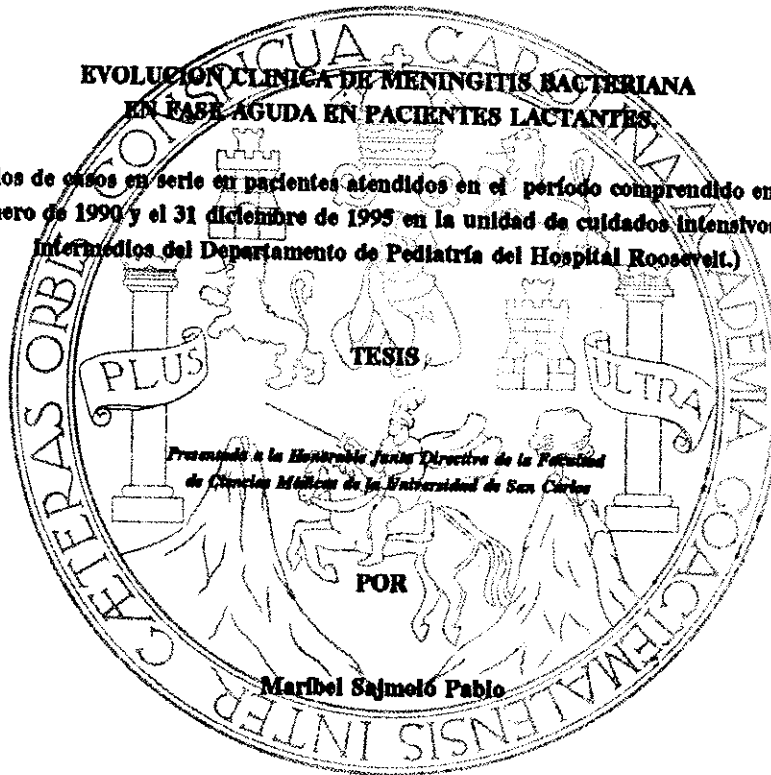


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**EVOLUCION CLINICA DE MENINGITIS BACTERIANA
EN FASE AGUDA EN PACIENTES LACTANTES.**

(Estudios de casos en serie en pacientes atendidos en el periodo comprendido entre el 1
enero de 1990 y el 31 diciembre de 1995 en la unidad de cuidados intensivos e
intermedios del Departamento de Pediatría del Hospital Roosevelt.)



*Presentado a la Honorable Junta Directiva de la Facultad
de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos*

En el acto de investidura de:

MEDICO Y CIRUJANO

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central

Guatemala, Julio 1, 1996

7487)
3

EL DECANO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
DE LA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

H A C E C O N S T A R Q U E:

(La) BACHILLER : MARIBEL SAJMOLO PABLO

net Universitario No. 8813018

presentado para su Examen General Pullico, previo a optar al Titulo Médico y Cirujano, el trabajo de Tesis titulado:

EVOLUCION CLINICA DE MENINGITIS BACTERIANA EN FASE AGUDA EN PACIENTES LACTANTES

bajo asesorado por:

tor DANIEL BUESO
revisado por:

tor FELIPE MENESES

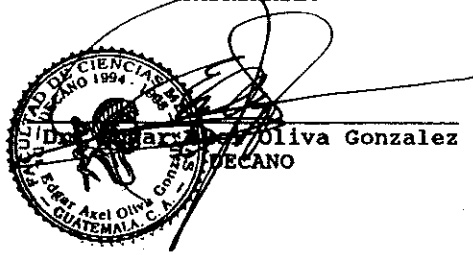
enes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, firman ellan la presente ORDEN DE IMPRESION.

Guatemala, Junio 18 de 1996.

UNIDAD DE TESIS

DIRECTOR
CENTRO DE INVESTIGACIONES
DE LAS CIENCIAS DE LA SALUD

IMPRESASE:


Dr. María del Oliva Gonzalez
DECANO

e

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



Guatemala, Junio 18 de 1996

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
GUATEMALA, CENTRO AMERICA

Doctor
Carlos Humberto Escobar Juárez
COORDINADOR
Unidad de Tesis
Presente

Se le informa que el (la) bachiller:

MARIBEL SAJMOLO PABLO

Nombres y Apellidos Completos

Carnet No.: 8813018 ; ha presentado el Informe Final de su trabajo de tesis titulado:

EVOLUCION CLINICA DE MENINGITIS BACTERIANA EN FASE AGUDA EN PACIENTES
LACTANTES

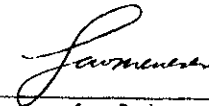
Del cual autor, asesor(es) y revisor nos hacemos responsables por el contenido, metodología, confiabilidad y validez de los datos y resultados obtenidos; así como de la pertinencia de las conclusiones y recomendaciones expuestas.


Firma del Estudiante



Bucos
f.i. Asesor
Nombre Completo y Sello Profesional:
COL. 2.943

apme



Dr. Luis F. Morales Z.
Médico y Cirujano
COL. 1028

f.i. Revisor
Nombre Completo y Sello Profesional
Reg. de Personal: 2359



CULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
GUATEMALA, CENTRO AMERICA

Of. APR-UT-046-96

Guatemala, Junio 18 de 1996

ACHILLER
ARIBEL SAJMOLO PABLO
ACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
SAC
presente.

ACHILLER SAJMOLO:

Por este medio hago de su conocimiento que su Informe Final de Tesis,
titulado EVOLUCION CLINICA DE MENINGITIS BACTERIANA EN FASE AGUDA EN PACIENTES

ACTANTES
a sido **RECIBIDO**, y luego de revisado se ha establecido que cumple con
los requisitos contemplados en el reglamento de trabajos de tesis; por
lo que es autorizado para completar los trámites previos a su
graduación.

En otro particular me suscribo de usted.

Respetuosamente,

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"



Dr. Carlos Humberto Escobar Juárez.
COORDINADOR

NOTA: La información y conceptos contenidos en el
presente trabajo es responsabilidad única del
autor.

pme

INDICE

	Página
INTRODUCCION	1
DEFINICION DEL PROBLEMA	2
JUSTIFICACION	3
OBJETIVOS	5
REVISION BIBLIOGRAFICA	
Definición	6
Epidemiología	6
Etiología	
- Haemophilus Influenzae	7
- Streptococo Pneumoniae	8
- Neisseriae Meningitidis	9
- Escherichia Coli	10
Patología	
Patogénia	11
- Adquisición y Colonización	12
- Invasión	12
- Bacteriemia	12
Manifestaciones Clínicas	13
Complicaciones	15
Diagnóstico Diferencial	16
Diagnóstico	17
Tratamiento	18
- Medidas de sostén	20
Secuelas	20
Prevención	22
Vacunación	22
METODOLOGIA	23
PRESENTACION DE RESULTADOS	29
ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS	46
CONCLUSIONES	49
RECOMENDACIONES	50
RESUMEN	51
INDEXOS	52
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	53

INTRODUCCION

Uno de cada 500 niños menores de dos años son afectados por meningitis bacteriana presentándose con signos y síntomas que no permiten a el médico distinguirla, debido a que ningún signo es patognomónico de meningitis y por ende no se reconocen los diversos agentes etiológicos que la producen.

El diagnóstico de meningitis depende de las pruebas clínicas que plantean la posibilidad de una punción lumbar para el exámen de líquido cefalorraquídeo.

