



---

HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO O.D.  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO O.D.

**“MENINGITIS BACTERIANA. REVISIÓN DE 16 AÑOS DE CASOS DE AUTOPSIAS  
(1989-2005) DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO”**

**TESIS DE POSGRADO**

PARA OBTENER EL TÍTULO DE

LA ESPECIALIDAD EN:

**ANATOMÍA PATOLÓGICA**

P R E S E N T A

DRA. PARÍS ASTRID MIER MALDONADO

ASESOR DE TESIS: DRA. LAURA CHÁVEZ MACÍAS



MÉXICO, D.F.

2009



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

**Patricia Alonso y Viveros**

**JEFA DEL SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA**

## AGRADECIMIENTOS

A mis padres Estela y Jesús por sus sabios consejos

A Edgar por apoyarme en todo momento con amor y paciencia

A Natalia por llenar mi vida de enteramente de felicidad

A Hirian por ser mi amigo en todo momento

A Perla por su amistad incondicional

Un agradecimiento muy especial al maestro Juan E. Olvera Rabiela por su interés, entrega y dedicación en nuestra enseñanza. Por compartir con nosotros su experiencia y sabiduría. Por su disposición, apoyo sincero e incondicional siempre.

A la Dra. Laura Chávez Macías por su tiempo, apoyo y dedicación para la elaboración de este trabajo.

## Tabla de contenido

AGRADECIMIENTOS	PAG 3
JUSTIFICACIÓN	PAG 5
OBJETIVOS	PAG 6
ANTECEDENTES	PAG 7
DESARROLLO	PAG 8
MATERIAL Y MÉTODOS	PAG 12
RESULTADOS	PAG 13
DISCUSION	PAG 19
CONCLUSIONES	PAG 22
BIBLIOGRAFÍA	PAG 33

## JUSTIFICACIÓN

La meningitis bacteriana es una enfermedad que en los últimos años muestra cambios epidemiológicos y en su comportamiento. Se propone este estudio para analizar algunas de estas modificaciones en los años más recientes, de las cuales no hay informes en nuestro país, sobre todo desde el punto de vista de anatomía patológica.

## OBJETIVO GENERAL

Conocer las características epidemiológicas de la meningitis bacteriana en autopsias del hospital general de México en una revisión de 16 años (1989-2004).

## OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- 1.- Conocer características epidemiológicas de la meningitis bacteriana tales como edad, sexo, agente etiológico, factores de riesgo, enfermedades predisponentes o acompañantes.
- 2.-Conocer la presentación clínica y estudios de gabinete.
- 3.- Establecer el tiempo de evolución
- 4.-Conocer los esquemas de tratamiento.

## ANTECEDENTES

**MENINGITIS BACTERIANA:** Es definida como un proceso inflamatorio de las meninges como consecuencia de una infección por bacterias (1) (2)

Una de las primeras descripciones de esta entidad fue hecha por Gaspart Vieusseux con el nombre de “fiebre cerebrospinal epidémica” en 1805. (3)

Las leptomeninges pueden ser afectadas por diferentes tipos de microorganismos, entre los cuales tenemos una variedad amplia de bacterias, virus, hongos y protozoarios. La meningitis bacteriana tiene una distribución mundial. Se presenta en los extremos de la vida, con mayor frecuencia en niños menores de 2 años y en adultos mayores de 60 años. Afecta a individuos de todos niveles socioeconómicos con predilección en los pobres. (1)(2)(4)

Los niños recién nacidos, generalmente están bien protegidos contra infecciones bacterianas adquiridas en la comunidad, debido a la gran cantidad de anticuerpos que les transmite la madre por vía transplacentaria y a través del calostro. Sin embargo, existen dos factores predisponentes en el recién nacido que les permiten desarrollar infecciones bacterianas diseminadas, que involucran el sistema nervioso central, y que en la mayoría de las veces cursan con un desenlace mortal; son la prematurez y el bajo peso al nacer; El agente causal es transmitido en la mayoría de los casos de la madre al infante durante el embarazo o en el momento del parto. En los niños mayores de un año y en los adultos puede ser por complicaciones de un foco infeccioso generalmente el aparato respiratorio. (1) (5)

En la época preantibiótica la meningitis bacteriana tenía un desenlace frecuentemente mortal, los agentes causales más frecuentes eran *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Neisseria meningitidis*.



El estado inmunológico deprimido de un paciente lo hace mucho más susceptible de desarrollar esta entidad como en la diabetes mellitus, el alcoholismo crónico, uso continuo de inmunosupresores, infección por virus de Inmunodeficiencia humana, status post esplenectomía, etc. (1)(6)

También se ha visto relacionado con infecciones del aparato respiratorio (otitis, sinusitis), edad avanzada, taquicardia, trombocitopenia, entre otros. (7)(8).

En un estudio realizado en Estados Unidos en 1995, se informó que *Haemophilus influenzae* tipo B fue el agente causal de meningitis bacteriana más frecuente en la población infantil y de adultos jóvenes, con un índice de mortalidad elevado (9). Cinco años posteriores a la aplicación de la vacuna contra dicho agente, la frecuencia disminuyó de forma considerable, en primer lugar quedó el *Streptococcus pneumoniae* en adultos y *Streptococcus* del grupo B en los recién nacidos. Sin embargo en países poco desarrollados continúa en primer lugar en frecuencia el *Haemophilus influenzae*.(10) (11)(12)(13)

En la población infantil del Reino Unido en el 2001, la causa más frecuente fue la meningocócica. (14)(15)

En el conocido como “ cinturón de la meningitis”, lugar compuesto por 21 países de sub-Sahara en África, durante los pasados 20 años (1987-2006) se registraron más de un millón de casos con 40 000 muertes. *Neisseria meningitidis* fue el patógeno más frecuente, confirmado en el 78% de los casos, seguido por *Streptococcus pneumoniae* en 13% y *Haemophilus influenzae* tipo B en el 6%.(4)(16)

En México algunos informes establecen que los agentes causales más frecuentes de meningitis en neonatos son *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* y *Enterobacter*; entre los 2 y los 5 años *Haemophilus influenzae* tipo B y *Streptococcus pneumoniae*(17)(18). En los mayores de 6 años el *Streptococcus pneumoniae*. (19)

## PATOGENESIS

El mecanismo de instalación de la infección en las meninges se efectúa generalmente a través de los siguientes pasos:

1.- Infección del epitelio respiratorio. La bacteria lesiona la célula específica o los receptores de la matriz extracelular en el epitelio del aparato respiratorio superior. Colonizan la superficie de esta mucosa y proliferan in situ, invaden el epitelio por transcitosis, y a través del endotelio se diseminan hacia los vasos sanguíneos.

2.-Bacteriemia. La bacteria a través de las células endoteliales alcanza la sangre por transcitosis y separación de las uniones intercelulares. Se disemina, prolifera, autolisa y por la liberación de toxinas y moléculas inflamatorias activa el reclutamiento de los polimorfonucleares (producción de interleucina-8, secundaria a la activación de la producción de interleucina 1 en las células endoteliales) y puede inducir choque séptico.

