

SINDROME MENINGEO

Se conoce como síndrome meníngeo al proceso patológico en el que se produce una inflamación difusa de las meninges blandas (aracnoides y piamadre).

ETIOLOGÍA

El origen del síndrome puede ser:

- Infecioso (90%)**: agentes vivos que acceden con la sangre o desde las estructuras próximas (senos paranasales, foco de osteomielitis en el cráneo, lesiones craneales penetrantes o tras un proceso neuroquirúrgico). Las posibles etiologías son bacteriana, vírica, micótica y parasitaria.
- No infeccioso (10%)**: debido a procesos autoinmunes (lupus eritematoso, artritis reumatoide, vasculitis, sarcoidosis), enfermedad de Behçet, enfermedad de Whipple, carcinomatosis, tóxicos y drogas, hemorragia subaracnoidea, fármacos (trimetropin, penicilina, ibuprofeno...).

Las de origen bacteriano se dividen a su vez en:

- Agudas o purulentas (de líquido turbio).
- Subagudas o crónicas (de líquido claro o linfocitarias).

MENINGITIS BACTERIANA O PURULENTA

ETIOLOGÍA:

- 90%: - *Neisseria meningitidis* (meningococo)
- *Streptococo pneumoniae* (neumococo)
- *Haemophylus influenzae*
- 10%: - *Lysteria monocitogenes*
- *Streptococcus* grupo B
- Bacilos Gram –

FACTORES DE RIESGO:

- Alcohólicos.
- Sujetos con sinusitis, otitis o mastoiditis.
- Traumatismos craneales con fístula del LCR.
- Neumonía neumocócica, anemia falciforme, esplenectomizados e inmunodeprimidos.

FISIOPATOLOGÍA:

Por lo común, los gérmenes legan por vía hematógica al SNC a partir de un foco distante de infección y penetran en el LCR tras su adhesión a los capilares de la barrera hematoencefálica, principalmente en los plexos coroideos de los ventrículos laterales, produciendo una irritación de los mismos (plexitis), lo que aumenta la

producción de LCR. Es también posible la extensión por contigüidad o desde un foco parameningeo, bien por vía venosa retrógrada, como en el caso de una otitis media aguda, o bien a través de una fístula anatómica pericraneal o espinal. La implantación de los microorganismos puede ocurrir directamente, como en el caso de una colección purulenta intracraneal que se perfora en los espacios ventricular o subaracnoideo o en el de las meningitis que complican un procedimiento neuroquirúrgico.

Una vez en el LCR, se inicia una rápida multiplicación de los gérmenes, de carácter exponencial. Durante su multiplicación, las bacterias y/o algunos de sus productos inducen la liberación de citocinas, las cuales ponen en marcha un proceso inflamatorio que ocasiona el aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica y el aflujo de leucocitos polimorfonucleares y elementos humorales llevando a la producción de un edema vasogénico y citotóxico. Como consecuencia de estos fenómenos se producen isquemia, edema cerebral, aumento de la presión intracraneal y lesión neuronal.

CLÍNICA:

Independientemente del germen y valorando los diferentes factores predisponentes los síntomas aparecen frecuentemente tras:

1. Un síndrome catarral o infeccioso: nasal, faríngeo, ótico, sinusal, etc. o
2. Accidente con fracturas craneales abiertas o
3. Intervención quirúrgica o pruebas diagnósticas.

Los elementos característicos del síndrome meníngeo son: fiebre, cefalea, náuseas vómitos, dolor de nuca y disminución del nivel de conciencia, aun cuando es frecuente que alguno de ellos este ausente

-La fiebre suele ir precedida de escalofríos y ser mayor de 39º C. Puede faltar en ancianos, inmunodeprimidos o tratados con antitérmicos.

-La cefalea es frecuente e intensa.

-Los vómitos suelen ser precedidos o acompañados de náuseas o ser en "escopeta"

-La rigidez puede observarse por la posición de gatillo con hiperextensión del cuello y extremidades inferiores en flexión. su principal signo es la rigidez de nuca y generalmente son positivos los signos de Kerning (la rodilla se flexiona al levantar la pierna extendida) y Brudzinski (al flexionar la cabeza se flexionan las rodillas)

-Es frecuente algún grado de afectación mental o del nivel de conciencia, desde somnolencia hasta un estado de coma arreactivo, con un estado confusional con o sin episodios de agitación. En ocasiones, particularmente en las bacterianas y sobre todo en listeria hay convulsiones. Las meningocóccicas tienen cierta facilidad para dar lesiones cutáneas purpúricas por meningococemia.

DIAGNÓSTICO:

-Anamnesis: Valorar situaciones de alto riesgo para meningitis. Valorar síntomas de un foco primario de infección, ya sea próximo (ótico, nasal, sinusal) o lejano (neumonía, endocarditis).

