

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL INFANTIL E INTEGRAL DE LA MUJER DEL ESTADO DE SONORA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

**“PREVALENCIA DE MENINGITIS EN EL HOSPITAL INFANTIL DEL
ESTADO DE SONORA, ESTUDIO RETROSPECTIVO DEL 2007 AL 2016”**

TESIS

PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA ESPECIALIDAD DE PEDIATRÍA

PRESENTA

DR. LEONIDES BARCELÓ MORENO

HERMOSILLO, SONORA, MEXICO

2017



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL INFANTIL E INTEGRAL DE LA MUJER DEL ESTADO DE SONORA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

**“PREVALENCIA DE MENINGITIS EN EL HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA, ESTUDIO
RETROSPECTIVO DEL 2007 AL 2016”**

TESIS

PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA ESPECIALIDAD DE PEDIATRÍA

PRESENTA

DR. LEONIDES BARCELÓ MORENO

Dr. Alba Rocío Barraza León

Directora General del Hospital Infantil
e Integral de la Mujer del Estado de Sonora

Dr. Homero Rendón García

Jefe del Departamento de Enseñanza e
Investigación, Calidad y Capacitación

Dr. Jaime Gabriel Hurtado Valenzuela

Profesor titular del curso de Pediatría

Dr. Manuel Alberto Cano Rangel

Director de Tesis

HERMOSILLO, SONORA

JULIO DE 2017

AGRADECIMIENTOS

A Dios:

Por darme la oportunidad y fuerza de lograr mis sueños.

A mis padres y hermanas: Quienes son parte de mi vida y de mis logros y que cada uno de ellos y ellas llevan algo conmigo. Por haberme enseñado el valor de la vida, la humildad, la fuerza y el apoyo incondicional para luchar por mis metas a través de la perseverancia, tolerancia y paciencia. Y de que nunca es tarde para lograr tus sueños.

A mis maestros:

Los cuales han sido un ejemplo a seguir.

Por haberme dedicado parte de su tiempo para realización de este estudio y formar parte de mi enseñanza. Gracias por compartir sus conocimientos para ser un mejor médico. Gracias a todos.

A todos mis compañeros residentes “mis hermanitos”. Los aprecio mucho.

Por haber sido parte de mi vida, formando una segunda familia siempre en las buenas, en las malas y en las peores.

A una mujer muy especial que supo perdonar y que jamás dejó de apoyarme. “Los tiempos de Dios son perfectos”.

A la Dra. Esmeralda Bañuelos Vizcarra, por haberme apoyado enormemente en la realización de ésta tesis. Muchas Gracias.

GRACIAS...

INDICE

I.	RESUMEN.....	5
II.	INTRODUCCION.....	6
III.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	7
IV.	PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.....	8
V.	MARCO TEÓRICO.....	9
VI.	OBJETIVO GENERAL.....	33
VII.	OBJETIVO ESPECIFICO.....	33
VIII.	HIPOTÉSIS.....	33
IX.	JUSTIFICACIÓN.....	34
X.	MATERIAL Y METODOS.....	35
XI.	VARIABLES.....	36
XII.	GRUPO DE ESTUDIO.....	38
XIII.	CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	38
XIV.	CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	38
XV.	DISEÑO DE ESTUDIO.....	38
XVI.	RESULTADOS.....	39
XVII.	DISCUSIÓN.....	50
XVIII.	CONCLUSION.....	51
XIX.	BIBLIOGRAFIA.....	56

“PREVALENCIA DE MENINGITIS EN EL HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA, ESTUDIO RETROSPECTIVO DEL 2007 AL 2016”

RESUMEN

INTRODUCCIÓN. La meningitis es el proceso inflamatorio de las leptomeninges, puede ser causada por bacterias, virus, hongos o parásitos. La mayoría se presenta en menores de 10 años, su diagnóstico oportuno y el inicio del tratamiento adecuado es importantísimo para el pronóstico del paciente, toda vez que puede dejar serias secuelas; motoras, cognitivas, epilépticas e incluso la muerte. De aquí la importancia de tenerla siempre presente cuando atendemos pacientes con fiebre, alteración en el estado de conciencia, crisis convulsiva, vómito.

A pesar de los avances en el tratamiento de la meningitis bacteriana (MB), esta continúa representando un problema importante de salud pública, por atentar contra la vida del paciente, especialmente en países en vías de desarrollo.

La meningitis bacteriana es un proceso infeccioso agudo, se caracteriza por un número anormal de células (leucocitos) en líquido cefalorraquídeo (LCR), proteinorraquia e hipoglucorraquia aunado a ello la evidencia de algún patógeno bacteriano en LCR más el cuadro clínico de meningitis ^(7,8)

OBJETIVO: Describir la prevalencia de la meningitis en pacientes de 1 mes de edad hasta los 17 años de edad de pacientes hospitalizados en el Hospital Infantil del Estado de Sonora, en el periodo comprendido de enero de 2007 a diciembre de 2016.

MATERIAL Y MÉTODOS. Estudio retrospectivo, de 79 casos de 239 expedientes que cursaron con meningitis en el Hospital Infantil del Estado de Sonora en un periodo comprendido del 01 de enero 2007 al 31 de diciembre 2016.

RESULTADOS: En un periodo de estudio retrospectivo de 10 años, comprendido de enero de 2007 a diciembre de 2016, se recabaron todos los expedientes con diagnóstico de meningitis. En los cuales, se detectaron un total de 239 expedientes, sin embargo, durante el estudio se excluyeron 160 expedientes ya que entre estos, se encontraban diagnósticos como, encefalitis (44 expedientes), cerebritis (7 expedientes), epilepsia (4 expedientes), TCE (1 expediente) y otros diagnósticos no asociados (16 expedientes), por exclusión de grupos de edad (recién nacidos 18 expedientes), expedientes incompletos 4, expedientes no encontrados 65 y un paciente sin protocolo de estudio completo por traslado a IMSS; quedando un total de 79 expedientes para nuestro estudio. Durante los 10 años de estudio, se detectaron 79 expedientes con diagnóstico de meningitis, de los cuales pertenecían 56 (70.88%) pacientes de meningitis bacteriana, meningitis viral 13 (16.45%) pacientes, meningitis micótica 2 (2.53%) pacientes, Tb meníngea 3 (3.79%) y Meningoencefalitis 5 (6.32%).

CONCLUSIÓN. Durante el estudio, se observó que la etiología bacteriana es la más frecuente con predominio de germen causal de *S. Pneumoniae* en 5 casos y también, el grupo de edad más afectado fue de 4 meses a 5 años de edad.

PALABRA CLAVE: Meningitis bacteriana, pediatría, *S. Pneumoniae*.

INTRODUCCIÓN

La meningitis bacteriana es una infección del sistema nervioso central, en la que se produce inflamación de las meninges. Se caracteriza por la presencia de signos y síntomas meníngeos y encefálicos con grado variable de afección sistémica cuyo tratamiento y diagnóstico oportuno y adecuado disminuye considerablemente la mortalidad y la gravedad de las secuelas neurológicas.

Los agentes causales de meningitis bacteriana varían de acuerdo con la edad del paciente. La meningitis bacteriana se encuentra como uno de los problemas más importantes de salud pública en todo el mundo y dentro de las 10 principales causas de muerte por causas infecciosas.

Los signos y síntomas de meningitis bacteriana varían de acuerdo con el grupo de edad afectado. Las manifestaciones clínicas, son la mejor orientación diagnóstica con la que se debe de contar, pero la prueba diagnóstica más importante, es la realización de punción lumbar, solicitando realizar en líquido cefalorraquídeo tinción de Gram, aglutinación de látex y cultivo. De los aspectos más importantes en el tratamiento exitoso de éste padecimiento, es el diagnóstico oportuno y el inicio temprano de la terapéutica, pues de esto último dependerá la menor duración del cuadro clínico y la gravedad de las secuelas neurológicas ^(4,5).

El término de “meningitis”, se refiere al síndrome clínico con signos meníngeos sobrepuestos a un cuadro febril-infeccioso; se puede distinguir de acuerdo a otros datos clínicos y resultados de líquido cefalorraquídeo. Se puede distinguir su posible etiología la cual puede ser de naturaleza infecciosa (bacterias, hongos, virus y parásitos); química, tumoral o autoinmune, siendo la etiología bacteriana de nuestro interés para realizar el estudio respectivo ^(1,6,7). Es una enfermedad que con frecuencia produce cuadros severos tanto por morbilidad como mortalidad, con manifestaciones neurológicas prominentes debidas a la destrucción celular y a la inflamación del parénquima cerebral ⁽¹⁾.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La meningitis se define como un proceso inflamatorio agudo del sistema nervioso central causado por microorganismos que afectan las leptomeninges, los cuales incluyen bacterias, virus, hongos y parásitos. Un 80% ocurre en la infancia, especialmente en menores de 10 años. Con el advenimiento de nuevas políticas de salud, incluyendo la introducción de nuevas vacunas, así como programas que garantizan la administración de éstas en la población infantil, se ha logrado disminuir la incidencia de esta patología, y por ende ha mejorado el pronóstico; pero en los países donde no se cuenta con estos recursos, el retraso en el diagnóstico y manejo anti microbiano puede contribuir al desarrollo de secuela y complicaciones importantes en los pacientes que presentar un cuadro de meningitis bacteriana ⁽¹⁷⁾. La meningitis bacteriana se encuentra como uno de los problemas más importantes de salud pública en todo el mundo y dentro de las 10 principales causas de muerte por causas infecciosas.

Los signos y síntomas de meningitis bacteriana varían de acuerdo con el grupo de edad afectado. Las manifestaciones clínicas, son la mejor orientación diagnóstica con la que se debe de contar, pero la prueba diagnóstica más importante, es la realización de punción lumbar, solicitando realizar en líquido cefalorraquídeo tinción de Gram, aglutinación de látex y cultivo. De los aspectos más importantes en el tratamiento exitoso de éste padecimiento, es el diagnóstico oportuno y el inicio temprano de la terapéutica, pues de esto último dependerá la menor duración del cuadro clínico y la gravedad de las secuelas neurológicas ^(4,5).

Es una enfermedad que con frecuencia produce cuadros severos tanto por morbilidad como mortalidad, con manifestaciones neurológicas prominentes debidas a la destrucción celular y a la inflamación del parénquima cerebral ⁽¹⁾.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es la prevalencia de Meningitis en grupos de edades específicos en el Hospital Infantil del Estado de Sonora, en el período comprendido desde enero de 2007 a diciembre de 2016?

MARCO TEÓRICO

ANTECEDENTES

La meningitis es una infección del sistema nervioso central, en la que se produce una inflamación de las meninges, que da como resultado un incremento de leucocitos en el líquido cefalorraquídeo por arriba de los niveles del intervalo normal ^(1,2,3). Se caracteriza por la presencia de signos y síntomas meníngeos y encefálicos con grado variable de afección sistémica cuyo tratamiento y diagnóstico oportuno y adecuado disminuye considerablemente la mortalidad y la gravedad de las secuelas neurológicas ^(4,5).

El término de “meningitis” se refiere al síndrome clínico con signos meníngeos sobrepuestos a un cuadro febril-infeccioso, que de acuerdo a otros datos clínicos y resultados de líquido cefalorraquídeo, se puede distinguir su posible etiología la cual puede ser de naturaleza infecciosa (bacterias, hongos, virus y parásitos), química, tumoral o autoinmune.

Consideraciones de definición de caso:

Caso confirmado. Cuadro clínico sugestivo de meningitis más LCR compatible con cultivo positivo para un germen. Se considerará también caso confirmado sin cultivo positivo, a aquel paciente cuyo cuadro clínico sea sugestivo de meningitis con un LCR compatible más Gram positivo y/o coagulación positiva ⁽²⁰⁾.

Caso probable. Se considerará a todo paciente con cuadro clínico sugestivo de meningitis más LCR compatible, pero sin cultivo positivo ⁽²⁰⁾.

Caso sospechoso. Todo paciente que presente síndrome infeccioso, más cualquiera de los siguientes síndromes: encefálico, de hipertensión endocraneana y/o meníngeo. Y en quien no es posible realizar los procedimientos diagnósticos. En este rubro es conveniente incluir a todo recién nacido que presente cuadro 10 de sepsis, ya que las posibilidades de su relación con meningitis bacteriana siempre serán altas (>30%). Por tal motivo en este grupo de edad es importante (cuando la condiciones del paciente lo permitan) realizar una punción lumbar (PL) cuando exista

un cuadro de sepsis neonatal, pero no cuando haya sospecha de sepsis (factores de riesgo pero sin cuadro clínico de sepsis) ⁽²⁰⁾.

ETIOLOGÍA

Meningitis Bacteriana Aguda

La Meningitis Bacteriana Aguda tiene una rápida aparición de los síntomas y las técnicas rutinarias de laboratorio pueden, usualmente, identificar el patógeno. Las causas más comunes han sido *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis*, *Haemophilus Influenzae* tipo b (Hib), grupo B *Streptococcus* (GBS), and *Listeria monocytogenes* (**tabla 1**). Estos microorganismos causan más del 80% de las meningitis bacterianas agudas en niños desde 1970 a 1980. En 1990, la vacuna conjugada Hib fue introducida. La cual casi elimina a la meningitis por Hib en países donde fue implementada y disminuyó la incidencia de meningitis bacteriana aguda en un 55%. Implementando la vacuna neumococcica heptavalente conjugada (PCV7) en 2000 resultó en una reducción del 59% de meningitis por neumococo en niños menores de 2 años de edad.

Además de las infecciones del Sistema Nerviosa Central, también existen cuadros inflamatorios centrales que no tienen un origen infeccioso, sino que se presentan en forma secundaria a un cuadro infeccioso sistémico, o a la administración de una vacuna; en éstas patologías, el ataque inflamatorio afecta a la sustancia blanca por el desarrollo de una respuesta inmunológica cruzada contra la mielina central ^(1,4).

Los agentes causales de la meningitis varían de acuerdo con la edad del paciente; en el neonato, de países en vías de desarrollo, prevalecen las infecciones por gérmenes Gram negativos como *E. Coli*, especies de *Klebsiella*, de *Enterobacter* y con menor frecuencia *Salmonella Enteritidis* y *Haemophilus Influenza* no tipificable. Las bacterias Gram positivas que pueden causar meningitis neonatal incluyen enterococos, *Streptococcus Agalactie*, *Staphylococcus aureus* y *Listeria monocytógenes*. En países desarrollados, por orden de frecuencia están *Streptococcus B Hemolítico* del grupo B, *Escherichia Coli* y *L. monocytógenes* ^(1,4,7,3).

El lapso entre el primer y tercer mes de vida se denomina “periodo gris” porque pueden presentarse infecciones por gérmenes patógenos que atacan al recién nacido así como también a aquellos que sobrepasan dicho periodo. Por lo que se vuelve a mencionar Haemophilus Influenzae, Escherichia Coli, Klebsiella sp, Listeria monocytogenes, Streptococcus pneumoniae y Neisseria meningitidis ^(1,4,8).

En niños mayores de tres meses de edad, H. Influenzae tipo b, ocupa un lugar muy importante como agente causal no solamente de meningitis sino de un gran número de enfermedades invasoras como son: Neumonía, artritis séptica, celulitis, epiglotitis. Streptococcus pneumoniae y Neisseria meningitidis tienen participación frecuente en este grupo de edad. Sin embargo, en México, N. Meningitidis no es una causa común de meningitis ⁽¹⁾.

