



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA "DR. IGNACIO CHÁVEZ"

HOSPITAL INFANTIL DE MORELIA

"EVA SÁMANO DE LÓPEZ MATEOS"

TESIS

PERFIL CLÍNICO Y EPIDEMIOLÓGICO DE LOS NIÑOS CON
MENINGITIS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL INFANTIL DE
MORELIA DE ENERO 2010 A DICIEMBRE 2011.

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO PEDIATRA

PRESENTA:

Dra. Liliana Meza Mondragón

DIRECTOR DE TESIS:

Dr. Jorge Alejandro Vázquez Narváez

ASESOR:

Dr. José Luis Martínez Toledo

MORELIA, MICHOACÁN

FEBRERO DE 2012



AUTORIZACIÓN

Dr. Faustino Chávez Martínez

Director del Hospital Infantil de Morelia

“Eva Sámano de López Mateos”

Dra. Goretti Cabrera Tovar

Jefa de Enseñanza del Hospital Infantil de Morelia

“Eva Sámano de López Mateos”

DIRECTOR DE TESIS

Dr. Jorge Alejandro Vázquez Narváez

Infectólogo Pediatra de Hospital Infantil de Morelia

“Eva Sámano de López Mateos”

ASESOR DE TESIS

Dr. José Luis Martínez Toledo

Epidemiólogo del Hospital Infantil de Morelia

“Eva Sámano de López Mateos”

PRESENTA

DRA. LILIANA MEZA MONDRAGÓN

Médico Residente de Pediatría del Hospital Infantil de Morelia

“Eva Sámano de López Mateos”

A mi papá,
mi corazón.....

A Lucha Mondragón,
mi razón.....

A Roberto,
mi incondicional.....

AGRADECIMIENTOS

Mi familia sin lugar a duda, es el mejor regalo de Dios, el motor de mi vida, la fuente de mi existencia y un motivo para seguir soñando. Mi padre, una fuente inagotable de amor, mi protector, siempre procurando darnos lo mejor de sí. Mi madre, única, incomparable, incansable, la voz de mi conciencia. Roberto, el mejor regalo de la vida, mi orgullo, inspiración, y el pilar de mi vida.

A mis abuelos, Rafaela, Paz, Octavio y Bonfilio, juntos sembraron las bases de mi formación, gracias por darme cobijo en los días difíciles y compañía en los logros.

Samantha, Karen e Ileri, gracias por compartir alegrías, derrotas, pérdidas, lágrimas, familiar, sueños, por estar a mi lado en cada momento.

Gracias a mis pacientes del Hospital Infantil, por recordarnos que suficiente, no existe en esta carrera, gracias por ser la herramienta básica en mi formación en estos 3 años, por contagiarme de su alegría, inocencia y endulzar nuestra labor.

A mis maestros, agradezco sus reprimendas, observaciones, cada momento obsequiado en mi formación durante estos 3 años.

A mi maestro, Dr. Jorge Vázquez, por ser un soporte tanto en mi carrera como en mi vida, siempre con el consejo y las palabras precisas Dr. Jorge Vázquez N.

Finalmente, agradezco a todas las enfermeras que día a día se entregan a los pacientes, y co

Gracias al Hospital Infantil de Morelia, por ser mi hogar por 3 años, y brindarme la oportunidad de aprender no solo medicina en este tiempo.

INDICE

A. MARCO TEORÍCO	1
1. ANTECEDENTES	
❖ Introducción.....	2
❖ Definiciones.....	4
❖ Aspectos históricos	6
❖ Epidemiología y Etiología.....	7
❖ Fisiopatología.....	15
❖ Factores de riesgo	17
❖ Cuadro clínico	20
❖ Diagnóstico	27
❖ Tratamiento	45
❖ Algoritmo de manejo	51
❖ Manejo de soporte, monitorización y complicaciones.....	51
❖ Pronóstico	54
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	58
3. PREGUNTAS	60
4. JUSTIFICACIÓN	62
5. HIPÓTESIS	64
6. OBJETIVOS	66
B. MATERIALES Y MÉTODOS.....	68
C. RESULTADOS	72
D. CONCLUSIONES	83
E. RECOMENDACIONES.....	86
F. REFERENCIAS	89
G. ANEXOS.....	95

A. MARCO TEÓRICO

1. ANTECEDENTES

❖ INTRODUCCIÓN

La meningitis sigue siendo una de las infecciones más significativas en niños, donde la morbilidad y mortalidad en niños no ha cambiado en los últimos 15 años, a pesar de la aparición de nuevos antibióticos y nuevas estrategias preventivas de la patología. De allí la importancia para los médicos pediatras, comprender la epidemiología, patogénesis, manejo y seguimiento de los pacientes afectados. Los pacientes con meningitis bacteriana usualmente manejada por médicos de primer contacto, urgenciólogos, al tiempo con infectólogos, neurólogos y neurocirujanos, donde la piedra angular para normar el manejo se basa en la punción lumbar, donde la medición de leucocitos, y otros parámetros químicos, permiten valorar la penetración del agente en LCR, el grado de eficacia bactericida, así como la farmacodinamia. (1,2,3)

El inicio oportuno de tratamiento en meningitis se basa en la identificación oportuna del síndrome meníngeo, evaluación diagnóstica rápida, así como inicio de terapia antimicrobiana precoz, continua siendo hoy en día la piedra angular en el tratamiento. Una vez que el clínico establece la sospecha de esta entidad diagnóstica, se deben tomar las muestras sanguíneas necesarias, realizar la punción lumbar, intentar identificar el germen involucrado y conjuntarlo con la clínica, y en su defecto, y se sospechan otras entidades diagnósticas tales como masas intracraneanas, capaces de generar hipertensión intracraneana, de modo inicial, se deberá realizar un control tomográfico, el cual prioriza a la punción lumbar solo bajo ciertas circunstancias, muy específicas. En dichos pacientes, aun cuando el estudio tomográfico se justifica realizar de modo inicial, siempre que exista la posibilidad de un proceso meníngeo, se deberán ir tomando las muestras sanguíneas, hemocultivo, iniciar el esquema antimicrobiano empírico, así como el tratamiento conjunto de una meningitis bacteriana, previo al traslado a estudio

tomográficos, tomando en cuenta la importancia de iniciar un manejo inmediato y apropiado a la brevedad. La elección del manejo antimicrobiano empírico, debe ser elegido de acuerdo a la edad del paciente, y a otras condiciones específicas, tales como las predisposiciones que puede tener el paciente para meningitis. Así mismo, el cultivo de LCR y la tinción de Gram van de la mano en el diagnóstico de esta entidad.

Una vez establecido el diagnóstico clínico o de sospecha de esta entidad, se justifica iniciar el manejo antimicrobiano a la brevedad, aun cuando no se encuentra confirmado por un citocultivo, control tomográfico, etc. Una vez iniciado el esquema de manejo, confirmado el diagnóstico de esta entidad, y concluido su tratamiento, debemos dar seguimiento a las complicaciones o secuelas de la patología. (1,2)

Por lo anterior, es importante conocer el perfil actual de nuestra institución ante esta entidad, ¿efectivamente nuestra incidencia, morbilidad y mortalidad, se asemeja a los reportes mundiales?, ¿Cuál es la evolución de nuestros pacientes ante esta entidad?.(1,4,5,6)

❖ DEFINICIONES

La **meningitis o inflamación** de las meninges se identifica por las alteraciones en las características físico-químicas y del recuento de leucocitos en el líquido cefalorraquídeo (LCR), manifestado por la presencia de un número anormal de leucocitos en el líquido cefalorraquídeo, conjuntamente con manifestaciones clínicas de un síndrome meníngeo. Existen diferentes formas de clasificación de las meningitis. Según la etiología se pueden considerar las causas infecciosas (virales, bacterianas, parasitarias, micóticas y tuberculosa) o no infecciosas. **Meningitis bacteriana** definida como la meningitis con evidencia de un patógeno bacteriano en líquido cefalorraquídeo. Teniendo en cuenta las características del LCR se pueden distinguir **meningitis asépticas** (aquellas con pleocitosis linfocítica sin causa aparente en la evaluación inicial, Gram y cultivos de rutina negativos), sin evidencia de patógeno detectable en LCR encontrado por las técnicas habituales. (1,2,3)

OTRAS DEFINICIONES

Una diferencia importante de establecer, definido como el proceso inflamatorio cerebral. La **meningoencefalitis**, es la inflamación cerebral, acompañada de un proceso inflamatorio meníngeo. La **sepsis** o septicemia que es el síndrome clínico sugestivo de invasión al torrente sanguíneo por microorganismos. **Colonización**, es la presencia de microorganismos sin respuesta inmune, y sin presencia de síntomas o síndromes (5)

Alteraciones evolutivas:

a) **Recaída:** Reagudización de un proceso en fase de curación, puede ser debido a dos causas:

- ❖ Terapéutica insuficiente.

- ❖ Desarrollo de resistencias bacterianas.

b) Recidiva: El enfermo padece episodios sucesivos de meningitis. En este caso hay que descartar:

- ❖ Defecto anatómico.
- ❖ Defecto inmunológico congénito o adquirido (SIDA).

BACTEREMIA	Presencia en sangre de una bacteria viable
MENINGOCOCCEMIA	Presencia de Meningococos en sangre
SRIS	- Ta > 38oC o < 36oC - Frecuencia Cardiaca > 90 lpm - Frecuencia Respiratoria > 20 rpm , o PaCO2 < 32 torr - Leucocitos > 12.000 , < 4.000 o más del 10% de cayados
SEPSIS	SIRS más evidencia de infección
SEPSIS GRAVE	Sepsis más hipotensión reversible al tratamiento o disfunción orgánica.
CHOQUE SEPTICO	Sepsis grave que no revierte en 1 hora de tratamiento

❖ ASPECTOS HISTORICOS

La meningitis bacteriana ha sido reconocida desde hace varios siglos como un gran síndrome en la literatura médica universal, encontrándose descripciones de la misma desde el siglo XVI. Pero fue Viesseux, que en el año 1805 asoció esta patología a un cuadro con características epidémicas asociado a la presentación de un exantema purpúrico, mencionado como "fiebre purpúrica maligna" (meningococcemia con compromiso del sistema nervioso central).

La Historia de la meningitis representa el mejor ejemplo del efecto en la salud pública de la introducción de las agentes antimicrobiales. En 1920, 77 de 78 niños en el Boston Children's Hospital los que tuvieron meningitis por *Haemophilus influenzae* fallecieron. El pronóstico de la meningitis por neumococo sin tratamiento era igual de fatal: de 300 pacientes, todos fallecieron. En 1913, Simon Flexner fue el primero en reportar alguna elevación en la tasa de mejoría de la meningitis bacteriana con la aplicación intratecal de suero equino antimeningococo, de 1300 pacientes en una epidemia de meningitis, la mortalidad se redujo al 31%. Fothergill reportó en 1937 que el tratamiento de *H. influenzae* combinado con antisuero intravenoso e intratecal, la mortalidad de 201 niños se redujo al 85%. En 1930, con la introducción de las sulfonamidas, la mortalidad asociada con meningitis meningococcica se redujo al 15%. En 1950, el tratamiento con Cloranfenicol (con sulfonamidas) redujo la rata de fatalidad por *H. influenzae* hasta un 5 a 10% e hizo el uso del antisuero innecesario. (1,7,8)

El uso terapéutico de la penicilina para meningitis por neumococo a mediados de los 40's, combinando intravenoso con la administración intratecal, dio resultados de tasas de mortalidad cercanas al 49%. Los modernos tratamientos con dosis "menígeas" sin administración intratecal empezaron en 1949, reportado por Dowling et al. en un estudio con 21 pacientes con meningitis

neumocócica, siendo tratada con 1 millón de unidades de penicilina intramuscular cada 2 horas, con resultados de reducción de la mortalidad a un 38%.

En los últimos 15 años, la terapia para meningitis bacteriana adquirida en la comunidad ha considerado el uso de penicilina intravenosa (o ampicilina), cefalosporinas de 3ra generación, o ambas; reduciendo la mortalidad por meningitis meningocócica alrededor del 10%, para meningitis por *H. influenzae* se ha reducido a menos del 5%.

❖ EPIDEMIOLOGÍA Y ETIOLOGÍA

La distribución y los factores condicionantes de la meningitis revisten características comunes sea viral o bacteriana, pero su comportamiento epidemiológico difiere grandemente en cuanto a su letalidad y a los factores etiológicos y sociales que determinan sus consecuencias clínicas, su prevalencia, incidencia y mortalidad en las diferentes regiones del mundo.

La meningitis es una enfermedad que causa inflamación de los tejidos que cubren el cerebro y el cordón espinal, y de lo cual se derivan sus manifestaciones clínicas, desde fiebre y malestar general hasta graves signos y síntomas de confusión y coma.

La *meningitis viral* es una enfermedad seria, pero raramente fatal en personas con un sistema inmunológico normal. Usualmente los síntomas duran entre 7 y 10 días, con recuperación completa del paciente.

Por otro lado, la *meningitis bacteriana* puede ser muy grave, con consecuencias como la incapacidad o la muerte si no se trata con prontitud. Frecuentemente los síntomas son semejantes en los dos tipos de meningitis, por lo cual el diagnóstico diferencial y la evaluación de antecedentes tanto personales como ambientales son de gran relevancia por las implicaciones tanto del caso en particular como para la comunidad. (1,2,6)

El modo de transmisión de la meningitis viral varía con el tipo de agente infeccioso, pero en general es por contacto directo con los exudados de la nariz y garganta, heces de persona infectada y diseminación de gotitas. Este modo de transmisión ha estado vinculado en las formas epidémicas a aspectos educativos y hábitos personales de higiene, por lo cual la efectividad para su prevención y control en caso de brotes es básicamente de orden social. Así, por ejemplo, el lavado de las manos antes de las comidas y después de la defecación, el cuidado al cambiar pañales desechables en el hogar y en guarderías infantiles, y el evitar compartir objetos personales, especialmente en escuelas y otros conglomerados, son medidas de carácter social que contribuyen en gran medida en la prevención de casos. Es por ello importante que las agencias comunitarias ejecuten acciones de información, educación y comunicación sobre la enfermedad, formas de contagio, prevención, manejo y control.

La *meningitis bacteriana*, por su distribución y gravedad, es uno de los mejores ejemplos de enfermedades en las cuales las grandes diferencias económicas y las inequidades existentes en aspecto de vivienda, salud, calidad de vida, suministro del agua potable, nutrición y educación, que aún pueden llamarse “enfermedades de la pobreza” y cuyas víctimas aportan a la mortalidad de hoy en día dolorosas cuotas, por la injusticia social y el subdesarrollo económico.

La meningitis bacteriana, al igual que la viral, afecta al sistema nervioso central, pero su morbimortalidad se encuentra en niveles muy altos, principalmente en los países y comunidades más pobres del mundo. Un reciente estudio publicado en la revista *Clinical Infectious Diseases* ha evaluado el impacto de la meningitis infantil en países africanos, analizando los causantes de las cuatro quintas partes de los casos de meningitis en todo el mundo, como son el *Haemophilus influenzae* y el *Streptococcus pneumoniae* neumococo.

El estudio de estas dos bacterias, sumados a los casos de meningitis meningocócica, revela que los casos de esta enfermedad en África, especialmente en los países subsaharianos, son muy superiores a los del mundo occidental. En unos casos son mortales, pero en otros dejan secuelas fatales de por vida. Lamentablemente, aunque los niños acudan a los centros de atención, muchos no reciben tratamiento por la falta de recursos económicos.

De acuerdo a lo anterior, queda claro, la meningitis es una entidad generada por una variedad de bacterias, virus, hongos y micobacterias, capaces de causar esta enfermedad, desde luego son específicos de determinados grupos de edad, estación, área geográficas y se acompañan de ciertos factores, tales como el inmunocompromiso. Si bien la introducción de antibióticos y medidas de soporte han mejorado el curso de esta entidad, la morbimortalidad aun persiste elevada. La mortalidad oscila entre el 7-10% de los casos, pudiendo llegar hasta el 25% en adultos con comorbilidad.(1,2,3,6)

En el primer mundo, el meningococo y neumococo actualmente causa el 95% de los casos agudos de meningitis bacteriana en pediatría., presentando una incidencia de 2.5 casos en 100 000 niños con un promedio de 5 años de edad. A diferencia del *Streptococo* del Grupo B que encabeza el germen causal en la población neonatal. Posterior a la aparición de la vacuna conjugada para Hib en 1988, el número de casos de meningitis por *Haemophilus influenzae* tipo b (Hib) disminuyó significativamente, reflejando una dramática reducción de la incidencia de meningitis bacteriana debida a *Haemophilus influenzae* en Estados Unidos y una pequeña declinación de la originada por la *Neisseria meningitidis*, después de la introducción de las vacunas para estos dos organismos. Sin embargo, en otros países como Inglaterra y Gales, el *H. influenzae* y el meningococo son agentes de mayor incidencia, especialmente en niños.(8,9)

Sin embargo, no debemos olvidar que existen algunos agentes como es la infección por *Rickettsias* y algunas otras drogas asociadas que pueden generar

este tipo de inflamación central, para las cuales solo existe identificación oportuna, sin existir medidas preventivas de vacunación.

CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA

La meningitis puede clasificarse, según el agente infeccioso que la origina, de la siguiente forma:

Bacterias y espiroquetas

Streptococcus pneumoniae
Neisseria meningitidis
Haemophilus influenzae
Streptococcus (grupo B)
Listeria monocytogenes
Treponema pallidum
Leptospiras
Staphylococcus aureus
Pseudomonas aeruginosa
Bacilos gram negativos entéricos
Staphylococcus epidermidis
Propionibacterium acnes

Virus

Echovirus
Coxsackie A y B
Enterovirus
Virus de la Parotiditis
Virus Herpes tipo I y II
Virus de Epstein Barr
Virus del HIV
Virus Herpes Zoster
Citomegalovirus
Virus de la encefalitis de California y ST. Louis
Virus de la fiebre por garrapatas del Colorado
Virus de la Coriomeningitis linfocitaria
Poliovirus

Parásitos

Naegleria
Angiostrongylus
Strongyloides stercoralis
(Etc.)

- *Meningitis viral*: Producida por diferentes tipos de virus, especialmente por los enterovirus. Es la llamada meningitis aséptica.
- *Meningitis criptocócica*: La produce el *Cryptococcus neoformans*, una levadura que se encuentra en el suelo. Afecta a personas inmunocomprometidas, y entre los factores de riesgo se encuentran el sida, los linfomas y la diabetes.

- *Meningitis aséptica sífilítica*: Se presenta como complicación de sífilis no tratadas.
- *Meningitis por Haemophilus influenza*: La cual no debe confundirse con la influenza como enfermedad, que es causada por un virus.
- *Meningitis meningocócica*: causada por la bacteria *Neisseriameningitidis*, llamada también meningococo.
- *Meningitis neumocócica*: Causada por la bacteria *Streptococcus pneumoniae*, también llamada neumococo.
- *Meningitis estafilocócica*: Causada por bacterias conocidas como estafilococos. Se desarrolla generalmente en un foco séptico distante y se disemina por vía sanguínea.
- *Meningitis tuberculosa*: Causada por la bacteria *Mycobacterium tuberculosis*.
- *Meningitis por Gram negativos*: Es una enfermedad grave que requiere tratamiento inmediato para evitar daños permanentes.(6,7.9)

AGENTES

Tanto para la meningitis viral como para la bacteriana existen una gran variedad de agentes infecciosos, desde diferentes virus, al igual que bacterias, hongos, protozoarios hasta helmintos, algunos de los cuales son responsables de la mayoría de los brotes tanto locales como nacionales en diferentes países y regiones del mundo. En la presente tabla clasifican los agentes virales según su frecuencia y algunas características clínico-epidemiológicas.

