

# UDS

## Mi Universidad

**Medicina Humana**

**Neurología**

**Dr. Francisco Javier López Hernández**

**Unidad III**

**Meningitis Aguda Bacteriana**

**Judith Anahí Díaz Gómez**

**6° Semestre**

**San Cristóbal De Las Casas Chiapas, A 24 De Mayo Del 2024.**

La Meningitis Bacteriana Aguda (MBA) corresponde a la inflamación de las meninges por bacterias piógenas. Es una patología prevalente en todo el mundo, que siempre constituye una emergencia médica.

La epidemiología es variable, dependiendo de la edad, del agente y de la presencia de ciertos factores de riesgo en cada paciente. La MBA en adultos, comunitaria, será el objeto de esta revisión.

Los principales agentes descritos corresponden a *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis*, *Haemophilus influenzae* y *Listeria monocitogenes*. La mayoría de los casos son de adquisición comunitaria mientras que otras bacterias como por ejemplo *Staphylococcus spp.* y bacilos gram negativos pueden provocar meningitis.

Epidemiología.

La epidemiología de la MBA ha cambiado sustancialmente con la introducción de vacunas efectivas contra algunos de los principales patógenos y así ha sido demostrado en diferentes países. Desde la década de los 90 la introducción de vacunas conjugadas pediátricas contra *H. influenzae* tipo b, posteriormente para *S. pneumoniae* y para *N. meningitidis* serogrupo C, han hecho disminuir la incidencia de estos agentes.

El panorama global actual describe a *S. pneumoniae* y *N. meningitidis* como los agentes de MBA más frecuentes en adultos. *S. pneumoniae* es el principal agente a nivel global en países europeos y americanos, con una elevada mortalidad asociada, de entre 16 y 33%. Actualmente se han descrito 92 serotipos diferentes de *S. pneumoniae* de acuerdo al polisacárido capsular, pero sólo unos pocos de ellos son responsables de la mayoría de infecciones invasoras.

Los factores de riesgo para enfermedad meningocócica incluyen a menores de un año, tabaquismo, contacto cercano con casos, inmunodeficiencias como esplenectomizados o con asplenia funcional, alteraciones del sistema del

complemento, exposición ocupacional (laboratorios de microbiología) y viajeros a zonas de riesgo.

Fisiopatología.

Habitualmente los agentes causales de MBA colonizan el epitelio nasofaríngeo e ingresan al sistema nervioso central por vía hematológica. La colonización epitelial es facilitada por diferentes mecanismos como son la lesión epitelial producida por infecciones respiratorias virales, el tabaquismo y por la producción de proteasas que destruyen la Ig A local. Sin embargo, la colonización no es suficiente para provocar infección y es así que por ejemplo, *N. meningitidis* es considerado principalmente un comensal del epitelio nasofaríngeo humano, siendo una incertidumbre los factores precisos que determinan la aparición de la enfermedad meningocócica.

Una vez en el torrente sanguíneo, la presencia de cápsula polisacárida es fundamental para evadir la fagocitosis y la lisis mediada por complemento, y es un factor de virulencia presente en *S. pneumoniae*, *N. meningitidis* y *H. influenzae*. Si bien muchas bacterias son capaces de producir bacteriemia, sólo un número muy reducido de ellas tiene la capacidad de provocar meningitis. La penetración de la barrera he-mato-encefálica por los diferentes patógenos ocurre por mecanismos hasta ahora no bien dilucidados sin embargo, se ha descrito que los tres principales patógenos utilizan la molécula de Receptor de Laminina (37kDa) como receptor común para unirse al endotelio vascular cerebral (barrera hematoencefálica) mediante adhesinas de superficie (Cbpa en *S. pneumoniae*, PilQ y PorA en *N. meningitidis*, y OmpP2 en *H. influenzae*), y posteriormente mediante la unión de fosforilcolinas de la pared, se unirían al receptor del Factor Activador de Plaquetas (PAFr), activando un proceso de endocitosis mediada por  $\beta$ -arrestina, por supuesto mimetismo molecular con el PAF.

Una vez ocurrido este proceso, pueden multiplicarse en ausencia de leucocitos y otros componentes del sistema inmune, características del líquido cefalorraquídeo (LCR) normal. Una vez invadido el LCR, se gatilla la cascada inflamatoria con

liberación de citoquinas, quimiotaxis de leucocitos y aumento de permeabilidad vascular, que finalmente determinan el grado de inflamación meníngea, edema cerebral y daño neuronal.

Aspectos clínicos.

La tríada clásica de la MBA comprende fiebre, cefalea y signos de irritación meníngea, a lo cual pueden agregarse signos de disfunción cerebral como confusión y alteración del nivel de conciencia.

La cefalea es holocránea, y diferente a un cuadro de cefalea habitual.

La frecuencia de estos signos y síntomas es variable, por lo que la ausencia de alguno de ellos no descarta la posibilidad de MBA.

Con menor frecuencia: náuseas, vómitos, convulsiones y signos de déficit neurológicos que pueden traducir fenómenos isquémicos. Finalmente pueden aparecer los signos de hipertensión endocraneana como hipertensión arterial, bradicardia y coma.