Más allá del *tercer mes y hasta los cinco años de edad*, los agentes prevalentes en meningitis bacteriana siguen siendo: Haemophilus Influenzae tipo b, Streptococcus pneumoniae, Neisseria meningitidis y Staphylococcus aureus; aunque ha disminuido la incidencia de meningitis causada por H. Influenzae, posterior al uso rutinario de la vacuna contra éste agente etiológico. Actualmente, se considera que el mayor riesgo está representado por Streptococcus pneumoniae en niños menores de 2 años ^(7,8).

Otros agentes etiológicos se deben de tener en cuenta como agentes causales potenciales cuando existen factores de riesgo específicos como sucede con bacterias como: S. pneumoniae, H. Influenza, Staphylococcus coagulasa negativos en las derivaciones ventrículo peritoneales; S. Aureus y bacilos entéricos gran positivos en las intervenciones neuroquirúrgicas; S. Pneumoniae, H. Influenza, Pseudomona Aeruginosa, bacilos entéricos Gram negativos y S. Aureus en pacientes con cáncer y neutropenia ^(8,9).

Grupo Etario	Agentes bacterianos
Recién nacido (0 a 4 semanas)	Enterobacterias: <i>Escherichia coli</i> , <i>Klebsiella pneumoniae</i> , <i>Proteus sp.</i> <i>Streptococcus</i> del grupo B. <i>Listeria Monocytogenes</i> <i>Enterococcus spp.</i>
1 mes – 3 meses	Todos los agentes citados previamente más: <i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Haemophilus influenzae</i> tipo b <i>Neisseria meningitidis</i>
2 meses -5 años	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Haemophilus influenzae</i> tipo b <i>Neisseria meningitidis</i>
>5 años	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Neisseria meningitidis</i>

Tabla 1. Meningitis bacteriana por grupos de edad.

“Guía para el tratamiento de la meningitis bacteriana aguda” Hospital Infantil de México “Federico Gómez” 2011.

MENINGITIS ASÉPTICA

La meningitis aséptica es caracterizada por síntomas y signos de meningitis sin evidencia de infección bacteriana detectadas por estudios usuales de laboratoriales. Algunas bacterias no crecen en cultivos de rutina, como lo son *Mycobacterium tuberculosis* y *Borrelia burgdorferi*, que causan meningitis aséptica. La meningitis aséptica tiene causas infecciosas y no infecciosas. Las más comunes se enlistan en la siguiente **(Tabla 3)**.

CAUSAS PRIMARIAS DE MENINGITIS ASÉPTICA

CAUSAS COMUNES DE ORIGEN INFECCIOSO

- Enterovirus y Paraecovirus
- Arbovirus (Virus del Oeste del Nilo y Virus La Crosse)
- Borrelia Burgdorferi

CAUSAS NO COMUNES DE ORIGEN INFECCIOSO

- Virus Herpes simple 2
- Virus de la Varicela Zoster
- VIH
- TB
- Mycoplasma pneumoniae
- Fúngica (Especialmente, Cryptococcus sp)

CAUSAS NO INFECCIOSAS

- Medicamentos (AINES, trimetoprim-sulfametoxazol, isoniacida, inmunoglobulina intravenosa)
- Enfermedades autoinmunes y autoinflamatorias (sarcoidosis, lupus eritematoso sistémico)
- Neoplasias

Tabla 3. Meningitis. Pediatrics in Review 2015; 36; 514 Douglas Swanson. DOI: 10.1542/pir.36-12-514.

La incidencia es incierta porque la meningitis aséptica no se reporta como una enfermedad. Un estudio de cohorte de nacimientos en Finlandia encontró que la incidencia anual es de 28 por 100,000 personas, con el más alto rango en niños menores de 4 años de edad. En climas templados, infecciones como estos virus típicamente ocurren en verano-otoño.

Las causas no infecciosas incluyen medicamentos, enfermedades autoinmunes y neoplasias.

Además, debemos considerar agentes bacterianos asociados a enfermos con comorbilidad y situaciones especiales de base. Algunos pacientes con dispositivos externos, como válvulas de derivación ventriculoperitoneal, se ven afectados con mayor frecuencia por Staphylococcus (coagulasa negativos) y Staphylococcus aureus, inmunodeficiencia de tipo humoral, Streptococcus pneumoniae, Neisseria meningitidis y H. Influenzae. En caso de trauma penetrante, varía la etiología de acuerdo al mecanismo de lesión. Y de acuerdo al estado inmunológico del paciente, hay agentes oportunistas como Listeria monocytogenes.

MENINGITIS CRÓNICA

La meningitis crónica implica signos y síntomas permanentes de meningitis durante 4 o más semanas sin mejoría clínica. Tiene muchas causas infecciosas y no infecciosas (**Ver Tabla 4**), cada uno con su propia epidemiología. La incidencia global de meningitis crónica es desconocida debido a limitaciones en la recolección de datos. La epidemiología difiere según el agente causal.

CAUSAS PRIMARIAS DE MENINGITIS CRÓNICA

CAUSAS COMUNES INFECCIOSAS

- **Mycobacterium Tuberculosis**
- **Treponema Pallidum**
- **Borrelia Burgdorferi**
- **Cryptococcus sp**
- **Virus de la Inmundeficiencia Humana**

CAUSA NO COMUNES DE ORIGEN INFECCIOSO

- **Brucella sp**
- **Nocardia sp**
- **Coccidioides immitis**
- **Histoplasma capsulatum**
- **Toxoplasma gondi**

CAUSA NO INFECCIOSAS

- **Medicamentos (AINES, trimetoprim-sulfametoxazol, isoniazida)**
- **Enfermedades autoinmunes o auto-inflamatorias (sarcoidosis, lupus eritematoso sistémico)**

Tabla 4. Meningitis. Pediatrics in Review 2015; 36; 514 Douglas Swanson. DOI: 10.1542/pir.36-12-514.

MENINGITIS VIRAL, MISCELANEAS Y NO INFECCIOSAS.

Meningitis aséptica, se define como un síndrome de inflamación meníngea en donde los patógenos bacterianos más comunes no han sido identificados, es causada por una variedad de agentes tanto infecciosos como no infecciosos. Se logra identificar el agente infeccioso en 1 de cada 4 pacientes y los más comunes son agentes virales, principalmente enterovirus como la causa más común en edad pediátrica. En ciertas regiones de los Estados Unidos de América, incluyendo el sureste de Nueva Inglaterra y los estados del Atlántico medio-este (Minnesota y Wisconsin), y el

norte de California, *Borrelia burgdorferi* es una causa importante de infección del sistema nervioso central.

La estacionalidad de la meningitis por enterovirus es generalmente tal que el residente pediátrico típico que comienza a entrenar en julio se convierte en experto en reconocer y diagnosticar esta infección clínica. La mayoría de los niños no están gravemente enfermos y con frecuencia presentan una enfermedad febril inespecífica, aunque pueden estar presentes signos meníngeos.

Un gran número de serotipos de enterovirus están documentados y múltiples virus pueden estar circulando simultáneamente en una temporada. El virus más común asociado con meningitis (brotes) incluye Coxsackievirus A9, B2 y B4 así como Echovirus 6, 9, 11 y 30.

La vía de transmisión por Enterovirus es fecal-oral y los casos de meningitis son reconocidos más comúnmente en niños menores de 1 año de edad. Infección materna por enterovirus pudiera preceder a la infección en el neonato en un 70% de los casos diagnosticados, presentado una enfermedad por enterovirus aproximadamente 10 días posteriores al nacimiento. La transmisión vertical en el niño es bien descrita. La diseminación de la enfermedad al hígado, cerebro y miocardio ocurre en éste grupo de edad y está asociada a una alta mortalidad. Algunos expertos recomiendan el uso de intravenoso de globulina para tratar la infección neonatal por enterovirus.

El sistema nervioso central puede ser afectado por una gran variedad de agentes y la mayor parte de la presentación clínica no es descrita como meningitis; meningoencefalitis o encefalitis. Patógenos como HSV, *Mycoplasma*, arbovirus, Epstein-Barr, virus de la rabia, herpes virus humano – 6, *Ehrlichia sp* y *Rickettsia rickettsii* como ejemplos de patógenos que pueden causar signos o síntomas de encefalopatía.

MYCOBACTERIA TUBERCULOSIS

La OMS estima que hay 1.3 millones de casos anuales y 450,000 muertes causadas por Tuberculosis a nivel mundial. En una revisión del 2004 se encontró que éste patógeno es ahora la

causa más común de meningitis bacteriana en países del África Sub-Sahariana, probablemente relacionado con la prevalencia del Virus de Inmunodeficiencia Humana.

La meningitis pediátrica causada por *Mycobacterium Tuberculosis* tiende a ser una complicación primaria de la infección en niños de 5 años de edad o más jóvenes. La infección primaria ocurre después de la inhalación de gotas, con diseminación desde los pulmones a los linfáticos o vasos sanguíneos.

En Estado Unidos, la mayoría de los casos de TB surgen en grupos con estrato socioeconómico bajo y se encuentran más comúnmente en ciudades urbanas. La mayor parte de los casos ocurren en individuos no caucásicos, y los niños afroamericanos presentar un riesgo mayor. Aproximadamente un cuarto de los casos de TB pediátrica en los Estados Unidos, ocurren de extranjeros, más comúnmente en niños nacidos en México.

EPIDEMIOLOGÍA

La meningitis bacteriana, se encuentran como uno de los problemas más importantes de salud pública en todo el mundo y dentro de las 10 principales causas de muerte por causas infecciosas, con 1-2 millones de casos anuales y 135 000 muertes; el problema es mayor en países pobres, donde la mortalidad llega a ser de 17 al 60%, mientras que en países desarrollados es de 3 al 19% ^(6,7,10,11,12). La incidencia en el periodo neonatal es de 20 a 100 casos por 100 000 nacidos vivos y en mayores de un mes es de 5 por 100, 000 habitantes. El 90% de los episodios ocurre en menores de 5 años de edad ^(2,8).

La situación de la población infantil en las regiones en desarrollo es crítica debido a las condiciones nutricionales, higiénicas y culturales existentes. Las enfermedades infecciosas encuentran allí un terreno fértil para causar un grado extremo de la enfermedad y muerte inmediata ⁽⁶⁾. En México, la meningitis bacteriana constituye, también, una importante causa de morbi-mortalidad y secuelas neurológicas, pero su epidemiología y frecuencia evaluadas por cifras de mortalidad y

morbilidad son poco confiables a causa de las deficiencias en su diagnóstico microbiológico, comunicación de casos y registro de muertes ⁽¹⁰⁾.

Desde 1993, en América Latina, se cuenta con una red de laboratorios conocida como SIREVA (Sistema Regional de Vacunas) creada por la organización Panamericana de la Salud, en la que actualmente participan 20 países, incluido México, que ha identificado los tres principales agentes bacterianos causantes de neumonías y meningitis: Haemophilus Influenzae, Neisseria Meningitidis y Streptococcus Pneumoniae. También ha caracterizado los serotipos y serogrupos predominantes de éstas bacterias, así como la susceptibilidad bacteriana a los antibióticos más utilizados ⁽¹³⁾.

Antes de la introducción de la vacuna conjugada, H. Influenzae tipo b era el agente etiológico más común de las meningitis bacterianas, pero después del uso de la vacuna con dicho germen, se produjo un espectacular descenso de infecciones, suponiendo una eficacia de la vacuna del 95% estimado en 2005; los casos de H. Influenzae disminuyeron hasta un 85% en América Latina y el Caribe ^(3,7,8,11,13,14).

Con relación a S. Pneumoniae, en el periodo de 2000 a 2005, se encontró que el serotipo predominante en 13 de 20 países, era el número 14, seguido por los serotipos 6B, 5 y 1. Otro dato importante es que ha habido un aumento de la proporción de aislamiento de S. Pneumoniae no susceptible a la penicilina, del 14 al 39% ^(13,15). Pevio al uso rutinario de la vacuna conjugada antineumococo, la meningitis bacteriana afectaba alrededor de 6000 personas al año en Estados Unidos, aproximadamente la mitad de ellos ocurría en niños menores de 18 años. Cerca del 10% de los casos fallecía y 40% sobrevivía con secuelas. Los siete serotipos más comunes en las enfermedades invasivas en Estados Unidos son: 4, 6B, 9V, 14, 19, 18C y 23, mismos que se incluyeron en la vacuna heptavalente permitida en este país. La incidencia de enfermedad invasiva, incluyendo meningitis bacteriana, causada por dicho agente ha disminuido de forma importante hasta un 90%, después de implementarse la vacunación ^(7, 15). En 2010, (PV₁₃) fue introducida para responder a nuevas cepas de neumococo. Actualmente, S pneumoniae se

mantiene como la causa más común de meningitis bacteriana aguda en niños mayores de 1 mes de vida.

En países en vías de desarrollo, las vacunas conjugadas han disminuido la incidencia de meningitis bacteriana en todos los grupos de edad, excepto, en niños mayores de 2 meses.

De acuerdo a un estudio realizado en nuestro país, se encontró que los serotipos aislados más frecuentes son en orden de frecuencia: 23F, 6B, 19F, 9V, 5 y 11D ⁽¹⁵⁾.

La mayoría de los casos causados por *Neisseria Meningitidis* en Estados Unidos, es por los serogrupos B, C Y y W-135. La incidencia de meningitis meningocócica es mayor en niños menores de 1 año de edad, con un segundo pico de los 15 a los 17 años. Sin embargo, la mayor incidencia de meningitis bacteriana se mantiene entre los niños menores de 2 meses de edad, principalmente porque los patógenos responsables de la meningitis en lactantes jóvenes difiere de los que causan infección en niños mayores (**Tabla 1**). GBS causa entre el 50 y 60% de los casos de meningitis entre neonatos, *Escherichia coli* cerca del 20% de los casos y otros bacilos Gram-negativos en un 10% (**Tabla 1**). Estos microorganismos son usualmente adquiridos desde el tracto genitourinario materno.

Hasta el momento, se considera al ser humano como el único reservorio de *H. Influenzae*, *N. meningitidis* y *S. Pneumoniae*, la transmisión se realiza de persona a persona; se consideran de distribución mundial. *H. Influenzae* no presenta estacionalidad bien definida, pero en la Era prevacunal la incidencia era mayor en otoño y primavera. *N. Meningitidis* se presenta más en invierno y primavera y *S. Pneumoniae*, se presenta en todos los climas y estaciones, pero en países de clima templado la incidencia es mayor en invierno y primavera ^(13, 16).

Se ha encontrado que la susceptibilidad por éstos agentes, es universal sin embargo, se considera que es inversamente proporcional a la edad del niño. El riesgo de infección por *H. Influenzae* es mayor en niños de 2 meses a 3 años de edad, aunque declina después de los 2 años; con relación a *N. meningitidis*, las tasas de ataque más altas se registran en los menores de 1 año, con un pico

entre los 3 y 5 meses de edad. La infección por *S. Pneumoniae* es más frecuente entre los 2 meses y los 3 años de edad, aunque declina después de los 18 meses de edad, el riesgo vuelve a aumentar después de los 65 años de edad ⁽¹³⁾.