3.-Cruce de la barrera hematoencefálica. El mecanismo por el cual la bacteria atraviesa la barrera hematoencefálica en la actualidad se centra en la liberación de moléculas tóxicas por la lisis bacteriana que conduce a la activación del endotelio vascular, la separación de las uniones, que permite la invasión de la bacteria en la afluencia de polimorfonucleares, amplificada por la cascada de citocinas proinflamatorias.

4. Destrucción de barrera hematoencefálica e instalación de lesiones en el cerebro. La producción de citocinas proinflamatorias puede reproducir las lesiones de meningitis. El edema local, resultado de la extravasación del plasma y de cambios en la resorción del líquido cefalorraquídeo pueden crear lesiones irreversibles del sistema nervioso central.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas son diversas, generalmente náusea, vómito, fiebre, irritabilidad, letargo hasta fotofobia, rigidez de nuca, rash, lesiones purpúricas en la piel. (1)(15)

En algunos estudios se ha informado que alrededor del 95 % de los pacientes durante su ingreso a las salas de urgencias presentan dos de los siguientes cuatro síntomas: fiebre, dolor de cabeza, alteraciones del estado de alerta, y rigidez de nuca, con los signos de Brudzinksky y Babinski. (7)

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico temprano de la entidad provoca un pronóstico favorable. La punción lumbar, procedimiento que permite el estudio completo del líquido cefalorraquídeo, incluso con conteo celular y cultivo, es el estándar de oro para realizar el diagnóstico correcto de meningitis bacteriana. (20)

El análisis del líquido cefalorraquídeo permite efectuar el diagnóstico con base en tres parámetros: Glucosa mayor de 0.5 g/l, proteínas mayores de 1 g/l y pleocitosis.

Los estudios de imagen son poco útiles para el diagnóstico de meningitis purulenta; el uso de la tomografía axial computada es limitado en esta entidad, puesto que los hallazgos son poco precisos, como adelgazamiento de los ventrículos laterales, áreas de baja densidad y ausencia de la cisterna basilar y supraquiasmática. Esto se complica por la variabilidad en el tamaño normal de los ventrículos laterales. (15)

Las técnicas de tipificación genética y PCR tienen alta sensibilidad y especificidad. (1)

## HISTOPATOLOGÍA

Desde el punto de vista histopatológico, la meningitis bacteriana se divide en tres tipos: El primero de ellos es la enfermedad aguda. Ocurre a los pocos días de iniciado el padecimiento; el diagnóstico en esta etapa no es fácil ya que las meninges pueden o no presentar datos macroscópicos de infección, (pus), solo se puede observar congestión (FIGURA 1 Y 2). Microscópicamente hay marginación de los polimorfonucleares en las arteriolas de las leptomeninges además de colonias bacterianas (cuando están presentes). En esta etapa el exudado contiene un gran número de neutrófilos y detritus celulares (FIGURA 5)

La enfermedad subaguda tiene un tiempo de evolución mayor de siete días. Macroscópicamente el infiltrado purulento es francamente visible en todo el encéfalo, el color puede variar de acuerdo con el agente etiológico (FIGURA 3 Y 4). Microscópicamente se observan natas de fibrina, infiltrado inflamatorio perivascular compuesto por polimorfonucleares y neutrófilos en abundante cantidad con escasas células plasmáticas, linfocitos y macrófagos (FIGURA 6,7 Y 8). En ocasiones es posible establecer la presencia de bacterias tanto intra como extra celulares. En el tejido cerebral y dependiendo del agente causal pueden o no encontrarse signos de isquemia con necrosis fibrinoide de la pared vascular y trombosis.(21)(22)(23)(24)

La enfermedad antigua es aquella cuyo tiempo de evolución es de varias semanas, macroscópicamente el exudado purulento es francamente visible (FIGURA 5), microscópicamente el material purulento se encuentra dentro de tejido conectivo fibroso (25) (FIGURA 10)

## MATERIALES Y MÉTODOS

### MATERIALES

Se revisaron 3,346 protocolos de autopsia de los años comprendidos entre 1989 y 2005. Se incluyeron todos los protocolos de autopsia con diagnóstico de meningitis bacteriana.

Se incluyeron las siguientes variables a analizar: edad, sexo, foco primario, factores predisponentes, agente etiológico, análisis de líquido cefalorraquídeo, manifestaciones clínicas, secuelas y recurrencias, tiempo de evolución y tratamiento.

**FOCO PRIMARIO DE INFECCIÓN:** Se refiere a una infección primaria que se relaciona con el desarrollo posterior de meningitis bacteriana (neumonía, sinusitis, etc.), antecedente de procedimiento quirúrgico, tratamiento con inmunosupresores, traumatismos y tumores malignos tratados con quimioterapia.

**FACTORES PREDISPONENTES:** Aquí se hace referencia enfermedades de base que condicionaran al individuo a presentar mayor susceptibilidad a desarrollar dicha entidad. Enfermedades crónico degenerativas (diabetes mellitus tipo 2), alcoholismo, cirrosis, malformaciones del sistema nervioso central, Aneurismas, desnutrición, carcinoma, cisticercosis, prematurez, trastornos hematológicos.

**TIEMPO DE EVOLUCIÓN:** Se refiere al tiempo que transcurrió desde el inicio de los síntomas hasta que el paciente falleció.

Se excluyeron todos aquellos protocolos con diagnóstico de meningitis “viral”, tuberculosa y por hongos.

## MÉTODO

El método descriptivo será el adecuado para analizar los resultados.

## ANÁLISIS DE RESULTADOS

De los 3,346 protocolos de autopsia efectuados en un lapso de 16 años, se analizaron 174 con diagnóstico de meningitis bacteriana, que corresponde al 5.20% de los casos.

La edad de presentación varió desde recién nacidos hasta los 50 años. Los casos más frecuentes fueron en la cuarta década con 30 casos (17.24%)(11.63-22.85) y en los recién nacidos con 26 casos (14.94%)(9.65-20.24). Tabla 1

Tabla 1

EDAD	NO. DE CASOS	PORCENTAJE	INTERVALO DE CONFIANZA
Recién nacidos	26	14.943	9.65-20.24
Lactante menor	14	8.046	4.00-12.09
15 meses a 5años	3	1.724	-0.21-3.66
6 a 20 años	13	7.471	3.56-11.38
21 a30 años	17	9.770	5.36-14.18
31 a 40 años	24	13.793	8.67-18.92
41 a 50 años	30	17.241	11.63-22.85
51 a 60 años	19	10.920	6.29-15.55
61 a 70 años	16	9.195	4.90-13.49
71 a 80 años	12	6.897	3.13-10.66

Los hombres fueron más afectados con 99 casos (56.89%)(49.54-64.25) y las mujeres con 75 casos (43.10%)(35.75-50.46).

