



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

MANEJO ODONTOLÓGICO DE LA MENINGITIS,
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

BEATRIZ SANTIAGO SANTIAGO

TUTORA: C.D. MARÍA EUGENIA RODRÍGUEZ SÁNCHEZ



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.



En lo profundo de mi ser, agradezco a Dios y a la vida por permitir llegar a esta etapa de mi vida, no dejé de luchar por este sueño, aunque un poco tarde, pero paso a paso, por fin llegue a la meta de realizarme profesionalmente, concluyendo un ciclo en mi vida.

A mis hijos

Rubén Omar y Andrea Atzin Romano Santiago, un extenso agradecimiento por su apoyo moral e incondicional y su amor, hicieron posible que se hiciera realidad, ya que contribuyeron junto a mí a seguir luchando día a día para alcanzar y avanzar en cada etapa de esta bonita carrera profesional, no olviden que los amo.

A mi esposo:

Que día a día estaba conmigo apoyándome con paciencia y afecto, dando lo mejor de él para seguir juntos en el camino, en el cual yo pudiera llegar a la meta de una ilusión, de un sueño a realizar y al final de este ciclo, gracias por tanto estoicismo.

A mis padres:

Donde quiera que se encuentren, solo vieron el principio, pero no la conclusión, sé que estarán orgullosos de mí y que me protegen en cada momento, agradezco a la vida que me permito compartir bellos momentos junto a ellos.

A la familia Santiago Santiago

Rubén Omar, Fernando, Karla, Elizabeth, Rosa, José, Gerardo, Mariana, Eric, Valentina, quién en su momento, cada uno contribuyó a mi formación, tanto moral, emocional y como pacientes de cada clínica, cuando fue necesario y por sus porras de apoyo, los quiero mucho.



A los Profesores

Que contribuyeron a mi formación profesional, cada uno con sus aciertos y defectos, logre realizar y terminar la educación de tan bella carrera CIRUJANA DENTISTA, podría nombrar a cada uno de ellos, pero todo se engloba en los grupos 1003, 2003, 3003, 4003 y la clínica periférica en Milpa Alta 504, del plan anterior.

A mis compañeros

Por no hacerme sentir fuera de lugar, por su apoyo y afecto, en especial a Víctor Paredes Lorencez, como extrañé las horas de estudio, Elizabeth Núñez, Héctor Herrera, gracias por tu apoyo y el reforzamiento de estudio que me dabas antes de cada departamental, Mary López, gracias por tu amistad, David Jiménez, el mejor jefe de grupo, Diana Santiago, gracias por tu confianza, gracias compañeros por su inclusión.

A la ***Universidad Nacional Autónoma de México***, por acogerme en sus instalaciones, a mi querida ***Facultad de Odontología***, por darme el privilegio de pertenecer a ella durante los 5 años, a el área de Posgrado por darme la oportunidad de prestar el servicio social, específicamente a la Clínica de Recepción, Evaluación y Diagnostico (Posgrado).

A mi Tutora

C.D. María Eugenia Rodríguez Sánchez, por la oportunidad que me dio de pertenecer este Seminario de Medicina Bucal, por la paciencia y apoyo para lograr mi objetivo.

Al Jurado:

Especialista Mayra Hernández Sánchez, Especialista Nayeli Cordero Morales, Mtro. David Alonso Trejo Remigio, Especialista Jessica Tamara Páramo Sánchez, gracias

MUCHAS GRACIAS



ÍNDICE

Introducción.....	5
2.- Objetivo.....	6
1.- Antecedentes.....	7
1.1.-Definición.....	9
2.- Anatomía del sistema nervioso central.....	11
Huesos craneales.....	11
Huesos faciales.....	14
2.1.-Meninges, función y fisiología.....	15
2.2.-Paquete neuro-vascular.....	18
2.3.-Generalidades de la meningitis.....	24
3.- Etiología de las meninges.....	25
3.1.- Factores de riesgo.....	25
a) Meningitis aséptica.....	26
b) Meningitis purulenta.....	29
c) Meningitis neumocócica.....	31
d) Meningitis, infección del sistema nervioso central.....	34
e) Meningitis bacteriana, con mieloma múltiple.....	36
f) Leptomeningitis.....	39
g) Meningitis tuberculosa.....	41
3.1.-Manejo Odontológico.....	45
4.- Técnicas de diagnóstico.....	46
4.1.-Punción lumbar.....	46
4.2.-Tinción de gram.....	47
4.3.-Autopsia.....	48
5.- Prevalencia, incidencia y morbilidad.....	49
6.- Perfil epidemiológico.....	50
6.1.-Mundial.....	50
6.2.-Nacional.....	51
6.3.-Grupos de alto riesgo.....	52
3.- Tratamiento.....	53
4.- Conclusiones.....	55
5.- Referencias bibliográficas.....	56



1.- INTRODUCCIÓN

La meningitis es una enfermedad infecciosa, producida por microorganismos como bacterias, virus, hongos y parásitos, los microorganismos son cultivados por medio del líquido cefalorraquídeo (LCR).

Afecta primordialmente a niños y predomina en los meses de verano y otoño, La manifestación principal es la fiebre, junto con los signos y síntomas meníngeos (rigidez de la nuca y el cuello, acompañado de dolor de cabeza, fiebre, vómito, náuseas, y confusión mental).

El estudio para llegar a un diagnóstico acertado es por medio del cultivo del líquido cefalorraquídeo (LCR), técnica que se lleva a cabo entre la 4ta y 5ta vértebra lumbar, en el que presenta diferentes características a lo normal, con un aspecto claro, y pleocitosis linfocitaria, hiperproteíorraquia y glucorraquia.

Los agentes virales, como enterovirus, virus del herpes simple I-II, influenza A-B y echovirus. Y por mencionar algunos microorganismos más frecuentes micobacterias (*Mycobacterium tuberculosis*, *Mycoplasma hominis-pneumoniae*), hongos (*Aspergillus*, *Candida*, *Cryptococcus*) y espiroquetas, causantes de la meningitis.

La etiología que provoca la infección de las meníngeas es (gripa, otitis, sinusitis e **infecciones odontógenas**), medicamentos (anticuerpos monoclonales, azatioprina e ibuprofeno) y malignas (leucemias, linfomas y metástasis).⁽¹⁾

La meningitis se define como: un proceso inflamatorio de la leptomeninge, donde se encuentra el líquido cefalorraquídeo dentro del espacio subaracnoideo. La clasificación de la infección puede ser aguda piógena (generalmente bacteriana), aséptica (generalmente vírica aguda) y crónica.⁽²⁾



2.- OBJETIVO

Conocer las manifestaciones clínicas y odontológicas en pacientes con **Meningitis**, para poder brindar el tratamiento adecuado, así como un trato digno en la rehabilitación bucodental y pueda tener una mejor calidad de vida.



1.- ANTECEDENTES

Thomas Willis (1621-1675) describió la meningitis como una "**inflamación de las meninges con fiebre continua**", y menciona la epidemia temprana de meningitis en 1661.

Robert Whytt (1714-1766) hace la representación clásica de la meningitis tuberculosa y las etapas de esta.

Para 1805, las primeras descripciones de la enfermedad son realizadas por Gaspard Vieusseux con el nombre de "**fiebre cerebroespinal epidémica**", aisló el agente de meningitis, conocido como meningococo. (3,12). FIG. 1



Figura. 1 Gaspard Vieusseux

Elisa North (1771-1843) en Massachusetts, describe la meningitis epidémica (meningocócica).

Heinrich Quincke (1842-1922), utiliza la técnica de punción lumbar en (1891), para analizar del líquido cefalorraquídeo (LCR).



H. Houston Merritt (1902-1979) reúne los perfiles de LCR de la meningitis. Vladimir Kernig (1840-1917) y Josef Brudzinski (1874-1917) describen los signos epónimos (signos y síntomas que ya se habían descrito través del tiempo, (“hechos históricos”) en 1882 y 1909.

Georg Joachmann (1874-1915) en Alemania y Simon Flexner (1863-1946) en América, después de realizar varias investigaciones de la meningitis meningocócica, realizaron tratamientos con terapia de suero.

Ya en el siglo XX, se continúa la terapia con antibióticos, como las sulfonamidas por Francois Schwentker (1904-1954), y con la penicilina por Chester Keefer (1897-1972).

En el siglo XX, llega la vacuna contra la meningitis, fue un paso para los avances del desarrollo de vacunas contra *Neisseria meningitidis* y *Haemophilus influenzae*, que siguen siendo pilares de la medicina moderna.

(5)



1.1.-DEFINICIÓN DE LA MENINGITIS.

La meningitis, es una enfermedad mortal infecciosa, causada por patógenos como: bacterias, virus y traumatismos craneoencefálicos, sus síntomas se caracterizan por rigidez de la nuca y el cuello, acompañado de dolor de cabeza, fiebre, vómito, náuseas, y confusión mental.

Las meninges ayudan a que el cerebro permanezca sano y estable, hay que tener en cuenta que el encéfalo es un cuerpo delicado, muy vulnerable a los golpes o lesiones, y que incluso puede ser deformado con cierta facilidad. Es nutrido por el LCR, que está compuesto por: FIG. 2

Sustrato	Unidad	LCR	Plasma	LCR/plasma
Na+	mmol/l	147,0	150,0	0,98
K ⁺	mmol/l	2,9	4,6	0,62
Mg ²⁺	mmol/l	2,2	1,6	1,39
Ca ²⁺	mmol/l	2,3	4,7	0,49
Cl	mmol/l	113,0	99,0	1,14
HcO ₃ ⁻	mmol/l	25,1	24,8	1,01
PCO ₂	mmHg	50,2	39,5	1,28
pH		7,33	7,4	
Osmolaridad	mosmol/kgH ₂ O	289,0	289,0	1,00
Proteínas	mg/dl	20,0	6.000,0	0,003
Glucosa	mg/dl	64,0	100,0	0,64
Sustancias inorgánicas	mg/dl	3,4	4,7	0,73
Urea	mg/dl	12,0	15,0	0,80
Creatinina	mg/dl	1,5	1,2	1,25
Ácido úrico	mg/dl	1,5	5,0	0,30
Ácido láctico	mg/dl	18,0	21,0	0,86
Colesterol	mg/dl	0,2	175,0	0,001

Figura 2 Elementos que componen el LCR

Presión LCR (mm Hg)	
Niños	3,0-7.5
Adultos	4,5-13.5
Volumen (ml)	
Lactantes	40-60
Niños pequeños	60-100
Niños mayores	80-120
Adultos	100-160

Figura -2 *Valores basados en las referencias 97-99



Las meninges participan en la génesis y permiten la circulación de líquido cefalorraquídeo, elemento clave para eliminar los residuos generados por el continuo funcionamiento cerebral y **mantener la presión intracraneal**.

También se encuentra el líquido intersticial (líquido que se encuentra entre las células, fuera del sistema vascular), que circula por sistema nervioso, permitiendo que el sistema nervioso esté estable. Además, los vasos sanguíneos que irrigan el cerebro pasan a través de las meninges, siendo también protegidos por éstas. Las meninges **actúan facilitando la supervivencia y nutrición del sistema nervioso**. (4) FIG3

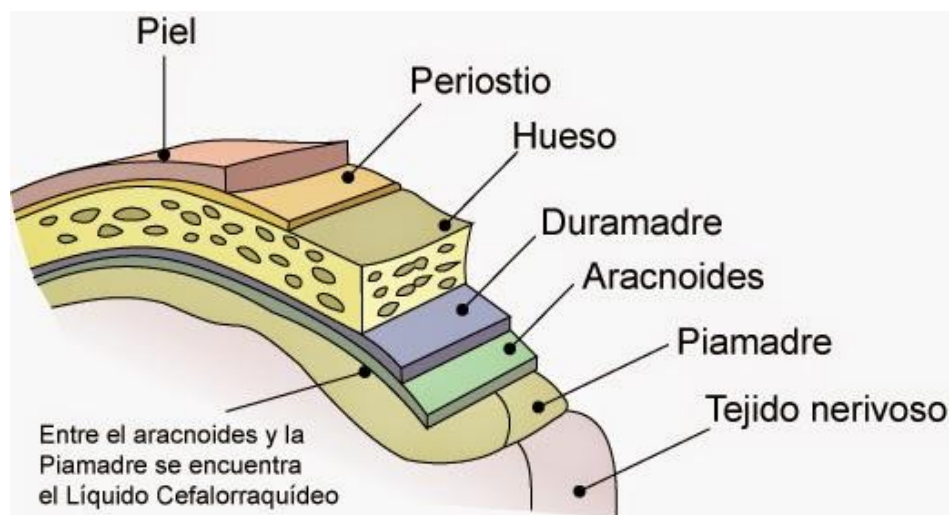


Figura 3 Ubicación de las Meninges



2.- ANATOMIA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

El sistema nervioso central se encuentra protegido por ocho huesos craneales^{FIG.4} y catorce faciales.^{FIG.8}

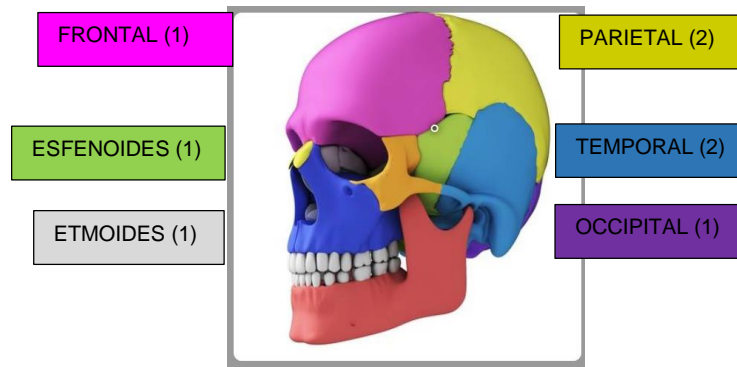


Figura 4 Huesos craneales

1.- **Frontal**, se localiza en la parte más anterior del cráneo y superior de las orbitas.