Estos agentes, habitualmente, son colonizadores de la nasofaringe de personas asintomáticas, consideradas portadoras. Se estima que de 1 a 5% de personas no inmunizadas puede ser portadoras de *H. Influenzae*; entre 5 y 15% de los adolescentes y adultos jóvenes puede ser portadores de *N. meningitidis*, siendo más raro en niños pequeños y adultos (1%).

La prevalencia de portadores de *S. Pneumoniae* es más alta en niños; se estima que ésta bacteria coloniza la nasofaringe hasta 40% de los menores de 2 años. Los serotipos de *S. Pneumoniae* más frecuentemente aislados, tanto en portadores como en personas con enfermedad invasiva son: 14, 6B y 23F ⁽¹³⁾.

FACTORES DE RIESGO PARA MENINGITIS	
Factores de riesgo en el neonato	Factores de riesgo en el niño
• Prematuros	• Asplenia
• Bajo peso (<2500 gramos)	• Inmunodeficiencia primaria
• Corioamnionitis materna	• VIH
• Endometritis materna	• Anemia de células falciformes
• Colonización materna por <i>Streptococcus</i> del grupo B.	• Implante coclear.
• Ruptura prolongada de membranas.	• Fuga de líquido cefalorraquídeo.
• Nacimiento traumático.	• Ausencia de lactancia materna.
• Hipoxia fetal.	• Exposición a caso conocido por meningococo o <i>H. Influenzae</i> tipo B.
• Galactosemia	• Herida penetrante en cráneo.
• Anormalidades del tracto urinario.	• Viajar a zonas endémicas por meningococo.
	• Ausencia de inmunizaciones

Tabla 2. Meningitis *Pediatrics in Review* 2015; 36; 514 Douglas Swanson. DOI: 10.1542/pir.36-12-514.

FISIOPATOLOGÍA

El desarrollo de la meningitis bacteriana se presenta a través de cuatro fases interconectadas, que son:

1. **Invasión bacteriana del huésped con subsecuente infección del sistema nervioso central:** Esto incluye desde la colonización de la nasofaringe (siendo en la mayoría de los casos el foco infeccioso distante) e invasión de la vía sanguínea (bacteremia). Aunque también puede ser por invasión directa y por vía transplacentaria ^(1, 4, 7, 17). Una vez que el microorganismo causal ha sobrevivido en el torrente sanguíneo, deberá atravesar la barrera hematoencefálica para inducir meningitis. La invasión no hematogena del LCR por bacterias en situaciones de trastorno de la integridad de las barreras que rodean al cerebro.
2. **Multiplicación bacteriana e inducción de inflamación dentro del espacio subaracnoideo y ventricular:** Los mecanismo de defensa del huésped son muy limitados en el espacio subaracnoideo, por lo que la multiplicación es tan eficaz y pueden diseminarse en la superficie cerebral y de la médula espinal ⁽¹⁷⁾.

Además se ha demostrado que la presencia de productos liberados por la multiplicación bacteriana y por la lisis de estos –con el inicio de la antibióticoterapia- es causa de la respuesta inflamatoria y son estímulos quimiotácticos para inducir la pleocitosis característica ^(1, 4, 7, 17).
3. **Progresión de la inflamación:** Cuando se activan las células inflamatorias, se activan e incrementan en un proceso denominado “estallido respiratorio” las especies reactivas de oxígeno, sobrepasando los mecanismos de defensa corporal, permitiendo la oxidación celular y el daño tisular por estas moléculas ⁽¹⁾. Por el reclutamiento de polimorfonucleares y monocitos, se origina edema celular cerebral secundario a la liberación de oxígeno, proteasas y otras sustancias tóxicas generadas por los neutrófilos y quizá por bacterias con edema citotóxico asociado; finalmente, el edema intersticial es secundario a la obstrucción del flujo del LCR, del espacio subaracnoideo a la circulación sanguínea ⁽⁴⁾.
4. **Desarrollo de daño neuronal:** El daño al parénquima cerebral es la más importante consecuencia de la meningitis, sobreviene con el desarrollo de inflamación dentro del espacio subaracnoideo, que es seguido por un proceso que involucra al parénquima cerebral; la infiltración inflamatoria de

grandes y pequeñas arterias y venas puede resultar en trombosis, lo que puede condicionar necrosis focal e incluso infartos mayores debido a la oclusión de grandes arterias ^(1,4).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los signos y síntomas de meningitis bacteriana varían de acuerdo con el grupo de edad afectado ^(1,3,4,7).

Neonato. Se considera que la meningitis bacteriana es tres veces más frecuente en niños con bajo peso al nacimiento. La meningitis neonatal temprana ocurre en las primeras 24-48 horas de vida extrauterina. Si los datos clínicos sugestivos inician después del 5-7º día, es muy probable que el microorganismo se haya adquirido en el periodo postparto.

El cuadro clínico es insidioso, habitualmente como un cuadro de sepsis temprana, con signos inespecíficos como: inestabilidad de la temperatura corporal (60% de los recién nacidos pueden presentar fiebre o hipotermia) irritabilidad, rechazo al alimento, fontanela abombada, llanto agudo, letargia, somnolencia, hipoactividad, insuficiencia respiratoria, alteración del estado de alerta, crisis convulsivas (en el 20% de los casos), ictericia, apnea bradicardia, diarrea, palidez y distensión abdominal ⁽¹⁾. El abombamiento de la fontanela es un signo tardío y solo ocurre en 20-30% de los casos ^(3,4). **(Ver Tabla 2 Factores de riesgo para meningitis).**

Niños mayores. La presentación clínica de meningitis en niños mayores normalmente ocurre unos pocos días y puede incluir una historia progresiva de fiebre, dolor de cabeza, letargia, irritabilidad, confusión, fotofobia, náusea, vómito, dolor de espada y tortícolis. En algunas ocasiones, los signos y síntomas son severos y repentinos, que ocurren en un periodo de horas. Aproximadamente el 20% de los niños afectados tiene crisis convulsivas antes del diagnóstico y cerca de un 25% presentan crisis convulsivas durante los primeros días de estancia intrahospitalaria. Las crisis convulsivas son frecuentemente complejas y más comúnmente presentes debido a Hib o *S pneumoniae* que a *N meningitidis*. **(Ver Tabla 2. Factores de riesgo para meningitis)**

La meningitis bacteriana en el lactante y el niño puede tener dos formas de presentación: Una fulminante con manifestaciones de sepsis y meningitis que se evidencian en pocas horas y otra, insidiosa durante uno o varios días y precedida de un cuadro febril inespecífico ⁽⁴⁾.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

Estudios sanguíneos.

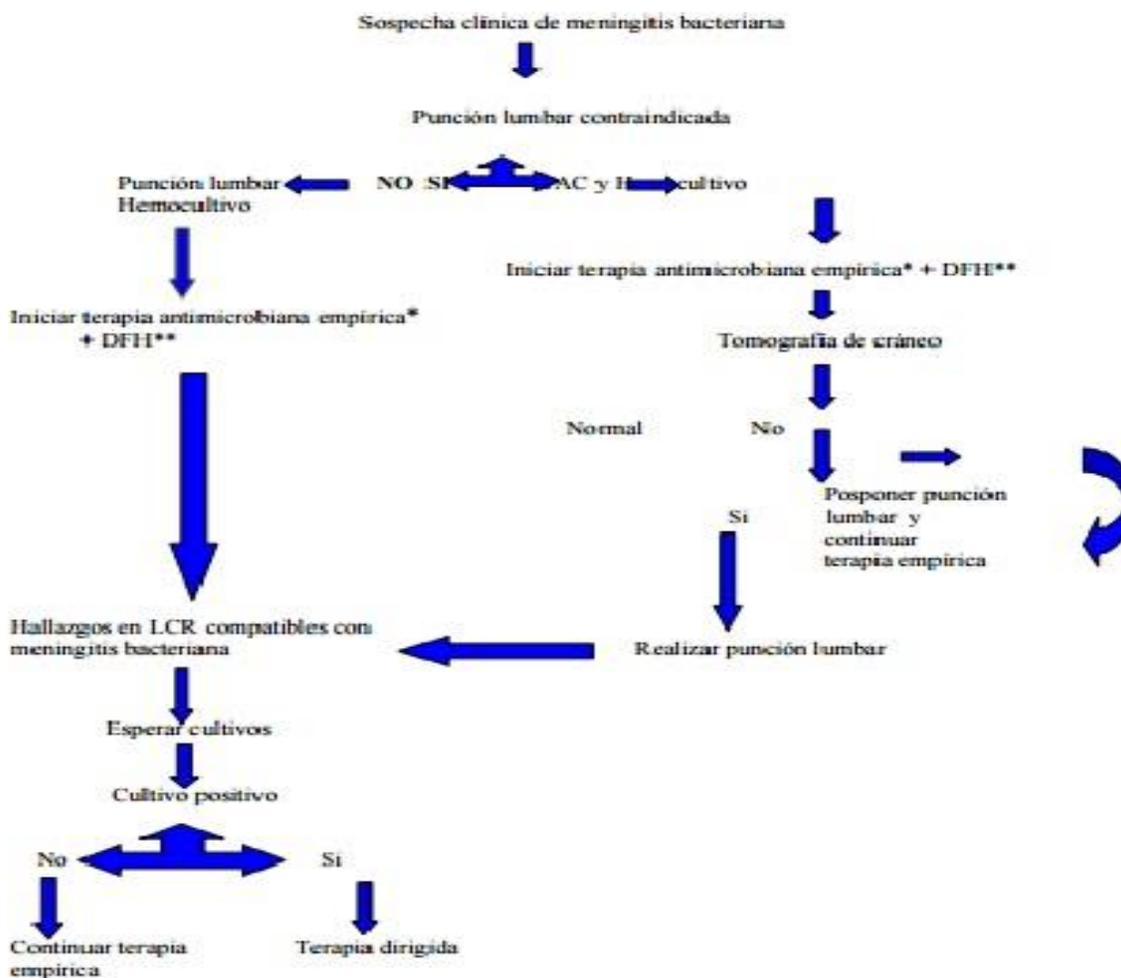
Dos cultivos sanguíneos y una biometría hemática con diferencial deberán de obtenerse. 80% al 90% de los niños con meningitis bacteriana presentan cultivos positivos. Leucocitos de sangre periférica pudieran estar elevados en meningitis bacteriana, pero frecuentemente se encuentran en límites normales o disminuidos en neonatos. Si la biometría hemática revela trombocitopenia o sí hay presencia de petequias o púrpura en el examen físico, se deberá solicitar estudios para coagulación intravascular diseminada. Electrolitos séricos, química sanguínea completa y pruebas de funcionamiento renal se deberán de solicitar para detectar la presencia de Síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética.

Los valores elevados de procalcitonina sérica y de proteína C reactiva son sugestivos de meningitis bacteriana, pero no pueden discriminar de forma fiable entre la meningitis bacteriana y viral. Sin embargo, mediciones seriadas de PCR pueden utilizarse como una herramienta para monitorizar la respuesta clínica del paciente y detectar potenciales complicaciones.

Punción Lumbar

A menos que se encuentre contraindicado, la punción lumbar debería de realizarse en cualquier niño con sospecha de tener meningitis.

ALGORITMO DE MANEJO DE PACIENTE PEDIÁTRICO CON SOSPECHA DE MENINGITIS BACTERIANA



*Considerar dexametasona: debe ser iniciada 10-20 minutos antes de la primera dosis de antibióticos, a 0.15mg/kg/dosis IV cada 6hrs por 2 días

** Considerar inicio de DFH en casos de presencia de deterioro neurológico progresivo ó grave (Glasgow <12) y ante posibilidad de infección por *S. pneumoniae*.

contraindicación, la terapia antibiótica no deberá de retrasarse; hemocultivos deberán de obtenerse e iniciar terapia antibiótica empírica lo más pronto posible. Cuando se obtiene, líquido cefalorraquídeo se debería de evaluar con una biometría hemática completa con diferencial, glucosa y concentración de proteínas, tinción Gram y cultivos bacterianos. Sí el paciente no ha sido tratado con antibióticos previamente, los típicos hallazgos en el líquido cefalorraquídeo en meningitis bacteriana incluye pleocitosis neutrofílica (a menudo >1,000 leucocitos/ μ L), elevación de proteínas, glucosa baja y un cultivo positivo para un patógeno bacteriano. Sin embargo, en

raras ocasiones, ninguno o pocos leucocitos en el LCR han sido observados en el curso temprano de la infección. (Ver Tabla 5)

Interpretación de la Punción lumbar y LCR.

Condición	Presión (mmH ₂ O)	Leucocitos/ mm ³	Proteínas (mg/dl)	Glucosa (mg/dl)	Hallazgos específicos
Normal: < 1 mes	180 ± 70	8-32. Diferencial de 0-66% de PMN	Pretérmino: <1500g 45-370. >1500gr : 65-150 Término 20-170	2/3 de sérica. Relación LCR/sérica ≥ 0.6	Sin microorganismos en tinción Gram. Cultivos (-)
Normal: > 1 mes	180 ± 70	0-5. Predominio de linfocitos.	Menos de 40	2/3 de sérica. Relación LCR/sérica ≥ 0.4	Sin microorganismos en tinción Gram. Cultivos (-)
Meningitis aguda bacteriana	Usualmente Elevada > 300	Usualmente >100 hasta miles. Predominio de PMN.	Usualmente de 100-500, ocasionalmente más de 1000.	<40 en 50% de los casos o < 2/3 de glucosa sérica.	Microorganismos en la tinción Gram (25-97%). Cultivo (+) (60-90%). Conglutinación (+) (70-90%)
Meningitis tuberculosa	Elevada, Puede estar disminuida en caso de bloqueo.	25-100, raro >500, predominio de linfocitos; en fase temprana predominio de PMN	Usualmente 100-200. En caso de bloqueo puede ser mayor.	Disminuida, < 50mg/dl en 75% de los casos.	BAAR positivo.
Meningitis viral	Elevada	11-500, al inicio predominio de PMN, después de 8-12 hrs	Discretamente elevadas	Normal. Raramente disminuida	Sin microorganismos en tinción Gram.

Tabla 5. “Guía para el tratamiento de la meningitis bacteriana aguda” Hospital Infantil de México “Federico Gómez” 2011.

		predominio de linfocitos			Cultivos (-)
Empiema subdural	Elevada Promedio de 300	Usualmente <100 predominio de PMN	100-500	Normal	Sin microorganismos en tinción Gram. Cultivos (-)
Absceso cerebral	Usualmente elevada	100-200, predominio de linfocitos	75-400	Normal	Cultivos (-) (excepto en caso de ruptura)
Meningitis micótica	Elevada >200	0-800 Predominio de linfocitos	20- 500	Disminuida en 50% de casos < 30	Cultivos para hongos (+), en caso de infección por <i>Cryptococcó</i> , tinción con tinta china (+)

Tabla 5. “Guía para el tratamiento de la meningitis bacteriana aguda” Hospital Infantil de México “Federico Gómez” 2011.

Pre tratamiento antibiótico ⁽²⁾. Niños con sospecha de meningitis algunas ocasiones reciben antibióticos vía oral o parenteral antes de la punción lumbar.

