

MENINGITIS Y ENCEFALITIS AGUDA**Dra. Ana Silvestre Alcover**

Médica adjunta del Servicio de Urgencias. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

Meningitis aguda es la existencia de inflamación en las leptomeninges y el espacio subaracnoideo como consecuencia de una infección causada por algún germen que se desarrolla clínicamente por un síndrome meníngeo en 48-72 horas.

- Meningitis aguda: clínica de 48-72 horas.
- Meningitis subaguda: más de 3-7 días.
- Meningitis crónica: más de 3-4 semanas.

Síndrome meníngeo es el proceso irritativo de las leptomeninges de origen infeccioso que clínicamente se define ante la existencia de algunos de los síntomas o signos siguientes: fiebre, cefalea, náuseas, vómitos, alteración del nivel de conciencia, rigidez de nuca y los signos de Kernig (estando flexionadas las caderas, al intentar extender las rodilla se produce dolor que determina una flexión invencible de las piernas por las rodillas) y Brudzinski (al intentar flexionar el cuello del paciente, éste flexiona las piernas de forma refleja).

Encefalitis infecciosa: inflamación del encéfalo, difusa o focal, de causa infecciosa. Generalmente está producida por virus.

ETIOLOGÍA

- **Meningitis aguda bacteriana (MAB):**

EDAD	MICROORGANISMOS MÁS FRECUENTES
< 1 mes	Estreptococo grupo B, E. coli, Listeria
1-3 meses	Neisseria meningitidis, Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae B
3 meses- 5 años	Neisseria meningitidis, Haemophilus influenzae B Streptococcus pneumoniae
Jóvenes y adultos < 50 años	Neisseria meningitidis, Streptococcus pneumoniae Haemophilus influenzae B
Adultos > 50 años	Streptococcus pneumoniae, Neisseria meningitidis, Listeria monocytogenes, Haemophilus influenzae, bacilos gram negativos

ETIOLOGÍAS PROBABLES EN SITUACIONES ESPECIALES (ADEMÁS DE LAS PROPIAS SEGÚN EDAD)	
Neutropenia	Enterobacterias, Pseudomonas, L.monocytogenes, anaerobios
Esplenectomizados	S.pneumoniae y otros gérmenes encapsulados, L.monocytogenes
Enfermos debilitados crónicamente (DM, I.renal, alcohólicos, cáncer, inmunodeprimidos y con tratamiento esteroideo, hepatópatas)	Enterobacterias, Pseudomonas, L.monocytogenes, N.meningitidis, S.pneumoniae, M.tuberculosis, H.influenzae
Fístula del LCR	S.pneumoniae
Neurocirugía	S.aureus, S.epidermidis, P.aeruginosa, enterobacterias, Propionibacterium

- **Meningitis aguda viral (MAV):** enterovirus (Cosackie, Echo), arbovirus, VHS-I, VHS-II, VVZ, VEB, parotiditis, adenovirus, influenza, parainfluenza, CMV, Rubeola, VIH. De predominio en verano y otoño. Son más frecuentes en niños y adultos jóvenes.
- **Meningitis subaguda:** este grupo incluye meningitis virales, bacterianas, por hongos y parasitarias. En España las más frecuentes (en no inmunodeprimidos) son M. tuberculosis, Brucella, Enfermedad de Lyme, leptospirosis, criptococosis, MAB decapitada y no infecciosas (vasculitis, carcinomatosa...)
- **Meningoencefalitis aguda:** El origen más frecuente de las meningoencefalitis infecciosas es el viral, siendo los agentes más habituales similares a los de las meningitis agudas virales: virus herpes (VHS-I, VHS-II, VVZ. VEB. Virus herpes 6), enterovirus (Coxsackie, Echo), parotiditis, adenovirus, influenza, parainfluenza, CMV, rubeola, VIH, arbovirus (encefalitis japonesa, de California, del Nilo, Dengue, etc.).

SITUACIONES ESPECIALES	ETIOLOGÍA
Paciente llega del trópico	P. falciparum, tripanosoma, togavirus y arbovirus
Inmunodeprimidos	L. monocytogenes, M. Tuberculosis, toxoplasma (en VIH), Candida, cryptococcus, Aspergillus, Nocardia, CMV
Postvacunal o postinfecciosa	VVZ, Virus del sarampión, rubeola, VEB

Otras causas menos habituales pueden ser: listeriosis (romboencefalitis), toxoplasmosis, criptococosis, tuberculosis (más frecuente en inmunodeprimidos), rickettsias, espiroquetas (T.pallidum, leptospira y B.burgdorferi, etc.)

ANAMNESIS y EXPLORACIÓN FÍSICA

La meningitis aguda bacteriana es una urgencia médica y su pronóstico dependerá del intervalo que transcurra desde el inicio de la enfermedad hasta el comienzo del tratamiento.

