



11237
8
205

Universidad Nacional Autónoma de México

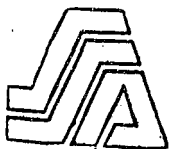
Facultad de Medicina
División de Estudios de Postgrado
Hospital General Acapulco. Guerrero
S. S. A.

" MENINGITIS BACTERIANA "

TESIS DE POSTGRADO
para obtener la Especialidad en
PEDIATRIA MEDICA
p r e s e n t a

DRA. NANCY ELIZABETH ASTUDILLO LEOS

Asesor: Dr. José Garibo Hernández



Acapulco, Gro.

Agosto de 1995



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 está 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.

FACULTAD DE MEDICINA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE
MEXICO
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

"MENINGITIS BACTERIANA"

Tesis de Postgrado para obtener la Especialidad en

Pediatría Médica

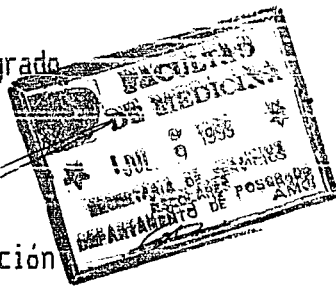
Dra. Nancy Elizabeth Astudillo Leos

Vo. Bo.

Dr. José Garibó Hernández
Asesor Médico

Jefe del Servicio y Curso de Postgrado

Dr. F. Esmir Balanzar Sagrero
Asesor de Metodología e Investigación
Jefe de Enseñanza



JEFATURA DE ENSEÑANZA
HOSPITAL GENERAL DE
ACAPULCO, GRO

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

Director

Dr. Carlos de la Peña Pintos

Facultad de Medicina

División de Estudios de Postgrado

Hospital General Acapulco, Guerrero, S.S.A.

"Meningitis Bacteriana"

Tesis de Postgrado para obtener la Especialidad en Pediatría Médica

Presente

Dra. Nancy Elizabeth Astudillo Leos.

Asesor

Dr. José Garibo Hernández

Acapulco, Gro., Agosto de 1995.

A MIS PADRES:

GUMARO Y JOSEFINA, POR SU APOYO Y COMPRESION

A MIS HERMANOS:

GUMARO, JOSEFINA, ULISES ADAN, CARMEN Y
PEDRO; CON CARINO Y AFECTO

A MI ESPOSO:

GUSTAVO, POR TU PACIENCIA Y AMOR

A MIS HIJOS:

GUSTAVO ADAN, AXEL ABRAHAM Y NANCY
ELIZABETH.

A MIS MAESTROS:

CON RESPETO Y ADMIRACION A CADA UNO DE ELLOS QUE SE
PREOCUPARON POR MI ENSEÑANZA.

"Si volviera por mágica virtud retornar a la juventud
si me encontrara nuevamente en la encrucijada de los caminos
tuviera que seleccionar y escoger el sendero, volvería
sin duda a ser médico."

Anónimo

"Y ahora repito, que así como consagraba a la medicina
todos los ímpetus del joven también le dedicaría
todos los esfuerzos de la madurez, en la edad de la serena
meditación la entrega íntegra o la experiencia de
los años vividos"

Dr. Salvador Zuribán

"No es la riqueza ni el esplendor, sino la tranquilidad y el
trabajo, lo que proporciona felicidad"

Thomas Jefferson.

"El equilibrio entre dar y recibir es muy importante, ser
egoísta crea aislamiento."

"Amor, respeto y generosidad deben
fluir en ambos sentidos"

"Las alturas logradas por los grandes hombres no fueron
alcanzadas en un rápido vuelo, sino que durante la noche,
mientras sus compañeros dormían, ellos fueron abriendo
el camino hacia arriba"

H. W. Longfellow.

"La verdadera riqueza de una nación no consiste en su oro ni
en su plata, sino en su sabiduría y la rectitud de sus hijos"

Gibran Jalil Gibran.

"A Dios le pedí todo para disfrutar de la vida, me dio
vida para disfrutar de todo"

Contenido

I. INTRODUCCIÓN	1
II. DEFINICIÓN	1
III. ETIOLOGÍA	2
IV. VÍAS DE INFECCIÓN	2
V. FACTORES PREDISPONENTES	4
VI. FACTORES RELACIONADOS CON LA BACTERIA	6
VII. FISIOPATOLOGIA	7
VIII. PRESENTACION CLINICA	9
IX. DIAGNOSTICO	14
<i>GRAM</i>	15
<i>CULTIVO</i>	16
IX-A. METODOS RAPIDOS DE DIAGNOSTICO	16
IX-B. OTROS DATOS DE LABORATORIO	17
X. TRATAMIENTO	18
<i>MENINGITIS NEONATAL (0-30 DIAS)</i>	19
<i>LACTANTES DE UNO A TRES MESES</i>	19
<i>NIÑO MAYOR DE TRES MESES</i>	20
<i>CASOS ESPECIALES</i>	20
<i>QUIMIOPROFILAXIS</i>	21
<i>NEISSERIA MENINGITIDIS</i>	22
XI. VACUNACION	23
XI-A. RECOMENDACIONES PARA EL USO DE VACUNA PRP-D	24
XII. EDEMA CEREBRAL	25
XII-A. FLUJO CEREBRAL	25
XII-B ALTERACIONES EN LA REABSORCION EN EL LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO	25
XIII MEDIDAS GENERALES	26
XIV. SECUELAS	28
<i>MORTALIDAD POR MENINGITIS BACTERIANA ANTES DE LA ERA ANTIBIOTICA</i>	28
<i>MORTALIDAD POR MENINGITIS BACTERIANA DURANTE LA ERA ANTIBIOTICA</i>	28
<i>PACIENTES DE MENINGITIS BACTERIANA</i>	29

ESTUDIO REALIZADO EN EL HOSPITAL GENERAL DE ACAPULCO SOBRE MENINGITIS BACTERIANA.....	30
XV. MATERIAL Y METODOS.....	50
XVI. OBJETIVOS.....	31
XVII. FRECUENCIA DE ACUERDO AL SEXO.....	32
XVIII. INCIDENCIA POR GRUPOS DE EDAD.	33
XIX. ESTUDIO DE LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO.....	34
XX. ANTIBIOTICOS USADOS DURANTE LA HOSPITALIZACION.....	35
XXI. CONCLUSIONES.....	37
XXII. BIBLIOGRAFIA.....	38
ABREVIATURAS.....	42

MENINGITIS BACTERIANA

I. INTRODUCCIÓN

Existe un padecimiento infeccioso que puede ser causado por múltiples agentes bacterianos.

Hay que entender la magnitud del daño y facilitar una base racional en la selección de alternativas de manejo, para el diagnóstico, inicio del tratamiento antimicrobiano, reconocimiento de complicaciones interrecurrentes; valoración y seguimiento de secuelas tempranas, tardías.

Con la finalidad de conocer paso a paso por el complejo problema de infección de encéfalo y sus cubiertas, haciendo énfasis en los procedimientos requeridos, para limitar la extensión y profundidad del daño cerebral.

Es responsabilidad nuestra, dar al niño mejor oportunidad para subsistir, conservando su salud y ante la patología: su vida sin secuelas.

II. DEFINICIÓN.

Es un proceso infeccioso del sistema nervioso central, que puede ser causado por múltiples agentes bacterianos; se caracteriza por la presencia de signología encefálica y meníngea con grados diversos de ataque sistémico.

III. ETIOLOGÍA

Los agentes bacterianos producen meningocccfalitis bacteriana relacionados directamente con la edad del paciente por ejemplo:

En el recién nacido *Escherichia coli*, *Streptococcus grupo B*, *Klebsiella sp.*, *Enterobacter sp.* y *Serratia sp.*, así como *Listeria monocytogenes*, *Proteus sp.*

En el lactante predomina *H. Influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* y *Neisseria Meningitidis* (muy raro) *Staphylococcus* y otros bacilos gram negativos (muy poco frecuentes).

En el preescolar y escolar la meningitis disminuye en frecuencia sin embargo los agentes etiológicos continúan siendo los mismos que en el lactante, con excepción de *H. Influenzae* que disminuye en forma muy importante después de los 6 años de edad.

IV. VÍAS DE INFECCIÓN

Se desarrollan por vía hematógena a través de una bacteriemia o septicemia (primarias) lo cual acontece en el 85% de los casos, en el 15% restante el germen alcanza el sistema nervioso por contigüidad (secundarias) a partir de una otomastoiditis, ruptura de meningocoele, fractura de cráneo o padecimientos neuroquirúrgicos.

Las puertas de entrada del agente causal en la meningocccfalitis primaria son en orden de frecuencia, la respiratoria, la digestiva y la cutánea.

La MB por lo regular es el resultado de diseminación hematógena de microorganismos a partir de los focos de infección distantes, especialmente de las vías respiratorias, por lo tanto la bacteriemia frecuentemente procede u ocurre en forma concomitante con la MB.