2.- **Parietal** (2), es la pared lateral y superior de la cavidad craneal, en el interior o por la parte interna presenta eminencias y depresiones por donde circulan los vasos sanguíneos que irrigan la **meninge** externa del encéfalo o la duramadre. FIG. 5

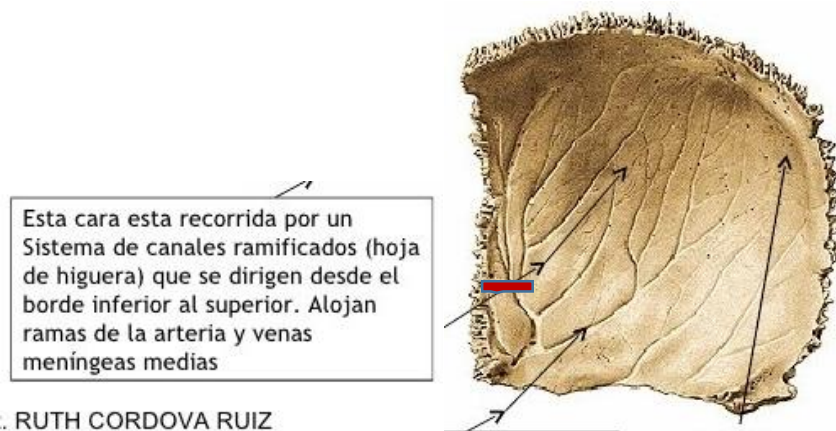


Figura.5 Depresiones por donde circulan los vasos que irrigan las meninges.



3.- **Temporal** (2), se ubica en la parte inferior de la pared lateral del cráneo y un parte de la base, por debajo de los parietales.

4.- **Occipital**, forma la pared posterior y gran parte de la base del cráneo, en donde se encuentra el foramen magno o agujero occipital, donde pasa la médula oblongada (bulbo raquídeo).

5.- **Etmoides**, es un hueso ligero y esponjoso que se ubica en la parte anterior de la base del cráneo entre las orbitas, por delante del esfenoides, y detrás de los nasales, es una estructura principal para el sostén de la cavidad nasal, la lámina cribosa (horizontal), se sitúa en la parte anterior de la base del cráneo y forma parte de la bóveda de la cavidad nasal, esta lamina se proyecta hacia arriba con una formación semejante a la de la cresta de un gallo, llamada crista galli (apófisis crista galli), que constituye un punto de inserción de las **meninges encefálicas**. FIG. 6

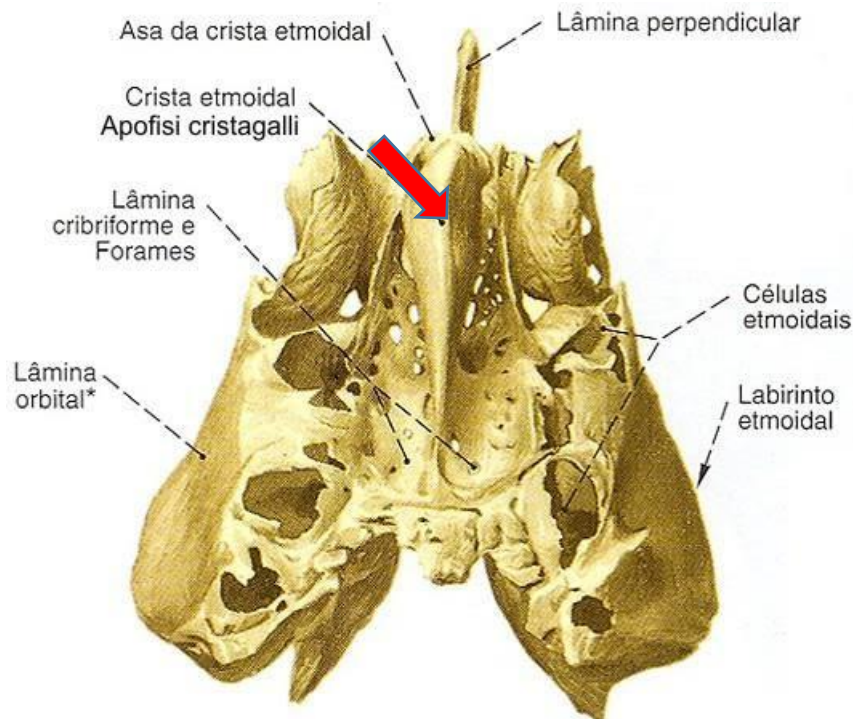


Figura 6 Apófisis Crista galli, donde hacen inserción las meninges encefálicas.



6.- **Esfenoides**, se sitúa en la parte media de la base del cráneo, forma una parte del piso y la pared lateral de las orbitas, se describe como un murciélago con las alas extendidas.

Los huesos del cráneo están unidos por medio de suturas, que son articulaciones inmóviles, en este tipo de articulaciones es mínimo el tejido conectivo y son 4 las suturas importantes.

- 1.- Sutura coronal o frontoparietal, entre el frontal y los parietales.
- 2.- Sutura sagital entre los parietales.
- 3.- Sutura lambdoidea o parietooccipital, entre los parietales y el occipital.
- 4.- Sutura escamosa entre los parietales y temporales.^{FIG.7}

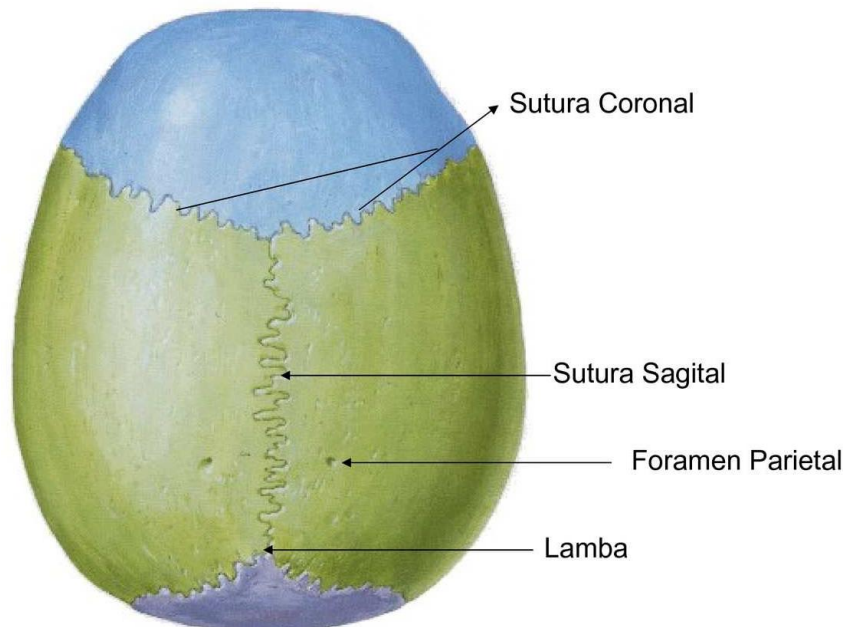


Figura 7 Suturas craneales

El **encéfalo** está protegido por las meninges y estas a la vez están protegidas por el tejido óseo, músculos y el cuero cabelludo, este conjunto también protegen al cerebro, y no solo el encéfalo.



HUESOS DE LA CARA

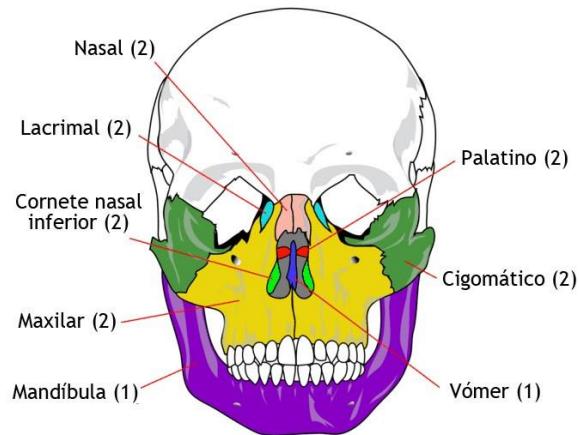


Figura 8 Huesos de la cara

Palatino (2), se articula con 6 huesos, palatino opuesto, maxilar, esfenoides, etmoides, cornete inferior, vómer.

Vómer (1), se articula con el esfenoides, lamina perpendicular del etmoides, con los dos palatinos, y los dos maxilares superiores.

Lagrimal o unguis (2), se articula con el frontal, concha inferior, etmoides, maxilar superior.

Los Cornete inferiores (2), se articulan con el etmoides, maxilar superior, palatino y lagrimal.

El Cigomático o malar (2), con el frontal, maxilar, temporal y esfenoides.

El Maxilar (2), se articula con el maxilar opuesto, cigomático, lagrimal, nasal, vómer, palatino y cornete inferior.

El **Mandibular (1)**, tiene una apófisis coronoides que se inserta el musculo temporal, y por el cóndilo mandibular se articula con la cavidad glenoidea.

El **Nasal (2)**, se articula con el frontal, etmoides, nasal opuesto y maxilar. FIG.8



2.1.-MENINGES, FUNCIÓN Y FISIOLOGÍA

La función de las meninges, es proteger al sistema nervioso de las lesiones físicas, debido a que el sistema meníngeo es una barrera que actúa como amortiguador, impidiendo que los golpes por un traumatismo o lesión causen un daño grave o irreparable al sistema nervioso central (SNC), es un filtro para los agentes químicos nocivos.

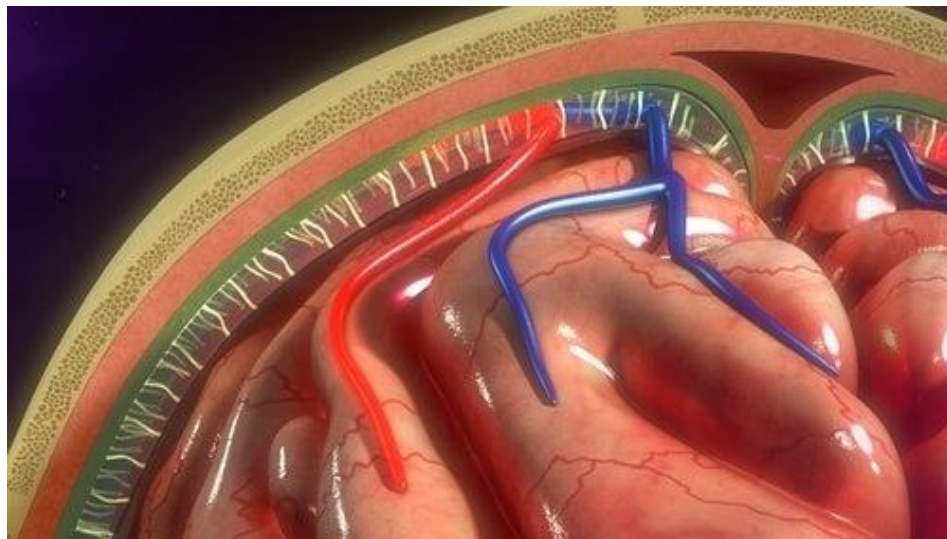


Figura 9 Las capas de la meninge son: duramadre, aracnoides y piamadre.