El interes por conocer la evolución clínica en nuestros infantes condujo a la realización del presente estudio. Se investigaron 104 infantes todos con diagnóstico de meningitis bacteriana que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos e Intermedios del departamento de Pediatría del Hospital Roosevelt del 1 de enero de 1990 al 31 de diciembre de 1995, tratando de reconcer los hallazgos clínicos, estado nutricional y las alteraciones en los exámenes de laboratorio, que se presentaron en la fase aguda en estos pacientes y que llevaron al diagnóstico de meningitis bacterina.

Los resultados obtenidos fueron que el 63.46% de los infantes presentaron algún grado de desnutrición el cual es un factor pronóstico ya que fué altamente significativo el número de defunciones.

Los hallazgos clínicos más frecuentemente encontrados fueron: fiebre, convulsiones, irritabilidad, fontanela abombada, etc. de los cuales ninguno es patognomónico de meningitis, aunque hacen sospechar la misma.

Los resultados de laboratorio de líquido cefalorraquídeo: químico, citológico, fueron anormales en más del 90% de los casos; no así los resultados de cultivos que fueron positivos el 32% y del gram 46.5%.

En cultivos, el microorganismo más frecuente fué *Haemophilus influenzae* que lo colóca como el más importante productor de meningitis bacteriana en este estudio.

DEFINICION DEL PROBLEMA

La meningitis bacteriana es una infección purulenta aguda de las leptomeninges craneales y raquídeas durante la cual puede producirse lesión del cerebro por diversos mecanismos.

La mayor parte de los ejemplos de meningitis son por transferencia séptica, aunque la enfermedad puede ser resultado de extensión directa de infecciones desde la región sinusal, nasofaringe o piel cuando se acompaña de fístula del líquido cefalorraquídeo. Sólo unos cuantos tipos de microorganismos bacterianos son la causa de la mayor parte de los casos de meningitis en lactantes y niños. Cuando el microorganismo causal es un componente de la microflora normal del propio niño rara vez es un anaerobio, pero suele tratarse de *Haemophilus Influenzae*, *Streptococo pneumoniae* o *Staphylococcus epidermidis*. (22)

Durante el primer mes de vida hasta las seis primeras semanas la mayor parte de las meningitis piógenas son originadas por el estreptococo del grupo B y *Escherichia coli*, *H. Influenzae* tipo b parece empezar después del segundo mes de vida y es el agente más frecuente de los tres meses a los dos años seguido por *S. pneumoniae* y *N meningitidis*.

El diagnóstico de meningitis depende de las pruebas clínicas que plantean la posibilidad de la enfermedad y requieren punción lumbar para exámen del líquido cefalorraquídeo. Los aspectos clínicos que sugieren meningitis son distintos y varían en el neonato, y en el niño pequeño, ningún signo es patognomónico de meningitis.

El manejo de nuestros infantes lactantes con meningitis a menudo es empírico y basados en datos epidemiológicos y etiológicos de otros países. (14)

Por ejemplo en los Estados Unidos de Norte América se calcula que se presenta aproximadamente cinco casos por cada cien mil niños. En Guatemala debido a la poca vigilancia epidemiológica no se tienen datos de las tasas de ataque de esta entidad y así como del agente causal a nivel nacional y fuera de algunos datos aislados como en el hospital Roosevelt que se ingresan 76 casos anualmente no podemos dar cifras ni datos exactos al respecto. (6,7)

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central

JUSTIFICACION

La meningitis bacteriana en lactantes y niños es una entidad grave que afecta aproximadamente uno de cada 500 niños menores de dos años con signos y síntomas que habitualmente no permiten al médico distinguir entre los diversos agentes etiológicos. Un factor de riesgo de infección muy importante en el caso de meningitis es la disminución de la respuesta inmunológica a antígenos específicos que se asocia con la falta de lactancia materna, el 95% de los casos ocurren en el primer mes de vida y los primeros años de edad.

Los riesgos adicionales son la colonización directa de bacterias autógenas, por el estrecho contacto con individuos que padezcan la enfermedad (como en residencias, guarderías, colegios, hacinamiento y la pobreza).

Por lo tanto los factores mencionados anteriormente varían según en los lugares donde se presente, por lo que no podemos inferir que los mismos microorganismos que afectan a la población infantil de países desarrollados (en donde el porcentaje de pobreza y hacinamiento es bajo y un alto porcentaje de asistencia a guarderías y colegios, en edades tempranas) ocasionen enfermedad en nuestro medio.

En los países desarrollados se realizan muchos estudios acerca de los agentes etiológicos productores de meningitis y los datos son variables. En países en vías de desarrollo como el nuestro es escasa la vigilancia epidemiológica y actualmente hay pocos estudios publicados relacionados con los microorganismos causales de meningitis en el primer año de vida. Recordemos que la población infantil en Guatemala es de 2.4 millones y que la mayoría se encuentra ubicada en lugares en donde los servicios de salud son escasos, las familias son numerosas, hay hacinamiento de las viviendas, falta de agua potable, y otros servicios básicos, es baja la frecuencia de asistencia a las escuelas y guarderías, por lo que son distintos los contactos de nuestra población infantil con otras personas, en comparación con los infantes de los países desarrollados.

Cada comunidad deberá realizar sus propios estudios epidemiológicos para conocer la incidencia de meningitis y los patógenos bacterianos que la producen. En vista de lo anterior nos vemos en la necesidad de realizar estudios relacionados con este tema y así poder iniciar una terapéutica con datos epidemiológicos de la comunidad en la que nos encontramos.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

VALUAR LA EVOLUCION CLINICA DE MENINGITIS BACTERIANA EN ASE AGUDA EN PACIENTES MAYORES DE UN MES Y MENORES DE DOS ANOS N EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE EL 1 DE ENERO DE 1990 AL 31 DE DICIEMBRE DE 1995, EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS E INTERMEDIOS DEL DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA DEL HOSPITAL ROOSEVELT.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

Identificar el sexo más frecuentemente afectado en meningitis bacteriana.

Establecer la relación entre estado nutricional y meningitis.

Identificar los hallazgos clínicos de ingreso en meningitis bacteriana.

Establecer la relación en el diagnóstico clínico de meningitis bacteriana con los hallazgos de laboratorio

Determinar el microorganismo causal de meningitis más frecuente.

Establecer la relación entre desnutrición y mortalidad por meningitis.

MENINGITIS BACTERIANA

DEFINICION: Una meningitis es una infección limitada a las meninges (meninges) y al espacio subaracnoideo. (3,14,18). En general la inflamación esta causada por una infección aunque puede darse también meningitis química o carcinomatosa (14). La meningitis infecciosa se puede clasificar a grandes rasgos en: meningitis piógena aguda (generalmente bacteriana), meningitis linfocítica (usualmente viral), meningitis crónica producida por hongos o bacterias) (14). La meningitis bacteriana; es una infección purulenta aguda de las meninges craneales y raquídeas durante la cual puede producirse lesión a el cerebro por diversos mecanismos. (3,14,18) En lactantes y niños es una entidad grave que afecta en aproximadamente 1 de cada 500 niños menores de 2 años (17) con signos y síntomas que usualmente no permiten al médico distinguir entre los diversos agentes etiológico. (2,3,14,18) El tratamiento inicial empírico y medidas de mantenimiento son similares en todos los casos con independencia del patógeno específico, las complicaciones agudas y crónicas pueden ser semejantes independientemente de la etiología la incidencia de meningitis bacteriana es lo suficientemente elevada como para sospechar su presencia en todos los lactantes febriles que muestran alteración del estado mental, irritabilidad y trastornos del riego periférico. (2,3,4,17,18)

DEMOLOGIA:

Un factor de riesgo muy importante en el caso de meningitis es la disminución de la respuesta inmunológica a patógenos específicos que se asocia con la falta de lactancia materna, el riesgo es mayor en lactantes de 1 a 2 meses. El 95% de los casos ocurren en el primer mes de la vida y los 5 años de edad, si bien la meningitis puede ocurrir a cualquier edad.