Es importante enfatizar el de que la meningitis en niños con otitis media en general es secundaria a bacteriemia, aunque también puede existir invasión por contigüidad. ⁴ Maxon y asociados han producido MB en ratas y monos luego de la inoculación de *H. influenzae tipo b* en forma intranasal. La bacteriemia se desarrolla horas antes de que la meningitis pueda ser reconocida histológicamente.

Las bacterias entran al LCR por vía hemática a través de los plexos coroideos de los ventrículos laterales, y se diseminan luego por el espacio subaracnoideo, siguiendo el recorrido normal del LCR.

La presencia de cuadros de sinusitis, mastoiditis o de otitis pueden favorecer por continuidad el desarrollo de MB o lo que es más frecuente, absceso cerebral o empiema subdural. En estos casos se debe considerar la posibilidad de anaerobios o una combinación de gérmenes aerobios y anaerobios.

Las bacterias cutáneas, como los *staphylococcus* y diversos microorganismos gram negativos, son agentes etiológicos comunes en los niños con estados disráficos y fistulas dérmicas congénitas. ⁵

V. FACTORES PREDISPONENTES.

Los factores que predisponen al niño para presentar infección en otros sitios de su organismo, también lo predisponen a presentar infecciones del Sistema Nervioso Central (SNC). La enfermedad afecta con más frecuencia al sexo masculino. La gran mayoría de los casos se presenta en niños menores de 5 años de edad.

El recién nacido está predispuesto a septicemia y meningitis por factores que reflejan deficiencias fisiológicas o inmadurez inmunológica en comparación con el niño mayor. Estos factores incluyen disminución de la capacidad bactericida de los polimorfonucleares quimiotácticos, deficiencia en la capacidad de opsonización y disminución de la movilidad de los leucocitos cuando se comparan con niños mayores, también se han documentado déficit en los componentes del complemento sérico C1q, C3, C5, así como bajos niveles de properdina sérica y bajas concentraciones de IgM e IgA.

Se han reportado una mayor incidencia de infecciones, incluyendo la MB, después de esplenectomía, pero la probabilidad de desarrollar dichas infecciones se relaciona con la edad del niño en el momento de la esplenectomía, las indicaciones de la misma así como el número de años transcurridos desde el momento de la cirugía. La asplenia congénita también se ha asociado con un aumento de la incidencia de septicemia y meningitis por *S. pneumoniae*, *H. Influenzae* tipo B, así como microorganismos entéricos gram negativos. Los niños con anemia de células falciformes y otras hemoglobinopatías presentan MB por *S. pneumoniae* y *Salmonella sp.* con mayor frecuencia que los niños normales.

El déficit congénito de inmunoglobinas puede predisponer a infección bacteriana severa. Los déficit congénitos de la función de los linfocitos T o los defectos combinados de células T y B alteran las defensas del huésped.

Niños con procesos malignos, especialmente del sistema retículo-enedotelial, tienen compromisos inmunológicos que los predisponen a infecciones severas. Además, el uso de radiaciones o agentes inmunosupresores incrementan este riesgo.

La desnutrición también predispone a los niños a enfermedades infecciosas. En este tipo de niños se han reportado alteración en la inmunidad celular, bajos niveles de complemento sérico, disminución de la actividad fagocítica de los neutrófilos y disminución de concentraciones séricas de transferina.

La presencia de diabetes, insuficiencia renal, insuficiencia adrenal, hipoparatiroidismo también pueden favorecer la presencia de infecciones y de MB. En este grupo de pacientes se han reportado alteraciones en la quimiotaxis, fagocitosis y capacidad bactericida de los leucocitos, lo que explicaría el mayor incremento de infecciones.

En varios estudios se ha identificado la raza como un factor potencial de riesgo para enfermedad por *H. Influenzae*. Estudio hechos en Alaska demuestran que la incidencia en niños esquimales menores de 5 años es de 282/100 000 mientras que en niños no esquimales es de 50-70/100 000 casos. Esta mayor incidencia aparentemente se relaciona con factores genéticos hasta ahora no definidos.

Por otro lado, la alimentación con leche materna se ha relacionado con un factor protector contra el desarrollo de enfermedad invasiva por *H. Influenzae* en los niños menores de 6 meses. Los mecanismos que intervienen en este efecto protector no están completamente claros. Sin embargo, parecen estar relacionados con la presencia de anticuerpos en contra de antígeno capsular en la leche materna.

VI. FACTORES RELACIONADOS CON LA BACTERIA.

De los muchos microorganismos que colonizan las vías respiratorias altas e inician bacteriemias ocasionales, es notable que *S. pneumoniae*, *H. Influenzae* y *N. meningitidis* son los más directamente relacionados con MB en lactantes y niños mayores. Entre estas bacterias, la virulencia se correlaciona con unos cuantos serotipos, lo que sugiere que los polisacáridos capsulares específicos son determinantes principales en la capacidad de invadir el SNC. También se sabe que sus constituyentes químicos ejercen efecto antifagocítico, lo que amplía su efecto patógeno.

El polirribitol-fosfato capsular (PRP) de *H. Influenzae* tipo B parece tener un particular significado en relación con la virulencia del proceso patológico.

Robbins y sol.21 señalaron que el 84% de las cepas de *E. coli*. aisladas en el LCR de neonatos con MB contenían un antígeno capsular K1 de polisacárido, el cual se aisló en sólo el 10% de los niños sin meningitis. El gran número de veces que se aisló el antígeno K1 de *E. coli*, en pequeños con meningitis sugiere que las propiedades invasoras se relacionan con la configuración del polisacárido capsular.

De los 84 serotipos de *neumococo* conocidos, algunos se asocian con elevada virulencia, lo cual se refleja en una facilidad para la diseminación y el desarrollo de enfermedad invasiva. Los serotipos "virulentos" clásicos son los tipos 1, 2, 3, 4, 7, 8, 12 y 14. Seis serotipos 1, 3, 4, 7, 8, y 14, causan el 50% de los casos.²²

VII. FISIOPATOLOGIA.

Los estudios en animales han demostrado que los cambios fisiopatológicos que acompañan a la MB son probablemente producidos por los componentes bacterianos, la respuesta inflamatoria de huésped o una combinación de ambos. Los componentes bacterianos en los gram positivos responsables de iniciar una respuesta inflamatoria, se derivan de la pared celular. El ácido teicoico de la pared celular del *neumococo* es 100 a 1000 veces más potente como estímulo inflamatorio que la cápsula. En las bacterias gram negativas los liposacáridos están directamente relacionados con el inicio de la respuesta inflamatoria. Tanto los cocos gram positivos como los organismos gram negativos producen aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica ya que se adhieren a la adventicia de los capilares cerebrales produciendo una separación de las uniones intercelulares. Esto permite la entrada de pequeñas moléculas solubles en agua, bloqueo, a la salida de macromoléculas, así como una inhibición bidireccional del transporte de glucosa. Este aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica permite el ingreso de albúmina y otras proteínas de bajo peso molecular que incluyen varios componentes de la cascada del complemento con intensa actividad quimiotáctica C5a, lo que favorece el flujo de polimorfonucleares al LCR.

Los productos bacterianos también desencadenan la producción de ácido araquidónico con aumento en la síntesis de prostaglandinas E2 y de leucotrienos, los cuales son proteínas mediadoras de inflamación. La prostaglandina E2 es un potente vasodilatador que incrementa la permeabilidad vascular, lo que favorece la inflamación y el edema cerebral.

Evidencias recientes sugieren que los componentes de la pared celular actúan directamente sobre las plaquetas, con liberación del factor activador, el cual es un mediador potente de la inflamación que causa pleocitosis y edema cerebral en sinergia con las prostaglandinas.

En la meningitis el aspecto macroscópico el cerebro es notable. Toda la superficie puede estar cubierta por una capa de exudado purulento que puede acumularse en torno a las venas y senos venosos, sobre la convexidad del encéfalo y en las profundidades de las cisuras.

Existen áreas de vasculitis focales que incluyen trombosis de los vasos, necrosis de la pared celular y trastorno mayor de la perfusión que incrementa el edema cerebral. Es claro entonces que el edema cerebral en la meningitis bacteriana puede ser citotóxico (por productos inflamatorios originados en el exudado meníngeo), vasogénico (producido por aumento de la permeabilidad de los capilares por hipoxia) o intersticial (por interferencia en la absorción del LCR).

El exudado purulento también puede abarcar la porción intracraneana del nervio óptico con neuritis ulterior y posible ceguera. La infección del nervio facial y del auditivo puede ocasionar parálisis facial y sordera permanente.

La hidrocefalia no se presenta frecuentemente como complicación de MB en el niño mayor. La mayor parte de las veces la hidrocefalia es comunicante y se debe a un engrosamiento adherente de la aracnoides de las cisternas de la base del encéfalo. Con menos frecuencia se obstruye el acueducto de Silvio o los Agujeros de Luschka y Magendie por fibrosis. Evidencias indirectas señalan que los productos de la inflamación que resultan de la infección bacteriana puedan producir obstrucción del sistema de vellosidades aracnoideas, aumentando la resistencia de la reabsorción del LCR.

