

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DEL MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

“ETIOLOGIA DE LA MENINGITIS BACTERIANA EN
PACIENTES PEDIATRICOS HOSPITALIZADOS EN LA
UNIDAD DE PEDIATRIA 505 DEL HOSPITAL GENERAL
DE MEXICO O.D. DE ENERO DE 2005 A DICIEMBRE DE
2010”

TESIS

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE:

ESPECIALISTA EN MEDICINA (PEDIATRIA)

PRESENTA

DR JULIO CESAR GONZALEZ HERRERIAS

TUTOR: DRA MARIA DEL CARMEN ESPINOSA SOTERO

MEXICO DF

2012



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.

DR. LINO EDUARDO CARDIEL MARMOLEJO

**JEFE DEL SERVICIO Y TITULAR DEL CURSO DE PEDIATRIA HOSPITAL
GENERAL DE MEXICO O.D.**

DRA. MARIA DEL CARMEN ESPINOSA SOTERO

**TUTOR DE TESIS Y COORDINADORA DE ENSEÑANZA DE LA UNIDAD DE
PEDIATRÍA, HOSPITAL GENERAL DE MEXICO O.D.**

TITULO: Etiología de la meningitis bacteriana en pacientes pediátricos hospitalizados en la unidad de Pediatría 505 en el Hospital General de México O. D. de enero de 2005 a diciembre de 2010.

Tutor:

Dra. MARIA DEL CARMEN ESPINOSA SOTERO

Jefe del Servicio de Pediatría del Hospital General de México:

DR. LINO EDUARDO CARDIEL MARMOLEJO.

Jefe de Enseñanza del Servicio de Pediatría del Hospital General de México:

Dra. MARIA DEL CARMEN ESPINOSA SOTERO

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a Dios y a mi familia por su apoyo incondicional en esta etapa tan importante en mi ámbito profesional y académica.

A mis compañeros de trabajo a Patricia Piña, Patricia Carbajal, Karla Dueñas y Adrián Carbajal, que hemos estado juntos en las buenas y en las malas desde el primer año.

A mi Tutora ya que por su guía se logró realizar este trabajo, además de su invaluable apoyo a cada uno de los residentes de Pediatría.

A Lizbeth por su apoyo en estos meses para que cada día siga adelante y que ponga lo mejor de mí en cada paciente.

Agradezco a todos los que de alguna forma me han enseñado algo nuevo día a día.

INDICE

Presentación	1
Índice	6
Introducción	7
Marco Teórico	8-32
Planteamiento del problema	33
Justificación	34
Objetivos	35
Material y métodos	36-37
Hipótesis	38
Variables	39
Resultados y análisis	40-42
Graficas	43-49
Discusión	50-52
Conclusiones	53-55
Bibliografía	56-57

INTRODUCCION

A pesar de contar con disponibilidad de antibióticos y la introducción de vacunas para inmunoprofilaxis, la meningitis bacteriana es una enfermedad con alta morbilidad y mortalidad de presentación mundial.

La meningitis puede ocurrir a cualquier edad y depende del estado de salud de cada individuo, y los pacientes que tienen un riesgo incrementado para presentar dicha enfermedad son los pacientes inmunocomprometidos, pacientes en edades extremas; niños especialmente los lactantes y pacientes geriátricos.

La triada clásica de la meningitis es la presencia de fiebre, rigidez de nuca y estado de conciencia alterado, desafortunadamente, se presentan en menos de la mitad de los pacientes de pacientes adultos. Ciertas poblaciones como pacientes pediátricos especialmente los recién nacidos presenta signos y síntomas sumamente inespecíficos. El estudio para el diagnóstico definitivo es la realización de análisis de líquido cefalorraquídeo. La terapia principal en primera instancia es la administración de antibióticos apropiadamente, y seleccionar a los pacientes que sean candidatos a recibir terapia con dexametasona.¹

MARCO TEORICO

ANTECEDENTES

La meningitis es una inflamación de las membranas que rodean el cerebro y médula espinal, la cual incluye la aracnoides, la piamadre y propiamente el líquido cefalorraquídeo.² El proceso inflamatorio se extiende a través del espacio subaracnoideo que envuelve al cerebro, medula espinal y los ventrículos.³ (Fig.1)

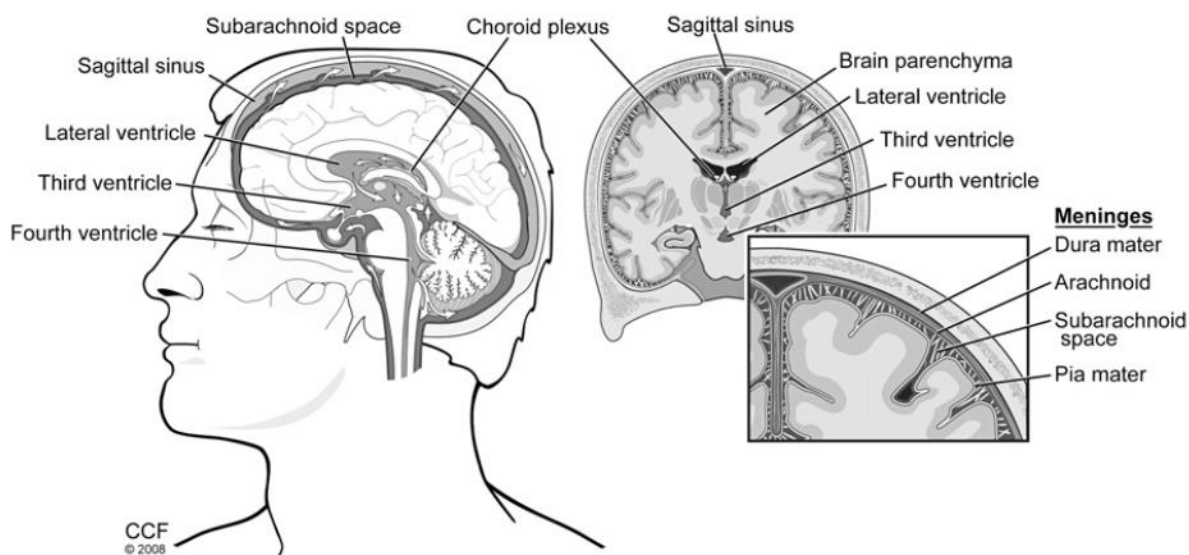


Fig. 1

EPIDEMIOLOGIA

La meningitis bacteriana es una enfermedad común a nivel mundial. La meningitis representa una causa de alta morbilidad y mortalidad a pesar de la introducción de antibióticos y otros avances en el cuidado médico.

En Estados Unidos y en otros países, presencia de brotes epidémicos de meningitis meningocócica aguda ocurre comúnmente, en algunas partes como África Sub-sahariana se considera endémica. En Estados Unidos, la incidencia total de meningitis es de alrededor de 2 a 10 casos por 100,000 habitantes por año, atacando la edades extremas de la vida. La incidencia en pacientes pediátricos es muy grande, especialmente en lactantes, con el grupo de mayor peligro en neonatos con 400 casos por 100,000 habitantes, comparado con 1 o 2 casos que ocurre en adultos y 20 casos por 100,000 habitantes en casos de niños menores de 2 años.⁴

En México la meningitis bacteriana es una causa importante de morbilidad, secuelas neurológicas y mortalidad, lamentablemente no contamos con estudios epidemiológicos sobre esta enfermedad en niños y adultos.⁵

En nuestro país se reporta hasta la semana epidemiológica número 51 del 2009 un total de 765 casos de meningitis, de las cuales 32 fueron por meningococo, con desconocimiento total del resto de los agentes etiológicos.^{6,7}

ETIOLOGIA

La meningitis ha sido dividida en meningitis bacteriana y aséptica. La meningitis bacteriana es una inflamación meníngea aguda secundaria a infección bacteriana en la que generalmente hay presencia de polimorfonucleares en líquido cefalorraquídeo.^{1,2}

La meningitis bacteriana es una enfermedad endémica que predomina en la edad pediátrica, sobre todo en los menores de 5 años. En los últimos 10 años a pesar del desarrollo de antibióticos cada vez más potentes y con buena penetración hematoencefálica, las secuelas y mortalidad no han sufrido grandes cambios. Las secuelas se presentan en un 20-35% de los niños.

Una gran variedad de agentes infecciosos pueden causar meningitis de los cuales se incluyen bacterias, virus, hongos, parásitos y micobacterias. En los países desarrollados, el meningococo y el neumococo son la causa del 95% de casos de meningitis bacteriana aguda en la edad pediátrica. El grupo de mayor riesgo es de un mes a 12 meses de edad.