En 136 casos se encontró algún factor de riesgo; en 117 casos (87.62%)(82.78-92.55) se encontraron focos infecciosos, de estos el más frecuente fue la neumonía con 60 de los casos (51.28%), seguido por pielonefritis con 19 de los casos (16.23%), otitis aguda con 10 casos (8.54%), y otros con menor porcentaje (ver tabla 2).

Tabla 2

FOCOS PRIMARIOS	NÚMERO DE CASOS	PORCENTAJE
Neumonía	60	51.28%
Pielonefritis	19	16.23%
Otitis aguda	10	8.54%
Infección de origen desconocido	5	4.27%
Peritonitis	5	4.27%
Gastroenteritis	5	4.27%
Endocarditis infecciosa	2	1.70%
Ruptura prematura de membranas	2	1.70%
Onfalitis	2	1.70%
Derivación ventrículo peritoneal	2	1.70%
Colangitis	1	0.85%
Piocollecisto	1	0.85%
Celulitis	1	0.85%
Paniculitis	1	0.85%
Cervicovaginitis	1	0.85%



En 14 casos hubo antecedente de cirugías (9.09%)(4.82-13.36), dos fueron tratados con inmunosupresores (1.29%)(-0.38-2.98), dos con diagnóstico de carcinoma (tratados con quimioterapia) (1.29%)(-0.38-2.98) y uno con antecedente de traumatismo (0.64%)(-0.54-1.84).

Los casos con factores predisponentes fueron 111, la enfermedad más frecuente asociada fue la diabetes mellitus tipo 2 con 20 casos (14.49%) (9.26 - 19.72).

Los carcinomas ocuparon el segundo lugar con 15 casos (10.87%) (6.24 – 15.49); de los cuales el más frecuente fue el cervicouterino con 5 casos, seguido del de colon con 3, y otros que se enlistan en la tabla 3.

Tabla 3

CARCINOMAS	NÚMERO DE CASOS
CÉRVICOUTERINO	5
COLON	3
PULMÓN	<ul style="list-style-type: none"> <li>• EPIDERMOIDE (1)</li> <li>• NEUROENDÓCRINO (1)</li> </ul>
GLÁNDULA MAMARIA	1
VESÍCULA BILIAR	1
ANTRO MAXILAR	1
ÍLEON DISTAL	1
GLOBO OCULAR	1

Prematurez en 14 casos (10.14%)(5.66-14.63), Alteraciones del sistema nervioso central son 13 (9.42%)(5.08-13.76), de los cuales siete corresponden a mielomeningocele, cerebro en canasta 1, estenosis del acueducto de Silvio 1, síndrome de Arnold Chiari tipo 1, Síndrome de Waterhouse-Friederichsen 1, síndrome de Dandy Walker 1, Malformación arteriovenosa 1. Se encontraron además siete casos con cisticercosis.

Los pacientes que recibieron tratamiento con algún medicamento inmunosupresor fueron 10 (7.24%)(3.39-11.10), cinco para lupus eritematoso sistémico, dos para artritis reumatoide, uno endocarditis reumática, uno con síndrome de Cushing y uno más con artritis gotosa.

Otras entidades asociadas fueron la cirrosis hepática y el alcoholismo con cinco casos (3.62%)(0.85-6.40) cada uno.

Las manifestaciones clínicas en orden descendente de frecuencia fueron: crisis convulsivas tónico clónicas en 47 casos, 35 con fiebre, cefalalgia en 30, 29 con rigidez de nuca y somnolencia, alteraciones del estado de alerta en 18.

Tabla 4

MANIFESTACIONES CLÍNICAS	NÚMERO DE CASOS
Crisis convulsivas tónico clónicas	47
Fiebre	35
Cefalalgia	30
Rigidez de nuca	29
Somnolencia	29
Alteraciones del estado de alerta	18

Las combinaciones de signos y síntomas fueron: fiebre y cefalalgia, seguido de fiebre con crisis convulsivas, cefalalgia con convulsiones y rigidez de nuca con alteraciones del estado de alerta.

Solamente en 38 de los protocolos revisados (21.38%) se encontró el estudio de líquido cefalorraquídeo, y de éstos únicamente en 24 de los casos (13.79%) se determinó el agente causal. Los microorganismos causales encontrados fueron: Cocos Gram positivos 9 (37.5%), Pseudomonas sp. 4 (16.66%), Bacilos Gram negativos 3 (12.5%), Enterobacter sp. 2 (8.33%), Streptococcus pneumoniae 2 (8.33%), Klebsiella sp. 2 (8.33%), Staphylococcus aureus más Escherichia coli 1 (4.16%), Serratia marcenses 1 (4.16%).

Tabla 5

AGENTE CAUSAL	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
Cocos gram +	9	37.5%
Pseudomonas sp.	4	16.66%
Bacilos gram -	3	12.5%
Enterobacter sp.	2	8.33%
Streptococcus pneumoniae	2	8.33%
Klebsiella sp.	2	8.33%
Staphylococcus Auereus con Escherichia coli	1	4.16%
Serratia marcenses	1	4.16%

Del total de los casos, 94 recibieron tratamiento con antibioticoterapia, es decir el 54%. El esquema más frecuente fue amikacina con ampicilina, se usó también un triple esquema y el menor número de casos recibieron un solo antibiótico.

De los 174 casos en 148 se pudo establecer el tiempo de evolución, 118 (79.72%), tuvieron una evolución aguda y 30 subaguda (20.27%).

## DISCUSIÓN

La meningitis bacteriana es una entidad que ha presentado cambios en los últimos años tanto en los agentes etiológicos que la producen como en el comportamiento y evolución de la enfermedad

La mayor frecuencia se encuentra en dos picos de edades principalmente, el más acentuado de ellos a los 50 años. En lo encontrado en nuestra revisión la mayoría de estos casos están asociados con otra enfermedad de base que ocasiona depresión del sistema inmunológico, la más frecuente diabetes Mellitus Tipo 2 (6); mientras que el segundo, en recién nacidos, como ya es bien conocido, sabemos que existen dos factores predisponentes bien establecidos en la literatura, prematurez y bajo peso al nacer. En estos casos el primero de ellos fue el que predominó y no se pudo establecer si la transmisión fue durante el embarazo o en el parto. Ya que las infecciones cervicovaginales en mujeres embarazadas y la ruptura prematura de membranas son las principales causas de infección en este grupo de edad. (1)

Los hombres fueron afectados un poco más que las mujeres (56.8% VS. 43.10%) lo que coincide con informes en relación con la distribución por género.

De los casos estudiados solamente se pudo determinar el agente causal por cultivo en 24, los más frecuentes fueron Cocos Gram positivos. Antes de la introducción de la vacuna contra Haemophilus influenza tipo B, éste era el agente responsable más frecuente de la meningitis bacteriana en niños y adultos jóvenes. Cinco años posterior a la inmunización la frecuencia cambió radicalmente, en la actualidad Streptococcus pneumoniae es el agente causal principal en adultos y Streptococcus B en recién nacidos mientras que Haemophilus influenzae tipo B se convirtió en una de las causas poco frecuentes de meningitis bacteriana (1). Sin embargo, otros estudios señalan otro agente etiológico que en nuestros casos no se diagnosticó, el meningococo, que afecta a los niños principalmente (2).

