

TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO

Amando Martín Peña (1), Lisbeth Aurenty (2),
Ángela Troncone Azocar(1), José Vicente Franco Soto(3)

RESUMEN

Las Meningitis Bacterianas Agudas (MBA) siguen constituyendo un capítulo de extraordinario interés dentro de los procesos infecciosos. El conocimiento de la epidemiología local es fundamental. La terapia específica con antibióticos debe ser aplicada en forma precoz, con drogas bactericidas de buena concentración en líquido cefalorraquídeo. El conocimiento de la resistencia de los gérmenes causales de las MBA es capital para el logro de un tratamiento eficaz, buscando la menor morbi-mortalidad posible. Cada paciente debe individualizarse en función de la edad, factores asociados y evolución del caso.

Palabras clave: meningitis, antibióticos, resistencia bacteriana, niños.

SUMMARY

Acute bacterial meningitis (ABM) remains a chapter of extraordinary interest in infectious processes. Knowledge of local epidemiology is essential. Specific therapy with the use of antibiotics must be used early, using antibacterial drugs with good concentration in cerebrospinal fluid. Knowledge of the resistance of the causative organisms of the MBA is valuable in achieving an effective treatment, seeking the lowest possible morbidity and mortality. Each patient should be individualized for each patient age, associated factors and its evolution. Treatment should be individualized for each patient age, associated factors and clinical course.

Key Words: meningitis, antibiotics, bacterial resistance, children.

INTRODUCCIÓN

Las Meningitis Bacterianas Agudas (MBA) siguen constituyendo un capítulo de extraordinario interés dentro de los procesos infecciosos.

Aunque se dispone de un arsenal terapéutico antibiótico sumamente amplio y eficaz, y a pesar del gran interés en los estudios de resistencia bacteriana, sumado al conocimiento ampliado de la farmacodinamia y farmacocinética de las drogas utilizadas, todavía la morbilidad por infecciones del Sistema Nervioso Central (SNC) sigue siendo elevada. Venezuela no escapa de esta realidad, puesto que hay programas de vacunación masiva, pero aún son incompletos.

El tratamiento con antibióticos en pacientes con MBA debe considerar una serie de principios generales (1):

- Se debe iniciar en forma precoz por sospecha clínica-previa realización de punción lumbar para estudios cito-químicos y cultivos.
- El agente antimicrobiano debe ser bactericida, con adecuados niveles de concentración en Líquido Céfaloraquídeo (LCR).
- La vía de administración debe ser endovenosa.
- La duración del tratamiento será de acuerdo a pautas establecidas por epidemiología, edad, etiología y complicaciones.

En este sentido, en este capítulo se desarrollarán los siguientes aspectos:

- Farmacocinética y farmacodinamia de los antibióticos para considerar la selección conveniente.
- Resistencia bacteriana actual.
- Esquemas de tratamiento antibiótico en MBA.
- Antibioticoterapia en situaciones especiales.
- Conclusiones.

FARMACOCINÉTICA Y FARMACODINAMIA DE LOS ANTIBIÓTICOS EN EL SNC.

La elección de una terapia empírica debe basarse en la actividad contra los gérmenes más probables, de acuerdo a la data epidemiológica, la edad del paciente, el estado inmunológico y otros factores predisponentes (1-3).

Las características descritas a continuación determinan la eficacia del antibiótico (3):

Penetración en el LCR

La penetración de los antibióticos a través de la barrera hemato-encefálica hacia el LCR es el primer determinante de la capacidad de la droga para tratar una meningitis, teniendo claro que las características del LCR son diferentes a las de otros espacios corporales (4).

Todos los betalactámicos penetran pobremente hacia el LCR si la barrera hemato-encefálica no está alterada. La capacidad del antibiótico para penetrar hacia el LCR se incrementa por la inflamación de las meninges. Así, cualquier proceso o medicamento que disminuya la inflamación meníngea afecta la penetración antimicrobiana, por ejemplo, el uso de dexametasona (2,5).

