

Meningitis bacteriana

María del Rosario Robledo Leija*

RESUMEN

La meningitis es el proceso inflamatorio de las leptomeninges, puede ser causada por bacterias, virus, hongos o parásitos. La mayoría se presenta en menores de 10 años, su diagnóstico oportuno y el inicio del tratamiento adecuado es importantísimo para el pronóstico del paciente, toda vez que puede dejar serias secuelas; motoras, cognitivas, epilépticas e incluso la muerte. De aquí la importancia de tenerla siempre presente cuando atendemos pacientes con fiebre, alteración en el estado de conciencia, crisis convulsiva, vómito.

Palabras clave: Meningitis, tratamiento de la meningitis.

ABSTRACT

Meningitis is the inflammation process in the leptomeninges, may be caused by bacteria, viruses, fungi or parasites. Most cases appear in children under 10 years, its early diagnosis and initiation of appropriate therapy is important for the prognosis of the patient, since it can lead to serious sequelae, motor, cognitive, seizures and even death. Hence the importance of having it always present when we attend patients with fever, altered consciousness, seizure, vomiting.

Key words: Meningitis, meningitis treatment.

INTRODUCCIÓN

La meningitis se define como un proceso inflamatorio agudo del sistema nervioso central causado por microorganismos que afectan las leptomeninges, los cuales incluyen bacterias, virus, hongos y parásitos. Un 80% ocurre en la infancia, especialmente en menores de 10 años.

Con el advenimiento de nuevas políticas de salud, incluyendo la introducción de nuevas vacunas, así como programas que garantizan la administración de éstas en la población infantil, se ha logrado disminuir la incidencia de esta patología, y por ende ha mejorado el pronóstico; pero en los países donde no se cuenta con estos recursos, el retraso en el diagnóstico y manejo antimicrobiano puede contribuir al de-

sarrollo de secuelas y complicaciones importantes en los pacientes que presentan un cuadro de meningitis bacteriana.¹

ETIOLOGÍA

La importancia de identificar el agente etiológico influye en la elección precoz de la antibioticoterapia, y como resultado limita las complicaciones y secuelas. Por ello se conoce la asociación de diferentes formas bacterianas con la edad del niño, la enfermedad de base que pueda padecer y su estado inmunitario (*Cuadro I*).^{1,2}

Los tres agentes etiológicos bacterianos reportados con mayor frecuencia en la etapa pediátrica son *S. pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* y *Haemophilus influenzae* tipo

Recibido: 13 enero 2013. **Aceptado:** 6 febrero 2013.

* Infectóloga pediatra. Jefa del Departamento de Infectología del HRAEV y del Hospital Infantil de Tamaulipas.

Este artículo también puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/emis>

Cuadro I. Etiología de la meningitis bacteriana por grupo de edad.

< 1 mes	1 mes – 3 años	> 3 años
<i>Streptococcus agalactiae</i>	<i>S. agalactiae</i>	<i>S. pneumoniae</i>
<i>Escherichia coli</i>	<i>S. pneumoniae</i>	<i>N. meningitidis</i>
<i>Listeria monocytogenes</i>	<i>Neisseria meningitidis</i>	

B, este último agente asociado con menor incidencia debido a la administración de vacuna conjugada contra Hib.³

En el periodo neonatal predominan los microorganismos Gram negativos, con reporte en México de menor frecuencia para *Streptococcus* del grupo B y *Listeria monocytogenes*.²

Al implementar la administración de la vacuna conjugada contra Hib, *Streptococcus pneumoniae* es el principal agente causal de meningitis bacteriana en niños que pasan el periodo neonatal.⁴

En nuestro medio con frecuencia no se reconoce asociación con *Neisseria meningitidis*; esto probablemente se vincula con la protección cruzada brindada por anticuerpos capsulares contra *E. coli*.