Prestar atención a los síntomas como cefalea, fono-fotofobia y rigidez de cuello, fiebre...

-Examen físico y exploración neurológica: fiebre, cefalea, signos de irritación meníngea, nivel de conciencia, signos de incremento agudo de la presión intracraneal.

-Examen del LCR: esencial para el diagnóstico de meningitis. Se consigue por medio de la punción lumbar, pero antes de realizarla hay que valorar la posible presencia de hipertensión intracraneal, que produciría una hernia de las amígdalas cerebelosas con posible muerte del paciente. Para descartarlo, se realiza un examen del fondo de ojo o estudios de neuroimagen.

Se recomienda tinción de Gram además de cultivos. Están en estudio test rápidos (polimerasa).

PRONÓSTICO:

-Meningitis meningocócica y H. Influenzae: < 5% mortalidad con tratamiento adecuado

-Meningitis neumocócica: 30% mortalidad, muy grave en endocarditis o neumonitis.

Para disminuir la tasa de mortalidad es necesario un diagnóstico temprano, la rápida determinación del agente etiológico más probable y el rápido inicio del tratamiento. La meningitis tratada tardíamente, la neonatal y del anciano suelen ser mortales.

El recuento leucocitario periférico bajo es un signo de mal pronóstico, así como la alteración de la consciencia, convulsiones, o hipotermia. La leucopenia persistente, el tratamiento retardado y el desarrollo de complicaciones reducen las posibilidades de supervivencia. Los pacientes que sobreviven pueden presentar signos de lesión de los pares craneales o infarto cerebral, convulsiones recurrentes o deterioro cognitivo.

TRATAMIENTO:

De urgencia con terapia empírica sin esperar datos de microbiología para iniciarlo en un primer momento.

-S. pneumoniae: Ceftriaxona o Cefotaxime y se puede añadir vancomicina

-H. influenzae: Ceftriaxona o Cefotaxime.

-N. meningitidis: Ceftriaxona o Cefotaxime o ampicilina. Se recomienda dexametaxona en las meningocócicas ya que disminuye las secuelas y complicaciones

-L. monocitogenes: Ampicilina o Penicilina cristalina más Gentamicina.

M. BACTERIANAS DE LÍQUIDO CLARO, LINFOCITARIAS O SUBAGUDAS.

ETIOLOGÍA:

M. tuberculosis. Además se encuentran en este grupo otras de origen no bacteriano:

Hongos: *Cryptococcus neoformans*.

Víricas: particularmente enterovirus, herpesvirus, influenza o arbovirus.

PATOGENIA:

Vía hemática desde un foco caseoso.

CLÍNICA:

El inicio suele ser insidioso

- S. febril (desde febrícula a fiebre alta), con alteración del estado general.
- S. meníngeo (puede no ser muy evidente): lo más frecuente es una cefalea progresiva y alteración del nivel de conciencia.
- Parálisis de pares craneales en especial III,IV,VI y VII.
- Convulsiones y coma.

DIAGNÓSTICO:

- Examen del LCR: Aspecto: claro u opalino, en ocasiones xantocrómico si tiene muchas proteínas, las células son mononucleares en un 90%, la glucosa está disminuida a menos de la mitad de la glucemia. Las proteínas están altas (a veces la hiperproteínorreaquia es tal que el LCR coagula espontáneamente, conocido como fenómeno de Froin). Aumento de adenosin-deaminasa (ADA), muy sugerente de M. Tuberculosa si es > 10U.
- PCR positivo en el 100% de los casos.

TRATAMIENTO:

Se ha de realizar lo antes posible, en cuanto se sospecha el diagnóstico, para evitar el daño encefálico grave permanente.

El tratamiento para tratar la meningitis producida por M tuberculosis dura entre 9 meses y 1 año: Rifampicina + Isoniazida, añadiendo durante los primeros 3 meses de tratamiento un tercer fármaco, Etambutol o Piracinamida.

Para el tratamiento de la meningitis de origen fúngico se utiliza Anfotericina.

En aquellas sospechosas de origen vírico se da aciclovir, estas últimas tienen mejor pronóstico.

Características del LCR	Normal	Meningitis Bacteriana	Meningitis Tuberculosa	Meningitis Vírica
Aspecto	Claro, transparente.	Turbio	Claro,	Claro,
Células/ μ l	4-5 mononucleares	500-10000 PMN	10-50 linfocitos	5-100 linfocitos
Protienorraquia (mg/dl)	15-45 o < 50	100-700	50-500	normal
Glucorraquia (mg/dl)	50-80	< 40	Normal o disminuida	normal