Los enterovirus representan el mayor porcentaje de agentes responsables de la meningitis viral. Existen alrededor de 70 tipos diferentes de enterovirus, de los cuales los más probables causantes de meningitis son el polio, coxsackie (tipos A y B) y los virus ECHO (*enteric-citopathogenic-humanorphan*). La transmisión es primariamente por vía fecal-oral y respiratoria, y puede detectarse en las heces por varias semanas después de la infección. Los virus habitan en el tracto intestinal, donde causan enfermedades gastrointestinales, pero una vez en el torrente circulatorio pueden mostrar afinidad por muchos órganos, incluyendo al cerebro.

Los arbovirus y los virus del herpes simple son también importantes agentes de meningitis aséptica en diferentes regiones geográficas. Más de 100 virus clasificados hoy en día como arbovirus producen enfermedades en humanos, entre ellas, enfermedades del sistema nervioso central, cuya gravedad va desde la meningitis aséptica leve hasta la encefalitis con coma, parálisis y muerte. Los arbovirus son transmitidos por artrópodos, especialmente mosquitos y garrapatas, cuya distribución varía según clima y regiones geográficas. (6,7,9)

Agentes etiológicos de meningitis viral según clase, frecuencia y características epidemiológicas

CLASE	FRECUENCIA	CARACTERÍSTICAS
Enterovirus	Común	Brotos más frecuentes en verano, con mayor incidencia entre menores de 15 años. Responsables de más del 75% de los casos de meningitis aséptica.
Arbovirus	Común	Típicamente se presenta en brotes durante el verano en regiones geográficas circunscritas. Ocurre tanto en epidemias como en forma endémica.
VIH	Común	Ocurre en un 5% a 10% de los casos de HIV.
VHS 2	Común	En los episodios iniciales del herpes genital ocurren casos de meningitis en el 25% de las mujeres y en un 11% de los varones. Es el origen más importante de la meningitis aséptica en adultos y el segundo más incidente después de los enterovirus.

LCMV	Poco común	El más prevalente en personas expuestas a ratones roedores de laboratorio.
VZV	Poco común	Sospechoso si concurre con manifestaciones de varicela. Sin embargo, cerca de un 40% de los casos de meningitis ocurren
EBV	Rara	Se presenta con o sin mononucleosis infecciosa.
Influenza A,B, paperas y rubéola	Rara	Consecuencias de la enfermedad correspondiente.

HSV-2: Herpes tipo 2. LCMV: Virus linfocitocoriomeningítico. VZV: Virus de la varicela. EBV: Epstein-Barr. virus.

Agentes etiológicos de la meningitis bacteriana según clase, frecuencia y características epidemiológicas

CLASE	FRECUENCIA	CARACTERÍSTICAS
Streptococo pneumoniae	Común	Es la causa más frecuente de meningitis en adultos mayores de 20 años, responsable de más del 50% de los casos.
Neisseria Meningitidis	Común	Causas de las epidemias más importantes en varios países. Si bien ataca preferentemente a niños, es muy común en adultos que viven hacinados.
Streptococos (Grupo B)	Común	Responsables de cerca del 15% de las meningitis

CLASE	FRECUENCIA	CARACTERISTICAS
		bacterianas.
Listeria monocytogenes	Común	Se manifiesta como meningoencefalitis. Los recién nacidos, ancianos e inmunodeficientes son las personas de mayor riesgo.
Haemophilus Influenzae	Común	Actualmente es responsable de menos del 10% de los casos desde el advenimiento de la vacunación para este organismo.
Mycobacterium tuberculosis	Poco común	Ha venido en aumento con el surgimiento de la pandemia del SIDA. En décadas pasadas fue importante causa de meningitis bacteriana.
Borrelia burgdorferi (Enf. de Lyme)	Poco común	Zoonosis por espiroqueta transmitida por garrapatas. Semanas o meses después de la lesión dérmica inicial pueden surgir síntomas meníngeos.
Hongos, protozoarios, y helmintos	Rara	Diferentes organismos de otras enfermedades que pueden comprometer como secuelas al SNC.

❖ FISIOPATOLOGÍA

La mayor parte de los casos de meningitis bacteriana progresa a través de un foco de infección inicial, en la mayor parte de los casos inicia el foco infeccioso en vías respiratorias altas, avanza secundariamente al torrente sanguíneo, en tercer lugar se establece a nivel meníngeo, y finalmente a nivel central y meníngeo en conjunto, desarrollando la cascada sintomática en consecuencia. Solo una pequeña porción de los pacientes desarrolla la invasión como vía inicial, el tracto sanguíneo, por lo regular, se asocia a trastornos inmunitarios del huésped. Muchos de los huéspedes al inicio de la sintomatología aun inespecífica, reciben diversos esquemas antimicrobianos vía oral con lo cual se detiene el curso evolutivo del germen, sin embargo, para otros tantos, la infección progresa y desarrollan las secuelas no habituales. ((6,8,9)

RECIEN NACIDOS

La meningitis en la población de recién nacidos se asocia a una septicemia. Lo normal, es que el medio uterino, sea una cavidad estéril, y una vez que se presenta la ruptura uterina, el recién nacido está expuesto a una variedad de gérmenes del tracto genital materno. Se plantea la incidencia de meningitis en recién nacidos en EUA es de 8 pacientes por cada 1000 recién nacidos vivos, usualmente la bacteremia precede a la meningitis en la mayoría de los casos, dado que se encuentra el germen a nivel hemático.

STREPTOCOCCUS DEL GRUPO B

La septicemia y meningitis causada por este germen, incluyendo los subgrupos Ia, Ib, II y III, pueden encontrarse en el tracto genital materno, la

mayoría de los sub tipos aislados son III. Los estudios han mostrado que la mucosa vaginal y rectal está colonizada en un 20 a 35% por este germen. La transmisión a recién nacidos es vía vertical del 40 al 70%. Cabe destacar, puede colonizar a pacientes sanos, y su aislamiento no es indicativo de tratamiento. Otra vía de adquirir este germen, es a través del contacto con personal médico, principalmente asociado al personal de enfermería. Se establece este germen puede desarrollar sintomatología con una colonización hematológica a menores de 7 días hasta 8 meses, de haber sido colonizados por esta vía.

E. COLI

La cepa con antígeno K1 de *E.coli* causa el 75% de los casos de meningitis neonatal. Así mismo, los casos de meningitis asociados a esta sepa, presentan mayor morbimortalidad. La razón para esta asociación se desconoce en recién nacidos. La mayor prevalencia, se debe a la alta colonización rectal materna por esta cepa, tanto en mujer embarazada como no embarazada, de 16 a 31 años en el 45 a 50% . El 70% de los recién nacidos o cultivados con madres portadoras de este germen, adquieren la infección las primeras 48hrs de vida. En el 10% de los RN no colonizados por K1, se desarrolla la infección a los 3 o 4 días de vida, y su transferencia es horizontal, a través del personal de enfermería o por medio de otros niños. Igualmente, la identificación de K1 en pacientes sano, no es indicativo de tratamiento.

L. MONOCYTOGENES

En muchas áreas geográficas, la *L. monocytogenes* es una causa de muerte neonatal importante. La mujer embarazada, se coloniza vía genital, y transmite la infección a su infante, presentan amenaza de aborto, abortos a repetición o sepsis neonatal. En EUA, la *L. monocytogenes* sigue siendo la tercera causa más importante de meningitis en neonatos. Recientemente, se presentó un brote de Listeriosis en California generando la muerte materno fetal, así como la

muerte en neonatos, por lo cual siempre tendrá que tenerse en cuenta esta entidad.

LACTANTES Y NIÑOS

La patogénesis en estos casos varía ampliamente con respecto a los recién nacidos, la vía de accesos es hematológica, por medio de una endocarditis, neumonía, tromboflebitis, como vías de diseminación, y por extensión directa como son los casos de sinusitis, otitis media o mastoiditis, u osteomielitis. Así mismo, el traumatismo craneoencefálico puede preceder a la meningitis bacteriana, asociándose a germen como son *S pneumoniae* y *H influenzae* asociados a la fractura del hueso cribiforme o huesos paranasales. La invasión en estos casos es directa a través del tracto sinusal y con extensión a nivel meníngeo. Otra variedad, es la meningitis asociada a intervenciones de neurocirugía. (1,2, 7,9)

❖ **FACTORES DE RIESGO**

FACTORES DEL HUESPED

La susceptibilidad para meningitis bacteriana se asocia a la edad, errores congénitos o deficiencia inmunitarias adquiridas. Una incidencia mayor para este tipo de infección es observada en pacientes lactantes, esto se atribuye a las características inmunológicas humores y celulares aun inmaduras, así como a la funcionalidad general aun inmadura, principalmente en pacientes recién nacidos.

El trastorno consiste esencialmente en la inflamación de la piamadre, aracnoides y del LCR que las rodea a lo largo de todo el neuroeje, incluyendo los ventrículos cerebrales. La meningitis de etiología bacteriana constituye el mejor

ejemplo para describir esta patología. La mayoría de los casos de meningitis bacterianas siguen un proceso de 4 pasos:

- 1) Proceso infeccioso de la vía aérea superior
- 2) Invasión de la sangre a punto de partida del foco respiratorio
- 3) Extensión hematológica en meninges
- 4) Inflamación de las meninges y cerebro

El proceso fisiopatológico causante de la meningitis se inicia en la mayoría de los casos con la colonización de la orofaringe por el germen, su posterior paso a la sangre, facilitado por el daño local y la disminución de las defensas de barrera, la diseminación sanguínea, y la colonización del espacio subaracnoideo generalmente a través de los plexos coroideos. Es en este espacio estéril, con muy poca o nula capacidad de respuesta inmunitaria, donde la bacteria se reproduce poniendo en marcha la respuesta inflamatoria. La insuficiente capacidad de opsonización y fagocitosis del LCR hace que los organismos se multipliquen rápidamente, liberando endotoxinas o componentes de la pared bacteriana capaces de generar estímulo proinflamatorio en células de la glia y el endotelio. La migración de neutrófilos hacia la piamadre y el espacio subaracnoideo, produce un exudado subaracnoideo que se extiende hacia la base de cráneo, las vainas de nervios craneales, raquídeos y espacios perivasculares de la corteza, pudiendo llegar incluso al bloqueo del espacio y así provocar hidrocefalia.

Las interleucinas y citoquinas liberadas contribuyen a la disrupción de la barrera hematoencefálica (en especial TNF, IL-1 e IL-6), esta respuesta inflamatoria resulta en aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, lo cual favorece el edema cerebral (vasogénico, celular e intersticial) y el aumento de la presión intracraneana. Toda esta reacción puede desencadenar injuria del endotelio vascular, lo que da lugar a hipoxia e isquemia causando finalmente mayor lesión de las estructuras de los vasos y del parénquima cerebral, alterando la permeabilidad y generando edema vasogénico

que se suma al edema citotóxico generado por los radicales libres, proteasas y sustancias tóxicas locales. El proceso puede extenderse hacia el parénquima cerebral, generando el cuadro de meningoencefalitis. Si el proceso inflamatorio descrito no es detenido rápida y efectivamente, se produce una profunda alteración del metabolismo cerebral y la autorregulación del flujo sanguíneo, con edema cerebral severo, caída de la presión de perfusión cerebral y edema intersticial por alteración en el proceso de reabsorción del LCR. En la etapa neonatal la colonización de la nasofaringe probablemente ocurre sólo raramente y la infección de la meninge es por diseminación hematógena de un lugar inicial desconocido. En algunos casos, la meningitis se puede desarrollar como extensión directa desde el oído medio o de los senos paranasales, o como consecuencia de un trauma encefálico severo, procedimientos neuroquirúrgicos o defectos derales congénitos, entre otros. Ciertos factores del huésped condicionan una mayor susceptibilidad a padecer meningitis. Entre ellos cabe destacar: la edad, la inmunosupresión (HIV positivos, inmunodeficiencias congénitas, tratamiento corticoideo prolongado, esplenectomizados, déficits del complemento), el alcoholismo y la residencia en hacinamiento.

Algunos casos en particular, como son los pacientes con asplenia congénita o esplenosis, se asocia el incremento en el riesgo de presentar *S. pneumoniae*, *H. influenzae* tipo b y agentes gram negativos. Los pacientes con hemoglobinopatías igualmente tienen mayor riesgo a meningitis por estos gérmenes. Las infecciones meningocócicas son más frecuentes en pacientes con deficiencia del factor C5 a C8 del complemento. Los pacientes con alteraciones en el complemento incrementan su incidencia de meningitis por *Salmonella*. Todos aquellos pacientes con alteraciones del sistema reticuloendotelial, parecen tener mayor predisposición a los gérmenes considerados de poca virulencia que generarían poco impacto en pacientes sanos.(6)

ASPECTOS GENÉTICOS

La incidencia de H influenzae es mayor en personas de raza negra que blanca, sin embargo, esta incidencia se atribuyen más a un componente económico, que racial. El respaldo a lo anterior, se asocia a una mayor incidencia rural que urbana. La mayor incidencia de H influenzae se presenta en menores de 5 años de edad, con incidencia de 32 a 71 casos de 100 00 por año en Estados Unidos de América. (6)

❖ **CUADRO CLINICO**

Dado que las manifestaciones clínicas meníngeas, son similares a las manifestaciones de otras patologías, o procesos infecciosos en recién nacidos y niños, en un inicio, solo nos permite sospechar la posibilidad de meningitis en curso, y efectuar la serie de estudios indicados. Por el momento, podemos iniciar planteando no existe un signo patognomónico de meningitis. Los signos meníngeos varían de acuerdo a la edad, y duración de la enfermedad, previos a la examinación, así como el agente responsable de la infección. Como regla, se plantea que los neonatos y lactantes presentan datos inespecíficos que inician, con fiebre, letargia, distres respiratorio, ictericia, trastornos en la alimentación, vómito diarrea, o datos infecciosos inespecíficos. Una tercera parte solo se observa irritable, con alteraciones en el estado de conciencia o tono muscular. La forma habitual de manifestación en recién nacidos inicia con datos sugestivos de sepsis, frecuentemente acompañados de neumonía en el caso de infección por *Streptococo* del Grupo B. la incidencia en su presentación temprana es de 4 neonatos infectados de 1000 nacidos vivos, a diferencia de la incidencia de 0.3 casos por 1000 nacidos vivos, con una presentación tardía de la enfermedad (3 a 4 semanas después de su nacimiento), los cuales se muestran con síntomas acompañantes tales como bacteremia, infección ósea, adenitis o celulitis. Aunque fueron pocos los casos, hubo pacientes que presentaron neuroinfección 3 semanas posteriores a su nacimiento. Otro germen específico de recién nacidos con meningitis es *E. coli*, donde el tracto vaginal, es la fuente de infección. Asociándose a este factor, la prematuridad, ruptura prematura de membranas, infección materna intraparto, entre otros, combinándose con un mecanismo de

defensa deficiente, deficiencia en la transferencia de anticuerpos de la madre al recién nacido, y una gestación pretérmino de menos de 32 semanas de gestación. Otros gram negativos asociados a esta patología y con factores similares asociados para generar meningitis en el recién nacido son, *Citrobacterkoseri*, *Enterobactersakazakii* y *Serratiamarescens*, frecuentemente asociados a la presencia de abscesos cerebrales. (6)

La infección por *Herpes simple* neonatal se puede presentar como lesiones dérmicas aisladas, o con datos de encefalitis o procesos diseminados. El 75% de los casos se asocia a VHS 2. Los neonatos se infectan vía vaginal, o medio una infección vía ascendente con membranas intactas. Ocasionalmente, la transmisión en vía horizontal. Usualmente las madres presentan infección activa primaria, sin evidencia clínica, o antecedentes que puedan alertar al médico precozmente. El periodo de incubación es de 2 a 2 semanas, y el periodo para desarrollar la infección central es de 2 a 3 semanas de vida.

La infección por listeria Meningitis, se asocia a la ingestión materna de alimentos no pasterurizados, o vegetales no lavados adecuadamente, que precipitan un aborto, parto pretérmino, o infección neonatal temprana, dando al neonatos el aspecto de un paciente infectado precozmente, presentando un rash truncal papular. Una presentación tardía meníngea por este germen se asocia más frecuentemente al serotipo IVb.

Las manifestaciones clínicas en el paciente pediátrico con meningitis, varían de acuerdo al agente patógeno y la edad de presentación. En recién nacidos, las manifestaciones clínicas son inespecíficas en este grupo de pacientes. El paciente puede cursar tanto con hipotermia, temperatura normal o fiebre, puede cursar con vómitos, irritabilidad, rechazo a la lactancia, diarreas, respiración irregular entre otros. Si se considera a la sepsis como una posibilidad diagnóstica, se debe descartar la posibilidad de una meningitis.

En menores de 1 mes de vida, con meningitis viral o bacteriana pueden presentar una constelación de síntomas constitucionales, inespecíficos, incluyendo

fiebre, hipotermia, letargia, irritabilidad e hiporexia. Los signos y síntomas de incremento de la presión intracraneana y los datos de inflamación meníngea tales como vómito, apneas, y crisis convulsivas, también pueden ocurrir. Los síntomas son similares en pacientes con proceso infecciosos atribuido a virus herpes simples, enterobacterias, y meningitis bacteriana.

En pacientes menores de 1 mes de vida, se presentan también con síntomas inespecíficos, fiebre, letargia e irritabilidad. Los signos y síntomas de inflamación meníngea y los datos de hipertensión intracraneana se acompañan con cambios de estado mental, vómito y convulsiones, predominando con respecto al primer grupo. Por otro lado no debemos olvidar la elevada incidencia de meningitis en este grupo de edad, especialmente entre los seis y doce meses de edad.

En niños mayores y adolescentes, presentan distermias, mialgias, cefalea, fotofobia, rigidez de nuca, anorexia y náusea. Algunos pacientes presentan sintomatología meníngea súbita, y concluyen en un proceso fulminante, sepsis y falla orgánica múltiple. Tener siempre presente que no es necesaria la presencia de todos estos hallazgos para considerar el diagnóstico. Los signos de mayor consistencia para este diagnóstico son la presencia de rigidez de nuca asociada a los signos de Kernig y Brudzinski. Lesiones purpúricas usualmente están presentes en infecciones por meningococo, pero también pueden estar presentes en meningitis causadas por otros agentes etiológicos.