La **duramadre** es una membrana fuerte, gruesa, densa que está compuesta por un tejido fibroso denso, que ejerce el soporte estructural del conjunto del sistema nervioso, su superficie interna está cubierta por células planas, la duramadre rodea y soporta los canales venosos grandes, que transportan sangre desde el cerebro hacia el corazón; adherida al periostio del hueso del cráneo. FIG.9

La duramadre es capaz de sentir dolor, ya que el cerebro en sí, no puede sentir el dolor; el lugar donde la duramadre está en contacto con la aracnoides es



una zona fácil de ruptura y en situaciones patológicas, puede producirse una acumulación de sangre fuera de la aracnoides, (espacio subdural).

La **aracnoides**, es la membrana intermedia entre la duramadre y la piamadre, el nombre se da por la semejanza morfológica con una tela de araña muy fina y transparente, compuesta por tejido fibroso, tiene una vascularización dividida en dos partes:

La primera se encuentra en contacto con la duramadre y **la segunda** formada por finas conexiones entre la aracnoides y la piamadre, esto da el espacio subaracnoideo, por donde circula el líquido cefalorraquídeo, que también protege al sistema nervioso central, no sigue las circunvoluciones de la superficie del cerebro y contiene una gran cantidad de filamentos finos llamados trabéculas aracnoideas, atravesando el espacio subaracnoideo para mezclarse con el tejido de la piamadre.

Las trabéculas aracnoideas son restos embriológicos de origen de la aracnoides y la piamadre, esta zona es frágil llamada **leptomeninges**.^{FIG.9}

La **piamadre**, es una membrana muy flexible, delgada, compuesta de tejido fibroso, adherida al tejido nervioso de la superficie del cerebro, se infiltra por las cisuras y circunvoluciones cerebrales, sin encontrarse íntimamente en contacto con las células o las fibras nerviosas, cubiertas en su superficie externa por una lámina de células planas impermeables al fluido.^{FIG.9}

La piamadre al estar en contacto con los ventrículos cerebrales en donde se encuentran los plexos coroideos; está estructura sintetiza y libera el líquido cefalorraquídeo que irriga el sistema nervioso.



En la piamadre atraviesan los vasos sanguíneos que entran en el tejido nervioso por medio de túneles, llamados espacios perivasculares, pero antes los vasos se convierten en capilares y la piamadre desaparece.

En las neuronas y los elementos de la membrana, están ubicados los astrocitos, que son una capa muy delgada adherida a la cara interior de la piamadre.

Hay dos espacios intermedios:

Uno entre duramadre y la aracnoides llamado espacio subdural

Otro entre la aracnoides y la piamadre, llamado subaracnoideo.

El primero entre la duramadre y la aracnoides, es el **espacio subdural** con una leve separación entre ellas por las trabéculas aracnoideas, por donde circula el líquido intersticial, que baña y nutre a las células de las diferentes estructuras.

El segundo es entre la aracnoides y la piamadre, el **espacio subaracnoideo**, por el que fluye el líquido cefalorraquídeo. En la zona del espacio subaracnoideo la separación entre aracnoides y piamadre se ensancha, formando grandes cisternas cerebrales desde las que se distribuye el líquido cefalorraquídeo al resto del cerebro.

El líquido cefalorraquídeo, juega un papel mecánico de suma importancia, para protección del parénquima nervioso. La variación volumétrica del encéfalo es por las modificaciones compensadoras del líquido. Está en duda si la función es nutrir al sistema nervioso, así como la eliminación de catabolitos del sistema nervioso.



El origen de la etiología del LCR, tiene dos teorías, la de origen plexular, por lesiones de diferente etiología congénita, tumorales e inflamatorias, por las que se da el bloque de los ventrículos, determinan una hidrocefalia, o malformaciones; y de origen extraplexular, como el linfático, la falta de hipersecreción por inyección de sustancias de origen celular ependimarias (ependimocitos forman parte del conjunto de células neurogliales), en las células mesoteliales, que recubren las meninges.

2.2. PAQUETE NEURO-VASCULAR

El **encéfalo** está irrigado por las dos **arterias** carótidas Internas y las dos **arterias** vertebrales. Las cuatro **arterias** se ubican en el espacio subaracnoideo y sus ramas se anastomosan sobre la superficie inferior del **encéfalo** para formar el círculo arterial cerebeloso (polígono de Willis).⁽⁹⁾ FIG. 10

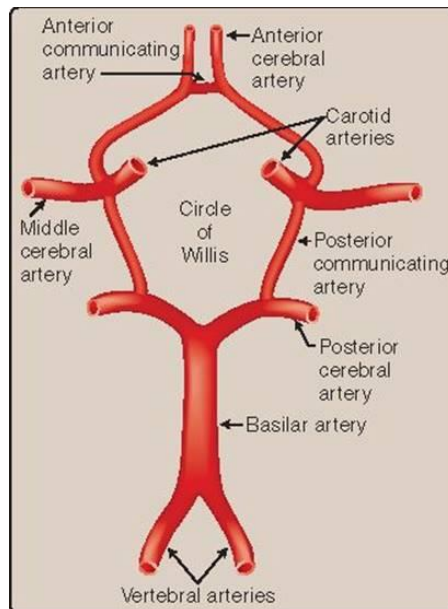


Figura 10 Círculo arterial Cerebeloso



El sistema nervioso es el centro de regulación y la red de comunicación del cuerpo, tiene tres funciones generales:

a).- Sensorial, detecta los cambios propios del cuerpo y el medio externo, llamado función sensorial.

b).- Integración, interpreta lo que desempeña la función de integración

c).- Motora, responde a la interpretación mediante acciones consistentes en contracciones de los músculos o excreciones glandulares.

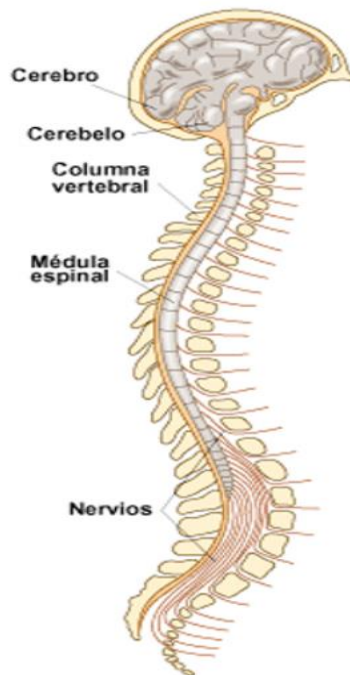


Figura 11 Sistema Nervioso

Se organiza en dos partes principales: el **sistema nervioso central** y el sistema nervioso periférico. FIG. 11

Tiene la función sensorial, de integración y de respuesta, el Sistema Nervioso es un medio rápido del organismo para el mantenimiento del homeostasis, la transmisión se da por los impulsos nerviosos.



El Sistema Nervioso Central, compuesto por el encéfalo que es un órgano voluminoso con un peso promedio de 1.300 Kg., con forma de hongo y que consta de cuatro partes principales, tallo encefálico, diencéfalo, cerebro y cerebelo.

El encéfalo, es una masa nerviosa que se encuentra dentro del cráneo. Lo envuelve las meninges, el cual consta de tres partes más voluminosas: cerebro, cerebelo y bulbo raquídeo, en la parte interior hay ventrículos cerebrales llenos de líquido cefalorraquídeo.

El cerebro se sitúa por arriba del tallo encefálico y constituye la mayor parte del encéfalo, constituida por miles de millones de neuronas. Posee las mismas membranas que la médula, ocupa casi completamente la cavidad craneal y hace indentaciones en la parte interna de los huesos craneales.

Dentro de este sistema el **cerebro** está integrado por sustancia gris (formada por los cuerpos neuronales) y la sustancia blanca (formada por los axones), se caracteriza por arrugas o salientes conocidas como circunvoluciones y los surcos llamados cisuras, los más relevantes son la cisura de Silvio y Rolando, dividido por la hendidura en dos partes, conocidos como hemisferios cerebrales, adjuntos al cuerpo caloso. Compuestos por los lóbulos, frontal, parietal etc., de acuerdo al nombre del hueso.



La principal función es controlar y regular la actividad de los centros nerviosos, y recibe las sensaciones que elaboran la respuesta consciente a dicha situación. Este órgano da las facultades intelectuales como: la atención, memoria, e inteligencia.

El **hemisferio izquierdo** controla las funciones lógicas, como lo analítico, verbal, elemental y secuencial. Por lo tanto, controla la mano derecha, la habilidad numérica, el lenguaje y el pensamiento racional, la escritura y la lectura. FIG. 12

El **hemisferio derecho** reconoce y controla imágenes, facultades artísticas y la sensibilidad espacial. También procesa la información de manera global y simultánea. Así que controla la mano izquierda, la imaginación y las emociones. FIG. 12

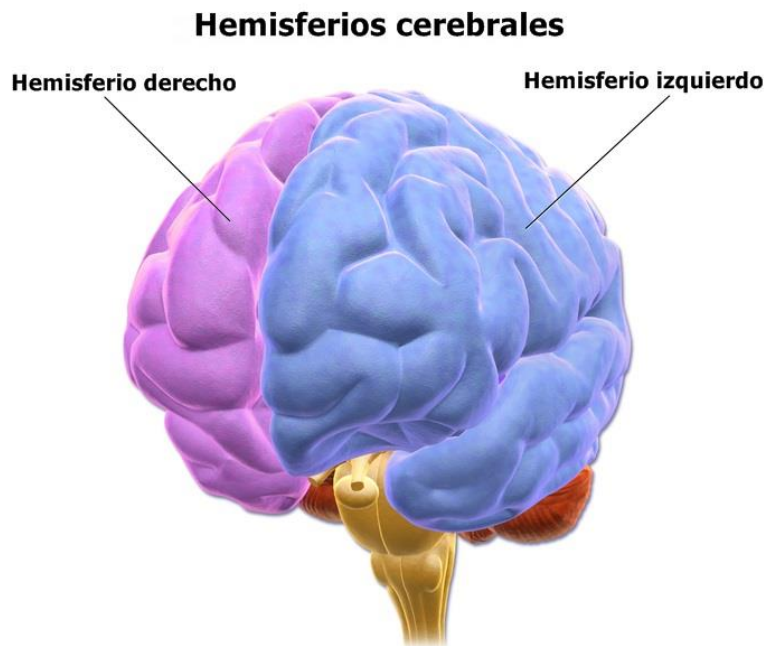


Figura 12 Hemisferios cerebrales izquierdo y derecho



El tronco encefálico, conocido como tallo del hongo, consiste en la médula oblongada (bulbo raquídeo), puente (de Varolio), y mesencéfalo (o cerebro medio), en la parte inferior del tallo encefálico, continua la medula espinal.

En la parte superior del tallo, se encuentra el **diencéfalo**, que consiste en el tálamo e hipotálamo. FIG.13

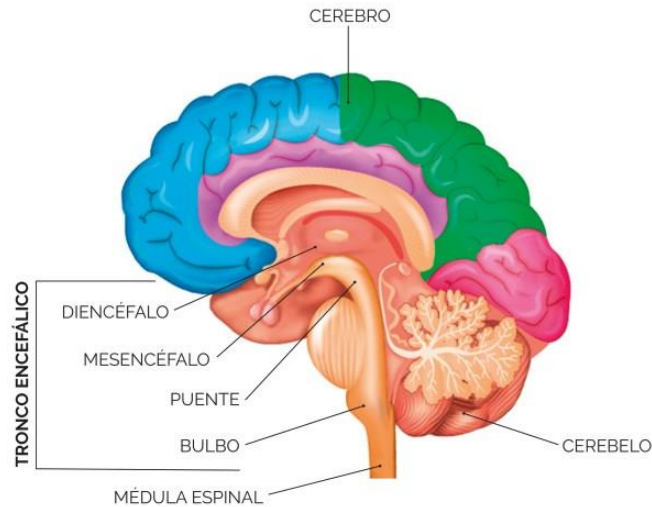


Figura 13 Tronco encefálico

El **tálamo** estructura oval, situada por arriba del mesencéfalo, formada por sustancia gris, es la principal estación de relevo de los impulsos sensoriales que llegan a la corteza cerebral desde la medula espinal:

- Núcleo geniculado para la visión
- Núcleo ventral posterior para las sensaciones generales gustativas
Otros núcleos para la sinapsis del sistema motor somático
- Núcleo ventral lateral para acciones motoras voluntarias
- Núcleo ventral anterior para acciones motoras voluntarias y vigilia
Funciones del centro de interpretación
- Dolor, temperatura, tacto y presión
- Núcleo reticular, modifica la actividad de las neuronas talámicas
- Núcleo anterior relacionado con la memoria y ciertas emociones. ⁽⁹⁾



El **Hipotálamo** es una pequeña estructura, que se encuentra justo arriba de la hipófisis (glándula endocrina), protegido parcialmente por la silla turca del esfenoides, tiene varias funciones:

- Regula e integra al SNA
- Estimula el musculo liso
- Regula la contracción del musculo cardiaco
- La secreción de las glándulas
- Recepción e integración de los impulsos sensoriales provenientes de las vísceras
- Intermediario entre el SN y el endocrino
- Centro de integración de las emociones
- Se relaciona con la ira y agresividad
- Regula la temperatura corporal
- Regula la ingestión de los alimentos (centro de hambre y de la saciedad)
- Centro de la sed, y Centro que regula el sueño y vigilia
- Es un oscilador del funcionamiento autónomo, que regula ritmos biológicos.⁽⁹⁾

El cerebelo está fijado al troco encefálico, por tres pedículos, donde la médula espinal se une al cerebro, formado por dos hemisferios. Su función es de integración y cómputo, esta área contiene un elevado número de neuronas que el resto del cerebro, “los cuatro lóbulos de la corteza: frontal, parietal, occipital y parietal, están separadas por fisuras profundas.