Los riesgos adicionales son la colonización reciente de bacterias gramnegativas, el estrecho contacto con individuos que padecen enfermedades invasoras (residencias, guarderías, cuarteles, asilos), el hacinamiento, la pobreza la raza negra, el sexo masculino, (3,6,18,) el hecho de que los lactantes no reciban la lactancia natural (2 a 5 meses). (3,6)

El modo de transmisión sea de persona a persona por gotitas de secreción procedentes de las vías respiratorias. Se realizó un estudio en el cual se pensó que la celulitis periorbital y orbital podría ser otra causa de meningitis, se realizaron PL en estos pacientes y se acompaña con aumento de diagnóstico de meningitis. El riesgo aumenta en pacientes con una bacteriemia oculta aumenta (2,3,6,9,18)

ETIOLOGIA:

Durante los primeros meses de la vida las bacterias que producen meningitis en lactantes normales reflejan la flora materna o ambiente del lactante. (es decir estreptococo del grupo B, bacilos entéricos gram negativos y E. Coli, particularmente el tipo capsular K1, L. Monocitogenes). Causan las 3/4 partes de todas las infecciones. También en esta edad la meningitis puede deberse a ocasiones H. Influenza no tipificable o h. influenza tipo B y a resto de patógenos que aparecen en pacientes mayores. (2,3,4,7,8,10,14,17,18)

La meningitis bacteriana en niños de 2 a 12 años puede deberse a H. influenza del tipo B, S Pneumoniae o N Meningitidis. Incidencia producida por H. Influenzae es mayor que la producida por N. Meningitidis, que es algo más frecuente que la producida por S. Pneumoniae. En regiones suroccidentales y centrales de los E.E.U.U. y en algunos países Europeos la incidencia de meningitis debida a N. meningitidis supera la producida por H. influenza tipo b. (2,3,5,) La enfermedad debida a este último patógeno puede ocurrir a cualquier edad. El factor de riesgo más alto para infección de neonatos es la premadurez, las complicaciones obstétricas, enfermedades maternas también aumentan el riesgo de infección en el niño. (2,3,4,15,17,18)

Las alteraciones de las defensas del huésped producidas por defectos anatómicos o deficiencias inmunitarias aumentan el riesgo de meningitis por patógenos menos frecuentes como P. Aeruginosa, S. Epidermidis, Salmonella y L. Monocytogenes. (2,3,17,18)

Haemophilus Influenzae: Los microorganismos de este grupo son bacterias pleomórficas gram negativas que requieren medios enriquecidos que suelen contener sangre o sus derivados para aislamiento. (7)

Morfología: son bacilos coccidos que a veces se encuentran en cadenas cortas. El cultivo de agar chocolate se observa que la morfología es distinta depende de la edad como del medio a las 6-8 horas se observan formas cocobacilares, más tarde se encuentran bastoncillos más largos y células que han experimentado lisis y observan pleomórficas en los cultivos jóvenes se observan células con una cápsula definida que sirve para tipificar el Hib. El modo de transmisión es de persona a persona por vía respiratoria, se encuentran cepas no encapsuladas de estos patógenos en la garganta o la nasofaringe hasta en un 80% de los niños y adultos; del 2-5 % son portadores de H. influenzae de tipo b. El estado de portador del patógeno del tipo b es predominante en niños de un mes a cuatro años de edad. En la meningitis por Hib se ha observado que existe un incremento de la temperatura o persistencia de

sema observándose que la prolongación de la temperatura estaba relacionada con la alta frecuencia de secuelas neurológicas comparados con los que se encontraron afebriles tempranamente. (1,2,3,7,17,18) La meningitis y bacteriemias por H. influenzae son mas frecuentes en niños de 2 meses a 2 años de edad. Entre los tres y cinco años de edad muchos niños tienen anticuerpos anti-PRP que fomenta la destrucción y fagocitosis de las bacterias pendientes del complemento y la infección por PRP en niños menores de dos años induce los mismos anticuerpos pero en los niños menor edad son menos inmunógenos. (9)

El pico de incidencia es entre los 6 y 9 meses de edad el 50 por 100 de los casos ocurren en el primer año de vida. La incidencia anual de meningitis por h. influenzae ocurre aproximadamente 30 a 70 en cien mil de los casos.

El riesgo infantil aumenta considerablemente en los familiares de los pacientes o en los niños que acuden a guardería donde existen los de esta enfermedad.

La incidencia ocurre entre los meses de noviembre y enero aunque puede darse durante todo el año, hay un leve incremento en primavera.

Los factores que aumentan el riesgo de esta infección por influenzae son; otitis media debido a h. influenzae, HIV, escapes de líquido cefalorraquídeo y la bacteriemia oculta.

El contacto con estos pacientes es riesgoso para los niños menores de cuatro años de edad y se recomienda la profilaxis con ampicilina en dosis de 20mg/Kg/día durante cuatro días. La enfermedad por Hib puede prevenirse con la administración de la vacuna conjugada de Haemophilus b (conjugado con toxoide diftérico a niños de 18 meses o mayores y los niños de 18 a 23 meses debe recibir una segunda dosis un dos meses después de la dosis inicial, debido a que la vacuna no evita el estado del portador el estado del portador en recibir además quimioprofilaxia cuando se encuentre en situaciones con riesgo epidemiológico elevado (3,4,13,17)

Streptococo Pneumoniae:

El riesgo de meningitis y sepsis por S. Pneumoniae depende del tipo, los tipos 1,3,6,7,14,17,18,19,21,23, suelen causar meningitis. El estado de portador por S. Pneumoniae se adquiere a través de contactos familiares es transitorio (2/4 meses)

Si lo tienen en garganta o nasofaringe, a menudo se asocia con la producción de anticuerpos homotípicos y si es reciente (menor de un año) es un factor de riesgo de infecciones graves.

La incidencia de meningitis neumocócica es de 1 a 3/100,000.

La mayor parte de los episodios ocurren en lactantes menores de un año. (2,3,4,7,8,18)

La incidencia máxima ocurre en los meses de pleno invierno. El riesgo de meningitis por neumococo es mayor en los negros que en los individuos de raza blanca en 5 a 36 veces. Aproximadamente uno de cada 24 niños con anemia drepanocítica desarrollan meningitis antes de los cinco años si no reciben antibióticos profilácticos.

Los riesgos adicionales de meningitis por neumococo son otitis media asociada, la sinusitis, la neumonía, la otorrea o rinorrea de líquido cefalorraquídeo, la esplenectomía y la enfermedad injerta contra huésped crónica después de un trasplante de médula ósea. En un frote periférico que está indicado en todo niño con esta enfermedad se pueden observar cuerpos de Howell-Jolly. En los medios de cultivo se identifican rápidamente por producción de hemolisinas solubles. En agar sangre de oveja los estreptococos del grupo B producen típicamente, zonas de beta hemólisis que son solo un poco más grandes que las colonias (1 o 2 mm de diámetro). (2,3,4,7,8,18)

Neisseria Meningitidis:

La meningitis meningocócica puede ser endémica o esporádica (microorganismos del grupo B, C, e Y) o epidémica grupo (A, Y y 135). Se producen casos en todo el año pero son más frecuentes en invierno y primavera. El estado del portador nasofaríngeo de *N. meningitidis* tiene lugar el 1 a 15 por ciento de la población adulta. La incidencia de enfermedad simultánea ocurre en asociación con un caso familiar, los riesgos secundarios aparecen en contacto con guarderías es de 1 en mil. La mayor parte de las infecciones infantiles se adquieren a partir de un contacto en una guardería o, un familiar adulto colonizado. (2,3,5,6,7) El ser humano es el único huésped natural para el que son patógenos los meningococos. La vía de entrada es la nasofaringe. En ella los microorganismos se fijan a las células epiteliales por medio de vellosidades y pueden formar parte de la flora transitoria sin producir síntomas. Desde la nasofaringe los microorganismos pueden llegar a la sangre y producir bacteriemia; quizá los síntomas produzcan la impresión de una infección de las vías respiratorias superiores. La meningitis es una complicación más grave de la meningococemia.