- **Anamnesis:** preguntar la duración del cuadro, antecedentes inmediatos (infección vías respiratorias, cefaleas, mialgias, toma de antibióticos y otros fármacos), antecedentes de enfermedades virales, TBC, Sífilis, vacunaciones o infecciones intestinales pasadas, historia de viajes o contacto con animales, antecedentes remotos (traumatismo craneoencefálico, cirugía ORL o neurocirugía, enfermedades crónicas o debilitantes, inmunodepresión).
- **Clínica:**
 - **Meningitis aguda:** Suele comenzar con fiebre alta, palidez o color grisáceo de la piel, cianosis labial, sensación de manos y pies fríos y mialgias intensas. A las 8-12 horas presenta los síntomas y signos clásicos del síndrome meníngeo.
 - **Meningoencefalitis aguda:**
 - **Cuadro típico (presentación aguda-subaguda):** Fiebre, alteración del nivel de consciencia, alteración de los contenidos de la consciencia, comportamiento o personalidad, cefalea con o sin vómitos, alteraciones del lenguaje y crisis comiciales.
 - **Cuadro atípico:** forma más insidiosa de encefalopatía subaguda febril o incluso afebril con alteraciones del nivel de consciencia o del comportamiento (confundiéndose con verdaderos casos psiquiátricos).
- **Exploración física:** Se realizará una exploración física completa descartando posibles focos primarios o secundarios (lesiones cutáneas, patología ORL, Neumonía, endocarditis) y se vigilará la estabilidad hemodinámica.
 - La presencia de petequias, zonas purpúreas o equimóticas presagia meningococcemia, aunque también las pueden ocasionar septicemias por *S.pneumoniae*, *H.influenzae* o *S.aureus*.
 - En recién nacidos y niños aparecerá irritabilidad y rechazo de los alimentos. Los ancianos pueden estar afebriles y obnubilados. Los neutropénicos pueden tener manifestaciones sutiles por la escasa reacción inflamatoria.
 - Debemos realizar una exploración neurológica completa, fijándonos sobre todo en la presencia de rigidez de nuca y signos meníngeos, alteración del nivel de conciencia, pares craneales, signos neurológicos focales y crisis comiciales. Pueden aparecer signos de hipertensión intracraneal: coma, HTA y bradicardia (triada de Cushing).
 - En las meningoencefalitis agudas es llamativo el gran porcentaje de pacientes que presentan en los primeros momentos de la enfermedad signos neurológicos indicativos de afectación fronto-temporal como alucinaciones, alteración del comportamiento o cambios de personalidad. Y puede existir afasia si la región fronto-temporal afectada es la dominante.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- **Análítica sanguínea:**
 - **Hemograma:** valorar leucocitosis y desviación izquierda, neutropenias, eosinofilia, plaquetas.
 - **Bioquímica:** en ocasiones hay hiponatremia por SSIADH asociado.
 - **Estudio de coagulación:** descartar coagulopatía.
 - **Hemocultivos:** previos o al mismo tiempo que la administración de antibiótico.
- **Cultivos de posibles focos infecciosos o lesiones.**
- **Radiografía de tórax:** valorar además realizar Rx de senos paranasales.
- **TAC craneal:** previo a la punción lumbar siempre que esté indicado:
 - **Sospecha de cuadros clínicos infecciosos agudos del SNC** cuando exista:
 - Deterioro moderado-severo nivel consciencia (siempre si Glasgow <11)
 - Crisis comiciales
 - Focalidad neurológica en la exploración
 - Foco parameníngeo o sospecha de otitis, sinusitis, otomastoiditis
 - Datos que sugieran lesión ocupante de espacio, hipertensión intracraneal o herniación progresiva: papiledema, paresia del III o VI par craneal
 - Ante un "fondo de ojo dificultoso" o no concluyente (cataratas, enfermo agitado, asimetrías papilares)
 - Estado de inmunodepresión en el paciente
 - **Sospecha de meningitis subagudas-crónicas, encefalitis o abscesos cerebrales**
 - **Sospecha de hemorragia subaracnoidea o de carcinomatosis meníngea**
- **RMN cerebral:** ante la sospecha de encefalitis se debe solicitar siempre y de forma inmediata TAC craneal, que no suele ser positiva hasta el tercer o cuarto día o RMN craneal, que sería de elección por ser más sensible y rápida pudiendo ser positiva incluso el primer día del inicio de la clínica.
- **Punción lumbar:** inmediata siempre que no se requiera TAC previo. El LCR normal es claro, transparente, con presión de apertura de 5-20 cmH₂O con máximo de 5 células/mm³ que habitualmente son mononucleares. La proporción de glucorraquia respecto a la glucemia capilar es del 60-80 % y hay de 15-45 mg/dl de proteínas.

LCR	Presión	Aspecto	Cél/mm ³	Proteínas (mg/dl)	Glucorraquia (mg/dl)
LCR Normal	5-20 cmH ₂ O	Claro	<5 MN	15-45	>50 mg/dl
MAB	Alta	Turbio	100-10.000 PMN	100-1.000	Muy baja <40%
MAV	Normal o ↑	Claro	< 300 MN	40-100	Normal
Meningitis Tuberculosa	Alta	Opalescente	50-300 MN	60-700	Baja
Meningitis Fúngica	Alta	Opalescente	50-500 MN	100-700	Baja
Meningitis carcinomatosa	Alta	Claro o turbio	20-300 MN y atípicas	60-200	Baja
Hemorragia subaracnoidea	Alta	Hemático xantocrómico	Hematíes	50-1.000	Normal o baja

▪ **Análisis microbiológicos de LCR:**

- Perfil purulento o bacteriano: Gram, cultivo, Ag capsulares.
- Perfil linfocitario: Gram, cultivo, estudio virus neurotrofos, RCP (técnica de reacción en cadena de la polimerasa), Ziehl y ADA, cultivo micobacterias.

