



**UNIVERSIDAD DEL SURESTE
CAMPUS TUXTLA GUTIERREZ CHIS.**

**CLINICA QUIRURGICA
PRIMERA UNIDAD**

**TEMA:
MENINGITIS BACTERIANA**

**ALUMNO:
ANGEL GERARDO VALDEZ CUXIM**

**DOCENTE:
DR. EDUARDO ZEBADUA**

QUINTO SEMESTRE

MEDICINA HUMANA

MENINGITIS BACTERIANA

DEFINICION:

La meningitis bacteriana es una infección supurativa aguda localizada dentro del espacio subaracnoideo. Se acompaña de una reacción inflamatoria del sistema nervioso central (SNC) que puede producir disminución del nivel de conciencia, convulsiones, aumento de la presión intracraneal (ICP, intracranial pressure) y apoplejías. La reacción inflamatoria afecta meninges, espacio subaracnoideo y parénquima cerebral (meningoencefalitis).

ETIOLOGIAS:

S. pneumoniae es el patógeno que más a menudo causa meningitis en adultos mayores de 20 años, y es el microorganismo identificado en casi la mitad de los casos notificados (1.1 por 100 000 personas al año). Existen varios trastornos predisponentes que agravan el peligro de meningitis neumocócica; el más importante es la neumonía por neumococos.

La incidencia de meningitis causada por *N. meningitidis* ha disminuido con la inmunización sistemática de personas de 11 a 18 años con la vacuna tetravalente glucoconjugada de meningococos (serogrupos A, C, W-135 y Y). La vacuna no contiene el serogrupo B que causa 33% de los casos de enfermedad por meningococos. La aparición de petequias o zonas purpúricas en la piel puede ser un signo importante que orienta hacia el diagnóstico de infección por meningococos.

Los *bacilos entéricos gramnegativos* constituyen una causa cada vez más frecuente de meningitis en individuos con enfermedades crónicas y debilitantes como diabetes, cirrosis o alcoholismo y en aquéllos con infecciones crónicas de las vías urinarias. La meningitis por gramnegativos también complica intervenciones neuroquirúrgicas y en particular craneotomía.

En épocas pasadas el *estreptococo del grupo B o S. agalactiae* era el que causaba la meningitis predominante en neonatos, pero se le ha notificado con frecuencia cada vez mayor en personas mayores de 50 años, en particular las que tienen algún trastorno primario oculto.

Listeria monocytogenes ha sido una causa cada vez más importante de meningitis en neonatos (menos de un mes de vida), embarazadas, personas mayores de 60 años y sujetos inmunodeficientes de todas las edades.

FACTORES DE RIESGO:

Los factores de riesgo para la meningitis comprenden:

Saltearse vacunas. El riesgo aumenta para cualquier persona que no haya completado el calendario recomendado de vacunación para niños o adultos.

Edad. La mayoría de los casos de meningitis viral se produce en niños menores de 5 años. La meningitis bacteriana es frecuente en los menores de 20 años.

Vivir en un entorno comunitario. Los estudiantes universitarios que viven en residencias estudiantiles, el personal en bases militares y los niños en internados y centros asistenciales infantiles corren un mayor riesgo de contraer meningitis meningocócica. Probablemente esto se deba a que la bacteria se propaga por la vía respiratoria y a través de grandes grupos.

Embarazo. El embarazo aumenta el riesgo de listeriosis, una infección causada por la bacteria listeria, que también puede causar meningitis. La listeriosis aumenta el riesgo de aborto espontáneo, muerte fetal en el útero y parto prematuro.

Sistema inmunitario comprometido. El SIDA, el alcoholismo, la diabetes, el uso de medicamentos inmunosupresores y otros factores que afectan al sistema inmunitario también pueden hacerte más vulnerable a la meningitis. La extirpación del bazo también aumenta tu riesgo, y cualquier persona que no tenga bazo debe vacunarse para minimizar ese riesgo.