En conclusión, podemos decir, los hallazgos dependen principalmente de la edad del paciente. Los síntomas y signos clásicamente descritos para los niños mayores y adultos raramente están presentes en los recién nacidos, lactantes y niños menores. (1, 2, 3, 4, 6,7)

SIGNOS O CONDICIONES QUE SE PUEDEN ASOCIAR A MENINGITIS

MANIFESTACIONES CUTÁNEAS

Una variedad de lesiones en piel pueden ser observadas, y pueden inferir el diagnóstico de sepsis o meningitis. La presencia de púrpura o petequias, llega a inferir cualquiera de estas entidades, estas entidades se observan más frecuentemente en enfermedad meningocócica, pero también se puede observar en otras infecciones de tipo bacteriano. Las lesiones se generalizan pero se observan pronunciadas a nivel de extremidades, y pueden ser precedidas por una erupción maculopapular eritematosa. La erupción maculopapular con o sin petequial se observa muy frecuentemente en infección por adenovirus o enterovirus, y en el caso bacteriano se asocia a meningococo. Sin embargo, para asociar estos factores a una etiología meníngea, se debe indagar cuidadosamente en la historia clínica y la exploración física. La presencia de púrpura acompañada de hipotermia y choque es usualmente asociada a la coagulación intravascular diseminada y significa un mal pronóstico.

CONVULSIONES

Las convulsiones ocurren previo a su ingreso hospitalario, dos días previos a su consulta por lo regular, y se asocia en la mayoría de las ocasiones a un proceso febril, son de tipo generalizado, y la presencia o no de este síntoma, no modifica el pronóstico. A diferencia de las crisis generalizadas, las crisis focales se asocian con mayor frecuencia a secuelas neurológicas. Igualmente, las crisis que se presentan posteriores al cuadro meníngeo o durante su curso, pueden asociarse a la presencia de una secreción inadecuada de hormona antidiurética, hiponatremia, cerebelitis, edema cerebral, trombosis o la presencia de abscesos como secuelas. (6, 11,12)

HALLAZGOS NEUROLÓGICOS FOCALES

Los signos neurológicos tales como hemiparesia, cuadriparesia, parálisis facial, endoftalmítis o defectos visuales ocurren en un 15% de los pacientes con meningitis y denotan alteraciones venosas o arteriales corticales asociadas a trombosis, inflamación o edema. Los hallazgos neurológicos focales pueden

indicar resultados adversos. El papil edema es un d atos temprano común de meningitis aguda en curso. (11)

ALTERACIONES DEL ESTDO DE CONCIENCIA

El nivel de conciencia al momento del ingreso hospitalario tiene significado pronóstico, si el paci ente se encuentra obnubilado, semicomatoso, o comatoso a su admisión se asocia a resultados adversos, más que si el paciente se encuentra letárgico o somnoliento. (11)

ATAXIA O DEFICIT EN LA AUDICIÓN

La ataxia es un signo que se encuentra de modo ocasional en la meningitis bacteriana, y es importante sospechar esta entidad desde el inicio. Igualmente, se debe dar seguimiento a la evacuación del paciente, por el riesgo de repercusiones auditivas o vestibulares tales como laberintitis o sordera. (11)

CONDICIONES SISTÉMICAS

Las enfermedades focales tales como celulitis, artritis séptica, o neumonía por *H. influenzae* tipo b están frecuentemente asociadas a bacteremia y meningitis. La meningitis se encuentra en un 8% de os pacientes con celulitis bucal o celulitis orbitaria preseptal, y en un 20% con artritis supurativa. La meningitis por otro lado es rara en menores con epiglotitis por *H. influenzae*.

BACTERIAS HABITUALES EN MENINGITIS NO NEONATAL

STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE

Principal germen generador de meningitis bacteriana en países en desarrollo, confirmándose en el 2000, 17 mil casos por año en niños menores de 5 años, a nivel mundial, incluyendo 200 muertes en Esta dos Unidos de A mérica durante este año. Se reconoce, los menores de 1 año de vida como el grupo de mayor riesgo, con una incidencia de 10 en 10 000. La patogénesis inicia con una

colonización nasofaríngea, una bacteremia subsecuente y se establece en el plexo coroides. Se conocen 90 serotipos hasta ahora. En Febrero del 2000, una vacuna conjugada heptavalente (Prenar) se incorporó al esquema nacional de vacunación. Desde su implementación, el número de casos por pneumococo disminuyó en más del 75% en menores de 1 año, disminuyendo significativamente el número de bacteremias por el mismo. (12)

NEISERRIA MENINGITIDIS

La enfermedad meningocócica ocurre en personas sanas, y generalmente se manifiesta en una presentación fulminante con resultados fatales. En promedio ocurren de 2000 a 3000 casos por año, su mayor incidencia en menores de 1 año, dos terceras partes ocurren en menores de 5 años de edad. Un segundo pico de incidencia ocurre entre los 8 a 11 años. En el 98% de los casos, se reportan de modo esporádico. Históricamente, se identifica este tipo de meningitis en 1805, después de una epidemia ocurrida en Ginebra, Suiza. Cien años después, se reconoce es la vía nasofaríngea el sitio de adquisición de este proceso infeccioso, se observa un incremento en el riesgo de adquirir esta infección con factores tales como la exposición activa o pasiva al tabaquismo, e infecciones respiratorias concomitantes. Se observa un incremento en el riesgo de infección meningocócica, posterior a los actuales brotes de Influenza A. Otras condiciones predisponentes son las alteraciones anatómicas y funcionales esplénicas, deficiencia del complemento, viajes a zonas endémicas como (Arabia Saudita, Sudafrica). Hasta el momento 13 serotipos han sido identificados. En países de primer mundo se implementaron vacunas conjugadas para el serotipo C, con lo cual se reducen 80% de los casos por este germen.

VIRUS E INFECCIONES POR MISCELANEOS

La meningitis aséptica se define como el síndrome de inflamación meníngeo causado por un agente patógeno bacteriano, no identificado, infeccioso y no infeccioso. Un agente definitivo se identifica en 1 de cada 4 casos, y por mucho, los agentes virales son los más comunes, donde predominan los enterovirus en la

población pediátrica. En algunas partes de Estados Unidos, una de las causas importantes de meningitis es *Borrelia burgdorferi*. Se manifiesta con estado febril inespecífico, signos meníngeos presentes en ocasiones, y los hallazgos del LCR son identificados. Los virus más asociados a meningitis son, Coxsackievirus A9, B2, y B4 así como echovirus 6,9,11 y 30. La vía de transmisión de enterovirus es fecal-oral, se encuentran principalmente en menores de 1 año de edad. En neonatos, se puede presentar manifestaciones de sepsis, precedido de manifestaciones maternas de infección enteroviral precedidas en el 70% de los casos. La transmisión es vertical, y raramente intrauterina. Su diseminación es a nivel hepático, cerebral y miocárdico, se asocia en estos casos con una alta incidencia de mortalidad. Mas expertos recomiendan el uso de inmunoglobulina humana en el tratamiento de la infección neonatal por enterovirus, y actualmente se encuentra en estudio la efectividad de pleconaril (una nueva droga antiviral). A diferencia del grupo neonatal, la meningitis por enterovirus tiene un pronóstico bueno, sin complicaciones o secuelas en el grupo de inmunocompetentes. Otros agentes se manifiestan, no precisamente como meningitis, sino como encefalitis o meningoencefalitis, tal es el caso de agentes como Herpes virus simple, Mycoplasma, arbovirus, Epstein Barr, herpesvirus humano 6, Ehrlichia, y Rickettsia rickettsii.

Los casos de meningitis aséptica incluye los casos inducidos por ciertos medicamentos, asociados a procesos de vasculitis como los es el lupus eritematoso sistémico o la enfermedad de Kawasaki. Dentro de las drogas más asociadas están el ibuprofeno, inmunoglobulina, y muromonab CD3. (11,12)

PATOGENOS MENOS COMUNES

BACILOS GRAM NEGATIVOS

En neonatos, se puede adquirir durante su estancia hospitalaria, y en pacientes adultos se observa predisposición en pacientes intervenidos para neurocirugía o trauma craneoencefálico, de 1 mes de antecedente. (12)

MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS

La OMS estima 1.3 millones de casos anuales de los cuales 450 000 fallecen a nivel mundial. Su actual incidencia se asocia a la prevalencia mundial de infección por Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH). La meningitis en pediatría por este germen, suele ser una complicación primaria de la infección en menores de 5 años, como diseminación de pulmón, a tejido linfático y posteriormente al torrente sanguíneo. La mayor incidencia se encuentra en paciente afroamericanos. Otro factor de riesgo, es el tratamiento inmunodepresor de ciertas patologías, incluyendo corticoesteroides, y antagonistas de la necrosis tumoral, tales como infliximab o etanercept. (12)

BORRELIA BURDORFERI

La meningitis por enfermedad de Lyme es frecuente en nueva Inglaterra, en el norte de California, entre otros, adquiriendo la espiroqueta por la transmitido por la garrapata *Ixodes scapularispacificus*, que genera una meningitis bacilar crónica que ocurre en la fase de diseminación de la infección.

RICKETTSIA RICKETTSII

Conocida como fiebre de las montañas Rocosas, similar a la infección por enterovirus y a la infección por Borrelia, ocurre en el periodo de Mayo a Agosto. El primer vector es la garrapata *DemacentroVariabilis*, presente en el este y centro de Estados Unidos. El diagnóstico más frecuente se hace en menores de 15 años de edad, tiene el antecedente de exantema típico y una mordedura por garrapata, sin estos dos antecedentes, su diagnóstico se retrasa y el diagnóstico empeora al 5to día de inicio de los síntomas(6,12).

❖ DIAGNÓSTICO

HISTORIA CLÍNICA

El examen de un paciente con sospecha de un cuadro meníngeo inicia en la evaluación de los factores de importancia que inducen a una infección central. Aproximadamente 20 a 25% de los niños que tienen meningitis pneumocócica tiene un factor predisponente. Los factores de riesgo incluyen, traumatismo

craneoencefálico, implantes cocleares, válvulas de remplazo ventricular, inmunodeficiencia como la infección por VIH, asplenia, enfermedades crónicas, otitis media, sinusitis mastoiditis, son factores predisponentes. Es importante indagar los antecedentes perinatales, y el antecedente de contacto con individuos enfermos, viajes recientes, contacto con vectores, ingesta de medicamentos, estado de inmunización (vacunas y número de dosis). Para los recién nacidos, se debe investigar los antecedentes del nacimiento, colonización materna por SGB, y enfermedades de transmisión sexual materna. Aun cuando la mayoría de los pacientes mayores tiene antecedentes de un estado previamente sano, se debe investigar si recibió quimioprofilaxis apropiada. Se debe hacer hincapié en la historia de inmunización para Hib, pneumococo, y meningococo. Usualmente, los pacientes con enfermedad de Lyme, tiene antecedente de viajes recientes a zonas endémicas y de contacto con el vector, así como la enfermedad por Rickettsia. Estos pacientes tienen antecedente de afección a pápules careales, papiledema y eritema migrante o rash. La sospecha de meningitis tuberculosa, se inicia cuando el menor tiene antecedente de contacto con pacientes infectadas por Tb.(12,13)

EXAMEN FÍSICO

El examen físico debe ser rápido y preciso, incluyendo el examen neurológicos, respiratorio, y cardiovascular. Inicialmente, se deben analizar las constantes vitales, incluyendo pulsoximetría y la escala de Glasgow para valoración neurológica. Se determina la escala de conciencia ya sea irritabilidad, somnolencia, letargia o coma, e investigar datos de hipertensión intracraneana incluyendo papiledema, diplopía uni o bilateral, pobre respuesta pupilar, y estado de la fontanela en lactantes. Una vez concluida la valoración inicial, se realiza un examen físico completo. La palpación de la fontanela anterior, se realiza con el paciente lactante sentado, no específico para meningitis, pero si una datos que induce datos de hipertensión intracraneana, así como la evaluación del perímetro cefálico, principalmente en aquellos que mantiene apertura de las fontanelas. Igualmente, el meningismus es una datos de irritación meníngea, este dato por lo regular no se presenta en el paciente lactante, en su lugar, se manifiesta por

modificaciones en su estado anímico, irritable, indiferente, hipoactivo, y con llanto lábil. Se muestran un pico de irritabilidad, y llanto lábil. En niños mayores se observa signos de irritación meníngea, tomando de referencia datos tales como el signo de Kerning, que consiste en recostar supino al paciente, se flexiona la pierna tratando de acercar el tobillo al tronco del cuerpo, y si se presenta un dolor anormal a la extensión se considera un signo de Kerning positivo.

Otro signo es el Brudzinski, donde el paciente se recuesta en posición supina, se flexiona el cuello, y se observa flexión de las extremidades inferiores, típicamente en sentido del cuello. Es importante establecer que la ausencia de dichos signos no determina la ausencia de meningitis. El examen neurológico consiste en la evaluación de los pares craneales así como fondo de ojo, dado que el papiledema puede estar presente en la meningitis de Lyme, y se acompaña de parálisis de 3, 4to y 6to par craneal, así como parálisis de estos nervios en la meningitis bacteriana. La meningitis bacteriana se puede acompañar también de otros signos focales neurológicos. (11,12)

Otros sistemas deben ser examinados, valorar la perfusión vascular, examen cardiovascular, valorando la ingurgitación venosa yugular, como signo de probable miocarditis o pericarditis. La presencia de exantemas generalizados, es típico se presenta acompañado de infección por enterovirus, borreliosis (eritema migratorio), y un meningococo invasivo o una enfermedad por neumococo en la cual esperaríamos la presencia de petequias o lesiones purpúricas. La presencia de vesículas en pacientes mayores de 6 semanas sugiere una infección por virus Herpes Simple. Sin embargo, es importante reconocer, los pacientes con meningitis asociada a VHS no presentan lesiones dérmicas, se infiere la sospecha diagnóstica en la apariencia séptica y la presencia de cultivos negativos, así como la presencia de crisis refractarias en el inicio de la infección central. (11,12,13,14)

PROTOCOLO DIAGNÓSTICO

Todos los niños en quienes se sospeche meningitis, deben tener examen de líquido cefalorraquídeo, excepto en aquellos en quienes se encuentre

contraindicada la punción lumbar. Estas contraindicaciones, incluyen alteraciones neurológicas focales, trastornos de la coagulación y compromiso cardiopulmonar. Para los pacientes que tiene datos de hipertensión intracraneal, la punción ver precedida por un control topográfico. En caso de presentar una masa intracraneal, hemorragia, desplazamiento de la línea media, o borramiento de las cisternas basales, la punción lumbar se diferirá, y el tratamiento antimicrobiano se iniciará a la brevedad. Es también importante comentar, un control topográfico normal, no excluye la presencia de hipertensión intracraneal que contraindique la punción lumbar, o retardo en la realización de la misma. (1,2,6,13, 13,15,16)

PUNCIÓN LUMBAR

PUNCIÓN LUMBAR EN NEONATOS

En neonatos, aproximadamente ocurre 1 caso de meningitis por cada 4 de sepsis, debido a que frecuentemente la meningitis acompaña a la sepsis en el neonato, la punción lumbar se debe considerar a realizar en todos aquellos pacientes con sepsis. Los pacientes con diagnóstico de sepsis a quienes se realiza urocultivo y hemocultivo, y no se realiza cultivo de LCR pueden omitir o no diagnosticar muchos gérmenes que se alojan a nivel central. Aproximadamente 15% de los neonatos reportan gérmenes a nivel central, sin reportes positivos en urocultivo o hemocultivo. La punción lumbar puede ser pospuesta en neonatos con compromiso cardiopulmonar o hemodinámico en caso de presentarlo.(14)

PUNCIÓN LUMBAR EN HEMOCULTIVO POSITIVO

Dado que la meningitis puede seguir a la bacteremia, es posible que los niños con hemocultivos positivos presenten o desarrollen meningitis, por lo anterior, se debe considerar realizar punción lumbar ante cultivos positivos, en pacientes, principalmente cuando estos presentan fiebre persistente, sin respuesta a la terapéutica iniciada, y con datos sugestivos de meningitis. (14)

CRITERIOS PARA REPETIR UNA PUNCIÓN LUMBAR

POSTERIOR A UN RESULTADO LCR NEGATIVO

Debido a lo rápido que progresa la meningitis, aun cuando una 1ra punción se reporta negativa, este no debe ser un factor que contraindique realizar una 2da punción en cuestión de hrs o días de la primera. Sin embargo, si se considera un criterio para el egreso hospitalario, cuando el paciente se encuentra sin datos clínicos de meningitis y cuenta con un LCR normal, únicamente establecer previo al egreso, la vigilancia extrahospitalaria estricta el menor.

En pacientes en los cuales el cultivo en sangres sea positivo y en LCR negativo el cultivo, se indica realizar una segunda punción a las 8 hr o 72 hrs de la 1era punción. Igualmente, es factible encontrar cultivos positivos con citoquímicos y estudios de laboratorio normales, y esto se atribuye a que al punción se realizó en forma temprana, ya alojado el germen pero previo a que este desencadenara la respuesta inflamatoria sistémica. (14,15,16)

PUNCIÓN LUMBAR EN CRISIS FEBRILES

Aproximadamente el 3% de los pacientes tiene crisis febriles en alguna etapa de la vida. Las crisis febriles son una tercera parte de las causas de convulsiones en niños. Este tipo de crisis ocurre en menores de 6 años y desde los 6 meses de vida, son breves de menos de 20 min de duración y generalizadas, y se asocian o presentan datos neurológicos posterior a su finalización. No son de curso prolongado y recurrente, no son focales e encuentran sin datos generales asociados. Este tipo de pacientes por lo general no se acompaña de meningitis, son un 5% de los pacientes presento alteraciones a nivel meningitis y se encontró con datos positivos de meningitis. Por lo que los expertos no recomiendan este medio como rutina en caso de crisis febriles. (17,20)

EFFECTOS ADVERSOS DE LA PUNCIÓN LUMBAR

La punción lumbar es un procedimiento seguro en niños, los efectos adversos son raros. Pueden presentar dolor en el sitio de inserción de la aguja, y cefalea subsecuente. En ocasiones, es difícil insertar la aguja dentro de foramen espinal, en tales circunstancias, lleva a requerir se realicen varias punciones. En tales casos, se presenta sangrado de los tejidos periféricos. En rara ocasiones

puede presentarse herniaciones, como efecto indeseable, tanto a nivel cerebral, con cerebelar, a través del foramen magno, lo cual es raro en niños, pero puede presentarse en casos de hipertensión intracraneana.(18,19)

RAZONES PARA RETARDO DE LA PUNCIÓN LUMBAR

Existen solo 3 circunstancias para retardar la punción lumbar, 1) compromiso cardiohemodinámico, 2) datos de hipertensión intracraneana, o 3) infección de la piel de él área de punción. Algunos pacientes presentan compromiso cardiohemodinámico o respiratorio, en el cual debe considerarse dicho retraso, tomando en cuenta la excesiva flexión a realizar en nuestro paciente, lo cual produce hipoxemia. En los casos de Pacientes con compromiso a este nivel, se debe posponer la punción lumbar, o por otra parte, llevar a cabo una vigilancia estrecha durante el procedimiento. La punción lumbar se debe retardar si existen datos de hipertensión intracraneana, tales como modificaciones retinianas, alteraciones en la respuesta pupilar, incremento de tensión arterial, bradicardia, triada de Cushing, para lo cual, se indica realizar de inicio un control tomográfico inicial. La infección de la piel, es una contraindicación para la punción, tomando en cuenta el riesgo de extensión del proceso infeccioso a nivel central. Así mismo, la punción lumbar en casos de trombocitopenia debe ser precedida de la transfusión plaquetaria previo, durante y al término del procedimiento, para disminuir el riesgo de sangrado, pero no diferirse el procedimiento, dado que en muchos de estos pacientes, la punción lumbar es la clave en el diagnóstico de procesos inmunes, infecciosos o de malignidad, y cuyo tratamiento resolvería la hemodeficiencia en curso. (17,18, 32,33,34)

PUNCIÓN LUMBAR TRAUMÁTICA

Es importante reconocer las limitaciones que presenta la punción lumbar, especialmente tomando en consideración se trata de un procedimiento traumático, francamente, la punción traumática no debe tomarse en consideración cuando presenta estas características, aun así existen descritos en la literatura métodos para emplear este tipo de punciones, tales como la corrección de la cuenta de

células (asumiendo por cada 1,000 celular rojas/ 1 leucocitos). Se concluye en general, no deben emplearse estas guías para establecer decisiones terapéuticas.