La sospecha etiológica de una meningitis bacteriana se basa en la edad, en la enfermedad de base y en estado inmunológico del paciente pediátrico. Durante la época neonatal los principales agentes causales de la meningitis bacteriana son *Escherichia coli*, *Streptococcus* del grupo B y *Listeria monocytogenes*. Otras bacterias gramnegativas infectan con mayor frecuencia a prematuros y recién nacidos de peso bajo.^{1,2} (Tabla 1)

A partir de los 3 meses de vida los microorganismos más frecuentes son: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae tipo b* y *Neisseria meningitidis*.

La meningitis meningococcica y neumococcica ocurre con una incidencia anual en un rango de 2.5 y 4 a 5 casos por 100,000 habitantes en niños menores de 5 años respectivamente. El *Streptococcus* del grupo B (*S. agalactiae*) es el principal agente causal en la población neonatal, en países desarrollados.²

A partir del uso de la vacuna conjugada contra *Haemophilus influenzae tipo b* (*Hib*), se ha producido un descenso espectacular como agente causal de meningitis e infección invasiva, sin embargo en países en vías de desarrollo el *Hib* sigue siendo la causa más importante de meningitis e infecciones invasivas.¹

En la tabla 1 se muestra la etiología de la meningitis bacteriana por grupos de edad. En la tabla 2 encontramos los agentes etiológicos en situaciones especiales.

Tabla 1 Etiología de meningitis bacteriana según edad.		
< 1 mes	1 a 3 Meses	>3 meses
<i>S. agalactiae</i> <i>E. coli</i> <i>L. monocytogenes</i>	<i>S. agalactiae</i> <i>E. coli</i> <i>L. monocytogenes</i> <i>N. meningitidis</i> <i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i>	<i>N. meningitidis</i> <i>H. influenzae</i> <i>S. pneumoniae</i>

Tabla 2. Etiología de meningitis bacteriana en situaciones especiales.	
Neurocirugía (colocación de SDVP, traumatismo craneoencefálico)	Inmunodeprimidos
<i>S. epidermidis</i>	<i>L. monocytogenes</i>
<i>S. aureus</i>	Bacilos gram negativos
<i>S. pneumoniae</i>	<i>P. aeruginosa</i>
Bacilos gram negativos	

FISIOPATOLOGIA

Se desconocen los factores que determinan la invasión al torrente sanguíneo y la localización a nivel del sistema nervioso central. Las bacterias llegan a la circulación a través de capilares subepiteliales de la mucosa respiratoria, mediante distintos mecanismos: endocitosis (*N. meningitidis*), destrucción de las uniones intercelulares (*H. influenzae*); se multiplican en ausencia, en cantidad inadecuada o afinidad baja de anticuerpos bactericidas; el *S. pneumoniae* produce hidrolasas y autolisinas (LytA)⁸. El polisacárido capsular facilita la evasión de la actividad del complemento y la fagocitosis lo que determina la supervivencia de los microorganismos en la circulación. Los factores de virulencia son numerosas y difieren para cada agente etiológico.

Cuando las bacterias llegan al sistema nervioso central a través de los plexos coroides, hay producción de citocinas IL1, IL6 y FNT, su acción independiente y de tipo sinérgica activa el endotelio e induce la formación de un revestimiento de

proteínas adhesivas. Así se manifiestan la adherencia y diapédesis de los leucocitos al líquido cefalorraquídeo.⁸ La agresión de los pequeños vasos y la inflamación favorecen el edema cerebral, que se produce tanto por mecanismo vasogénico (alteración de la barrera hematoencefálica) como intersticial (modificación en la reabsorción del LCR en la aracnoides por inflamación), el resultado es el aumento de la presión intracraneana. La disminución del flujo cerebral altera la distribución de oxígeno y glucosa, en tanto que la producción local de mediadores vasoactivos estaría asociada con la pérdida de la autorregulación cerebrovascular.⁹

El aumento de la presión intracraneana, el compromiso vascular (vasculitis, arteritis, flebitis, trombosis de senos), las alteraciones del flujo cerebral (hiperemia, isquemia) y del metabolismo cerebral (hipoglucoorraquia, acidosis láctica) determina el daño neurológico. La alteración del estado de conciencia, las convulsiones y los signos de focalización el compromiso de la sustancia gris y las manifestaciones piramidales, extrapiramidales y cerebelosas, el de la sustancia blanca.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

En la lesión de las cubiertas leptomeningeeas causada por bacterias, el exudado amarillento verdoso es característico de la superficie del cerebro; en especial en el fondo de los surcos y las cisuras, y con localizaciones y aspecto particulares, de acuerdo al germen causante. Los giros subyacentes suelen encontrarse ensanchados y turgentes, y como consecuencia, los surcos más estrechos que lo

habitual. Desde el punto de vista histológico, se observa un infiltrado inflamatorio constituido por leucocitos polimorfonucleares con predominio de neutrófilos, fibrina, edema intersticial y congestión veno-capilar. En ocasiones si el proceso es grave o prolongado, el compromiso inflamatorio de las leptomeninges se extiende en el espacio de Virchow-Robín, y penetra en el seno del parénquima encefálico, acompañando a los vasos sanguíneos en forma de acúmulos leucocitarios, esto permite formular diagnóstico de encefalitis., por lo tanto en esta etapa el cuadro completo es el de una meningoencefalitis aguda. Puede calificarse como una inflamación de origen bacteriano si se visualizan microorganismos en los espacios intercelulares o si lo acredita el estudio bacteriológico. La continuidad anatómica de la piaracnoides y la circulación del LCR producen con frecuencia en compromiso de las cavidades ventriculares, con la consiguiente lesión de revestimiento gliopendimario y los plexos coroideos, la inflamación puede extenderse hasta cerebelo, tronco cerebral y la medula espinal. El compromiso parenquimatoso adyacente a la inflamación meníngea muestra proliferación de la microglia, astrocitos reactivos y alteración variable de la mielina.^{8, 9}

Sin con el transcurso de días o semanas el proceso se torna crónico, este cuadro se atenúa tanto macroscópicamente como microscópicamente, las meninges se ven opacas, la cantidad de exudado disminuye, y los girus pueden encontrarse retraídos levemente luego de la desaparición de la fase aguda. El infiltrado celular es más escaso, se manifiesta por separado por bandas de fibrina y está compuesto por elementos como macrófagos, eosinófilos y neutrófilos, además de algunos fibroblastos, y un cuadro histológico de vasculitis crónica.

La lesión fibrosante a nivel de los sitios más estrechos del drenaje del líquido cefalorraquídeo (agujero de Monro, acueducto de Silvio y agujeros de Luschka y Magendie) produce dilatación de las cavidades ventriculares por encima del sitio de obstrucción (hidrocefalia postmeningitis). También puede observarse fibrosis en la emergencia de los pares craneales y raquídeos^{3, 9}

MANIFESTACIONES CLINICAS

Periodo de incubación puede ser de uno a cinco días dependiendo el agente causal.

Periodo de invasión o prodrómico

Para el *S. pneumonie* y *H. influenzae* es de 1 a 3 días y para *N. meningitidis*, de pocas horas a tres días. En la etiología meningococcica el comienzo es brusco, y en las restantes es insidioso.¹¹

Cursa con manifestaciones de un síndrome infeccioso inespecífico con fiebre de 38 a 40 grados, hiporexia, ataque al estado general, enantema orofacial (eritematoso, eritemato-ramoso, eritemato-ramo-petequial). La causada por *N. meningitidis*, y ocasionalmente en las de otra etiología por bacterias gram negativas o por cocos gram positivos, se observa exantema morbiliforme/roseoliforme que precede, en ocasiones, a la presentación de exantema hemorrágico (petequial, equimótico y purpúrico).⁷

Periodo de estado

En el periodo de estado, pueden agregarse shock y esplenomegalia.

Las manifestaciones neurológicas tienen un amplio espectro. La cefalea es iterativa (no cede con analgésicos) de predominio frontórbital. Se exterioriza ocasionalmente, en niños, adolescentes y adultos por el grito meníngeo y en el lactante por llanto continuo agudo.³

Los vómitos son fáciles y proyectivos, no precedidos de náuseas.

Las alteraciones del estado de conciencia son constantes: excitabilidad, hipersomnia (grado 1), delirio, obnubilación y estupor (grado 2) y coma (grado 3).

La contractura muscular es determinante en la rigidez de nuca y de posiciones tales como de gatillo, opistótonos y pleurótonos según el predominio de determinados grupos musculares.