Algunas condiciones pueden influenciar la penetración y concentración de un antibiótico en el LCR:

1. Drogas de bajo peso molecular y estructuras químicas simples penetran mejor (2-4).

-
- (1) Pediatra Infectólogo. Hospital Universitario de Caracas
(2) Pediatra Infectólogo. Hospital J.M. de los Ríos. Hospital de Niños de Caracas
(3) Pediatra Infectólogo. Hospital General de San Cristóbal (Edo. Táchira)

Autor corresponsal:
Dr. Amando Martín Peña. e-mail: amando.martin@gmail.com.
Hospital Universitario de Caracas. Sección de Pediatría Médica Infecciosa.
Los Chaguaramos. 2do. piso. Universidad Central de Venezuela.
Telf. 6067322.

2. Antibióticos con alto grado de ionización lo penetran pobremente (3-6).
3. La penetración en el LCR mejora si los antibióticos tienen alta solubilidad lipídica, tal como se observa con fluoroquinolonas, cloramfenicol, rifampicina y sulfonamidas (4-6).
4. Un alto grado de unión a proteínas en suero restringe la entrada al LCR, ya que la cantidad de droga libre, más que la cantidad total, es lo importante para la penetración (5,6).
5. Existe un sistema de transporte activo en los plexos coroideos y capilares cerebrales que puede alterar la penetración de las penicilinas y cefalosporinas desde el LCR hacia el plasma (5-7).

En el Cuadro 1 se presentan datos sobre la penetración de los agentes antimicrobianos en el LCR. Es importante enfatizar que la selección del antibiótico no debe basarse únicamente en elementos de concentración, ya que existen otros factores que influyen en el porcentaje de penetración, tales como enfermedades subyacentes, la dosis de la droga administrada, la frecuencia de la administración y el tiempo de adquisición de la muestra (3-6).

Actividad de los antibióticos en LCR purulento

Un factor relevante es conocer la eficacia del antibiótico en LCR purulento, la cual puede ser afectada por varios factores:

1. Durante la meningitis el pH del LCR se acidifica, lo cual puede causar inhibición del efecto bactericida (5-7).
2. La concentración proteica en el LCR purulento altera la eficacia, ya que la fracción de droga libre es la que genera la actividad bactericida (6-8).
3. El crecimiento bacteriano disminuye en el LCR purulento. Esta situación puede reducir el efecto de los beta-lactámicos (7-9).
4. Después de la penetración en el LCR, algunos antibióticos pueden ser metabolizados a compuestos menos activos (7-9).
5. La actividad bactericida puede ser modificada por el llamado "efecto inóculo"; cuando el inóculo cambia de 10⁵ a 10⁷ unidades formadoras de colonia la Concentración Inhibitoria Mínima (CIM) de un antibiótico se incrementa dramáticamente (7-10).

Actividad bactericida

Un factor importante concierne a la necesidad de que el antibiótico tenga efectos bactericidas, ya que la meningitis se produce en un área de limitada capacidad inmunogénica. La muerte bacteriana ocurre rápido cuando la concentración del antibiótico supera 10 a 20 veces la Concentración Bactericida Mínima (CBM). Para lograr este objetivo es necesario conocer los aspectos farmacodinámicos de los antibióticos y, por ejemplo, saber que la eficacia de los betalactámicos depende del tiempo que dure sobre la CBM, contrario a los aminoglucósidos, cuya eficacia depende de los niveles sobre la CBM (5,6). En terapia antimicrobiana se prefiere

Cuadro 1 Penetración de los antibióticos en el LCR

Antibiótico	Penetración (%)	Antibiótico	Penetración (%)
PENICILINAS		Carbapenems	
Penicilina G	7,8	Imipenem	8,5
Ampicilina	35	Meropenem	21
Piperacilina	22,7-32	Fluoroquinolonas	--
CEFALOSPORINAS		Ciprofloxacina	
Cefotaxime	27	Moxifloxacina	50-85
Ceftriaxona	16	OTROS	
Ceftazidime	20-40	Vancomicina	1-53
Cefepime	10	Teicoplanina	0,71-2,3
Monobactamicos		Oritavancina	
Aztreonam	5	Cloranfenicol	30-66
AMINOGLUCÓSIDOS		Rifampicina	
Gentamicina	< 1-0,9	Trimetoprim/ sulfametoxazol	24-35
Trobamicina	< 1-0,9	Daptomicina	6
Amikacina	<0,5	Linezolid (4)	34-42

