Meningitis bacterianas

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

Concepto

Proceso inflamatorio del sistema nervioso central causado por bacterias que afecta las leptomeninges. Un 80% ocurren en la infancia y el retraso en el diagnóstico puede tener fatales consecuencias. En los últimos 10 años, a pesar del desarrollo de antibióticos cada vez más potentes y con buena penetración hematoencefálica, las secuelas y la mortalidad no han sufrido grandes cambios. Hay secuelas en un 20-35% de los niños, siendo la sordera uni o bilateral una de las más graves y frecuentes.

Etiología

La sospecha etiológica de una meningitis bacteriana se basa en la edad, en la enfermedad de base y en el estado inmunitario del niño (tablas I y II).

Durante la época neonatal los principales microorganismos causales de meningitis bacteriana son *E. coli*, *Streptococcus* grupo B y *Listeria monocytogenes*. Otras bacterias gramnegativas infectan con mayor frecuencia a prematuros y recién nacidos (RN) de bajo

TABLA I. Etiología de la meningitis bacteriana en la infancia según edad

<1 mes	1-3 meses	>3 meses
S. agalactiae *E. coli* *L. monocytogenes*	*S. agalactiae* *E. coli* *L. monocytogenes* *N. meningitidis* *S. pneumoniae* *H. influenzae*	*N. meningitidis* *H. influenzae* *S. pneumoniae*

TABLA II. Etiología de la meningitis bacteriana en situaciones especiales

Neurocirugía (válvula ventrículo-peritoneal, traumatismo cráneo-encefálico)	Inmunodeprimidos
S. epidermidis	*L. monocytogenes*
S. aureus	Bacilos gramnegativos
S. pneumoniae	*Pseudomonas aerouginosa*
Bacilos gramnegativos	

peso. A partir de los 3 meses de vida los microorganismos más frecuentes son: *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae* tipo b (Hib). En nuestro país el principal microorganismo causante de meningitis bacteriana posneonatal es *N. meningitidis*.

Patogenia

Generalmente la meningitis bacteriana va precedida de una infección respiratoria superior desde donde se produce el paso a sangre del microorganismo, que al llegar al sistema nervioso central desencadena una respuesta inflamatoria. Esta respuesta aumenta la permeabilidad de la barrera hematoencefálica con lesión del endotelio capilar y necrosis tisular, eleva la presión intracraneal y da lugar a edema cerebral, hipoxia, isquemia y lesión de las estructuras parenquimatosas y vasculares cerebrales.

Clínica

No existe ningún signo clínico patognomónico de meningitis. Los síntomas y signos de la meningitis bacteriana son variables según la edad, la duración de la enfermedad antes del diagnóstico y la respuesta del niño a la infección. Existen dos patrones de presentación clínica:

a) Presentación brusca y comienzo fulminante produciéndose hipertensión intracraneal, bradicardia, herniación cerebral y muerte.

b) Instauración lenta. En este caso el pronóstico depende de un diagnóstico y tratamiento precoces y adecuados.

Los síntomas más frecuentes (80%) son fiebre, cefalea y obnubilación. Los signos meníngeos suelen ser manifiestos en la edad escolar pero pueden no darse en el lactante. Los vómitos (35%) y convulsiones (30%) pueden aparecer al principio. Menos frecuentes son las parálisis de los nervios craneales (II, V, VI y VII) y los signos neurológicos focales (10-20%). El edema de papila es poco frecuente pero es un signo de gravedad que tiene implicaciones terapéuticas.

Exploraciones complementarias

En un niño con una respuesta inflamatoria adecuada el recuento y formula presenta leucocitosis con desviación a la izquierda y/o neutrofilia. La VS suele estar aumentada. La proteína C reactiva (PCR) es, probablemente, el parámetro inicial más fiable y rápido en el diagnóstico diferencial entre meningitis bacteriana y vírica. Su elevación se produce a las 6-8 horas de iniciado el proceso y refleja los acontecimientos actuales, mientras la VS lo hace del pasado. Suele ser igual o superior a 40-45 mg/l, pero es importante considerar dos hechos: a) en fases precoces puede ser normal siendo importante su monitorización, y b) algunos virus como ECHO y Coxsackie, entre otros, pueden elevarla. Recientemente se ha introducido la determinación de los niveles séricos de procalcitonina, cuya elevación parece ser más específica de infecciones bacterianas que la PCR.