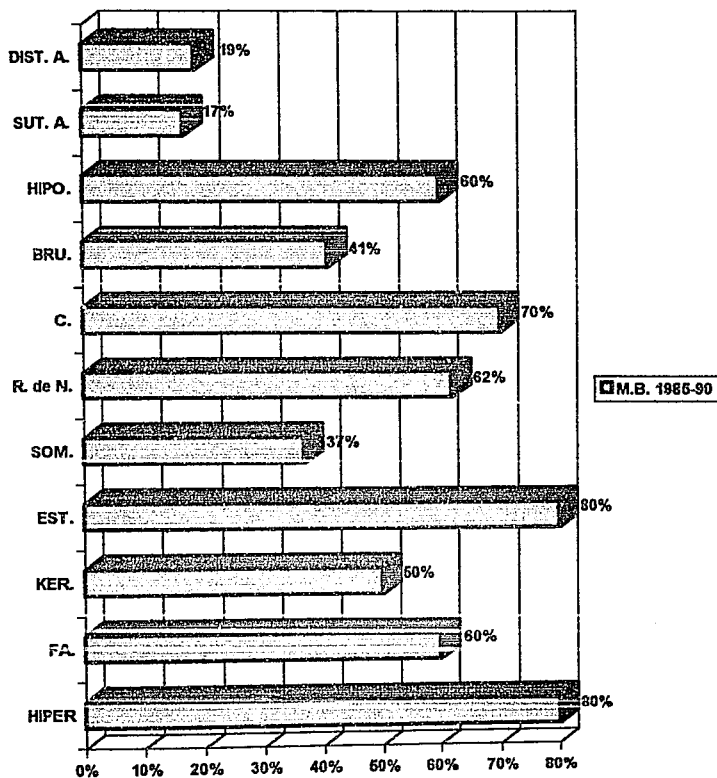
VIII. PRESENTACION CLINICA.

Los signos y los síntomas de la MB son variables y dependen de la edad del paciente y la duración de la enfermedad. En los 50 a 75% de los casos 18-22 se puede encontrar una historia de infección respiratoria superior. Existen dos patrones frecuentes de presentación de la MB en niños: el primer patrón es de inicio insidioso, el cuadro se desarrolla en uno o varios días y generalmente precedido por una enfermedad febril no específica. La segunda forma de presentación es de inicio agudo y fulminante y las manifestaciones de septicemia y meningitis se desarrollan con rapidez en el curso de pocas horas. Esta forma rápidamente progresiva se suele asociar con edema cerebral severo y puede provocar herniación transtentorial. A pesar de que cualquiera de los gérmenes pueden provocar este cuadro, se asocia más a menudo con *N. meningitidis*.

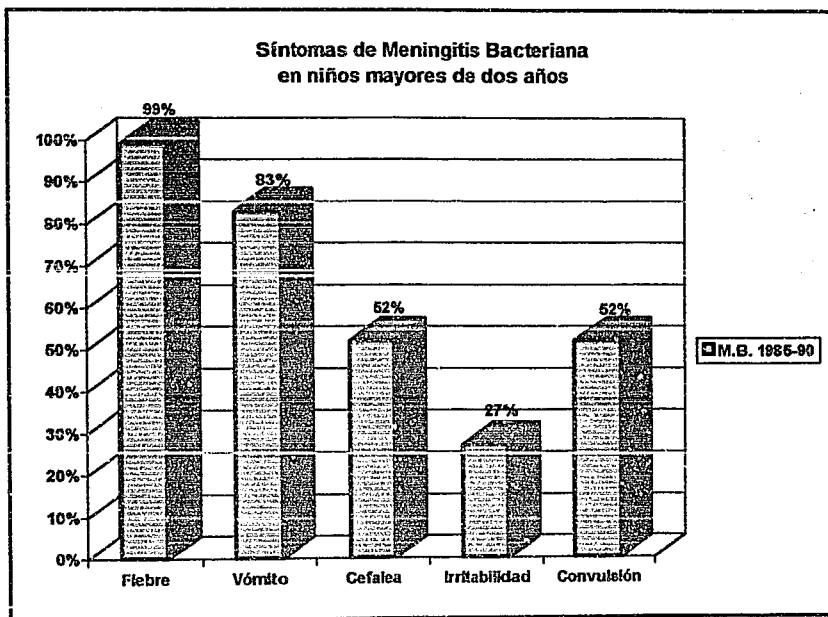
En el neonato hay ausencia de signos indicativos de afección meníngea con rigidez de nuca, fontanela pulsátil, convulsiones u opistótonos. Por el contrario, signos y síntomas inespecíficos como mal aspecto ("niño que no luce bien"), rechazo a la vía oral, diarrea, distensión, apnea, pueden ser indicativos de septicemia y obligan al médico a la práctica de la punción lumbar como medio para hacer diagnóstico de MB y de esta forma instaurar tratamiento específico.

El niño de entre un mes y un año de edad, la enfermedad se caracteriza por fiebre, vómito, irritabilidad y con frecuencia convulsiones. Un signo importante es la fontanela abombada. Los signos meníngeos pueden no estar siempre presentes, sin que esto descarte el diagnóstico.

Signos de Meningitis Bacteriana en pacientes de un mes a un año



En el niño entre uno y dos años se encuentran como principales síntomas la fiebre, el vómito, la irritabilidad, convulsiones y trastornos en el estado de alerta, la presencia de signos vitales meníngeos se hace más evidente.



En el niño mayor persisten los síntomas del cuadro infeccioso, llamando la atención el compromiso del sensorio, con una frecuencia más alta y persistente de signos meníngeos.

En muchos estudios, el nivel de conciencia en el momento de la admisión se correlaciona con la morbilidad y la mortalidad. Pacientes que son irritables o letárgicos tienen una mejor evolución que los que ingresan en estado comatoso.

La duración de la enfermedad antes de la admisión se ha correlacionado con la mortalidad y morbilidad, así hay mayor mortalidad y mayor incidencia de secuelas neurológicas en pacientes con MB por *H. Influenzae* que estuvieron enfermos por cinco días o más antes del diagnóstico. Otros autores no han encontrado correlación entre la evolución final y la duración de la enfermedad antes del ingreso, y una enfermedad de muy corta duración se ha asociado con una gran mortalidad por *S. pneumoniae* en un estudio efectuado sobre meningitis, por este germen.¹⁸

La presencia de convulsiones se ha reportado entre un 20% y un 30% de los niños con MB: niños con convulsiones focalizadas tienen un riesgo más importante de desarrollar secuelas que los que presentan convulsiones generalizadas. Por otro lado, el hecho de presentar episodios convulsivos antes del ingreso o en los primeros días de éste, no es de significado pronóstico y su presencia no traduce el desarrollo de un desorden convulsivo permanente. Sin embargo, algunos estudios han encontrado una mayor frecuencia de pacientes con disminución de la audición en los casos en que hubo episodios convulsivos antes de la admisión. Si éstos resultan difíciles de controlar, si persisten después de cuatro días de hospitalización, tienen mayor significación pronóstica y se han asociado con secuelas permanentes de meningitis.¹⁹ Púrpuras, petequias y estado de choque están clásicamente asociados con meningitis meningocócica, pero también se pueden presentar en asociación con MB por otros gérmenes, incluyendo *H. Influenzae tipo B* y *neumococo*. Estos datos generalmente indican un pronóstico grave.^{2,20}

Ataxia e hipotonía se pueden presentar del 2 al 3% de los casos, sin relación clara con el agente infeccioso. El origen de esta ataxia se ha relacionado con disfunción laberíntica y posiblemente también con alteración cerebelosa. La ataxia de origen vestibular se ha asociado con sordera importante.

La presencia de papiledema en un paciente en el que se sospecha MB sugiere otra posibilidad diagnóstica que incluye absceso cerebral roto o ventrículo o espacio subaracnoideo, absceso extradural, empiema subdural, trombosis de seno venoso u otras causas de aumento de presión endocraneana. Los signos neurológicos focales como hemiparesias, cuadriparesias y defectos visuales indican una oclusión vascular y se relacionan con secuelas permanentes. Anormalidades de la mortalidad ocular se pueden asociar con lesión del 3 o 6 par y generalmente son transitorias.

El desarrollo del MB en pacientes con anemia de células falciformes predispone a la presencia de oclusión vascular cerebral con pronóstico neurológico malo.

Nelson¹⁸ ha recopilado una serie de datos clínicos de un laboratorio neurológico:

1. retardo en la esterilización del LCR;
2. alteraciones neurológicas con focalización en el momento del diagnóstico;
3. convulsiones que persisten más de cuatro días;
4. proteínas en LCR mayores de 1 gr;
5. leucocitos en LCR mayor de 10 000 por mm³;
6. glucosa en LCR menor de 10 mg/dl y
7. hipocalcemia.