Los signos de Kernig de tronco y miembros se encuentran en la mayoría de los casos al ingreso hospitalario; no son evaluables en el lactante. El signo de rigidez de nuca está presente en más del 90% de los casos. El signo de Brudzinski por el contrario tiene una frecuencia menor al 50%. El signo de Babinsky tiene valor en mayores de 2 años. El clonus es de presentación ocasional. Los reflejos osteotendinosos pueden estar aumentados o disminuidos. Los reflejos mucocutáneos pueden estar normales o disminuidos.^{3, 9}

Las paresias o parálisis de pares craneales, con monoparesia, hemiparesia y cuadriparesia además de plejías, que están presentes al ingreso o se presentan en el curso de la primera semana de evolución.³

Las alteraciones oculares tales como mirada fija y desviación conjugada son frecuentes al igual que las alteraciones de la forma y tamaño pupilar y de los reflejos oculomotores. El estrabismo (convergente o divergente) o nistagmus es ocasional.

Las escalas de Glasgow (niño mayor y adulto) y de Raimondi (menores de 19 meses) son de utilidad en el seguimiento del paciente.

Las convulsiones tónico- clónicas focales o generalizadas, esporádicas o aisladas, frecuentes o recurrentes, se presentan al comienzo o durante la primera semana. La hiperestesia cutánea y el dermografismo son infrecuentes.^{3, 9}

Escala de Raimondi

Respuesta verbal	Respuesta motora	Respuesta ocular
Llanto vital (3)	Flexión / extensión (4)	Sigue con la mirada (4)
Respiración espontánea(2)	Retira al dolor (3)	Movimientos extraoculares, pupilas reactivos (3)
Apnea (1)	Hipertonía (2)	
	Flaccidez (1)	

Formas clínicas

Según la Organización Mundial de la Salud, las formas clínicas se clasifican en: ³

1.- Simple o no complicada

2.- Con estado de choque

3.- Estado de coma

4.- Con hipertensión endocraneana.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de meningitis aguda bacteriana se confirma con el análisis de líquido cefalorraquídeo, tinción de Gram y el cultivo de líquido cefalorraquídeo (LCR). Los hemocultivos contribuyen a la identificación del agente etiológico.^{5, 10}

Si el paciente presenta inestabilidad hemodinámica, signos de hipertensión intracraneal, trombocitopenia (<50.000 plaquetas), alteraciones de la coagulación o infección en el lugar de punción, se iniciará antibioterapia empírica, posponiendo la punción lumbar hasta que el paciente se recupere.¹²

– En la **biometría hemática** habitualmente hay leucocitosis con neutrofilia. Un recuento leucocitario normal o disminuido suele constituir un signo de mal pronóstico.

También hay aumento de reactantes de fase aguda: procalcitonina (> 4h evolución), PCR (> 6-8horas evolución) y VSG (>24horas de evolución).

– Es conveniente solicitar electrolitos séricos para detectar lo antes posible la presencia de síndrome de secreción inadecuada de ADH (Hormona antidiurética).

Hay que realizar estudio de coagulación completo si existe púrpura u otros signos de coagulación intravascular diseminada (CID).^{3, 10}

– El **hemocultivo** detecta bacteriemia en un 50-60% de los casos no tratados previamente a su extracción. Es positivo con más frecuencia en los casos de meningitis neumocócicas (56%) que en las meningocócicas (40%).

– Respecto a la **punción lumbar**, considerar realizar previamente Tomografía axial computada o Resonancia magnética urgente si existen signos de focalización neurológica, hipertensión intracraneal o el paciente está inmunodeprimido. Se puede observar una presión de salida del LCR elevada y un líquido turbio o claramente purulento. Hay que realizar un estudio del LCR, tanto citoquímico como microbiológico, que es de gran utilidad para el diagnóstico diferencial con otros posibles agentes etiológicos.¹³

• *Análisis citoquímico del LCR*: el recuento de leucocitos suele ser >1000/μl, con claro predominio de polimorfonucleares (PMN). Puede haber recuentos celulares bajos en las fases iniciales de la meningitis meningocócica y en la meningitis neumocócica establecida, siendo en este caso un signo de mal pronóstico. Además un 10% de meningitis bacterianas presentan predominio de linfocitos, sobre todo en la época neonatal y en la meningitis por *Listeria monocytogenes*. Suele haber hipogluorraquia (< 40mg/dl) como resultado de la hipoxia cerebral secundaria a inflamación. Se considera una cifra anormal por debajo de 2/3 de la glucosa basal obtenida simultáneamente en sangre.^{2, 3, 10}

También hay hiperproteiorraquia, generalmente por encima de 100 mg/dl.

• *Análisis microbiológico del LCR*: se busca el diagnóstico etiológico mediante:

- Tinción de Gram: cocos gram positivos (sospechar neumococo o *S.agalactiae*), cocos gramnegativos (sospechar meningococo) o bacilos gramnegativos (sospechar Hib). Es positivo en el 75-90% de los casos sin antibioterapia previa.
- Cultivo del LCR: diagnóstico definitivo en el 70-85% de los casos sin antibioterapia previa. Al igual que el hemocultivo es positivo con más frecuencia en los casos de meningitis neumocócicas (85%) que en las meningocócicas (70%).^{3, 6, 7, 10.}
- Detección rápida de antígenos bacterianos capsulares de meningococo, neumococo, Hib, *S.agalactiae* y *E.coli*. Es muy útil cuando la tinción de Gram, el cultivo del LCR o los hemocultivos son negativos.

La técnica más empleada es la aglutinación en látex, aunque en el caso del antígeno de neumococo se puede emplear la inmunocromatografía.

- Reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para la detección de meningococo y neumococo: técnica muy prometedora y con excelente sensibilidad y especificidad, pero no está disponible en muchos centros.

Meningitis parcialmente tratada: La antibioterapia oral previa dificulta el diagnóstico etiológico al negativizar los cultivos. Sin embargo, no modifica los características citoquímicas del LCR, aunque en algunos casos las proteínas pueden estar discretamente disminuidas.¹⁰

Las características del LCR se muestran en la siguiente tabla.

	Glucosa (mg/dl)	Proteínas (gr/dl)	Leucocitos (x10³/mCL)	Diferencial	Tinción gram
RN sano	30 a 120	3 a 15	< 0.03	No PMNs	Negativo
Niño sano	40 a 80	2 a 4	< 0.01	No PMNs	Negativo
Meningitis bacteriana	<1/2 sérico	> 10	> 1.0	> 50% PMNs	Negativo
Meningitis enteroviral	>1/2 sérico	4 a 6	0.05 a 0.5	> 50% PMNs(< 48 hrs) < 50% PMNs (> 48hrs)	Negativo
Meningitis de Lyme	>1/2 sérico		0.05 a 0.5	Predominio de linfocitos y monocitos	Negativo
Meningitis tuberculosa	< ½ sérico	> 10	0.05 a 0.5	Predominan linfocitos	Negativo

PMNs = Polimorfonucleares

Estudios complementarios por imagen deben realizarse la complejidad siempre y cuando se cuenten con los recursos necesarios para realizarlos:

- Tele de tórax
- Radiografía de cráneo con proyección anteroposterior y lateral
- Ultrasonido transfontanelar anterior, el cual se limita realizarlos en recién nacidos y en lactantes
- Tomografía axial computada simple y contrastada
- Resonancia magnética nuclear
- Angioresonancia
- Fondo de ojo
- Electroencefalograma

- Examen otoscópico
- Potenciales evocados visuales y auditivos del tronco encefálico en recién nacidos y niños
- Ecocardiograma

DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES

- Meningismo
- Síndrome meníngeo incompleto
- Tumores cerebrales
- Absceso cerebral
- Intoxicación medicamentosa
- Evento vascular cerebral
- Tétanos
- Meningoencefalitis de etiología viral, tuberculosa, micótica o parasitaria.
- Salmonelosis tífica y paratífica

TRATAMIENTO

A pesar de los avances significativos en el tratamiento de la meningitis bacteriana, continua siendo una de las principales causas de mortalidad y morbilidad con el desarrollo de múltiples secuelas especialmente neurológicas.

El tratamiento de los paciente con meningitis bacteriana ha provocado buscar nuevas estrategias para su manejo el cual involucra el conocimiento de principios

de farmacología para ser usados de manera eficaz contra los agentes bacterianos que se encuentran en el líquido cefalorraquídeo, el cual incluye la penetración del antibiótico a través de la barrera hematoencefálica y la actividad del fármaco a través de un LCR purulento, y de las mismas propiedades intrínsecas de la farmacodinamia de los antibióticos.¹⁴

a) Medidas generales ¹⁰

1. Iniciar el tratamiento antibiótico precozmente tras la recogida de cultivos.
2. Monitorizar constantes, diuresis, nivel de conciencia y focalidad neurológica.
3. Disminuir la hipertensión intracraneal: analgesia, cabecera de la cama elevada, agentes hiperosmolares (suero salino hipertónico, manitol). Evitar la restricción de líquidos y las soluciones hipotónicas que pueden disminuir la presión de perfusión cerebral.
4. Determinar si se cumple alguno de los criterios de ingreso en Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica (UTIP):¹⁰
 - Choque.
 - Purpura o datos analíticos de Coagulación Intravascular Diseminada (CID).
 - Focalidad neurológica.
 - Signos de aumento de presión intracraneal
 - Obnubilación o coma.
 - Hiponatremia severa (Na < 120 mEq/l).

b) Antibióticos

Aunque la situación ideal sería una rápida identificación del microorganismo y un tratamiento dirigido, en la mayoría de las ocasiones no es posible y ha de iniciarse de forma empírica ya que no se debe posponer bajo ningún concepto^{7, 10}

1. **Antibioterapia empírica** según edad y etiología más probable.

