

Meningitis aguda recidivante

Vicente Navarro^a, Santiago Mola^b, Joan Grégori^a, Fernando López-Azorín^c y Diego Hellín^d

^aUnidad de Enfermedades Infecciosas. ^bSección de Neurología. ^cSección de Análisis Clínicos y ^dSección de Otorrinolaringología. Hospital Vega Baja. Orihuela. Alicante.

Caso clínico

Mujer de 67 años con antecedentes de sinusitis crónica frontal izquierda y rinorrea desde hace 30 años, atribuida esta última a rinitis alérgica. Había sufrido en los últimos 7 años 2 episodios de meningitis aguda por *Escherichia coli* y *Streptococcus* sp. La enferma ingresa por presentar cuadro de inicio súbito caracterizado por cefalea frontal irradiada a nuca, febrícula, náuseas, vómitos y fotofobia sin alteración en el nivel de conciencia. En la analítica realizada en urgencias destaca una leucocitosis discreta con desviación izquierda y una glucemia de 145 mg/dl. Se realiza una punción lumbar (PL) obteniendo un líquido cefalorraquídeo (LCR) turbio que contiene 640 leucocitos/mm³ con 80% de polimorfonucleares, 230 mg/dl de proteínas, 65 mg/dl de glucosa y adenosina desaminasa (ADA) de 4 UI. El cultivo del LCR fue negativo. Tras la PL, se inicia tratamiento con ceftriaxona a dosis de 4 gramos al día. Durante el ingreso se recoge a través de la fosa nasal izquierda 175 ml al día de un líquido transparente con una concentración de glucosa de 85 mg/dl y de proteínas totales de 80 mg/dl.

Evolución

Se solicita una tomografía axial computarizada (TAC) craneal con cortes coronales, donde se observa una solución de continuidad en el lado izquierdo de la lámina cribosa y la existencia de un meningoencefalocele que ocupa la fosa nasal hasta cornete inferior (fig. 1). El estudio beta-2-transferrina en LCR mostró unas cifras de 6 mg/dl, resultado sugerente de rinolicuorrea. La rinoscopia anterior evidenció una ocupación completa de la fosa nasal izquierda, por neoformación blanco-rosácea, que desciende hasta meato inferior, lisa, compatible con duramadre (fig. 2). Tras completar el tratamiento con ceftriaxona durante 10 días la enferma es intervenida quirúrgicamente, observándose, durante el acto quirúrgico, un defecto en la lámina cribosa de 2 por 2 centímetros que es resuelto mediante la colocación de un injerto de duramadre. Tras la intervención desaparece la rinolicuorrea, quedando la paciente asintomática.

Correspondencia: Dr. V. Navarro López.
Servicio de Medicina Interna.
Hospital Vega Baja.
Cra. Almoradí-Orihuela.
San Bartolomé, Orihuela
Correo electrónico: vicente.navarro@teleline.es

Manuscrito recibido el 14-2-2000; aceptado el 25-5-2000

Enferm Infecc Microbiol Clin 2001; 19: 273-274



Figura 1. Corte coronal a nivel de lóbulo frontal donde se aprecia la herniación del mismo a la fosa nasal a través del defecto en la lámina cribosa.



Figura 2. Rinoscopia anterior que muestra el tejido meníngeo localizado en el meato inferior.

Comentario

La meningitis aguda recidivante es la infección repetida del espacio meníngeo que aparece la mayoría de las veces tras traumatismos craneales con pérdida de continuidad dural y fistulización del LCR, diagnosticándose en ocasiones años después del traumatismo^{1,2}. Otras causas de esta enfermedad son las enfermedades crónicas del oído y senos paranasales y las derivaciones ventrículo-peritoneales^{3,4}. Esta entidad representa una pequeña proporción del total de casos en las series hospitalarias, aunque en algunas el porcentaje es significativo, de hasta el 9% del total, seguramente debido a un sesgo de referencia¹. En nuestro caso pensamos que la causa de la meningitis de repetición fue probablemente la existencia de un meningoencefalocele congénito que con los años provocaría la sinusitis frontal por bloqueo continuo del receso frontal en el infundíbulo nasal, y posterior fistulización del LCR.

Los microorganismos causales en las meningitis agudas recidivantes suelen ser patógenos poco habituales como causa de meningitis aguda aislada. Estos microorganismos suelen encontrarse localizados como flora habitual en nasofaringe, conducto auditivo o senos paranasales^{5,6}. Ante todo caso de meningitis aguda recidivante, debería de interrogarse al paciente sobre sintomatología que sugiera patología de oído y nasal que oriente el diagnóstico de fistulización de LCR. Inicialmente para diferenciar secreciones nasales de LCR se utilizó la determinación de glucosa. Sin embargo ha sido demostrado que esta determinación no tiene valor clínico, porque las secreciones nasales pueden contener glucosa, lo que origina una alta tasa de falsos positivos^{7,8}. Más recientemente ha sido propuesto como marcador bioquímico de exudado de LCR la presencia de asialotransferrina, una forma de transferrina con bajo contenido en ácido siálico, que está presente en el LCR pero no en el suero, secreciones nasales, saliva o lágrimas⁹. Por ello su detección en una muestra de secreción ótica o nasal es diagnóstica de otoliorrea o rinoliorrea. Esta proteína migra electroforéticamente más lentamente que la transferrina normal en la zona beta, apareciendo un banda extra denominada beta-2-transferrina o proteína Tau, lo que permite su detección y posterior cuantificación por métodos electroforéticos^{10,11}.