Además, debemos considerar agentes bacterianos asociados a enfermos con comorbilidad y situaciones especiales de base. Algunos pacientes con dispositivos externos, como válvulas de derivación ventriculoperitoneal, se ven afectados con mayor frecuencia por *Staphylococcus* (coagulasa negativos) y *Staphylococcus aureus*, inmunodeficiencia de tipo humoral, *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* y *H. influenzae*. En caso de trauma penetrante, varía la etiología de acuerdo al mecanismo de lesión. Y de acuerdo al estado inmunológico del paciente, hay agentes oportunistas como *Listeria monocytogenes*.^{5,6}

EPIDEMIOLOGÍA

La meningitis bacteriana afecta principalmente en la edad pediátrica a menores de un año de edad, con alta incidencia después del periodo neonatal, principalmente en pacientes de tres y ocho meses.⁷ Con reporte de brotes epidémicos en particular por *Neisseria meningitidis*, en países como Estados Unidos y Brasil, sin incidencia importante en nuestro país.

PATOGENIA

El desarrollo de la meningitis bacteriana se puede explicar a partir de cinco etapas:

1. Colonización bacteriana de nasofaringe.
2. Daño a la mucosa y penetración a torrente sanguíneo.
3. Multiplicación bacteriana en el espacio intravascular e invasión a barrera hematoencefálica.
4. Respuesta inflamatoria dentro del espacio subaracnoideo.
5. Daño a células del sistema nervioso y nervio auditivo.

En la población escolar se reporta 5 a 40% de colonización por los tres agentes bacterianos más frecuentes en esta patología; colonización que se ve incrementada en caso de asistir a estancias de cuidado, así como al mostrar relación directa con la exposición a tratamientos antibióticos previos por infecciones de vía aérea superior de repetición.

CUADRO CLÍNICO

La sintomatología varía de acuerdo a la edad del paciente, la virulencia del agente bacteriano involucrado, el estado inmunológico del huésped, entre otros; presentándose desde sintomatología inespecífica como vómitos, hiporexia, irritabilidad, astenia, hasta datos específicos como crisis convulsiva, cefalea y alteración del estado de alerta.⁸⁻¹⁰

Ante esto, la sintomatología descrita se puede caracterizar en síndromes, reconociéndose cuatro que a continuación se describen:

1. **Síndrome infeccioso:** Caracterizado por la presencia de fiebre.
2. **Síndrome encefálico:** Se reconocen alteraciones del estado de alerta, somnolencia, estupor, delirio o coma. Crisis convulsivas, irritabilidad e hipertensión.
3. **Síndrome meníngeo:** Rigidez de nuca, signo de Brudzinski y Kernig.
4. **Síndrome de hipertensión endocraneal:** Vómitos, cefalea, edema de papila, fontanela abombada, separación de suturas; estas dos últimas son más comunes en neonatos y lactantes.

DIAGNÓSTICO

La sospecha clínica de un proceso infeccioso en el sistema nervioso central nos obliga a realizar el análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR) obtenido por punción lumbar, con determinación de:^{6,9}

- Medición de la presión del líquido cefalorraquídeo
- Estudio citoquímico

- Tinción de Gram
- Cultivo
- Exámenes inmunológicos (coagulación o aglutinación de látex)
- Determinación de reacción en cadena de polimerasa (PCR)

En el análisis del líquido cefalorraquídeo en meningitis bacteriana encontraremos aumento de la presión, aspecto turbio o purulento, aumento de la celularidad con pleocitosis a expensas de mononucleares en la etapa inicial del padecimiento, con variación en las primeras 24 horas a polimorfonucleares (*Cuadro II*).

Otro hallazgo es la hipoglucorraquia, con cifras incluso de 0 mg%, siendo importante compararla con valores de glucemia, en espera de una relación de 0.5 o más. Se reporta además hiperproteíorraquia, así como alteraciones en lactato, pH y deshidrogenasa láctica en el líquido cefalorraquídeo.