Fuente: Adaptado de referencias 4, 6.

re el uso de antibióticos con actividad bactericida que aquellos con actividad bacteriostática, aunque depende del germen; por ejemplo, el comportamiento de cloranfenicol contra *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae* tipo b es bactericida, aunque su comportamiento general sea de droga bacteriostática (6-8,10).

RESISTENCIA BACTERIANA ACTUAL

La resistencia bacteriana se mantiene en aumento y se caracteriza por la capacidad parcial o total de los microorganismos de no ser afectados por los antibióticos, generado principalmente por el uso indiscriminado e irracional de éstos y no sólo por la evolución propia de las bacterias para defenderse de la terapia antibiótica (6,8).

Las infecciones causadas por bacterias multirresistentes son responsables de una gran morbilidad y mortalidad. Asimismo, causan un mayor costo debido a mayor estancia hospitalaria y complicaciones (10,11). En muchos casos se requiere un enfoque multidisciplinario que incluye cuidados intensivos para el tratamiento de estas infecciones.

En Venezuela no existe un programa de vigilancia activa continua para gérmenes productores de MBA, sin embargo, se cuenta con sistemas regulares en red de hospitales, como el Programa Venezolano de Vigilancia de la Resistencia Bacteriana a los Antimicrobianos (PROVENRA) que, a pesar de las limitaciones, ofrece datos importantes sobre la resistencia de gérmenes productores de MBA. En los datos de PROVENRA se pueden observar las diferencias en los patrones de resistencia según los nuevos cortes de CIM para gérmenes de origen meníngeo y/o enfermedad no invasiva por neumococo. Para 2007, este programa reportó una sus-

ceptibilidad global para neumococo de 65,31% en 103 cepas procesadas; para *H. influenzae* tipo b (Hib) se reportó una susceptibilidad a ampicilina de 83,3%. En este programa no se dispone de datos para *Neisseria meningitidis* (12).

El sistema de registro de cepas bacterianas denominado SIREVA II (Sistema de Redes de Vigilancia) de la Organización Panamericana de Salud, realizado en Venezuela por el Instituto Nacional de Higiene "Rafael Rangel", ha permitido conocer más de los gérmenes importantes en MAB como son *Streptococcus pneumoniae* (neumococo), Hib y *N. meningitidis* (12,13).

En SIREVA II se describe la resistencia total del neumococo a penicilina, la cual ha ido ascendiendo desde 2000 hasta 2008, con rangos actuales de 15% a 30% en 676 cepas aisladas en menores de 5 años de edad. Se observan niveles de alta resistencia (CIM > 2,0 mcg/ml) de *S. pneumoniae* en LCR, los cuales están en 5-6%. Para 2009, las cepas aisladas en LCR presentaron una susceptibilidad a penicilina de 87% (12,13).

Los serotipos más aislados en enfermedad invasiva por neumococo hasta 2008 son: 14, 5, 6B, 1, 19A, 5, 23F y 18C. Específicamente en meningitis purulenta por *S. pneumoniae* son: 14, 6B, 5, 18C, 1, 23F, 19F, 7, 19A, predominando los serotipos 14, 6B, 23F y 19A, los cuales están relacionados con altos porcentajes de resistencia. SIREVA II ha reportado un 0,5% de resistencia por *S. pneumoniae* a cefalosporinas de tercera generación hasta el año 2007, sin discriminar cepas aisladas o no en LCR. Para 2008, en cepas aisladas causantes

de meningitis se reportó sensibilidad intermedia de 3,8% (CIM ≈ 0,5-1mcg/ml). Hasta 2009 no se habían reportado cepas de neumococo aisladas en LCR con alta resistencia (2,0 mcg/mL) a cefalosporinas de tercera generación (12,13).