Según la literatura otros de los factores implicados en el desarrollo de esta entidad es el estado del sistema inmunológico del paciente, ya que el compromiso de este por esplenectomía, tratamiento prolongado con inmunosupresores, diabetes mellitus, alcoholismo, infección por VIH, etc., condicionan que un individuo presente con mayor facilidad meningitis bacteriana (1). En este estudio el principal factor predisponente encontrado fue la diabetes mellitus, seguido por carcinomas diversos en los adultos y prematuridad en los recién nacidos. Los casos que presentaron inmunosupresión por tratamientos o enfermedades que afectan el aparato inmunológico coinciden con lo descrito en la literatura.

Los focos primarios que se encontraron en este trabajo coinciden con lo ya referido en la literatura, ya que el principal factor de riesgo es infeccioso y de este, las infecciones más frecuentes son las del tracto respiratorio(7); sin embargo, en esta revisión se encontró que las neumonías fueron más frecuentes que la sinusitis y otitis, seguido por infecciones del aparato urinario. En la literatura se refieren como infecciones del aparato respiratorio más frecuentemente encontradas a la otitis, seguido por la sinusitis, en este estudio ningún paciente se refirió con problemas de sinusitis como un factor de riesgo para desarrollar esta entidad.

Como se encuentra en la literatura las manifestaciones clínicas son diversas (1) (15). En el presente estudio los signos y síntomas más frecuentes que se encontraron descritos en los protocolos de autopsias fueron en primer lugar crisis convulsivas tónico clónicas, seguido por fiebre y cefalalgia, es importante resaltar el hecho de que a pesar que en la literatura se menciona que las manifestaciones clínicas pueden ser muy variadas e incluso que puede haber combinación de varios de estos signos y síntomas, las crisis convulsivas no son de las primeras manifestaciones que se esperan encontrar.

En lo que a diagnóstico se refiere cabe señalar que evidentemente éste fue efectuado en la mayoría de los casos con las manifestaciones clínicas, ya que solo contamos con un estudio de líquido cefalorraquídeo en 38 casos de 174 y de éstos sólo en 24 se logro obtener el agente causal mediante cultivo. Este hecho es contrario a lo esperado, ya que lo ideal es contar con el estudio de líquido cefalorraquídeo, puesto que es el estándar de oro para el diagnóstico de esta entidad, y su tratamiento.

## CONCLUSIONES

En el Hospital General de México la población más afectada por esta entidad fueron adultos de la sexta década de la vida, en la mayor parte de ellos asociada a Diabetes Mellitus tipo 2.

Los niños recién nacidos ocupan otro lugar importante en frecuencia sobre todo aquellos con bajo peso al nacer y prematuros.

El agente causal más frecuente son cocos gram positivos, a diferencia de lo publicado en varias series donde *Streptococcus pneumoniae* es el agente causal principal en adultos y *Streptococcus B* en recién nacidos. Es importante señalar que el cultivo de líquido cefalorraquídeo se obtuvo en la minoría de los casos.

En esta revisión las neumonías fueron la infección más frecuente del tracto respiratorio que desencadenó posteriormente esta entidad.

Las manifestaciones clínicas encontradas más frecuentemente fueron crisis convulsivas tónico clónicas, fiebre y cefalalgia.

Gracias al tratamiento con antibióticoterapia, la meningitis antigua con secuelas es cada vez más difícil de encontrar, puesto que esto evita su evolución natural hasta esta etapa.