Una herramienta importante en la elección del tratamiento antibiótico es la tinción de Gram, que nos orienta acerca de la probable etiología. Encontrando una relación directa entre el número de bacterias y el porcentaje de identificación por tinción de Gram.¹¹

Así por ejemplo, con 103 UFC (unidades formadoras de colonias) resultará positivo 25% de los frotis, 60% con 105 y casi el 100% con más de 105 UFC.

Cuadro II. Características normales del líquido cefalorraquídeo y alteraciones en meningitis bacteriana.

Parámetro	Normal	Meningitis bacteriana
Presión	70 a 200 cm H ₂ O	Aumentada
Aspecto	Agua de roca	Turbio o purulento
Células	0 a 10	Altas (más de 500)
Tipo de células	Mononucleares	Polimorfonucleares
Proteínas	15-45 mg/100 mL	Aumentadas
Glucosa	1/2 o 2/3 de la glucemia	Muy baja o ausente
Lactato	0.97 mg/100 mL	Alto (104 mg/100 mL)
pH	7.34-7.40	Bajo (7.3 o menos)

Además, podemos mencionar falsos negativos en la tinción de Gram por falta de penetración de los colorantes al encontrarnos ante una muestra con exceso de polimorfonucleares o bacterias; y falsos positivos por efecto de contaminantes en la tinción.

La piedra angular del diagnóstico la constituye la identificación microbiológica del agente, esto logrado a partir de la solicitud del cultivo de líquido cefalorraquídeo, que a la vez brinda apoyo terapéutico al momento de la elección del tratamiento antibiótico específico a partir del antibiograma.

Las técnicas de biología molecular brindan hoy en día una herramienta para el diagnóstico con mayor especificidad y sensibilidad, a través de la determinación de reacción en cadena de la polimerasa para los principales agentes etiológicos relacionados.¹¹

COMPLICACIONES

Las complicaciones las podemos citar en cuatro etapas o fases:

1. Fase inmediata (primeras 72 horas)

- Edema cerebral grave
- Hipertensión intracraneana
- Desequilibrio ácido-base
- Crisis convulsivas
- Estatus epiléptico
- Secreción inapropiada de hormona antidiurética
- Hemorragia intracraneana
- Estados de choque
- Muerte cerebral

2. Fase mediata (después de 72 horas a siete días)

- Higroma subdural
- Empiema subdural
- Hidrocefalia obstructiva
- Ventriculitis
- Hipoacusia
- Absceso subdural
- Disminución de la agudeza visual
- Neumonía
- Absceso cerebral

3. Fase intermedia (entre 7 - 14 días)

- Absceso cerebral
- Atrofia cerebral
- Crisis convulsivas (estado epileptógeno)

4. Fase tardía (o secuelas postinfección)

- Crisis convulsivas
- Daño neurológico profundo
- Hemiparesia
- Cuadriparesia
- Ceguera
- Hipoacusia profunda bilateral

TRATAMIENTO

El tratamiento se establece de manera empírica, tomando en cuenta la posible etiología para el grupo etario (*Cuadro III*) hasta la obtención del agente específico a partir del análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR) y su cultivo.^{12,13} Una vez identificado el agente causal se puede determinar el tiempo que se recomienda mantener el tratamiento (*Cuadro IV*).

Además de establecer de manera inmediata: cuidados generales, control de líquidos, tratamiento de alteraciones electrolíticas y ácido-básicas, conservar permeabilidad de vías respiratorias, tratamiento del edema y la hipertensión intracraneal, control de las crisis convulsivas, entre otros.

Otra opción es el uso de esteroides, los cuales se asocian a efectos benéficos ante la disminución del edema cerebral, además de interferir con la liberación de interleucina-1, y factor de necrosis tumoral, por lo

tanto ayudan a mantener el equilibrio en la respuesta inflamatoria.