EVALUACION DEL CITOQUIMICO DE LCR

CITOQUÍMICO EN RECIÉN NACIDOS

Durante la primera semana de vida, la cuenta de leucocitos en LCR es de 8/mly puede elevarse hasta 32/ml en niños sanos. Aproximadamente el 60% de la células se observa polimorfolucleares. La cuenta de células disminuye en lactantes y se incrementa en prematuros durante la lera semana de vida. Al llegar al primer mes de vida, la cuenta normal es de 0 a 10/ml. La concentración de proteínas en recién nacidos de término es de 990 mg/dl con un rango de 20 a 170 mg/dl, y en pretérmino es de 115 mg/dl (es d e 65 a 150 mg/dl). Los valores normales de LCR se basan en los datos obtenidos de recién nacidos en los cuales se tomaron punciones por sospecha de meningitis que resultaron sin m eningitis, pacientes con meningitis, y recién nacidos sanos. En los casos en los que los niveles de pro teínas en lí quidos cefalorraquídeo se eleva, sin presencia de pleocitosis, se deben considerar otros diagnósticos tales como infecciones parameningeas, hemorragia intracraneal, o infecciones congénitas. (34,)

CONCENTRACIÓN DE GLUCOSA EN LCR

La concentración de glucosa en LCR, en prematuros en particular es baja, de 30 a 50 mg/dl. Se debe tomar los niveles de sangre séricaprevio a la punción lumbar, dado que es posible un incremento del valor normal si se realiza durante o al término de la punción lumbar. Se establece el porcentaje de la glucosa de LCR con la sérica debe ser de 70-80% de la concentración sérica. (16, 28,29,30, 32, 32,33)

Existen diferentes causas de hipogluorraquia y la infecciosa más frecuente es la meningitis bacteriana aguda (MBA). Sin embargo, hemos tenido pacientes en que aparece como hallazgo en circunstancias clínicas no claramente orientadoras de meningitis bacteriana, y/o con otros el elementos del examen cito-químico del

líquido cefalorraquídeo (LCR) que no orientan a infección, con la relevancia de tener que decidir conductas o tratamientos empíricos cuya precisión y oportunidad pueden ser importantes para el resultado final de la enfermedad.

OTROS VALORES DE LCR

El examen del líquido cefalorraquídeo debe incluir la cuenta celular total, diferencia de dicha cuenta, concentración de glucosa, y medición de proteínas en líquido cefalorraquídeo, e idealmente presión de apertura que normalmente en niños y lactantes es menor de 200, y en recién nacidos se considera de 80 a 110 cmH₂O. Estos valores se deben medir con base en la edad del menor, los valores normales son sin duda diferentes a los del paciente adulto. Se debe dejar claro, ninguno de estos valores debe ser considerado en forma aislada, tomando en cuenta la importancia de su valoración en conjunto para categorizar el tipo de meningitis.

La concentración sérica de glucosa debe ser medida para determinar la relación con respecto a la glucosa de líquido cefalorraquídeo. Los electrolitos séricos se deben medir con la finalidad de establecer el diagnóstico oportuno de síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SSIADH), que ocurre habitualmente en la meningitis, así como la hiponatremia que habitualmente ocurre en el 35% de los casos de meningitis. Se debe investigar intencionadamente, leucopenia, trombocitopenia y coagulopatía, la cual se presenta en infección meningocócica, así como infección por *Rickettsia*. La cuenta periférica de leucocitos puede incrementarse en la meningitis meningocócica, pero en la mayoría de los casos de meningitis neumocócica y de tipo viral, no presenta leucopenia o trombocitopenia. (32,33,34,35)

La meningitis bacteriana se caracteriza presentar un LRC con pleocitosis (WBC mayor de $1 \times 10^3/\text{mL}$ con predominio de polimorfonucleares. La concentración de glucosa se mantiene usualmente por debajo de la mitad de la concentración o el valor sérico realizado, y finalmente el valor de proteínas en general es mayor de 1 g/dL (10 g/L). La tinción de Gram es extremadamente útil,

dado que la positividad indica la necesidad de extender nuestra cobertura antimicrobiana, por otro lado, el médico deberá estar consciente, una tinción de Gram, no deberá normar el espectro de cobertura empírica a realizar.

TABLA DE VALORES NORMALES DE CITOQUÍMICO POR EDAD

EDAD	CELULAS	PMN%	GLUCOSA mg/dl	PROTEINAS mg/dl
PRETERMINO	0-25	57	24-63	63-150
TERMINO	0-22	61	34-119	20-170
MAYOR 7DIAS	0-9	0-2	48-62	27-65
NIÑO	0-7	0	40-80	5-40

Actualmente, se considera la punción lumbar es el estándar de oro para el diagnóstico de meningitis bacteriana, tomando de referencia los datos arrojados son graves para iniciar la terapéutica antimicrobiana, e igualmente es esencial para la confirmación del patógeno específico. Otros estudios diagnósticos, dependen de la clínica de nuestro paciente, por ejemplo, en el caso de una meningitis viral, la cuenta celular es menor, con respecto a una bacteriana, por lo regular, la cuenta va de 0.05 a 0.5 x 10³/mcL (0.05 a 0.5 x 10⁹/L), en este caso la neutrofilia predomina, es habitual un inicio agudo de la infección, con rápida respuesta linfocítica asociada. La concentración de glucosa y proteínas en este tipo de meningitis es normal, y valor de proteínas ligeramente elevado. Existe la escala de Boyer útil para valorar si un citoquímico presenta datos de infección viral o bacteriana, y plantea el porcentaje sobre el cual se indica iniciar tratamiento.

Algunos de los datos de citoquímicos empleados como valores predictores de buen pronóstico son: glucosa en LCR: < 34 mg/L, relación glucosa LCR / Glucosa plasma: < 0.23, leucocitos: > 2000 y neutrófilos: > 1180 con proteínas: > 220 mg/dL, en el caso de meningitis bacteriana. (33,34,35,36,42)

ESCALA DE BOYER

	0	1	2
Fiebre	< 39.5	> 39.5	-
Púrpura	No	Sí	-
Síntomas neurológicos	No	Sí	-
Células	< 1,000	1,000 – 4,000	> 4,000
PMN	< 60%	> 60%	-
Proteínas	< 90 mg/dl	90 – 140 mg/dl	> 140 mg/dl
Glucosa	> 35	20 - 35	< 20
Leucocitos sangre	< 15,000	> 15,000	

0 – 2 probablemente viral; 3 – 4 dudoso vigilar; > 5 probablemente bacteriana e iniciar tx de inmediato. La vacunación contra HI puede dar falsos positivos en sangre y orina pero no en LCR. (No válido para <3 meses, ni meningitis parcialmente tratadas)(42)

	0	1	2
Fiebre	< 39.5	> 39.5	-
Púrpura	No	Sí	-
Síntomas neurológicos	No	Sí	-
Células	< 1,000	1,000 – 4,000	> 4,000
PMN	< 60%	> 60%	-

Proteínas	< 90 mg/dl	90 – 140 mg/dl	> 140 mg/dl
Glucosa	> 35	20 - 35	< 20
Leucocitos sangre	< 15,000	> 15,000	

ESCALA DE BOYER MODIFICADA

	0	1	2
Fiebre	< 39.5	> 39.5	-
Púrpura	No	Sí	-
Síntomas neurológicos	No	Sí	-
Proteinorraquia (mg/dl)	<90	90-140	>140
Glucorraquia (mg/dl)	>35	20-35	<20
Leucocitos en LCR			
<2AÑOS	<60%	>60%	
>2AÑOS	<60%		
%CAYADOS EN SANGRE	<15,000/mm ³	>15,000/mm ³	
Cayados/PMN	<0.12	>0.12	
PCR(mg/dl) evolución en 12 hrs	<4	4-9	>9

<3: sin antibiótico, 3-4:dudoso y >4 puntos: tratamiento

*Pérez Martínez y cols. Utilidad del Score Boyer modificado para el diagnóstico diferencial de meningitis bacteriana y vírica
EspPediatric 2001.*

ESCALA DE NIGROVIC

PARAMETROS	PRESENTE	AUSENTE
Gram en LCR con bacteria	2	0
>1000 neutrófilos/mm ³ en LCR	1	0
Proteínas LCR >80mg/dl	1	0
Neutrófilos totales >10,000/mm ³ en sangre	1	0
convulsiones	1	0

0: sin tratamiento y mayor de 1 punto: tratamiento

Nigrovic LE, et al. Development and validation of a multivariable predictive model to distinguish bacterial from aseptic meningitis in children in the post-Haemophilus influenzae era. Pediatrics 2002. Nigrovic LE, et al. Clinical prediction rule for identifying children with cerebrospinal fluid pleocytosis at very low risk of bacterial meningitis. JAMA 2007.

Se plantea un estudio multicéntrico español, la tarea de realizar un proyecto con la participación de diferentes hospitales, con el objetivo de comparar las escalas de Nigrovic y de Boyer, para el diagnóstico diferencial de meningitis bacteriana y viral, la conclusión de dichos estudios, es que ambas escalas son efectivas para establecer las indicaciones de tratamiento antibiótico, y concluyen la procalcitonina mayor a 0.5 más sensible y más específica que la PCR para el diagnóstico de meningitis bacteriana. En consecuencia la PCT mejora la efectividad de la escala de Nigrovic. Ambas escalas, en consecuencia, son dos herramientas útiles en los servicios de urgencias, para normar sospecha diagnóstica y dictaminar inicio de antibióticoterapia en consecuencia. (19, 26, 27, 31, 32, 33)

En el caso de la meningitis asociada a enterovirus, la PCR puede confirmar el diagnóstico, dependiente de la edad del menor, igualmente, los datos clínicos

orientan la manejo. Para los pacientes en quienes se sospecha la presencia de meningitis tuberculosa, existen datos laboratoriales a nivel del LCR, así como indicios epidemiológicos. Para ello, se deben realizar muestreos adjuntos a la punción, cultivo de la mycobacteria de 4 a 6 semanas, tiempo en el cual, se debe ir iniciando el tratamiento sin retraso alguno. Se realiza la prueba PPD, reconociendo la negatividad de este estudio, no excluye el diagnóstico de Tb, sabiendo la variabilidad del estudio asociado a la aplicación de la vacuna BCG. Actualmente se reconoce la aplicación de la vacuna tiene un rango de protección del 64%, y de impedir la diseminación del 78%.

En áreas endémicas, la meningitis por Lyme es difícil de distinguir de la meningitis viral, presentan una mayor predominancia de monocitos, con ausencia de neutrófilos en la meningitis de Lyme, comparada con los resultados observados en la meningitis enteroviral donde el 52% corresponden a monocitos y 47% a neutrófilos. En el caso de meningitis asociada a *B. burgdorferi* la demostración de anticuerpos séricos, permite la confirmación del diagnóstico, en este caso la realización de PCR no se encuentra recomendada. (10,20,21, 22)

MODIFICACIÓN DE CITOQUÍMICO EN PACIENTES PRETRATADOS

Un estudio del Pediatrics del 2008, muestra no existen modificaciones significativas en los pacientes con meningitis pretratados con diferentes esquemas antimicrobianos de 12 hrs de inicio de tratamiento, y se muestran las modificaciones del citoquímico de líquidos cefalorraquídeo se muestran a nivel del la glucosa de LCR, mostrando un ligero incremento, así como una insignificante disminución de la concentración de proteínas en líquido cefalorraquídeo, sin embargo, no modifica la cuenta de leucocitos en LCR y mucho menos modifica la cuenta absoluta de neutrófilos. (36)

La complicación más grave al realizar una punción lumbar, es el riesgo de herniación, se plantea una incidencia de menos de 1% de los casos, por lo cual debe valorarse íntegramente al paciente, previo a realizar dicho estudio.

TINCIÓN DE GRAM

La tinción de gram de LCR permite la identificación rápida de agentes causales en un 60 a 90% de la meningitis adquirida en la comunidad con una especificidad del 97%. La visualización de la bacteriana en la tinción de Gram, se asocia a una positividad del 25% del aislamiento en el cultivo, y se correlaciona con la concentración de la bacteria en el líquido cefalorraquídeo. Sin embargo la positividad depende del germen presente, tal es el caso, 90% en *Streptococcus pneumoniae*, 86% en *Haemophilus influenzae*, 75% en *Neisseria meningitidis*, 50% en los causado por bacilos gram negativos, y en un tercio de los casos se identifica *Listeria monocitogenes*. El índice de identificación se reduce un 20% en los pacientes pretratados. (16,17,18,19,20,21,22,23,)

AGLUTINACIÓN POR LATEX

Igualmente es una prueba diagnóstica rápida para el diagnóstico de algunas entidades bacteriana, esta prueba emplea el suero bacteriano que contiene anticuerpos, usualmente existen disponibles para identificar agentes polisacáridos capsulares. Su realización es sencilla, rápida, elaborable en 15 minutos, detecta los siguientes patógenos: 78% a 100% de *H. influenzae* tipo b, 67% a 100% *S. pneumoniae*, 69 a 100% *St. Agalactiae* y del 50 al 93% *N. meningitis*. Sin embargo, la prueba bacteriana negativa, no descarta la presencia del proceso infeccioso. Recientemente, se sigue cuestionando esta entidad diagnóstica.

MEDIDORES DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA

La *reacción inflamatoria aguda* es una respuesta inespecífica del organismo a las agresiones infecciosas, traumáticas, inmunológicas y malignas. La búsqueda de un estado inflamatorio agudo en el niño a menudo se sitúa en el marco del diagnóstico de una infección. Ningún marcador biológico de inflamación,

actualmente dosificable en la práctica cotidiana, permite la localización de una infección bacteriana con una fiabilidad suficiente.

DATOS DE SRIS DE 3 MESES A 13 AÑOS	DATOS DE GRAVEDAD ASOCIADOS A HIPOPERFUSIÓN
❖ Temperatura <36 y >38 grados	❖ Alter. Del edo de conciencia
❖ FC mayor a la percentil 90	❖ TA menor a percentil 5
❖ FR mayor a la percentil 90	❖ Llenado capilar mayor 3 seg
❖ Leucocitos: <4mil y >12 mil	❖ Apnea >15 s
	❖ Hipoxia satO2 menor 95%
	❖ Acidosis ph<7.28
	❖ Oliguria <0.5ml/kilo/ hr en 1 hr

En neonatología, dos exámenes fáciles de realizar, el *recuento de leucocitos* y la determinación de la *Proteína C-reactiva (PCR)*, repetidos en el tiempo, son herramientas esenciales. En un futuro cercano, la disponibilidad de dos parámetros, la *interleucina-6* y la *procalcitonina*, (PCT) permitirán un diagnóstico más precoz y probablemente más específico.

En el niño, la *PCR* es el marcador de elección que puede completarse con la seroproteína alfa-1-glicoproteína ácida para el seguimiento terapéutico. Aquí también, las determinaciones de las citocinas y de la PCT, deberían aumentar la fiabilidad del diagnóstico.

Bajo la principal influencia del aumento de la *IL-6*, aumenta mucho la síntesis hepática de ciertas proteínas llamadas proteínas de la fase aguda, o *AcutePhaseProteins*, (APP). Al mismo tiempo, otras proteínas como la albúmina o

la transferrina, ven disminuir su concentración: son las APP negativas. Una APP se define por una variación de más del 25% de su concentración plasmática en los 7 días siguientes al principio de un proceso inflamatorio agudo. Entre estas numerosas proteínas (más de 30 identificadas actualmente) menos de diez pueden ser utilizadas en la práctica clínica cotidiana: la **PCR**, cuya concentración aumenta de 300 a 1000 veces de modo muy precoz (en 2 a 4 h oras), la alfa-1-glicoproteína ácida, la haptoglobina, la α 1-antitripsina y el fibrinógeno, cuya concentración aumenta de 2 a 4 veces en un lapso de 2 a 4 días. En este sentido, recientemente se estudia la sensibilidad y especificidad del índice haptoglobina/IgGel cual de acuerdo a un estudio publicado en la revista Neurology del 2008, fue del 71,4% y el 64%, respectivamente, para iguales parámetros en la escala de Boyer del 28 y el 100%. El índice haptoglobina/IgG presentó mayor precisión para el diagnóstico diferencial de las meningitis bacterianas y víricas que la escala de Boyer.

PCR

La prueba de PCR ha sido empleada para amplificar el DNA de pacientes con agentes patógenos meníngeos como son: *N. meningitis*, *S. pneumoniae*, *H. influenzae* tipo b, *S. agalactiae*, y *L. monocytogenes*. La sensibilidad y especificidad es de 91%. Es un estudio que tiene influencia por su especificidad y sensibilidad de normar la conducta de manejo en pacientes con sospecha de meningitis una vez que se cuente con su resultado, así como para normar la suspensión del manejo antimicrobiano en ciertos casos.

DETERMINACIÓN DE LA CONCENTRACIÓN DE LACTATO

La elevación de lactato en LCR es útil para diferenciar una meningitis bacteriana de una no bacteriana, en pacientes que no han recibido tratamiento antimicrobiano. Se considera un resultado positivo cuando el valor es mayor de 4.2 de lactato en LCR, presenta sensibilidad del 96% y especificidad del 100%,

con un valor pronóstico del 100% y un valor predictivo del 97%. Sin embargo, existen otros factores tales como el compromiso vascular, hipoxia, isquemia, glicosis anaeróbica, leucocitos en LCR, que pueden elevar esta concentración. La medición de lactato muestra superioridad a la relación glucosa sérica y glucosa LCR como valor predictivo, en la cual, tiene mayor utilidad en pacientes con meningitis no adquirida en la comunidad, tales como neurocirugías, intrahospitalarias, etc. (23, 26, 27, 31,21,22)

DETERMINACIÓN DE CONCENTRACIÓN PROTEINA C REACTIVA

Los reactantes de fase aguda han sido examinados por su utilidad en el diagnóstico oportuno de meningitis bacteriana. Sin embargo, no se emplean para determinar el inicio o no de la terapia antimicrobiana. Un metaanálisis que examina la utilidad de la medición de la concentración de PCR en LCR para distinguir entre una meningitis bacteriana y una viral, se mostró una sensibilidad del 69 al 99% con una especificidad del 28 al 99 %, considerándose capaz de distinguir mediante este método una entidad bacteriana de una emneíngica, por otro lado, continua considerándose innecesario dicho estudio para normal manejo (32,33).