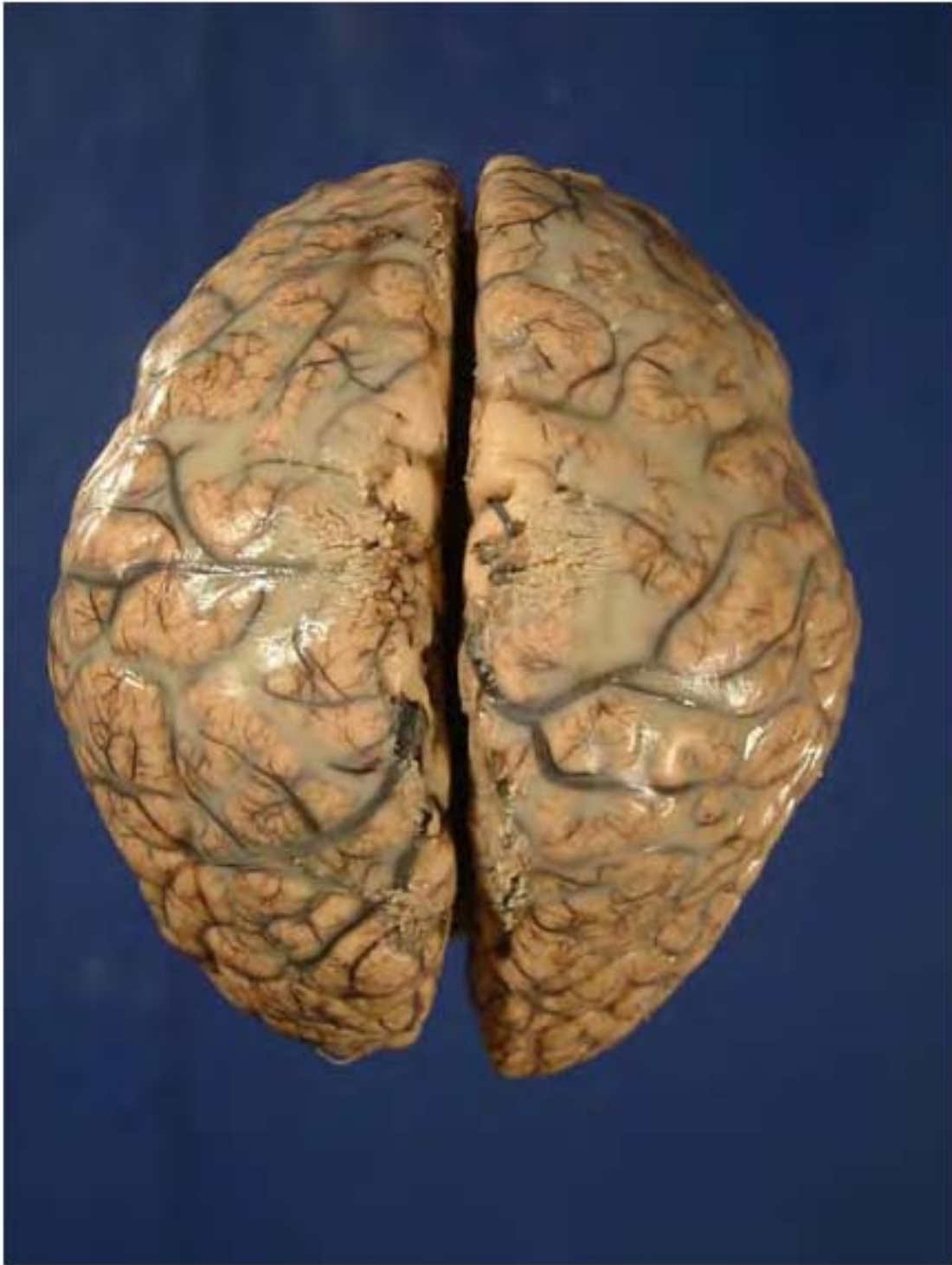
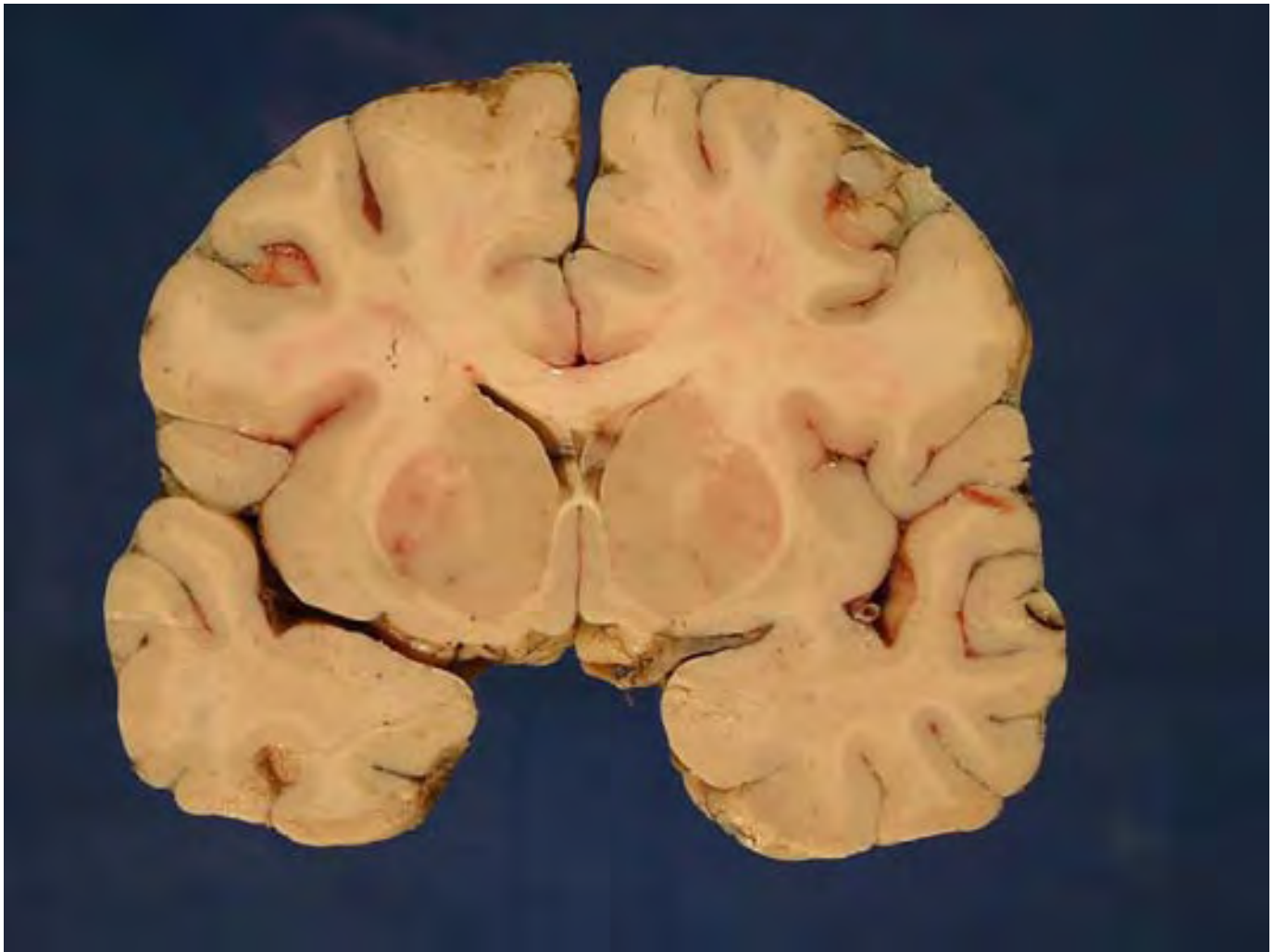


FIGURA 1 **Meningitis aguda**

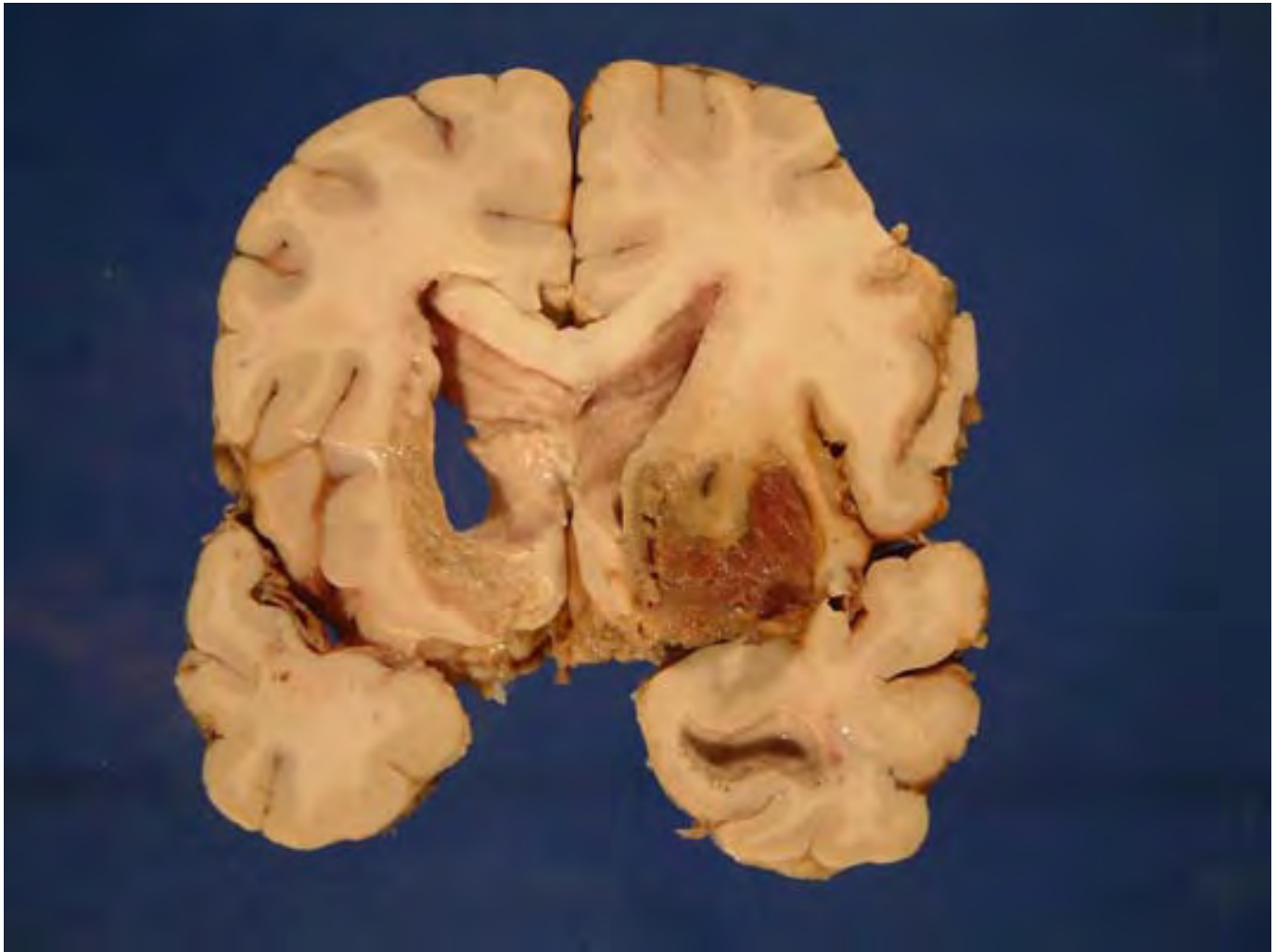
Encéfalo con exudado subaracnoideo color verde parasagital dorsal