FISIOPATOLOGIA:

Las bacterias que con mayor frecuencia producen meningitis, *S. pneumoniae* y *N. meningitidis*, colonizan inicialmente la nasofaringe uniéndose a las células del epitelio nasofaríngeo. A continuación, las bacterias son transportadas a través de las células epiteliales en vacuolas de pared membranosa hacia el espacio intravascular, o invaden este espacio creando separaciones entre las uniones

intercelulares herméticas apicales de las células del epitelio cilíndrico. Una vez que las bacterias acceden al torrente sanguíneo son capaces, gracias a su cápsula de polisacáridos, de eludir la fagocitosis de los neutrófilos y la actividad bactericida de la vía clásica del complemento. Ya en el torrente sanguíneo, las bacterias pueden llegar a los plexos coroideos intraventriculares.

La infección de las células epiteliales de los plexos coroideos permite a las bacterias el acceso directo al LCR. Algunas bacterias, como *S. pneumoniae*, pueden adherirse directamente a las células endoteliales de los capilares cerebrales y, después, migrar a través de estas células o entre ellas hasta alcanzar el LCR. Una vez aquí, las bacterias pueden multiplicarse rápidamente debido a la ausencia de defensas inmunitarias eficaces del hospedador. El LCR normal contiene pocos leucocitos y cantidades relativamente pequeñas de proteínas del complemento y de inmunoglobulinas. La escasez de estas dos últimas impide la opsonización eficaz de las bacterias, un prerrequisito imprescindible para que los neutrófilos las fagociten. La fagocitosis de las bacterias también se ve alterada por la naturaleza líquida del LCR, que es menos propicio para la fagocitosis que un sustrato hístico sólido.

CUADRO CLINICO:

La meningitis puede presentarse como una enfermedad aguda fulminante que avanza rápidamente en pocas horas, o como una infección subaguda que empeora progresivamente a lo largo de varios días. La tríada clásica de la meningitis incluye fiebre, cefalea y rigidez de la nuca, pero a veces no aparece dicha tríada. En >75% de los pacientes disminuye el nivel de conciencia y varía desde el letargo hasta el coma. En casi todos los sujetos con meningitis bacteriana aparecen fiebre y combinaciones de cefalea, rigidez de cuello o alteración del nivel de conciencia. Otras manifestaciones frecuentes son náusea, vómito y fotofobia.

DIAGNOSTICO:

Si se sospecha meningitis bacteriana hay que obtener inmediatamente sangre para cultivo y emprender sin tardanza la antibioticoterapia sobre bases empíricas y auxiliar con dexametasona. El diagnóstico de meningitis bacteriana se hace por estudio del LCR.

La decisión de practicar estudios neuroimagenológicos (tomografía, computarizada o resonancia magnética) antes de la punción lumbar exige buen juicio clínico. En la persona inmunocompetente sin antecedentes recientes de traumatismo craneoencefálico, que tiene un nivel normal de conciencia y ningún signo de papiledema o de déficit neurológicos focales, una maniobra segura es la punción lumbar sin practicar previamente procedimientos neuroimagenológicos. Si se retrasa la punción para la práctica de los estudios mencionados habrá que emprender antibioticoterapia sobre bases empíricas después de haber practicado los cultivos de sangre

LCR:

- **Presión de abertura** >180 mmH₂O
- **Número de leucocitos** 10-10 000/μl; predominio de neutrófilos
- **Número de eritrocitos** Ausente en punción no traumática
- **Concentración de glucosa** <2.2 mmol/L (<40 mg/100 ml)
- **LCR/glucosa sérica** <0.4
- **Concentración de proteína** >0.45 g/L (>45 mg/100 ml)
- **Tinción de Gram Positiva** en >60%
- **Cultivo Positivo** en >80%
- **Aglutinación de látex** El estudio puede ser positivo en individuos con meningitis por *S. pneumoniae*, *N. meningitidis*, *H. influenzae* de tipo b, *E. coli*, y estreptococos del grupo B
- **Lisado de limulus** Resultado positivo en caso de meningitis por gramnegativos
- **PCR** Detecta DNA bacteriano

TRATAMIENTO:

