Universidad del sureste

Dr. Saúl Peraza Marín

Pediatría

Monografía

Hannia del Carmen Salazar Jiménez

La meningitis es un proceso inflamatorio agudo del sistema nervioso central causado por microorganismos que afectan las leptomeninges. Un 80% ocurre en la infancia, especialmente en niños menores de 10 años. En la última década, con la introducción de nuevas vacunas frente a los gérmenes causales más frecuentes (Haemophilus influenzae b, Neisseria meningitidis C y Streptococcus pneumoniae) y con el desarrollo de antibióticos más potentes y con buena penetración hematoencefálica, ha disminuido la incidencia y ha mejorado el pronóstico de la infección, pero las secuelas y la mortalidad no han sufrido grandes cambios

La meningitis bacteriana es una de las patologías infecciosas más graves en pediatría. Si bien la inflamación de las meninges puede ser causada por una amplia variedad de

agentes, la presentación clínica inicial puede ser muy similar en una meningitis viral, en una bacteriana o en una por causa química. Esto, porque cualquiera de estos agentes es capaz de estimular el proceso de cascada inflamatoria de las meninges

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

La meningitis bacteriana continua siendo un gran problema de salud en la mayoría de los países subdesarrollados, con una mortalidad que alcanza hasta un 30%

Con la aparición de la vacuna contra el Haemophilus influenzae, ha disminuido en los países que disponen de ella.

Durante los primeros meses de vida las bacterias que producen la meningitis son las propias del ambiente de la flora materna o del ambiente del lactante (Streptococos del grupo B, Bacilos intestinales gram negativos y Listeria monocylogenes). En los lactantes el H. influenzae y de los 12 meses a 12 años de edad suele deberse a H. Influenzae tipo b, a Streptoccocus pneumoniae ó Neisseria meningitis

La sospecha etiológica es clave para el inicio precoz de la antibioterapia empírica. Para ello debemos considerar la edad del niño, enfermedades de base que pueda padecer y su estado inmunitario

Las bacterias más frecuentes en el periodo neonatal son Streptococcus agalactiae (en relación con la colonización materna en el canal del parto), E.coli y Listeria monocytogenes. En los niños entre 1 y 3 meses de vida pueden aislarse los patógenos neonatales y los propios de mayores de 3 meses. En niños mayores de 3 meses los microorganismos más frecuentes son meningococo B y neumococo, siendo actualmente H. influenzae b (Hib) y meningococo C causas excepcionales por la introducción de las vacunas conjugadas frente a estas bacterias

La meningitis bacteriana va precedida de la colonización de la nasofaringe por las bacterias, desde donde pasan a través de la sangre o por soluciones de continuidad al sistema nervioso central. En ese momento se desencadena una respuesta inflamatoria mediada por citoquinas, que 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.

Generalmente la meningitis bacteriana va precedida de una infección respiratoria superior, lo que facilita que las bacterias colonicen la nasofaringe. La bacteria viaja a través de la membrana epitelial e ingresa al espacio intravascular adyacente, de donde invade las meninges luego de cruzar los plexos coroideos o la microvasculatura cerebral. En la etapa neonatal la colonización de la nasofaringe probablemente ocurre sólo raramente y la infección de la meninge es por diseminación hematógena de un lugar inicial desconocido. Una vez que la bacteria ingresa al sistema nervioso central desencadena una respuesta inflamatoria .Esta respuesta estimula la producción de citoquinas tales como factor de necrosis tisular (FNT), interleuquina 1 (IL -1) y otros mediadores inflamatorios tales como IL-6, IL-8, óxido nítrico ente otros. Esta respuesta inflamatoria resulta en aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, lo cual favorece el edema cerebral (vasogénico, celular e intersticial) y el aumento de la presión intracraneana. Toda esta reacción puede desencadenar injuria del endotelio vascular, lo que da lugar a hipoxia e isquemia causando finalmente mayor lesión de las estructuras de los vasos y del parénquima cerebral. En algunos casos, la meningitis se puede desarrollar como extensión directa desde el oído medio o de los senos paranasales, o como consecuencia de un trauma encefálico severo, procedimientos neuroquirúrgicos o defectos durales congénitos, entre otros

Las manifestaciones clínicas de las meningitis son diferentes según la edad del niño; cuanto menor es, más sutil e inespecífica es la sintomatología. La clínica es aguda en la mayoría de las ocasiones, en algunos casos puede ser insidiosa

y en una minoría puede ser rápidamente progresiva con mal pronóstico si no se interviene en las primeras horas Si existen recurrencias deben sospecharse focos parameníngeos, fístula de LCR o inmunosupresión

Meningitis Neonatal:

indistinguible de sepsis: fiebre o hipotermia, irritabilidad o letargia, rechazo de tomas, vómitos o polipnea. Es posible que presente convulsiones, parálisis de pares craneales, pausas de apnea o fontanela “llena”,respiración irregular entre otros. Si se considera a la sepsis como una posibilidad diagnóstica, se debe descartar la posibilidad de una meningitis.

Meningitis en Lactantes: Al igual que en los neonatos, los síntomas y signos pueden ser muy inespecíficos por lo que siempre debe mantenerse alta sospecha clínica. Sobre todo si el paciente presenta fiebre, vómitos, somnolencia, llanto inusual, convulsiones e irritabilidad marcada. Debemos tener presente que los signos meníngeos pueden estar ausentes (usualmente útiles mas allá de los 18 meses). Por otro lado no debemos olvidar la elevada incidencia de meningitis en este grupo de edad, especialmente entre los seis y doce meses de edad.