IX. DIAGNOSTICO.

La meningitis bacteriana no puede diagnosticarse exclusivamente por signos y síntomas. A pesar del desarrollo de técnicas no invasivas para evaluar los padecimientos del SNC, la punción lumbar sigue siendo un recurso indispensable. Existen tres razones que justifican el aplazamiento de una punción lumbar:

1. compromiso cardiorrespiratorio importante,
2. signos de hipertensión endocraneana,
3. infección en el área en que se debe efectuar la punción.

Es importantes precisar que durante la primera semana de vida, el LCR contiene un promedio de ocho leucocitos, pudiendo encontrarse hasta 32 leucocitos en recién nacidos sanos. Aproximadamente el 60% de estas células pueden ser polimorfonucleares. A la edad de un mes, la cuenta de leucocitos en LCR varía en un rango entre 0-10 células. La concentración de proteínas en niños a término es de 90 mg-dl y en prematuros es de 115 mg-dl, con un rango de 20 a 170 mg-dl y de 65 a 150 mg/dl, respectivamente. Si los niveles de proteínas en LCR están elevados en ausencia de pleocitosis, el médico debe considerar otras posibilidades como infecciones intrauterinas, infecciones parameningeas o hemorragias intracraneanas. Las concentraciones de glucosa en recién nacidos, y particularmente en prematuros, pueden ser bajas (30-50 mg/dl). La proporción entre la glucosa en LCR y en sangre es de 2/3 aproximadamente. Se sugiere tomar la muestra para la glucemia antes de efectuar la PL porque en algunas ocasiones el solo procedimiento de efectuar PL puede elevar los niveles de glucosa en la sangre.

Se ha comprobado alteración de la biometría hemática si se toma inmediatamente después de practicar la punción, encontrando aumento con el número de leucocitos en dicha biometría.

El LCR se debe examinar tan pronto como sea posible. Después de 90 minutos, los leucocitos en el LCR inician su desintegración. Estudios de celularidad en LCR de niños sanos a la edad normalmente de

doce meses han demostrado que se pueden encontrar normalmente hasta seis células, enfatizando que el 95% de la población no tiene polimorfonuclear sumado a un cuadro clínico sugestivo se puede interpretar como patológico.

El estudio de la celularidad en LCR puede brindar información pronóstico. La presencia de leucocitos menor de 1 000/mm³ en presencia de compromiso clínico severo se asoció a pronóstico grave. En otros estudios, la celularidad mayor de 10 000/mm³ se asoció con daño neurológico permanente. La presencia de glucosa en LCR menos de 110 mg/dl también se ha correlacionado con mal pronóstico y una mayor incidencia de compromiso de la audición permanente. La presencia de concentraciones altas de proteínas en LCR se ha asociado con alta mortalidad, especialmente en pacientes con *S. pneumoniae*.

GRAM

Debe hacerse gram del LCR sin tardanza. Un frotis bien hecho por una persona experta es un auxiliar valioso para hacer el diagnóstico con rapidez. Sin embargo, no se puede considerar el resultado del frotis como concluyente y es preferible certificarlo con el cultivo. La probabilidad de visualizar la bacteria en un gram es dependiente del número de microorganismos presente: 25% de las muestras son positivas cuando existen < 10³ unidades formadoras de colonias, (UFC) 60% son positivas con 10⁴ (UFC) y 97% con > 10⁵ (UFC) por milímetro. La posibilidad de falsos positivos se debe tener presente y sus causas se pueden deber a la contaminación de los tubos o de los reactivos, así como a la práctica de la punción lumbar sin mandril, que puede contaminar el líquido con gérmenes presente en la piel o en las células epidérmicas.

Un tratamiento antibiótico previo a la punción lumbar usualmente no altera ni la morfología ni el citoquímico^{2-8,22} del LCR. En niños con meningitis por *H. Influenzae* el uso de antibióticos orales por corto tiempo en general no impide el crecimiento del germen en el medio de cultivo, aunque sí lo hacen en caso de *S. pneumoniae* o *N. meningitidis*. El uso de antibióticos previos al diagnóstico se asocia con mayor tiempo de la duración de la enfermedad, mayor número de pacientes con déficit auditivo permanente.

CULTIVO.

En todos los casos se debe efectuar sistemáticamente cultivo en medios apropiados, aunque el LCR sea transparente o acelular, ya que se conoce la posibilidad de cultivos positivos en presencia de citoquímico normal.

IX-A. METODOS RAPIDOS DE DIAGNOSTICO

Se pueden emplear varios métodos, como contrainmunolectroforesis (CIE), Elisa, aglutinación de látex, coaglutinación con proteína A estafilocócica. Estos sistemas de evaluación permiten obtener resultados desde unos cuantos minutos a varias horas después y son confiables cuando resultan positivos a aglutinación de látex y coaglutinación. Tienen ciertas ventajas sobre otros métodos: son simples de efectuar y rápidos (5-10 minutos), requieren poco instrumental, y son más sensibles que CIE para detectar antígenos capsulares de *H. influenzae*, *S. pneumoniae* y *N. meningitidis*. En la actualidad hay disponibles en el comercio estuches de aglutinación para identificar con rapidez el antígeno capsular bacteriano y se han convertido en auxiliares valiosos en el diagnóstico.

Por lo general, no es difícil diferenciar entre el MB y viral, sobre las bases de cambios clínicos y de laboratorio. Sin embargo, en algunas ocasiones, la etiología permanece en duda y se necesitan otros parámetros para establecerla. Uno de estos parámetros es la proteína C Reactiva (PCR). Diversos reportes han demostrado consistencia en la elevación de PCR tanto en el suero como en el LCR en pacientes con meningitis bacteriana, hecho que no se encontró en pacientes con meningitis viral. Por otra parte, la PCR presente en el LCR de neonatos con meningitis no es útil para diferenciar entre la enfermedad bacteriana. Desde hace más de 50 años se sabe que las concentraciones de lactato se elevan LCR en los enfermos con MB, lo que se ha propuesto como método en el auxiliar en el diagnóstico diferencial. Sin embargo, otros autores ponen en duda su utilidad, ya que se han encontrado elevaciones de lactato en casos de meningitis viral. *También es preciso tener claro que la hipoxia cerebral o la hemorragia pueden aumentar las

concentraciones de lactato en LCR, por lo que el resultado del examen se debe interpretar a la luz de un cuadro clínico.

IX-B. OTROS DATOS DE LABORATORIO

El hemocultivo se debe obtener en todos los pacientes con diagnóstico de posible MB.

Las radiografías del tórax, senos paranasales y cráneo pueden ser útiles para detectar el sitio de la infección. La tomografía axial computarizada tiene sus indicaciones:

1. déficit focal neurológico,
2. irritabilidad o convulsiones prolongadas,
3. aumento del tamaño del perímetro cefálico
4. infección por *Citrobacter diversus*
5. elevación persistente de las proteínas en el LCR
6. predominio constante de PMN en el LCR y
7. recaída.

X. TRATAMIENTO

La morbilidad y mortalidad asociada con MB continúa siendo inaceptablemente alta y surgen muchas preguntas sobre cual es el mejor esquema de tratamiento antibiótico. Debido a esto, existe mucho interés y cada vez más información sobre los nuevos antibióticos que han aparecido para el tratamiento de MB en niños.

En condiciones normales el LCR carece de factores humorales suficientes y de células fagocíticas capaces de impedir la invasión bacteriana inicial. Debido a este "vacío inmunológico meníngeo" el antibiótico seleccionado deberá tener varias características:

- a) buena actividad contra el agente patógeno,
- b) capacidad para pasar a través de la barrera hematoencefálica y
- c) permitir concentraciones en LCR bactericidas y no sólo bacteriostáticas.

La barrera hematoencefálica es una unión compleja de células epiteliales capilares cerebrales, células epiteliales del plexo coroideo y células que revisten la capa aracnoidea de las meninges. Desde el punto de vista fisiológico equivale a una capa lipídica doble. Por lo tanto, las sustancias lipofílicas como el cloranfenicol y las sulfonamidas penetran con facilidad al LCR mientras que los antibióticos betalactámicos tienen una solubilidad deficiente en lípidos, situación que en condiciones normales retrasa su paso al LCR. Las moléculas antibióticas, que al P_i fisiológico tienen el grado más bajo de ionización, poseen la mayor solubilidad lipídica. En la meningitis purulenta desciende el P_h del LCR y los antibióticos ionizados como las penicilinas entran con facilidad.

