

PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS

Meningitis víricas

E. BUESA IBÁÑEZ

Hasta ahora el agente etiológico más frecuente en nuestro medio era el *virus de la parotiditis epidémica*, pero la cobertura vacunal cada vez mayor lo está relegando a una participación casi simbólica, como le ocurrió hace años al *virus de la polio-mielitis*. Al primer lugar han pasado los *enterovirus ECHO* y *Coxsackie* con sus numerosos serotipos.

La mayoría de los virus considerados generalmente como «encefálicos» pueden producir también cuadros de meningitis aséptica: virus del herpes simple, arbovirus (virus transmitidos por artrópodos o arthropod-borne viruses, productores de las diversas encefalitis equinas, de la de California y de la de San Luis), adenovirus y virus del sarampión, rubéola, varicela, citomegalia, parainfluenza y gripe. De igual manera los virus considerados clásicamente como «meningíticos» pueden producir ocasionalmente cuadros encefalíticos.

Los enterovirus están ampliamente distribuidos en el mundo, se multiplican preferentemente en la faringe y el intestino delgado y se transmiten por vía fecal-oral y en menor medida por vía respiratoria. Aunque pueden dar lugar a casos esporádicos durante todo el año, la patología se acumula en pequeñas epidemias en los meses cálidos del año.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Se basa en la presencia de un síndrome infeccioso con signos meníngeos y un líquido cefalorraquídeo (LCR) compatible. Los datos anamnésicos y epidemiológicos (paperas, «gripes de verano», exantemas de difícil clasificación, glosopeda...) son importantes para la sospecha etiológica.

1. El *síndrome infeccioso* incluye fiebre generalmente alta, anorexia, decaimiento, irritabilidad y cetosis. Los niños que saben expresarse se quejan de dolor abdominal y cefalea y a veces de dolores musculares. Pueden encontrarse exantemas varios, sobre todo maculopapulares, e incluso algunas petequias puntiformes.

2. El *síndrome meníngeo* es de intensidad variable y excepcionalmente puede faltar. Los síntomas son los clásicos: rigidez de nuca, signos de Kernig, Brudzinski y del trípede positivos y fontanela abombada o tensa en lactantes.

3. El *síndrome liquoral típico* consiste en una pleocitosis moderada (entre 10 y 500 células por mm³) que le da un aspecto de vidrio esmerilado, de predominio monolinfocitario, con glucorraquia por encima de 40 mg % y relación glucosa sangre-LCR mayor del 50 %, proteorraquia menor de 50 mg./dl. y Pandy positivo. El Gram y otras tinciones no detec-

tan bacterias, los cultivos bacterianos y de hongos son negativos, la reacción tuberculínica es negativa y no se encuentran antígenos bacterianos. El ácido láctico suele estar por debajo de 27 mg./dl.

Estos hallazgos son casi constantes en la meningitis urliana y varían a menudo en otras etiologías. En las enterovirasis es frecuente el predominio polinuclear en las primeras 24-48 horas y no es raro que se sobrepase, a veces ampliamente, el millar de células.

El recuento celular está muy dificultado en las punciones hemorrágicas, ya que las correcciones basadas en la relación hematíes-leucocitos en sangre periférica (habitualmente 1 leucocito por cada 450-500 hematíes) son sólo aproximadas y por otra parte en algunos casos los hematíes pueden ser confundidos con leucocitos (lo que puede obviarse utilizando ácido acético glacial y colorante de Wright).

4. La proteína C reactiva (PCR) sérica no suele superar los 10 mg./l, la velocidad de sedimentación es baja, el test del límulo es negativo y el hemograma es inespecífico aunque no es excepcional observar leucocitosis con neutrofilia. En orina es frecuente encontrar cuerpos cetónicos.

5. Hay signos que son evocadores de una determinada etiología como paperas presentes o recién pasadas (virus parotídico), erupciones maculopapulosas (todos los enterovirus, sobre todo ECHO), herpangina y glosopeda (Coxsackie A) y hallazgos sugestivos de miocarditis en el electrocardiograma (Coxsackie B).