DETERMINACIÓN DE LA CONCENTRACIÓN DE PROCALCITONINA

La elevación de los niveles séricos de la concentración procalcitonina, la cual se ha observado en diferentes infecciones bacterianas, es de utilidad para diferenciar una meningitis bacteriana de una viral, tomando como valor positivo mayor de 5 microgramos por litro para el diagnóstico de meningitis bacteriana, presenta sensibilidad del 94% y especificidad del 100%. En adultos, la concentración de calcitonina se considera positiva cuando es mayor de 2 microgramos por mililitro. A pesar de su utilidad, en muchos laboratorios aun no se realiza dicho estudio. (21,22, 23,24,25, 27, 37,38)

TOMOGRAFÍA DE CRÁNEO EN MENINGITIS

Hasta el momento no se dispone de evidencia científica que justifique la realización de TAC de cráneo en pacientes con sospecha de meningitis salvo en los siguientes casos: hipertensión intracraneana, inconsciencia, hallazgos clínicos focales, papiledema, sinutiis, otitis, o inmunocompromiso. Esto se atribuye al riesgo 10 a 20 veces mayor de realizar una punción lumbar en pacientes que presentan papiledema asociado a hipertensión intracraneana como complicación. En estos casos por lo tanto, se indica realizar un control tomográfico inicial, justificar el inicio de la antibioticoterapia y posteriormente el estudio de líquido cefalorraquídeo. La tomografía de cráneo puede ser necesaria durante el tratamiento de la meningitis bacteriana, dadas las complicaciones habitualmente asociadas a la patología, tales como hidrocefalia, o absceso cerebral. La inestabilidad de la visión o las modificaciones al valor el fondo de ojo, no son una indicación absoluta para realizar una tomografía de cráneo en pacientes con sospecha de meningitis. (25, 28, 29)

❖ DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES

Diagnóstico diferencial de MB.	
Infeciosa:	No infecciosa:
Meningoencefalitis viral:	Hemorragia subaracnoidea
Herpética	Neoplasias intracraneales
Enterovirus	Síndrome neuroléptico maligno
Absceso encefálico	Enfermedades neoplásicas:
Absceso epidural	Linfomatosis meníngea
Empiema subdural	Carcinomatosis meníngea
Enfermedad de Lyme	Leucemia
Meningitis por:	Enfermedades sistémicas:

Diagnóstico diferencial de MB.	
Infeciosa:	No infecciosa:
Micobacterias	Lupus
Micótica	Sarcoidosis
Rickettsia	Vasculitis
Mycoplasma	Fármacos:
Chlamydia	Antibióticos
Spiroqueta	Aines
Protozoos	y helmintos
Compromiso encefálico por VIH	
Trombosis séptica senos venosos	

En la presente tabla, se pretende resumir los principales diagnósticos diferenciales a sospechar de acuerdo a la etiología del cuadro meníngeo, dadas sus manifestaciones, tiempo de inicio así como las manifestaciones asociadas. Sin embargo, los cuadros meníngeos por lo regular expresan manifestaciones clínicas floridas características en el paciente preescolar, escolar y adolescente, no siendo así en el lactante y recién nacido, en quienes son inespecíficas la mayoría de las veces. Siempre debe considerarse el diagnóstico diferencial con masa intracraneana. (28,29, 40,41,43)

❖ **TRATAMIENTO**

Los elementos críticos para el manejo del paciente con meningitis pediátrica, comprende específicamente los siguientes criterios, emplear el antimicrobiano apropiado en la dosis precisa, y por un tiempo específico, prevenir oportunamente las complicaciones del proceso y dar el seguimiento estrecho idóneo durante la evolución. Los pacientes con escala de Glasgow menor a 8, deben ingresar inmediatamente, y llevar su manejo inicial en el servicio de terapia intensiva pediátrica, así como todos aquellos que presenten datos de shock y presentan datos de dificultad respiratoria en conjunto, así como datos clínicos de

incremento en la presión intracraneana asociados. La regla de oro, se basa en no retardar el manejo antimicrobiano en caso de la meningitis bacteriana, encefalitis por VHS, meningitis por Lyme, meningitis tuberculosa e infección por Rickettsia, en los cuales la elección del antimicrobiano es clave en la evolución.

En aquellos casos en que el médico no puede realizar a tiempo la punción lumbar, o existen contratiempos para el análisis del LCR obtenido, se indica tomar un hemocultivo e iniciar inmediatamente el esquema antimicrobiano, de acuerdo a los patógenos más habituales. En el caso de aquellos pacientes premedicados, donde el cultivo de LCR es negativo, se debe indicar un esquema antimicrobiano acorde a los gérmenes más frecuentes para su cuadro meníngeo. Así mismo, se indica mantener esquema antimicrobiano, en pacientes inestables, con datos sugestivos de algunos agentes, aunque existe negatividad de cultivo, o citoquímico, tomando de referencia las evoluciones fulminantes que los mismos pueden tener. En el caso de meningitis por enterovirus, confirmada con PCR, en paciente pediátricos mayores, no está indicada su estancia hospitalaria, se pueden egresar, indicando únicamente señales de alarma al egreso, y se indicará la ingesta de abundantes líquidos y llevar a cabo curva térmica intradomiciliaria. (44, 45, 46)

INMUNIZACIÓN

PROFILAXIS

1. Activa

- ❖ HI: Vacuna a partir de los 2 meses
- ❖ Meningococo: Vacunas para el serotipo A y C, pero son eficaces a partir de los 2 años y una que se pierde la inmunidad hay que volver a vacunar.
- ❖ Neumococo: Vacuna a partir de los 2 años

2. Pasiva

- ❖ Quimioprofilaxis para erradicar el estado de portador y/o prevenir la infección
- ❖ HI: Tener en cuenta que tiene mucho riesgo los niños menores de 5 años y también las personas en contacto con esos niños porque pueden haberse hecho portadores.
- ❖ La profilaxis pasiva tiene efecto fugaz y no total, pero puede hacerse.
- ❖ Si aparece un caso secundario, hay que hacer profilaxis de todo el aula, y si aparece un tercer caso, todo el aula.

Existe una vacuna polivalente para el *H. influenzae* de uso pediátrico (Hib). Su eficacia es de 90% y tiene escasas reacciones adversas. Esta vacuna ha modificado substancialmente el perfil epidemiológico de las MB en países desarrollados con una drástica disminución de su incidencia.

Se dispone de una vacuna tetravalente meningocócica para los subtipos A, C, W135 e Y, se utiliza en pacientes esplenectomizados e inmunodeprimidos.

La vacuna polivalente para el neumococo se utiliza como inmunoprofilaxis para infecciones pulmonares y no se conoce su eficacia para prevenir una MB, es recomendada en personas mayores de 65 años.(45,56)

ELECCIÓN DEL FÁRMACO Y SU DURACIÓN

La severidad de los procesos meníngeos, justifican el inicio empírico de tratamientos antimicrobianos previo a la identificación del agente patógeno. Para los pacientes lactantes en los cuales el LCR tiene datos sugestivos de proceso bacteriano es apropiado iniciar un esquema con ampicilina (300 mg/kg/día dividido cada 6 hrs) y cefotaxima (200 a 300 mg/kg por día cada 6 hrs). Si el menor es menor de 4 a 6 semanas de edad, se adiciona aciclovir (60 MG/KG por día cada 6hrs). En los niños mayores de 2 meses de edad, el esquema se indica ceftriaxona (100 mg/kg/día dividido en dos dosis) y vancomicina (60 mg/kg/día cada 6 hrs) o se indica cefotaxima en lugar de ceftriaxona (200 a 300 kg/día cada

6 hrs) como cobertura empírica. Es importante enfatizar que los resultados de la tinción Gram nos e deben emplear para normar dicho manejo. Una vez que el cultivo y su susceptibilidad esta disponible, se modifica el esquema empleado. Una alteranativa en niños que tiene reacciones anafilácticas a la penicilina o cefalosporinas es puede emplear cabapenems o quinolonas adicional a la vancomicina. La consulta a infectología es de suma ayuda en dicho casos, considerándose esencial.

La duración del tratamiento depende del organismo aislado asi como las complicaciones subsecuentes en sospecha. El examen de líquidos cefalorraquídeo subsecuente, debe ser re alizado en neonatos que presenten bacilos gran negativos y se debe considerar en muchos menores con resistencia a multiples drogas, y que presenten asilamiento de pneumococo, así como aquellos que no responden adecuadamente el tratamiento empleado. El tratamiento antimicrobiano, se debe llevar vía parenteral, por 7 días en meningitis meningocócica, al menos, y por 14 días en los aislamientos de Listeria, Streptococos del grupol B y pneumococo. La meningitis de Lyme usualmente se trata con ceftriaxona (50 a 75 mg/kilo/día en l dosis única por 14 a 28 días. La meningitis por entero bacilosgram negativos requiere de una terapia de mayor duración, generalmente un mínimo de 21 días. La duración del tratamiento para meningitis complicada se debe discutir con el infectólogo pediatra.

DURACIÓN DEL TRATAMIENTO

MICROORGANISMO	DURACION DEL TX EN DÍAS
N.. meningitidis	7
H. Influenzae	7
St. Pneumoniae	10 A 14
St. Agalataiae	14 A 21
Anaerobios bacilos gran negativos	21
Listeria monocytogenes	MÁS DE 21

En el caso de neonatos con meningitis por VHS se emplea aciclovir (60mg/kg/día cada 8hrs) por 21 días. La dosis para pacientes mayores, se indica 30 mg/kilo/día cada 8hrs por 14 a 221 días. El tratamiento subsecuente amerita se realice PCR al día 21 de tratamiento para definir si amerita ampliarse los días de manejo.

Cuando se plantea ampliar la cobertura antimicrobiana es importante recordar que existen medicamentos como la clindamicina y cefalexina que tiene pobre penetración a nivel central, y no son útiles en este tipo de casos. (44)

TRATAMIENTO CONJUNTO ESTEROIDEO EN MENINGITIS BACTERIANA

El uso de dexametasona en el tratamiento de las meningitis bacterianas es controvertido. Su utilidad está basada en la capacidad de la dexametasona en atenuar la respuesta inflamatoria y disminuir las secuelas neurológicas. Este beneficio se ha demostrado en pacientes con meningitis por *H. influenzae b*, pero es cuestionado en la etiología neumocócica y en las causadas por otras bacterias. En la meningitis por *H. influenzae b* se ha observado una reducción del riesgo de secuelas neurológicas, en especial la disminución grave de la audición, si la dexametasona se administra antes o de manera simultánea al inicio del tratamiento antibiótico. No obstante, al emplear dexametasona se ha observado un incremento del número de casos con fiebre secundaria, es decir, la reaparición de la fiebre tras un periodo de apirexia de más de 24 h tras la fiebre inicial debida a la meningitis, sin evidenciarse otro foco infeccioso. Existen dos pautas diferentes de administración de la dexametasona: pauta corta de 2 días y larga de 4 días, a dosis de 0,15 mg/kg/6 h por vía intravenosa (dosis máxima: 40 mg/d), iniciada antes o de manera simultánea al tratamiento antibiótico endovenoso. Pichard et al observan una mayor incidencia de fiebre secundaria en aquellos pacientes en los que se emplea la pauta larga, sin diferencias en cuanto a morbimortalidad. En varias series se ha observado una diferencia estadísticamente significativa en la

duración de la fiebre por meningitis siendo más corta en aquellos pacientes que recibían la dex ametasona durante 4 días. No se han observado diferencias en cuanto a la aparición de fiebre secundaria ni en la duración de la misma. Tampoco se han detectado diferencias estadísticamente significativas en cuanto al desarrollo de secuelas y/o muerte entre las dos pautas utilizadas, al disminuir la respuesta de citoquinas, edema cerebral, hipertensión intracraneana, y aun se consideraba controvertido su efecto en las hipotencias, quedando demostrado en niños tener beneficios significativos, no demostrado aun en pacientes adultos.

El tratamiento conjunto esteroideo, se demuestra ha disminuido la mortalidad, la pérdida auditiva severa, y secuelas neurológicas en adultos con meningitis bacteriana. Para los niños, y neonatos se observa beneficio en la meningitis por Hib y se considera su uso en meningitis meningocócica. La dosis de dexametasona es 0.6mg/kg por día dividido en 4 dosis y administrado por 4 días. La dosis inicial se debe administrar previo o durante la administración antimicrobianos. Igualmente, se ha demostrado, su administración, no modifica el curso de una meningitis viral. Por lo tanto su administración, se debe iniciar en los casos en que se sospeche de primera instancia una meningitis bacteriana. (45,46,47, 48, 49, 50)

CRITERIOS PARA EL EGRESO DEL PACIENTES Y TRATAMIENTO DOMICILIARIO

1. Tratamiento hospitalario más de 6 días
2. Ausencia de fiebre de 24 a 48 hrs. del inicio del tratamiento
3. Sin alteraciones neurológicas focales, o crisis convulsivas
4. Estabilidad clínica
5. Capacidad para ingesta vía oral de líquidos sin complicaciones
6. Habilitado para asistencia médica de urgencia
7. Valoración diaria médica, y vías de comunicación disponibles
8. Comprensión familiar de los cuidados del paciente

❖ ALGORITMO DE MANEJO



❖ MANEJO DE SOPORTE, MONITORIZACIÓN Y COMPLICACIONES

CHOQUE.

Las complicaciones sistémicas de meningitis son comunes, los estudios sugieren el 70% de los pacientes ameritan restitución hídrica durante su manejo inicial y estabilización. El manejo inicial se da a base de solución salina o Ringerlactato, y se llega a emplear soporte presor en los casos de inestabilidad hemodinámica.

CONVULSIONES Y COMPLICACIONES FOCALES.

Las complicaciones neurológicas se deben anticipar a su aparición. Se factible esta patología, genere alteraciones del estado de conciencia, convulsiones, hipertensión intracraneana, o déficit neurológico, este último considerado el trastorno más habitual. Los efectos neurológicos se manifiestan como parálisis de los nervios craneales, monoparesia, hemiparesia, defectos visuales, afasia o ataxia. El déficit neurológico focal, usualmente es una consecuencia de un trastorno vascular. Las convulsiones ocurren en un 20 a 30%

de los casos, y típicamente son generalizadas, ocurren en las primeras 72 hrs del inicio de los síntomas. Las crisis no duran más de 72 hrs posterior al inicio de la tratamiento, y son menos habituales la presencia de crisis focales. Sin embargo, en caso de presentarse, debemos sospechar, la presencia de cuadros complicaciones tales como infecciones vasculares o abscesos intracraneos, considerados como secuelas a largo plazo. En los pacientes con presencia de crisis focales, déficit neurológico, síntomas de hipertensión intracraneana, se debe realizar un control tomográfico, previo a realizar la punción lumbar. Otros factores en los cuales se incluye realizar un TAC previo a la punción lumbar, es el antecedente reciente de traumatismo craneoencefálico, shunts, estado de coma u meningitis recurrente. La administración de tratamiento antimicrobiano, no se debe retrasar en dichas circunstancias. La resonancia magnética sería el estudio de imagen más apropiado para observar complicaciones, y se indica en la presencia de crisis focales, principalmente cuando no presenta adecuada respuesta al tratamiento.

El edema cerebral en pacientes con meningitis es causado por una variedad de mecanismo que lleva al incremento de la presión intracraneana, lo cual genera una variedad de síntomas y signos tales como cefalea, náusea, y vómito, así como alteración del estado mental, parálisis de los nervios y llega incluso a manifestar triada de Cushing (bradicardia, hipertensión y patrón respiratorio anormal), en casos extremos llegar a la herniación tonsilar. El tratamiento para pacientes en quienes se sospecha tiene edema cerebral, se debe iniciar restitución hídrica de acuerdo a la gravedad observada. Así mismo, si dicho edema se acompaña de datos de hipertensión intracraneana, el manejo adicional es a base de diuréticos, manitol y corticoesteroides. Se debe iniciar la medición de la presión intracraneana y se solicitar estudios de imagen seriados una vez que se considera hipertensión intracraneana en curso. No se debe descartar la necesidad de un abordaje neuroquirúrgico, en pacientes que desarrollen empiemas subdurales, dado que estos requieren drenajes de urgencia. (6, 51)

SINDROME DE SECRECIÓN INADECUADA DE HORMONA ANTIDIURÉTICA

El síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética es otra entidad habitual en pacientes con meningitis bacteriana, no es clara su incidencia, se reporta de un 7 a 89% de los casos. Por el momento, el manejo de estas complicaciones, continúa siendo una controversia cuando se presenta al inicio del proceso meníngeo. Aun así, se encuentra estandarizado, la necesidad de vigilar las constantes vitales, la diuresis horaria, así como el control hidroelectrolítico, al menos cada 8 hrs. El diagnóstico se sugiere ante la presencia de niveles séricos de sodio menores de 135 mEq/L, osmolaridad menor de 270 mOsm/kg, una osmolaridad urinaria mayor al doble de la sérica, un sodio urinario mayor a 30mEq/L y la ausencia de datos que indiquen deshidratación o hipovolemia. La mayoría de los expertos sugieren una restricción hídrica moderada especialmente si el sodio sérico es de 130mEq/L.(51)

CUIDADOS DE LOS NIÑOS EXPUESTOS A MENINGITIS

Los médicos debemos estar conscientes de la frecuencia de casos diagnósticos en los contactos de pacientes con meningitis bacteriana corroborada, se plantea una incidencia de 500 a 800 veces mayor el riesgo, con respecto al resto de la población. Por lo anterior, se debe interrogar de forma directa el antecedente de contacto con otras personas ya diagnosticadas, así mismo, plantear esta condición a los familiares de menores con esta entidad, de tal modo que se recomiende la administración en las primeras 24 hrs a familiares en contacto en los últimos 7 días, personal médico, compañeros escolares, e incluso compañeros de vuelo por 8 horas, que presenten factores de riesgo aunados. En el caso de menores, la rifampicina es el fármaco profiláctico de elección. En adultos, se puede emplear ciprofloxacino, ceftriaxona o rifampicina. La dosis y tiempo de administración varía de acuerdo a la edad del contacto. Del mismo modo, se indica verificar el esquema de vacunación, el cual debe estar completo acorde a la edad del contacto. Igualmente, se recomienda de elección el manejo con rifampicina profiláctica en contactos de pacientes con meningitis asociada a *Haemophilus influenza*, por la alta incidencia de casos subsecuentes de contactos

con la enfermedad por Hib. Es también aclarar, este esquema antimicrobiano, no se indica a c ontactos inmunocompetentes de p acientes con meningococo, quedando descartadas las perso nas con tuvieron un contacto lejano, causal o indirecto, al ig ual que el personal médico que no presenta contacto con las secreciones del menor. Hasta el momento, no existe manejo profiláctico para los casos de meningitis por enterovirus. (52)

INDICACIONES PARA UN CONT ROL TOMOGRAFICO LUEGO D EL DIAGNOSTICO DE MENINIGITIS

Esta técnica es de mucha utilidad para identificar las complicaciones intracraneanas de la meningitis bac teriana tales como empiema subdural, trombosis cerebral, hidrocefalia, abscesos intracraneanos, entre otros. Los síntomas que nos deben sugerir que estamos frente a una complicación son:

1. Déficit neurológico focal
2. Aumento del perímetro cefálico
3. Irritabilidad prolongada
4. Déficit de sensorio prolongado
5. Convulsiones focales
6. Convulsiones después del tercer o cuarto día de tratamiento

❖ **PRONÓSTICO**

Desafortunadamente, del 5 al 10% de los pacientes con meningitis fallece, y los sobrevivientes, tiene un alto riesgo de presentar secuelas neurológicas, tal es el caso de los pacientes con meningitis pneumocócica. Las secuelas hasta hoy descritas se engloban en: déficit neurológico (IQ m enor de 70), hidrocefalia, espasticidad, ceguera, o pérdida completa o parcial de la audición, esta última la secuela más común. Aproximadamente el 30% presentan pérdida o disminución en la audición, uni o bilasteral, más común en la neuroinfección por meningococo. Por lo a nterior, se indica realizar a tod os los paci entes con diagnóstico de

meningitis, realizar audiometría posterior a su eg reso hospitalario, así como seguimiento en la evolución del neurodesarrollo.