— Hemocultivo: debe realizarse en todos los casos para detectar la bacteriemia. Suele ser positivo en el 50-80% de las meningitis bacterianas.

— Punción lumbar: debe hacerse ante toda sospecha clínica de meningitis, tras examinar el fondo del ojo. Remitir muestras de LCR para estudio bioquímico, tinción Gram y cultivo de bacterias, virus y reacción en cadena de la polimerasa (PCR). En caso de sospecha de meningitis tuberculosa deben investigarse micobacterias.

Diagnóstico diferencial

Las carácterísticas del LCR nos orientan hacia un diagnóstico etiológico (tabla III).

No hay que olvidar que alrededor de un 10% de meningitis bacterianas presentan predominio de linfocitos, sobre todo en la época neonatal y en la meningitis por *Listeria monocytogenes*. En la meningitis por *S. pneumoniae*, el recuento celular en LCR suele ser bajo y la concentración bacteriana elevada, lo que agrava el pronóstico.

Cultivo:

— Nos da el diagnóstico etiológico definitivo en el 80-90% de los casos que no han recibido tratamiento antibiótico previo. Los antibióticos no suelen alterar las características morfológicas del microorganismo, la tinción de Gram, ni la bioquímica en las meningitis por *H. influenzae y S. pneumoniae*.

Pruebas de diagnóstico rápido:

— *Tinción de Gram:* Ha de realizarse siempre en el LCR y se recomienda también en muestras de lesiones cutáneas petequiales. Incluso dosis bajas de penicilina por vía oral pueden negativizar el cultivo del LCR.

— *Prueba de aglutinación de partículas de látex:* Es una prueba sensible y tiene utilidad cuando la tinción de Gram no demuestra gérmenes en LCR, como en los casos de meningitis previamente tratadas.

Indicaciones de punción lumbar:

— Siempre que haya sospecha o certeza diagnóstica de meningitis basada en criterios clínicos.

— En niños menores de un año con síntomas inespecíficos y afectación del estado general.

— Cuando se sospeche sepsis meningocócica.

— En todo neonato con fiebre o sepsis.

— En niños con hemocultivo positivo.

La punción lumbar se pospondrá cuando haya:

— Inestabilidad hemodinámica.

— Diátesis hemorrágica (menos de 50.0000 plaquetas).

— Hipertensión intracraneal.

Indicaciones de punción lumbar de control:

— En todos los neonatos a las 24-36 horas de iniciado el tratamiento.

TABLA III. Aproximación etiológica de la meningitis según características del LCR

	Células/mm³	*Tipo de células*	*Proteínas (mg/dl)*	*Glucosa (mg/dl)*
Normal	<10	MMN	<45	35-130
M. bacteriana	>1.000	PMN	↑↑	↓
M. vírica	<300	Inicial: PMN Posterior: MMN	Normal o ↑	Normal o ↑
M. tuberculosa	<1.000	MMN/PMN	↑↑↑	↓↓

MMN = monomorfonucleares; PMN = polimorfonucleares.

— Cuando no haya mejoría clínica a las 24-36 horas de iniciado el tratamiento.

— En meningitis neumocócica por *S. Pneumoniae* resistente.

— A las 48-72 horas si el cultivo de LCR es positivo. No necesaria en *N. meningitidis*.

— En fiebre prolongada o secundaria.

TAC y ecografía cerebral: Son medios no cruentos para el diagnóstico preciso de algunas de las complicaciones intracraneales. La TAC es de utilidad en la detección de colecciones subdurales, trombosis vascular cerebral, abscesos cerebrales y dilatación ventricular. Se considera de poca utilidad en pacientes que presentan únicamente fiebre persistente. En el caso, poco frecuente, de que el niño llegue al hospital con signos neurológicos focales o edema de papila, debe realizarse de forma urgente una TAC previa a la punción lumbar para descartar una masa intracraneal y evitar el riesgo de herniación cerebral. Mientras se espera el resultado debe iniciarse tratamiento empírico.

Indicaciones de la TAC:

— Alteración prolongada del estado de conciencia.

— Irritabilidad o convulsiones.

— Alteraciones neurológicas focales.

— Aumento del perímetro cefálico.

— Cultivo mantenido positivo en el LCR.

— Meningitis recurrente o recaída.