La evolución tras el tratamiento antibiótico de las meningitis agudas recidivantes suele ser mejor que en los casos de meningitis aguda sin áreas de fistulización, con una menor morbimortalidad¹². En nuestra paciente la evolución tras el tratamiento antibiótico fue buena, con

una curación sin secuelas en los 3 casos de meningitis aguda que presentó.

Cuando se demuestra la existencia de una fistula de LCR por técnicas de imagen, generalmente el TAC, la resonancia magnética nuclear (RMN) o la ventriculografía isotópica, el tratamiento quirúrgico es necesario, una vez completado el tratamiento antibiótico, para evitar la recidiva de las meningitis¹³⁻¹⁵. En nuestro caso llama la atención el gran defecto de la lámina cribosa, con herniación a través de la misma de las meninges y parte del lóbulo frontal, y la importante rinoliorrea de 175 ml de LCR al día. Estas alteraciones fueron resueltas definitivamente con el tratamiento quirúrgico, encontrándose la enferma asintomática desde entonces.

Bibliografía

1. Durand ML, Calderwood SB, Weber DJ, Miller SI, Southwick FS, Caviness VS Jr, et al. Acute Bacterial Meningitis in Adults. A Review of 493 Episodes. *NEJM* 1993; 328: 21-28.
2. Salca HC, Danaila L. Onset of uncomplicated cerebrospinal fluid fistula 27 years after head injury: case report. *Surg Neurol* 1997; 47 (2): 132-133.
3. Ford H, Wright J. Recurrent bacterial meningitis in adults: a case series. *J Infect* 1996; 33 (2): 131-133.
4. Duthel R, Nuti C, Motuo-Fotso MJ, Beauchesne P, Brunon J. Complications of lumboperitoneal shunts. A retrospective study of a series of 195 patients (214 procedures). *Neurochirurgie* 1996; 42(2): 83-90.
5. Hosoglu S, Ayaz C, Ceviz A, Cumen B, Geyik MF, Kokoglu OF. Recurrent bacterial meningitis: a 6-year experience in adult patients. *J Infect* 1997; 35(1): 55-62.
6. Saballs P, Barrufet P, Force L, García A, Verdaguer A, Drobnic L. Recurrent bacterial meningitis: apropos of 21 patients with 64 episodes. *Med Clin (Barc)* 1983; 81(9): 385-388.
7. Hull HF, Morrow G. Glucorrhea revisited: prolonged promulgation of another plastic pearl. *JAMA* 1975; 234: 1.052-1.053.
8. Calcaterra TC. Diagnosis and management of ethmoid cerebrospinal rhinorrhea. *Otolaryngol Clin North Am* 1985; 18(1): 99-105.
9. Meurman OH, Irdala K, Suonpää J, Laurent B. A new method for identification of cerebrospinal fluid leakage. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1979; 87(3-4): 366-369.
10. Porter MJ, Brookes GB, Zeman AZ, Keir G. Use of protein electrophoresis in the diagnosis of cerebrospinal fluid rhinorrhoea. *J Laryngol Otol* 1992; 106(6): 504-506.
11. Normansell DE, Satcy EK, Booker CF, Butler TZ. Detection of beta-2 transferrin in otorrhea and rhinorrhea in a routine clinical laboratory setting. *Clin Diagn Lab Immunol* 1994; 1(1): 68-70.
12. Tunkel AR, Scheld WM. Meningitis aguda. En: Mandell GL, Douglas RC, Bennett JE, ed. *Enfermedades infecciosas. Principios y práctica* (4ª ed.). Philadelphia: Panamericana, 1997; 922-959.
13. Johnson DB, Brennan P, Toland J, O'Dwyer AJ. Magnetic resonance imaging in the evaluation of cerebrospinal fluid fistulae. *Clin Radiol* 1996; 5(12): 837-841.
14. Yano K, Kuroda T, Tanabe Y, Takao A, Sakai N. Three-dimensional computed tomography imaging of a frontal skull base fracture. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 1997; 37(11): 838-840.
15. Stern RH, Zanzi I, Roland S, Rosenthal A, Perlman P, Margouloff D. Scintigraphic cerebral spinal fluid leak study in a child with recurrent meningitis after resection of a frontal meningocele. *Clin Nucl Med* 1995; 20(2): 136-139.