No se sabe lo que transforma la infección asintomática de la nasofaringe en meningococemia y meningitis, pero el fenómeno puede prevenirse mediante anticuerpos séricos bactericidas específicos contra el serotipo infeccioso. Las muestras de sedimento de líquido cefalorraquídeo centrifugado y teñido de gram, pueden ponerse de manifiesto las neisserias típicas dentro del leucocito polimorfonuclear o de ubicación extracelular. En cultivo se siembra en agar sangre calentado (agar chocolate), si no se dispo

apidamente de medios de agar hay un medio de Thayer-Martin modificado con antibióticos, (VCN :vancomicina, colistina, listatina), que favorece el crecimiento de la Neisseria e inhibe el de otras muchas bacterias. En el líquido cefalorraquídeo, y sangre producen por lo general cultivos puros que se pueden identificar de manera ulterior mediante reacciones de fermentación de los carbohidratos. (3,7)

inmunidad:

La inmunidad a la infección meningocócica se relaciona con la presencia de anticuerpos bactericidas específicos dependientes del complemento en el suero, estos anticuerpos se producen después de la infección subclínica por diferentes cepas o inyección de antígenos y son específicos del grupo. Quizá los lactantes tengan inmunidad pasiva gracias a los anticuerpos IgG que les transfirieron las madres.

Quimioprofilaxia para los contactos hogareños, etc. se deben dar rifampicina 600 mg por vía bucal dos veces al día por dos días. Lo más importante la reducción de los contactos personales en una población que tiene una proporción elevada de portadores. Esto se logra mediante evitación del apiñamiento. (2,3,4,7,18)

Escherichia Coli:

Pertenece al grupo heterogéneo de bastoncillos gram-negativos cuyo hábitat natural es el tubo intestinal del hombre y los animales, produciendo de manera incidental enfermedad.

En el cultivo la mayor parte de bacterias intestinales forman colonias circulantes convexas y lisas con bordes definidos, las colonias de enterobacter son similares pero un tanto más mucoides. Se emplea a menudo algunas pruebas por ejemplo, producción de indol a partir del triptófano, para identificación rápida. El cultivo en medios diferenciales que contienen colorantes especiales y carbohidratos distinguen otras colonias productoras de lactosa. En agar sangre se observa la morfología típica de las colonias con un resplandor iridiscente en los medios diferenciales como agar EAM (colorante que contiene eosina y azul de metileno) y pruebas de tinción del indol positiva. (2,7)

Es una de las causas principales de meningitis en lactantes. E. coli produce aproximadamente el 40% de los casos de meningitis neonatal y cerca del 75% que producen meningitis neonatal poseen el antígeno K1. (2,7,10,). Este antígeno reacciona en forma cruzada con el polisacárido capsular del grupo b de N. meningitidis. No se ha podido dilucidar aún el mecanismo de virulencia relacionado con el antígeno K1. (2,7)

Las bacterias intestinales se establecen por sí mismas en las vías intestinales normales en plazo de unos cuantos días después del

nacimiento y a partir de ese momento constituye parte de la microflora intestinal aerobia normal (anaerobia facultativa). No es posible aplicar medidas de control en lo que respecta a la flora normal endógena normal(7). Dentro de los factores que predisponen a meningitis por E. coli se encuentran: problemas del tubo neural, anomalías del tracto urinario, produciendo septicemias en donde se encontró un 53% de causa de meningitis por E. coli.(2,10).

Patología:

después de una meningitis se ha descrito una serie de cambios en las necropsias que consisten en cambios cerebrales vasculares y parenquimatosos caracterizados por infiltrados de polimorfonucleares que se extienden a la región subíntimas de las pequeñas venas y arterias, vasoespasmo, vasculitis, trombosis de las pequeñas venas corticales, oclusión de los senos venosos principales, arteritis necrotizante que produce hemorragia subaracnoidea y, rara vez necrosis cortical cerebral en ausencia de trombosis identificable. El infarto cerebral es una secuela frecuente de oclusión vascular por inflamación, vasoespasmo y trombosis.

La inflamación de los nervios y raíces espinales producen signos meníngeos y la inflamación de los nervios craneales, producen neuropatías craneales de los nervios ópticos, motor ocular común, facial y auditivo.(3,14)

La trombosis séptica del seno cavernoso se asocia con parálisis de los pares craneales III a VI .

La hipertensión intracraneal se debe a muerte cerebral (edema cerebral citotóxico) aumento de la permeabilidad vascular capilar inducido por las citocinas (edema cerebral vasógena) y, posiblemente, aumento de la presión hidrostática (edema cerebral intersticial) secundario a obstrucción la reabsorción del líquido cefalorraquídeo en las vellosidades aracnoideas o a obstrucción del flujo del líquido en el interior o a la salida de los ventriculos. La presión intracraneal suele superar los 300 mm. de H₂O ; el riesgo puede verse comprometido si la presión de la perfusión cerebral (presión arterial media menos presión intracraneal) es menos de 50 ca. de H₂O como consecuencia de una disminución del flujo sanguíneo cerebral las secreción inadecuada de hormona antidiurética puede producir una retención excesiva de agua, lo cual aumenta el riesgo de hipertensión intracraneal. La hipotonía de los espacios extracelulares cerebrales pueden causar edema citotóxico secundario a lisis de las células. Los síndromes de herniación ocurren en el 5% de los lactantes y niños con meningitis

/ debe sugerir una notable hipertensión intracraneal un absceso cerebral o un empiema subdural.

No suele haber herniación del tentorio, de la hoz o del cerebelo porque la hipertensión intracraneal se transmite a todo el espacio subaracnoideo y hay poco desplazamiento estructural. Si hay hipertensión intracraneal grave un absceso epidural, o cortical, o un empiema subdural, se puede desarrollar una herniación cerebral o cerebelosa. (2,3,14,17,18)

hidrocefalia: es una complicación poco frecuente de la meningitis que se produce después del período neonatal.

Casi siempre es de tipo comunicante y se debe a el engrosamiento adhesivo de las vellosidades aracnoideas alrededor de las cisternas de la base del cerebro, con menos frecuencia, se produce hidrocefalia obstructiva después de la fibrosis y gliosis del cuoducto de Silvio o los agujeros de Magendie y Luschka. La dilatación ventricular que sobreviene puede estar asociada con necrosis cerebral debida a la inflamación o la hipertensión intracraneal y la oclusión de las venas y arterias cerebrales.

El aumento de proteínas en el LCR se debe a la mayor parte a la lesión de la corteza puede darse como los resultados de los defectos focales o difusos de la oclusión vascular (infarto y necrosis), hipoxia, invasión bacteriana (cerebritis) encefalopatía tóxica (acidosis láctica), hipertensión intracraneal ventriculitis y trasudación (derrame subdurales). (2,3,4,14,17,18)

ETIOLOGIA:

Adquisición y Colonización:

No esta claro completamente cual es el sitio exacto donde ocurre la colonización. El estreptococo del grupo b y E Coli deben causar bacteriemia y meningitis luego de que ellos son introducidos dentro del tracto gastrointestinal, sin embargo también pueden producir neumonía, lo cual puede ser seguida por bacteriemia y meningitis.