En un estudio de 128 casos de meningitis pediátrica, los cultivos de líquido cefalorraquídeo fueron negativos en el 29% de los niños que fueron tratados con antibiótico vía oral y 44% de los niños que recibieron tratamiento antibiótico intravenoso. Con tan solo 1 hora de haber recibido una cefalosporinas de tercera generación intravenoso, tres de nuevo niños con meningitis por meningococo, tuvo cultivos de LCR estériles y todos los cultivos fueron estériles pasadas dos horas. Con la presencia de meningitis por neumococo, los cultivos de LCR usualmente se vuelven estériles en 4 o más horas después administrar antibiótico parenteral a menos que el germen tenga poca susceptibilidad a los antibióticos beta-lactámicos.

La aglutinación en látex ha sido utilizada para pacientes con sospecha de meningitis bacteriana con frotis del Gram y cultivo del LCR negativos. Sin embargo, estos estudios tienen limitados beneficios, raramente cambian el plan terapéutico y no son recomendados de manera rutinaria para paciente que previamente han sido tratados con antibióticos.

Por lo general, la sensibilidad diagnóstica para las pruebas de amplificación de ácidos nucleicos multiplex tales como la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) varían de 72% a 92% para Hib, 61% a 100% para *S pneumoniae* y 88% a 94% para *N meningitidis*. Los resultados de menor sensibilidad son usualmente de pacientes que recibieron pretratamiento antimicrobiano. Se necesitan más estudios para determinar si la PCR del LCR resultará útil en el manejo de pacientes con sospecha de meningitis bacteriana que hayan sido pretratados. Por otro lado, la PCR enteroviral de LCR puede ser una herramienta útil para identificar un diagnóstico alternativo a la meningitis bacteriana.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ⁽²⁾

Los signos y síntomas de fiebre, irritabilidad, letargo, dolor de cabeza, vómito y rigidez de nuca son altamente sugerentes de meningitis bacteriana. Sin embargo, otras condiciones deben considerarse en el diagnóstico diferencial. Los virus, hongos, micobacterias y parásitos a veces pueden causar meningitis que imita la meningitis bacteriana en la presentación. Los abscesos

cerebrales, encefalitis, abscesos subdural o epidural, enfermedad por rickettsias, leptospirosis, o abscesos retrofaríngeos o del cuello son otras enfermedades infecciosas que pueden imitar meningitis bacteriana aguda. Las condiciones no infecciosas como la vasculitis autoinflamatoria del sistema nervioso central, la enfermedad de Kawasaki, los tumores cerebrales y las reacciones medicamentosas también son consideraciones en el diagnóstico diferencial. Una revisión cuidadosa de la historia clínica, el examen del LCR, las pruebas de laboratorio selectivas y el uso juicioso de la neuroimagen deben ayudar a discernir el diagnóstico final si se excluye la meningitis bacteriana.

TRATAMIENTO

Medidas de soporte

La atención de apoyo inicial suele ser mejor proporcionada en una unidad de cuidados intensivos para asegurar un monitoreo y manejo cardiopulmonar cercano. Las complicaciones graves de la meningitis bacteriana (hipotensión, infarto cerebral, convulsiones, aumento de la PIC) a menudo ocurren en los primeros 2 a 3 días de tratamiento. La reanimación con líquidos y electrolitos debe administrarse para lograr la presión sanguínea adecuada y la perfusión cerebral. El peso del niño, los electrolitos séricos, la producción de orina y la gravedad específica de la orina se deben vigilar estrechamente en las primeras 24 a 36 horas de hospitalización. Si el paciente no presenta hipovolemia o shock al momento de la admisión, puede haber una modesta restricción de líquidos hasta que se pueda descartar el SIADH, especialmente si el sodio sérico es inferior a 130 mEq / L (130 mmol / L). SIADH puede causar hiponatremia hipo osmolar, lo que podría conducir a confusión mental, letargo, convulsiones y aumento de la PIC. Si se sospecha SIADH, también se deben monitorizar la osmolaridad sérica y en orina. La restricción de líquidos puede ser gradualmente eliminada cuando la concentración de sodio alcance 135 mEq / L (135 mmol / L), a menudo dentro de 24 a 48 horas después de la hospitalización. Los signos leves tempranos de aumento de la PIC se pueden manejar elevando la cabeza de la cama. Sin embargo, signos severos

de aumento de la PCI (apnea, bradicardia, hipertensión, pupilas lentas o dilatadas) requieren una terapia más agresiva con manitol y hiperventilación.

Las convulsiones generalizadas ocurren temprano en el curso de la enfermedad en el 20% a 25% de los casos de meningitis y por lo general pueden ser controladas con medicamentos estándar de convulsiones, como fenitoina o fenobarbital. Las convulsiones focales, las convulsiones de difícil control o las convulsiones que ocurran más de 48 horas después de la admisión deben solicitar valoración por neurología.

TERAPIA ANTIMICROBIANA ^(2,18).

Tratamiento antimicrobiano empírico de la meningitis bacteriana sospechada para niños de 1 mes de edad y mayores implica vancomicina más cefotaxima o ceftriaxona. La vancomicina se usa debido a la aparición de neumococos resistentes a cefalosporinas. No es necesario continuar si el organismo es susceptible a la penicilina o las cefalosporinas. Cuando se determina el organismo causante y sus susceptibilidades antibióticas, se puede proporcionar terapia específica dirigida.

TRATAMIENTO EMPIRICO INICIAL DE LA MENINGITIS BACTERANA AGUDA.

Grupo de Edad	Etiología	Terapia de elección	Terapia alternativa
<1 mes	<i>Streptococcus agalactiae</i> , <i>Escherichia coli</i> , <i>Listeria monocytogenes</i> , <i>Klebsiella sp</i>	Ampicilina + Cefotaxima o ceftriaxona (*).	Ampicilina + gentamicina o amikacina
1 mes – 5 años	<i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Neisseria meningitidis</i> , <i>Haemophilus influenzae</i>	Cefotaxima o ceftriaxona + vancomicina	Cefotaxima + rifampicina o Meropenem
> 5 años	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>H. influenzae tipo b**</i> <i>Neisseria meningitidis</i>	Cefotaxima o ceftriaxona + vancomicina	Cefotaxima + rifampicina o Meropenem

Tabla 6 ⁽¹⁸⁾. “Guía para el tratamiento de la meningitis bacteriana aguda” Hospital Infantil de México “Federico Gómez” 2011.

*La Ceftriaxona no debe de usarse en neonatos ≤ 7 días de vida.

**En menores de 5 años no vacunados contra H. Influenzae tipo b.

TRATAMIENTO EMPIRICO PARA LA MENINGITIS BACTERIANA AGUDA SECUNDARIA A UN FACTOR PREDISPONENTE.

Factor predisponente	Etiología	Terapia de elección	Terapia alternativa
Traumatismo penetrante	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>S. pyogenes</i> , <i>S. aureus</i> <i>S. epidermidis</i>	Vancomicina + cefotaxima ó ceftriaxona	Vancomicina + cefepima
Post-neurocirugía	<i>S. aureus</i> , <i>S. epidermidis</i> , bacilos gram negativaerobios (<i>P. aeruginosa</i>)	Vancomicina + ceftazidima	Vancomicina + cefepime
Asociado a Sistema de derivación ventricular	<i>S. epidermidis</i> , <i>S. aureus</i> , bacilos gram negativos aerobios (<i>P. aeruginosa</i>), <i>Propionibacterium acnes</i>	Vancomicina + ceftazidima	Vancomicina + cefepima

“Guía para el tratamiento de la meningitis bacteriana aguda” Hospital Infantil de México “Federico Gómez” 2011.

DOSIS DE ANTIMICROBIANOS RECOMENDADAS PARA LA TERAPIA DE PACIENTES CON MENINGITIS (mg/kg/día).

a.- Neonatos

ANTIBIOTICO	0-7 días < 2000gr	0-7 días > 2000gr	8-28 días
Amikacina	18mgkgd c/36hrs	15-20mgkgd c/12hrs	20mgkgdia c/12hrs
Ampicilina	100mgkd c/12hrs	300mgkg c/8hrs	400mgkgdia c/6 hrs
Cefotaxima	100mgkgd c/12hrs	100-150mgkg c/12hrs	200-300mgkgdia c/8hrs
Ceftazidima	100mgkgd c/12hrs	100mgkg c/8 – c/12hrs	150mgkg c/8hrs
Ceftriaxona	50mgkd c/24hr	75mgkg c/12-24hr	100mgkg c/12hr
Cloranfenicol	-----	-----	-----
Gentamicina	2.5mgkgd c/18hrs	5mgkg c/12hrs	5mgkg c/12hrs
Meropenem	80mgkgd c/12hrs	120mgkd c/8hrs	120mgkd c/8hrs
Penicilina G	200,000Ukd c/12hrs	200,000Ukd c/8hr	300,000Ukg c/ 6hr
Rifampicina	-----	10mgkgd c /24hr	20mgkg c/12hr
Vancomicina	25mgkd c/12hrs	30mgkg c/12hr	30-45mgkg c/6hr

b.- Mayores de 1 mes

ANTIBIOTICO	≥ 28 días	Dosis máxima
Amikacina	22.5mgkgd c/8hrs – c/24hrs	2gr
Ampicilina	300mgkgd c/4hr	18gr
Cefepime	150mgkgd c/8hrs	6gr
Cefotaxima	200-300mgkgd c/6 a c/8hr	18gr
Ceftazidima	150mgkgd c/8hr	6gr

Ceftriaxona	100mgkgd c/12 a c/24hr	4gr
Cloranfenicol	100mgkgd c/6 hrs	4gr
Gentamicina	7.5mgkgd c/8hr	0.5gr
Meropenem	120mgkgd c/8 hr	6gr
Penicilina G	300,000Ukg-400,000Ukg c/6 a c/4 hrs.	20 millones U
Rifampicina	20mgkgd c/12c/24hr	1200mg
TMP/SMX	15-20mgkgd c/6 hrs	SMX: 800mg
Vancomicina	60mgkgd c/6hr	4gr

DURACIÓN DE TERAPIA ANTIMICROBIANA BASADA EN AISLAMIENTOS.

Microorganismo	Duración de terapia (días)
<i>Neisseria meningitidis</i>	7
<i>Haemophilus influenzae</i>	7-10
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	10-14
<i>Streptococcus agalactiae</i>	14-21
Bacilos aerobios gram negativos	21
<i>Listeria monocytogenes</i>	21
<i>Staphylococcus aureus</i>	21

“Guía para el tratamiento de la meningitis bacteriana aguda” Hospital Infantil de México “Federico Gómez” 2011 (¹⁸).

Para la meningitis neumocócica, los médicos deben considerar la adición de rifampicina si: 1) la condición del niño ha empeorado después de 24 a 48 horas de terapia con vancomicina y cefalosporinas, 2) una punción lumbar repetida revela la presencia de bacterias, 3) el organismo tiene una alta concentración mínima inhibitoria para cefalosporinas (>4 µg / ml), o 4) se ha administrado dexametasona.

Vancomicina más rifampicina o vancomicina más meropenem son posibles opciones de tratamiento para niños con reacciones alérgicas graves a penicilinas y cefalosporinas. La vancomicina no debe administrarse sola, ya que tiene limitada la penetración de LCR y la experiencia clínica como monoterapia para la meningitis es limitada. La rifampicina no debe administrarse sola porque puede desarrollar resistencia durante el tratamiento.

Para la meningitis no complicada, la duración habitual de la terapia antimicrobiana es de 10 a 14 días para *S pneumoniae*, de 7 a 10 días para Hib, de 5 a 7 días para *N meningitidis*, de 14 a 21 días para *L monocytogenes* y de un mínimo de 3 semanas para bacilos Gram negativos. Siempre se

debe considerar una interconsulta con el infectólogo pediatra especialmente para casos complicados, incluyendo resistencia a fármacos, infección persistente, inmunodeficiencia, fuga de LCR, traumatismo craneal penetrante o neurocirugía reciente.

Cultivo negativos para LCF ⁽²⁾. Los antibióticos se interrumpen en pacientes con un LCR y cultivos de sangre negativos. Sí el niño tiene un hemocultivo positivo, pleocitosis del LCR y cultivo negativo del LCR, generalmente se proporciona tratamiento para la meningitis como si el cultivo del LCR hubiera sido positivo. En esta circunstancia, algunos expertos tratan la bacteriemia por Gram negativos y la sospecha de meningitis sin complicaciones por sólo 14 días en lugar de 21 días.

Terapia coadyuvante ⁽²⁾.

La dexametasona se ha utilizado como terapia adyuvante para modular la respuesta inflamatoria del huésped y prevenir las complicaciones neurológicas de la meningitis bacteriana, especialmente la pérdida de audición. Sin embargo, su uso en niños con meningitis bacteriana ha sido controvertido. Un reciente análisis de subgrupos de 2.511 niños de un gran metanálisis encontró que el uso de dexametasona reduce significativamente la pérdida de audición asociada con meningitis causada por Hib, pero no la meningitis causada por otras bacterias. No obstante, los niños de este estudio de países desarrollados, que no tenían Meningitis por Hib y recibieron esteroides, experimentaron alguna reducción en la pérdida auditiva severa. Por lo tanto, los autores sugirieron que estos niños podrían beneficiarse de esteroides porque no había pruebas de efectos adversos del tratamiento. Sin embargo, los resultados no son concluyentes, y el uso de dexametasona adyuvante para la meningitis no Hib sigue siendo controvertido.

El Comité de Enfermedades Infecciosas de la Academia Americana de Pediatría (AAP) identifica un beneficio potencial de la dexametasona para los pacientes con meningitis por Hib e indica que el uso empírico podría ser considerado para la meningitis bacteriana sospechada en niños y niñas de 6 semanas de edad y mayores después de considerar los posibles riesgos versus beneficios potenciales. La AAP reconoce que los datos son insuficientes para recomendar el tratamiento

corticoesteroides como terapia de rutina para la meningitis neumocócica pediátrica. Sí la dexametasona es usada, debería de ser administrada antes o al mismo tiempo de la primera dosis del antibiótico, ya que no se ha demostrado ningún beneficio si se inicia o administra una hora posterior del mismo. La dosis usual es 0.15 mg/kg/dosis IV cada 6 horas por dos días. ⁽¹⁹⁾ En caso de edema cerebral grave o hipertensión intracraneana iniciar hiperventilación para mantener CO₂ en 25 mm Hg. Sí no hay respuesta aplicar furosemida IV 1 mg/kg IV y manitol a 0.5-1 mg/kg/dosis para 20 minutos. En crisis convulsivas y estatus epiléptico, puede utilizarse, diazepam 0.1-0.2 mg/kg/dosis IV, impregnar con Difenilhidantoína a 20 mg/kg, aplicar 50% de la dosis y el resto en las siguientes 8 a 16 horas, dosis de sostén a 5 mg/kg/día, cada 12 horas IV mantener niveles en rango terapéutico (10-20 µg/mL). Si no hay respuesta debe iniciarse coma barbitúrico con tiopental, dosis de impregnación a 3 mg/kg/dosis, continuar infusión a dosis respuesta y después mantenimiento de 1-3 mg/kg/hora, con monitoreo en terapia intensiva, por el riesgo de paro respiratorio. Mantener la cabeza elevada a 30° y posición neutra ⁽¹⁹⁾.

PRONÓSTICO Y SECUELAS ⁽²⁾.