Los lóbulos contienen áreas aisladas que se distinguen de manera citoarquitectónica y que se correlacionan con regiones de función especializada. (9) FIG. 14

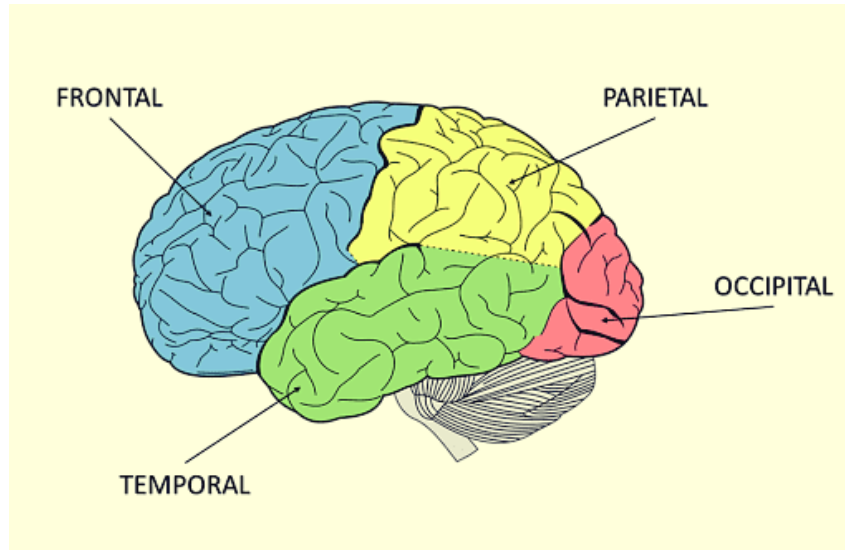


Figura 14 Lóbulos de la corteza

2.3.-GENERALIDADES.

Las meninges, **poseen receptores de tensión, expansión, presión y dolor** gracias a ellas es posible captar la existencia de problemas neurológicos y a la vez la causa de otros problemas perceptivos o conductuales, como cefalea resultado de alteraciones en estas membranas.

3.- ETIOLOGÍA DE LA MENINGITIS

Tiene diferentes causas, pero una importante es la infección bacteriana que desencadena una gripe y por infección en el tracto urinario ⁽¹²⁾, al no ser atendidas debidamente causa meningitis, aunque también se asocia a otras patologías que son desencadenantes para tal enfermedad. FIG.15

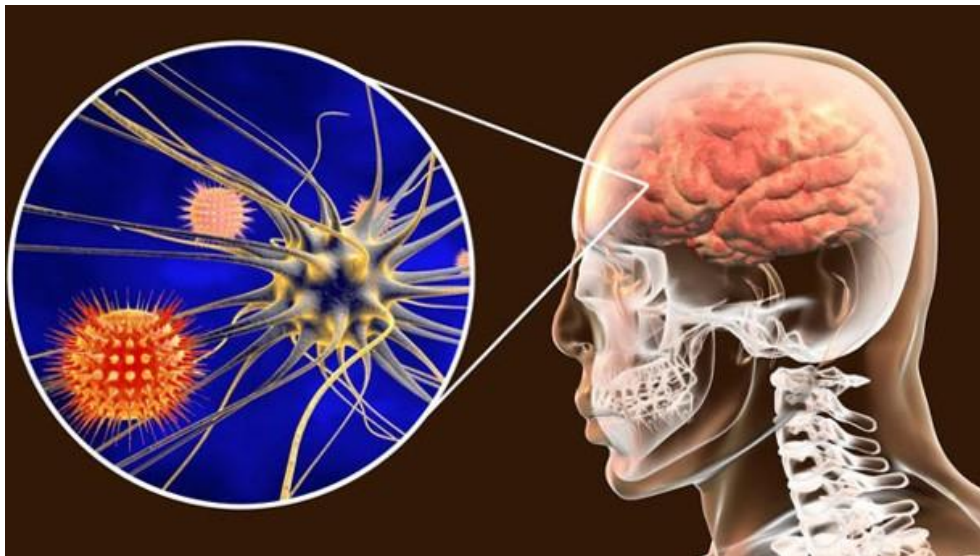


Figura 15 24 DE ABRIL DIA MUNDIAL DE LA MENINGITIS

3.1.- FACTORES DE RIESGO

Existen diferentes tipos de meningitis, de acuerdo a la causa, tiempo de desarrollo, signos prodrómicos, los cuales ayudan a tener un diagnóstico de acuerdo a su etiología por microorganismos bacterianos, virus, hongos o parásitos.



a) Meningitis Aséptica

La meningitis aséptica es un proceso de la naturaleza e infecciosa, que a través de la tinción de Gram difiere a la ausencia de microorganismos y a los agentes bacterianos en el LCR. (13).

Las (MA) es una manifestación clínica, que se caracteriza por inflamación en las meninges, derivado de los agentes bacterianos comunes.

Los estudios comprueban que el 85 % de los casos de MA es en niños y lactantes, se han detectado que los microorganismos causantes son los enterovirus (EV) humano, (agente causal de la poliomielitis). (6) FIG. 16

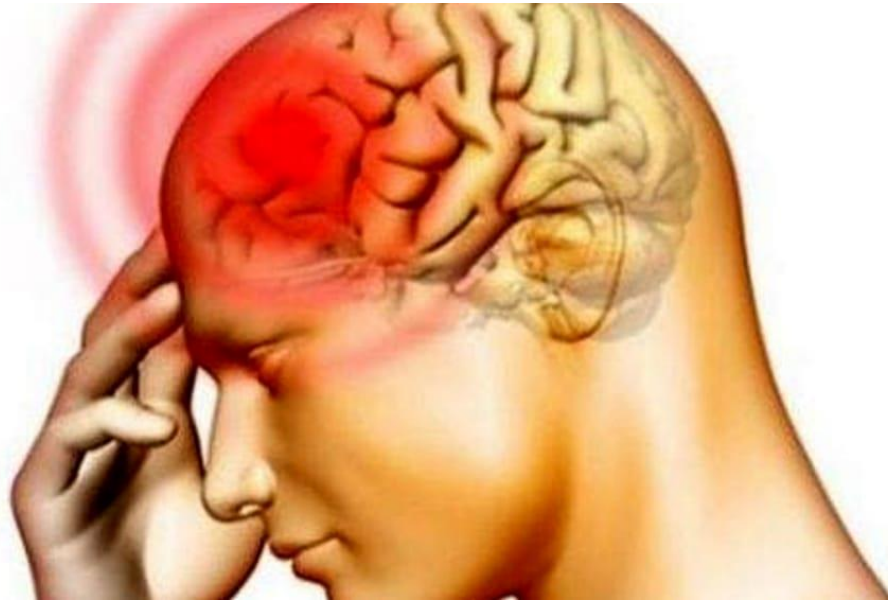


Figura 16 La meningitis aséptica de etiología viral



La meningitis arroja en los resultados clínicos, pleocitosis (donde predominan los linfocitos, es una indicación de la enfermedad) en el líquido cefalorraquídeo (LCR) causada por virus o bacterias. Han demostrado que en etapas temprana de la meningitis viral pueden predominar los leucocitos polimorfonucleares, la relación con el tiempo de evolución (12 a 24 horas los primeros síntomas, aunque el rango es de 12 a 196 horas) de la infección.

Debido a que tiempo es un factor determinante e independiente de las manifestaciones como fiebre, encefalitis, lesiones dérmicas vesiculosas, púrpuras, hepatoesplenomegalia, y la orientación de infección del SNC, prenatal o posnatal causada por herpes virus simplex, citomegalovirus, u otros agentes STORCH (S: sífilis, TO: toxoplasmosis, R: rubeola, C: citomegalovirus, y H: herpesvirus), por lo que el proceso de evolución es lento, por lo cual pueden ser intervenidos quirúrgicamente del SNC.⁽¹²⁾

Los brotes de meningitis por enterovirus (EV) rara vez o nunca se asocian con secuelas (sólo en pacientes inmunodeprimidos) y origina enfermedades de corta duración, aqueja a un elevado número de personas y produce gran pérdida económica.

No se tiene datos exactos en América Latina, respecto a lo clínico-epidemiológicos de la MA en el período neonatal, ya que sólo pueden ocurrir brotes de epidemia por las infecciones de EV, y sólo se tiene listado de niños de edades muy tempranas de la infancia a la adolescencia, y en las que se describe las características de la infección en recién nacidos (RN), con las particularidades que se expresan la enfermedad.



Cabe señalar que las características clínico-epidemiológicas en pacientes recién nacidos son pleocitosis del LCR y estos pacientes tiene que ser atendidos en el servicio de neonatología. ⁽⁶⁾ FIG. 17

Manifestaciones clínicas	n= 310	
	No.	%
Fiebre	310	100
Irritabilidad	51	16,5
Síntomas respiratorios altos	38	12,3
Quejido	26	8,4
Rechazo al pecho	18	5,8
Vómitos y/o diarreas	11	3,5
Somnolencia	8	2,6
Apariencia de niño enfermo	5	1,6
Fontanela abombada	5	1,6
Otros síntomas neurológicos	4	1,3
Convulsiones	4	1,3
Síntomas urinarios	2	0,6

Figura 17 Manifestaciones Clínicas de la Meningitis aséptica en recién nacidos



b) Meningitis Purulenta

Se manifiesta como un proceso inflamatorio agudo en la unión de la aracnoides y la pia-madre, llamada leptomeninge, causada por bacterias, virus, hongos o parásitos. La meningitis bacteriana es una infección grave en lactantes y niños mayores. Es asociada a la frecuencia de complicaciones agudas que tiene un riesgo de morbilidad a largo plazo.

Respecto a la manifestación clínica es inespecífica, en los lactantes menores de 1 año; puede ser que, al inicio presenta sintomatología leve que sugiere afección del sistema nervioso central.

Refiere cuatro procesos que se presentan como los infeccioso, hipertensión endocraneana, irritación meníngea y de daño neuronal, también se presenta infección en algunos aparatos y sistemas. FIG. 18

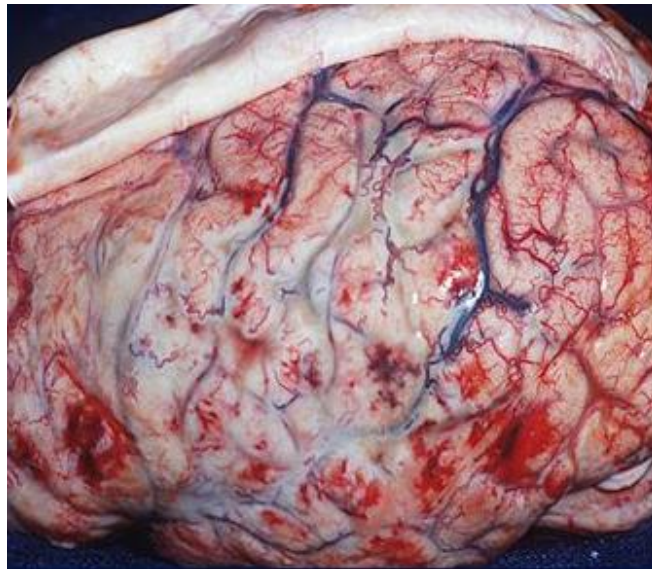


Figura 18 Meningitis Purulenta



Los signos y síntomas recurrentes son fiebre, falta de apetito, náuseas, vómito, irritabilidad o cefalea en los niños mayores, así como alteración del estado de alerta (que nos puede dar los signos de edema cerebral), somnolencia e irritabilidad en los lactantes. Aunque entre el 3 y 11% de los pacientes presenta estupor o coma, fontanela anterior hipertensa, y dolor de cuello y espalda.

Una tercera parte de pacientes presentan crisis convulsivas después del ingreso al hospital, asociado con complicaciones neurológicas, debido a la presencia de alteraciones electrolíticas, colecciones subdurales, abscesos parenquimatosos, trombosis o hidrocefalia.