Invasión:

Parece que el epitelio (gastrointestinal o respiratorio) es mucho más fácilmente invadido en niños que en adultos, en adición la alta de anticuerpos protectores y un sistema reticuloendotelial inmaduro permite la replicación intravascular indiscriminada de bacteria.

Bacteriemia:

Parece que la bacteriemia juega un rol central en todas las meningitis de la niñez. La bacteria es transportada por el corriente sanguíneo y luego invade el sistema nervioso central, la invasión directa del sistema nervioso central (a través de la lámina cribosa) no se ha demostrado aún. (2,3,18) La meningitis

bacteriana es casi siempre el resultado de la diseminación hematogena de microorganismos desde un punto distante de infección; la bacteriemia frecuentemente la precede o tiene lugar al mismo tiempo. La Colonización bacteriana de la nasofaringe por un microorganismo potencialmente patógeno suele preceder a la bacteriemia. Puede haber un estado prolongado del portador de microorganismo colonizadores sin enfermedad o una invasión mas rápida de las vías respiratorias con comienzo de la afección. (2,3,4,7). Las infecciones virales anteriores o concurrentes que afectan las vías respiratorias superiores aumentan la patogenicidad de las bacterias que producen meningitis.

Algunos microorganismos utilizan unos pelos para unirse a las células epiteliales mucosas (H18, meningococo), después de que se ha producido esta unión las bacterias rompen la mucosa y entran a la circulación. (2,3,4,7). La supervivencia bacteriana en el torrente sanguíneo aumenta por las grandes cápsula bacterianas que interfieren con la opsonofagocitosis y se asocia con una mayor virulencia.

Las bacterias consiguen entrar en el líquido cefalorraquídeo a través de los plexos coroideos de los ventrículos laterales y las meninges, llegando al líquido cefalorraquídeo extracerebral y al espacio subaracnoideo y se multiplican rápidamente porque las concentraciones de anticuerpos y complemento en el líquido cefalorraquídeo son inadecuadas para contener la proliferación bacteriana, posteriormente los factores quimiotácticos inducen una respuesta inflamatoria local caracterizada por infiltración de células polimorfonucleares, la presencia de lipopolisacáridos en la pared celular (endotoxinas) de las bacterias gram negativas (H. influenza tipo b, meningococo) y de los componentes de la pared celular neumocócica (ácido teicoico, peptidoglicano) estimula una notable respuesta inflamatoria con producción local de factor de necrosis tumoral, interleuquina 1, prostaglandinas E2, y otros mediadores inflamatorios de las citocinas. (3,16). La respuesta inflamatoria subsiguiente, relacionada directamente con la presencia de estos mediadores inflamatorios, se caracteriza por infiltración neutrófila, aumento de la permeabilidad vascular, alteración de la barrera hematoencefálica y trombosis vascular.

MANIFESTACIONES CLINICAS:

Las meningitis puede comenzar en dos formas predominantes. El comienzo agudo con manifestaciones rápidamente progresivas de shock, púrpura, coagulación intravascular diseminada y disminución del nivel de la conciencia. La presentación subaguda suele estar precedida de varios días de síntomas digestivos o de las vías

respiratorias superiores. Los signos y síntomas de meningitis puede estar relacionados con hallazgos inespecíficos asociados con bacteriemia o una infección sistémica y con manifestaciones específicas de irritación meníngea con inflamación del sistema nervioso central.

Los primeros consisten en fiebre 90 a 95 por cien de los casos anorexia y mala alimentación, infección de las vías respiratorias superiores mialgias, artralgias, taquicardia hipotensión y diversos signos cutáneos como petequias púrpura o un exantema macular hemorrágico.

Irritación meníngea se manifiesta por rigidez de nuca y dolor de cabeza, signo de Kerning y Brudzinkski (flexión involuntaria de las caderas y las rodillas después de la flexión del cuello en posición decúbito supino), en lactantes y niños de corta edad no reconocen estos signos. (2,3,4,17,18)

Los datos que sugieren hipertensión intracraneal son: cefalea, abombamiento de las fontanelas o ensanchamiento de las suturas parálisis del nervio motor ocular común y el externo, combinación de hipotensión bradicardia con apnea o hiperventilación, taura de decorticación o descerebramiento, estupor, coma o signos de herniación. El edema papilar sugiere un proceso crónico como presencia de un absceso intracraneal un empiema subdural o la oclusión de un seno venoso dural.

Las neuropatías craneales de los nervios motor ocular común, ocular externo y auditivo puede deberse a inflamación focal. El infarto cerebral puede producir signos neurológicos focales.

El 20 por cien de los enfermos con meningitis se observan convulsiones (focales o generalizadas) debido a cerebritis o edema, o trastornos electrolíticos. Las convulsiones que comienzan en el cuarto día de la enfermedad las que son difíciles de tratar, las que aparecen al final de la evolución son de tipo tónico clónico. Las convulsiones en un lactante febril menor de 6 meses sugieren meningitis más que una convulsión febril, ya que las convulsiones benignas tardías son infrecuentes en los niños muy pequeños.

Algunas de las manifestaciones de meningitis son fotofobia, mancha meningea que se pone de manifiesto por una raya roja después de aplicar un objeto rojo sobre la piel, dura aproximadamente 30 a 60 segundos. (2,3,4,18,)

COMPLICACIONES

Las complicaciones son debidas a los efectos que la infección produce en el sistema nervioso central o en el conjunto del organismo. Las complicaciones neurológicas consisten en convulsiones, hipertensión intracraneal, parálisis de pares craneales, ictus, herniación cerebral o cerebelosa, mielitis transversa, ataxia, trombosis de los senos venosos duros, derrames subdurales.

La edad inferior de 12 meses también se asocia

En el 30 a 50 por cien de los casos de meningitis se produce secreción inadecuada de la hormona antidiurética la hiponatremia resultante y la disminución de la osmolalidad sérica puede exacerbar el edema cerebral o producir independientemente convulsiones hiponatremicas. En una fase avanzada del tratamiento se puede desarrollar una diabetes insípida central secundaria a disfunción hipofisiaria o hipotalámica.

Si la fiebre se prolonga o persiste se puede deber a derrames subdurales, reacciones medicamentosas, infecciones hospitalarias, fiebricitas, neumonía, pericarditis o artritis estas ultimas pueden representar una infección piógena del pericardio o del líquido sinovial. La pericarditis sintomática grave puede requerir pericardiocentesis.

La presencia de fiebre prolongada, persistente o secundaria, ausencia de bacterias resistentes o infecciones sistémicas grave influyen en el pronóstico de la meningitis. En el 15 a 40 % de los pacientes se desconoce la etiología de estos tipos de fiebre.

Durante el tratamiento de la meningitis puede aparecer trombocitosis, eosinofilia y anemia. La anemia puede deberse a hemólisis, supresión de la médula ósea.