La resistencia del neumococo no está claramente relacionada a un incremento de la mortalidad, pero sí es una causa muy importante de falla clínica (12).

En Hib, PROVENRA y SIREVA II han descrito que para 2006 el número de cepas había disminuido en 40%, en comparación con los años 1999-2005; el porcentaje de resistencia a ampicilina fue 8,7%. Estos datos sugieren menor incidencia de MBA por este germen (12-14).

La MBA por *N. meningitidis* ha tenido una interesante evolución. Los serogrupos aislados desde 1999 hasta 2008 han variado en sus frecuencias. Se ha observado que el serogrupo B ha aumentado hasta ocupar el 40% de los casos, el serogrupo C se mantiene en 34% y, el serogrupo Y se observa 26% casos. Hay que hacer notar que en los últimos cinco años llama la atención la aparición del serogrupo Y, el predominio del serogrupo B, manteniéndose el serogrupo C en segundo lugar (12-14).

En Venezuela, desde 1994 se describen las cepas de meningococo (Instituto de Higiene Rafael Rangel) con sensibilidad disminuida a penicilina, en especial por el serogrupo B. En 1998, se estableció 20% como nivel de resistencia a penicilina (resistencia intermedia) y ha oscilado con pocas variaciones en los datos obtenidos hasta 2008 (12-14).

Recientemente se han identificado infecciones poli-microbianas y de multi-resistencia a los antibióticos, por lo cual se están desarrollando nuevos antimicrobianos. El médico debe ser consciente de esto y considerar las tendencias locales de sensibilidad a los antibióticos y de los patógenos más frecuentes al momento de indicar antibioticoterapia para MBA (9-11).

Cuadro 2 Tratamiento antimicrobiano empírico inicial en pacientes con MBA por grupo etario.

Edad	Agente etiológico	Primera elección	Alternativas
Neonato	Infección temprana: <i>Escherichia coli</i> <i>Klebsiella pneumoniae</i> <i>Streptococcus hemolítico grupo B</i> <i>Listeria monocytogenes</i>	Ampicilina + Cefotaxima °	Ampicilina + Aminoglucósidos
	Infección tardía: Enterobacterias <i>Staphylococcus aureus</i> Estafilococos coagulasa negativo	Vancomicina + Ceftazidima	Vancomicina + Cefepima
	Gram negativos no fermentadores: <i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Citrobacter diversus Serratia</i> <i>Enterococos sp</i>		
1 a 3 meses	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Haemophilus influenzae b&</i> <i>Neisseria meningitidis</i>	Ampicilina + Cefotaxima° o Ceftriaxona°	Ampicilina + Cloranfenicol
3 meses a 5 años	Gérmenes del período neonatal <i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Haemophilus influenzae tipo B (no vacunado)&</i> <i>Neisseriameningitidis</i>	Cefotaxima * o Ceftriaxona*	Cefepima
Mayor de 5 años	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Neisseria meningitidis</i>	Cefotaxima * o Ceftriaxona*	Cefepima

Fuente: Adaptado de referencias 13 - 18,23.

*Asociar vancomicina si se sospecha infección por *S. pneumoniae* altamente resistente a penicilina o resistente a cefalosporinas.

° No utilizar ceftriaxona en menores de 2 meses. & Baja incidencia en pacientes inmunizados.

ESQUEMAS DE TRATAMIENTO EN MBA

En los últimos años, se han presentado modificaciones en el tratamiento de la MBA que motivan a tomar nuevas conductas. Esto puede atribuirse a las siguientes situaciones:

- El advenimiento de antibióticos con capacidad para lograr esterilización

más rápida y con menos reacciones adversas.

- El cambio en los patrones de susceptibilidad de las bacterias causantes de MBA.
- La vacunación sistemática contra Hib, lo cual ha disminuido considerablemente la incidencia de meningitis causada por este germen.
- Los cambios en la epidemiología de la infección por neumococo y por meningococo, debido al advenimiento de las vacunas conjugadas (15,16).

a.- Antibioticoterapia empírica inicial

El tratamiento empírico inicial de la MBA debe basarse en los probables agentes etiológicos, de acuerdo al grupo etario (17,18) (Cuadro 2).