Edad del paciente	Tratamiento empírico
< 1 mes	Cefotaxima + Ampicilina
1- 3 meses	Cefotaxima + Ampicilina o Vancomicina
>3 meses Alto riesgo neumococo*	Cefotaxima / Ceftriaxona + Vancomicina
Bajo riesgo neumococo	Cefotaxima / Ceftriaxona
Patología neuroquirúrgica	Vancomicina + Cefepime o Meropenem
Inmunodeprimido	Ampicilina + Cefepime +/- Vancomicina

* Alto riesgo de neumococo: < 2 años, asplenia, drepanocitosis, fistula de LCR, otitis media aguda, meningitis sin púrpura

2. **Antibioterapia específica** según el resultado de los cultivos y del antibiograma.

3. **Corticoides:** En la meningitis por Hib y en la meningitis neumocócica se recomienda terapia inmunomoduladora con dexametasona a dosis de 0.16mg/kgdo 30 minutos antes del inicio de antibióticos y continuar con dosis c/6hr hasta completar 16 dosis. La terapia con corticoides disminuye significativamente la mortalidad en adultos y la incidencia de secuelas, sobre todo sordera grave en niños, siempre y cuando se administre 30 minutos antes del tratamiento antibiótico. Sin embargo, disminuye la penetración de vancomicina en el LCR, por

lo que su uso obliga a realizar una segunda punción lumbar a las 24-48 h para comprobar la esterilización del líquido, especialmente si el neumococo presenta algún grado de resistencia a penicilina.^{3, 10}

Punción lumbar de control

No se recomienda la realización de punción lumbar de control, excepto en:

- Meningitis neonatal.
- Meningitis por enterobacterias.
- Meningitis por neumococo a las 36-48 horas de iniciada la antibioterapia si es resistente a la penicilina o se ha instaurado dexametasona.
- Sospecha fracaso terapéutico (no mejora en 48 horas, mala evolución clínica o aparición de complicaciones).
- En fiebre prolongada o secundaria.

PROFILAXIS

El objetivo es erradicar *N.meningitidis* y *H.influenzae* de la nasofaringe de las personas que han estado en contacto íntimo con el enfermo y prevenir casos secundarios. Se les aplicará lo antes posible, preferentemente en las primeras 24 horas posteriores al diagnóstico del caso índice.¹⁰

- **Meningitis meningocócica:**

Indicaciones:

- Convivientes en el domicilio del enfermo o que hayan dormido en la habitación del niño en los 10 días precedentes a su hospitalización.
- Personas que hayan mantenido contacto frecuente y continuado con el niño.
- Se aplicará a todo el establecimiento escolar de niños menores de 2 años cuando hayan aparecido dos casos en la misma clase.¹⁰

Tratamiento de elección: Rifampicina vía oral 2 días: adultos: 600 mg/ dosis cada 12 horas, niños > 1 mes: 10 mg/kg/dosis cada 12 horas y niños < 1 mes: 5 mg/kg/dosis cada 12 horas.

Contraindicaciones: Hipersensibilidad a la rifampicina, embarazo, enfermedad hepática grave, alcoholismo.

Alternativas:

- Ceftriaxona intramuscular dosis única: adultos y niños > 12 años: 250 mg; niños < 12 años: 125 mg.
- Ciprofloxacino vía oral dosis única: adultos: 250 mg/ dosis. Contraindicada en embarazadas (administrar ceftriaxona intramuscular).

– Meningitis por *H.influenzae*:

Indicaciones:

- Todos los convivientes en domicilio del enfermo siempre que residan niños menores de 5 años.
- Contactos habituales del enfermo con edad menor de 5 años.

Tratamiento de elección: Rifampicina vía oral 4 días: adultos: 600 mg/ dosis cada 24 horas, niños > 1 mes: 20 mg/kg/dosis cada 24 horas y niños < 1 mes: 10 mg/kg/dosis cada 24 horas.

Alternativa: Ceftriaxona intramuscular dosis única: adultos 250 mg y niños 125 mg.¹⁰

Tratamiento antimicrobiano según el agente aislado:

Streptococcus Pneumoniae	CMI a Cefalosporinas	< 0.5 µg/dl	Cefotaxima/Ceftriaxona
		1-2 µg/dl	Cefotaxima/Ceftriaxona + Vancomicina
		>2 µg/dl	Cefotaxima/Ceftriaxona + Vancomicina + Rifampicina
Neisseria meningitidis	CMI a Penicilina	<0.1 µg/dl	Ampicilina / Penicilina G
		0.1-1 µg/dl	Cefotaxima/Ceftriaxona
Haemophilus influenzae tipo b	Betalactamasa	Negativo	Ampicilina
		Positivo	Cefotaxima/Ceftriaxona
Staphylococcus aureus	Meticilin	Sensible	Dicloxacilina +/- Rifampicina
		Resistente	Vancomicina + Rifampicina ó Linezolid
Escherichia coli y otras enterobacterias			Cefotaxima/ Ceftriaxona
Listeria monocytogenes			Ampicilina/Penicilina G
Streptococcus agalactiae			Ampicilina/Penicilina G
Pseudomona aeruginosa			Cefepime/Ceftazidima + Amikacina/Tobramicina

COMPLICACIONES

Las complicaciones son agudas y las secuelas se presentan en más del 25% de los casos. La mayor frecuencia se ha observado en aquellos que presentan convulsiones en etapa temprana de la evolución de la enfermedad.

Las complicaciones agudas se observa en más del 35% de los casos de meningitis neumococcica y es mayor del 16% de las producidas por *H. influenzae*

tipo b; la hipoacusia neurosensorial es la más frecuente. Las complicaciones neurológicas agudas se presentan en un 20-30% de las meningitis bacterianas.⁵

Las complicaciones agudas se dividen en propias y asociadas al tratamiento:³

Complicaciones propias

- Edema cerebral, es la más frecuente.
- Convulsiones que pueden ser focales o generalizadas
- Choque, es de presentación temprana y constituye una emergencia. Se presenta con mayor frecuencia por meningitis bacteriana por bacilos gram negativos.
- Hipoacusia unilateral y bilateral, o anacusia.
- Necrosis de piel y partes blandas
- Ventriculitis y ependimitis
- Hidrocefalia
- Radiculoneuritis
- Artralgias y artritis
- Colección subdural
- Empiema subdural
- Absceso cerebral
- Infartos venosos
- Periarteritis de pequeños vasos o grandes vasos
- Pericarditis
- Tromboflebitis venosa intracraneana supurada

- Alteraciones endocrinas
- Absceso epidural
- Parálisis y paresias
- Atrofia cerebral
- Síndrome parkinsoniano
- Alteraciones conductuales y cognitivas

Complicaciones asociadas al tratamiento

- Hiperhidratación isotónica/ hipertónica
- Flebitis y celulitis secundarias a colocación de accesos venosos
- Exantemas eritemato-maculo-papulares medicamentosos secundario a fármacos
- Fiebre secundaria a antibióticos.

Secuelas^{3, 10}

- Hipoacusia y anacusia
- Convulsiones
- Hidrocefalia
- Atrofia cerebral
- Signos de focalización
- Disminución de agudeza visual/ambliopía
- Déficit intelectual
- Alteraciones endocrinas (diabetes insípida)
- Síndrome parkinsoniano

De acuerdo a la edad de presentación en los recién nacidos y niños tiene una diversidad de presentaciones el cuadro clínico, dependen del agente causal y de la edad del paciente.

Los recién nacidos menores de un mes de edad presentan muy a menudo signos y síntomas diversos e inespecíficos como fiebre, cefalea, hipotermia, letargia, irritabilidad, deterioro del estado de conciencia, apnea, crisis convulsivas y vomito . Los que tienen infección por enterovirus, herpes virus y meningitis bacteriana se pueden acompañar de sepsis. ²

Antecedentes de importancia de niños quienes tienen infección del sistema nervioso central.