La coagulación intravascular diseminada se suele asociar con forma de presentación rápidamente progresiva y se observa sobre todo en pacientes con shock y púrpura. La combinación de endotoxemia e hipotensión grave inicia espontáneamente la cascada de la coagulación; la coexistencia de la trombosis progresiva puede producir gangrena periférica simétrica. (2,3,4,17,18)

Los episodios repetidos de meningitis son raros pero pueden seguir tres pautas diferentes, la recrudescencia es la reaparición de la infección durante el tratamiento con antibióticos adecuados. El cultivo de líquido cefalorraquídeo revela el crecimiento de la bacteria que ha creado resistencia antibiótica. La recidiva ocurre entre los tres días y las tres semanas después de haber iniciado el tratamiento y presenta una infección bacteriana persistente en el sistema nervioso central (empíe subdural, ventriculitis, absceso cerebral) o en otra localización.

astoides, osteomielitis craneal, infección orbitaria).

recidiva se suele asociar con un tratamiento inadecuado, en tanto elección dosis y duración. La recurrencia es un nuevo episodio de meningitis debido a reinfección por las mismas especies bacterianas u otro patógeno piógeno. La meningitis recurrente requiere la presencia de una comunicación anatómica, congénita o quirúrgica, entre el líquido cefalorraquídeo y una zona mucocutánea. Los defectos en las defensas inmunitarias del huésped también predisponen a la meningitis recurrente. (2,3,4,18)

AGNOSTICO DIFERENCIAL

Los signos y síntomas que sugieren infección bacteriana meningea o intracraneales aparecen también en otras enfermedades infecciosas o no infecciosas de carácter agudo o crónico, ninguna manifestación es patognomónica de la meningitis bacteriana. Hay que distinguir la meningitis piógena de los procesos clínicos y las enfermedades infecciosas que producen meningitis aséptica, como se producen por enterovirus debido a que estas han ido en aumento, la mitad de hemocultivos en meningitis bacteriana son negativos. (2,3,4,15) esta diferenciación se ve facilitada por el estudio cuidadoso del líquido cefalorraquídeo con tinciones específicas.

La meningitis bacteriana se diferencia de la viral porque muestra una cifra de glucosa en el LCR menor de 30 mg./dl, una relación de glucosa en el LCR y glucosa en sangre menor de 0.2 a 0.3, un nivel de proteínas mayor de 200 mg./dl un recuento de neutrófilos en el LCR superior a 1000, y una tinción de gram positiva, además esta enfermedad se suele producir durante el invierno en niños menores de 2 años. La meningitis tratada parcialmente puede disminuir la incidencia de tinciones gram positivas del líquido cefalorraquídeo a menos del 60 por 100 de la capacidad de crecimiento de los microorganismos. No altera el perfil de neutrófilos, de glucosa y de proteínas del líquido cefalorraquídeo. (2,3,4,7,17,18)

El diagnóstico diferencial de la meningitis neutrofilica crónica comprende las enfermedades producidas por bacterias (nocardia, actinomyces, brucella), hongos (blastomyces, coccidioides, candida, aspergillus, pseudoallescheria) y otras entidades (agentes inmunológicos, carcinoma, lupus eritematoso sistémico). La meningitis linfocítica crónica puede deberse a la a bacterias (sífilis, actinomyces, Brucella, enfermedad de Lyme, rara vez tuberculosis), Hongos (candida, Histoplasma capsulatum, etc.), encefalitis por virus (parotiditis, HIV, enterovirus) y otras causas (leucodistrofia, sarcoidosis). (3,14)

Diagnóstico:

El diagnóstico de la meningitis piógena aguda se confirma mediante análisis de líquido cefalorraquídeo que revela los microorganismos en la tinción de gram y en el cultivo, la pleocitosis neutrófila, el aumento de las cifras de proteínas y la disminución del contenido de la glucosa. (2,3,12). Cuando esta sea traumática cambia el porcentaje de polimorfonucleares y aumento significativo de proteínas y no significativo en la razón de la glucorraquia/glicemia. (11). Cuando se sospeche de meningitis deberá realizarse una punción lumbar dentro de las contraindicaciones para realizarla esta: 1) signos de hipertensión intracraneana como parálisis del tercer par o sexto son disminución de la conciencia o hipertensión y bradicardia con alteraciones respiratoria, 2) compromiso cardiopulmonar grave que requiera medidas de reanimación inmediata por posible shock, o en pacientes en que la postura, para la realización de la punción lumbar comprometa mas las funciones cardiopulmonares, 3) infecciones de la piel que cubran la zona de la punción. La punción esta indicada en niños con signos de coagulación intravascular o que tengan petequias, pero se puede retrasar en pacientes inmunosuprimidos, trombocitopenia crónica hasta que se haya administrado una transfusión de plaquetas. Si se retrasa la realización de PL deberá iniciarse tratamiento empirico basándose para ello en los gérmenes mas frecuentes dependiendo de la edad del paciente y la enfermedad subyacente.

La conrainmunolectroforesis puede identificar antígeno de HIB de tipo B y S. Pneumoniae y N. Meningitidis de tipo A, C, y LW135. Se deberá realizar un cultivo de sangre en todos los pacientes, los hemocultivos pueden revelar la bacteria responsable en el 80 a 90 por cien de los casos de meningitis infantil.

En la meningitis bacteriana el recuento leucocitario del líquido suele ser mayor de 1000 y muestra un predominio de neutrófilos (75 a 95 por cien), existe turbiedad en el líquido. Cuando el recuento leucocitario es mayor de 200 a 400. Los recién nacidos normales y sanos suelen tener hasta 30 leucocitos y los niños mayores sin meningitis bacteriana o viral pueden tener 5 o 6 leucocitos en el LCR, en ambos grupos hay predominio de monocitos y linfocitos, las convulsiones pueden producir leucocitosis en el líquido cefalorraquídeo la cifra absoluta suele ser menor de 50 y no hay neutrófilia.

En el 20 por cien de los pacientes presenta un recuento leucocitario bajo (<de 250) puede ser evidente en pacientes con meningitis y sepsis grave y puede ser un signo de pronóstico desfavorable.

La tinción de gram es positiva en la mayoría de los pacientes con meningitis depende del tamaño del inóculo bacteriano. Si la tinción de gram es negativa la tinción con naranja de acridina que hace el ADN bacteriano se detecta en el microscopio fluorescente, puede percibir la morfología de la bacteria a pesar de el resultado de la tinción de gram no deberá cambiarse el tratamiento hasta obtener el resultado de los cultivo.

La punción traumática se da en el 10 por cien de los casos esta no fluye siempre sobre la tinción de gram, el cultivo y la concentración de glucosa pero si interfiere en el recuento leucocitario, la relación leucocitos/hematies en sangre periférica puede oscilar 1:500 y 1:750.

Los métodos de diagnóstico que se utiliza para identificar el agente responsable y diagnosticar la meningitis bacteriana son el cultivo y tinciones de las lesiones petequiales o de la capa leucocitaria periférica y la determinación de los niveles de factor de necrosis tumoral y proteína c reactiva en el LCR.

TAC no esta indicada en los pacientes con meningitis bacteriana pero se debe considerar en los pacientes con signos de hipertensión intracraneana, deficiencias neurológicas focales, aumento del perímetro cefálico, y una posible lesión supurada parameningea o meningomatosa. (2,3,4,7,18)

Tratamiento:

La terapéutica antibiótica inicial. El enfoque terapéutico de un paciente con presunta meningitis bacteriana depende de la gravedad de las manifestaciones iniciales de la enfermedad. Un niño con una enfermedad rápidamente progresiva o menos de 24 horas de duración, sin signos de Hipertensión intracraneana deberá iniciarse rápidamente antibióticos después de la punción lumbar.

Si existe signos de Hipertensión intracraneana se debe iniciar antibióticos sin llevar a cabo la punción lumbar y obtener una TAC. Si el aumento de presión intracraneana se debe tratar simultáneamente. Los antibióticos se deberán administrar a los 30 a 60 minutos después de la presentación. Se puede presentar en una forma aguda mas prolongada y se manifiesta la enfermedad al cabo de uno a siete días se debe buscar signos de deficiencia neurológica que sugieren una lesión focal como un absceso cerebral o epidural, si el paciente se encuentra alerta el tratamiento se basa en el perfil de liquido cefalorraquídeo en cualquier circunstancia se debe iniciar el tratamiento a las 2 horas de la presentación.