Debe considerarse:

- Ausencia de inmunizaciones contra Hib o neumococo.
- Edad menor a 6 meses, asistencia a guarderías, expo-

sición al tabaco, ausencia de lactancia materna y tratamiento con betalactámicos en las 3 semanas previas al diagnóstico, ya que está asociado a infecciones por neumococo resistente a la penicilina (19-21).

- El bajo peso al nacer es factor de riesgo para meningitis por *Pseudomonas* (22,23).

b.- Antibioticoterapia específica

Una vez conocido el agente etiológico, a través del reporte de cultivo y antibiograma, deben hacerse los cambios en el tratamiento, orientados a utilizar los antibióticos más específicos, de bajo costo y con menor frecuencia de reacciones adversas (20) (Cuadro 3).

c.- La duración del tratamiento varía con el grupo etario y el agente etiológico.

El esquema terapéutico para abordar meningitis neonatales, por lo general, es no menor a 21 días. Sin embargo, en neonatos con aislamiento de *Streptococcus agalactiae* (β hemo-

Cuadro 3 Terapia antimicrobiana específica en meningitis bacteriana Aguda

GERMEN	PRIMERA ELECCIÓN	ALTERNATIVAS
<i>Streptococcus pneumoniae</i> :		
Susceptible a penicilina (CIM<0,1mcg/ml)	Penicilina G o ampicilina	Cefotaxima o ceftriaxona
Sensibilidad intermedia a penicilina (CIM=0,1-1,0 mcg/ml)	Cefotaxima o ceftriaxona	Cefepima Meropenem
Resistente a penicilina (CIM > 2,0 mcg/ml)	Cefotaxima o ceftriaxona + Vancomicina	Meropenem Fluoroquinolonas
Resistente a cefalosporinas (CIM>2,0 mcg/ml)	Cefotaxima o Ceftriaxona + Vancomicina *	Vancomicina + Rifampicina Meropenem Fluoroquinolonas
<i>Neisseria meningitidis</i> :		
Penicilina (CIM < 0,1 mcg/ml)	Penicilina G o ampicilina	Cefotaxima o Ceftriaxona Cloranfenicol
Penicilina (CIM=0,1-1 mcg/ml)	Cefotaxima o ceftriaxona	Meropenem Fluoroquinolonas Cloranfenicol
<i>Haemophilus influenzae</i> tipo b:		
<i>Betalactamasa negativo</i> :		
<i>Betalactamasa positivo</i> :		
<i>Streptococcus beta hemolítico grupo B</i>	Ampicilina	Cloranfenicol Cefepima
	Cefotaxima o ceftriaxona	Fluoroquinolonas
<i>Listeria monocytogenes</i>	Penicilina G o ampicilina + gentamicina	Cefotaxima o ceftriaxona Vancomicina
<i>Enterococcus spp.</i>	Ampicilina + gentamicina	Trimetoprim-sulfametoxazol Meropenem
<i>Enterobacterias:</i>	Ampicilina + aminoglucósido	Vancomicina + Aminoglucósido
<i>No productoras de BLEE</i>		
<i>Productoras de BLEE</i>		
	Cefotaxima o ceftriaxona	Cefepima Meropenem Fluoroquinolonas
	Meropenem	Fluoroquinolonas
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Ceftazidima + aminoglucósido	Cefepima Meropenem Fluoroquinolonas
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	Vancomicina*	Linezolid
<i>Staphylococcus aureus</i>	Oxacilina	Vancomicina + Rifampicina
(Meticilino sensible)	Vancomicina +Rifampicina	Linezolid
(Meticilino resistente)		

*Considerar asociación con rifampicina

Fuente: Adaptado de referencias 21-27.