Los índices de mortalidad en neonatos es del 10% en la meningitis por bacilo *Streptococo* del Gpo B. y del 20% en meningitis por *E.coli*, mostrando secuelas neurológicas en su mayoría a largo plazo, se plantea una incidencia de 30% en la primera, y 50% para *E.coli*. Igualmente, importante el seguimiento estrecho en el neurodesarrollo. Desataca en esta entidad, el pronóstico reservado para los pacientes con meningitis por Tb y VHS. (25,26,27)

CIRCUNSTANCIAS AISLADAS

AGENTES ANAEROBIOS

La meningitis por anaerobios en niños por lo general, ocurre como una complicación de la otitis media, con mastoiditis, sinusitis crónica, craneotomía reciente, trauma abdominal, o cirugía abdominal, se incluyen otras entidades como, los defectos congénitos tales como, la fistula meningorectal, tumores dermoides, lo cuales predisponen a meningitis dada la explosión a una flora mixta, donde se incluyen los agentes anaerobios.

MENINGITIS FUNGICA

La meningitis fúngica es rara en la población pediátrica, ocurre por lo regular en pacientes inmunodeprimidos como lo son pacientes infectados por VIH (*Cryptococcusneoformans*), lupus eritematoso sistémico, diabetes, transplantados o cáncer. Otra población afectada por estos agentes, son los pacientes prematuros (*Candidaalbicans*) o los pacientes postoperados de neurocirugías.

LOS SHUNTS VENTRICULARES E IMPLANTES COCLEARES

La infección de shunt ventriculares puede generar meningitis por gérmenes como *Staphylococusepidermidis*, *S. aureus*, y bacilos gram negativos. En tales casos se debe retirar el shunt, e iniciar la antibioticoterapia ideal previo al retiro del mismo, a diferencia de una meningitis por gérmenes habituales como

meningococo o neumococo, infecciones en las cuales, los pacientes únicamente recibe el manejo antimicrobiano, pero no precisa el retiro del shunt.

Se estima que más de 10,000 menores tienen un implante coclear para mejorar la audición, posterior a la implementación de estas herramientas auditivas, se incrementa significativamente el número de casos de meningitis, el germen más habitual aislados es neumococo. Los índices en pacientes sanos es de 4 a 5 por cada 100, 000 pacientes con implante, en el año. (51)

MENINGITIS RECURRENTE

La meningitis bacteriana recurrente es una entidad clínica poco conocida por su baja frecuencia, lo que muchas veces hace que el estudio de los pacientes afectados sea incompleto. La reaparición de signos y síntomas de meningitis bacteriana después de la esterilización del líquido cefalorraquídeo (LCR) es una complicación rara, que puede ocurrir durante o después del término del tratamiento, constituyendo una de tres entidades clínicas cuya patogenia e implicancias clínicas son distintas: recurrencia, reactivación y recaída.

La reactivación es la reaparición, durante el tratamiento, de signos clínicos y de laboratorio de infección meníngea, después de haberse conseguido inicialmente respuesta clínica satisfactoria y esterilización de LCR. La recaída es la reaparición de signos clínicos y de laboratorio de meningitis en las tres o cuatro semanas siguientes al término del tratamiento de la enfermedad inicial, causada por el mismo agente. La recurrencia es un nuevo episodio de meningitis bacteriana, después del periodo de convalecencia de la afección original, debido a reinfección con la misma o diferente especie bacteriana y no por persistencia de la infección inicial.

Se han identificado diversos factores condicionantes o predisponentes a la meningitis recurrente, como los defectos de la inmunidad humoral y celular; las comunicaciones anatómicas congénitas anormales, que incluyen senos

dermoides, epidermoides, defectos rinosinuales (en la placa cribiforme del esfenoidal, los senos frontales o el techo esfenoidal), defectos otológicos (en la ventana oval, el conducto auditivo externo o el acueducto coclear), así como también comunicaciones adquiridas por traumatismos rinosinuales u otológicos.

Ambos tipos de defectos estructurales establecen soluciones de continuidad entre el espacio subaracnoideo y las cavidades paranasales, del oído medio, la rinofaringe o la superficie de la piel. (52,53)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El hospital Infantil de Morelia “Eva Sámano de López Mateos” es una unidad médica pediátrica sin estudios previos de meningitis, siendo esta una enfermedad infecciosa frecuente en 1er o 3er mundo, principalmente asociado a

poblaciones de bajos recursos, con repercusiones sociales, económicas y de salud importantes, y hoy en día, sigue siendo una entidad causal de secuelas graves y permanentes, tal como la parálisis, hipoacusia, sordera, abscesos, entre otros. En nuestra unidad no hay estudios precisos respecto a la incidencia, impacto, las condiciones de riesgo, los gérmenes asociados, evolución de los pacientes diagnosticados, que nos permitan evaluar la morbi mortalidad de meningitis en nuestro hospital pediátrico.

Este estudio tiene el propósito de evaluar las condicionantes previas al ingreso, durante su ingreso y a su egreso para brindar un diagnóstico y tratamiento oportuno, así como un seguimiento eficaz de nuestros pacientes pediátricos, de acuerdo a lo actualmente normado.

PREGUNTAS

- ❖ ¿Cuál es la incidencia de meningitis en el HIM?

- ❖ ¿Existe algún factor de riesgo asociado a meningitis en HIM?

- ❖ ¿Cuál es el agente etiológico asociado a meningitis en nuestra unidad médica HIM?

- ❖ ¿Cuál es el síntoma y signo inicial más frecuente por edad en los pacientes con diagnóstico de meningitis en el HIM?

- ❖ ¿Cuál es la evolución y complicaciones de los pacientes con diagnóstico de meningitis en HIM?

- ❖ ¿Cuál es el promedio de estancia hospitalaria por meningitis en nuestra unidad médica?

JUSTIFICACIÓN

El paciente pediátrico es una población vulnerable para presentar meningitis, la cual sigue siendo una de las infecciones más significativas en niños, aun cuando la morbi-mortalidad ha cambiado en los últimos años, así como nuevas estrategias preventivas, hoy en día a continuamos presenciando las

complicaciones de las mismas, así como sus desenlaces fulminantes. Sigue afectando a la población pediátrica, con una importante incidencia, y al sector económico vulnerable, como el atendido en nuestra unidad médica.

El Hospital Infantil de Morelia, es una unidad de segundo nivel de atención, donde día a día recibimos pacientes de todas las edades, y una incidencia a la semana de 1 a 3 casos con sospecha clínica de meningitis, donde disponemos de herramientas diagnósticas como laboratorio clínico (biometría hemática, química sanguínea, tiempos de coagulación, reactantes de fase aguda, citoquímicos) y laboratorio de microbiología (cultivo, gram y recientemente coaglutinación), aún no contamos con elementos diagnósticos tales como un tomógrafo, determinación de PCR, procalcitonina, entre otros. Aún así, la literatura respalda, no se requiere de estos elementos para el inicio de una terapéutica, sin embargo no son idóneos en la normativa de la terapéutica.

Con consecuencia, es indispensable conocer, las normas de manejo empírico que debe iniciar el médico de primer contacto en el tratamiento de un paciente pediátrico con probable meningitis, tomando en cuenta el valor del inicio antimicrobiano a la brevedad. Una vez identificado el agente causa, se modifica la conducta de manejo para individualizar el tratamiento específico al agente encontrado, para ello es importante conocer la epidemiología y etiología que predomina en nuestro sector médico, de modo que se pueda agilizar y fortalecer al conducta de manejo, y ofrecer un tratamiento integral, previendo las posibles complicaciones, para su identificación a la brevedad.

HIPÓTESIS

- ❖ La incidencia de meningitis en el Hospital Infantil de Morelia “Eva Sámano de López Mateos” es equiparable a la reportada en la literatura mundial, con mayor incidencia a los 5 años de edad, indistinguible del sexo.

- ❖ Los principales agentes asociados meningitis en nuestra unidad médica son de tipo bacteriano, y en segundo término virales. Los agentes más frecuentemente aislados en los cultivos de LCR son *H. influenzae* y neumococo.
- ❖ Los factores asociados a meningitis en nuestra población pediátrica, son el nivel socioeconómico bajo (hacinamiento positivo y estado nutricional), esquema de vacunación incompleto, e inmunodeficiencias asociadas.
- ❖ Los síntomas iniciales en los pacientes recién nacidos y lactantes diagnosticados fue inespecífica, y se asoció a trastornos del apetito, conciencia, y fiebre, a diferencia de niño mayor, quien manifestó cefalea, datos de hipertensión intracraneana, y presentaron signos meníngeos positivos a diferencia de los primeros.
- ❖ La antibioticoterapia empleada en nuestros pacientes se inicia de modo empírico a base de ceftriaxona y vancomicina, por un lapso no menor de 6 días.
- ❖ Las complicaciones asociadas son hipoacusia, trastornos de la conducta, o convulsiones.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

❖ **General:**

- Conocer el perfil clínico y epidemiológico de los niños con meningitis atendidos en el Hospital Infantil de Morelia.

❖ **Específicos:**

- Conocer la frecuencia por grupo de edad y sexo.
- Identificar factores de riesgo.
- Identificar el número de pacientes que ingresan con cuadros de meningitis parcialmente tratados.
- Describir las principales manifestaciones clínicas y alteraciones de laboratorio.
- Identificar los agentes antimicrobianos causales.
- Describir el tipo de tratamiento empleado durante su estancia.
- Conocer las complicaciones más frecuentes.
- Estimar el tiempo de estancia hospitalaria.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo, longitudinal, observacional, descriptivo, de cohorte para estudiar el perfil clínico y epidemiológico de los niños con meningitis atendidos en el Hospital Infantil de Morelia de Enero del 2010 a Diciembre del 2011.

VARIABLES EMPLEADAS

- ❖ Edad
- ❖ Sexo
- ❖ Factores asociados condicionales de meningitis
 - Lactancia materna mayor de 6 meses
 - Esquema de vacunación completo
 - Hacinamiento
 - Enfermedades asociadas
 - Tratamiento previo a su ingreso incompleto
- ❖ Tipo de síntomas y tiempo de evolución
- ❖ Agentes aislados en cultivos LCR
- ❖ Tratamiento empleado
- ❖ Complicaciones descritas a su egreso
- ❖ Tiempo de estancia hospitalaria

CRITERIOS DE INCLUSION

- ❖ Pacientes ingresado al servicio de urgencias con diagnóstico de meningitis en el Hospital Infantil de Morelia “Eva Sámano de López” en el periodo del 1ro de Enero del 2010 al 31 de Diciembre del 2011.
- ❖ Edad recién nacidos a 14 años.
- ❖ Se analizan los expedientes de 16 pacientes con diagnóstico concluyente de meningitis, se analiza en forma retrospectiva, los datos citados a su ingreso, clínicos, de laboratorio, así como su evolución, y complicaciones manifestadas en su consulta subsecuente a neurología, infectología, o a la consulta externa de pediatría.
- ❖ Citoquímicos concluyentes de meningitis bacteriana o viral.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- ❖ Pacientes con citoquímicos normales, cultivos negativos, y coagulación negativa.

DEFINICIÓN DE LAS UNIDADES DE OBSERVACIÓN Y VARIABLES

- a. Edad: es el tiempo que ha vivido una persona al día de realizar el estudio.
- a. Sexo: es la condición orgánica que distingue al hombre de la mujer y puede ser femenino o masculino.
- b. Recién nacidos. **Periodo de vida del primer día de vida a los 27 días.**
- c. Lactante menor. Del día 28 de vida y menor de 12 meses.
- d. Lactante mayor. Considerado después de los 12 meses y antes del 23 meses.
- e. Preescolar. del 1 año a menos de 6 años.
- f. Escolar. Periodo 6 a 12 años
- g. Adolescente: Mayor de 12 años hasta 14 años.
- h. Lactancia completa. Alimentación al seno materno mayor a 6 meses.
- i. Hacinamiento. Se considerará que existe hacinamiento cuando existan 3 o más personas por habitación.
- j. Esquema de vacunación completo. Contar con el esquema acorde a su edad, con base al esquema nacional de vacunación. La vacuna pentavalente que se aplica a partir de los 2 meses, contra haemophilusInfluenzae. La vacuna contra el neumococo a los 2 meses. La vacuna triple viral que se aplica al año dado que potencialmente puede ocasionar meningitis viral. Fuera del esquema de vacunación esta la vacuna contra el meningococo que se recomienda solamente a los niños expuestos a un paciente enfermo. La vacuna se denomina “meningococo cuadrivalente” o MCV4 contra los serotipos (A, C, Y, and W-135). Finalmente, aplicación BCG.
- k. Enfermedades asociadas. Patologías en un periodo menor de 2 semanas al inicio de la sintomatología.
- l. PCR POSITIVA. De acuerdo a la escala de Boyer modificada, mayor de 4mg/dl.

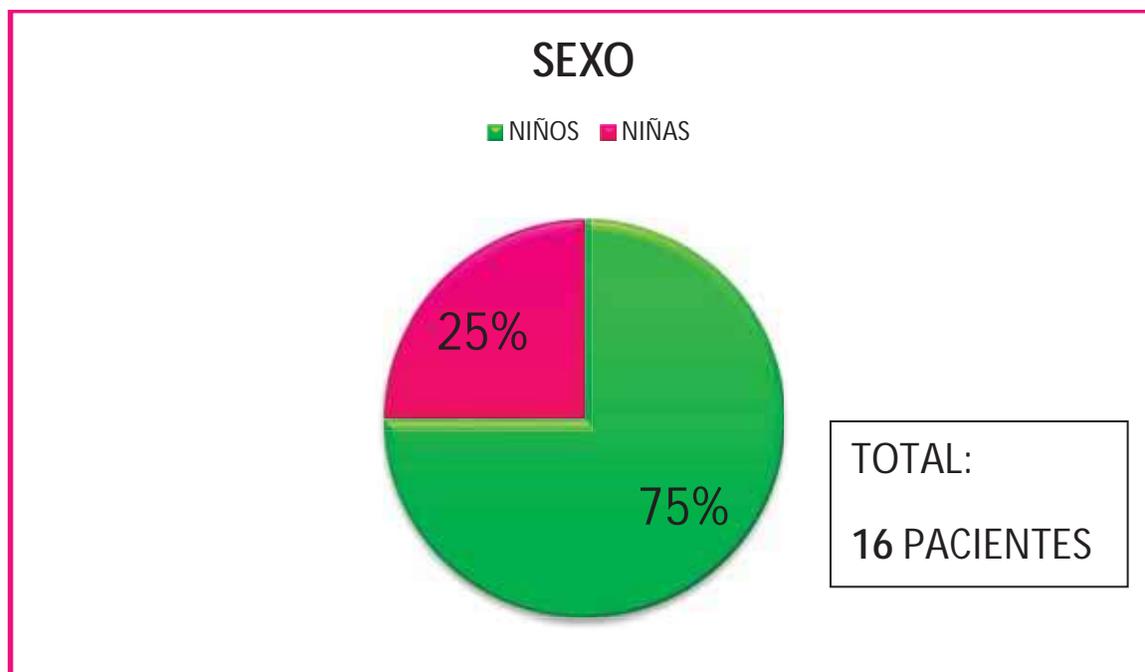
- m. Leucocitosis. De acuerdo a la escala de Boyer mayor de 15 0 00 independiente de la edad menor, excepto e recién nacido mayor de 25 mil.
- n. LCR alterado. Parámetros de Boyer.

Los pacientes que ingresaron con el diagnóstico de meningitis, y presentaron citoquímicos sugestivos de proceso viral o bacteriano, se les realizó un cuestionario (ANEXO 1), se recabó coagulación y cultivo, se indican la alteraciones observadas en citoquímicos, los estudios de laboratorio al ingreso, y se indican los tratamientos prescritos, y la duración de los mismos durante su estancia hospitalaria.

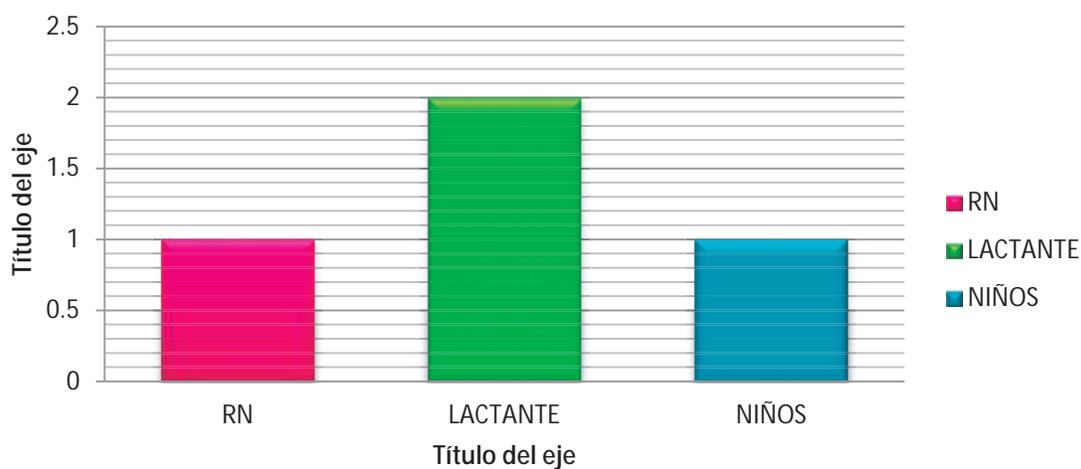
Se evaluaron la evolución por medio de las consultas subsecuentes a infectología y neurología pediátrica en nuestra unidad, así como su valoración previo a su egreso hospitalario.