PRONÓSTICO

La meningitis bacteriana tiene una mortalidad que alcanza un 4,5% en los países desarrollados, siendo más frecuente en las producidas por neumococo y meningococo. Las complicaciones más habituales son: ^{3, 10}

- Cardiovasculares: sepsis, shock, CID.
- Secreción inadecuada de hormona antidiurética.
- Neurológicas: convulsiones o parálisis de pares craneales (sospechar empiema subdural).
- Fiebre persistente o recurrente: La fiebre suele persistir durante 4-5 días después del comienzo del tratamiento (menos tiempo si se ha empleado dexametasona).

Si se mantiene más de 10 días se considera fiebre persistente o prolongada (sospechar causa intracraneal como absceso cerebral, ventriculitis, higroma o empiema subdural) y si reaparece después de un mínimo de 24 horas de temperatura normal se considera fiebre recurrente o secundaria (sospechar causa extracraneal como artritis, infección nosocomial, fiebre medicamentosa). Ambas situaciones pueden deberse a un fracaso terapéutico.

Puede haber secuelas hasta en una cuarta parte de los niños afectados, tan graves como la epilepsia o el retraso psicomotor, siendo la sordera neurosensorial la secuela más frecuente.¹⁰

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Conocer cuál es la etiología más frecuente de la meningitis bacteriana en los pacientes pediátricos hospitalizados en la unidad de Pediatría 505 del Hospital General de México O.D. del periodo de enero de 2005 a diciembre de 2010.

JUSTIFICACIÓN

La meningitis bacteriana es una de las enfermedades infecciosas más importantes en la cual debemos conocer de manera oportuna su diagnóstico, además de conocer los agentes etiológicos más frecuentes por diferentes grupos de edades y así de esta manera poder brindar un tratamiento oportuno y adecuado.

En los últimos años se ha observado una disminución importante de algunos gérmenes que causan meningitis bacteriana por la introducción de vacunas como en el caso del *H. influenzae tipo b*, el cual a partir de la inclusión en la cartilla nacional de vacunación en 1999, se ha observado una disminución de número de casos de meningitis bacteriana causados por este agente.

Sin embargo se ha observado un aumento en el número de casos de meningitis bacteriana causadas por *Neisseria meningitidis* en lactantes y adolescentes.

A pesar de contar con vacunas contra neumococo no se ha observado una disminución en el número de casos, aumentado importantemente el porcentaje de meningitis bacteriana por este agente etiológico, sin aumento en el número de casos, esto debido a la disminución de casos por *H. influenzae tipo b*.

En nuestro hospital tenemos un desconocimiento total de los agentes etiológicos aislados en los niños con diagnóstico de meningitis bacteriana, es por este motivo que consideramos importante realizar nuestro estudio, y así poder fundamentar si la etiología de los agentes encontrados es la descrita en la literatura.

OBJETIVOS

GENERAL

Determinar cuál es la etiología de meningitis bacteriana en pacientes pediátricos hospitalizados en la unidad de Pediatría 505 del Hospital General de México O.D. de enero de 2005 a diciembre de 2010.

ESPECIFICOS

- Determinar el grupo de edad más afectado.
- Determinar el género más afectado.
- Determinar el número de casos en los últimos 5 años.
- Determinar los agentes etiológicos aislados en el laboratorio de bacteriología.
- Determinar el número de casos sin aislamiento del germen causal.

MATERIAL Y METODOS

TIPO DE ESTUDIO

- **Retrospectivo**
- **Descriptivo**

POBLACION Y TAMAÑO DE LA MUESTRA

Son 26 pacientes con diagnóstico de ingreso de meningitis que se hospitalizaron en la unidad de Pediatría 505 del Hospital General de México O.D. de enero de 2005 a diciembre de 2010, de los cuales 12 tuvieron cultivo de líquido cefalorraquídeo positivo reportado por el Servicio de Bacteriología del Hospital General de México.

CRITERIOS DE INCLUSION

Todo paciente hospitalizado menor de 18 años que se ingresó con el diagnóstico de meningitis bacteriana en la unidad de Pediatría 505 del Hospital General de México O.D de enero de 2005 a diciembre de 2010.

CRITERIOS DE EXCLUSION

Pacientes mayores de 18 años

Pacientes en el que se excluyó el diagnóstico de meningitis bacteriana.

Pacientes con otras patologías que se asocien con alteraciones neurológicas.

RECURSOS DISPONIBLES

HUMANOS

- Infectóloga pediatra
- Residente de pediatría

MATERIALES

- Expedientes clínicos en archivo
- Libretas de registro de cultivos de la unidad de Pediatría 505
- Hojas, lápices y bolígrafos
- Resultados de cultivo líquido cefalorraquídeo del Servicio de Bacteriología del Hospital General de México O.D.

HIPOTESIS

H1 Hipótesis General: Determinaremos si la etiología de la meningitis bacteriana en los menores de 18 años hospitalizados en la unidad de Pediatría 505 del Hospital General de México O.D. de enero de 2005 a diciembre de 2010, es la descrita en la literatura.

H2 Hipótesis de trabajo: Determinar la etiología de meningitis bacteriana en pacientes hospitalizados en la unidad de Pediatría 505 del Hospital General de México O.D. de enero de 2005 a diciembre de 2010.

Ho Hipótesis Nula: : Determinaremos si la etiología de la meningitis bacteriana en los menores de 18 años hospitalizados en la unidad de Pediatría 505 del Hospital General de México O.D. de enero de 2005 a diciembre de 2010, no es la descrita en la literatura.

VARIABLES

CUANTITATIVAS

- Edad de presentación

CUALITATIVAS

- Sexo.
- Agente etiológico aislado.

RESULTADOS Y ANALISIS

Se realizó la búsqueda de todos los expedientes de pacientes hospitalizados en la unidad de Pediatría 505 del Hospital General de México O.D. de enero de 2005 a diciembre de 2010, con diagnóstico de meningitis bacteriana, y se consultaron los resultados del cultivo de líquido cefalorraquídeo.

Se encontraron 26 expedientes de pacientes menores de 18 años con diagnóstico de meningitis y de los cuales se recaba la siguiente información:

EDAD: 5 pacientes menores de 1 mes, 4 pacientes de un mes a 3 meses, de 3 meses a 5 años se reportaron 9 pacientes y mayores de 5 años se reportaron 8 casos.

SEXO: De los 26 pacientes reportados 7 pertenecían al género femenino y 19 al sexo masculino.

CULTIVO DE LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO: De los 26 casos de meningitis, 12 tienen cultivo positivo para agentes piógeno y 2 se reportaron con probable etiología viral los cuales fueron excluidos de nuestro estudio.

AGENTES ETIOLÓGICOS DE MENINGITIS BACTERIANA: De los 12 casos con cultivos positivos encontramos la presencia de 2 casos de *S. epidermidis*, 1 caso de *E. faecalis*, 1 caso de *M. tuberculosis*, 1 caso de *S. aureus*, 1 caso de *S. hominis-hominis*, 1 caso de *S. haemolyticus*, 1 caso de *S. marcescens*, 1 caso de *K. pneumoniae*, 1 caso de *N. meningitidis*, 1 caso con *E. coli* más *S. epidermidis* y 1 caso de *S. beta galactiae*.

POR GRUPO DE EDAD DE MENINGITIS BACTERIANA: Por grupo de edades se observó que en menores de 1 mes se reportaron 3 (25%) casos, en la edad de 1 mes a 3 meses no se reportó ningún caso, de 3 meses a 5 años con 5 casos(42%), mayores de 5 años con 4 (33.3) casos.

PRESENTACION DE AGENTE ETIOLOGICO DE ACUERDO A EDAD Y SEXO:

La presencia de 1 caso de *S. marcenses* de sexo masculino de 2 días, 1 caso de *S. beta agalactiae* de sexo masculino de 20 días de edad, 1 caso de *E. faecalis* de sexo masculino de 23 días, 1 caso de *S. epidermidis* en paciente femenino de 27 días, 1 caso de *S. Haemolyticus* de sexo masculino de 4 meses, 1 caso de *E. coli* y *S. epidermidis* del sexo femenino de 8 meses de edad, 1 caso de *S. hominis hominis* de sexo masculino de 9 meses, 1 caso de *S. epidermidis* del sexo femenino de 9 meses de edad, 1 caso de *K. pneumoniae* de sexo masculino de 1 año, un caso de *M. tuberculosis* de sexo femenino de 10 años, 1 caso de *N. meningitidis* de sexo masculino de 14 años y 1 caso de *S. aureus* de sexo masculino de 15 años.

