Meningitis víricas

Desamparados Pérez Tamarit, María del Carmen Otero Reigada y Francesc Asensi Botet

Concepto

La meningitis vírica es una inflamación de las leptomeninges causada por diferentes virus. Cursa con pleocitosis mononuclear en el líquido cefalorraquídeo. Su curso clínico es benigno y autolimitado.

Etiología

Varía con la estación del año (enterovirus más frecuentes en verano y otoño), la edad del paciente, el área geográfica (enterovirus más frecuentes en áreas templadas), así como con la generalización o instauración de vacunas (disminuyen los virus de la poliomielitis, parotiditis, sarampión, etc.). Los más frecuentes son los enterovirus (con excepción de los poliovirus) sobre todo los coxsackie tipo A7, B1 y B5, así como los echovirus tipos 4, 6, 9, 11, 16 y 30, herpes simple 1 y 2, herpes 6, adenovirus, virus de Ebstein-Bar, citomegalovirus y virus varicela-zoster.

Patogenia

Es la misma para todas las infecciones víricas del sistema nervioso central (SNC). El virus entra por el tracto respiratorio, gastrointestinal, piel o nervio periférico; se replica en tejido linfático, gastrointestinal, endotelio vascular y macrófagos pulmonares; pasa a sangre o plasma; vuelve a replicarse en riñón, pulmón, nódulos linfáticos, hígado, bazo y glándulas salivales; finalmente, por vía hematógena, alcanza el SNC.

Epidemiología

La transmisión de persona a persona es a través de las secreciones orofarínegas o heces en el caso de los enterovirus, coxsackie y echovirus; de las secreciones respiratorias o del tracto genital femenino (meningitis neonatal) en el caso del herpes simple, y por inhalación de secreciones de roedores infectados en el caso de la coriomeningitis linfocitaria.

Clínica

Los síntomas y signos de la infección meníngea son muy similares cualquiera que sea el agente causal, virus o bacteria, dependiendo más de la edad que de la etiología.

Puede haber un período prodrómico de 1 a 7 días caracterizado por fiebre (38-40 ºC), catarro nasal y/o ocular, mialgias, cefalea frontal-retroorbitaria, náuseas, vómitos, astenia y diarrea. Con resolución o no de esta sintomatología aparece abombamiento de fontanela (lactantes), irritabilidad, rigidez de nuca, signos de Kernig y Brudzinski positivos, fotofobia, parestesias, somnolencia y, rara vez, coma. La duración e intensidad de las manifestaciones son inversamente proporcionales a la edad.

Precediendo a la aparición del síndrome meníngeo o en su evolución, puede aparecer sintomatología no neurológica, útil para establecer la etiología (parotiditis, orquitis, exantemas, etc.).

Diagnóstico diferencial

La presencia de signos y síntomas de meningitis vírica son comunes en otras patologías que afectan el SNC, como tumores (enfermedad de Hodgkin, metástasis, meduloblastoma, etc.), tóxicas (vitamina A, antibióticos, plomo, medicación intratecal, etc.), infecciones parameníngeas (sinusitis, mastoiditis, otitis, etc.), meningitis bacterianas, tuberculosa, parasitosis, etc.

Diagnóstico

Se realizará por la clínica y los hallazgos encontrados en el líquido cefalorraquídeo (LCR). El hemograma es inespecífico, con recuento normal, leucocitosis o leucopenia.

El LCR es claro, transparente, raramente turbio, con pleocitosis de 10 a 500 células/mm^3. Ocasionalmente el recuento celular puede alcanzar de 1.000 a 3.000 células/mm^3 (enterovirus). Al inicio, hay predominio de polimorfonucleares, que a las 12-18 horas viran a mononucleares, con resolución de la pleocitosis a cifras normales en la mayoría de los pacientes a los 10-14 días. Las proteínas están elevadas (50-150 mg/dl). La concentración de glucosa es normal con una ratio LCR/sangre de 0,60, si bien la hipoglucorraquia también se ha descrito en meningitis por herpes y enterovirus. La determinación de aminoácidos y de la lacticodeshidrogenasa (LDH) han sido utilizadas para diferenciar las meningitis víricas de las bacterianas. La tasación de anticuerpos víricos específicos (IgM), la técnica de PCR específica y el cultivo de virus en LCR pueden establecer el diagnóstico etiológico vírico. El cultivo de bacterias, parásitos, hongos y micobacterias es siempre negativo. La seroconversión de los anticuerpos antivíricos en sangre periférica (incremento de al menos 4 veces el título existente al inicio del cuadro) puede contribuir al diagnóstico cuando las pruebas anteriores son negativas.

El aislamiento de un virus en saliva, orina o heces no implica que sea el agente etiológico de la meningitis.

La prueba de Mantoux (PPD) ha de practicarse en todos los casos y debe ser negativa.

Tratamiento

Es sintomático. Consiste en reposo, analgesia y mantenimiento hídrico. Si aparece secreción inadecuada de ADH, deben restringirse los líquidos. Si hay afectación muscular (enterovirus), se debe limitar la actividad física.

Pronóstico

En general los pacientes con meningitis víricas se recuperan completamente de forma espontánea. Algunos refieren fatiga, irritabilidad, disminución de la capacidad de concentración y dolor muscular que desaparecen paulatinamente. La mortalidad es extremadamente rara y sólo se da en neonatos e inmunodeprimidos.

Prevención

Las medidas preventivas son las correspondientes a las infecciones por los virus causales.

Patrón típico de LCR en las meningitis víricas

Número de células: De 10 a 500/mm^3 (excepcionalmente 2.000-3.000/mm^3)

Tipo de células: En la fase inicial, polimorfonucleares, y luego monomorfonucleares.

Proteínas: Normales o ligeramente elevadas

Glucorraquia: Del 50 al 60 % de la glucemia

Tinciones y cultivos bacterianos negativos.

Bibliografía

1. Beghi E, Nicolosi A, Kurland LT et al. Encephalitis and aseptic meningitis, Olmsted County, Minesota, 1950-1981: I. Epidemiology. Ann Neurol 1984;16:283-294.

2. Jackson AC, Johnson RT. Aseptic meningitis and acute viral encephalitis. En: McKedall (ed.). Handbook of Clinical Neurology, vol. 56. Elsevier Scientific Publisher, Amsterdam 1989; 125-148.

3. Johnson RT. Viral Infection of the Nervous System. Raven Press, New York 1982.

4. Modlin JF. Coxsackieviruses, Echoviruses, and newer Enteroviruses. En: Mandel GL, Douglas RG, Bennett JE. Principles and Practice of Infectious Diseases. 3rd edition. New York: Churchil Livingston 1990, págs. 1367-1369.

5. Sawier NH. Enterovirus infections: Diagnosis and treatment. Pediatr Inf Dis J 1999;18:1033-1040.

6. Skoldenberg B. On the role of viruses in acute infections diseases of the central nervous system. Scand J Infect Dis 1972 (Suppl.) 3:1-96.

7. Toltzis P. Viral encephalitis. Advances in Pediatric Infectious Diseases, 1991; 6:111-136.

NOTAS