Cuadro 4
Antibioticoterapia empírica inicial sugerida en situaciones especiales

SITUACIÓN ESPECIAL	AGENTES ETIOLÓGICOS	TRATAMIENTO
Problemas neuroquirúrgicos: Derivación ventrículo-peritoneal Mielomeningocele, seno dérmico sacro Heridas penetrantes en cráneo o neurocirugía	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Staphylococcus coagulasa negativo</i> <i>Pseudomonas aeruginosa</i> Bacilos gram negativos	Vancomicina + ceftazidima, cefepime o meropenem ^o
Fístulas de LCR, Implantes cocleares	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Cefotaxima o ceftriaxona*
Inmunodeficiencias: Déficit de inmunoglobulinas VIH/SIDA	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Neisseria meningitidis</i> <i>Haemophilus influenzae b</i>	Cefotaxima o ceftriaxona*
Déficit del complemento	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Neisseria meningitidis</i>	Cefotaxima o ceftriaxona*
Drepanocitosis Asplenia funcional o anatómica	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Neisseria meningitidis</i> <i>Haemophilus influenzae b</i> <i>Salmonella sp</i>	Cefotaxima o ceftriaxona*
Neutropenia febril Transplante de órgano sólido	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Staphylococcus epidermidis</i> <i>Neisseria meningitidis</i> <i>Haemophilus influenzae b</i> <i>Listeria monocytogenes</i> Bacilos gram negativos	Cefepima o meropenem + Vancomicina

^oEn infecciones del sistema de derivación ventrículo-peritoneal debe retirarse la válvula y colocar drenaje externo.

*Asociar con vancomicina si se sospecha neumococo resistente a penicilina.

Fuente: Adaptado de referencias 22,23,25-27,31.

Cuadro 5
Dosis de antibióticos para el tratamiento de la meningitis bacteriana aguda (mg/kg/día)

FÁRMACO UTILIZADO	NEONATOS 0-7 DÍAS	8-28 DÍAS	LACTANTES Y NIÑOS MAYORES
Amikacina	15-20 cada 8h	20-30 cada 8h	20-30 cada 8h
Ampicilina	100-150 cada 12h	150-200 cada 6h	200-300 cada 6h
Cefotaxima	100 cada 12h	150-200 cada 6h	200-300 cada 6h
Cefepima	50-75 cada 12h	75-100 cada 8h	100-150 cada 8h
Ceftazidima	60 cada 12h	90 cada 8h	125-150 cada 8h
Ceftriaxona	-	-	100 cada 12-24h
Cloranfenicol	-	-	75-100 cada 6h
Ciprofloxacina	-	-	30-40 cada 8-12h
Gentamicina	5 cada 12h	7,5 cada 12h	7,5 cada 8h
Meropenem	120 cada 12h	120 cada 8h	120 cada 6-8 h
Penicilina G	100-150000 Uds cada 12h	150-200000 Uds cada 6-8 h	400-600000 Uds cada 4 horas
Rifampicina	-	10 cada 24h	10-20 cada 24h
Ticarcilina	150-225 cada 12h	225-300 cada 6-8h	300 cada 6h
Tobramicina	5 cada 12h	7,5 cada 8h	6-7,5 cada 8h
Timetoprim-sulfametoxazol	-	-	10-20 cada 6-12h
Vancomicina	20 cada 12h	30 cada 8h	40-60 cada 6h

Fuente: Adaptado de referencias 1,22,23.

lítico grupo B) y *L. monocytogenes* puede ser de 14 días. Debe realizarse punción lumbar control luego de 10 días; si es estéril, se mantiene el tratamiento por un mínimo de 2 semanas. (14,15,21,24-27).

En caso de meningitis no complicada y dependiendo del germen aislado, se recomienda lo siguiente:

S. pneumoniae: 10 a 14 días

Hib: 7 a 10 días

N. meningitidis: 5 a 7 días

L. monocytogenes: 14 a 21 días

Bacilos gram negativos: 3 semanas ó mínimo 2 semanas después de un cultivo estéril.

Hay casos particulares en los cuales se establece la duración del tratamiento, dependiendo del estado febril. Un 12-14% de los casos pueden presentar fiebre de 4 a 5 días, aunque se haya comenzado el tratamiento con antibióticos, y en un 16% se puede observar fiebre secundaria o recurrente, después de un periodo afebril (23,28).