RESULTADOS

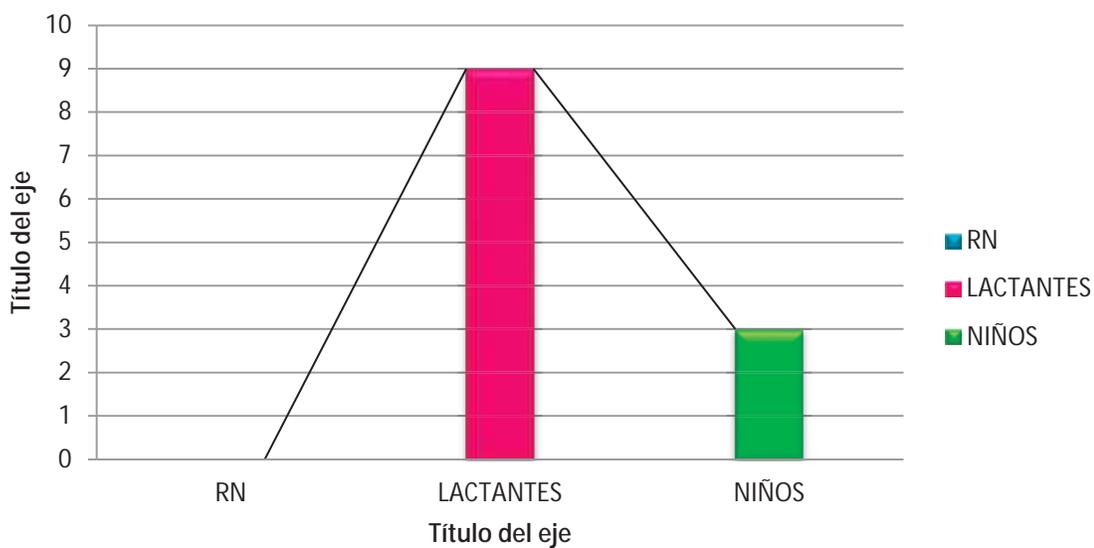
Se estudiaron los casos de pacientes con diagnóstico de meningitis atendidos en el servicio de urgencias del Hospital infantil de Morelia del 1ro. De Enero del 2010 a Diciembre del 2011, tanto a niños como niñas, sumaron un total de 16 pacientes estudiados, de los cuales 12 casos fueron niños (75%), y en menor número niñas 4 (25%), dando un total de 16 casos, con lo cual observamos una preferencia por el sexo masculino.



Se analizan la variable edad, se cuantifican los casos de acuerdo a los periodos de vida más importantes considerados en los estudios multicentricos, de metaanálisis en meningitis, tomando de referencia la variabilidad sintomática en recién nacidos, lactantes, y escolares, así como, las variables etiológicas consideradas básicamente en estos 3 grupos. Por lo anterior, aun cuando la OMS considera 6 periodos en pediatría (recién nacido, lactante menor, lactante mayor, preescolar, escolar y adolescente), en el presente estudios, se agrupan en: recién nacido, lactantes y niños (preescolares, escolares y adolescentes). Se observó la siguiente distribución por edad y sexo.



MASCULINOS

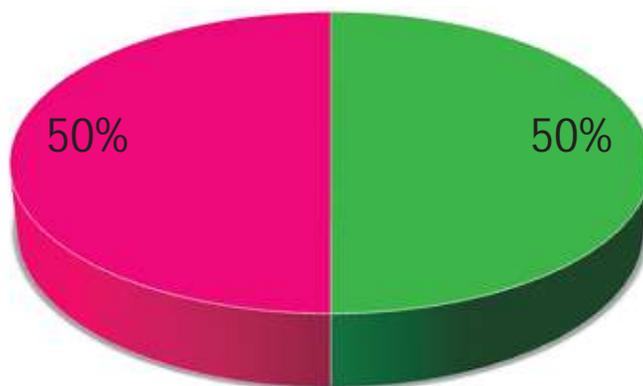


Se analizaron factores de riesgo tales como lactancia completa (mayor de 6 meses), esquema de vacunación completo (BCG, pentavalente para *H. influenzae*, neumococo) de acuerdo a su edad, hacinamiento positivo (más de 3 habitantes por cuarto), patología asociadas (menos de 2 semanas previas al inicio de su sintomatología), así como tratamientos incompletos para la patología asociada.

En cuanto a los factores de riesgo, no se observó modificación por la lactancia materna completa, la distribución fue equitativa. Por otro lado, el esquema de vacunación es una variable, con datos imprecisos, tomando en cuenta la mayoría de nuestros pacientes no mostraron su cartilla a su ingreso, por lo que no es valorable este dato. Por otro lado, la variable hacinamiento, fue positivo solo en 6 casos de acuerdo a la definición de hacinamiento dictada por la OMS.

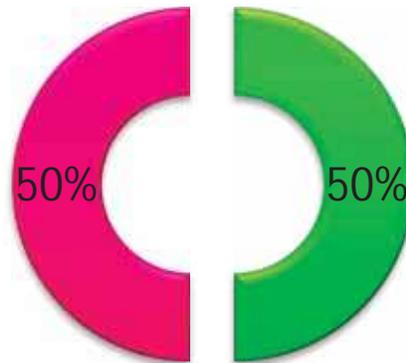
LACTANCIA

■ LACT. COMPLETA ■ LACT. INCOMPLETA

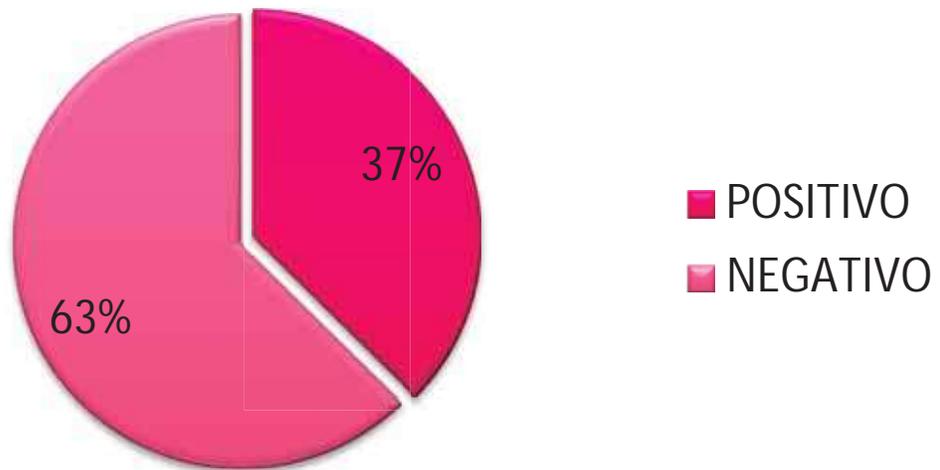


VACUNACIÓN

■ COMPLETO ■ INCOMPLETO

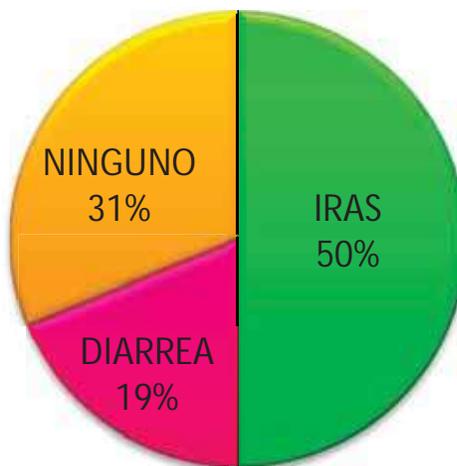


HACINAMIENTO



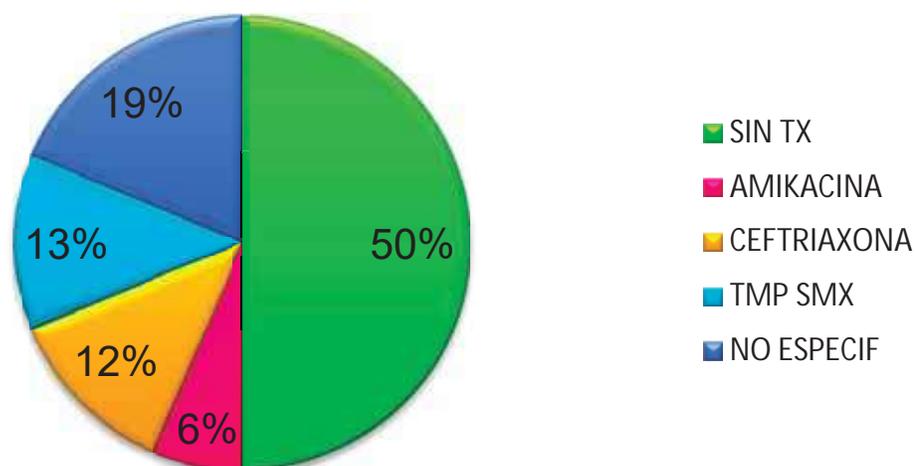
Se investigaron otros factores de riesgo, antecedente procesos infecciosos 2 semanas previas al inicio de su patología y se identificó, 8 de los casos tenía antecedente de infecciones de vías respiratorias altas, 5 sin antecedente alguno, y 3 de los casos, refería cuadros diarreicos previos a su ingreso.

ENFERMEDADES ASOCIADAS



El reporte de pacientes que refirió haber recibido cualquier tipo de antibioticoterapia previo a su ingreso fueron 8, los otros 8 niegas la ingesta de cualquier tratamiento. Los 8 pacientes con tratamiento, refieren la ingesta de antimicrobianos tales como amikacina, trimetoprim con sulfametoxazol, ceftriaxona, y otros 3 no especifican la terapéutica empleada.

TRATAMIENTO PREVIO

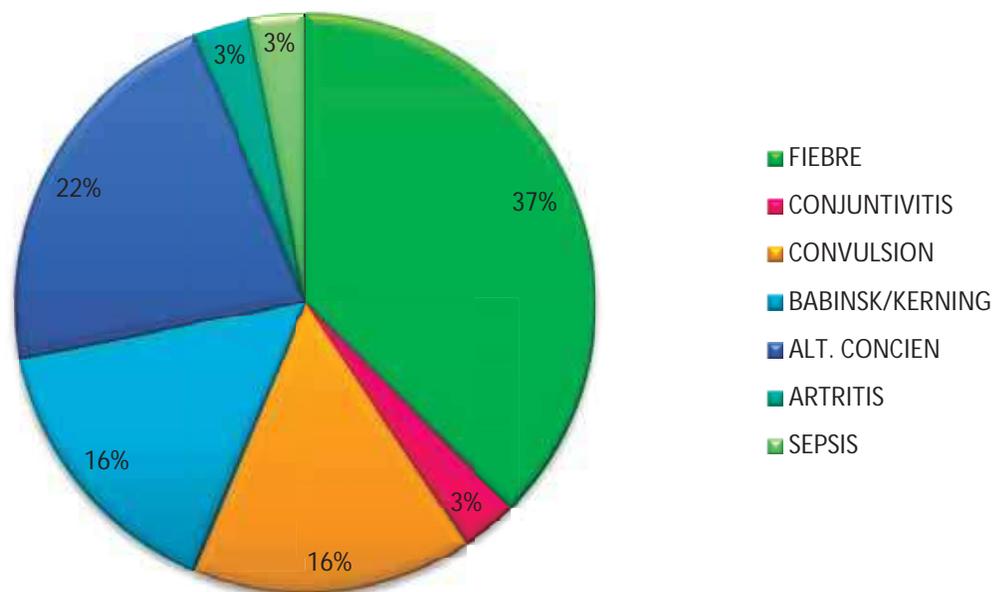


El periodo de tiempo en el cual acude el paciente a consulta hospitalaria a partir del inicio de su sintomatología mostró los siguientes resultados.

PERIODO	NO. DE PACIENTES
1RA SEMANA	9
2DA SEMANA	6
3RA SEMANA	1

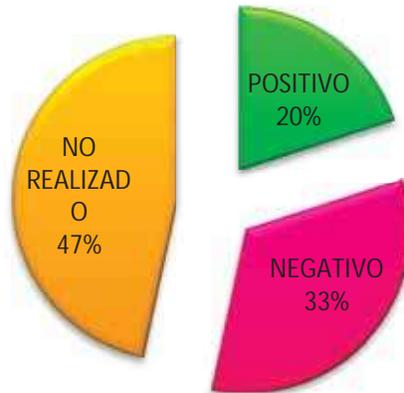
Al momento de su ingreso, los síntomas principales referidos por los pacientes atendidos en el Hospital Infantil de Morelia en este periodo, mostraron la fiebre como el principal síntoma, en segundo alteraciones en el estado de conciencia. Otros síntomas comentados fueron, conjuntivitis, artritis, datos de sepsis, signos meníngeos (Brunskink y Kerning) al igual que crisis convulsivas.

SINTOMAS Y SIGNOS

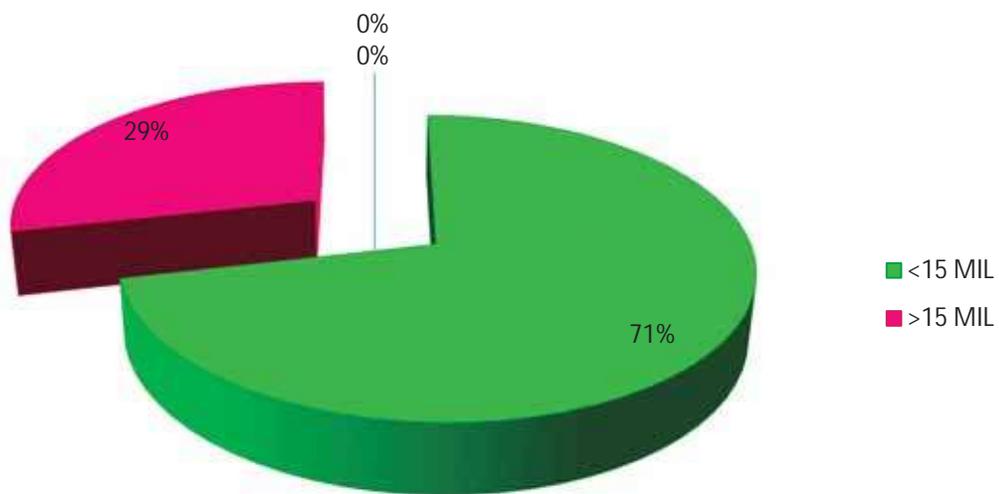


En cuanto al diagnóstico, la biometría hemática inicial de nuestros pacientes con diagnóstico de meningitis, mostró simetría en cuanto al reporte de leucocitosis 50% reportó leucocitosis, y el otro 50% no mostro dicha leucocitosis. Sin embargo, en cuanto a las modificaciones de la PCR (considerando PCR positiva mayor de 4 mg/dl) se encontró 7 de los pacientes no se realizó dicho estudio, por lo cual solo 8 datos de PCR fueron analizados, de estos más del 50% fue negativo el dato.

PCR

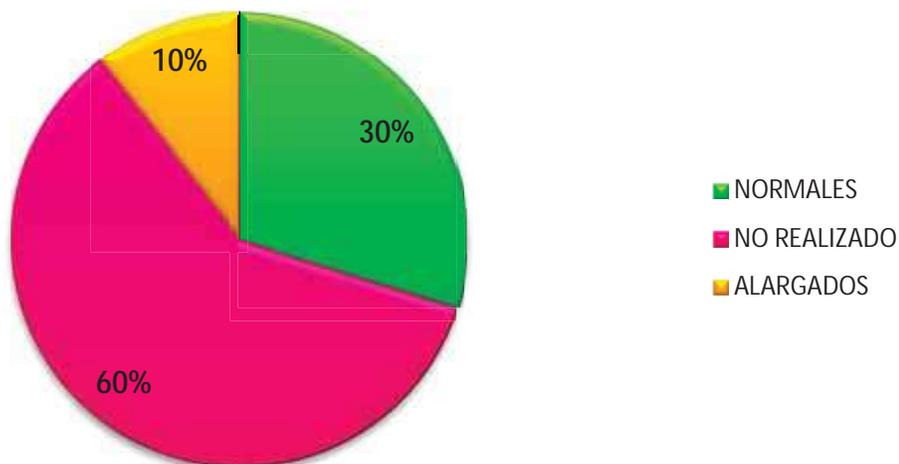


LEUCOCITOSIS



El análisis de las modificaciones en los tiempos de la coagulación, mostró igualmente, en 8 pacientes no se realizó el estudio, 8 contaron con tiempos de coagulación a su ingreso, de los cuales 50% son normales y 50% se muestran alargados.

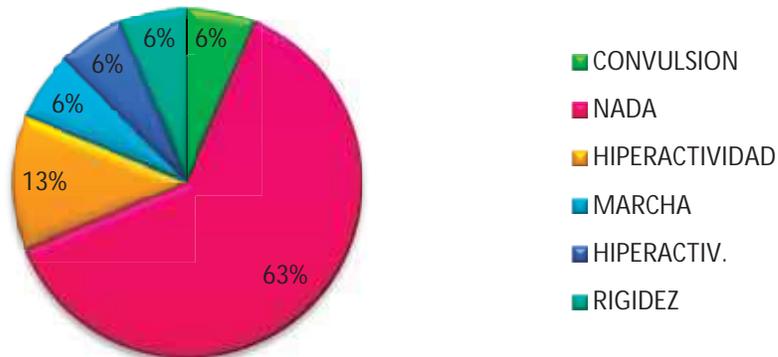
TIEMPOS DE COAGULACIÓN



Sin duda, el dato de laboratorio de mayor peso para el diagnóstico de meningitis se basa en el análisis de LCR, para lo cual se analizan los valores de proteínas, glucosa de LCR, cuenta celular, valor de neutrófilos, gram negativo, cultivo, realizados en nuestra unidad médica, y como se comentó anteriormente contamos con escalas para determinar su normalidad. Con base en lo anterior, los líquidos analizados mostraron en su mayoría: proteinorraquia, hipogluorraquia, celularidad positiva, neutrófilos positivos, a diferencia, solo contamos con el aislamiento de neumococo en 1 paciente, el resto negativos.

Otra variable analizada, fueron las complicaciones descritas al su egreso, entre ellas la mayoría de nuestros pacientes, no reporta complicaciones, y los pacientes que presentaron secuelas presentó alteraciones en la marcha, convulsiones, hiperactividad, rigidez:

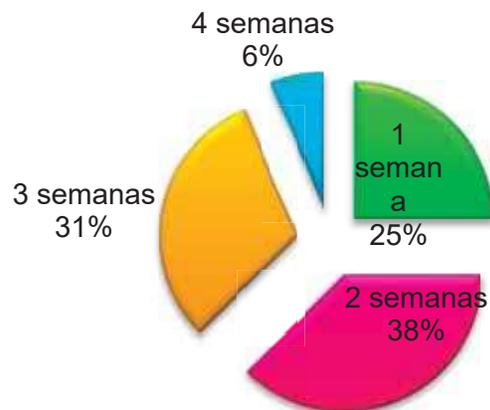
SECUELAS



En cuanto al tratamiento inicial al ingreso hospitalario, observamos el 100% recibió tratamiento esteroideo de inicio, así como un esquema de doble antibioticoterapia, a base de una cefalosporina de tercera generación más vancomicina, todos concluyeron al menos 14 días de esquema terapéutico, aun cuando no se logro el aislamiento el germen en los pacientes.

Un último dato observado, fue el tiempo de estancia hospitalaria de los pacientes diagnosticados con meningitis, que en su mayoría tuvo una estancia promedio de 2 semanas.

DIAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA



CONCLUSIONES

En meningitis, no hay un predominio de sexo, y en nuestra unidad no es posible valorar variables en cuanto a la raza, sin embargo, en torno a este último punto, la literatura refiere una preferencia de la patología por la raza negra, lo cual se asocia al nivel socioeconómico de esta población. Así mismo, no se observa modificación en su incidencia con respecto a la lactancia o no lactancia del menor,

Otro factor analizado fue la influencia de la inmunización en los pacientes pediátricos, aún cuando no se fue significativo este parámetro, dada la falta de cartillas mostrada al ingreso, la disminución de casos de meningitis a nivel mundial, gracias a la introducción de vacuna para H. influenzae y neumococo, generaron una reducción de casos de meningitis, así como la gravedad de los casos.