La meningitis bacteriana puede ser una enfermedad devastadora. La mortalidad en todos los rangos de edad pediátrica oscila desde menos de 5% a 15%, dependiendo del patógeno. El pronóstico y el resultado del paciente se ven afectados por muchos factores, incluyendo la edad, el organismo infectante, la carga bacteriana y el estado clínico cuando se inician los antibióticos. La edad más joven, la mayor carga bacteriana y el retraso en la esterilización del LCR están asociados con peor pronóstico. Un descenso en el nivel de consciencia al momento de la presentación está asociado con un incremento en el riesgo de muerte así como a secuelas neurológicas. El desarrollo de convulsiones más allá de las 72 horas de iniciado el antibiótico se ha asociado con problemas del aprendizaje.

La pérdida de la audición, ocurre entre el 20% y el 20% con meningitis por neumococo, aproximadamente 10% sin meningitis por neumococo incluyen; desarrollo de discapacidades cognitivas, hemiparesia, cuadriparesia, parálisis de los pares craneales, epilepsia, ceguera cortical, hidrocefalia, diabetes insípida y disfunción hipotalámica.

COMPLICACIONES EN LA MENINGITIS PURULENTA

Por el tiempo de evolución	Complicaciones
Agudas (< 72 h)	Edema cerebral grave Choque Coagulación Intravascular diseminada Estado epiléptico Lesiones trombohemorrágicas cerebrales
Subagudas (> 72h)	Secreción inapropiada de hormona antidiurética Higroma Empiema subdural Ependimitis ventricular Hidrocefalia
Tardías (> 1 semana)	Hipoacusia Déficit motor Alteraciones del lenguaje Alteraciones de la conducta Retraso mental.

Tabla tomada de: Salud y enfermedad del niño y del adolescente. Meningoencefalitis purulenta. pp 715. 2013.

CRITERIOS DE EGRESO ⁽²⁾.

Los pacientes pueden ser considerados para egresar, cuando su clínica y estado neurológico es estable, pueda tolerar líquidos enterales y se encuentre afebril por 24 y 48 horas.

OBJETIVO GENERAL

Describir la prevalencia de la meningitis en pacientes de 1 mes de edad hasta los 17 años de edad de pacientes hospitalizados en el Hospital Infantil del Estado de Sonora, en el periodo comprendido de enero de 2007 a diciembre de 2016.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar el grupo de edad más afectado.
- Determinar el número de casos confirmados en los últimos 10 años.
- Determinar los agentes etiológicos aislados en el laboratorio.
- Determinar defunciones durante 10 años de estudio.

HIPÓTESIS

La determinación de la prevalencia de Meningitis en el Hospital Infantil del Estado de Sonora, en mayores de 1 mes y menores de 18 años de edad, hospitalizados en el servicio de Infectología, durante el periodo de 2007-2016 ayudará a conocer la etiologías más frecuentes para optimizar el diagnóstico y tratamiento oportuno, disminuyendo la morbi-mortalidad asociada a meningitis.

JUSTIFICACIÓN

Se realizará un estudio retrospectivo de 10 años en donde documentaremos la prevalencia de meningitis durante el periodo comprendido de enero de 2007 a diciembre de 2016. Así también revisaremos la etiología más frecuente por grupos de edad.

El diagnóstico de una meningitis bacteriana aguda se basa en la exploración física completa y en un examen del líquido cefalorraquídeo. Los síntomas más frecuentes en pacientes con meningitis bacteriana aguda se caracterizan por la triada clásica constituida por fiebre, rigidez de cuello y alteraciones del estado mental. Esta triada es más común en los pacientes con meningitis bacteriana de origen neumocócica que meningocócica. Otros signos y síntomas presentes son cefalea, náuseas, vómitos, fotofobia, convulsiones y déficit neurológico focal (afasia, hemiparesia, parálisis de pares craneales).

El diagnóstico de meningitis bacteriana aguda requiere de un alto índice de sospecha clínica; sin embargo se deben considerar otras causas de meningitis o meningoencefalitis infecciosa (viral, tuberculosis, fúngica, leptospira o amebiana primaria); encefalitis viral; absceso cerebral; absceso epidural espinal (cervical); infección parameningea (osteomielitis craneal, empiema subdural); meningitis aséptica (Lupus eritematoso, enfermedad de Behcet, sarcoidosis); meningitis química (después de la administración de Inmunoglobulina humana, hemorragia subaracnoidea).

El diagnóstico de meningitis aguda es clínico, apoyado con estudios de laboratorio que además permiten el diagnóstico diferencial (estudio de líquido cefalorraquídeo). Importante es realizar la detección oportuna para administrar el tratamiento antibiótico adecuado, así como determinar que pacientes se benefician con el uso de esteroides (dexametasona), así como del tratamiento adyuvante, con el objetivo final de limitar la aparición de complicaciones agudas y de secuelas.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo, realizado en el Hospital Infantil del Estado de Sonora, mediante la revisión de expedientes de pacientes hospitalizados durante el periodo de 2007 a 2016.

Población y tamaño de muestra

Todos los pacientes que hayan ingresado al Hospital Infantil del Estado de Sonora con diagnóstico probable de meningitis los cuales hayan llevado protocolo de estudio comprendido de enero de 2007 a diciembre de 2016.

Lugar de Investigación

Pacientes que ingresaron a urgencias y se hospitalizaron en el departamento de Infectología en el Hospital Infantil del Estado de Sonora.

Periodo de Investigación

1 de enero de 2007 a diciembre de 2016

Recursos utilizados

Posgradista

Tutor.- Asesor

Archivo clínico del Hospital Infantil del Estado de Sonora

Recursos físicos

Computadora portátil

Programa Excel

Hoja de recolección de datos

Expedientes clínicos

Lápices, bolígrafos, hojas.

OPERACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICION OPERACIONAL	TIPO DE VARIBALE SEGÚN SU NATURALEZA	MEDICION	UNIDAD DE MEDICION
Meningitis bacteriana	Infección bacteriana de la leptomeninges y del espacio subaracnoideo, en las que participan con frecuencia corteza, los nervios craneales, los vasos sanguíneos cerebrales, la médula espinal y las raíces nerviosas	Cualitativa	Características clínicas y bioquímicas	Según expediente
Líquido cefalorraquídeo	Líquido que protege y circula a través de los ventrículos cerebrales, espacio subaracnoideo y conducto del epéndimo. Está formado principalmente por las secreciones de los plexos coroideos de los ventrículos cerebrales.	Cualitativa	Bioquímica	Según el expediente
Cefalea	Trastorno primario que se caracteriza por dolor intenso, estrictamente unilateral, orbital, supraorbital, temporal o en una combinación de éstas localizaciones, con una duración de 15-180 minutos y una frecuencia de 1 a 8 veces al día	Cualitativa	Escala de Eva	Según expediente
TAC de cráneo	Que utiliza transmisión de rayos X y un algoritmo de computador para reconstruir una imagen.	Cualitativa	Densidades	Según el expediente
Rigidez de cuello	Contracción de los músculos de cuello.	Cualitativo	Tono muscular	Según el expediente
Nausea	Sensación desagradable en el estómago acompañada generalmente de la necesidad de vomitar.	Cualitativa/Cuantitativa	Minutos/horas	Según el expediente
Vómito	Expulsión forzada del	Cualitativa/Cuantitativa	Mililitros/veces al día	Según el expediente

	contenido del estómago a través de la boca.			
Fotofobia	Sensibilidad anormal a la luz.	Cualitativa/Cuantitativa	Intensidad de la luz	Según el expediente
Convulsiones	Trastorno clínico o subclínico de la función cortical producidos por una descarga súbita, anormal, excesiva y desorganizada de las células cerebrales.	Cuantitativa/Cualitativa	Frecuencia/tipo de convulsión	Según el expediente
Afasia	Trastorno congénito que se caracteriza por un defecto en la capacidad de comprender o expresar el lenguaje en sus formas escritas o habladas.	Cualitativa	Expresión oral, comprensión de lectura y escritura	Según el expediente
Hemiparesia	Término general que se refiere a un grado de debilidad muscular leve a moderado, ocasionalmente se utiliza el término parálisis.	Cualitativa	Tono muscular	Según expediente
Parálisis de pares craneales	Pérdida de la función de un nervio. Puede causar debilidad parcial o completa de las áreas controladas por el nervio afectado.	Cualitativa/Cuantitativa	Cuadro clínico	Según el expediente
Proteína C reactiva	Es una proteína plasmática circulante, que aumenta sus niveles en respuesta a la inflamación (proteína de fase aguda).	Cuantitativa	Unidades	Según el reporte de laboratorio
Procalcitonina	Péptido precursor de la calcitonina.	Cuantitativa	Unidades	Según el reporte de laboratorio
Hemograma	Es una de las pruebas médicas más utilizadas y de mayor importancia en la práctica clínica. Es un examen médico que determina la proporción de la composición de la sangre.	Cuantitativa	Unidades	Según el reporte de laboratorio
Leucocitosis	Aumento en el número de células de glóbulos blancos	Cualitativa	Unidades	Según reporte de laboratorio.

	de la sangre.			
Hemocultivo	Es un cultivo microbiológico de la sangre para detectar infecciones en el torrente sanguíneo.	Cualitativa	Unidades de colonias de bacterias	Según el reporte de laboratorio

GRUPO DE ESTUDIO

Todos los pacientes que hayan ingresado a hospitalización con diagnóstico de meningitis en el Hospital Infantil del Estado de Sonora, durante el periodo comprendido de enero de 2007 a diciembre de 2016

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Todos los pacientes mayores de 1 mes de vida a 16 años de edad que se ingresó con diagnóstico de meningitis en el Hospital Infantil del Estado de Sonora de enero de 2007 a diciembre de 2016.
- Que tuvieron estancia intrahospitalaria en el servicio de Infectología pediátrica.
- Contar con al menos citológico y citoquímico de líquido cefalorraquídeo.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes neonatos y mayores de 18 años de edad.
- Pacientes en el que se excluyó el diagnóstico de meningitis.
- Pacientes con otras patologías que se asocien con alteraciones neurológicas.

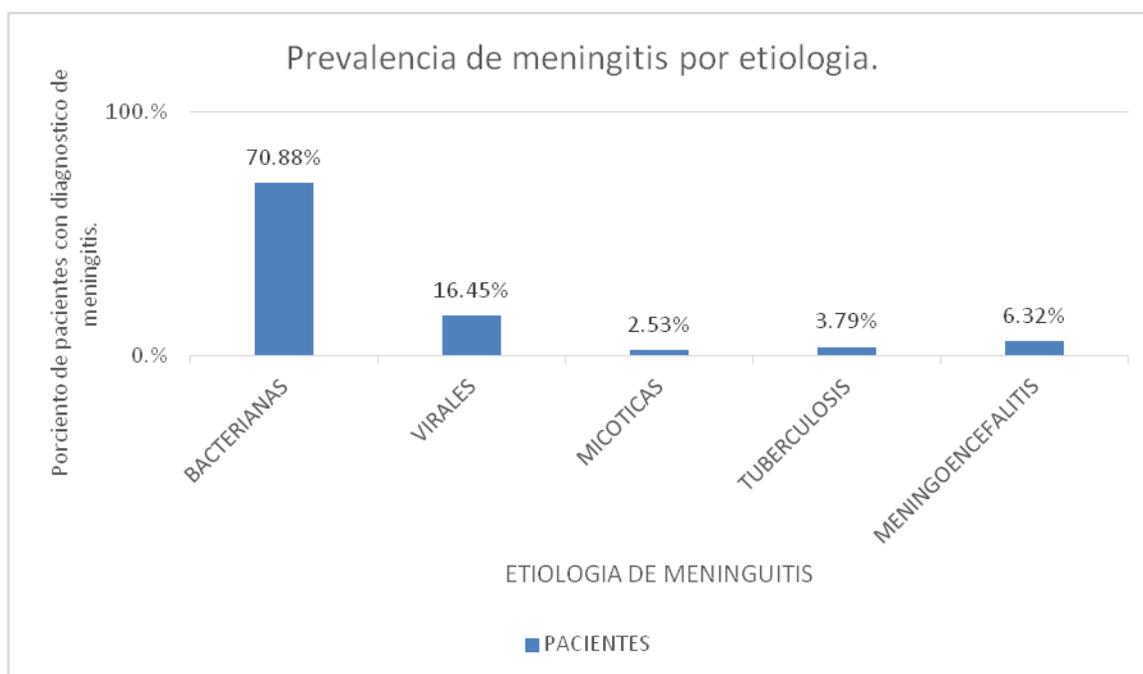
DISEÑO DEL ESTUDIO

Tablas de Excel, fórmulas de porcentajes, media y desviación estándar

RESULTADOS

En un periodo de estudio retrospectivo de 10 años, comprendido de enero de 2007 a diciembre de 2016, se recabaron todos los expedientes con diagnóstico de meningitis. En los cuales, se detectaron un total de 239 expedientes, sin embargo, durante el estudio se excluyeron 160 expedientes ya que entre estos, se encontraban diagnósticos como, encefalitis (44 expedientes), cerebritis (7 expedientes), epilepsia (4 expedientes), TCE (1 expediente) y otros diagnósticos no asociados (16 expedientes), por exclusión de grupos de edad (recién nacidos 18 expedientes), expedientes incompletos 4, expedientes no encontrados 65 y un paciente sin protocolo de estudio completo por traslado a IMSS; quedando un total de 79 expedientes para nuestro estudio.