Se logra identificar que la infección está relacionada con *Streptococcus pneumoniae*, bajo nivel de glucosa en el LCR, así como la lesión auditiva, leucocitopenia, e hiperproteinorraquia. ⁽⁷⁾



c)- Meningitis Neumocócica

En el 2006 la Organización Mundial de la Salud (OMS), registró debidamente la efectividad de la vacuna neumocócica fusionada con heptavalente, y plantearon la necesidad de innovar vacunas que perfeccionen la cobertura en todas las regiones del mundo.

Por lo que, registraron el Protocolo de la Organización Panamericana de la Salud, OPS/20094, donde registraron una base de datos hospitalaria sustentada en el Proyecto Neumococo Nacional, en Cuba en el año 2014.

A partir de los estudios realizados a través del laboratorio, con el material y muestras necesarias para la confirmación de neumococo aislado de muestras estériles de casos con enfermedad neumocócica invasiva (ENI), se estudiaron a pacientes pediátricos ingresados con diagnósticos de ENI y no invasiva, para constituir las diferencias epidemias, clínicas y microbiológicas, hasta diciembre del año 2020, para obtener la información básica necesaria, y para tal estudio utilizaron diferentes variables para obtener los resultados preliminares.

Una dependiente: como la infección respiratoria, (neumonía), enfermedad neurológica infecciosa (meningitis) y ENI y no invasiva. La independiente principal: infección por neumococo, y los Co-variables: como el grupo por edad (menores a 1 año, y de 1 a 4 años), ambos sexos, dificultad de la enfermedad, y aislamiento de neumococo. ⁽⁹⁾



Las características clínicas presentes son fiebre, anorexia, astenia, así como el conjunto de síntomas generales, la tos, el tiraje, polipnea y murmullo vesicular disminuido, son síntomas respiratorios. (11) FIG. 19



Figura 19 Neumococo

Se siguieron cada una de las instrucciones para el almacenamiento, transporte y cultivo de muestras del líquido cefalorraquídeo (LCR), exudado nasofaríngeo (OMA), para identificar Neumococo en las enfermedades de los pacientes investigados:

La toma obtenida del cultivo de la meningitis para la identificación de la colonización por neumococo y la toma de la secreción de oído sólo en los casos de OMA.

Los hemocultivos para el diagnóstico clínico y radiográfico de neumonía; o de meningitis posiblemente bacteriana (resultado citoquímico en LCR).

El resultado de la investigación en pacientes menores de 5 años al proyecto de Neumococos, se encontró que solo en dos pacientes con diagnóstico de meningitis bacteriana, menores a 1 año, con aislamientos de *Enterococcus* spp. y *Streptococcus agalactiae*, en LCR, resultando un fallecimiento por esa infección.



En el resultado de los estudios, se identificó que la otitis media aguda, obtuvo la mayor incidencia, después la neumonía bacteriemia y finalmente la meningitis, la conclusión del estudio predominó en las formas no invasivas de la enfermedad neumocócica y en lactantes, sin embargo, el aislamiento de neumococos que colonizan fue altamente frecuentes en el grupo de 1 a 4 años, lo que contrasta con la **ausencia de ENI por meningitis**. hecho inédito e importante en la estadística del estudio. (8) FIG 20

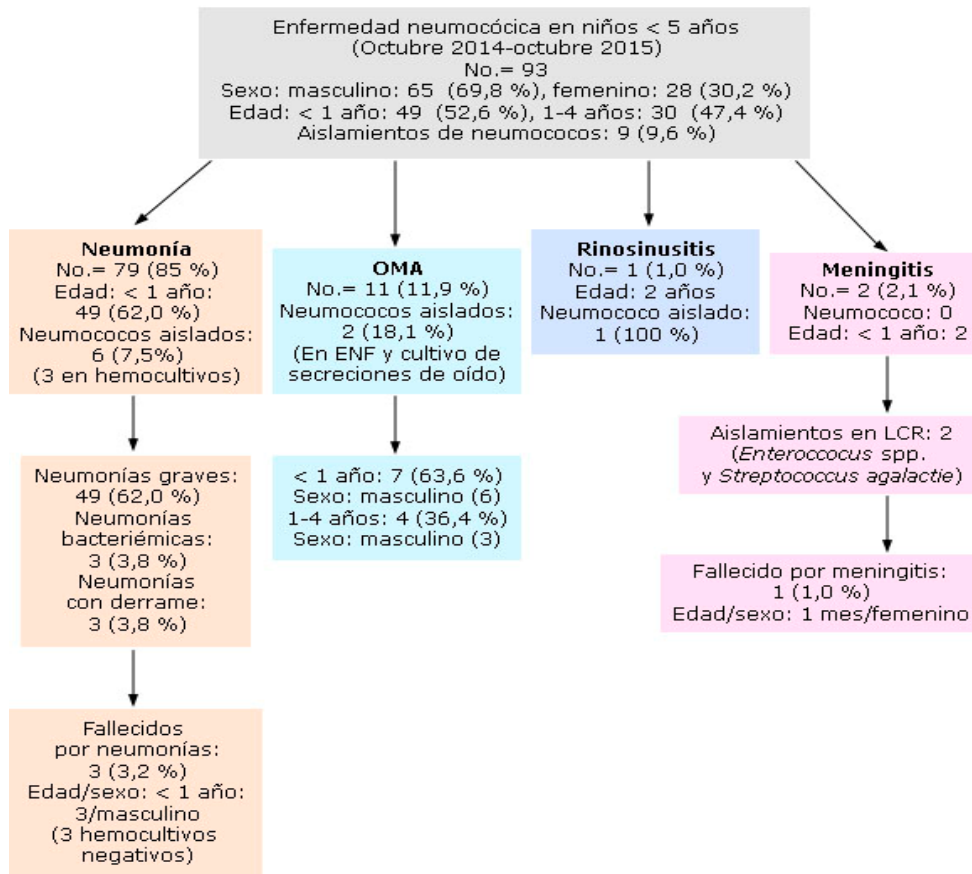


Figura 20 Enfermedades Neumocócicas



d) Meningitis, Infección del Sistema Nervioso Central

La infección de la meningitis o meningoencefalitis desarrolla una inflamación de las meninges que se caracteriza por un número anormal de leucocitos en el líquido cefalorraquídeo. Por lo que la meningitis infecciosa ha representado aproximadamente el 90% de las infecciones del sistema nervioso central (SNC), es de origen bacteriano (MEB) o viral (MEV). Mientras otras infecciones del SNC, (OISNC) también pueden ser causadas por hongos, rickettsias (bacterias muy pequeñas gram-), protozoarios (organismos microscópicos, unicelulares) y helmintos (gusano)".¹⁴ FIG



Figura 21.- Infecciones del Sistema Nervioso Central



La primera causa identificable de meningoencefalitis viral son los enterovirus. El virus que causa encefalitis **primaria** consigue ser epidémicos (arbovirus, poliovirus, virus Echo y virus Coxsackie) o esporádicos (virus del Herpes simple, varicela-zoster y de parotiditis (meningitis urliana).

La encefalitis **secundaria** se muestra por una dificultad emanada por infección vírica: la encefalitis secundaria por sarampión (panencefalitis esclerosante subaguda), varicela, rubéola. (14) FIG. 22

	Método	Reactivo
1.- Examen físico del líquido Cefalorraquídeo Aspecto y color	Observación	-
2.- Examen químico		
Proteinorraquia	Cualitativo	Pandy
Proteinorraquia	Cuantitativo	Biuret
Glucorraquia	Enzimático colorimétrico	Glucosa-Oxidasa
3. Examen microscópico		
Conteo global de células	Manual	-
Predominio celular	Manual	Giensa
4. Otros estudios		
Glicemia	Enzimático colorimétrico	Glucosa-Oxidasa

Figura 22 Métodos y reactivos del estudio del líquido cefalorraquídeo.



e) Meningitis bacteriana, con mieloma múltiple.

La enfermedad de la neoplasia por un mieloma múltiple (MM) es un padecimiento de **células B** posgerminales, que se identifica por la proliferación o la clonación de las células plasmáticas de la médula ósea y la presencia de proteínas en suero y orina, que dañan al órgano blanco. FIG. 23

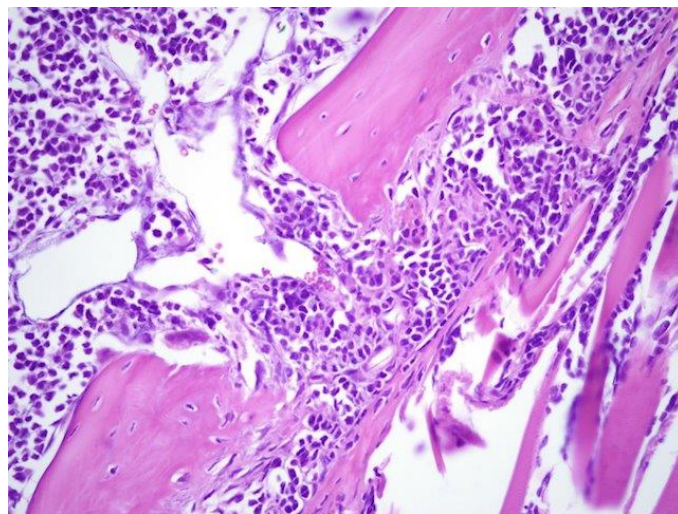


Figura 23 Mieloma Múltiple tinción con hematoxilina-eosina

El 15 % de la etiología del mieloma múltiple está asociada a infecciones, al ser diagnosticada al inicio de los síntomas que son referidos, que se dan como consecuencia de infecciones previas al ingreso de la hospitalización.

Los eventos infecciosos son la principal o única manifestación antes del diagnóstico del mieloma, con antecedente de la anemia, el dolor óseo, hipercalcemia y falla renal, son características comunes que ayudan a identificar el diagnóstico.



Actualmente hay modificaciones en los criterios CRAB (hiperCalcemia, daño Renal, Anemia, lesiones líticas óseas) que dañan al órgano blanco, e involucran otros criterios como (hiperviscosidad, amiloidosis e infecciones recurrentes), los pacientes con mieloma asintomático con infección son catalogados portadores de mieloma activo.

Por lo que, los aumentos de las infecciones son frecuentes en la enfermedad del MM, primordialmente en los primeros meses, y las características clínicas que se presentan son, estado de alerta, confusión, letargo, fiebre de 40 °C, ofuscaciones visuales y lenguaje incoherente, y signos meníngeos, disminución de la fuerza en las 4 extremidades.

En los resultados de la (PL) se ha identificado leucocitosis por neutrofilia, en el líquido cefalorraquídeo (LCR), con aspecto turbio, con hipoglucorraquia de 13 mg/dl (rango 40-70), hiperproteíorraquia de 3200 mg/dl (rango 20-45), pleocitosis de predominio polimorfonuclear 85 % e identificación de cocos Gram positivos.

En casos extremos llegan a presentar lumbalgia intensa, dolor de los miembros pélvicos y paraplejía, diagnosticado con la ayuda de una radiografía simple y/o una tomografía. ⁽¹⁵⁾

También la meningitis **bacteriana aguda y el absceso cerebral**, trombosis del seno venoso lateral, encefalitis y meningoencefalitis, son causas frecuentes producidas por la otitis media aguda o crónica. La propagación de una infección ótica en la cavidad craneal es favorecida por distintas causas, en las que incluye la erosión producida por un colesteatoma.^{FIG.24}

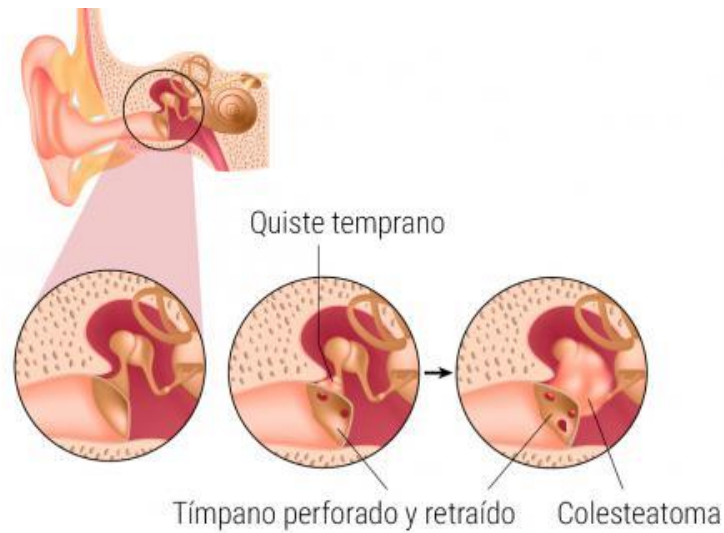


Figura 24 En el 98% de los casos el colesteatoma es adquirido

Las complicaciones extracraneales tales como parálisis facial periférica, fístula laberíntica, absceso de Bezold, osteomielitis y fascitis cervical; y un segundo grupo de complicaciones intracraneales, donde encontramos a la meningitis, absceso cerebral, absceso epidural, trombosis del seno venoso lateral, encefalitis y meningoencefalocele.