**FIGURA 2 Meningitis aguda**

Espacio subaracnoideo con exudado purulento color verde



**FIGURA 3 Meningitis subaguda**

En este caso el exudado es de predominio ventral, con ventriculitis y con infartos subagudos



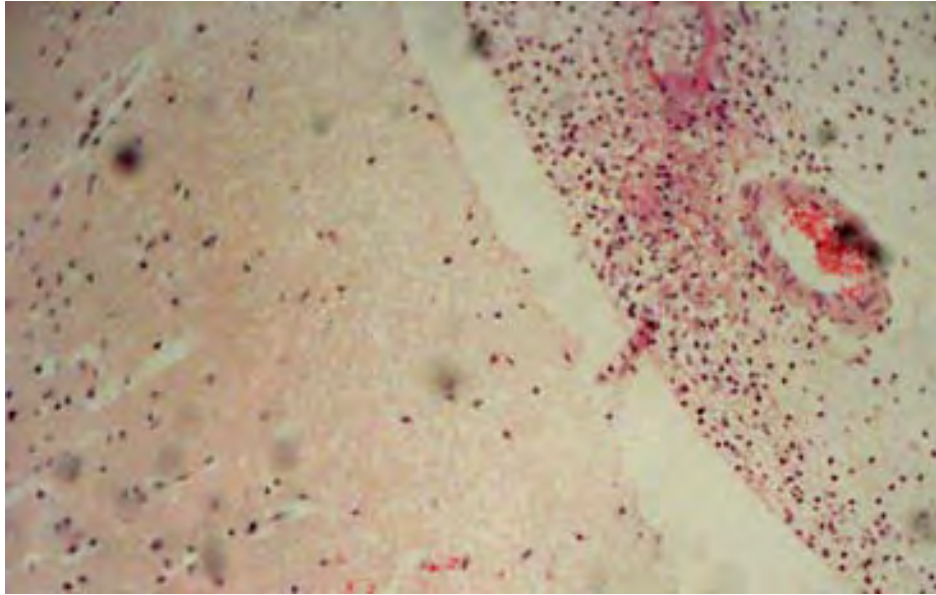
**FIGURA 4 Meningitis subaguda**

Sistema ventricular granular con natas fibrinopurulentas



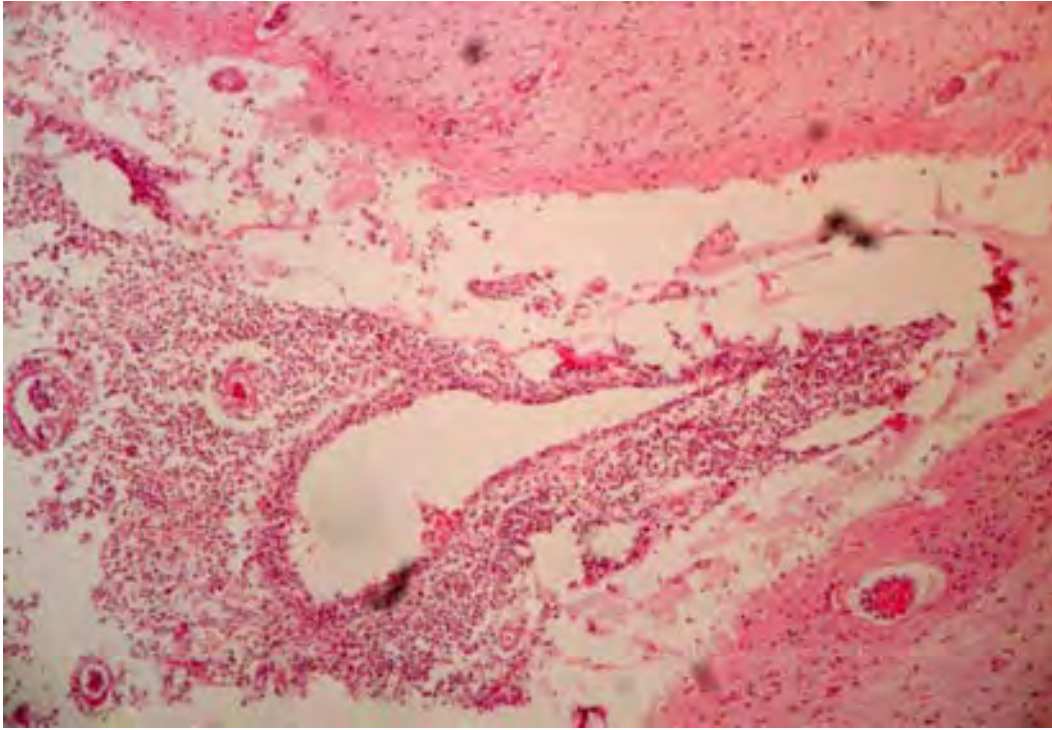
**FIGURA 5 Meningitis antigua**

Ejemplo de meningitis antigua con secuelas por fibrosis aracnoidea, antes del uso de antibioticoterapia