En estos casos deben evaluarse: tratamientos inadecuados, desarrollo de infecciones nosocomiales, infecciones virales secundariamente adquiridas, complicaciones supurativas, complicaciones neuroquirúrgicas (colección subdural, con frecuencia). En estas situaciones, es necesario evaluar a cada niño en forma individualizada y realizar estudios que incluyan análisis del LCR e imagenología (23,28,29).

d.-Vía de Administración

El tratamiento de la MBA siempre debe ser endovenoso. No se recomienda la terapia secuencial parenteral-oral, excepto con el uso de rifampicina en las situaciones señaladas en los Cuadros 3 y 4 (16,21,23,28,30).

ANTIBIOTICOTERAPIA EN SITUACIONES ESPECIALES

En el cuadro No.4 se presenta la antibioticoterapia recomendada en aquellas circunstancias en las que los factores de riesgo se relacionan con una probabilidad aumentada de meningitis bacteriana por determinados agentes causales.

Duración del tratamiento

- Dosis recomendadas para el tratamiento

Por lo general, las dosis de los antibióticos para el manejo de los pacientes con MBA con factores de riesgo son superiores a las que tradicionalmente se utilizan en el tratamiento de otros procesos infecciosos (Cuadro 5).

CONCLUSIONES

a) Debe conocerse la epidemiología, así como los patrones de resistencia de la localidad y la institución hospitalaria donde actúa.

b) Individualizar en cada caso la edad, factores asociados y evolución del caso.

c) Realizar los estudios bacteriológicos necesarios para la determinación la resistencia bacteriana y hacer los cambios hospitalarios para su control.

REFERENCIAS

1. Valery FV, Veitia J, Leisse P, Herrera M, Lavado D, Santiago RJ, et al. Tratamiento Específico de la Meningitis Bacteriana. Arch Venez Puer Ped 2003;66(Supl 3):28-39.
2. Cabellos C, Fernandez V, Gudiol F. Tratamiento de las Infecciones del Sistema Nervioso Central. En: L. Drobnic (editor). Tratamiento Antimicrobiano. 3ra. edición. Ergon. Barcelona, España 2002, pp. 605-615.
3. Honda H, Warren DK. Central nervous system infections: meningitis and brain abscess. Infect Clin NA en vez de Clin North Am 2009; 23(3):609-623.
4. Chowdhury MH, Tunkel AR. Antibacterial agents in infections of the central nervous system. Infect Clin NA en vez de Clin North Am 2000; 14(2):391-408.
5. Miranda J, Tunkel AR. Strategies and new developments in the management of bacterial meningitis. Infect Clin NA en vez de Clin North Am 2009; 23(4):925-943.
6. Sinner SW, Tunkel AR. Antimicrobial agents in the treatment of bacterial meningitis. Infect Clin NA en vez de Clin North Am 2004;18(3):581-602.
7. Fitch MT, Abrahamian FM, Moran GJ, Talan DA. Emergency department management of meningitis and encephalitis. Infect Clin NA en vez de Clin North Am 2008; 22(1):33-52.
8. Mace SE. Acute bacterial meningitis. Emerg Med Clin NA en vez de Clin North Am 2008;26(2):281-317.
9. Harrison LH. Epidemiological profile of meningococcal disease in the United States. Clin Infect Dis 2010;50 Suppl 2:S37-S44.
10. Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI): Performance Standards for Antimicrobial Susceptibility Testing; Twentieth Informational Supplement. Washington. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/225811-overview>
11. Lynch JP, Zhanel GG. Streptococcus pneumoniae: does antimicrobial resistance matter? Semin Respir Crit Care Med 2009; 30(2):210-238.
12. Programa Venezolano de Vigilancia de la Resistencia Bacteriana a los Antimicrobianos. [sitio en internet]. Disponible en: <http://provenra.org/whonetvenezuela/reportes.asp> [Consultado: 7 de octubre de 2010].
13. Reunión regional de SIREVA II. 2009. [sitio en internet]. Disponible en: http://new.paho.org/bra/index2php?option=com_docman&task=doc_view&gid=440&Itemid=614 [Consultado: 22 de julio de 2010].
14. Spadola E, Fernández S, Payares DJ, Tarazona BD, Gabastou JM, Waard JH, et al. Revista del Instituto Nacional de Higiene Rafael Rangel 2009; 40(2):36-43.
15. Sáez-Llorens X, McCracken G Jr. Bacterial meningitis in children. Lancet 2003; 361: 2139-2148.
16. Kim KS. Acute bacterial meningitis in infants and children. Lancet Infect Dis 2010;10(1):32-42.
17. Peltola H, Roine I. Improving the outcomes in children with bacterial meningitis. Curr Opin Infect Dis 2009;22(3):250-255.
18. Brouwer MC, Tunkel AR, van de Beek D. Epidemiology, diagnosis, and antimicrobial treatment of acute bacterial meningitis. Clin Microbiol Rev 2010 ;23(3):467-492.
19. Chávez-Bueno S, McCracken GH Jr. Bacterial meningitis in children. Pediatr Clin NA en vez de Clin North Am 2005; 52(3):795-810.
20. Raymund R, Michael R K. Meningitis. Updated: Jun 9, 2010. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/232915>. [Consultado: 03-09-2010]