El paciente desarrolló dos complicaciones infecciosas intracraneales: meningitis y absceso cerebral. Esta reportado que estas son las dos complicaciones intracraneales son frecuentes a desarrollar por los pacientes con otitis media. ⁽¹⁶⁾



f).- Leptomeningitis

La leptomeningitis piógena o meningitis bacteriana es un proceso infeccioso de la aracnoides y la piamadre originada por bacterias.

La enfermedad aguda que se desarrolla pocos días después de haber iniciado la molestia; al ser diagnosticada anatomopatológico, debido a que las meninges pueden proporcionar o no datos macroscópicos de infección (pus). Microscópicamente se encuentra alejamiento de polimorfonucleares en arteriolas de las leptomeninges, (colonias bacterianas).

Dado que esta enfermedad subaguda tiene un progreso mayor de siete días. Los métodos macroscópicos, del infiltrado purulento es visible en a espacio del encéfalo; el color varía de acuerdo con el factor etiológico. Por lo que se observa microscópicamente la fibrina y el infiltrado inflamatorio perivascular, como los polimorfonucleares neutrófilos con menor número de células plasmáticas, linfocitos y macrófagos. FIG. 25

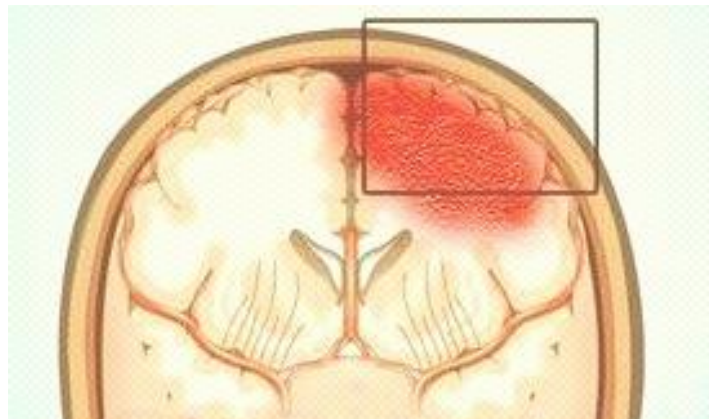


Figura 25 Espacio subaracnoideo



Es posible que existan bacterias intra y extracelulares, en tejido cerebral con signos de isquemia y necrosis fibrinoide en la pared vascular y trombosis, derivado del agente causal. ⁽¹⁷⁾

Se encuentra relacionada con otra enfermedad, debido a que deprimen el sistema inmunológico; con mayor frecuencia es la diabetes mellitus tipo 2, la segunda frecuencia acentuada es la prematurez en recién nacidos; no se tiene registro si la trasmisión es durante el embarazo o en el parto, porque las mujeres embarazadas con infecciones cervicovaginales y la rotura prematura de las membranas son la causa principal de infección en este grupo de edad. ⁽¹⁸⁾



g).- Meningitis Tuberculosa

Las formas en que se presenta la tuberculosis del sistema nervioso central, se identifican conforme a la incidencia usual como la leptomeningitis, los tuberculomas parenquimatosos, las placa y el mal de Pott, este daña la médula espinal, conocida como lesión tuberculosa espinal. Los tuberculomas encefálicos son usuales en los pacientes inmunodeprimidos. El cerebelo es el órgano diana de los tuberculomas en niños y éstos ocasionan hidrocefalia, epilepsia, déficit motor y aparecer como masa encefálica.

Así también cuando no se detecta a tiempo y no se da el tratamiento preciso para la leptomeningitis, esta es una afección que, deja secuelas significativas, infartos por la panarteritis concomitante.

Los tuberculomas encefálicos se encuentran en el parénquima, específicamente en los hemisferios cerebrales en adultos, y en niños en el cerebelo. Macroscópicamente se ven unos nódulos pequeños, o de varios centímetros con necrosis. ⁽²¹⁾

La meningitis tuberculosa (MTB) es consecuencia de la propagación hematógena de *Mycobacterium tuberculosis* variedad *hominis*, al inicio de la enfermedad (pulmonar) y se presenta en los primeros meses previa a la infección, cuando no se tiene las características claras y específicas, el diagnóstico no es preciso, y esto aumenta las complicaciones y la mortalidad. ⁽¹⁹⁻²⁰⁾

La meningitis tuberculosa es una rara y grave complicación del padecimiento tuberculoso, manifestación cruel que atenta contra la vida del paciente, el índice de las secuelas neurológicas es alto y definitivo. ^{FIG. 26}

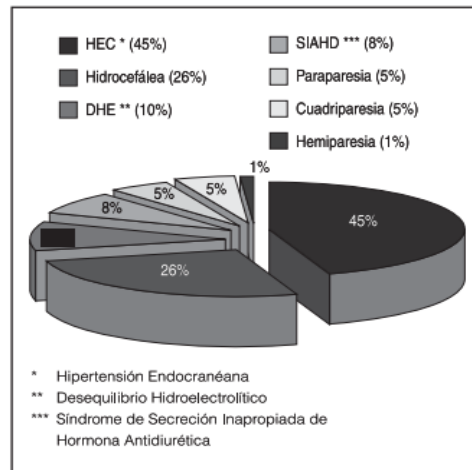


Figura 26 Porcentaje de complicaciones asociadas con meningitis tuberculosa

Las características clínicas que presenta la meningitis tuberculosa son diversas y la severidad depende del órgano diana afectado (estructuras basales, parénquima cerebral, leptomeninges).

Presenta tres periodos o estadios dependiendo del grado de afección, y el tiempo de incubación, posterior a la primoinfección, sí se llega al diagnóstico temprano, y un tratamiento específico antituberculoso, fundamental para la vida y la prevención de secuelas.

Las manifestaciones se presentan en una reacción de hipersensibilidad a la proteína tuberculosa, diseminada al líquido cefalorraquídeo, a partir de:

- a)** rompimiento de tubérculos caseosos establecidos en encéfalo y meninges durante la bacilemia temprana que acompaña a la infección;
- b)** granulomas o tuberculomas meníngeos
- c)** replicación de micobacterias en plexos coroides.



- **Primer periodo:** es de progreso maligno y se presenta con características inespecíficas como fiebre intermitente o continua de baja intensidad, asociada con vómito, irritabilidad, anorexia, cambios en la conducta, y ocasionalmente, apatía. Su permanencia es de una a dos semanas.
- **Segundo periodo:** se detectan los síntomas meníngeos en forma sutil (rigidez de cuello, Kernig, Brudzinski, crisis convulsivas [tónicas o clónicas, focales o generalizadas]). Se establece de dos a tres días después del primer estadio con características como somnolencia o letargo, vómito, cefalea, anisocoria y parálisis de pares craneales; II, III, IV, VI y VIII. Los infantes manifiestan movimientos atetósicos, desorden mental progresiva y declive del nivel de conciencia.
- **Tercer periodo:** esta es muy peligrosa y se identifica por estupor o coma; alteraciones en la frecuencia respiratoria y cardiaca; aumento de la fiebre, convulsiones, opistótonos, rigidez de descerebración o decorticación, esporádicamente se observa papiledema, y constancia de afección de pares craneales.

El diagnóstico preciso de la tuberculosis meníngea es difícil detectar anticipadamente, para esto realizan el análisis retrospectivo de las diferencias clínicas en pacientes con esta patología para permitir pronosticar el diagnóstico a tiempo. ⁽¹⁹⁾

La tuberculosis es un padecimiento infeccioso, aqueja esencialmente en pulmones, pero en la actualidad se presenta como **tuberculosis extrapulmonar**. El órgano diana es el sistema nervioso, y frecuentemente se presentan complicaciones significativas. La Hematógena propagación del

bacilo, seguido de una infección primaria o tardía, consecuencia de la reactivación del depósito de tubérculos dispersos en sitios del cerebro.

Esta enfermedad desencadena una reacción inflamatoria en un paciente inmunodeprimido. Las particularidades de la infección retroviral, la desnutrición, el alcoholismo, los tumores malignos, los medicamentos inmunosupresores son factores de riesgo. FIG.27

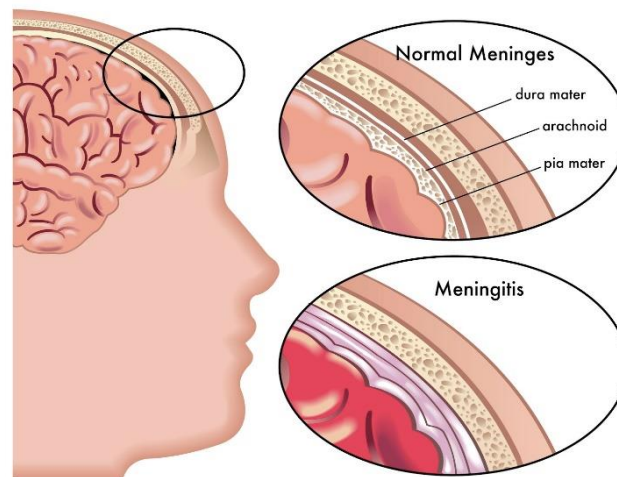


Figura 27 Meninges normales y anormales

La aracnoiditis, la vasculitis y la hidrocefalia obstructiva son mecanismos por los que los bacilos tuberculosos producen patología en el SNC tuberculosis. La neuropatía óptica en tuberculosis es principalmente como resultado de papiledema crónico debido a meningitis y si no tratado, culmina en atrofia óptica secundaria.

Tuberculosis Puede afectar cualquier parte del ojo. La tuberculosis ocular también puede ocurrir en la ausencia de neurotuberculosis, cuyo diagnóstico requiere alta índice de sospecha clínica Inflamación primaria del nervio óptico la cabeza debido a la neuritis óptica retrobulbar es extremadamente rara en tuberculosis.



3.1 MANEJO ODONTOLÓGICO

Debido a que la Meningitis es una enfermedad con tratamiento intrahospitalario, odontológicamente se tiene que hacer hincapié en el adecuado control de limpieza dental del paciente, dentro y fuera del nosocomio; al paciente hospitalario, las visitas del Dentista deben de ser muy frecuentes.

En los niños y adolescentes se debe de explicar a los papás la prevención de infecciones dentales, así como llevarlos periódicamente al dentista, para limpieza, eliminar caries, y una rehabilitación adecuada.

En ambos casos el uso de las barreas de protección deben de ser indispensables, para no provocar una sepsis, ya que, por la proximidad del paciente con el clínico, hace que las fuentes respiratorias sean importantes, porque la mayoría de los patógenos habitan en el área nasofaríngea.

También por la convivencia tanto de personal de la salud y pacientes que habitan día a día, hacen en conjunto un cumulo de partículas suspendidas en el aire, y esto ocasiona que se pueda hacer una infección cruzada de microorganismos especialmente patógenos.

Si se tuviera la posibilidad que el clínico dentista auxiliara intrahospitalariamente, se puede prevenir que, en pacientes con enfermedades sistémicas, se contagien de otras enfermedades como hepatitis, y esto los hace pacientes de alto riesgo, así también se puede evitar el deterioro del ecosistema bucodental y prevenir a corto tiempo extracciones.



4.- TECNICAS DE DIAGNÓSTICO

4.1.- La punción lumbar (PL)

Es una técnica que ayuda a establecer un diagnóstico para la detección de la MA en los recién nacidos (RN), se realiza para evaluar al paciente en una emergencia.