Tratamiento

1. *Monitorizar constantes:* TA, diuresis, nivel de conciencia y focalidad neurológica.
2. *Administración de líquidos:* no restricción sistemática.
3. *Antitérmicos*.
4. *Antibióticos:* Aunque la situación ideal sería una rápida identificación del microorganismo y un tratamiento dirigido, en la mayoría de las ocasiones no es posible y ha de iniciarse de forma empírica ya que no se ha de posponer bajo ningún concepto. El tratamiento empírico de elección en el niño con meningitis bacteriana son las cefalosporinas de 3ª generación: cefotaxima (200-300 mg/kg/día, cada 8 horas) o ceftriaxona (100 mg/kg/día, cada 12 horas o en dosis única diaria). En los lactantes menores de 3 meses, se debe añadir a este tratamiento la ampicilina, con el fin de cubrir *Listeria monocytogenes y S. agalactiae* (tabla IV).
5. *Corticoides:* dexametasona intravenosa 0,15 mg/kg/dosis cada 6 horas durante 2 días, ó 0,8 mg/kg/día en 2 dosis durante 2 días, preferiblemente (1-2 horas) antes del antibiótico.

Indicaciones de la dexametaxona:

— Recomendada en todos los niños con meningitis por Hib.

— Considerarla en los niños con meningitis por *N. Meningitidis* y *S. pneumoniae*.

— En los casos de *S. pneumoniae* resistente, en los que se asocia vancomicina a la cefalosporina de 3ª generación, puede dificultar el paso de los antibióticos al LCR y por tanto incrementar el riesgo de fracaso terapéutico.

— Considerarla en todos los niños > 6 semanas con diagnóstico o fuerte sospecha de meningitis despues de valorar el riesgo/beneficio.

TABLA IV. Tratamiento según edad y microorganismo		
Edad	Microorganismos más probables	Antibiótico
<1 mes	*S. agalactiae* *E. coli* *L. monocytogenes*	Cefotaxima + Ampicilina
1-3 meses	*S. agalactiae* *H. influenzae* *E. coli* *N. meningitidis* *L. monocytogenes* *S. pneumoniae*	Cefotaxima o Ceftriaxona + Ampicilina
>3 meses	*N. meningitidis* *H. influenzae* *S. pneumoniae*	Cefotaxima o Ceftriaxona + Vancomicina*
* En el área de *S. pneumoniae* con alta resistencia		

TABLA V. Tratamiento en situaciones especiales		
Situación	Microorganismos más probables	Antibiótico
– Traumatismos cráneo-encefálicos – Neurocirugía – Válvulas ventrículo-peritoneales	*S. pneumoniae* Estafilococos Bacilos gramnegativos	Vancomicina + Cefalosporinas 3ª generación
Inmunodeprimidos	*L. monocytogenes* Bacilos gramnegativos	Ampicilina + Ceftazidima

El tratamiento en situaciones especiales se muestra en la tabla V.

— No indicada en meningitis parcialmente tratadas.

Duración aproximada del tratamiento

— Meningitis meningocócica: 4-7 días.

— Meningitis neumocócica y por *Haemophilus influenzae:* 10-14 días.

— Meningitis por *Listeria* y bacilos gramnegativos: 21 días.

Indicaciones de quimioprofilaxis

El objetivo es erradicar *N. meningitidis y H. influenzae* de la nasofaringe de las personas que han estado en contacto íntimo con el enfermo y prevenir casos secundarios. Se aplicará a las siguientes personas:

N. meningitidis:

— Conviventes en el domicilio del enfermo o que hayan dormido en la habitación del niño en los 10 días previos.

— Personas que hayan tenido contacto frecuente y continuado con el niño.

Primera elección:

Rifampicina oral. Niños: 10 mg/kg/12 horas, 2 días. Menores de 1 mes, 5 mg/kg/12 horas, 2 días. Adultos: 600 mg cada 12 horas, 2 días.

Alternativa:

Ceftriaxona i.m. Adultos 250 mg dosis única, niños 125 mg dosis única.

— El caso índice debe recibir también quimioprofilaxis, salvo aquellos niños tratados con ceftriaxona o cefotaxima.

H.influenzae:

— Conviventes en el domicilio del enfermo si viven niños menores de 5 años.

— Contactos habituales del enfermo menores de 5 años.

Primera elección:

Rifampicina oral. Niños: 10 mg/kg/12 h, 4 días. En menores de 1 mes, 5 mg/kg/12 h, 4 días. Adultos: 600 mg una dosis, 4 días.

