento del volumen de la muestra aumenta las probabilidades de obtener un cultivo positivo.

La identificación del ADN de la micobacteria por la PCR ha mejorado la velocidad del diagnóstico en algunos laboratorios. Sin embargo, se requiere forzosamente el cultivo para determinar la susceptibilidad a los medicamentos. La cuantificación de la enzima adenosín-desaminasa (ADA) en el LCR es útil para diferenciar la meningitis tuberculosa de otras meningitis cuando es superior a 9 UI.

El diagnóstico por imagen se puede hacer tanto con tomografía computarizada con contraste como con resonancia magnética con contraste. Los cambios característicos son realce meníngeo basal, presencia de exudados, hidrocefalia e infartos periventriculares. La aplicación de gadolinio en la resonancia magnética puede detectar el realce meníngeo más tempranamente. El realce focal más común ocurre en la piamadre basal de la fosa interpeduncular.

La radiografía de tórax puede ser anormal en el 43% de los pacientes con meningitis tuberculosa, con observación de adenopatías hiliares, patrón miliar e infiltrados bronconeumónicos. Las dermorreacciones (PPD o derivado de proteína purificada) pueden ayudar a establecer el diagnóstico si son positivas. Sin embargo, existe un gran número de falsos negativos por anergia.

El diagnóstico diferencial es difícil y se deberá establecer con otras enfermedades infecciosas, especialmente meningitis bacterianas parcialmente tratadas, así como otras enfermedades inflamatorias, neoplásicas y vasculares.

Tratamiento

Dado que el diagnóstico puede ser lento o poco específico, el tratamiento empírico ante la sospecha y el deterioro clínico es imperativo. El tratamiento de la meningitis tuberculosa deberá iniciarse con al menos tres medicamentos: isoniacida, pirametacina y rifampicina. Además, se deberá añadir etambutol o estreptomina en regiones de alta prevalencia donde se conozca que existe multiresistencia superior al 4%. La utilización de combinaciones fijas en una tableta como Rifater* o Dotbal* ha mejorado la adherencia. La longitud total del tratamiento en pacientes con meningitis tuberculosa no está bien establecida. La Sociedad de Tórax Americana (ATS) y el Centro de Control de Enfermedades (CDC) han establecido un mínimo de 12 meses. Sin embargo, si los cultivos continúan positivos o si existe aún la presencia de signos o síntomas, se deberá extender a 18 meses.

Los esteroides mejoran las secuelas neurológicas y la supervivencia. El régimen más utilizado es 6 a 12 mg/día de dexametasona, seguido por 60 a 80 mg/día de prednisona titulada a la baja en 4 a 8 semanas. Puede existir empeoramiento clínico en pacientes en los que se retiran los esteroides rápidamente. Diuréticos como furosemida o acetazolamida son útiles ocasionalmente para tratar la hidrocefalia. Nunca se deberá cambiar solo uno de los cuatro medicamentos del régimen en caso de resistencia antibiótica. Todos los esquemas deberán contener, al menos, dos medicamentos a los que se ha demostrado sensibilidad.