Es una práctica habitual, en los pacientes que se les realiza una PL, agregando la realización del examen citoquímico (conteo de células y determinación de proteínas y glucosa), contiguo con cultivo bacteriológico del LCR, y en sospecha de meningitis, se realiza un examen del LCR con coloración de Gram. No puede faltar la toma de muestras de sangre para exámenes analíticos en busca de infección, como los reactantes de fase aguda y hemocultivo.⁽⁶⁾

La (PL) se realiza en la cuarta y quinta vértebra lumbar, por un especialista ya que, de no tener la atención adecuada, se puede dañar las vértebras, dejando un daño grave.^{(14) FIG 28}

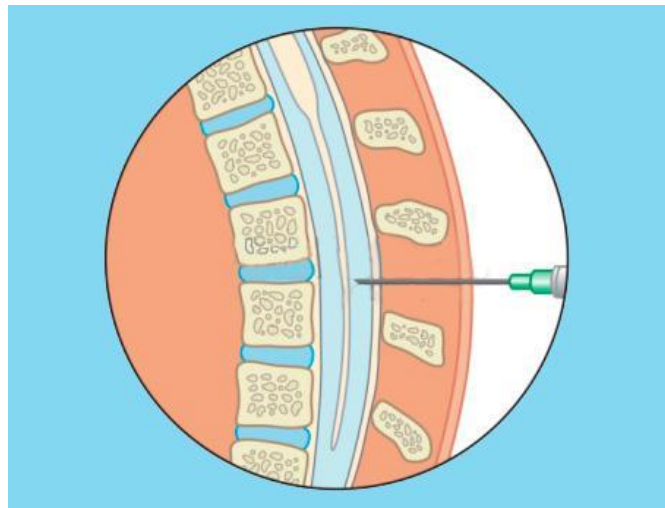


Figura 28 Técnica de Punción lumbar



Todos los procedimientos para obtener las muestras requeridas, se realizó cumpliendo con las medidas de asepsia y antisepsia. La decisión, de indicar el tratamiento antibiótico ante un paciente obedece a las consideraciones del médico evaluador, según su interpretación de la clínica y resultados del examen de laboratorio para el manejo del caso.⁽⁶⁾

4.2.- Tinción de Gram

Se describió como meningitis bacteriana los casos que se consiguió identificar al agente infeccioso, al ocupar el medio de **tinción Gram** (utilizado para identificar las bacterias por el bacteriólogo danés Christian Gram, 1884), por medio del cultivo de LCR.⁽⁷⁾ FIG. 29

	Casos (n = 33)	Controles (n = 45)	p
Tinción de Gram de LCR positiva, n (%)*	3 (9)	2 (4)	0.408
Resultado de tinción de Gram de LCR			
Cocos grampositivos, n (%)*	2 (6)	2 (4)	0.749
Bacilos gramnegativos, n (%)*	1 (3)	0	0.240
Coaglutinación de LCR positiva, n (%)*	5 (15)	3 (7)	0.222
Cultivo y coaglutinación de LCR positivos, n (%)*	11 (33)	3 (4)	0.005
S. pneumoniae, n (%)	3 (9)	1(2)	0.3
S. agalactiae, n (%)	4 (12)	1 (2)	0.15
H. influenzae tipo b, n (%)	1 (3)	0	0.42
P. aeruginosa, n (%)	1 (3)	0	0.42
N. meningitidis, n (%)*	1 (3)	1 (2)	0.61
C. freundii, n (%)	1 (3)	0	0.42

*Prueba exacta de Fisher.¹⁷

Figura 29 Hallazgos microbiológicos en el LCR por grupo según la presencia de complicaciones neurológicas tempranas en meningitis purulenta



4.3. Autopsia

Al ser una enfermedad mortal, analizan el material por medio de autopsias, aunado a que la enfermedad a través de la historia ha sufrido cambios importantes para determinar las características epidemiológicas en México y las manifestaciones clínicas son auxiliares de diagnósticos, así como el tiempo del desarrollo, las características histopatológicas y el tratamiento terapéutico en la hospitalización.

El estudio lo realizaron de acuerdo al protocolo de las autopsias, clasificando de acuerdo a la edad, género, microorganismos: (Cocos grampositivos, *Pseudomonas* sp., Bacilos gramnegativos, *Enterobacter* sp., *Streptococcus pneumoniae*, *Klebsiella* sp., *Staphylococcus aureus* más *Escherichia coli*, *Serratia marcescens*).

Hallaron microabscesos en la autopsia relacionados a la reacción inflamatoria granulomatosa en la corteza cerebral; el hongo logro ser aislado de lesiones no encontradas en el sistema nervioso. ⁽¹⁸⁾



5.- PREVALENCIA, INCIDENCIA Y MORBILIDAD

Meningitis purulenta.

En la Organización Mundial de la Salud se considera todavía como una enfermedad amenazante y grave para la salud, ya que los estudios han estimado en 171,000 defunciones por año en todo el mundo. Representan la tercera o cuarta causa de ingreso en terapias intensivas pediátricas, con una letalidad del 15-30%.⁽⁷⁾

Una causa identificable de meningoencefalitis viral son los enterovirus. Los virus causantes de encefalitis primaria pueden ser epidémicos (*arbovirus*, *poliovirus*, *virus Echo* y *virus Coxsackie*) o esporádicos (*virus del Herpes simple*, *varicela-zoster* y *de la parotiditis*, *meningitis urliana*). La encefalitis secundaria se presenta debido a una complicación producida por infección vírica: encefalitis secundaria a sarampión (panencefalitis esclerosante subaguda), varicela, rubéola.⁽¹⁴⁾

Las complicaciones infecciosas siguen siendo la principal causa de morbilidad y mortalidad en pacientes con MM. Representan una urgencia y deben ser tratadas pronta y agresivamente. Las infecciones en estadios terminales frecuentemente son causa de muerte.⁽¹⁵⁾

Meningitis Tuberculosa, es de alta letalidad y la mortalidad sin tratamiento adecuado y oportuno varía de 40% a 60%.⁽¹⁹⁾



6.- FERFIL EPIDEMIÓLOGICO

6.1.-MUNDIAL

La meningitis bacteriana tiene una distribución mundial, que se manifiesta en los extremos de la vida con mayor periodicidad en niños menores de dos años y adultos mayores de 60 años, no hay distinción dado que afecta a personas de todos los niveles socioeconómicos, sobre todo, a pobres e inmunodeprimidos y con infecciones del aparato respiratorio. ⁽³⁾

La etiología de la meningitis cuando es bacteriana, clínicamente es un síndrome distinguido por los síntomas meníngeos desarrollado en horas hasta varios días. Se presenta pleocitosis de predominio neutrofílico, evoluciona natural sin tratamiento tiene un desenlace fatal.

Las bacterias que la caracterizan varía en relación a la edad (neonatos, niños o adultos) o en donde se contagió: nosocomios, causada por gérmenes Gram negativos, bacilos Gram positivos como la *Listeria monocitogenes*, o en qué comunidad.

Esta última de mayor incidencia en la población, cuando es causada por estos microorganismos: ***Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* y *Haemophilus influenzae***, son responsables de alrededor de 80% de todos los casos en el mundo.⁽¹⁴⁾

Aunado a una segunda neoplasia hematológica con crecidamente correspondiente al 10 % de las neoplasias hematológicas y al 1 % de todas las neoplasias.⁽¹⁵⁾



La tuberculosis es un padecimiento infeccioso prevalente en países en desarrollo. El órgano diana es el sistema nervioso que ocurre cerca del **uno por ciento** de los casos, y frecuentemente presenta complicaciones significativas. ⁽²³⁾

6.2.-NACIONAL

En México *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* y *Enterobacter* encabezan la lista de frecuencia en neonatos; *Haemophilus influenzae* tipo B y *Streptococcus pneumoniae*, en niños de dos a cinco años, y *Streptococcus pneumoniae*, en mayores de seis años. ⁽¹⁷⁾

En México, los grupos de riesgo es la población infantil, los lactantes y preescolares, corren un alto riesgo de adquirir la infección tuberculosa. Predominante en pulmones en esa población referida en 75%, ya que la extrapulmonar es aun alta, y el 25% de los casos. ⁽¹⁹⁾

Estudios iniciales de series de casos han reportado una mortalidad asociada a meningitis tuberculosa que varía de 15% a 32%. ⁽¹⁹⁾

La Tuberculosis meníngea se presente de acuerdo a la gráfica en la población registrada en el Hospital Infantil de México, a partir de las edades de siete meses a 11 años, con una moda de 36 meses (66%). En el grupo de 36 meses,



los pacientes de 12 meses fue la de un incidencia media y mediana de 13 meses. Entre el grupo de cuatro y 12 años se ubicaron con un porcentaje de 6.3%; los de 5.9 y 11 años de 4.2% y los de 6, 7, 8 y 10 años de 2.1%. Por género, 23 de los casos son femeninos (49%) y 24 masculinos (51%), en relación de 1:1.04.⁽¹⁹⁾ FIG. 30

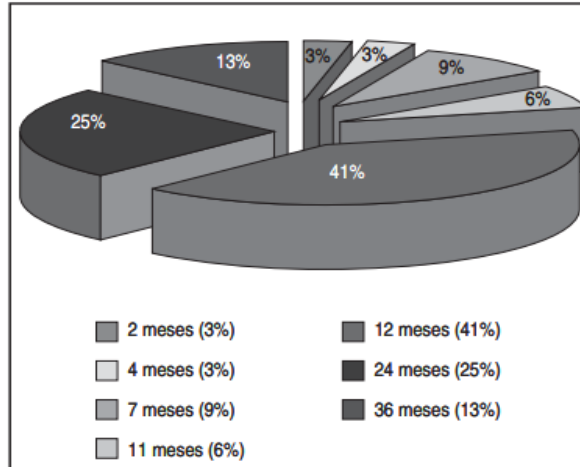


Figura 30 Porcentaje de meningitis tuberculosa en pacientes de tres años y menores

6.3.-GRUPOS DE ALTO RIESGO

Los factores de riesgo identificados fueron, la edad temprana, por hacinamiento, la falta de lactancia materna, la exposición por las madres fumadoras, todo esto contribuyen a que sean riesgos para presentar infecciones respiratorias.⁽¹¹⁾

Al respecto los síntomas y signos del sistema nervioso central, así como la sepsis revelaron cifras muy bajas en reciprocidad con la insuficiente morbilidad inherente a la forma invasiva de la enfermedad neumocócica y por meningitis.⁽¹¹⁾

3.- TRATAMIENTO

1.- El momento del diagnóstico de la meningitis bacteriana, se inicia tratamiento con ceftriaxona, vancomicina, clindamicina y ampicilina, y si no desarrolla crecimiento bacteriano en cultivo, se solucionan los signos meníngeos.⁽¹⁵⁾ FIG. 31 y 32



Grupo de edad	Primera elección	Segunda elección
Menores de 3 meses	Cefotaxima 200 mg/kg/día IV fraccionados en 4 dosis ó Ceftriaxona 80-100 mg/kg/día IV o IM fraccionados en 1 o 2 dosis + Ampicilina 200-400 mg/kg/día fraccionados en 4 dosis.	Ampicilina 200-400 mg/Kg/día fraccionados en 4 dosis + Gentamicina 5-7.5 mg/kg/día IV fraccionado en 2 dosis.
Mayores de 3 meses	Ceftriaxona 80-100 mg/kg/día IV o IM fraccionados en 1 o 2 dosis ó Cefotaxima 200 mg/kg/día IV fraccionados en 4 dosis.	Ampicilina 200-400 mg/Kg/día fraccionados en 4 dosis + Cloranfenicol 75-100 mg/kg/día IV fraccionado en 4 dosis.

COSTO \$65

Figura 31 Medicamento

2.-Dexametasona por vía endovenosa⁽¹⁶⁾



Figura 32 Meningitis tuberculosa con bloqueo subaracnoideo o bloqueo inminente cuando se emplea de manera concurrente con la adecuada quimioterapia antituberculosa (únicamente fosfato sódico de DEXAME-TASONA), triquinosis con complicación neurológica o de miocardio.



3.- Tratamiento quirúrgico de mastoidectomía radical y/o meatoplastía de oído. ⁽¹⁶⁾

4.- Amikacina con ampicilina⁽¹⁷⁾

5.- Tratamiento para la meningitis tuberculosa, con fármacos antifímicos:

- triple esquema antifímico con pirazinamida (30 mg/kg/día), rifampicina (15 mg/kg/día) e isoniazida (10 mg/kg/día)
- cuatro drogas antituberculosas: etambutol (20 mg/Kg/día), rifampicina (15mg/kg/día), isoniazida (10 mg/kg/día) y pirazinamida (30 mg/kg/día). Aunque no fue posible comprobar la efectividad, por falta de seguimiento, y comprobar cuántos casos llevaron a término su tratamiento. ⁽¹⁹⁾

ASPIRINA

La combinación de aspirina con medicamentos antituberculosos y esteroides son aplicados para ayudar a que el número de accidentes cerebrovasculares y muertes en pacientes con meningitis tuberculosa.

La meningitis tuberculosa (TBM) es usualmente tratada con la combinación de esteroides y antituberculoso drogas (antibióticos [bacterias]). Debido a que la combinación del tratamiento mejora la supervivencia, las tasas de mortalidad y en casos graves de discapacidad, continúa siendo un alto índice.



Los pacientes con TBM a regularmente sufren complicaciones por la acumulación del líquido que se acumulan en las cavidades cerebrales y en los vasos sanguíneos inflamados, y esto puede conducir a la formación de coágulos sanguíneos.⁽²²⁾



Figura 33. Aspirina

4. CONCLUSIONES

En los Hospitales de México, no se lleva un registro exacto de la Meningitis ya que ingresan a los nosocomios por diferentes enfermedades, que conllevan a esta patología grave y mortal.