En relación con los tipos de bacterias, también se debe considerar el antagonismo existente entre los antibióticos por lo que toca a sus efectos bactericidas. Por ejemplo, se demostró que el cloranfenicol inhibe el efecto bactericida de la penicilina contra *S. pneumoniae* en la meningitis canina experimental. Sin embargo, no existe antagonismo entre la ampicilina y el cloranfenicol en la meningitis por *H. influenzae*. En

experiencias clínicas se ha observado el antagonismo entre cloranfenicol y aminoglucósidos en meningitis por bacilos gram negativos. Algunas combinaciones de antibióticos, sin embargo, producen interacciones benéficas en la terapéutica de MB. Estas incluyen:

- 1) ureido penicilina y aminoglucósidos en meningitis por *Pseudomonas aeruginosa*,
- 2) ampicilina y gentamicina en meningitis debida a *Listeria monocytogenes* o *Streptococcus grupo B*,
- 3) combinaciones de agentes betalactámicos más inhibidores de la betalactamico en meningitis experimental por *H. influenzae*.

MENINGITIS NEONATAL (0-30 DIAS).

Estudios efectuados con cefalosporinas de tercera generación en meningitis neonatal, no han demostrado diferencias significativas en la evolución a corto tiempo, cuando se los comparó con el esquema de ampicilina más un aminoglucósido.

En nuestro medio, recomendamos que el tratamiento empírico de meningitis neonatal se inicie con ampicilina más un aminoglucósido que puede ser gentamicina amikacina, dependiendo de la sensibilidad previamente conocida en cada institución.

LACTANTES DE UNO A TRES MESES

En el niño que tiene entre uno y tres meses de edad, la meningitis puede ser causada por gérmenes comúnmente encontrados en la etapa neonatal o bien por gérmenes frecuentes en el niño mayor. El esquema tradicional para esta edad, ha sido el de ampicilina más un aminoglucósido, mismo que debe seguir siendo utilizado, teniendo la posibilidad de considerar como una segunda opción a las cefalosporinas de tercera generación.

NIÑO MAYOR DE TRES MESES

El régimen de ampicilina más cloranfenicol es el preferido en la mayoría de los centros que manejan este grupo de pacientes en Estados Unidos. ²⁴No se ha demostrado que haya una ventaja clara en el uso de cualquier nuevo agente sobre el esquema tradicional. ²⁵⁻²⁶Existen diversos reportes que informan buenos resultados con cefalosporinas de tercera generación. ²⁷Sin embargo, en nuestro medio continúan siendo de segunda elección o se debe emplear cuando exista una contraindicación formal al uso de cloranfenicol (acidosis metabólica severa, choque o disfunción hepática).

El uso de cefuroxime como monoterapia se ha relacionado con recaídas o con fallo en el tratamiento, por lo que no se aconseja como primera elección.¹⁷

La duración de la terapéutica en MB se ha debatido. A pesar de que existen reportes con buena respuesta a tratamientos de siete días en caso de *H. influenzae*, continuamos con el periodo que es invariable y depende del agente etiológico. Así, una duración de 21 días en meningitis neonatal, causada por gram negativos o *estreptococo del grupo B* es adecuada. En caso de *N. meningitidis* se puede tratar con siete días; diez días para *H. influenzae* y 14 para *neumococo*.

CASOS ESPECIALES

La presencia de meningitis por *Salmonella sp.* requiere tratamiento prolongado entre cuatro y seis semanas. Se han reportado recaídas en tratamiento con cloranfenicol que han respondido a trimetropim Sulfametoxazol o cefalosporina de tercera generación. Hay especialmente reportes de éxito en el tratamiento de infecciones severas por gram negativos con el uso de trimetropim Sulfametoxazol IV.²⁸

La MB puede ser una complicación de traumatismos craneoencefálicos. En este caso, la infección se presenta en un corto tiempo posterior al trauma, pero en algunos casos, sólo ocurre hasta seis meses o incluso años después.

Los pacientes presentan un riesgo elevado para MB postraumática, cuando la lesión produce una comunicación (fistula dural) entre el espacio subaracnoideo y la cavidad nasal, senos paranasales u oídos. Esto permite a organismos presentes en estos sitios entrar a las leptomeninges. La presencia de rinorrea de LCR o evidencia radiológica de pneumoencéfalo implican diagnóstico de fistula dural, aunque estos datos pueden no estar presentes a pesar del desarrollo de la MB. El germen etiológico que se encuentra con más frecuencia es el *neumococo* (65%) aunque otros estreptococos y *H. Influenzae* también pueden tener participación. Si la fistula dural no se corrige quirúrgicamente, se pueden presentar múltiples ataques de MB por neumococo.

El antecedente de fractura abierta de cráneo o craneotomía puede predisponer a MB. En este caso el estafilococo y los gérmenes gram negativos son los agentes etiológicos más frecuentes.

En instituciones con alta incidencia de estafilococo metilcilino resistente, se sugiere iniciar tratamiento con vancomicina sola, o en combinación con rifampicina.

Prevención de meningitis *H. influenzae*. El *H. Influenzae* es un patógeno altamente transmisible. Estudios prospectivos han demostrado que el riesgo de enfermedad secundaria entre contactos menores de cuatro años de edad es 600 veces mayor que en la población general: 54% de las infecciones secundarias ocurren en la primera semana del diagnóstico del caso índice.

El riesgo de contagio es de 6% en los niños menores de un año, 4% en menores de dos años y 2% en niños de cuatro años.

QUIMIOPROFILAXIS

Con el objeto de evitar la diseminación de la infección, la Academia Americana de Pediatría recomienda la profilaxis con rifampicina para todos los contactos familiares, incluyendo adultos. El uso de rifampicina no es necesario si todos los miembros familiares del caso índice son mayores de cuatro años. La profilaxis se debe iniciar tan pronto como sea posible, con rifampicina a dosis de 20 mg/kg/día en una sola

dosis durante cuatro días. Se debe respetar una dosis máxima de 600 mg/día. El manejo en los contactos, tanto en las guarderías como en los colegios, debe ser individualizado. Se debe instruir tanto a los profesores como a los padres para que el niño sea sometido a evaluación médica oportuna en caso de episodio febril. La eficacia de rifampicina para prevenir casos secundarios en guarderías no está bien establecida, pero en aquella a las que acuden los niños menores de dos años de edad, con un contacto de 25 horas por semana o más, se debe emplear antibiótico como en contactos familiares. Por otro lado si la guardería sólo atiende a niños mayores de dos años, no se impone el uso de rifampicina cuando se presenta un primer caso, pero sí se debe hacer cuando dos o más casos se presentan en un período no mayor de 60 días. En este caso, se debe administrar a todos los contactos niños y adultos; en estos últimos, con el objeto de evitar portadores asintomáticos. En pacientes recuperados de meningitis por *H. Influenzae* también se debe administrar profilaxis con rifampicina antes de ser dado de alta, porque a pesar del tratamiento efectivo pueden continuar siendo portadores. En caso de meningitis por neumococo no se requiere administrar tratamiento a los contactos.

NEISSERIA MENINGITIDIS

Los contactos familiares, guarderías y compañeros de colegio, deben recibir profilaxis con rifampicina a dosis de 20/mg/kg/día, tan pronto como sea posible, preferiblemente en las primeras horas después del diagnóstico. También es necesaria la profilaxis para personas que han tenido contacto con las secreciones orales del paciente. No es recomendable la profilaxis al personal médico, excepto en quienes han tenido contacto directo. Este germen es un patógeno excepcional en las meningitis de nuestro país.

XI. VACUNACION

Existe considerable evidencia de que los anticuerpos en contra del (PRP) son protectores contra infecciones sistémicas por *H. influenzae*. Estos activan el complemento, promueven la actividad opsonofagocítica y son bactericidas. La habilidad del huésped para producir estos anticuerpos depende de la edad, lo que explica la mayor incidencia de infecciones por este germen en niños menores de dos años, ya que precisamente son ellos los que tienen menor respuesta a la vacuna.

La vacuna contra *H. Influenzae tipo B* está compuesta de polisacárido capsular purificado. Los anticuerpos de este antígeno producen protección específica contra la enfermedad invasiva. En abril de 1985, la FDA autorizó el empleo de la vacuna PRP en niños con la reserva de que no se aplique a menores de 18 meses. Además, debido a que los antígenos del polisacárido capsular se clasifican como T independientes, fallan en inducir respuesta de memoria por células T, que es característica de antígenos protéicos, por lo que las aplicaciones secundarias de PRP no estimulan una respuesta mayor. Debido a lo anterior y teniendo la claridad de que *H. Influenzae* afecta principalmente a niños menores de dos años, se desarrollaron vacunas conjugadas con base en la unión de polisacáridos capsular de *H. influenzae tipo B* con una proteína que puede ser la membrana externa del meningococo, el toxoide tetánico, el toxoide diftérico, etcétera.

XI-A. RECOMENDACIONES PARA EL USO DE VACUNA PRP-D

1. PRP-D debe ser aplicada a todos los niños de 18 meses o mayores
2. Los niños que recibieron la vacuna PRP antes de los 24 meses, deben ser revacunados.
3. PRP-D puede ser aplicada conjuntamente con DPT, polio o MMR, en diferente sitio.
4. PRP-D no es sustituto de vacuna diftérica.
5. PRP no previene a los portadores de H. influenzae nasofaríngeos.