La elección inicial (empírica) se debe basar en la sensibilidad antibiótica de HIB tipo b, S. Pneumoniae y N. Meningitidis. Los antibióticos deben alcanzar niveles bactericidas en el líquido

cefalorraquideo y si se administra en combinación no deben ser antagonistas. El tratamiento inicial de elección es la ceftriaxona de la cual se administra 100 mg/24 horas o bien 50 mg/12 horas. La cefotaxima es una alternativa a la ceftriaxona (2,3,4,17).

La ampicilina y el cloranfenicol constituyen otro antibiótico inicial que se recomienda con menos frecuencia, debido a que aparece resistencia a la ampicilina en el 20 a 30 por cien de los microorganismos H. influenzae de tipo b como consecuencia de la actividad de la enzima bacteriana beta-lactamasa; el 1 a 2 por cien de los microorganismos son también resistentes al cloranfenicol. El tratamiento con el cloranfenicol tienen posibles efectos adversos como la anemia aplásica, síndrome del lactante grávido parecido al choque y supresión de la médula ósea dependiente de la dosis. Después de determinar que el microorganismo es sensible a la ampicilina y no produce beta lactamasa el tratamiento inicial deberá cambiarse por ampicilina. Si se sospecha también una infección por L. monocytogenes, como ocurre en lactantes de uno a dos meses de vida o en deficiencia de los linfocitos T se debe administrar ampicilina con la ceftriaxona, ya que todas las cefalosporinas son ineficaces contra L. monocytogenes. El trimetopim-sulfametoxazol es una alternativa para el tratamiento de la infección por L. monocytogenes. (3,4,17)

Si el paciente tiene compromiso inmunitario y se sospecha una infección por gram negativos se deberá iniciar ceftazidima y un aminoglucósido.

Si se cultiva S pneumoniae en el LCR se debe comprobar la resistencia relativa a la penicilina, en el 2 al 15 por cien de los cultivos por S. Pneumoniae son resistentes. El tratamiento para una infección resistente consiste en ceftriaxona, mientras que para los neumococos muy resistentes hay que usar vancomicina. El cloranfenicol es el tratamiento de elección para los resistentes si se comprueba su sensibilidad.

El tratamiento para meningitis neumocócica no complicada sensible a la penicilina debe consistir en penicilina intravenosa 300,000 u/kg/día cada 4 a 6 horas durante 10 a 14 días. (2,3)

La penicilina intravenosa 300,000 u/kg/día durante 7 días es el tratamiento de elección para meningitis por N. meningitidis no complicada. Cuando se trata de una infección por N. Meningitidis resistente debe iniciarse ceftriaxona.

Los pacientes en los cuales no se aisló el germen causal en cultivos pero muestran signos de infección bacteriana deber continuar con ceftriaxona de 10 a 14 días, si hay signos focales no responde al tratamiento debe realizarse una TAC.

repetición de la PL esta indicada en algunos recién nacidos y pacientes con meningitis por gram negativos, y en aquellos que respondan al tratamiento antimicrobiano convencional en 48 a 72 ras. (2,3,7)

mejoría en el perfil del líquido cefalorraquídeo se advierte por incremento de la glucosa y la aparición de monocitos y linfocitos, aunque la tinción de gram puede permanecer positiva en ese momento, el LCR debe ser estéril.

meningitis debido a E. coli o P. aeruginosa requiere tratamiento con ceftazidima durante tres semanas después de la esterilización del líquido cefalorraquídeo que puede ocurrir a los 2 a 10 días del tratamiento. La ceftazidima es el tratamiento de elección para la Pseudomonas aeruginosa resistente a la ceftazidima.

los efectos colaterales del tratamiento con antibióticos de la meningitis son flebitis, fiebre medicamentosa, exantema, vómitos, candidiasis oral y diarrea. La ceftriaxona puede ocasionar ictericia biliar produciendo dolor en el cuadrante superior derecho y se detecta por medio de ecografía abdominal. (2,3,4,17)

Medidas de sostén:

El índice de mortalidad de meningitis no ha disminuido significativamente con la introducción de nuevos antibióticos. Manteniendo las concentraciones normales de glicemia, medidas para asegurar el apropiado volumen sanguíneo y la presión sanguínea adecuada, la adecuada oxigenación del infante y el manejo del aumento de la presión intracraneana que tiene un gran impacto sobre el éxito de los antibióticos específicos que se escojan.

La restricción de líquidos a 2/3 partes de los requerimientos de sales después de restablecido el volumen normal es esencial.

Uso de dexametasona: en muchos estudios la dexametasona se administra a niños que tienen meningitis bacteriana. Aunque los resultados de cada estudio difieren ampliamente, parece que la dexametasona a dosis de 0.6 mg/Kg/día por cuatro días reduce la incidencia de las secuelas, particularmente en niños que tienen enfermedad severa.

Según la teoría, el máximo efecto de dexametasona se obtenía si se administraba antes de la infusión de antibióticos. (2,3,4)

Secuelas:

Las secuelas neurológicas (sordera, hidrocefalia, paresia, convulsiones y dificultad del aprendizaje) de meningitis son más graves y más frecuentes en recién nacidos cuya enfermedad es debida a bacilos gram negativos. (2,3,7)

Ración nacidos que tienen enfermedad por streptococo del grupo I tienen similares secuelas pero en menor frecuencia. En infantes y niños la secuelas mas severas se ven en meningitis por neumococo en muchas series 50% tienen secuelas(2,3).

Las secuelas son raras en quienes tienen enfermedad por meningococo y no ocurren en muchas series de meningitis debida a este microorganismo.

Sordera Neural:

La secuela mas común es esta , la incidencia varia de 5% al 20% en series de meningitis por Hib, con una prevalencia promedio de uno de siete sobrevivientes. La meningitis bacteriana es la causa mas común de la perdida adquirida de la audición. La génesis de la sordera neural puede ser por invasión directa del órgano de Corti a través de una fistula normalmente presente entre el espacio subaracnoideo y el órgano sensorial. La sordera en estos pacientes pueden ser predictores de ataxia por la laberintitis concomitante. La hipoxia cerebral cortical durante la meningitis también puede conducir a sordera nerviosa por fallo de la corteza cerebral percibir el sonido. También puede deberse a la inflamación directa del nervio auditivo. Raramente en casos severos de meningitis bacteriana, la fibrosis del octavo par craneal como del hueso temporal también ha sido descrita. La perdida de la audición también se asocia con una cifra de glucosa en el LCR menor de 20mg/dl, esterilización diferida de LCR y ataxia. Todos los niños quienes tienen meningitis bacteriana deben ser evaluados acuciosamente muchas semanas después de recuperarse del episodio agudo de la enfermedad.(2,3,17,18)

Un infante con la disminución de la audición raramente la recupera en los próximos 6 meses; en la mayoría el déficit es persistente como el desarrollo del lenguaje depende de la capacidad auditiva; asistencia en el aprendizaje puede ser necesario en infantes que tienen sordera postmeningitis.(2,3,17,18)

déficit Corticales:

El retraso del desarrollo y disfunción cognoscitiva es la segunda secuela más común de meningitis. Aunque no se ha estudiado exhaustivamente, esta parece ser superable en muchas partes por la familia y la intervención educacional intensiva. Otros déficit corticales cerebrales, ocurren en una frecuencia del 1 al 3 % en muchas series, incluida la ceguera, lesiones motora mayores (paresia) y desórdenes convulsivos. Estas secuelas invariablemente están presentes en niños quienes tienen enfermedad severa o anomalía neurológica(hemiparesia,postura de decorticación).