Se observó, similitud en cuanto a las manifestaciones clínicas descritas en los pacientes atendidos en nuestra unidad médica, en su mayoría, síntomas inespecíficos en paciente recién nacido y lactante, tales como fiebre, convulsiones, ataque al estado general, irritabilidad, entre otros, a diferencia del niño mayor, quien específicamente presenta datos de hipertensión intracraneana, cefalea, y signos meníngeos.

Hoy en día, podemos reafirmar, la clave para lograr resultados favorables en pacientes que inician con datos sugestivos de meningitis se inicia estableciendo un diagnóstico precoz, y un tratamiento desde su inicio. El médico se debe enfocar a ofrecer una vía de acceso vascular permeable, realizar la estabilización hemodinámica, vigilar la condición neurológica, así como respiratoria, una historia clínica completa, un interrogatorio dirigido, exploración física apropiada, tomar los estudios de laboratorio a la brevedad, y hacer uso de las nuevas herramientas diagnósticas, con fines de plantear las posibilidades etiológicas enfocadas a las características de cada paciente, considerando los agentes típicos para cada edad, y otras condiciones que puedan modificar o agregarse a la patología, para permitirnos identificar un agente en especial. En este último punto, debemos destacar, la importancia de las nuevas herramientas diagnósticas, capaces de incrementar nuestro índice de certeza respecto a la

entidad patológica, principalmente, diferenciar entre un proceso de etiología viral y uno bacteriano, de este modo, podremos optimizar recursos, iniciar el manejo antimicrobiano y esteroideo con mayor grado de certeza.

Al tiempo que se decide iniciar la terapéutica antimicrobiana, así como el manejo de soporte conjunto, el médico tratante debe procurar identificar las posibles complicaciones, utilizar las herramientas ya descritas para minimizar estas secuelas, y de modo subsecuente iniciar el rastreo oportuno de las complicaciones para mantener una vigilancia y monitorización estrecha del paciente durante el curso de su enfermedad.

Desde luego, no olvidar, se trata de una patología que amerita abordaje multidisciplinario tanto del personal médico, enfermería, terapia intensiva, radiología pediátrica, neurología, neurocirugía, infectología, epidemiología, entre otras tantas. Iniciado el tratamiento, se corroborará la eficacia de la instalación del mismo, apegándose a las dosis y duración de la terapéutica, ya establecidas, así como los reportes preliminares y finales del cultivo de LCR que sin duda son una herramienta básica para normar continuar o modificar la terapéutica ya iniciada, de tal modo, garantizaremos una mejor evolución. Al momento del egreso, nuevamente plantear al familiar, las complicaciones subsecuentes posibles a corto y largo plazo, y enfatizar la importancia del seguimiento estrecho por parte de infectología, neurología, y audiología, para identificar precozmente una secuela de la meningitis.

Finalmente, una vez diagnosticado el caso de meningitis, fundamentado, respaldado por la evidencia científica completa, debemos dar la notificación epidemiológica, este elemento continua siendo un eslabón débil en nuestro país, y la base del desarrollo científico.

RECOMENDACIONES

El Hospital Infantil de Morelia “Eva Sámano de López Mateos” es una institución con un promedio de 26 ingresos hospitalario al día, de los cuales al menos 1 a 2 pacientes presentan datos de respuesta inflamatoria sistémica, sepsis grave, o choque séptico, y tomando de referencia la población pediátrica correspondiente a lactantes, atendida por día con un promedio de 40%, se sugeriría considerar la punción lumbar como parte del protocolo inicial de estudio, dada la similitud sintomática a esta edad con meningitis aguda.

La punción lumbar es sin duda el estándar de oro para el diagnóstico de meningitis, aun cuando no es una medida inocua, tiene un valor diagnóstico incomparable, sin embargo, la decisión de su realización, debe estar plenamente respaldada en la clínica del menor, se justifica cuando existe la posibilidad de esta entidad, y no podemos omitir los criterios precisos para diferir la punción lumbar en algunos casos, con lo cual evitaremos la principal complicación, herniación. Estos criterios son básicos a difundir en médicos de primer y 2do contacto, de modo que podamos agilizar el diagnóstico y manejo del paciente pediátrico, y subsecuentemente mejorar el pronóstico del mismo.

Contamos en nuestra unidad médica con las herramientas diagnósticas iniciales (biometría, química sanguínea, tiempos de coagulación, PCR, g ran, cultivo, citoquímico y recientemente coagulación), y a pesar de ello, muchos de nuestros pacientes no cuentan con los estudios iniciales básicos completos, se están realizando análisis parciales, y esto lleva a diagnósticos imprecisos y tratamientos empíricos. En este sentido, debemos unificar el abordaje diagnóstico y terapéutico.

Otro punto no menos importante, es evaluar a cab o el seguimiento subsecuente, considerando la alta incidencia de hipoacusia o sordera en este grupo de pacientes, son pocos los casos reportados en nuestra unidad médica que cuentan con la valoración por audiología. Sin embargo, el 100% continua su manejo de seguimiento por el servicio de neurología, que este caso nos permitió identificar las complicaciones o secuelas subsiguientes.

Finalmente, el papel primordial, continúa teniéndolo la prevención de esta patología. Al observar una mayor incidencia en países de tercer mundo, en poblaciones de bajos recursos, familias con hacinamiento, pacientes inmunodeprimidos, tiene entonces su papel fundamental la educación social, la implementación de programas de alimentación pediátrica, salud e higiene, salud pública, y en forma secundaria, garantizar la administración de inmunizaciones en nuestra población pediátrica, debe ser la tarea a reforzar.

REFERENCIAS

BIBLIOGRAFÍA

1. Saez-Llorens X, McCracken GH . Meningitis. En :Gershon A, Hotez P, Katz S eds. *Kruman's Infectious Diseases of Children* . 11th ed 2004; 373- 390.
2. Daniel B, Bahri K. Meningitis and encephalitis in children. An update En: Bodensteiner J, Bale J, eds. *Neurologic Clinics Pediatric Neurology*, part I 2002;1013 – 1038.
3. Feigin R, Pearlman E. Bacterial meningitis beyond the neonatal period. In: Kaplan S, Feigin R, Cherry J, Demmler G, eds. *Textbook of Pediatric Infectious Disease* 5th ed. Philadelphia 2004; 443 -483.
4. Daniel B, Bahri K. Meningitis and encephalitis in children. An update En: Bodensteiner J, Bale J, eds. *Neurologic Clinics Pediatric Neurology*, part I 2002;1013 – 1038.
5. Palazzi D, Klein J, Baker C. Bacterial sepsis and meningitis. En Remington J, Klein J, Wilson C, Baker C. *Textbook of Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant*. 6th ed. 2006; 247 -283.
6. Keith Mann and Mary Anne Jackson. Meningitis. *Pediatrics*. Rev 2008. 29:417-430.
7. Tunkel A, Hartman B, Kaplan S, et al. Practice Guidelines for the Management of Bacterial Meningitis. *Clin Infect Dis* 2004; 39:1267-84.
8. Dawson K, Emerson J, Burns J. Fifteen years of experience with bacterial meningitis. *Pediatr Infect Dis J* 1999; 18: 816-22.
9. Casado J. Meningitis en el paciente pediátrico. En Serrano A, Casado J eds. *Urgencias y Tratamiento del Niño Grave* 2001; 306-308
10. Germaine Hanquet y cols. Pneumococcal Serotypes in Children in 4 European Countries. *Emerging Infectious Diseases*. September 2010. 16: 1428-1438.
11. Woods C. Meningitis. En Klein T, Zoutis, eds. *Pediatric Infectious Disease Secrets*. 2003; 159-169.
12. Radetsky M. Duration of symptoms and outcome in bacterial meningitis: an analysis of causation and the implications of a delay in diagnosis. *Pediatr Infect Dis J* 1992; 11:694–8.

13. Wubbel L, McCracken GM. Management of bacterial meningitis. *Pediatr Rev* 1998; 19:78-84.
14. R. PALENCIA. Meningitis purulentas y encefalitis víricas. Protocolo diagnóstico terapéutico. *BOL PEDIATR* 2000; 40: 115-126.
15. Jerome O. Klein, Ralph D. Feigin and George H. McCracken. Report of the Task Force on Diagnosis and Management of Meningitis. *Pediatrics* 1986. 78:959-982.
16. Allan R. Tunkel y cols. Practice Guidelines for the management of Bacterial Meningitis. *CID* 2004:39.
17. S Quintero Otero, A Hernández González, F Rubio Quiñones. Aspectos clínicos de la meningitis bacteriana en el niño. *VOX PAEDIATRICA*. 2004. 12,1 (46-51).
18. Grady M. Procedures. En Gunn V, E nchiva S eds. *The Harriet Lane Handbook* 6th ed. 2002; 62-63.
19. Alcalde Martín C, Centeno Malfaz F, González Armengod C, *et al.* Orientación diagnóstica en la unidad de urgencias en lactantes menores de 12 meses con infección bacteriana. *An Esp Pediatr* 2003;58(1):17-22.
20. Bema K Bohns, Marvin B Harper. Fever interval before diagnosis, prior antibiotic treatment, and clinical outcome for young children with bacterial meningitis. *Clin Infect Dis* 2001;32:566-572.
21. Verdu A, Cazorla MR. Punción lumbar. Casado Flores J, Quiros Blanco A. Procalcitonina un nuevo marcador de infección bacteriana. *An Esp Pediatría* 2001;54:69-73.
22. Gendrel D, Bohuon C. Procalcitonin as a marker of bacterial infection. *Pediatr Infect Dis J* 2000;16:679-688.
23. Ramos JT *et al.* Marcadores de infección en pediatría. *Acta Pediatr Esp* 2003;61(2):58-64.
24. Fernández López A, Luaces C, *et al.* Procalcitonina para el diagnóstico precoz de infección bacteriana invasiva en el lactante febril. Resultado de un estudio. Casado Flores J, Fenoll A, Aristegui J, *et al.* Meningitis neumocócica en

- ninosespanoles, incidencia, serotipos y resistencia antibiotica. Estudio prospectivo multicentrico. *AnEspPediatr*2002;57(4):295-300.
25. Hasbun R, Abrahams J, Jekel J. Computed tomography of the head before lumbar puncture in adults with suspected meningitis. *N Engl J Med* 2001; 345:1727-33.
 26. Arturo Morales Bedoya, Luz Marina Alonso Palacio. SALUD UNINORTE. Barranquilla (Col.) 2006; 22 (2): 105-120.
 27. J. Picazo y cols. Relationship between Serotypes, Age, and Clinical Presentation of Invasive Pneumococcal Disease in Madrid, Spain, after Introduction of the 7-Valent Pneumococcal Conjugate Vaccine into the Vaccination Calendar. *Clinical and Vaccine Immunology*. 2011, p. 89–94.
 28. Spanos A, Harrell FE Jr, Durack DT. Differential diagnosis of acute meningitis: an analysis of the predictive value of initial observations. *JAMA* 1989; 262:2700–7.
 29. Nigrovic LE, et al. Development and validation of a multivariable predictive model to distinguish bacterial from aseptic meningitis in children in the post-Haemophilus influenzae era. *Pediatrics* 2002. Nigrovic LE, et al. Clinical prediction rule for identifying children with cerebrospinal fluid pleocytosis at very low risk of bacterial meningitis. *JAMA* 2007.
 30. Brian D. Archer, BA, MD. Computed tomography before lumbar puncture in acute meningitis: a review of the risks and benefits. *CAN MED ASSOC J* 1993; 148 (6).
 31. Haslam RH. Role of computed tomography in the early management of bacterial meningitis. *J Pediatr*. 1991; 119:157-9.
 32. Amir A. Kimia, Andrew J. Capraro, David Hummel, Patrick Johnston and Marvin B. Utility of Lumbar Puncture for First Simple Febrile Seizure Among Children 6. *Pediatrics* 2009; 123;6.
 33. Amir Kimia, Elana Pearl Ben-Joseph, Tiffany Rudloe, y cols. Yield of Lumbar Puncture Among Children Who Present With Their First Complex Febrile Seizure. *Pediatrics* 2010;126;62.

34. Kaplan SL, Mason EO, Wald ER, Schutze GE, Bradley JS, Tan TQ, Hoffman JA, Givner LB, Yogev R, Barson WJ. Decrease of Invasive Pneumococcal Infections in Children Among 8 Children's Hospitals in the United States After the Introduction of the 7-valent Pneumococcal Conjugate Vaccine. *Pediatrics* 2004; 113: 443-449.
35. Marisa Chestky, Rosana Scalco, y cols. Polymerase Chain Reaction for the Laboratory Diagnosis of Aseptic Meningitis and Encefalitis. *Arq Neuropsiquiatrica* 2000. 58:826-842.
36. Casado J, Blanco A. Procalcitonin. A new marker for bacterial infection. *An Esp Pediatr* 2001; 54: 69-73.
37. Verdu A, Cazorla MR. Puncion lumbar. Casado Flores J, Quiros Blanco A. Procalcitonina un nuevo marcador de infeccion bacteriana. *An Esp Pediatría* 2001; 54: 69-73.
38. Gendrel D, Bohuon C. Procalcitonin as a marker of bacterial infection. *Pediatr Infect Dis J* 2000; 16: 679-688.
39. Ramos JT *et al.* Marcadores de infeccion en pediatria. *Acta Pediatr Esp* 2003; 61(2): 58-64.
40. Fernandez Lopez A, Luaces C, *et al.* Procalcitonina para el diagnostico precoz de infeccion bacteriana invasiva en el lactante febril. Resultado de un estudio de Casado Flores J, Fenoll A, Aristegui J, *et al.* Meningitis neumococica en niños españoles, incidencia, serotipos y resistencia antibiotica. Estudio prospectivo multicentrico. *An Esp Pediatr* 2002; 57(4): 295-300.
41. Schwarz S, Bertram M, Schwab S, Andrassy K, Hacke W. Serum procalcitonin levels in bacterial and abacterial meningitis. *Crit Care Med* 2000; 28: 1828-1832.
42. Pérez Martínez y cols. Utilidad del Score Boyer modificado para el diagnóstico diferencial de meningitis bacteriana y vírica *Esp Pediatric* 2001.
43. Lise E. Nigrovic, Richard Malley, Charles G. y cols. Effect of Antibiotic Pretreatment on Cerebrospinal Fluid Profiles of Children With Bacterial Meningitis. *Pediatrics* 2008; 122: 726.

44. Sindhu Sivanandan, Amuchou S. Soraisham and Kamala Swarnam. Choice and Duration of Antimicrobial Therapy for Neonatal Sepsis and Meningitis. *Internacional Journal of Pediatrics*. 2011.
45. Diederik van de Beek y cols. Adjunctive dexamethasone in bacterial meningitis: a metaanalysis of individual patient data. *LancetNeurol*. 2010 March ; 9(3): 254–263.
46. James LR Fox BMSc MD. In children with bacterial meningitis, does the addition of dexamethasone to an antibiotic treatment regimen result in a better clinical outcome than the antibiotic regimen alone?. *Paediatr Child Health*. II:2006. 32-24.
47. Chaudhuri A. Adjunctive dexamethasone treatment in acute bacterial meningitis. *LancetNeurol* 2004;3(1):54-62.
48. Van de Beek D, de Gans J, McIntyre P, Prasad K. Corticosteroids in acute bacterial meningitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;(3): 4305.
49. Daell Kim, M.D., Mi Sun Im, M.D., JinHyoung Choi, M.D., Jin a Lee, M.D., EunHwaChoi, M.D., and Hoan Jong Lee, M.D. Therapeutic monitoring of vancomycin according to initial dosing regimen in pediatric patients. *Pediatr* 2010;53(12):1000-1005.
50. A. Felipe Rucián, y cols. Dexametasona en el tratamiento de la meningitis neumocócica. *AnPediatr (Barc)*. 2011;74(1):38—41.
51. Rogier CJ de Jonge, A Marceline van Furth, Merel Wassenaar, Reinoud JBJ Gemke, Caroline B Terwee. Predicting sequelae and death after bacterial meningitis in childhood: A systematic review of prognostic studies. *BMC Infectious Diseases* 2010, 10:232.
52. Andrea Diaz, Helena Ríos, Alexandre Correa, José Augusto Costa, Fernanda Rodríguez. Meningitis Bacteriana Recurrente. *Acta Med Port* 2010; 23: 823-828.
53. Mintegi S, Sánchez J, Benito J, Vázquez MA, Rubio G, Capapé S, Goikoetxea Tratamiento extrahospitalario de los niños con meningitis viral. *An Esp Pediatr* 2000; 52: 430-434.

ANEXOS

Ficha de Notificación de Vigilancia Activa de la Enfermedad Meningocócica en México

(Versión aprobada el 16/Enero/2010)

Hospital: HOSPITAL INFANTIL DE MOREIA N° Id. paciente FN05. Edad:

Sexo: M F Lactancia materna exclusiva 6 m: Si No

Cartilla de vacunación: Completa Incompleta No lo trae

Vacunas	Si	No	N° dosis
- Hib			
- Neumococo conjugada 7 v			
10 v			
13 v			
- Neumococopolisacárida 23 v			
- Meningococo conjugada C			
ACYW135			
- Meningococo polisacárida: AC			
BC			

N° de personas en casa |_|_| N° de personas en mismo cuarto |_|_|

Factores de riesgo (FR)								
	Si	No	Desc		Si	No	Desc	
Enf. Respiratoria crónica o recidivante				Trastorno nutricional - Desnutrición 2° ó 3° grado - Obesidad				
- Asma								
- Otras. Cuál:								
Enf. Cardiovascular				Diabetes				
Enf. Hepática				Metaboloopatía				
Enf. Renal				Prematurez/Bajo peso al nacer				
Asplenia				Tabaquismo pasivo				
Déficit del complemento ó déficit de Inmunoglobulinas				Guardería				
Otras Inmunosupresiones:				Enf. Respiratoria previa				
- Enf. oncohematológica				Otras. Cuál:				
- Tratamiento inmunosupresor								
- HIV								

Atb previo	Si	No	Cuál	Profiláctico	Terapéutico	Días
- últimos 3 meses						
- actual						
Internamientos previos			Fecha (última)			

Inicio de síntomas	
Primera consulta	
Internación	

Sitio de aislamiento

Sangre	LCR	Líquido pleural	Líquido articular	Purulento (piel/ partes blandas)	Otros (Cuál)

Gram	
Fecha: 30/01/11	
No se observ bacterias	N O
Diplococos Gram negativos	
Otra bacteria (cual)	

Látex directo en LCR	
Fecha: SIN COAGLU	
Negativo	
Positivo	
Serogrupo	

Cultivo	
Fecha: ...03/02/11	
Negativo	NEG
Positivo	
Serogrupo	

Evolución: Alta Alta c/secuela si no Muerte Desconocido

Evaluación de secuelas a los 3 meses del alta (consulta telefónica): Si No Informe:.

Fecha de egreso:

Días de Hospitalización:

Evaluación audiológica mínimo 1 mes posterior al alta si no , resultado:

COMENTARIOS PARA AGREGAR (en caso de secuela especificar):

Nombre del investigador: DR VAZQUEZ NARVAEZ

Firma: DRA LILIANA MEZA RESIDENTE.