La vacuna del neumococo ha mostrado muy pobre inmunogenecidad en niños que están en los primeros cuatro años de vida. Por lo tanto, no es una vacuna para uso general e indiscriminado. Sus usos están limitados:

1. niños menores de cinco años con anemia de células falciformes,
2. niños o adultos que han sido operados de esplenectomía,
3. pacientes con síndrome nefrótico, diabético,
4. enfermos que padezcan enfermedad de Hodking antes de iniciar radio/quimioterapia,
5. es controvertido su uso en niños mayores de dos años con otitis recurrente.

Existen vacunas para prevenir enfermedades meningocócicas, las cuales están indicadas para prevenir epidemias por serogrupos A o C y personal militar, pero no hay vacuna efectiva para el serogrupo B. Este conocimiento no tiene mayor importancia para nuestra población, ya que la enfermedad no tiene ninguna importancia epidemiológica.

XII. EDEMA CEREBRAL.

Fisiopatológicamente y desde el punto de vista terapéutico es útil dividir el edema cerebral en: vasogénico, citotóxico e intersticial. El edema vasogénico se relaciona con alteraciones en la barrera hematoencefálica. El edema citotóxico se da por la liberación de neutrófilos y bacterias de productos tóxicos que alteran la membrana celular de las neuronas incrementando el contenido de agua intercelular y disminuyendo la osmolaridad a nivel intercelular. Esta situación promueve la secreción inapropiada de la hormona antidiurética que da lugar a la producción de más edema. También en esta situación se consume glucosa y hay liberación de ácido láctico. El edema intersticial es secundario a la obstrucción del flujo a nivel del sistema ventricular.

XII-A. FLUJO CEREBRAL.

Está regulado por la perfusión celular que se altera con aumento o disminución súbita del flujo sanguíneo o incremento de la presión intracraneana. Esto conlleva a una inadecuada oxigenación cerebral. También los cambios en la presión de oxígeno y de bióxido de carbono y presión arterial sistemática alteran el flujo cerebral. La hipoperfusión grave a nivel cerebral, aunado a la vasculitis, da lugar a zonas de hipoxia, isquemia y finalmente a infarto cerebral que son responsables de crisis convulsivas y más edema cerebral. Esto conduce a importantes alteraciones metabólicas que contribuyen en forma importante a la llamada encefalopatía de la meningitis bacteriana.

XII-B ALTERACIONES EN LA REABSORCION EN EL LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO.

Son secundarias a la disfunción de las vellosidades aracnoideas, a la obstrucción del espacio supracortical o subaracnoideo y de cisterna bacilar. La obstrucción está ocasionada por células blancas, proteínas, fibrina y macromoléculas que se acumulan durante el curso de la meningitis.

La agresión bacteriana al encéfalo da como resultado alteraciones fisiopatológicas que se manifiestan como un síndrome de hipertensión intracraneana que requiere de manejo inmediato.

XIII. MEDIDAS GENERALES

1.- Restricción en el aporte de líquidos: la disminución de líquidos está indicada en todos los casos de meningitis bacteriana exceptuando casos como estado de choque o hiperfusión con deshidratación severa. El aporte de líquidos será a requerimientos basales de 800 a 1 000 ml/m²/24 horas. Las soluciones recomendadas son a base de 1/4 a 1/2 mg de solución salina, el resto de solución glucosada al 5%, con 20 a 40 mg por litro de potasio.

La mayoría de los niños con meningitis bacteriana tienen un sodio por abajo de 135 mg, por lo que es necesaria su valoración por lo menos cada 24 horas. Esto puede estar relacionado con secreción inapropiada de hormona antidiurética. Una persistencia prolongada de sodio bajo se ha relacionado con un número mayor de secueñas. Con un buen manejo de líquidos, el sodio debe corregirse en un promedio de 2 horas. Al mejorar las cifras de sodio se incrementarán paulatinamente los líquidos hasta llegar a 2 000 ml/m²/día.

2.- Mantener signos vitales, sobre todo presión arterial.

3.- Mantener la cabeza con una elevación de 30 grados sobre el resto del cuerpo. Este procedimiento influye en la presión de perfusión cerebral.

4.- A los pacientes graves, que requieren asistencia ventilatoria, hay que intubarlos y mantenerlos con hiperventilación y llegar a PCO₂ entre 25 y 30 unidades Torr.

5.- En el paciente que se agrava y cuyas manifestaciones de hipertensión intracraneana no mejoran con los procedimientos anteriores, es necesario utilizar soluciones hipertónicas como manitol, a razón de 0.5 a 2 gramos por kilo. Se debe administrar en infusión por vía IV durante 30 minutos.

6.- Otra medida para disminuir el edema cerebral es el uso de dexametasona. Su administración ha permitido reducir en forma dramática el edema cerebral de tipo vasogénico. Recientemente se han hecho reportes de su utilidad en pacientes con meningitis bacteriana. La dosis es de 10 a 12 mg/m²/día dividiéndola en cuatro aplicaciones por vía parenteral. El tiempo de aplicación es arbitrario. Sin embargo, debe ser corto, de tres a cinco días. Los esteroides disminuyen la inflamación de las meninges. En estos pacientes que reciben esteroides y betalactámicos. Es importante señalar que el uso de esteroides en meningitis bacteriana aún es controversial. Sin embargo, se ha demostrado que después de nueve horas de esteroides más antibióticos, la presión intracraneana y la cantidad de lactato, disminuyen en forma sustancial comparada con la de los casos que sólo se utiliza un antibiótico. Syrongenopulos³¹ demostró en humanos que la única diferencia estuvo relacionada con secuelas. En el grupo de esteroides más antibióticos solamente.

7.- Control de crisis convulsivas las crisis convulsivas se presentan entre el 20 y el 30% durante el curso de una meningitis bacteriana, por lo que es imperativo el tratamiento rápido y agresivo.

Cuando la crisis es generalizada y de corta duración, se mantendrá la siguiente secuencia de manejo: Fenobarbital 5 a 10 mg/kg, dosis por vía endovenosa. Si la crisis se controla se continuará con dosis de mantenimiento. Si persiste se indicará una dosis de difenilhidantoína de 5 a 10 mg/kg, dosis IV. Si no hay respuesta, se administrará una dosis de diazepam 0.2 o 0.3 mgs/kgs dosis. Si la convulsión se controla, se indicará dosis de mantenimiento con difenilhidantoína. En lugar del diazepam también se puede indicar lorazepam a razón de 0.5 mg/kg, dosis vía endovenosa. Si la crisis se controla fácilmente y ya no se presenta durante el curso del tratamiento, el anticonvulsivo se suspenderá progresivamente, al ser dado de alta. Si la crisis convulsiva fue de difícil control y focalizado, se catalogará como crisis grave. La mayoría de estos pacientes tiene un trazo electroencefalográfico alterado y requiere tratamiento a largo plazo o de por vida.

Es necesario señalar que si el paciente inicia su crisis convulsiva de 48 a 72 horas después de haber hecho el diagnóstico de meningitis bacteriana, y si las crisis son focalizadas, se debe sospechar alteración

neurológica (daño anatómico), debiendo descartarse por medio de una tomografía, empiema o absceso cerebral.

XIV. SECUELAS

Antes de la existencia de las sulfas y los antibióticos, la mortalidad por meningitis bacteriana era muy elevada y de los pocos pacientes que sobrevivían, muchos quedaban con secuelas graves, por lo que morían a edad temprana. Esto daba lugar a no hacer un seguimiento de los pacientes y, por lo tanto, no se estudiaban las secuelas en este tipo de pacientes.³²

MORTALIDAD POR MENINGITIS BACTERIANA ANTES DE LA ERA ANTIBIOTICA

Agente etiológico	% de mortalidad
<i>S. pneumoniae</i>	95 a 100
<i>H. influenzae</i>	92
<i>N. meningitidis</i>	70 a 90

MORTALIDAD POR MENINGITIS BACTERIANA DURANTE LA ERA ANTIBIOTICA

Agente etiológico	% de mortalidad
<i>S. pneumoniae</i>	18 a 28
<i>H. influenzae</i>	3 a 7
<i>N. meningitidis</i>	7 a 14

Con el advenimiento, primero de las sulfas, posteriormente de la penicilina y el cloranfenicol, y en el momento actual de nuevos antibióticos que traspasan adecuadamente la barrera hematoencefálica, así como con el mejor conocimiento de la fisiopatología de la enfermedad y la aplicación de medidas de soporte, se produjo una disminución importante en las cifras de mortalidad. Sin embargo, el problema radica en los pacientes sobrevivientes, ya que al ser dados de alta el 50% presenta secuelas.