6. Las meningitis víricas se dan más en varones y en todas las edades. Se han publicado series de hasta casi dos centenares de casos en lactantes, bastantes de ellos menores de 3 meses, con tendencia a pleocitosis altas y predominio de polinucleares.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Se basa en:

1. *Cultivo del virus* en células de riñón de mono o fibroblastos humanos, que ya se preparan comercialmente, recogiendo el material (LCR, frotis faríngeo, frotis rectal o heces y sangre) en un medio de transporte vírico. Hasta hace poco tiempo la cuota de positividad era bastante baja, pero hoy día llega hasta un 90 % o más. La mayoría son ya positivos en 24-48 horas; la identificación definitiva se hace por técnicas serológicas. El coste no es superior al de un hemocultivo y debería ser técnica habitual en cualquier laboratorio de Microbiología.

2. *Elevación significativa del título de anticuerpos* (3-4 x) a las 4-6 semanas del inicio del proceso. Conviene guardar congelado el suero obtenido en la fase aguda y procesar las dos muestras al mismo tiempo. Según los casos se determinarán anticuerpos neutralizantes, IgG/IgM o pruebas de fijación del complemento.

En una epidemia se puede asumir razonablemente la etiología en los casos negativos si se ha logrado la identificación del virus en otros enfermos de clínica similar.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

1. Con *otras meningitis asépticas*, la mayoría bastante raras. Lo más importante es pensar en ellas a la menor duda. De esta forma se podrán poner en marcha las pruebas correspondientes (cultivos, examen en fresco del LCR, serología...).

— Meningitis tuberculosa (ver la pauta correspondiente).

— Meningitis por espiroquetas (leptospiras, treponemas).

— Meningitis por hongos (criptococos, cándida).

— Meningitis por parásitos (toxoplasma, trichinellas).

— Meningitis no infecciosas (tumores, tóxicas, insolación, por inyección intratecal).

2. Con *meningitis bacterianas en fase inicial o ya tratadas con antibióticos* cuando no se identifican bacterias, pues el cuadro clínico y el LCR pueden ser superponibles. En estos casos es de utilidad el score de Boyer (Tabla I).

Una parte de las meningitis víricas, con clínica poco clara, no se reconocen, siendo los diagnósticos más frecuentes los de vómitos acetónicos o insolación. No hay que olvidar que durante las epidemias de meningitis vírica también pueden aparecer meningitis bacterianas.

TRATAMIENTO

Es sintomático, estando indicado el aislamiento.

1. Antitérmico-analgésicos:

— Medios físicos (baños tibios, paños frescos, esponjado con agua fresca).

— Paracetamol, en supositorios (*Febrectal*® lactantes o niños, 1/12 horas) o per os (*Apiretal*® gotas, 2 gotas/kg. hasta un peso de 12 kg. o 0.1 ml./kg. con peso superior, repetidos si es preciso cada 5 o 6 horas).

2. Antieméticos:

— *Primperán*® : inyectable (0.05-0.1 ml./kg./12 horas i.v. ó i.m.), gotas (1 gtt./kg. 4-5 veces al día) o solución (0.1-0.2 ml./kg. 4-5 veces al día).

TABLA I. SCORE DE BOYER

PARÁMETRO	PUNTOS		
	0	1	2
1. Temperatura	<39,5°	≥39,5°	—
2. Púrpura	NO	—	SI
3. Signos neurológicos (conv., coma, focalidad)	NO	SI	—
4. Proteínas LCR mg./dl.	<90	90-140	>140
5. Glucosa LCR mg./dl.	≥35	20-35	≤20
6. Leucocitos LCR/mm ³	<1000	1000-4000	>4000
7. Polinucleares LCR %	<60	≥60	—
8. Leucocitos sangre/mm ³	<15000	≥15000	—

Puntuación < 3: meningitis vírica; no antibióticos

Puntuación 3 y 4: dudoso. Dos posturas:

a) tratar como bacteriana (lo más prudente)

b) vigilar y repetir PL a las 12-24 horas apenas hay cambios en víricas, sí en bacterianas

Puntuación ≥ 5: meningitis bacteriana; antibioterapia.

