

# Meningitis Meningocócica

Por

Dr. Marcial Fallas V. \*

## INTRODUCCION

Los breves apuntes que transcribo a continuación, se deben sobre todo a que últimamente se han presentado, en los barrios del Noreste de la Ciudad de San José, 3 casos de meningitis meningocócica, 2 de ellos con evolución fatal; pero debe hacerse la salvedad de que en nuestro país siempre han existido, en forma endémica, casos de meningitis meningocócica, que nunca logran rebasar la curva de expectancia que corresponde a esta enfermedad y es posible que la presencia de esta epidemia se deba a un número muy grande de portadores de todas las edades y un número muy pequeño de susceptibles.

## DEFINICION:

La meningitis purulenta aguda es causada por muy diversos microorganismos patógenos que llegan a las meninges, sea por extensión directa o por vía sanguínea. El único tipo que presenta características epidémicas es el causado por el meningococo, y se llama meningitis o fiebre cerebroespinal, o sencillamente meningitis meningocócica.

Desde el punto de vista clínico, la infección cursa por tres etapas; a saber: 1) nasofaríngea, muy común y generalmente asintomática; 2) septicémica, y 3) meningítica. Las manifestaciones varían mucho según el grado de desarrollo que alcance la enfermedad y la rapidez con que progresa pasando por las tres etapas. La septicemia puede durar poco o persistir semanas. En los casos característicos, se manifiesta por fiebre y erupción petequial o máculo-papulosa, que puede evolucionar hasta púrpura extensa y hemorra-

\* Instructor Cátedra Medicina Preventiva, Escuela de Medicina.  
Sub-Director Departamento de Epidemiología. - M. S. P.  
Médico Pediatra. - C. C. S. S.

---

gia intraarticular. En ocasiones ocurre una forma fulminante que causa lesión grave de las suprarrenales y puede ocasionar la muerte en breve tiempo, incluso de cuatro horas; esto suele llamarse Síndrome de Waterhouse - Friderichsen.

La septicemia suele ser temporal y la enfermedad pasa al período meningeo después de una base de incubación de 10 a 12 días. En estas circunstancias, el padecimiento se caracteriza por fiebre, malestar, cefalalgia intensa, rigidez del cuello, náuseas, vómitos y mialgias. El paciente puede presentar delirio estupor. Antes de la era quimioterápica, la evolución solía ser larga y con muchas complicaciones; la mortalidad alcanzaba de 50 a 70 por 100; en la actualidad la mortalidad está en 5 por 100, poco más o menos y casi todas las muertes dependen de infección fulminante que ocasiona desmejoría rápida antes que pueda comenzarse el tratamiento.

#### DIAGNOSTICO:

La meningitis meningocócica característica suele diagnosticarse fácilmente. Los signos de meningitis sugieren que debe efectuarse punción lumbar, en la cual se descubre líquido cefalorraquídeo turbio que posee 2000 o más células por milímetro cúbico, principalmente leucocitos polimorfonucleares. El diagnóstico suele hacerse al identificar diplococos gramnegativos, intracelulares o extracelulares en forma de granos de café, en la extensión teñida de líquido cefalorraquídeo. Estudios bacteriológicos más exactos permiten la identificación específica. El microorganismo también puede obtenerse de cultivos hechos con secreción faríngea, sangre, o por irrotis directo de las lesiones purpúricas. La septicemia puede presentar un cuadro menos característico; a veces se sospecha el diagnóstico por los datos clínicos, pero con frecuencia sólo se advierte al efectuar hemocultivo sistemático o porque se sospecha septicemia.

#### AGENTE ETIOLOGICO:

Es *Neisseria meningitidis* (*N. intracellularis*, meningococo). Se han descrito cuatro tipos, pero la clasificación aceptada en Estados Unidos reconoce sólo los grupos I y II; este último no es homogéneo e incluye el subtipo II<sup>a</sup>. Los meningococos se destruyen fácilmente por desecación, calor, frío y germicidas corrientes en concentración baja.

## EPIDEMIOLOGIA

Le meningitis es, en realidad, una complicación rara de la infección nasofaríngea extensa por el meningococo. Los primeros estudios sugirieron relación directa entre el llamado estado de portador y la frecuencia de meningitis clínica. Durante la primera guerra mundial, Glover se atrevió a precisar frecuencias críticas de portadores por encima de las cuales cabía predecir que ocurrirían casos clínicos. Sin embargo, se ha comprobado que la proporción de casos a portadores varía con muchos factores, sobre todo la patogenicidad de las cepas de meningococo. En las epidemias, más de 90 por 100 de los casos dependen de meningococos del grupo I. Las cepas del grupo II suelen explicar los casos esporádicos y casi todos los del grupo de portadores en períodos inter-epidémicos. Son pertinentes los datos observados por Phair y Schoenbach (1944) en un campo militar donde había ocurrido epidemia. Todos los casos clínicos fueron causados por microorganismos del grupo I; pero en un grupo elegido al azar de 99 varones normales, 54 por 100 eran portadores de meningococos del grupo I, 38 por 100 del grupo II<sup>a</sup> y 50 por 100 del grupo II. En un momento o en otro del período de estudio, 93 por 100 de los hombres fueron infectados por meningococo. En otro estudio, Rake comprobó que algunas personas sanas eran portadoras de microorganismos durante largo tiempo; incluso de 26 meses.