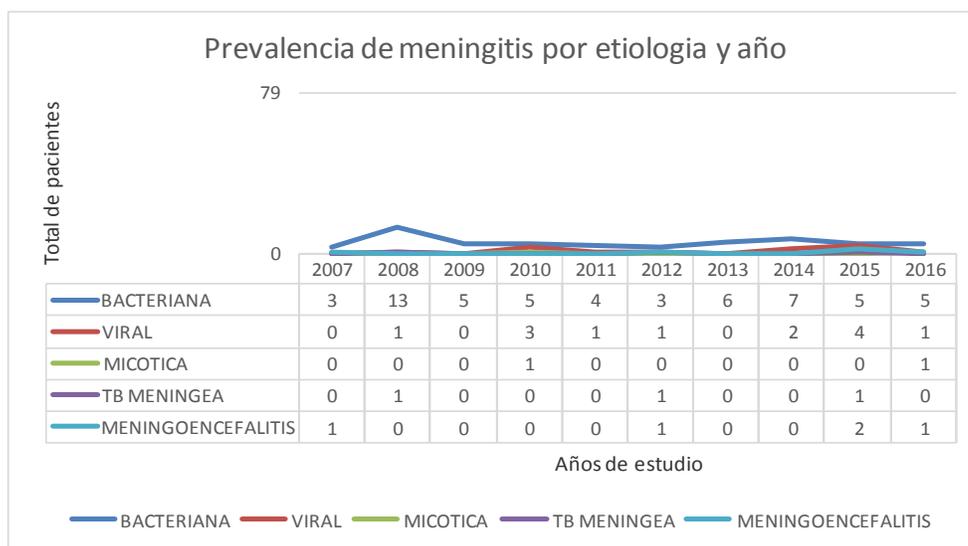
Durante los 10 años de estudio, se detectaron 79 expedientes con diagnóstico de meningitis, de los cuales pertenecían 56 (70.88%) pacientes de meningitis bacteriana, meningitis viral 13 (16.45%) pacientes, meningitis micótica 2 (2.53%) pacientes, Tb meníngea 3 (3.79%) y Meningoencefalitis 5 (6.32%). **Gráfica 1.**



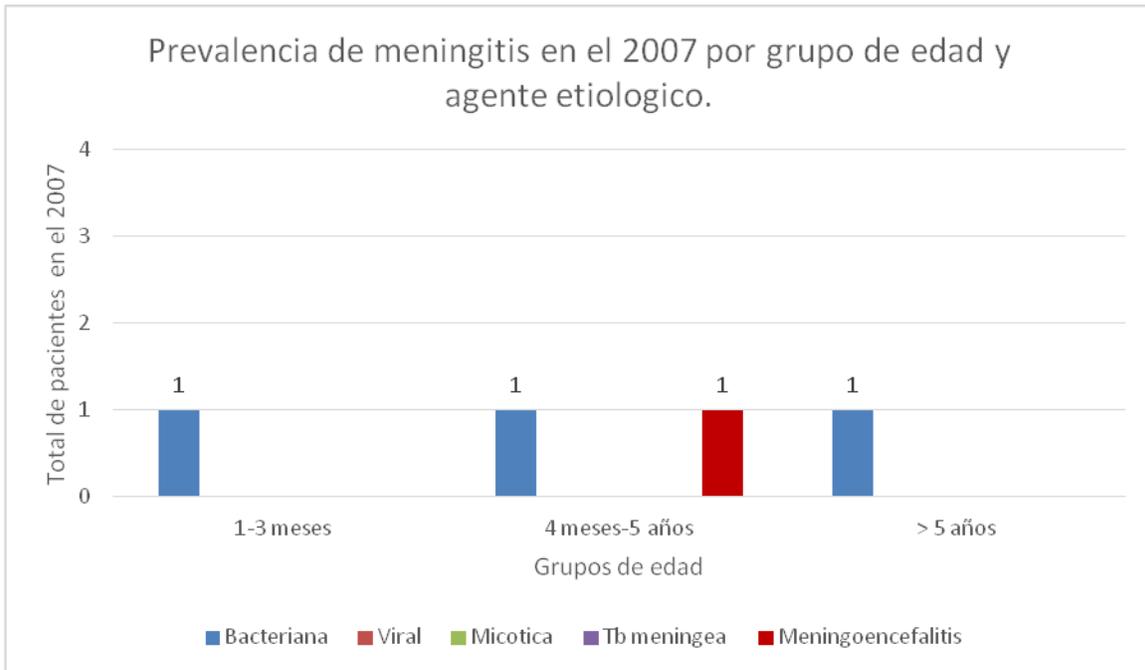
Gráfica 1.

En éste estudio se revisó la prevalencia de meningitis por etiología y año, encontrando en el año 2007 mayor prevalencia de meningitis bacteriana de 3 casos (3.49%) reportados y 1 caso (1.26%) de meningoencefalitis. En el 2008, se encontraron 13 casos (16.45%) de meningitis bacteriana y 1 caso de meningitis viral (1.26%) y 1 caso de Tb meníngea (1.26%). Durante el 2009, solamente se encontraron 5 casos (6.32%) de meningitis bacteriana, en el 2010 se encontraron 5 casos (6.32%) de casos con reporte de meningitis bacteriana, 3 (3.79%) casos con meningitis viral, 1 caso (1.26%) de meningitis micótica (coccidioides meníngea). En el año 2011 se encontró 4 casos (5.06%) de casos de meningitis bacteriana y 1 caso de meningitis viral (1.26%). Durante el año de 2012, se encontraron 3 casos meningitis bacteriana (3.79%), 1 casos de meningitis viral (1.26%), 1 caso de Tb meníngea (1.26%) y 1 caso de meningoencefalitis (1.26%).

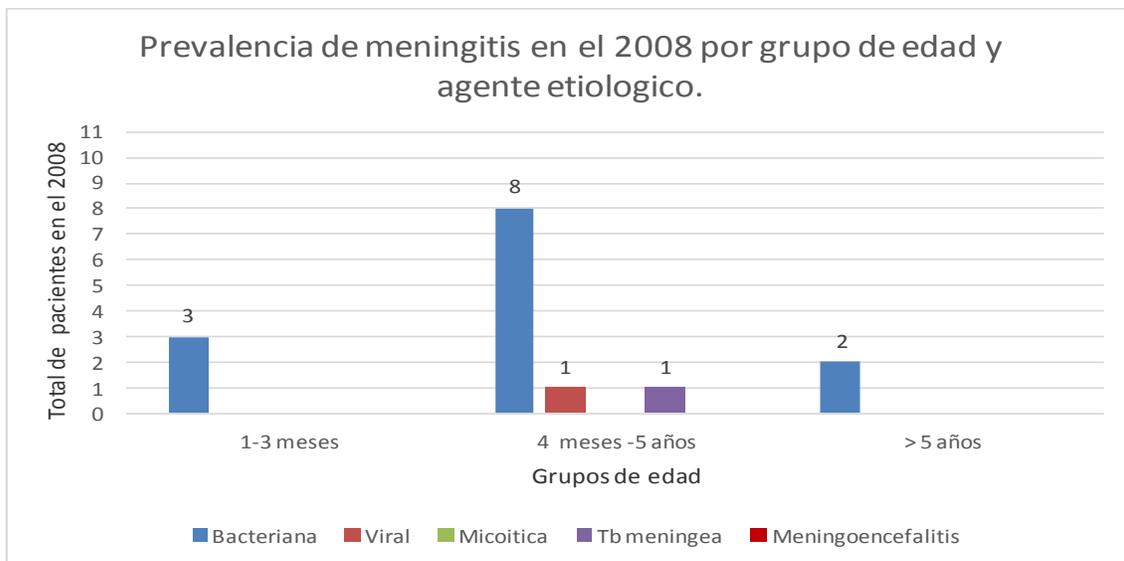
En el año 2013, se encontró, un total de 6 casos (7.59%) de meningitis bacteriana. En el año 2014, se encontraron 7 casos (8.86%) de meningitis bacteriana y 2 casos (2.53%) de meningitis viral. En el año 2015, se encontraron 5 casos (6.32%) de meningitis bacteriana, 4 casos (5.06%) de meningitis viral, 1 caso (1.26%) de Tb meníngea y 2 casos (2.53%) de Meningoencefalitis. En el año de 2016, se encontraron 5 casos (6.32%) de meningitis bacteriana, 1 caso (1.26%) de meningitis viral, 1 caso (1.26%) de meningitis micótica (coccidioides meníngea) y 1 casos (1.26%) de Meningoencefalitis. **Grafica 2.**



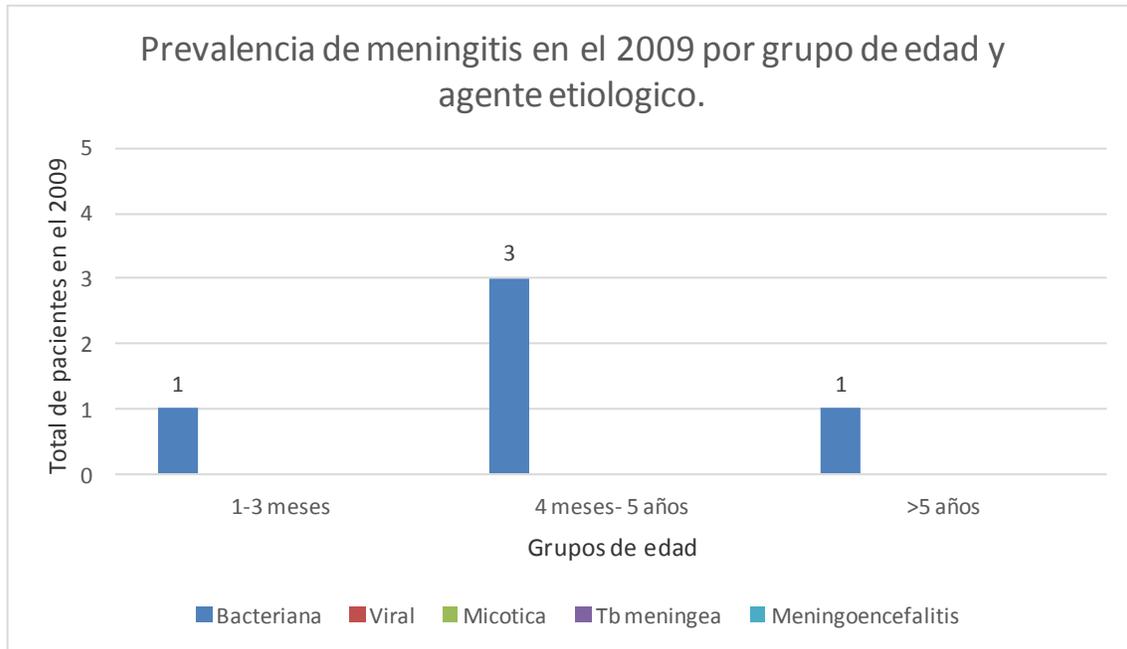
Mediante el análisis del año 2007, se estudió el grupo de edad más afectado y etiología en los cuales se encontró una similitud en los 3 grupos de estudio, encontrándose un caso por grupo de edad, en cuanto a meningitis bacteriana, sin embargo solo se encontró en el grupo de edad de 4 meses a 5 años presentado reporte de meningoencefalitis. **Gráfica 3.**



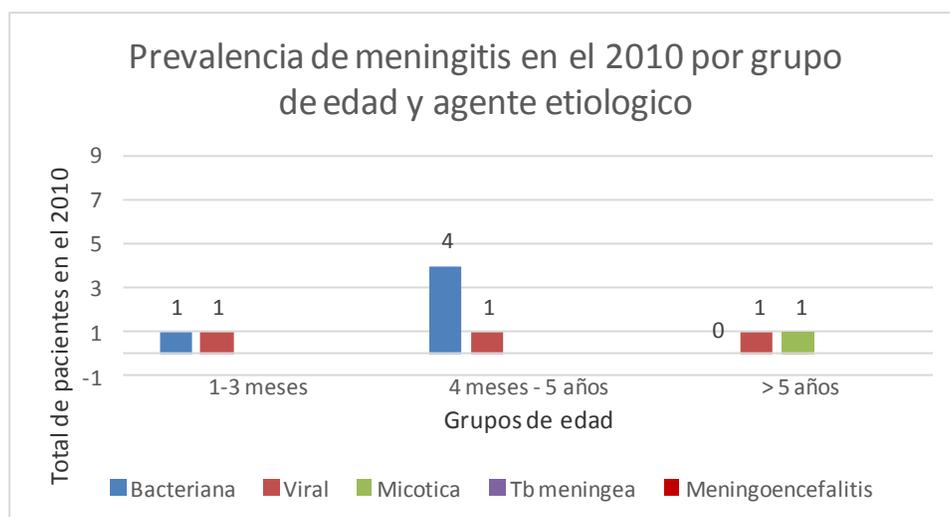
Mediante el análisis del año 2008, se observa un aumento importante en la cantidad de pacientes diagnosticados con meningitis bacteriana, siendo un total de de 13 casos (16.45%) y como grupo de edad más afectado en pacientes de 4 meses a 5 años de edad. También se identifica 1 caso (1.26%) de meningitis viral y 1 caso de Tb meníngea (1.26%). **Gráfica 4.**



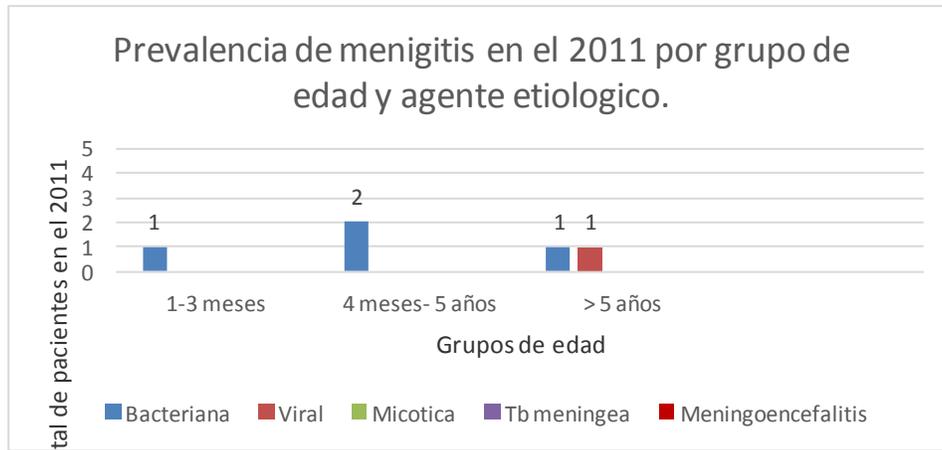
Durante el año de 2009, únicamente se documentan casos de meningitis bacteriana en un total de 5 pacientes afectados (6.32%), donde se observa el mismo grupo de edad afectado; grupo de 4 meses a 5 años de edad. **Gráfica 5.**



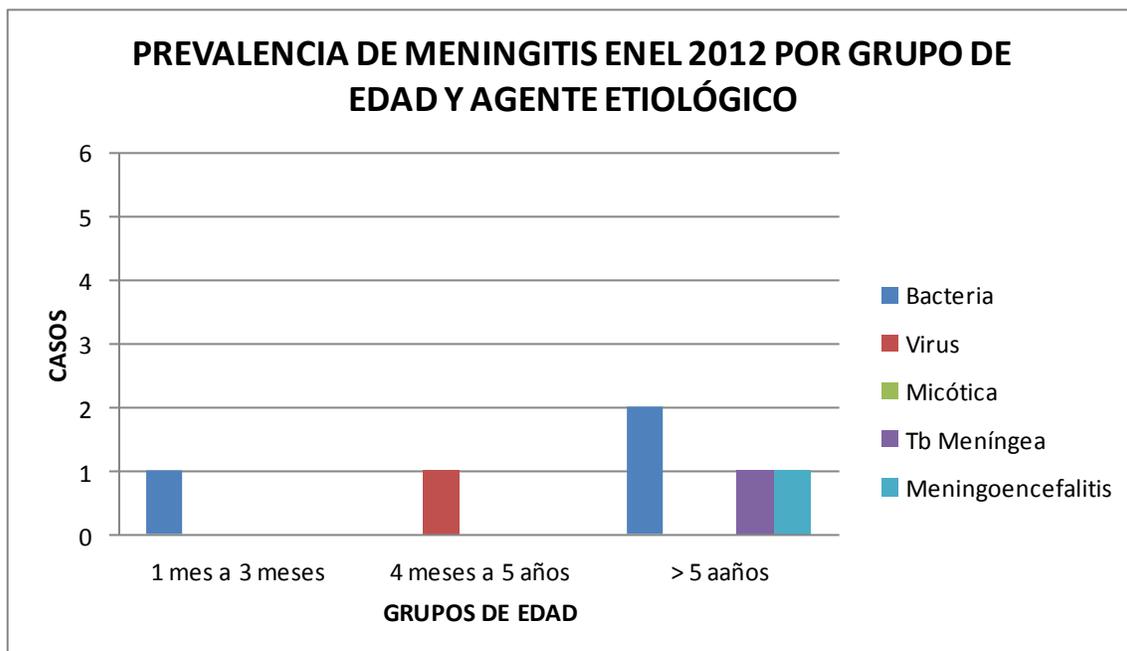
Para el año de 2010, se observa un incremento en el número de casos, tanto de meningitis bacteriana, viral e incluso se diagnóstica un caso de meningitis micótica (coccioides meníngea). Un total de 5 casos meningitis bacteriana (6.32%), 3 casos de meningitis viral (3.79%), y 1 caso de cocci meníngea (1.76%). El grupo de edad mayormente afectado continúa siendo el de 4 meses a 5 años de edad. **Gráfica 6.**