PACIENTES DE MENINGITIS BACTERIANA

Tipos de secuelas	%
Alteración en la audición	10
Alteración en el lenguaje	15
Retardo mental	10
Anormalidades motoras	3-7
Crisis convulsivas	8

La enfermedad y el número de secuelas se han relacionado con varios factores, entre los que destacan el agente etiológico, los días de evolución antes de llegar al hospital, el tratamiento previo con antibióticos y el manejo adecuado de las complicaciones en la fase aguda, tales como: edema cerebral, crisis convulsivas y alteraciones hidroelectrolíticas entre otras. Es indudable que el manejo adecuado y enérgico de estas complicaciones, aunado al tratamiento antimicrobiano, reducirá la gravedad y el número de secuelas.

Uno de los aspectos más importantes en cada paciente al ser dado de alta por curación, es valorar la cantidad y calidad de la secuela para poder llevar un seguimiento a largo plazo.

ESTUDIO REALIZADO EN EL HOSPITAL GENERAL DE ACAPULCO SOBRE MENINGITIS BACTERIANA.

XV. MATERIAL Y METODOS.

Se revisaron los expedientes de los pacientes con diagnóstico de meningitis bacteriana, ingresados al servicio de Pediatría del Hospital General de Acapulco, en el periodo comprendido de Enero-1985 a Diciembre-1990.

El total de pacientes estudiados fue de 1567 casos, de los cuales solamente pudieron estudiarse 57.

Los 57 pacientes estudiados fueron clasificados en un solo grupo que correspondió al 100%.

Los parámetros estudiados fueron los siguientes:

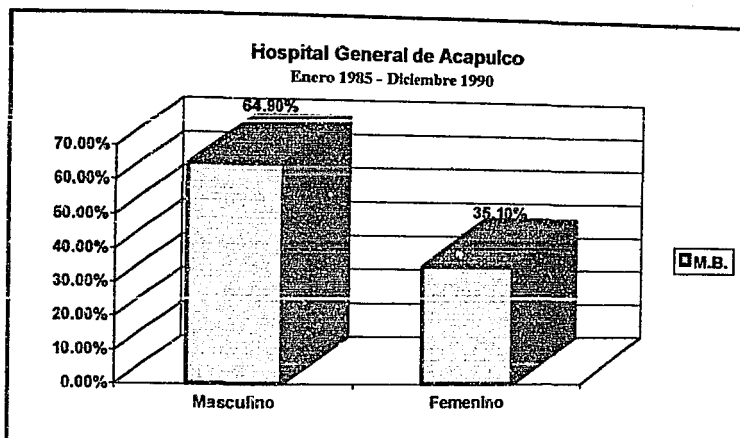
1. Frecuencia de acuerdo al sexo.
2. Incidencia por grupos de edad.
3. Síntomas y signos encontrados más frecuentemente.
4. Hallazgos clínicos.
5. Promedio de días de hospitalización.
6. Antimicrobianos más utilizados.
7. Secuelas mediatas e inmediatas.
8. Morbilidad y mortalidad - 5 defunciones y 7 altas vol.
9. Estudio de líquido cefalorraquídeo.

XVI. OBJETIVOS.

1. Determinar la incidencia global de pacientes que cursan con meningitis bacteriana, en el grupo de población que maneja el Hospital General de Acapulco.
2. Determinar la frecuencia de la meningitis bacteriana en los diferentes grupos de edad pediátricos.
3. Determinar la morbilidad existente en los pacientes con meningitis bacteriana.
4. Clasificar el manejo antimicrobiano de acuerdo al grupo de edad afectado.
5. Llevar a cabo por medio de los médicos de primer nivel en forma concienzuda la importancia de detectar la sintomatología meníngea lo antes posible.
6. Valorar los resultados obtenidos y compararlos con la literatura tanto mexicana como universal.

XVII. FRECUENCIA DE ACUERDO AL SEXO.

Del total de pacientes ingresados al servicio de Pediatría en los años mencionados, 37 fueron del sexo masculino, correspondiendo ésta cifra a 64.9%; los 20 restantes al 35.1% correspondieron al sexo femenino: sobresaliendo el sexo masculino.

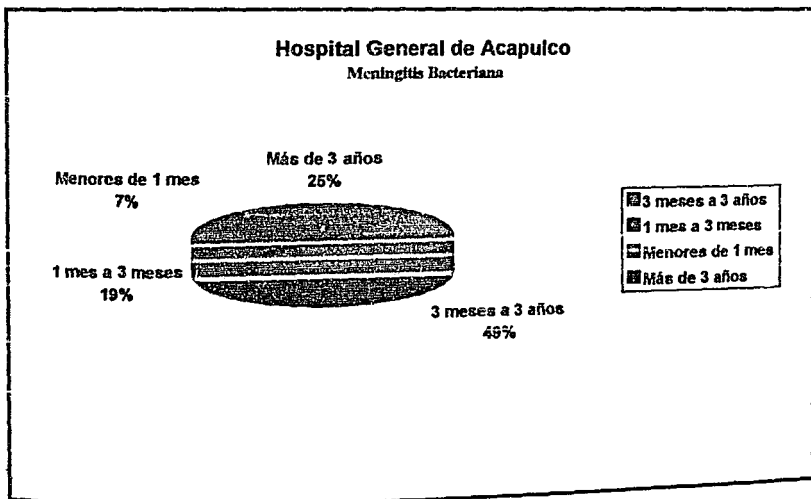


XVIII. INCIDENCIA POR GRUPOS DE EDAD.

Los 57 pacientes, en relación a su edad, fueron clasificados en cuatro grupos diferentes:

- a) Menor de 1 mes (4 = 7.0%).
- b) 1 a 3 meses (11 = 19.2%).
- c) 3 meses a 3 años (28 = 49.1%).
- d) Más de 3 años (14 = 24.5%).

El grupo de edad con mayor incidencia de MB correspondió al clasificado en el inciso c (3 meses a 3 años), con un 49.1% del total; le siguió el inciso d (más de 3 años), con un 24.5%; posteriormente, los del inciso b (1 a 3 meses), con un 19.2%; y por último, el inciso a (menor de un mes), con un 7.0%



XIX. ESTUDIO DE LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO

- El 35% de los casos fue turbio.
- EL 65% agua de roca.

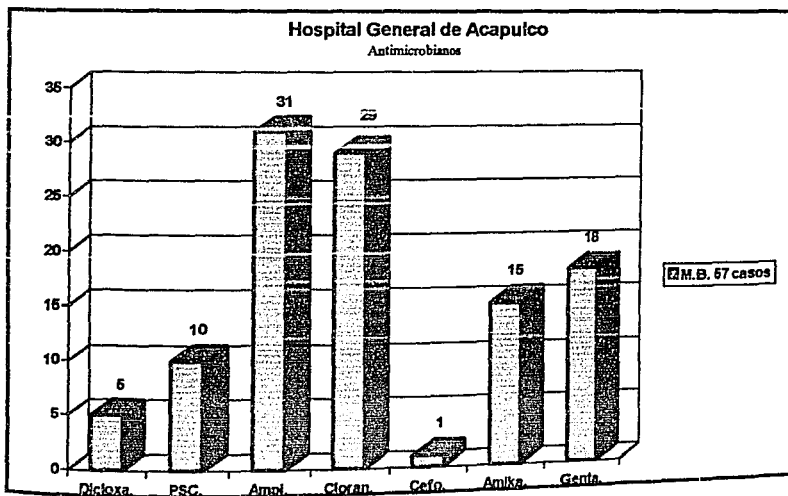
La celularidad se dividió en 5 grupos, que fueron:

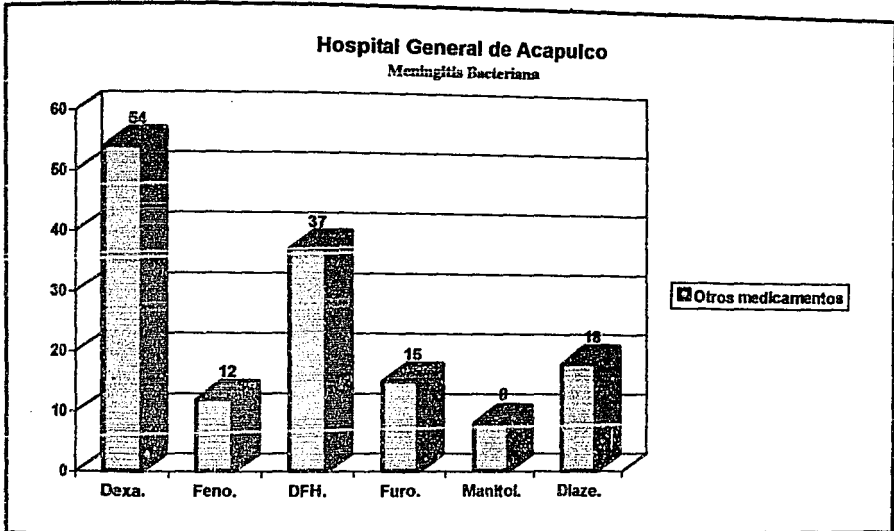
a) Menos de 10	3	09.3%
b) De 10 a 200	4	12.5%
c) De 200 a 500	6	09.3%
d) Más de 1000	16	50.0%

XX. ANTIBIOTICOS USADOS DURANTE LA HOSPITALIZACION.

En los pacientes internados ameritaron el uso de antibióticos diversos, entre éstos los más frecuentemente usados fueron los siguientes:

Cloranfenicol	50.8%
Ampicilina	54.3%
Amikacina	26.3%
Gentamicina	31.5%
Dicloxaciilina	08.7%
P.G.S.C.	17.5%
Cefalosporinas	01.7%





XXI. CONCLUSIONES.

De acuerdo al estudio realizado se llegó a las siguientes conclusiones:

- El grupo de edad más afectado fue de 3 meses a 3 años.
- Predominio del sexo masculino.
- Los antimicrobianos más usados fueron: ampicilina, cloranfenicol, y aminoglucósidos.
- La dexametasona se usó en el 95% de los casos.
- La mortalidad total fue del 16%.
- No fue posible analizar secuelas a corto y mediano plazo.
- Se observó el mayor porcentaje de pleocitosis mayor de 1000.
- En el 30% de los casos estudiados, la glucosa se encontró de 0 a 10mg/dl.
- NO FUE POSIBLE REALIZAR CULTIVOS.

