

Meningitis bacteriana.

Es una infección supurativa aguda que se acompaña de una reacción inflamatoria del sistema nervioso central que puede producir disminución del nivel de conciencia, convulsiones, aumento de la presión intracraneal y apoplejías. La reacción inflamatoria afecta meninges, espacio subaracnoideo y parénquima cerebral.

a) Streptococcus pneumoniae (casi 50%)

b) N. meningitidis (casi 25%)

c) estreptococos del grupo B (casi 15%)

d) Listeria monocytogenes (casi 10%).

- 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.
- La incidencia de meningitis causada por N. meningitidis ha disminuido mediante la inmunización sistemática de personas de 11 a 18 años con la vacuna tetravalente glucoconjugada de meningococos.
- Los bacilos gramnegativos constituyen una causa cada vez más frecuente de meningitis en individuos con enfermedades crónicas y debilitantes como diabetes, cirrosis o alcoholismo y en aquellos con infecciones urinarias.
- 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.
- S. aureus y estafilococos coagulasa negativos son los microorganismos que con mayor frecuencia producen meningitis tras intervenciones neuroquirúrgicas.

La fisiopatología comienza con la colonización de 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, y ya en el torrente sanguíneo, las bacterias pueden llegar a los plexos coroideos intraventriculares.

La lisis de las bacterias, con la consiguiente liberación en el espacio subaracnoideo de componentes de su pared celular, es el primer paso de la inducción de la respuesta inflamatoria y de la formación de un exudado purulento en el espacio subaracnoideo.

Gran parte de la fisiopatología de la meningitis bacteriana es consecuencia directa del aumento de los valores en el LCR de citocinas y quimiocinas. El TNF- α y la IL-1 β actúan sinérgicamente aumentando la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, lo que induce la formación de edema vasogénico y la salida de proteínas del suero hacia el espacio subaracnoideo.

Si se sospecha meningitis bacteriana se obtiene de inmediato Tinción de Gram, Cultivo del LCR, Detección rápida de antígenos bacterianos capsulares y PCR.

El diagnóstico de meningitis bacteriana se hace por estudio del LCR (la decisión de practicar estudios neuroimagenológicos (CT o MRI) antes de la LP exige buen juicio clínico).

Las alteraciones típicas del LCR en la meningitis bacteriana son:

- 1) leucocitosis polimorfonuclear (PMN) (>100 células/ μ L)
- 2) decremento de la concentración de glucosa [0.45 g/L (>45 mg/100 mL).
- 3) aumento de la concentración de proteínas [>0.45 g/L (>45 mg/100 mL).
- 4) aumento de la presión de abertura (>180 mmH₂O en 90% de los casos).

Los cultivos bacterianos del LCR son positivos en más de 80% de los pacientes, y la tinción de Gram del LCR demuestra la presencia de microorganismos en más de 60% de los casos.

- Las concentraciones de glucosa en el LCR <2.2 mmol/L (<40 mg/100 mL) son anormales, y pueden llegar a verse valores de cero en la meningitis bacteriana.
- El empleo de la tasa de LCR/glucosa sérica corrige la hiperglucemia que puede imitar un decremento relativo de la concentración de glucosa en el LCR.
- La concentración de glucosa en el LCR está disminuida cuando la referida tasa es <0.6 ; cuando es menor de 0.4 es muy sugerente de meningitis bacteriana.
- La concentración de glucosa en el LCR tarda de 30 min a varias horas en equilibrarse con el valor en sangre; por este motivo, la administración de 50 mL de glucosa a 50% (D50) antes de la LP.

El objetivo es comenzar la antibioticoterapia en los primeros 60 min de la llegada del paciente al servicio de urgencias. En aquellos pacientes en quienes se sospeche una meningitis bacteriana debe comenzarse un tratamiento antimicrobiano empírico antes de conocer los resultados de la tinción de Gram y de los cultivos del LCR.

Neisseria meningitidis

- Sensible a penicilina: Penicilina G o ampicilina
- Resistente a penicilina: Ceftriaxona o cefotaxima

Streptococcus pneumoniae

- Sensible a penicilina: Penicilina G
- Sensibilidad intermedia a penicilina: Ceftriaxona o cefotaxima o cefepima
- Resistente a penicilina: Ceftriaxona (o cefotaxima o cefepima) + vancomicina

Especies de *Staphylococcus*

- Sensibles a meticilina: Nafcilina
- Resistentes a meticilina: Vancomicina

Listeria monocytogenes:

- Ampicilina + gentamicina