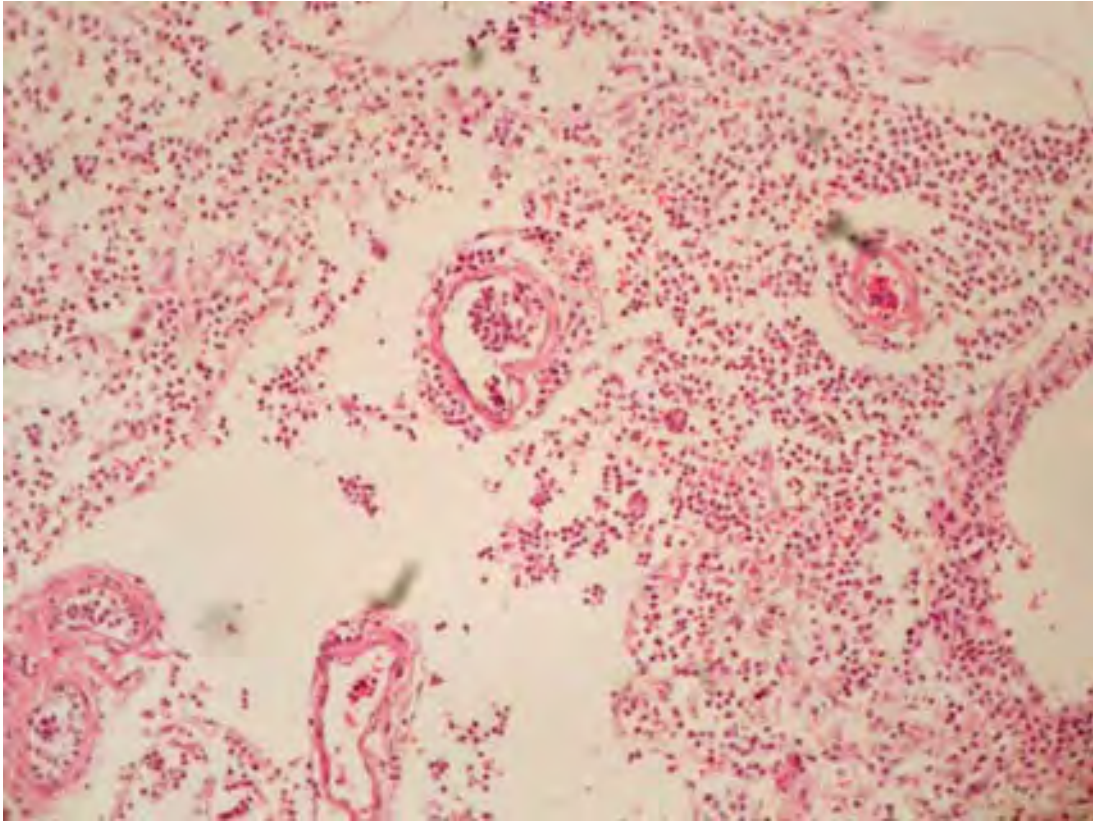
**FIGURA 6 Meningitis aguda**

Infiltrado inflamatorio agudo leve en espacio subaracnoideo (5x)



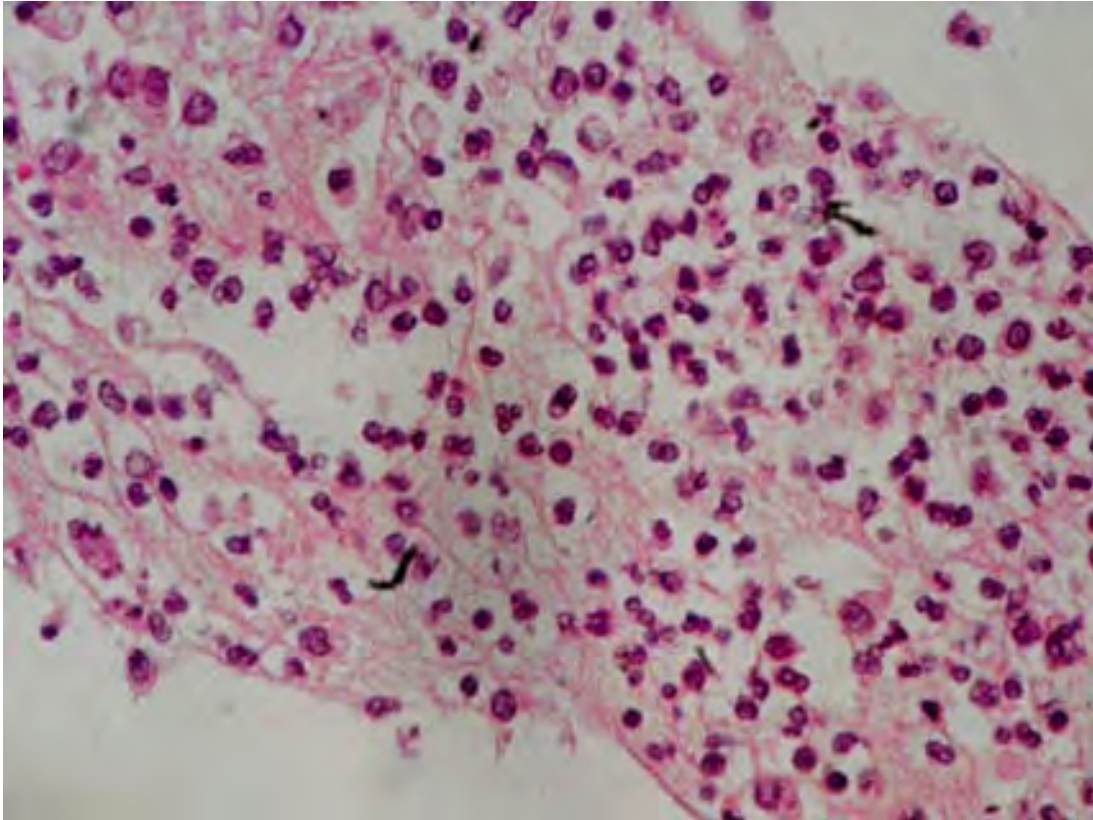
**FIGURA 7 Meningitis subaguda**

Infiltrado inflamatorio compuesto principalmente por neutrófilos,  
en el espacio subaracnoideo (5x)