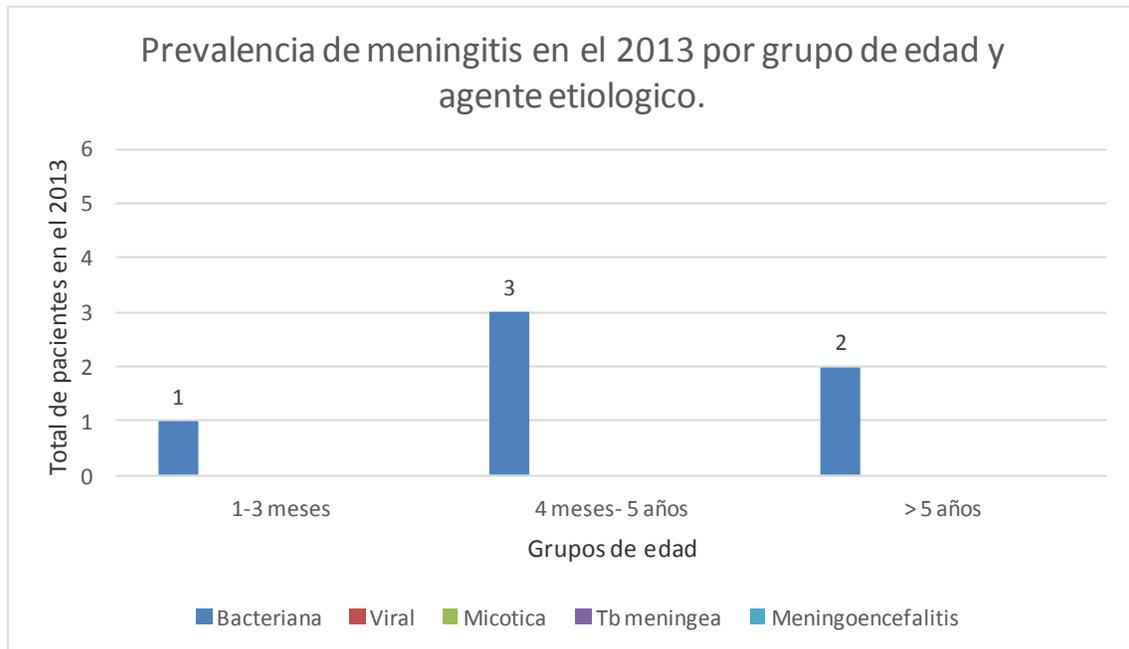
Durante el año del 2011, se observa un ligero descenso en los casos de meningitis con 5 pacientes afectados, siendo un total de 4 pacientes para meningitis bacteriana (5.06%) y 1 caso de meningitis viral (1.26%). No se presentaron casos en otras etiologías de gérmenes. **Gráfica 7.**



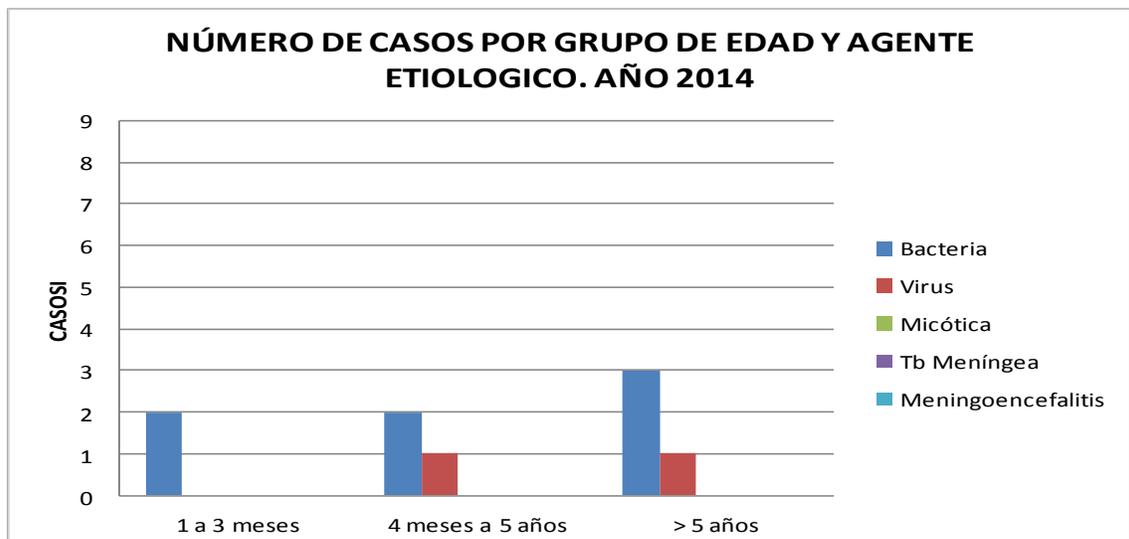
En el año de 2012, se identificaron un total de 4 caso de meningitis, siendo en etiología bacteriana 3 casos (3.79%), 1 caso viral (1.26%) así también se identificó un caso de Tb meníngea (1.26) y 1 caso más de meningoencefalitis (1.26%). **Gráfica 8.**



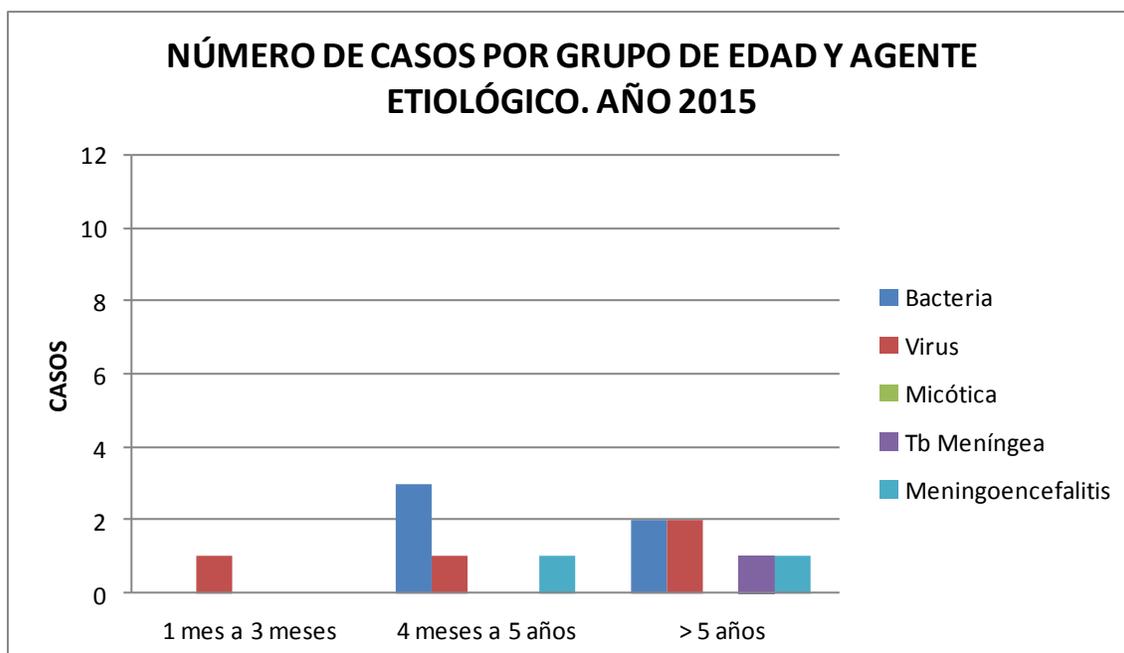
Durante el año 2013, se observa únicamente como etiología dominante la bacteriana, afectando a los 3 grupos de edad, siendo el grupo de 4 meses a 5 años el más afectado con un total de 3 casos (3.79%). En el grupo de mayores de 5 años con 2 casos (2.53%) y finalmente, 1 caso en el grupo de 1 a 3 meses (1.26%). **Grafica 9.**



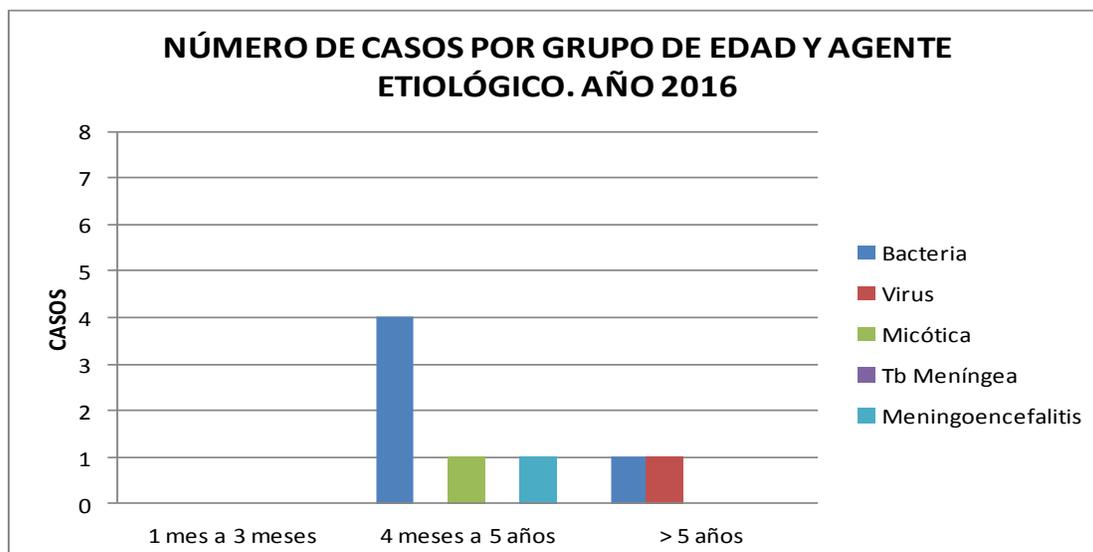
Para el año de 2014, se identifica un total de 7 casos de meningitis bacteriana (8.86%) y 2 de etiología viral (2.53%); afectándose al grupo de edad de mayores de 5 años con un total de 3 casos (3.79%). **Gráfica 10.**



Durante el año 2015, se diagnosticaron un total de 12 casos, de los cuales a meningitis bacteriana corresponde a 5 pacientes (6.32%), de los cuales 3 casos (3.79%) corresponde al grupo de edad de 4 meses a 5 años, siendo éste el más afectado; posteriormente se detectaron 2 casos (2.53%) en el grupo de edad de mayores de 5 años; 1 caso de meningitis en el grupo de 1 a 3 meses (1.26%), así también 1 caso de Tb meníngea y 1 más de meningoencefalitis. **Gráfica 11.**



Por último, durante el año de 2016, se detectaron un total de 5 pacientes con meningitis bacteriana (6.32%) en el grupo de edad de 4 meses y 5 años de edad; en otras etiologías, no se presentaron mayores cambios. **Gráfica 12.**



Con esto se concluye, según lo investigado en expedientes, se observa que el grupo más afectado es el grupo de edad de 4 meses a 5 años y siendo bacteriana la etiología más prevalente.

TABLA POR AÑO, SEXO, CARACTERISTICAS DEL LCR Y CULTIVO Y AGENTE CAUSAL

AÑO	SEXO	EDAD	CARACTERISTICAS DEL LCR Y CULTIVO			
			Coaglutinación	Gram	Cultivo	Agente Causal
2007	F	9 meses	S. Pneumoniae	Diplococos Gram +	Sin desarrollo	
2008	F	6 meses	S. Pneumoniae	Cocos y diplococos Gram +	Sin desarrollo	
2008	F	5 meses	negativo	negativo	Positivo	S. Epidermidis
2008	M	8 meses	negativo	negativo	Positivo	S. Alfa Hemolítico/S. Coagulasa negativo
2008	F	10 meses	negativo	Cocos Gram +	Positivo	S. Hominis. (PCR + M. Tuberculosis)
2008	M	2 meses	MI	Gram negativo	Positivo	Proteus Mirabilis/E. Coli
2008	M	4 meses	negativo	Cocos Gram +	Positivo	S. Aureus
2009	M	3 meses	S. Pneumoniae	Gram negativo	sin desarrollo	
2009	F	3 meses	S. Epidermidis	negativo	Sin desarrollo	
2009	M	3 años	negativo	negativo	Pseudomona Aeuroginosa	Pseudomona Aeuroginosa
2010	F	8 meses	negativo	Bacilo Gram +	Sin desarrollo	
2010	F	1 año 6 m	negativo	negativo	sin desarrollo	Cultivo diversos: Adenovirus
2010	F	13 años	sin desarrollo	sin desarrollo	Sin desarrollo	Coccidioides Imitis. Ac 1:32, IgM +
2010	F	11 meses	negativo	negativo	Negativo	S. Epidermidis
2011	F	4 años	negativo	Cocos Gram +	S. Aureus	S. Aureus
2011	F	3 años	S. Pneumoniae	Cocos y diplococos Gram +	Sin desarrollo	Serotipo 019 ^a
2012	F	5años	negativo	Cocos Gram +	Sin desarrollo	
2012	M	10 años	negativo	negativo	Sin desarrollo	Mycobacterium TB (PCR especifica)
2012	M	8 años	negativo	negativo	S. Epidermidis Metilcilino resistente	S. Epidermidis Metilcilino resistente
2012	M	2 años	negativo	negativo	Sin desarrollo	S. Fecalis (CVC+)
2013	M	11 años	negativo	Cocos Gram +	Sin desarrollo	
2013	F	1 mes	N.Meningitidis	Diplococos Gram -	Sin desarrollo	
2013	M	14 años	negativo	Cocos Gram +	Sin desarrollo	
2013	M	1 año	negativo	Cocos Gram +	Sin desarrollo	
2014	M	9 meses	negativo	Cocos Gram +	sin desarrollo	
2014	F	6 meses	negativo	Cocos Gram +	Sin desarrollo	
2014	M	2 meses	S.Pneumoniae	Diplococos Gram + y -	Sin desarrollo	
2014	F	1 año	MI	Bacilos Gram -	S. Hominis	S. Hominis
2014	M	5 meses	Negativo	Negativo	S. Epidermidis	S. Epidermidis
2014	M	2 meses	negativo	Cocos Gram +	Sin desarrollo	
2015	M	8 años	no reportado	Cocos Gram +	Sin desarrollo	
2015	M	3 años	negativo	Cocos Gram +	Sin desarrollo	
2015	F	6 meses	negativo	negativo	Diplococos Gram -	
2015	F	1 año	negativo	negativo	S. Hominis	
2015	F	1 año	negativo	Cocos Gram +	Negativo	
2016	M	1 año	no reportado	negativo	S. Hominis	S. hominis.
2016	M	7 años	no reportado	Cocos Gram +	Sin desarrollo	
2016	M	4 años	Sin reporte	sin reporte	Sin desarrollo	AC. Cocci 1:64, Fijación Compl 146.1

2016	F	1 año	sin reporte	Cocos Gram +	S. Pneumoniae	S. Pneumoniae
------	---	-------	-------------	--------------	---------------	---------------

En la tabla anterior, se observa información relacionada con datos como edad, sexo, características del líquido y cultivos. Se realizó una división por año, desde 2007 a 2016. Se observan características importantes del líquido donde se confirma la presencia de *S. Pneumoniae* en 5 pacientes de las 56 meningitis que se tiene como diagnóstico bacteriana. Así también, se observa la presencia de *Neisseria Meningitidis* en un solo paciente; otros patógenos se muestran en la tabla. Más adelante se ejemplificará la prevalencia de meningitis por grupos de edad, así como por microorganismo presente tanto en coagulación, Gram y cultivo de líquido cefalorraquídeo. Es de llama la atención la presencia de 2 casos de Tuberculosis meníngea, incluso con PCR específica. Otros patógenos se identificaron como *S. Hominis*, *S. Aureus*, *S. Epidermidis*, *E. Coli*, *Proteus Mirabilis*, *S. Coagulasa negativo*, *Pseudomona Aeruginosa*. Se identificaron un total de 56 caso de meningitis bacteriana, 13 casos de meningitis viral, 2 casos de Coccidioides micosis, 5 casos de Meningoencefalitis y 3 casos de Tuberculosis meníngea de las cuales 2 se confirmaron por PCR específica de líquido cefalorraquídeo y aspirado bronquial y 1 caso se diagnóstico por clínica y epidemiología.