AGENTES ETIOLOGICOS POR TINCION GRAM DE ACUERDO A EDAD: En cuanto a la etiología encontramos; en 4 pacientes menores de 1 mes: 3 aislamientos de cocos gram positivos y un bacilo gram negativo, todos con líquido cefalorraquídeo patológico. Los gérmenes encontrados fueron *S. marcenses*, *S. epidermidis*, *E. faecalis* y *S. agalactiae*. En los niños de 1 mes a 3 meses no se reportaron casos, en el grupo de edad de 3 meses a 5 años se reportaron 3 aislamientos de cocos gram positivos y 2 bacilos gram negativos, teniendo líquido

cefalorraquídeo alterado. Los gérmenes que se encontraron fueron *S. hominis*, *S. epidermidis*, *S. heamolyticus*, *K. pneumoniae* y *E. coli*.

Del grupo de edad de mayores de 5 años se reportaron con aislamiento de un germen gram positivo, un germen gram negativo y una bacteria alcohol resistente, todos de igual manera con LCR alterado. Las bacterias aisladas en estos casos fueron *S. aureus*, *K. pneumoniae* y *M. tuberculosis*

GRAFICAS

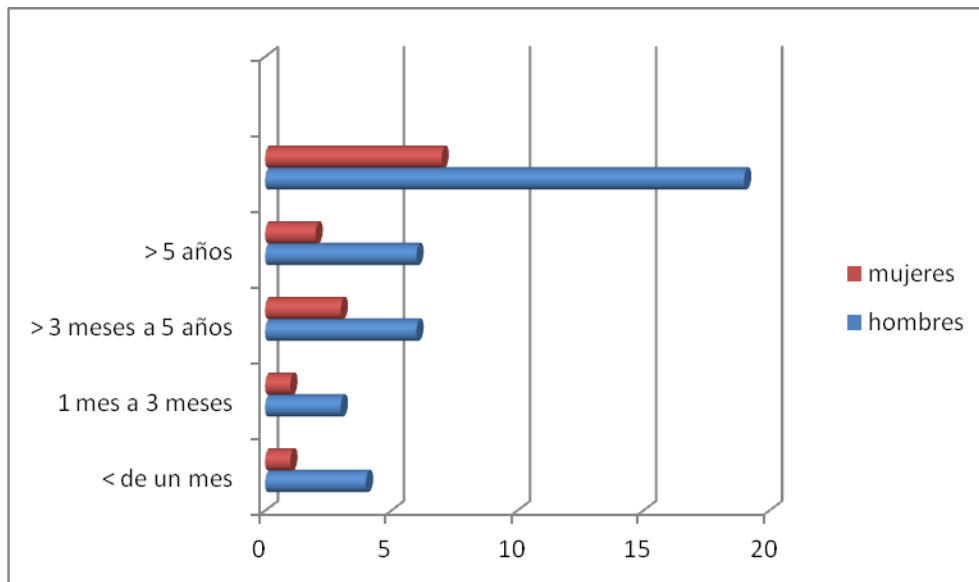
Sexo de pacientes que se ingresaron con diagnóstico de meningitis

Sexo	Mujeres	Hombres	Total
Pacientes	7	19	26



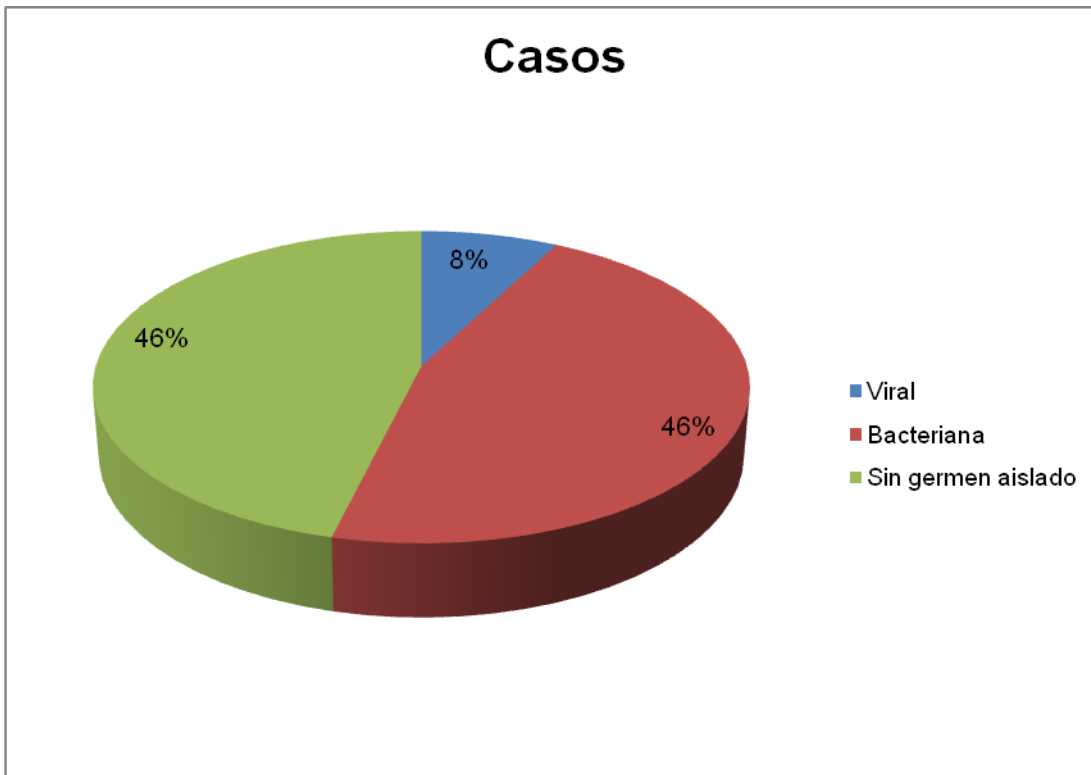
Edad de presentación con pacientes con diagnóstico de meningitis

Edad y sexo	< 28 días	1 mes a 3 meses	>3 meses a 5 años	> 5 años	Total
Hombre	4	3	6	6	19
Mujeres	1	1	3	2	7



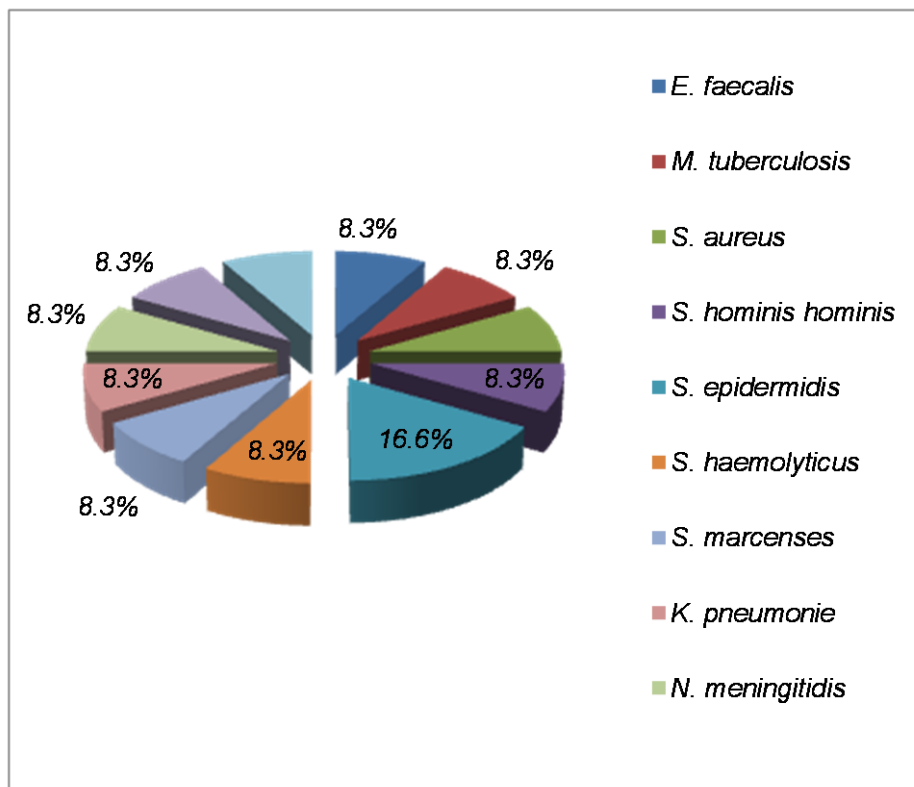
Número de casos de meningitis bacteriana, viral y sin germen aislado.