21. Buckingham SC, McCullers JA, Luján-Zilbermann J, Knapp KM, Orman KL, English BK. Pneumococcal meningitis in children: relationship of antibiotic resistance to clinical characteristics and outcomes. *Pediatr Infect Dis J* 2001; 20(9):837-843.
22. Estripeaut D, Sáez-Llorens X. Perinatal bacterial diseases. In: R.D. Feigin, J.D.Cherry, G.J. Demmler-Harrison, S.L. Kaplan. *Textbook of Pediatric Infectious Diseases*. 6th ed. Saunders. Philadelphia 2009; pp. 979-981
23. Tunkel AR, Hartman BJ, Kaplan SL, Kaufman BA, Roos KL, Scheld WM, et al. Practice guidelines for the management of bacterial meningitis. *Clin Infect Dis* 2004; 39(9):1267-1284.
24. Valery F, López MG, Siciliano L, Martín A, Castillo O. *Manual de Antibióticos en Pediatría*. Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría. Editorial Médica Panamericana. Caracas 2007, pp. 56-57.
25. American Academy of Pediatrics. *Haemophilus influenzae Infections*. In: L.K. Pickering (editor). *Red Book. Report of the Committee on Infectious Diseases*. 28th ed. Elk Grove Village, IL 2009, pp.314-321
26. American Academy of Pediatrics. *Pneumococcal infections*. In: L.K. Pickering (editor). *Red Book. Report of the Committee on Infectious Diseases*. 28th ed. Elk Grove Village, IL 2009, pp. 524-535
27. American Academy of Pediatrics. *Meningococcal infections*. In: L.K. Pickering (editor). *Red Book. Report of the Committee on Infectious Diseases*. 28th ed. Elk Grove Village, IL 2009, pp. 455-463
28. Bortolussi R, Mailman T. *Listeriosis*. In: R.D. Feigin, J.D.Cherry, G.J. Demmler-Harrison, S.L. Kaplan. *Textbook of Pediatric Infectious Diseases*. 6th ed. Saunders. Philadelphia 2009; pp.1420-1422
29. *Neurologic Syndrome. Purulent Meningitis*. In: R. Fisher, T.H. Boyce (editors). *Moffet's Pediatric Infectious Diseases. A Problem-Oriented Approach*. 4th ed. Lippincott Williams&Wilkins. Philadelphia 2005, pp. 243-264.
30. Tan TQ. Antibiotic resistant infections due to *Streptococcus pneumoniae*: impact on therapeutic options and clinical outcome. *Curr Opin Infect Dis* 2003;16 (3):271-277.
31. Tunkel AR, Sheld WM. *Treatment of Bacterial Meningitis*. *Curr Infect Dis Rep* 2002; 4(1):7-16.