Uno de los principales problemas en nuestro medio es el retraso en el diagnóstico y, como consecuencia, en tratamiento, la mayoría de los pacientes llega al hospital con más de 48 horas de haber iniciado su padecimiento, lo que repercute en los resultados e incrementa el número de secuelas, por lo tanto la preocupación fundamental es hacer un diagnóstico y tratamiento tempranos, para poder así disminuir la tasa de mortalidad y, sobre todo, SECUELAS.

XXII. BIBLIOGRAFIA

1. Sell S. Haemophilus influenzae type b meningitis: manifestation and long term sequelae. *Pediatr Infect Dis J* 1987; 6:775-778.
2. Mc Gee ZA Kaiser AB. ACTue meningitis en: MANDell GI, Douglas RG Bennet JE, ed: Principles and practice of infections disease. Nueva York, Jhon Wile and Sons, 1985;561.
3. Baker, J. C., "Nosocomial Septicemia and Meningitis in Neonatales", *Am. J. Med.*, 70:698, 1981.
4. Barson, W.J. Miller, M.A. y Brady, M.I. "Prospective comparative trial of centrixone vs. conventional therapy for treatment of bacterial meningitis in children", *Ped. Inf. Dis.*, 4:362, 1985.
5. Brook, I. "cfs Lactate in Suspected Bacterial Meningitis", *J. Pediatr.*, 99:332,1981.
6. Edwards, S.M. y Baker J. C., "Complications and Sequele of Meningococcal Infections in Children" *J. Pediatr.*, 99:540, 1981.
7. Baumgarther ET, Augustine A, Strelec RW. Bacterial meningitis in older neonates. *Am J Dis Child* 1983, 137:1052:1054.
8. Feigin RD. BACTERIAL meningitis beyod the nonatal period. En:Feigin RD, Cherry JD, ed:text book of pediatric infectious disease. Philadelphia wb SAunders 1987; 439-465.
9. Smith AL, Roberts MC, Haas SE. Mechanisms of haemophilus influenzae type b meningitis. En: Sande MA, Smith AL, Root RH, ed: Bacterial meningitis. Nueva York: Churchill Livingstore, 1985; 11-21.
10. Maxon ER, Smith AL, Avenill DR y sol. Hemophilus influenzae meningitis in infants rets after intanasal inoculation. *J. Infect Dis* 1974; 129:154-162

11. Scheld WM. Theoretical and practical considerations of antibiotic therapy for bacterial meningitis. *Pediatric Infect Dis J.* 1985;4:74-83.
12. Fedman. F.W., "concentrations of Bacteria in Cerebrospinal Fluid of Patients with Bacterial Meningitis", *J. Pediatr.*, 88(4, parte 1):549, 1976.
13. Gehrz, C. R., Ward m> R. y Lien, H., "Meningitis due of combined Infections". *Am. J. Dis Child.*
14. Giamarellou, H. TSagarakis, J. Daikos, K. G. "Moxalactam Studies", *Reviews of infectious Disease (suplemento)*, :629,1982.
15. Gopalkrishna, K., Rubin, M. H., Wednwywr, I. P. y cols. "Hypotalamic-Pituitary Dysfunction Following Group B beta-hemolytic streptococcal Meningitis in a Neonate", *J. Pediatr*, 88(2):289,1976.
16. Hambleton, G. y Davics, A. P., "Bacterial Meningitis: Some Aspects of Diagnosis and Treatment", *Arch. Dis. Child.*, 50:674, 1975.
17. Hammerschlang y Baltimore, "infections due to Neisseria Meningitidis Aerogroup 135", *J. Pediatr.*, 92:503,1978.
18. Baird DR, Whittle HC, Greenwood BM. Mortality from pneumococcal meningitis. *Lancet* 1976,ii:1344.
19. Seeler RA. Commentary : Sicklecell, anemia stroke transfusion. *J. Pediatr.* 190; 96:243.
20. Bohr U. Rasmussen N. Hansen B y col. Eight hundred seventy five cases of bacterial meningitis: diagnostic procedures and the impact of preadmission antibiotic therapy. *J. infect* 1983; 7:193-202.
21. Robbins JB, Mc CRaken GH, Goslich EC, y Coli KL capsular polisaccharide associated with neonatal meningitis. *N. Engl. J. Med.* 1984; 290:1216-1220.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

22. Glebink G Preventing Pneumococcal disease in Children recommendations for using pneumococcae vaccine. *Pediatr. Infect Dis. J.* 1985; 343-347.
23. Kadurugamuwua JL, Hengstler B, Zaco. Effects of antiinflammatory drugs on arachidonic acid metabolites and cerebrospinal fluid proteins during infectious pneumococcal meningitis in rabbits. *Pediatr. Infect Dis. J.* 1987; 6:1153-1154.
24. Tureen JH, Stella FBN Clyman RL y Col. Effect of indomethacin on brain water content cerebrospinal white blood cell response and prostaglandin E2 levels in cerebrospinal fluid in experimental pneumococcal meningitis in rabbits. *Pediatr. Infect Dis. J.* 1987; 6:1151-1153.
25. Simberkoff MS, Moldover NH, Rajal JJ. Absence of detectable bactericidal and opsonic activities in normal and infected cerebrospinal fluid a regional host defense deficiency. *J. Lab Clin Med* 1980; 95:372.
26. Moellering, R. C., "Cefazidime - A new broad spectrum cephalosporin", *Ped Inf. Dis.*, 4:300, 1985.
27. Orrison W. W., Cabadie E. L. y Ramgosal, V., "Fatal meningitis secondary to infected Bacterial Psoas Abscess", *J. Neurosurg.*, 47:755, 1977.
28. Rubin, J. L. y Altman, J., "Vibrio Cholerae Meningitis in Neonate", *J. Pediatr.*, 98:940, 1981.
29. Schultz, P. y Norman, E. L., "Intraventricular Septations Complicating Neonatal Meningitis", *J. Neurosurg.*, 38:620, 1973.
30. Webber, J. A. y Yoshida, T., "Moxalactam: The First of A New Class of β Lactam Antibiotics", *Reviews of Infectious Disease (suplemento)*, 4:496, 1982.
31. Syrogiannopoulos G. Mc Craken GH Jr, Olsen K. Dexamethasone in the treatment of experimental Haemophilus Influenzae type B meningitis. *J. infect. Dis.* 1978; 155:213-219.

-
32. Murphy TF, Fernald GW Trimethoprim infections a personal view. *Pediatr. Infect. Dis. J.* 1983; 2:465-468.
 33. Yogev R. Cerebrspinal fluis hunt infections a personal view. *Pediatr. Infect. Dis. J.* 1985; 2:465-468.
 34. Eskola J., Peltola H. Kaarina A y Col. Efficacy of haemphilus influenzae type b phylascharide diftheria toxoide conjugate vaccine in infancy. *N. Engl. J. Med.* 1987; 12:717-721.

ABREVIATURAS.

Amika. Amikacina.	FA. Fontanela Abombada.
AMPI. Ampicilina.	Feno. Fenobarbital.
Bru. Brudzinky.	Furo. Furosemide.
C. Coma.	Genta. Gentamicina.
Cefo. Cefalosporina de 3era.	Hiper. Hiperreflexia.
Generación.	Hipo. Hipotonía.
Cloran. Cloranfenicol.	Ker Kernig.
Decloxa. Decloxacilina.	M.B. Meningitis Bacteriana.
Dexa. Dexametasona.	PSC. Penicilina Sódica Cristalina.
DFH. DifenilHidantoina.	R. de N. Rigidez de nuca.
Diaze. Diazepan.	Som. Somnolencia.
Dist. A. Distensión Abdominal.	Sut. A. Suturas Abiertas.
Est. Estupor.	