Etiología	Viral	Bacteriana	Sin germen aislado
Casos	8%	46%	46%



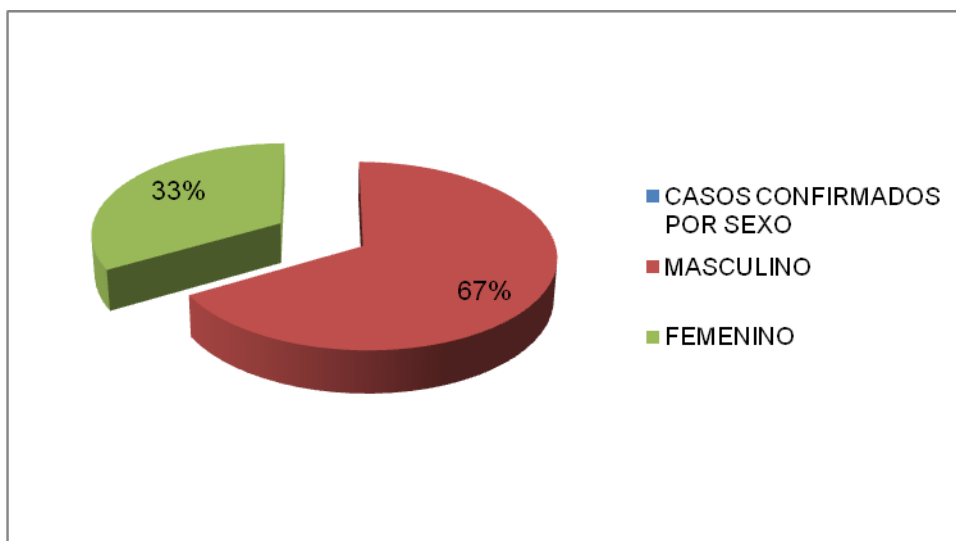
Presentación de agente etiológico

Agente etiológico	Casos
<i>E. faecalis</i>	8.3%
<i>M. tuberculosis</i>	8.3%
<i>S. aureus</i>	8.3%
<i>S. hominis hominis</i>	8.3%
<i>S. epidermidis</i>	16.6%
<i>S. haemolyticus</i>	8.3%
<i>S. marcenses</i>	8.3%
<i>K. pneumonie</i>	8.3%
<i>N. meningitidis</i>	8.3%
<i>E. coli</i> más <i>S. epidermidis</i>	8.3%
<i>S. beta agalactiae</i>	8.3%



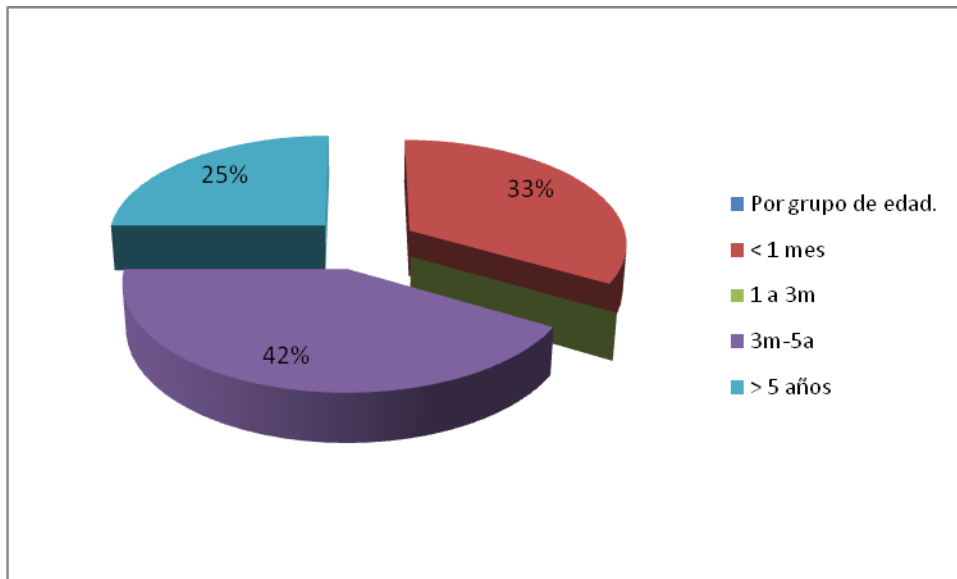
Casos confirmados de meningitis bacterianas por sexo.

Casos confirmados por sexo	Masculino	Femenino
	67%	33%



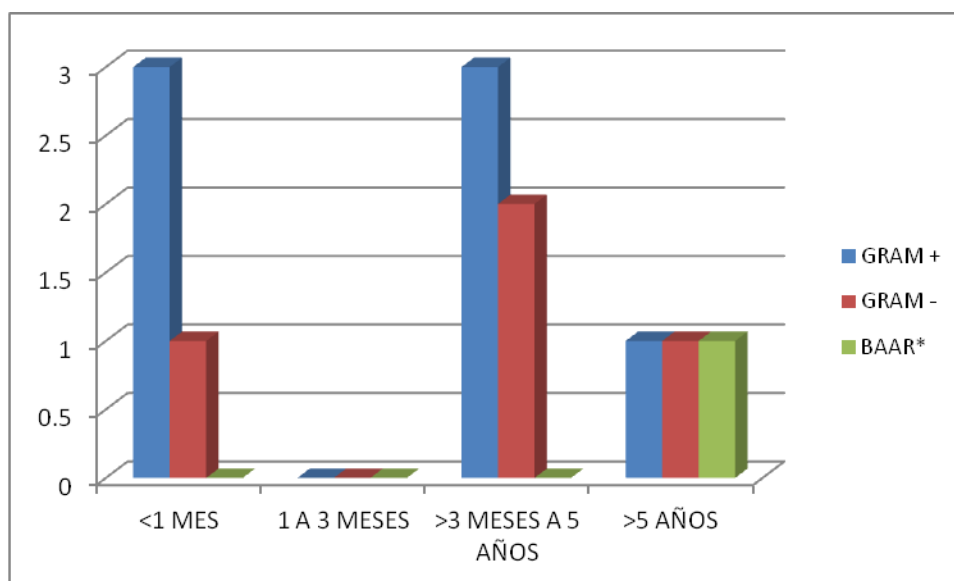
Por grupo de edad de meningitis bacteriana.

Por grupo de edad.	< 1 mes	1 a 3m	3m-5a	> 5 años
	25%	0	42%	33%



Agentes etiológicos por tinción de gram de acuerdo a edad

EDADES	GRAM +	GRAM -	BAAR*
<1 MES	3	1	0
1 A 3 MESES	0	0	0
>3 MESES A 5 AÑOS	3	2	0
>5 AÑOS	1	1	1
*BAAR bacilo alcohol resistente			



DISCUSION

La meningitis bacteriana sigue siendo una de las principales enfermedades que tiene una alta mortalidad y morbilidad a nivel mundial, se han realizado diversos esfuerzos para disminuir las complicaciones y secuelas de la misma, con la realización de medidas preventivas como vacunación como en el caso de la vacuna heptavalente contra neumococo y la aplicación de inmunización para *H. influenzae tipo b*. En México continua siendo una de las enfermedades que se presenta en las edades más vulnerables, en recién nacidos y en ancianos, sin embargo en la mayoría de los casos se desconoce agente etiológico. ^{4,5}

Existen varios estudios internacionales que muestran los principales agentes etiológicos de la meningitis bacteriana esto encaminado a dar un tratamiento empírico oportuno ante la sospecha de una infección del sistema nervioso central.^{7, 10}

Entre los principales agentes etiológicos según la edad podemos encontrar que en el recién nacido los microorganismos más frecuentes de meningitis son *E. coli*, *K. pneumoniae* y otras enterobacterias, que se observan muy frecuentemente en nuestro país, cabe recordar que en países desarrollados como Estados Unidos de América el agente causal más frecuente es el *S. agalactiae*; en las edades de 1 a 3 meses se encuentra un periodo de transición entre enterobacterias y cocos gram positivos y en niños mayores de 3 meses hasta la adolescencia existe predominantemente *S. pneumoniae*, *N. meningitidis* y en menor proporción *H. influenzae tipo b*. En situaciones especiales como pacientes neuroquirúrgicos e

inmunodeprimidos se observa frecuentemente gérmenes nosocomiales como *S. aureus*, *S. epidermidis* *P. aeruginosa* y *enterobacterias*.²

En este estudio retrospectivo se recabó la información de los principales agentes etiológicos causantes de meningitis bacteriana en la unidad de Pediatría de este Hospital en el periodo de enero de 2005 a diciembre de 2010, encontrando a 26 pacientes que se ingresaron con diagnóstico de meningitis bacteriana de los cuales 12 tuvieron cultivo de líquido cefalorraquídeo positivo para bacterias lo cual corresponde al 50 %; 2 se reportaron con probable etiología viral por lo que se excluyeron de nuestro estudio y en 12 de los casos no hubo germen aislado.

En cuanto a la etiología encontramos; en 4 pacientes menores de 1 mes: 3 aislamientos de cocos gram positivos y un bacilo gram negativo, todos con líquido cefalorraquídeo patológico. Los gérmenes encontrados fueron *S. marcescens*, *S. epidermidis*, *E. faecalis* y *S. agalactiae*.