De los 56 casos de meningitis bacteriana 11 casos se diagnosticaron en grupo de edad de 1 mes a 3 meses, 30 casos en pacientes de 4 meses a 5 años y finalmente 15 casos en mayores de 5 años de edad. En cuanto a las meningitis virales, de los 13 casos, 2 casos se diagnosticaron en el grupo de edad de 1 a 3 meses, 5 casos en el grupo de 4 meses a 5 años y finalmente, 6 casos en el grupo de edad de mayores de 5 años, cabe mencionar que durante la revisión de los expedientes, solo uno se logró confirmar por medio de cultivo la presencia de adenovirus en un menor femenino de 1 año 6 meses, el resto fue por clínica y características del LCR y al no poder demostrar la presencia de microorganismo en cultivos.

Se logró la detección de solo 2 casos de coccidioidesmicosis meníngea diagnosticada por fijación de complemento así como la presencia de anticuerpos específicos los cuales se demuestra con la

presencia en el expediente. En cuanto a Tuberculosis meníngea, se logro la presencia del microorganismo en dos pacientes de 10 meses y 10 años edad mediante PCR específica en líquido cefalorraquídeo y en aspirado bronquial.

Prácticamente se solicitó punción lumbar y líquido cefalorraquídeo a todos los pacientes con diagnóstico de meningitis (239 pacientes), de los cuales, se detectaron anormalidades en 35 pacientes, ya sea por coagulación, Gram o cultivo para diagnóstico de meningitis bacteriana.

DISCUSIÓN

El presente estudio refleja, la prevalencia de meningitis en el paciente pediátrico así como sus diferentes etiologías detectadas en el Hospital Infantil del Estado de Sonora.

Se corroboró que los agentes bacterianos, son los que tienen la mayor prevalencia, resaltando en aislamiento *Streptococcus pneumoniae*, sin embargo de los 79 casos estudiados con reporte de meningitis bacteriana, solo se encontraron 39 expedientes con resultado de laboratorio con agente etiológico mediante la toma de LCR por punción lumbar por medio coagulación, Gram y cultivo. Por lo que se sugiere terminar de protocolizar a los pacientes para tener el diagnóstico certero y poder mejora nuestro estudio estadístico así poder dirigir tratamiento en base a agente etiológico y disminuir la resistencia bacteriana, disminuyendo la morbi-mortalidad de meningitis. Además se encontraron agentes infecciosos como *S. Epidermidis* lo que nos pudiera orientar a contaminación de la muestra lo que sería necesario el repetir nuevamente la punción lumbar.

CONCLUSIÓN

En el periodo comprendido de enero de 2007 a diciembre de 2016, se encontraron un total de 79 expedientes con diagnóstico de meningitis en los cuales se encontró que la mayor prevalencia, se encontró en meningitis bacteriana en un 70.88% encontrando la etiología *Streptococcus pneumoniae* en un 6.32% del total de casos encontrados mediante coagulación, Gram y cultivo de LCR. Así también se buscó la prevalencia de meningitis por etiología y año, encontrando misma etiología como la bacteriana en los 10 años de estudio y el año de mayor incidencia fue durante el 2008 con un total de 13 casos de meningitis bacteriana con diversos agentes bacterianos (16.48%), además con reporte de una meningitis viral y una más por tuberculosis meníngea.

Basados en prevalencia por grupos de edad y etiología, se encontró que el grupo de edad más afectado durante estos 10 años de estudio fue el grupo de 4 meses a 5 años, siendo la meningitis bacteriana la de mayor prevalencia. Basados en el grupo de edad y año, se encontró que en el año de 2007, fue la misma prevalencia de meningitis bacteriana en los 3 grupos de estudio y solo un caso de Meningoencefalitis. En el año de 2008, continuó la prevalencia de meningitis bacteriana así como el grupo de edad 4 meses a 5 años en el cual se detectó 8 casos de meningitis bacteriana, 1 caso de meningitis viral y 1 de tuberculosis meníngea de los 11 casos reportados durante el 2008. En el año 2009, continua la incidencia para meningitis bacteriana en el grupo de 4 meses a 5 años de edad, con 3 casos reportados de un total de 5 años.

Para el año de 2010, se observa que continua prevaleciendo la meningitis bacteriana en el mismo grupo de edad (4 meses a 5 años), sin embargo, se observa un incremento de casos de meningitis viral en 1.26% del total de los casos en los 3 grupos de estudio del 2010; solo se reporta un caso de meningitis micótica (*coccidioides*meningitis). Durante el año de 2011, no se observa cambios significativos en la etiología con predominio de meningitis bacteriana, sin embargo que

continúa la prevalencia para meningitis viral en infantes mayores de 5 años de edad. Para el año de 2012 se observa que la prevalencia aumenta para el grupo de edad de mayores de 5 años para meningitis en general con un ligero incremento para meningitis bacteriana en éste grupo de edad.

Para el año de 2013, se observa nuevamente incremento de meningitis bacteriana en el grupo de edad de 4 meses a 5 años, con un ligero incremento para mayores de 5 años y misma prevalencia en el grupo de edad de 1 a 3 meses. Para el año de 2014, se observa incremento en la prevalencia de meningitis bacteriana, siendo el grupo de mayores de 5 años el más afectado, con similitud en prevalencia en los grupos de edad 1 a 3 meses y de 4 meses a 5 años para meningitis bacteriana y un reporte de meningitis viral para los grupo de edad de 4 meses a 5 años y mayores de 5 años.

Para el año de 2015, se observa un ligero incremento en la incidencia de meningitis en todos los grupos de edad, siendo con mayor afectación, el grupo de mayores de 5 años de edad por diferentes agentes etiológicos y mayor incidencia. Para el año 2016, continua la prevalencia de meningitis bacteriana para el grupo de edad de 4 meses a 5 años con el incremento meningitis de coccidioides meníngea y Meningoencefalitis.

En cuanto al estudio de mayor índice de mortalidad infantil para meningitis, se encontró, mayor incidencia en el 2007 con un total de 3 defunciones a comparación de 2010 y 2015 donde no se reportan defunciones.

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

1.- DATOS GENERALES.

NOMBRE: _____

EXPEDIENTE: _____

EDAD: _____

SEXO: _____

2.- CUADRO CLÍNICO

Rigidez de nuca (), Kerning (), Brudzinski (), Cefalea (), vómito (), náusea (), fiebre (),
alteraciones neurológicas: fotofobia (), convulsiones (), afasia (), hemiparesia ().

3. HEMOGRAMA

Leucocitosis > 15,000/mm³ ()

4.-PUNCIÓN LUMBAR: LIQUIDO CEFALORRAQUÍDEO

Leucocitos/mm³ en LCR:

Bacteriana Usualmente >100 hasta miles. Predominio de PMN ()

Meningitis Tuberculosa 25-100, raro >500, predominio de linfocitos; en fase temprana predominio de PMN ().

Meningitis Viral: 11-500, al inicio predominio de PMN, después de 8-12 hrs ()

Glucorrraquia 65-80 %: Muy baja (), Normal (), baja ()

Proteinorraquia: 15-45 %: ()

Aspecto: Agua de roca (), turbio (), Opalescente (), hemático ()

Crenocitos: ()

Coaglutinación en LCR ()

Gram (_____)

Cultivo de LCR (_____)

5.- CULTIVOS:

Hemocultivo ()

Otros Cultivos ()

6.- ESTUDIOS DE IMAGEN

TAC () _____

IRM () _____

7.- DIAGNÓSTICO DE EGRESO: _____

8.- DEFUNCIONES: _____

CRONOGRAMA

FASE Y ACTIVIDADES	TIEMPO ESTIMADO											
	PRIMER AÑO			SEGUNDO AÑO			TERCER AÑO					
ELECCIÓN DEL TEMA	X											
DIAGNÓSTICO		X										
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA			X									
JUSTIFICACIÓN DE LOS OBJETIVOS			X									
JUSTIFICACIÓN			X									
FUNDAMENTO TEÓRICO			X									
DISEÑO DE INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN			X									
CRONOGRAMA Y RECURSOS				X								
REVISIÓN ENTRE LA CONGRUENCIA DE APARTADOS				X			X					
APROBACIÓN DEL ANTEPROYECTO				X			X					
FASE 2. DESARROLLO DEL PROYECTO TERMINAL												
CONSOLIDACIÓN DEL FUNDAMENTO TEÓRICO							X					
APLICACIÓN DE LOS INSTRUMENTOS DE INVESTIGACIÓN					X							
DEFINIR LOS REQUISITOS DEL PROTOCOLO, RECURSO O PRODUCTO A ENTREGAR.						X						
DISEÑO FUNCIONAL Y TÉCNICA DEL PRODUCTO							X					
DESARROLLO DEL PRODUCTO, RECURSO O PROTOTIPO								X				
PILOTAJE Y EVALUACIÓN									X			
REALIMENTACIÓN Y AJUSTES FINALES										X		
ESTABLECIMIENTO DE LOS MECANISMOS DE TRANSFERENCIA DEL PRODUCTO								X				

REVISIÓN DEL ESCRITO FINAL													X	
FASE 3. COMUNICACIÓN DEL PROYECTO TERMINAL														
PRESENTACIÓN Y DIFUSIÓN DE LOS RESULTADOS DE UN COLOQUIO												X		X

BIBLIOGRAFÍA

1. Rodríguez SR, Valencia MP. Urgencias en Pediatría. Meningitis Bacteriana. 5ta edición México: Mc Graw Hill; 2012, pp 368-380.
2. Douglas Swanson MD. Meningitis. Pediatrics in Review 2015;36;514, DOI: 10.1542 | pir.36-12-514.
3. National Institute for Health and Clinical Excellence. Bacterial meningitis and meningococcal septicaemia: Management of bacterial and meningococcal septicaemia in children and young people tan 16 years in primary and secondary care. NICE guideline. Octubre 2009.
4. Escobar PE, Espinoza HE, Moreira RM. Tratado de Pediatría Vol II. El niño enfermo En Gómez PJ, editor. Cap 35 Encefalitis. 1ra edición. México: Edit. Manual Moderno, 2006: Vol 2, pp 1057-1064.
5. Scarborough M, Thwaites GE. Diagnóstico y tratamiento de la meningitis bacteriana aguda. Lancet Neurol 2008; Vol. 7: pp 637-648.
6. Cedeño A, Colmenares J, Contreras MJ, Cáceres JL. Diagnóstico etiológico de meningitis bacteriana en lactantes. Hospital José María Benítez, La Victoria, Venezuela. Comunidad y Salud 2008; Vol. 06 (01): pp 200-209.
7. Cháves BS, McCracken GH, Jr MD. Bacterial Meningitis in Children. Pediatric Clinics of North America. 2005; Vol. 52: pp 795-810.
8. Núñez LC. Diagnóstico y tratamiento de la meningitis bacteriana aguda en Pediatría. Cap 15; pp 145-550.
9. García VE, Gomez J. Tratamiento de las infecciones relacionadas con procedimientos neuroquirúrgicos. Rev Esp Quimioterap. 2007; Vol. 20 (1): pp 36-43.

10. Barriga AG, Arumir EC, Mercado GN, Ramírez OR. Características clínicas y epidemiológicas de 3183 casos de meningitis confirmados bacteriológicamente (1980/2007). *Enf Inf Microbiol.* 2009; Vol. 29 (3): pp 36-43.
11. Davenport MC, Del Valle MP, Galle P, Kannemann AL. Meningitis bacteriana: Factores de riesgo para el desarrollo de complicaciones agudas. *Arch Argen Pediatr.* 2007; Vol 105 (5): pp 405-410.
12. Franco PC, Lammoglia L, Hernández I, Santos PJ. Epidemiology and outcomes of bacterial meningitis in Mexican children: 10 years experience (1993-2003), *International Journal of Infectious Diseases.* 2008; Vol. 12: pp 330-386.
13. Organización Panamericana de la Salud. Vigilancia de las neumonías y meningitis bacterianas en menores de 5 años. Guía práctica. 2009.
14. Lee MH, Corcino M, Moore A, Garib Z. Impact of Haemophilus Influenzae type b conjugate Vaccine on bacterial meningitis in the Dominican Republic. *Pan-American Journal Public Health.* 2008; Vol. 24 (3): pp 161-168.
15. Gómez BD, Espinoza MLE, López EC, Jiménez RV. Invasive pneumococcal disease in a third level pediatric hospital in Mexico City: Epidemiology and mortality risk factors. *Salud Pública de México.* 2010; Vol. 52 (5): pp 391-397.
16. Almeida GL, Franco PC, Pérez LF, Santos PJ. Enfermedad por Meningococo, Neisseria meningitidis: Perspectiva epidemiológica, clínica y preventiva. *Salud Pública de México* 2004; Vol. 46 (5): pp 438-450.-
17. Robles Leija. Meningitis bacteriana. 2013 Vol. 6, Núm 1; enero-marzo 2013, pp 18-21.
18. Hospital Infantil de México "Federico Gómez". Guía para el tratamiento de la meningitis bacteriana aguda. Revisión 2011.
19. Espinoza Oliva MM, Díaz Peña R. Meningoencefalitis purulenta. *Salud y Enfermedad del niño y del adolescente. México. Manual Moderno: 2013. 18. p 711-718.*

20. Coria JL, Gómez DB, Morales JA. Actualidades en el tratamiento de la meningitis Bacteriana
Aguda. Bol Med Hosp Infant Méx 2000; 57: 292-303

1.- Datos del Alumno	LEONIDES BARCELÓ MORENO
Autor	DR. LEONIDES BARCELÓ MORENO
Teléfono	6621721673
Universidad	Universidad Nacional Autónoma de México
Facultad	Facultad de Medicina
Número de cuenta	515210743
2. Datos del director de Tesis	Dr. Manuel Alberto Cano Rangel
3. Datos de la Tesis	
	Prevalencia de meningitis en el Hospital Infantil del Estado de Sonora. Estudio retrospectivo del 2007 al 2016”