Alternativa:

Ceftriaxona i.m. Adultos: 250 mg dosis única; niños: 125 mg dosis única.

— El caso índice debe recibir también quimioprofilaxis, salvo aquellos niños tratados con ceftriaxona o cefotaxima.

Complicaciones

— Fiebre prolongada de más de 10 días de duración a pesar del tratamiento antibiótico adecuado: investigar causa intracraneal (absceso cerebral, ventriculitis, empiema subdural, etc.).

— Fiebre secundaria después de un período afebril de más de 24 horas: sospechar causa extracraneal (artritis, infección nosocomial, fiebre por drogas, etc.).

— Cardiocirculatorias: sepsis, shock.

— Secreción inadecuada de ADH.

— Neurológicas (convulsiones, parálisis de pares craneales): pensar en empiema o higroma subdural.

— Otras: artritis, celulitis, neumonía, pericarditis.

Secuelas

— Hipoacusia uni o bilateral.

— Retraso psicomotor, espasticidad y/o paresia.

— Hidrocefalia comunicante u obstructiva (más frecuente por *S. pneumoniae*).

— Alteración del comportamiento y aprendizaje (*S. pneumoniae* y *H. influenzae*).

Mortalidad

Es del 4,5%, más frecuente en meningitis por *N. meningitidis y S. pneumoniae*.

Controles ambulatorios al alta:

— Control auditivo, independientemente del agente etiológico.

Información a los padres

— Es una enfermedad infecciosa del sistema nervioso central potencialmente grave que requiere un diagnóstico y tratamiento precoces.

— Se trasmite por vía respiratoria de persona a persona.

— Los síntomas son dolor de cabeza, vómitos y fiebre alta.

— Son signos de alarma la afectación importante del estado general del niño y la aparición de manchas rojas o moradas en el cuerpo.

— En la última década su incidencia ha disminuido en nuestro país, gracias a la mejoría de las condiciones sanitarias y la aparición de vacunas seguras y eficaces.

Bibliografía

1. American Academy of Pediatrics. Committee on Infectious Diseases. Therapy for children with invasive pneumococcal infections. Pediatrics 1997; 99: 289-299.
2. Dawson K, Emerson J, Burns J. Fifteen years of experience with bacterial meningitis. Pediatr Infect Dis J 1999; 18: 816-22.
3. Hoen B, Viel JF, Paquot C, Gerard A, Canton P. Multivariate approach to differential diagnosis of acute meningitis. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1995; 14: 267-274.
4. Kaplan SL. Adjunvant therapy in meningitis. Adv Pediatr Infec Dis 1995; 10: 167-86.
5. Llinares J, Tubau F. Meningitis neumocócica y cefalosporinas de tercera generación. Enfer Infec Microbiol Clin 1996; 14: 1-6.
6. Moraga FA. La enfermedad meningocócica en el niño. Barcelona: JR Prous 1997.
7. Pomeroy S, Holmes S, Dodge P, Feigin R. Seizures and other neurologic sequelae of bacterial meningitis in childre. N Engl J Med 1990; 323: 1651-7.
8. Radetsky M. Duration of treatment in bacterial meningitis: a historical inquiry. Pediatr Infect Dis 1990; 2-9.
9. Schwarz S, Bertram M, Schwab S, Andrassy K, Hake W. Serum procalcitonin levels in bacterial and abacterial meningitis. Crit Care Med 2000; 28: 1828-32.
10. Shwal S, Perkin R, Thompson J, et al. Bacterial Meningitis In Children: Current Concepts of Neurologic Management. Curr Prob Pediatr 1994; 267-84.
11. Sormunen P, Kallio J, Kilpi T, Peltola H. C-reactive protein is useful in distinguishing Gram stain-negative bacterial meningitis from viral meningitis in children. J Pediatr 1999; 134: 725-29.
12. Tunkel A, Scheld W. Acute Bacterial Meningitis. Lancet 1995; 346: 1675-80.
13. Wald E, Kaplan S, Mason E, Sabo D, Ross L, Arditi M, Wiedermann B, et al. For The Meningitis Study Group. Dexamethasone Therapy For Children With Bacterial Meningitis. Pediatrics 1995; 95: 21-8.
14. Wubbel L, Mccracken G. Management of bacterial meningitis: 1998. Pediatrics in review 1998; 19(3): 78-84.

NOTAS