Meningitis en Niños: La presencia de fiebre, cefalea, vómitos y alteraciones de la conciencia deben sugerir el diagnostico. Tener siempre presente que no es necesaria la presencia de todos estos hallazgos para considerar el diagnóstico. Los signos de mayor consistencia para este diagnóstico son la presencia de rigidez de nuca asociada a los signos de Kernig y Brudzinski. Lesiones purpúricas usualmente están presentes en infecciones por meningococo, pero también pueden estar presentes en meningitis causadas por otros agentes etiológicos.

DIAGNÓSTICO

Ante la sospecha clínica de meningitis se debe realizar analítica general, hemocultivos y punción lumbar. Si el paciente presenta inestabilidad hemodinámica, signos de hipertensión intracraneal, trombopenia (< 50.000 plaquetas), alteraciones de la coagulación o infección en el lugar de punción, se iniciará antibioterapia empírica, posponiendo la punción lumbar hasta que el paciente se recupere.

* En la analítica habitualmente hay leucocitosis con neutrofilia. Un recuento leucocitario normal o disminuido suele constituir un signo de mal pronóstico. También hay aumento de reactantes de fase aguda: procalcitonina (> 4 h evolución), PCR (> 6-8 h evolución) y VSG (> 24 h de evolución)

Es conveniente solicitar un ionograma para detectar lo antes posible la presencia de síndrome de secreción inadecuada de ADH

Hay que realizar estudio de coagulación completo si existe púrpura u otros signos de coagulación intravascular diseminada (CID).

* El hemocultivo detecta bacteriemia en un 50-60% de los casos no tratados previamente a su extracción. Es positivo con más frecuencia en los casos de meningitis neumocócicas (56%) que en las meningocócicas (40%)
* Respecto a la punción lumbar, considerar realizar previamente TAC o RMN urgente si existen signos de focalidad neurológica, hipertensión intracraneal o el paciente está inmunodeprimido. Se puede observar una presión de salida del LCR elevada y un líquido turbio o claramente purulento. Hay que realizar un estudio del LCR, tanto citoquímico como microbiológico, que es de gran utilidad para el diagnóstico diferencial con otros posibles agentes etiológicos

– Análisis citoquímico del LCR: el recuento de leucocitos suele ser > 1.000/µl, con claro predominio de polimorfonucleares (PMN). Puede haber recuentos celulares bajos en las fases iniciales de la meningitis meningocócica y en la meningitis neumocócica establecida, siendo en este caso un signo de mal pronóstico. Además, un 10% de meningitis bacterianas presentan predominio de linfocitos, sobre todo en la época neonatal y en la meningitis por Listeria monocytogenes. Suele haber hipoglucorraquia (< 40 mg/dl) como resultado de la hipoxia cerebral secundaria a inflamación. Se considera una cifra anormal por debajo de 2/3 de la glucosa basal obtenida simultáneamente en sangre.

También hay hiperproteinorraquia, generalmente por encima de 100 mg/d

– Análisis microbiológico del LCR: se busca el diagnóstico etiológico mediante:

- Tinción de Gram: cocos grampositivos (sospechar neumococo o S. agalactiae), cocos gramnegativos (sospechar meningococo) o bacilos gramnegativos (sospechar Hib). Es positivo en el 75-90% de los casos sin antibioterapia previa. - Cultivo del LCR: diagnóstico definitivo en el 70-85% de los casos sin antibioterapia previa. Al igual que el hemocultivo es positivo con más frecuencia en los casos de meningitis neumocócicas (85%) que en las meningocócicas (70%)

- Detección rápida de antígenos bacterianos capsulares de meningococo, neumococo, Hib, S. agalactiae y E. coli. Es muy útil cuando la tinción de Gram, el cultivo del LCR o los hemocultivos son negativos.

La técnica más empleada es la aglutinación en látex, aunque en el caso del antígeno de neumococo se puede emplear la inmunocromatografía

- Reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para la detección de meningococo y neumococo: técnica muy prometedora y con excelente sensibilidad y especificidad, pero no está disponible en muchos centros

Meningitis parcialmente tratada

 La antibioterapia oral previa dificulta el diagnóstico etiológico al negativizar los cultivos. Sin embargo, no modifica los características citoquímicas del LCR, aunque en algunos casos las proteínas pueden estar discretamente disminuidas

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debe hacerse principalmente con la meningitis viral y la tuberculosa

TRATAMIENTO

 a) Medidas generales:

1. Iniciar el tratamiento antibiótico precozmente tras la recogida de cultivos.

2. Monitorizar constantes, diuresis, nivel de conciencia y focalidad neurológica.

3. Disminuir la hipertensión intracraneal: analgesia, cabecera de la cama elevada, agentes hiperosmo

lares (suero salino hipertónico, manitol). Evitar la restricción de líquidos y las soluciones hipotónicas que pueden disminuir la presión de perfusión cerebral.

4. Determinar si se cumple alguno de los criterios de ingreso en UCIP

b) 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 debe posponer bajo ningún concepto

1. Antibioterapia empírica según edad y etiología más probable

2. Antibioterapia específica según el resultado de los cultivos y del antibiograma

3. Corticoides: en la meningitis por Hib y en la meningitis neumocócica se recomienda terapia inmunomoduladora con dexametasona a dosis de 0,6 mg/kg/día cada 6 h o 0,8 mg/kg/día cada 12 h. La terapia con corticoides disminuye significativamente la mortalidad en adultos y la incidencia de secuelas, sobre todo sordera grave en niños, siempre y cuando se administre 30 minutos antes del tratamiento antibiótico. Sin embargo, disminuye la penetración de vancomicina en el LCR, por lo que su uso obliga a realizar una segunda punción lumbar a las 24-48 h para comprobar la esterilización del líquido, especialmente si el neumococo presenta algún grado de resistencia a penicilina