TRATAMIENTO

- **Tratamiento de soporte**: con vigilancia hemodinámica y respiratoria: aporte electrolítico, medidas físicas y antipiréticos. Es necesario monitorizar la TA, FC, FR, T³ y SatO₂.
- **Tratamiento antibiótico (en la MAB)**: Se debe instaurar tratamiento lo más precozmente posible (en los 60 primeros minutos de estancia en el servicio de urgencias), siendo la primera dosis de antibióticos junto a la extracción de hemocultivos y sin demora por esperar las pruebas de imagen. Iniciaremos tratamiento empírico según la edad, características del enfermo, epidemiología, etc.

EDAD	TRATAMIENTO EMPÍRICO
< 3 meses	Ampicilina 100 mg/kg/8h + (Cefotaxima 50 mg/kg/6h (preferible) o Ceftriaxona 50-100 mg/kg/12h)
3 meses- 5 años	Cefotaxima o ceftriaxona (mismas dosis)
Jóvenes y adultos < 50 años	(Ceftriaxona 2 g/12h o cefotaxima 2 g/4-6h) + vancomicina 1 g/12h (y/o rifampicina 15 mg/kg/24h, adultos 600 mg/12h) <i>Si alergia a penicilina: vancomicina + rifampicina</i>
Adultos > 50 años	(Ceftriaxona o cefotaxima) ± vancomicina y/o rifampicina + (ampicilina 2 g/4h con/sin gentamicina 5-7 mg/kg/día) o TMP-SMX 5 mg/kg/6h <i>Si alergia a penicilina: (vancomicina + rifampicina + TMP-SMX) o (levofloxacino 500 mg/12 h + TMP-SMX)</i>

TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO ESPECÍFICO SEGÚN TINCIÓN GRAM DEL LCR	
Microorganismo	Tratamiento
Cocos gram negativos N. meningitidis	Ceftriaxona 2 g/12 h o cefotaxima 2 g/4 h
Cocos gram positivos S. pneumoniae	Ceftriaxona 2 g/12 h o cefotaxima 2 g/4 h + vancomicina 1 g/12 h (y/o rifampicina 600 mg/12h) <i>Si asocio dexametasona añadir rifampicina</i>
Bacilos gram negativos H. influenzae	Ceftriaxona 2 g/12 h o cefotaxima 2 g/4 h <i>Si sospecho Pseudomona: (ceftazidima 2 g/8 h o cefepime 2 g/8h) con amikacina 5 mg/kg/8 h</i>
Coco bacilos gram positivos L. monocytogenes	Ampicilina 2 g/4 h + (gentamicina 5 mg/kg/día o TMP-SMX 5mg TMP/kg/6 h)
Staphylococcus spp.	Vancomicina 1 g/12 h <i>Si sospecha S. epidermidis añadir rifampicina 600 mg/12-24 h</i>

• **Tratamiento de la encefalitis infecciosa:**

De elección: Aciclovir (10 mg/kg/8 horas)

Se añadirá si sospecha de infección bacteriana: Ampicilina (2 g/4 horas) + Doxiciclina (100 mg/12 h) i.v.
En alérgicos a penicilina: Cotrimoxazol (5 mg/kg/6 horas) + Doxiciclina (100 mg/12 h) i.v.

- **Esteroides**: si no están contraindicados, administrar Dexametasona en bolo de 8-12mg 30 minutos antes o concomitante con la primera dosis de antibiótico y después 4 mg/6-8 horas por 4 días. Cuanto mayor son la pleocitosis del LCR (>1.000 cél/mm³) y el deterioro del nivel de consciencia (Glasgow <11), mayor beneficio se obtiene con la administración de corticoides reduciendo las secuelas y la mortalidad.
- **Tratamiento de HTiC**: incluye cabecera elevada 30°, diuréticos o agentes hiperosmolares como Manitol al 20% 1 g/Kg i.v. en 15-20 minutos seguido si es necesario de 0.25-0.5 g/Kg/4 horas pudiéndose repetir hasta dos veces.
- **Si se presentan crisis epilépticas**: valorar el uso de Difenilhidantoína en dosis iniciales de 18 mg/kg seguido de 2 mg/kg cada 8 horas i.v. diluidos en suero salino al 0.9% a razón de 50 mg/minuto (más lentamente en el anciano).
- **Ingreso en UCI**: Si existe deterioro del nivel de consciencia (Glasgow <11) o neurológico y/o hemodinámica, necesidad de intubación y ventilación mecánica, shock séptico, hipertensión intracraneal, CID o SDRA concomitantes.