Algunos datos semiológicos pueden orientar a la etiología, como la presencia de rash, artritis o la rápida instalación del shock en el caso de la meningococemia, o la presencia de ataxia, compromiso de pares craneales y nistagmus que pueden traducir una romboencefalitis por *L. monocytogenes*.

En adultos mayores la sospecha puede ser más difícil ya que la fiebre y los signos meníngeos pueden estar ausentes, debiendo sospechar el diagnóstico por el compromiso de conciencia. La frecuencia de discopatías y otras alteraciones en la columna cervical hacen difícil de pesquisar los signos de irritación meníngea y habitualmente el diagnóstico es más tardío asociándose a mayor mortalidad. Muchas veces el antecedente de infección ótica, sinusal o respiratoria previa puede hacer sospechar la etiología neumocócica.

La coexistencia poco habitual de MBA, neumonía y endocarditis debe hacer sospechar etiología neumocócica, configurando el Síndrome de Austrian, cuyo diagnóstico habitualmente es tardío.

Complicaciones y pronóstico.

Las complicaciones suelen ocurrir precozmente en la evolución de las MBA. Las más frecuentes son la sordera sensorineural y la disfunción vestibular, que ocurren más frecuentemente asociadas a *S. pneumoniae*, con frecuencias del 14 al 54%, muchas veces no documentadas sino por audiometría.

Otras complicaciones más serias corresponden al edema cerebral con hidrocefalia y complicaciones vasculares como trombosis de senos venosos e infartos cerebrales. Los déficit neurológicos resultantes, principalmente motores, visuales y afasia, se describen en rango del 20 al 50% en las distintas series.

Complicaciones menos frecuentes que ocurren: colecciones subdurales infectadas (empiema) o estériles (higromas), abscesos cerebrales y ventriculitis.

Las secuelas a nivel neurocognitivo (deterioro intelectual) pueden ser más sutiles pero están descritas a largo plazo, afectando una proporción importante de pacientes (32%), al igual que otras complicaciones, especialmente con MBA por *S. pneumoniae*.

Se ha establecido un modelo pronóstico en MBA de acuerdo a las características clínicas de ingreso, descrito en un estudio con 176 adultos y validado en otro grupo de 93 pacientes. Destaca la utilización de sólo tres factores clínicos: hipotensión, alteración del nivel de conciencia y convulsiones, los cuales fueron asociados con evolución desfavorable (mortalidad intrahospitalaria o secuela neurológica al alta) según el siguiente modelo:

1. Bajo riesgo (ausencia de factores): 9% evolución desfavorable.
2. Riesgo intermedio (presencia de un factor): 33% evolución desfavorable.
3. Alto riesgo (presencia de dos o tres factores): 56% evolución desfavorable.

## Diagnóstico.

El diagnóstico de MBA se basa en la demostración de infección piógena en el LCR y por lo tanto, se debe estudiar el LCR mediante punción lumbar, para identificar el agente etiológico y conocer la susceptibilidad a los antibióticos (antibiograma).

La detección de antígenos bacterianos solubles en LCR mediante técnica de látex ha mejorado parcialmente la identificación de agentes bacterianos en MBA. Esta técnica puede detectar antígenos de *S. pneumoniae*, *N. meningitidis*, *H. influenzae* tipo b, *E. coli* y *S. agalactiae*.

## Tratamiento.

Una vez sospechado el diagnóstico de MBA se debe hospitalizar al paciente en una unidad con monitoreo (unidad de cuidados intermedios), realizar los exámenes diagnósticos e iniciar el tratamiento antibiótico en forma inmediata.

La recomendación de antibióticos se hace de acuerdo al diagnóstico etiológico presuntivo, sin tener aún los resultados de cultivos. Si hay sospecha etiológica por factores clínicos o en la tinción de gram para *S. pneumoniae*, *N. meningitidis* o *H. influenzae*, se debe iniciar tratamiento con ceftriaxona 2 g. cada 12 hrs. iv. Si hay sospecha de listeriosis, se debe agregar ampicilina 2 g. c/ 4 hrs. iv.

## Prevención.

En relación a la prevención de casos secundarios, se recomienda administrar profilaxis antibiótica en el caso de pacientes con MBA por *N. meningitidis*, a todos los contactos cercanos (convivencia por más de 8hrs. o expuesto a secreciones del caso índice durante la última semana previa al inicio de síntomas y hasta 24 hrs. post inicio de terapia antibiótica), pudiendo utilizar ciprofloxacino 500mg. dosis única, ceftriaxona 250mg. im. dosis única o rifampicina 600mg. cada 12hrs. vo. durante 2 días.

Bibliografía:

Rodrigo Blamey, D. (2014). Meningitis bacteriana aguda. *Revista médica Clínica*

*Las Condes*, 25(3), 534–540. [https://doi.org/10.1016/s0716-8640\(14\)70067-7](https://doi.org/10.1016/s0716-8640(14)70067-7)