Es importante hacer conciencia a los pacientes, que deben acudir al médico por cualquier infección como (la gripe, dental, oídos u ojos,) ya que, si se tiene el tratamiento a tiempo y adecuado con los cuidados necesarios, pueden prevenir el desarrollo de la infección en las meninges.

Tener cuidado con los niños y adultos mayores, porque son muy susceptibles a adquirir infecciones, así como a los pacientes con enfermedades crónicas degenerativas (diabetes, hipertensión, VIH-Sida), debido a que se tiene el sistema inmunológico inmunodeprimido.



5.- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. - REVISTA ARGENTINA DE MEDICINA ISSN 2618-4311 Buenos Aires Bellagamba Enrique YI, Roggero EG, Rocchetti NS y col. Meningitis aséptica de rara etiología. Rev Arg Med 2018;6(4):245-47
2. - © 2011. ASOCOMEFO - Departamento de Medicina Legal, Poder Judicial, Costa Rica. 83, *Maikel Vargas Sanabria ,Rodolfo Guzmán Cervantes, MENINGITIS AGUDA POR STREPTOCOCCUS, CONSTELLATUS: A PROPÓSITO DE UN CASO FATAL*, Medicina Legal de Costa Rica, vol. 28 (2), setiembre 2011. ISSN 1409-0015 © 2011.
3. - Revista latinoamericana, París Astrid Mier Maldonado, * Dafne Thamara Ayala Dávila, * Édgar Ramiro Méndez Sánchez, Mario Alfonso Reséndiz Morán, * Laura Chávez Macías, * Juan E Olvera Rabiela, Leptomeningitis piógena. Estudio clínico-patológico de 16 años de autopsias, Patología 2011;49(3):165-171
4. Cástells Constancio y Gherardi Jorge, El líquido Cefalorraquídeo, pag. 09-20
5. Volumen 95, 2009, páginas 417-433, Elsevier, páginas 417-433, Kenneth L. Tyler, Manual de Neurología Clínica, Capítulo 28 **Una historia de meningitis bacteriana**, <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0072975208021283?via%3Dihub#>
6. Revista Cubana de Pediatría. 2012; 84(1): 33-46. Dr. C. Manuel Díaz Álvarez, Dra. Teresa Medina González, Dra. Adilén Sánchez, Jiménez, Dra. Libertad Rivera Alés, Dr. Orlando Rodríguez Castillo, 33, **Características clínicas y epidemiológicas de la meningitis, aséptica en recién nacidos.**
7. **Gaceta Médica de México.** Martha Marcela Espinoza-Oliva, Dalia Berenice Rizo-Santos, Rafael Díaz-Peña, Rosa Ortega-Cortés y Juan Carlos Barrera de León, **FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS AL DESARROLLO DE COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS TEMPRANAS EN MENINGITIS PURULENTO**, Servicio de Infectología Pediátrica; Servicio de Pediatría; División de Educación en Salud, UMAE, Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional de Occidente (CMNO), IMSS. Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, Guadalajara, Jal., México
8. Caridad María Tamayo Reus, I Magdevis Pajaro Medina, II Daisy Díaz Teran, III, María Maren González, IV Samira Maceira Soto, V Susana Cunill Romerol, **VIGILANCIA DE PACIENTES INGRESADOS CON ENFERMEDAD NEUMOCÓCICA EN HOSPITAL DOCENTE INFANTIL SUR "ANTONIO, MARÍA BEGUEZ CESAR"**, Revista Cubana de Pediatría. 2017;89.
9. Latarjet-Ruiz Liard, Anatomía Humana, Editorial Medica Panamericana, Quinta Edición, Tomo I
10. Robin R. Preston, Thad E. Wilson, **Fisiología**, Ed. Richard A. Harvey, Lippincott's Illustrated Reviews, 2013, pp.66-76.
11. Dra. Caridad María Tamayo Reus, Dra. Sonia Calderón Mendivelso, Dra. Susana Cunill Romero, Dra. Daisy Díaz Teran, Lic. María Maren Gonzalez, **ENFERMEDAD NEUMOCÓCICA EN PACIENTES MENORES DE 5 AÑOS**, MEDISAN 2018; 22(8):946.
12. Dr. Manuel Díaz Álvarez, Dra. Teresa Medina García, Dr. Rodolfo Pérez Córdova, Dra. Libertad Rivera Alés, **CONTEO DIFERENCIAL DE LEUCOCITOS DEL LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO Y TIEMPO DE EVOLUCIÓN DE LA INFECCIÓN EN RECIÉN NACIDOS CON MENINGITIS ASÉPTICA**, Revista Cubana de Pediatría. 2012; 84(2):244-255.



13. REVISTA ARGENTINA DE MEDICINA ISSN 2618-4311 Buenos Aires Bellagamba Enrique YI, Roggero EG, Rocchetti NS y col. Meningitis aséptica de rara etiología. Rev Arg Med 2018;6(4):245-47, Yésica I. Bellagamba Enrique, Eliana G. Roggero, Nicolás S. Rocchetti, Sheila Diodati, Noelia B. Acosta Pedemonte, Gabriela Torresan, Damián Lerman Tenenbaum, Andrés Taborro, Claudio J. Settecase, Daniel H. Bagilet, **MENINGITIS ASÉPTICA DE RARA ETIOLOGÍA.**
14. Yadira González Suarez, * Pedro Sánchez Frenes, Orietta Mediaceja Vicente* **Variables citoquímicas del líquido cefalorraquídeo en infecciones del sistema nervioso central,** Rev Latinoam Patol Clin Med Lab 2013; 60 (4): 252-258, www.medigraphic.com/patologiaclinica.
15. Sergio Gálvez-Acosta, Cesar Enrique Garnica-Camacho, Meningitis bacteriana, manifestación de una paciente con mieloma múltiple: reporte de un caso, Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2016;54(4):531-5
16. Camargo-Salazar Isabel, Escobedo-Fernández Camilo, Salas-Chalco, Lilian Marco Añasco Arela, Ballón-Manrique Benigno, **Meningitis y Absceso Cerebral Secundarios a Otitis Media Crónica Colesteatomatosa, REV EXP MED 2019;5(2). Abril – Junio**
17. París Astrid Mier Maldonado,* Dafne Thamara Ayala Dávila,* Édgar Ramiro Méndez Sánchez,* Mario Alfonso Reséndiz Morán,* Laura Chávez Macías,* Juan E Olvera Rabiela* Leptomeningitis piógena. Estudio clínico-patológico de 16 años de autopsias, Revista latinoamericana Artículo original Patología 2011;49(3):165-171
18. A. SPINA-FRANÇA*; A. ANGHINAH**; HAROLDO S. A. DE SOUZA***; C. FAVA NETTO****; E. PÉREZ-GUISASOLA*** LEPTOMENINGITE ESPOROTRÍCOTICA, ARQ. NEURO-PSQUIAT. (SAO PAULO) VOL. 28, No. 1, MARCO.
19. **Dr. José de Jesús Coria Lorenzo, Dra. Flor Magdalena, Lozano Villalba, Dra. Maricruz Juárez Escobar, Dr. R. Erick Rosales Uribe. Tuberculosis meníngea en el Hospital Infantil de México: Análisis de las características clínicas en 47 casos,** REVISTA DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS EN PEDIATRÍA, Vol. XXI Núm. 81 julio-septiembre 2007.
20. Francisco Medina, **Análisis de las características radiológicas mediante resonancia magnética en una cohorte de pacientes con meningitis tuberculosa,** Departament de Medicina Interna. Hospital Universitari Quirón-Dexeus. Departament de Malalties Infeccioses. Hospital Vall d'Hebron. Barcelona.
21. Georgina Velázquez González,* Héctor Lara Torres,* Mario Reséndiz Morán,* David Aguirre Quezada,* Laura Chávez Macías,* Juan E. Olvera Rabiela, Tuberculomas encefálicos, informe de 31 casos en 33 años de autopsias del Hospital General de México Artículo original,
22. ASHWINI KALANTRI AND SHRIPRAKASH KALANTRI Can aspirin help? Using a combination of aspirin, anti-tuberculosis drugs and steroids may help to reduce the number of strokes and deaths in patients with tuberculous meningitis. Kalantri and Kalantri. eLife 2018;7:e35906. DOI: <https://doi.org/10.7554/eLife.35906>
23. Santhosh Narayanana, *, Divya Prakashb, Gomathy Subramaniam, Bilateral primary optic neuropathy as the presenting manifestation of tuberculosis in an immunocompetent patient, journal homepage: www.elsevier.com/locate/idcr



BIBLIOGRAFÍA DE LAS FIGURAS

FIGURA.1

https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/a/ad/Anton_Weichselbaum.jpg/440px-Anton_Weichselbaum.jpg

FIGURA.2

<https://books.google.com.mx/books?id=Hq9YLiwFTocC&pg=PA206&dq=composici%C3%B3n+del+liquido+cefalorraquideo>

FIGURA 3

Fuentes Santoyo Rogelio, CORPUS Anatomía Humana, Editorial Trillas, Primera Edición, volumen I.

FIGURA.4

Latarjet-Ruiz Lizard, Anatomía Humana, Editorial Medica Panamericana, 5^{ta} Edición, Tomo I

FIGURA.5

Fuentes Santoyo Rogelio, CORPUS Anatomía Humana, Editorial Trillas, Primera Edición, volumen I.

FIGURA.6

<https://5731c4da-a-62cb3a1a-s-sites.googlegroups.com/site/lindsayayon27/home/-huesos/hueso-etmoides/etmoide>

FIGURA.7

Fuentes Santoyo Rogelio, CORPUS Anatomía Humana, Editorial Trillas, Primera Edición, volumen I.

FIGURA.8

Fuentes Santoyo Rogelio, CORPUS Anatomía Humana, Editorial Trillas, Primera Edición, volumen I.

FIGURA.9

<https://www.google.com/search?q=meninges+craneales&source= :>

FIGURA.10

<https://doctorlib.info/physiology/lippincott-illustrated-reviews-physiology/21.html>

FIGURA.11

Fuentes Santoyo Rogelio, CORPUS Anatomía Humana, Editorial Trillas, Primera Edición, volumen II.

FIGURA.12

<https://www.gokai.es/encuentra-la-inspiracion-reiki-barcelona/>

FIGURA 13

<https://www.sites.google.com%2Fsite%2Fkanahirquezzambrano%2Fmedula-spinal%2Ftronco-encefalico&>

FIGURA 14

<https://www.americatv.com.pe/noticias/util-e-interesante/sintomas-meningitis-y-como-se-contagia-n368544>

FIGURA 15

https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Gehirn_lobi_seitlich.png

FIGURA.16

<https://www.google.com/search?q=meningitis+as%C3%AM:>

FIGURA 17

Características clínicas y epidemiológicas de la meningitis, aséptica en recién nacidos.

FIGURA.18

<https://www.google.com/search?q=meningitis+purulenta&sxsrf=cM:>

FIGURA 19

<https://www.eluniversal.com.co/salud/el-neumococo-sigue-causando-muertes-CC1664316>



FIGURA 20

VIGILANCIA DE PACIENTES INGRESADOS CON ENFERMEDAD NEUMOCÓCICA EN HOSPITAL DOCENTE INFANTIL SUR "ANTONIO, MARÍA BEGUEZ CESAR"

FIGURA 21

<http://www.revistamedicina.net/anmdecolombia.net/index.php/-infecciones-del-sistema-nervioso-central>

FIGURA.22

Tuberculosis meníngea en el Hospital Infantil de México: Análisis de las características clínicas en 47 casos

FIGURA 23

[www.medigraphic.com/patologiaclinica.](http://www.medigraphic.com/patologiaclinica)

FIGURA 24

<https://www.webconsultas.com/salud-al-dia/colesteatoma/causas-del-colesteatoma-y-tipos>

FIGURA 25

<https://medical-dictionary.thefreedictionary.com/leptomeningeal+space>

FIGURA 26

Tuberculosis meníngea en el Hospital Infantil de México: Análisis de las características clínicas en 47 casos

Figura 27

<http://supersaniblog.blogspot.com/2016/12/meningitis-tuberculosa.html>

FIGURA 28

<https://www.webconsultas.com/pruebas-medicas/puncion-lumbar-12931>

FIGURA 29

Estudio clínico-patológico de 16 años de autopsias.

FIGURA 30

Tuberculosis meníngea en el Hospital Infantil de México:

Figura 31 y 32

http://www.facmed.unam.mx/bmd/gj_2k8/prods/PRODS/Dexametasona%20Iny.htm

Figura 33

<https://www.sanborns.com.mx/producto/19576/aspirina-acido-acetilsalicilico-caja-con-40-tabletas/>