**FIGURA 8 Meningitis subaguda**

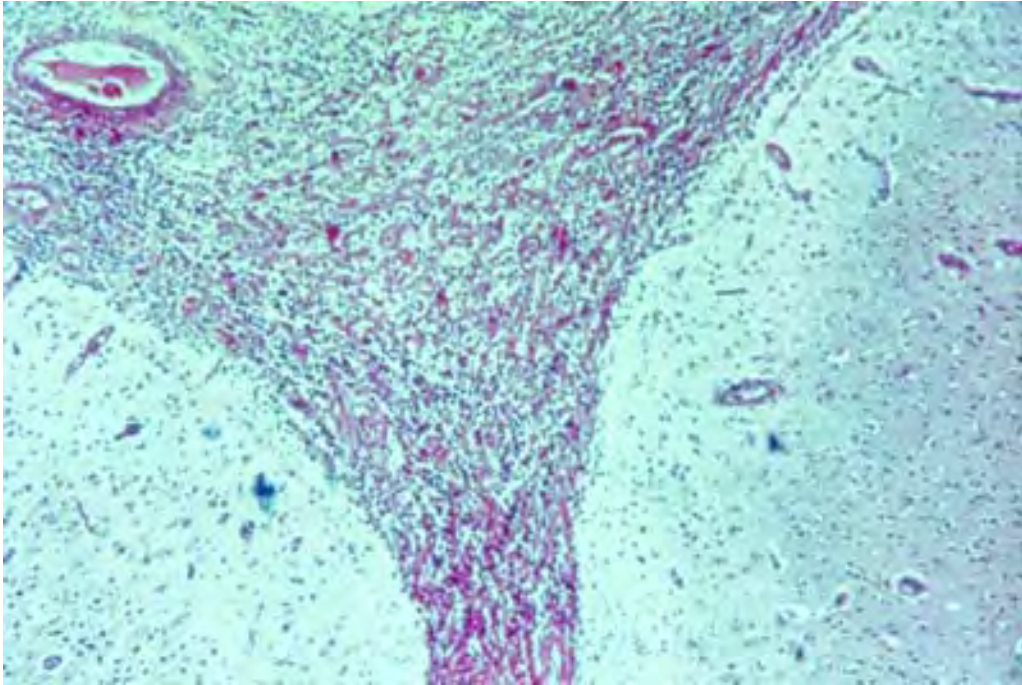
Infiltrado inflamatorio en espacio subaracnoideo, con distribución perivascular (10x)



**FIGURA 9 Meningitis subaguda**

Infiltrado inflamatorio con predominio de polimorfonucleares, neutrófilos, con algunos macrófagos (40x).





**FIGURA 10 Meningitis antigua con fibrosis**

Espacio subaracnoideo ocupado en su totalidad por proliferación fibroblástica



## BIBLIOGRAFÍA

- 1.-Greenfield's NEUROPATHOLOGY, Seventh edition, Ed. Arnold 2002;156-165.
- 2.-Bennett-Reconco G\*,Ramírez-Acosta F. CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF BACTERIAL MENINGITIS. Rev Med Post UNAH.2001; 2(6):161-163.
- 3.-Kumate Jesús. Manual de Infectología Clínica. Décimosexta edición. Méndez Editores S.A de C.V 2001 250-260.
- 4.-Campagne G, Schuchat A, Djibo S, OusseÂ ini A, CisseÂ A, & Chippaux J.P. Epidemiology of bacterial meningitis in Niamey, Niger. 1981±96 Bulletin of the World Health Organization, 1999; 77(6):499-508.
- 5.-Cordero L, Rau R, Taylor D, Ayers LW. Enteric gram-negative bacilli bloodstream infections: 17 years experience in a neonatal intensive care unit. Am J Infect Control. 2004;32(4):189-95.
- 6.-Schut ES, Westendorp WF, de Gans J, Kruyt ND, Spanjaard L, Reitsma JB, van de Beek D. Hyperglycemia in bacterial meningitis: a prospective cohort study. BMC Infect Dis. 2009;9:57.
- 7.-Van de Beek D, De Gans J, Spanjaard L, Weisfelt M,B. Reitsma J, and Vermeulen M. Clinical Features and Prognostic Factors in Adults with Bacterial Meningitis. N ENGL J MED 2004;351:1849-1859.
- 8.-Crowe M, Ispahani P, Humphreys H, Kelley T, Winter R. Bacteraemia in the adult intensive care unit of a teaching hospital in Nottingham, UK, 1985-1996. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 1998;17(6):377-384.
- 9.-ANNESCHUCHAT, KATHERINEROBINSON, JAYD. WENGER, LEEH. HARRISON,MONICAFARLEY, ARTHURL. REINGOLD, LEWISLEFKOWITZ, BRADLEYA. PERKINS,FORTHECTIVESURVEILLANCETEAM\* BACTERIAL MENINGITIS IN THE UNITED STATES IN 1995. N ENGL J MED 1997;337:970-976.

10.-Faye-Ketté H, Doukou ES, Boni C, Akoua-Koffi C, Diallo-Touré K, Kacou-N'Douba A, Bouzid S, Dossso M, Timité-Konan M. Agents of community acquired purulent meningitis in the child: epidemiologic trends in Abidjan, Côte d'Ivoire, from the year 1995 to 2000. *Bull Soc Pathol Exot.* 2003;96(4):313-316.

11.-Neuman HB, Wald ER Bacterial meningitis in childhood at the Children's Hospital of Pittsburgh: 1988-1998. *Clin Pediatr (Phila).* 2001;40(11):595-600.

12.-Franco-Paredes C, Lammoglia L, Hernández I, Santos-Preciado JI. Epidemiology and outcomes of bacterial meningitis in Mexican children: 10-year experience (1993-2003). *Int J Infect Dis.* 2008;12(4):380-386.

13.-Dawson KG, Emerson JC, Burns JL Fifteen years of experience with bacterial meningitis. *Pediatr Infect Dis J.* 1999;18(9):816-822.

14.-Heath P T, Nik Yusoff N K, Baker C J. Neonatal Meningitis. *Arch Dis child fetal neonatal.* 2003; 88:173-178.

15.-Davison K L, Ramsay M E. The epidemiology of acute meningitis in children in England and Wales. *Arch Dis Child* 2003; 88:662-664.

16.-Intercountry meningitis meeting: preparing for the next epidemic season, Mali, october 2006. *Weekly epidemiological record.*2007;5(2).

17.-Sánchez-Saucedo, L U; Gonzalez-Yunez, R A; Avila-Figueroa, C; Santos, J I Meningitis neonatal: Observaciones sobre etiología, mortalidad y secuelas. *Bol Med Hosp Infant Mex.* 1990;47(11):772-776.

18.-Sosa-Iglesias EG, González-Mancilla S, Juárez-Ahuactzi E, López-Merino A, Corona-Reyes D. Haemophilus influenzae infections in 2 hospitals in the city of Puebla, Mexico. *Rev Latinoam Microbiol.* 1995;37(3):189-199.

19.-Games Eternod, J, Solórzano Santos F, López Del Prado J, Alvarez Hernández L, Ramírez Cruz F. Etiología de la meningoencefalitis purulenta en pediatría. Implicaciones terapéuticas. Gac Méd Méx.1991;127(4):315-320.

20.-Dunbar S A, Eason R A, Musher D M,and Clarridge J E. Microscopic Examination and Broth Culture of Cerebrospinal Fluid in Diagnosis of Meningitis. JOURNAL OF CLINICAL MICROBIOLOGY. 1998;6 (36); 1617–1620

21.-Ellison David, Neuropathology, second edition, ed. Mosby 327-328.

22.-Prayson Richard A. Neuropathology, Ed.Elsevier 2005, 287-288.

23.-Robins y Cotran Patología Estructural y funcional 7ª edición Ed. Elsevier 2005.1373-1374

24.-Rubin Patología Estructural. Fundamentos clinicopatológicos en medicina 4ª Edición, editorial Mc Graw Hill interamericana 2006 1319-1320.

25.-Francoise Gray, Umberto de Girolami, Jacques Poirier, Manual of Basic Neuropathology. Fourth edition ButterWorth Heinemann 2004 114-115.