En los niños de 1 mes a 3 meses no se reportaron casos, en el grupo de edad de 3 meses a 5 años se reportaron 3 aislamientos de cocos gram positivos y 2 bacilos gram negativos, teniendo líquido cefalorraquídeo alterado. Los gérmenes que se encontraron fueron *S. hominis*, *S. epidermidis*, *S. hemolyticus*, *K. pneumoniae* y *E. coli*.

Del grupo de edad de mayores de 5 años se reportaron con aislamiento de un germen gram positivo, un germen gram negativo y una bacteria alcohol resistente, todos de igual manera con LCR alterado. Las bacterias aisladas en estos casos fueron *S. aureus*, *K. pneumoniae* y *M. tuberculosis*.

Se reportaron 8 casos (66.6%) de meningitis bacteriana en pacientes del sexo masculino, y 4 de los casos (33.3%) reportados en mujeres. Por grupo de edades se observó que en menores de 1 mes se reportaron 4 casos, en la edad de 1 mes a 3 meses no se reportó ningún caso, de 3 meses a 5 años se reportaron 5 casos de meningitis bacteriana y los mayores de 5 años con la presencia de 4 casos.

CONCLUSIONES

Podemos concluir que a pesar de contar con estudios como el cultivo de líquido cefalorraquídeo, estudio de elección por su especificidad y sensibilidad mayor al 85% para confirmar el agente etiológico de la meningitis bacteriana, todavía se necesita de una adecuada identificación de cuadro clínico y de estudios complementarios que faciliten el diagnóstico del mismo.

En nuestro estudio se logro aislar el agente etiológico en el 50% de los casos (12 casos), por medio de cultivo de LCR, de los 24 casos ingresados con diagnóstico de meningitis bacteriana, y del cual se excluyeron dos casos de encefalitis de probable etiología viral. De los agentes causales que aislamos se encuentran la presencia de 1 caso de *S. marcenses* de sexo masculino de 2 días, 1 caso de *S. beta agalactiae* de sexo masculino de 20 días de edad, 1 caso de *E. faecalis* de sexo masculino de 23 días, 1 caso de *S. epidermidis* en paciente femenino de 27 días, 1 caso de *S. haemolyticus* de sexo masculino de 4 meses, 1 caso de *E. coli* y *S. epidermidis* del sexo femenino de 8 meses de edad, 1 caso de *S. hominis hominis* de sexo masculino de 9 meses, 1 caso de *S. epidermidis* del sexo femenino de 9 meses de edad, 1 caso de *K. pneumoniae* de sexo masculino de 1 año, un caso de *M. tuberculosis* de sexo femenino de 10 años, 1 caso de *N. meningitidis* de sexo masculino de 14 años y 1 caso de *S. aureus* de sexo masculino de 15 años . Estos resultados contrastan con la literatura de manera importante ya que en los menores de un mes frecuentemente se reporta bacterias gram negativas en su mayoría como *E. coli*, *K. pneumoniae*, *L. monocytogenes* y poco frecuente gram positivos como *S. agalactiae*, en los casos de niños de 1 a 3

meses se reportan bacterias gram positivas y negativas casi en igual porcentaje y en los mayores de 3 meses se observan bacterias gram positivas predominantemente *S. pneumoniae*, *N. meningitidis*, y *Hib*. Llama la atención que en nuestro medio hospitalario no se reporto ningún caso de *S. pneumoniae* contrario a lo que dicta la literatura, el cual se aísla cerca del 35-50% como agente causal en los niños mayores de 3 meses de edad¹⁰, esto probablemente se deba a que se inicia tempranamente el tratamiento antimicrobiano, tomándose las muestras de LCR hasta con 3 días de tratamiento antibiótico, debido muchas veces a la inestabilidad hemodinámica de los pacientes que no permite la toma de las muestras. Sabemos que el inicio del tratamiento antimicrobiano antes de la toma de las muestras negativiza los cultivos haciendo casi imposible que se logre el aislamiento de los microorganismos.

Concluimos que idealmente se necesita una pronta identificación del agente causal para brindar un tratamiento idóneo, sin embargo en la mayoría de los casos esto no es posible y se debe iniciar tratamiento antimicrobiano de manera empírica, lo cual explica los resultados de nuestro estudio ya que todos los pacientes recibieron tratamiento en las primeras 24 horas de ingreso a esta unidad, disminuyendo así el porcentaje de aislamientos. Lo que contrasta con la literatura la cual nos reporta una alta especificidad y sensibilidad cercana al 85% esto siempre y cuando no se iniciara tratamiento antibiótico.

Lo ideal sería buscar otras alternativas de diagnóstico como es la realización de aglutinación de partículas en látex para la detección rápida de antígenos capsulares de meningococo, neumococo, *Hib* y *S. agalactiae*, el cual es muy útil

ya que este estudio no se ve modificado por el comienzo de antibioticoterapia, mostrando resultados positivos hasta con 3 a 5 días de tratamiento antibiótico, tiene un sensibilidad parecida a la tinción de Gram que es del 80%, sin embargo es un estudio caro, el cual se encuentra disponible solo en algunos hospitales, si evaluamos el costo beneficio, sin duda es un estudio que debe ser incluido en nuestra unidad.

El cultivo de líquido cefalorraquídeo continua siendo el “estándar de oro” para la detección del agente etiológico de la meningitis bacteriana y buscaremos la manera de incluir nuevos estudios diagnósticos para iniciar un tratamiento antibiótico oportuno a los pacientes con diagnóstico de meningitis bacteriana que ingresan en nuestro servicio con el fin de brindar una mejor atención y así disminuir de manera importante las complicaciones y secuelas que provoca la meningitis bacteriana.

BIBLIOGRAFIA

1. – Mace Sharon E, MD, FACEP, FAAP. Emergency Medicine Clinics of North America 38 (2008) 281-317.
2. – Mann Keith, Jackson Mary Anne. Pediatrics in Review. Meningitis. Pediatr. Rev. 2008; 29; 417-430.
- 3.- Cecchini Emilio, González Ayala Silvia E. Infectología y enfermedades infecciosas. 2007. Pp 291-303.
4. - W. Michael Scheld, Uwe Koedel, Barnett Nathan, and Hans-Walter Pfister. Pathophysiology of bacterial meningitis: Mechanism(s) of Neuronal Injury. The Journal of Infectious Diseases 2002; 186(Suppl 2): S 225-33.
5. - Davenport María Carolina , Del Valle María de la Paz, Gallegos Paulina, Kannemann Ana Lucia y Bokser Vivian S. Meningitis bacteriana: factores de riesgo para el desarrollo de complicaciones agudas. Arch Argent Peditr 2007; 105(5): 405-410.
- 6.- Boletín epidemiología año 2009. Semana 51 página 20. Centro Nacional de Vigilancia Epidemiológica y Control de Enfermedades (CENAVECE).
7. - Cloke Angela, Glennie Linda, Heath Paul. National Institute Health and Clinical Excellence. Bacterial meningitis and meningococcal septicaemia. Management of bacterial meningitis and meningococcal septicaemia in children and younger than 16 years in primary and secondary care. June 2010; pp. 7-18.

8. - Koedel Uwe, Klein Matthias and Pfister Hans-Walter . New understandings of the pathophysiology of bacterial meningitis. *Current Opinion in Infectious Diseases* 2010, 23: 217-223.
- 9.- González Saldaña Napoleón, Torales Torales Andrés Noé, Gómez Barreto Demostenes. *Infectología Clínica Pediátrica*, 8ª. Edición. Ed. McGraw- Hill Interamericana. 2007.
- 10.- Baquero-Artigao Fernando, Vecino López Raquel, Castillo Martín Fernando. *Hospital Infantil La Paz. Madrid. Meningitis bacteriana* pp. 46-55. 2006.
- 11.- Franco-Paredes Carlos, Lammoglia Lorena, Hernández Isabel, Santos Preciado José Ignacio. Epidemiology and outcomes of bacterial meningitis in Mexican children: 10 year experience (1993-2003). *International Journal of Infectious Diseases* (2008) 12, 380-386.
12. - Al Harthi Abdulia A., CABP, A. Dagriri Khalid, MBBCH, Asindi, FRCP, S. Bello Cornelius, FRCPath. Meningitis neonatal. *Neurosciencnes* 2000, Vol 5(3): 162-165.
- 13.- Galiza Eva P. and T. Paul. Heath. Improving the outcome of neonatal meningitis. *Curr Opin Infec Dis* 22:229-234. 2009.
14. - Miranda Justine MD, Tunkell Alan R. MD. Strategies and New Developments in the Management of Bacterial Meningitis. *Infectious Diseases Clin N Am* 23 (2009) 925-943.