Cabe que haya resistencia importante al aspecto meningítico de la enfermedad, porque muy pocas personas lo presentan a pesar de la infección (quizá 1 en 1000, o más). La morbilidad disminuye con la edad; por ejemplo: en los reclutas del ejército ocurren más casos que en las tropas curtidas. Ello sugiere que hay inmunidad adquirida. En el suero de sujetos que se han restablecido de la enfermedad hay, claro está, aglutininas y anticuerpos que fijan el complemento y protegen a los ratones.

La epidemia de meningitis meningocócica ocurrida en 1942 en Santiago de Chile se estudió cabalmente y es un ejemplo magnífico de cómo la morbilidad y la mortalidad difieren en diversos grupos de edad. Por ejemplo, la morbilidad por 100.000 habitantes según los distintos grupos de edad fue como sigue: 812 en lactantes menores de un año 263; en el grupo de 15 a 19 años; 135 sujetos de 35 a 44 años y 57 en mayores de 65 años. La mortalidad para estos mismos grupos de edad fue, respectivamente: 33, 8.3, 14.9 y 54.5 por 100. Enferman el doble de varones que de mujeres.

La meningitis meningocócica es esporádica en casi todas las regiones del mundo y como lo hice saber en la introducción de

este trabajo, es endémica en nuestro medio, donde lamentablemente no hemos llevado a cabo estudios con el objeto de profundizar sobre las causas que permiten su propagación y quizá si esto se hiciera, lograr su erradicación.

Hay aumento periódico y difundido de la frecuencia; en Estados Unidos han ocurrido cuatro oleadas epidémicas precisas desde 1916; la última y más importante se observó en 1944. No se ha dilucidado la causa de esta periodicidad. El hecho de que la primera y la segunda guerras mundiales coincidieran con dos brotes epidémicos sugiere que la movilización de habitantes y el apiñamiento de ciertos grupos pueden haber sido factores desencadenantes. Hay datos de que el apiñamiento excesivo facilita la diseminación de la enfermedad. El mecanismo de transmisión es, indudablemente, de hombre a hombre y exige contacto íntimo. Los meningococos no sobreviven en el medio ambiente; en consecuencia, probablemente no haya transmisión por fomites. Casi nunca ocurren varios casos de meningitis en una familia, lo cual ilustra la rareza del ataque meníngeo, comparado con la infección nasofaríngea.

#### TRATAMIENTO :

El meningococo es muy susceptible a casi todas las sulfamidas y antibióticos. Sin embargo, el fármaco de elección es la sulfadiazina que se administra inicialmente como sal sódica por inyección intravenosa y después en dosis bucales de 1 g. cada cuatro horas. También puede usarse penicilina, pero carece de ventajas sobre la sulfadiazina. Es de particular importancia mantener el ingreso líquido suficiente y proporcionar tratamiento de sostén. En ocasiones están indicados glucosa en inyección intravenosa, plasma o cortisona.

#### PREVENCIÓN

Se tienen pocos datos acerca de cómo prevenir que se extienda la infección meningocócica. En campamentos militares ha tenido cierto éxito disminuir el apiñamiento. En la mayor parte de los casos de meningitis meningocócica, la infección no ha sido transmitida por otros enfermos, sino por portadores sanos. En consecuencia, la única posibilidad de prevenir la meningitis entraña eliminar o disminuir el número de portadores. Como los meningococos son muy susceptibles a la sulfadiazina y desaparecen con rapidez de la nasofaringe después del tratamiento mínimo, era lógico proponer la profilaxis farmacológica en masa durante las epidemias. Este método se ha emprendido principalmente en grupos mi-

litares, en los cuales se ha emprendido principalmente en militares, en los cuales casi ha eliminado el estado de portador y disminuido la frecuencia de meningitis. Cheever administró 0.5 g. diarios de sulfadiazina durante varias semanas a 600.000 hombres. Durante este tiempo, sólo ocurrieron cinco casos de meningitis, tres de los cuales comenzaron menos de 24 horas después de iniciar la profilaxis. En el mismo período, se observaron 146 casos en un grupo menor no tratado. Este tipo de profilaxis genera entera el riesgo de ocasionar reacciones medicamentosas graves, o de que aparezcan cepas resistentes de microorganismos, aunque estos factores no constituyen problema importante en los estudios efectuados en grupos militares. Estos métodos profilácticos se han ensayado experimentalmente en civiles y se ha logrado disminuir de manera eficaz el número de portadores. Sin embargo, en la vida civil son inusitadas las circunstancias adecuadas para la profilaxis en masa. Se ha aconsejado dar sulfadiazina para los contactos hogareños de los enfermos de meningitis y muchos autores han aplicado este método. Sin embargo, la meningitis es rara entre las personas que viven en la casa del enfermo, aunque no se emprenda profilaxis farmacológica.

#### BIBLIOGRAFIA

1. EL CONTROL DE LAS ENFERMEDADES transmisibles en el Hombre, Décima edición 1965, O. P. S.
  2. ARMIJO ROJAS, R., Curso de Epidemiología; Ediciones de la Universidad de Chile 1964.
  3. HILLEBOE, Medicina Preventiva, Edición Interamericana, 1963.
  4. EL CONTROL RESIDUAL en las enfermedades transmisibles, Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana; Vol. XLVI, N° 3, Marzo de 1959.
  5. CONTROL OF COMMUNICABLE Diseases in Man: p. 4; Journal of Public Health, vol. 55 Number 1, January 1965.
-