Está demostrado el uso de esteroides en meningitis por Hib, ya que reduce el riesgo de hipoacusia y otras secuelas neurológicas por este agente, lo cual está demostrado a partir de múltiples estudios, incluyendo un metaanálisis.¹⁴

PROFILAXIS

Está indicada en contactos de pacientes con infección por *Neisseria meningitidis*, a base de ceftriaxona o rifampicina,¹⁵ así como la prevención de infecciones por Hib y *S. pneumoniae* a través de la vacunación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Baquero F, Hernández T, Navarro ML. Meningitis bacteriana. An Pediatr Contin. 2007; 5 (1): 22-29.
2. Sáez X, McCracken. Acute Bacterial Meningitis beyond the neonatal period. In: Long S, Pickering L. Principles and practice of pediatric infectious diseases. 3rd ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2008. p. 284-289.
3. Feigin RD, Pearlman E. Bacterial meningitis beyond the neonatal period. In: Feigin RD, Cherry JD (eds.). Textbook of Pediatric Infectious Diseases. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders; 1998. p. 400-429.
4. González N, Macías M, Hernández M. Meningitis bacteriana. En: González N, Torales N, Gómez D. Infectología clínica pediátrica. Séptima edición. México: McGraw-Hill; 2004. p. 245-267.
5. Gómez BD, Jiménez VA, Rodríguez SRS. Meningitis bacteriana. Parte I. Bol Méd Hosp Infant Méx. 1998; 55 (10): 599-622.
6. Hernández PM. Meningitis bacteriana en Pediatría. México, DF: Academia Mexicana de Pediatría; 1998: 9-31.
7. Feigin RD, McCracken GH Jr, Klein JO. Diagnóstico y tratamiento de la meningitis. Parte I. Pediatr Infect Dis J (en español). 1993; 2 (1): 1-15.
8. Kaplan SL. Clinical presentations, diagnosis and prognostic factors of bacterial meningitis. Infect Dis Clin North Am. 1999; 13 (3): 579-593.
9. Lipton JD, Schafermeyer RW. Evolving concepts in pediatric bacterial meningitis. Part I. Pathophysiology and diagnosis. Ann Emerg Med. 1993; 22: 1602-1615.
10. Segreti J, Harris AA. Acute bacterial meningitis. Infect Dis Emerg. 1996; 10 (4): 797-809.
11. Wang HS, Kuo MF, Huang SC. Diagnostic approach to recurrent bacterial meningitis in children. Chang Gung Med J. 2005; 28 (7): 441-452.
12. Ruiz J, Rojo P. Meningitis aguda. En: Arístegui J, Corretger J, Fortuny C (eds), Guía de terapéutica antimicrobiana en pediatría 2007-2008. 2a ed. Antares; 2007. p. 149-153.
13. Lipton JD, Schafermeyer RW. Evolving concepts in pediatric bacterial meningitis. Part II. Current management and therapeutic research. Ann Emerg Med. 1993; 22: 1616-1629.
14. Smith AL. Bacterial meningitis. Pediatr Rev. 1993; 14 (1): 11-18.
15. Sebire G, Cyr C, Echenne B. Benefit of glucocorticosteroid in the routine therapy of bacterial meningitis in children. Eur J Paediatr Neurol. 2006; 10 (4): 163-166.

Cuadro III. Tratamiento antimicrobiano empírico.

< 1 mes	Cefotaxima + ampicilina
1 - 3 meses	Cefotaxima + ampicilina o vancomicina
> 3 meses	Cefotaxima/ceftriaxona + vancomicina
Patología neuroquirúrgica	Vancomicina + cefepime o meropenem
Inmunodeprimido	Vancomicina + cefepime + ampicilina

Cuadro IV. Duración del tratamiento antibiótico de acuerdo al agente etiológico identificado.

<i>Streptococcus pneumoniae</i>	10 - 14 días
<i>Neisseria meningitidis</i>	5 - 7 días
<i>Haemophilus influenzae</i>	7 - 10 días
<i>S. agalactiae</i> o <i>Listeria monocytogenes</i>	14 - 21 días
Bacilos Gram negativos	21 días

Correspondencia:

Dra. María del Rosario Robledo Leija

E-mail: dr.infectoped@gmail.com