Meningitis meningocócica). Aunque ceftriaxona y cefotaxima proporcionan empíricamente cobertura adecuada contra *N. meningitidis*, la penicilina G continúa siendo el antibiótico más adecuado para la meningitis meningocócica producida por cepas sensibles a él. Se han identificado cepas de *N. meningitidis* con moderada resistencia a la penicilina, pero los pacientes infectados con estas cepas han sido tratados con éxito con penicilina. Es necesario probar la susceptibilidad a la penicilina y a la ampicilina de las cepas de *N. meningitidis* aisladas en el LCR, y si se encuentra resistencia, la penicilina debe sustituirse por cefotaxima o por ceftriaxona.

Meningitis neumocócica. La terapia antimicrobiana de la meningitis por neumococos comienza con el uso de una cefalosporina (ceftriaxona, cefotaxima o cefepima) y vancomicina. En el caso de todas las cepas de *S. pneumoniae* aisladas en LCR se evaluará la sensibilidad a penicilina y cefalosporinas. Una vez que se conocen los resultados del antibiograma, el tratamiento puede modificarse conforme a esos resultados.

Meningitis por *L. monocytogenes* La meningitis producida por este microorganismo se trata con ampicilina durante al menos tres semanas. Suele añadirse gentamicina (2 mg/kg de dosis de carga seguidos de 7.5 mg/kg/día administrados c/8 h y ajustados según los valores séricos y la función renal). La combinación de trimetoprim (10 a 20 mg/kg/día) y sulfametoxazol (50 a 100 mg/kg/día) administrados c/6 h constituye una alternativa en los pacientes alérgicos a la penicilina.

Meningitis estafilocócica La meningitis por cepas sensibles de *S. aureus* o estafilococos coagulasa negativos se trata con nafcilina. La vancomicina es el fármaco que debe emplearse contra los estafilococos resistentes a la meticilina y para aquellos pacientes alérgicos a la penicilina. En estos pacientes deben hacerse controles del LCR durante el tratamiento. Si después de 48 h de tratamiento con vancomicina intravenosa el LCR no se ha esterilizado, puede añadirse vancomicina intratecal o intraventricular, en una dosis de 20 mg diarios.

Meningitis por bacilos gramnegativos En el tratamiento de meningitis por bacilos gramnegativos resultan igual de eficaces las cefalosporinas de tercera generación: cefotaxima, ceftriaxona y ceftazidima, con la excepción de la meningitis producida por *P. aeruginosa*, que debe tratarse con ceftazidima, cefepima o meropenem. Para el tratamiento de las meningitis por bacilos gramnegativos se recomiendan tres semanas de antibióticos intravenosos.

PRONOSTICO:

Las meningitis producidas por *H. influenzae*, *N. meningitidis* o estreptococos del grupo B tienen mortalidad de 3 a 7%; las producidas por *L. monocytogenes*, de 15%, y las debidas a *S. pneumoniae*, de 20%. En términos generales, el riesgo de muerte por una meningitis bacteriana aumenta con: 1) la disminución del nivel de conciencia en el momento del ingreso hospitalario, 2) la aparición de convulsiones en las primeras 24 h del ingreso, 3) los signos de hipertensión intracraneal, 4) la edad temprana (lactantes) o >50 años, 5) la presencia de otros trastornos simultáneos como choque, necesidad de ventilación asistida, o ambos factores a la vez y 6) el retraso en el comienzo del tratamiento. En algunas series se han considerado como factores predictivos de mayor mortalidad y de peor pronóstico el decremento de la concentración de glucosa en el LCR [<2.2 mmol/L (<40 mg/100 ml)] y un marcado incremento de la concentración de proteínas en el LCR [>3 g/L (>300 mg/100 ml)]. Casi 25% de los sobrevivientes de una meningitis bacteriana sufre secuelas de grado moderado a grave, aunque la incidencia exacta varía con el agente infeccioso causativo. Las secuelas más frecuentes consisten en disminución de la capacidad intelectual, alteración de la memoria, crisis epilépticas, hipoacusia y mareo, y trastornos de la marcha.