— *Sulmetín papaverina supositorios infantiles*[®]: en niños mayores de 4 años, 1-2 al día.

3. *Tratamiento de la cetosis* acompañante con líquidos azucarados o zumos por vía oral o infusión intravenosa de *Suero glucosalino*[®] o *Isolyte P*[®] enriquecido con glucosa hasta el 10 %, 70-100 ml./kg./día.

4. La *punción lumbar* inicial con fines diagnósticos es también casi siempre terapéutica, mejorando de forma inmediata y notable la cefalea, los vómitos y el estado general. Al contrario de lo que se

observa tras otras punciones lumbares en las que se obtiene un LCR normal y que se siguen de un síndrome postpuncional, benigno pero inquietante para la familia.

5. *No está indicada la administración de antibióticos*. En casos dudosos es mejor una vigilancia estrecha hasta que se aclare la situación, aunque también es aceptable iniciar un tratamiento a dosis «meningílicas», ya que a dosis bajas se puede enmascarar el cuadro de una meningitis bacteriana, retrasar el diagnóstico y empeorar el pronóstico. El tratamiento puede negativizar los cultivos pero altera poco los hallazgos del LCR.

BIBLIOGRAFÍA

- HAYNES, R. E.; AZIMI, P. H.; SHERARD, E. S. Jr.: en WEDGWOOD, R. J. (ed.): *Patología infecciosa pediátrica*, Barcelona, Ediciones Doyma, 1984.
- TARDIEU, M.; DUSSAIX, E.; LEBON, P. y LANDRIEU, P.: *Étude prospective de 59 méningites virales de l'enfant*. Arch. Fr. Pédiatr., 1986, 43: 9-14.
- WILDIN, S.; CHONMAITREE, T.: *The importance of the virology laboratory in the diagnosis and management of viral meningitis*. Am. J. Dis. Child. 1987, 141: 454-457.
- KROBER, M. S.; BASS, J. W.; POWELL, J. M.; SMITH, F. R. y SETO, D. S. Y.: *Bacterial and viral pathogens causing fever in infants less than 3 months old*. Am. J. Dis. Child. 1985, 139: 889-892.
- THOME, J.; BOVIER-LAPIERRE, M.; VERCHERAT, M. y BOYER, P.: *Méningite bactérienne ou méningite virale*. Pédiatrie, 1980, 35: 225-229.
- ROZA, M.; FERNÁNDEZ MARTÍNEZ, M.; YÁÑEZ, B.; MIGUEL, M. A.; MÉNDEZ MÉNDEZ, J. y SOBRINO, A.: *Aplicación del score de Boyer para el diagnóstico diferencial de las meningitis*. An. Esp. Pédiatr. 1983, 18: 97-102.
- VITORIA, I.; MEZQUITA, C.; TRIPIANA, J. L.; MARTÍN, J. M. y BUESA, E.: *Aplicación del score de Boyer en el diagnóstico diferencial de meningitis*. An. Esp. Pédiatr. 1984, 21: 409.
- JAFFE, M.; SRUGO, I.; TIROSH, E.; COLIN, A. y TAL, Y.: *The ameliorating effect of lumbar puncture in viral meningitis*. Am. J. Dis. Child., 1989; 143: 682-685.
- BERGMAN, I.; PAINTER, M. J.; WALD, E. R.; CHIPONIS, D.; HOLLAND, A. L. y TAYLOR, H. G.: *Outcome in children with enteroviral meningitis during the first year of life*. J. Pédiatr. 1987, 110: 705-709.
- SINGER, J. I.; MAUR, P. R.; RILEY, J. P. y BURGER SMITH, P.: *Management of central nervous system infections during an epidemic of enteroviral aseptic meningitis*. J. Pédiatr. 1980, 96: 559-563.