(escerebración), pupilas dilatadas transitoriamente o espasticidad) durante la enfermedad aguda. Cuando se presenta son precursores de lesiones corticales cerebrales.

hidrocefalia:

una rara complicación de la meningitis; puede ser de tipo comunicante o no comunicante.

La estenosis del acueducto puede resultar del bloqueo con exudado inflamatorio y ependimitis secundaria a la ventriculitis. El edema inflamatorio intenso con inflamación a lo largo del extremo inferior del acueducto y las vellosidades aracnoideas bloquearan la absorción del LCR produciendo hidrocefalia comunicante. Todos los niños que han sufrido meningitis deberán ser evaluados por el potencial desarrollo de hidrocefalia por medio de exámenes físicos cuidados, incluyendo la medida de la circunferencia cefálica. Una radiografía de cráneo indicara si la hidrocefalia este presente y si la intervención quirúrgica es requerida.

Prevención:

Quimioprofilaxis:

La meningitis debida a HIB y N. Meningitidis se deben considerar enfermedades contagiosas. Casos secundarios en niños no inmunizados del grupo de edad susceptible puede ocurrir en frecuencias tan altas como de 1 en 23 casos (para HIB) y en 1 en 40 casos (para N. meningitidis). Si hay una epidemia de meningitis en una guardería, la cual es definida como 2 o mas casos en 60 días, todos los niños del personal deben recibir rifampicina 10 mg/kg/día por cuatro días hasta una dosis máxima de 600 mg.

Los niños no deben acudir a la guardería hasta que la quimioprofilaxis sea instituida. Los niños menores de 48 meses, familiares de otros que estén en la guardería también deben recibir quimioprofilaxis.

Vacunación:

Las vacunas conjugadas para H. influenzae B deben ser iniciadas a los dos meses de edad. Vacunaciones similares son preparadas para meningococo pero también tienen que ser evaluadas clinicamente. Un tipo de vacunas para meningococo A es inmunogénica en infantes y adolescentes. Sin embargo raramente se utilizan en infecciones debidas a estas bacterianas no productora de epidemias en niños. En países desarrollados se ha observado el descenso de meningitis por HIB y se ha atribuido a la inmunización contra esta enfermedad. (2,3,13,17).

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD
Bibliotecaria

METODOLOGIA

Estudio de casos en serie

a) UNIVERSO:

pacientes ingresados al hospital Roosevelt en la Unidad de Cuidados Intensivos e Intermedios, del 1 de enero de 1990 al 31 de diciembre de 1995, mayores de un mes y menores de dos años, con diagnóstico clínico de meningitis.

b) CARACTERIZACION DE LA MUESTRA:

niños mayores de un mes y menores de dos años con diagnóstico de meningitis bacteriana en hoja de sumario.
No haber sido catalogados como meningitis parcialmente tratados.

c) VARIABLES:

1) SEXO

Definición: diferencia física y constitutiva del hombre y de la mujer.

Escala de medición: nominal pura; 1=femenino 2= masculino.

Operacionalización: se anotó el sexo consignado en la papeleta.

Tratamiento Estadístico: proporciones.

2) SOSPECHA CLINICA DE MENINGITIS:

Definición: sospecha: apariencia

clínica: conjunto de fenómenos, relacionados entre sí, incluyendo las sensaciones y manifestaciones físicas.

Escala de medición: ordinal.

Operacionalización: se anotaron los signos y síntomas encontrados en la hoja de ingreso de la papeleta y se ordenaron según la frecuencia de los signos.

Tratamiento estadístico: porcentaje.

3) GRAM DE LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO:

Definición: son los colorantes que se combinan químicamente con el protoplasma bacteriano, la base de la reacción de gram es la estructura de la pared celular.

Escala de medición: nominal pura; 1=positivo 2= negativo

Operacionalización: se anotaron los resultados obtenidos según el informe de laboratorio encontrados en la papeleta. No importando el microorganismo aislado.

Tratamiento estadístico: porcentajes.

) CULTIVO DE LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO

definición: medio utilizado para que se levante cosecha de células de una especie en particular, que se tiene a mano determinando el número y el tipo de microorganismo presente en el material dado.

escala de medición: ordinal;

operacionalización; se anotaron los microorganismos aislados en el líquido cefalorraquídeo en base a los informes de laboratorio en la papeleta y se ordenaron según la frecuencia del microorganismo.

tratamiento estadístico: proporciones.

) QUIMICO DE LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO;

definición: se basa en la cantidad de glucosa y proteínas encontradas en el LCR.

escala de medición: nominal pura 1= positivo; 2= negativo.

operacionalización: positivo= glucosa menor de 45 mg/dl;

proteínas mayor de 50 mg/dl. negativo= glucosa en 48-85 mg/dl;

proteínas de 15-45 mg/dl.

tratamiento estadístico: proporciones.

) CITOLOGICO DE LCR.

definición: se basa en la cuenta de células encontradas en el líquido cefalorraquídeo.

escala de medición: nominal pura

operacionalización: negativo= 0-5 células linfocíticas ; positivo

100-20,000 polimorfonucleares. Se anotó el resultado de

laboratorio según lo anterior.

tratamiento estadístico; porcentaje.

)HEMOCULTIVO:

definición: es la cosecha de células de una especie, en sangre.

escala de medición: nominal pura; 1= positivo; 2= negativo.

operacionalización: se anotó el resultado de laboratorio de

hemocultivos encontrado en la papeleta. Sin importar el

microorganismo aislado

tratamiento estadístico: porcentaje.

8) SENSIBILIDAD ANTIBIOTICA DEL MICROORGANISMO AISLADO:

Definición: pruebas de laboratorio para determinar el carácter del microorganismo que recibe parcialmente las impresiones del antibiótico.

Escala de medición: ordinal.

Operacionalización: se anotó la sensibilidad del microorganismo aislado encontrado en la papeleta por orden de frecuencia.

Tratamiento estadístico: proporciones.

9) ESTADO NUTRICIONAL:

Definición: Signo indirecto que constituye la situación de cambios que operan en el organismo de los seres vivos que puede deberse a una ingesta inapropiada o deficiente de absorción de alimentos.

Escala de medición: nominal pura.

Operacionalización: Se anotó el resultado de la comparación entre el índice de peso/talla con los rangos de referencia según clasificación NCHS (90-110% normal; 80-89% desnutrición leve; 70-79% desnutrición moderada; < de 70% o con edema, severo)

Tratamiento estadístico: proporciones.

10) MORTALIDAD:

Definición: número proporcional de defunciones en población y/o tiempo determinado.

Escala de medición: nominal pura.

Operacionalización: 1= vivo; 2=muerto. Se anotó el estado del paciente durante y al final de la fase aguda.

Tratamiento estadístico: proporciones. Se utilizó la fórmula de Chi cuadrado para significancia.

D) Procedimiento de captación de la información:

Se llenaron las boletas en base a las historias clínicas de ingreso y resultados de laboratorio, de LCR, hemocultivos, de los pacientes que ingresaron con diagnóstico clínico de meningitis del 1 de enero de 1990 al 31 de diciembre de 1995, en la unidad de cuidados intensivos del departamento de Pediatría del Hospital Roosevelt .

Recursos:

Manos: Personal de registros médicos del Hospital Roosevelt.

Materiales: Fichas clínicas del departamento de registro del Hospital Roosevelt.

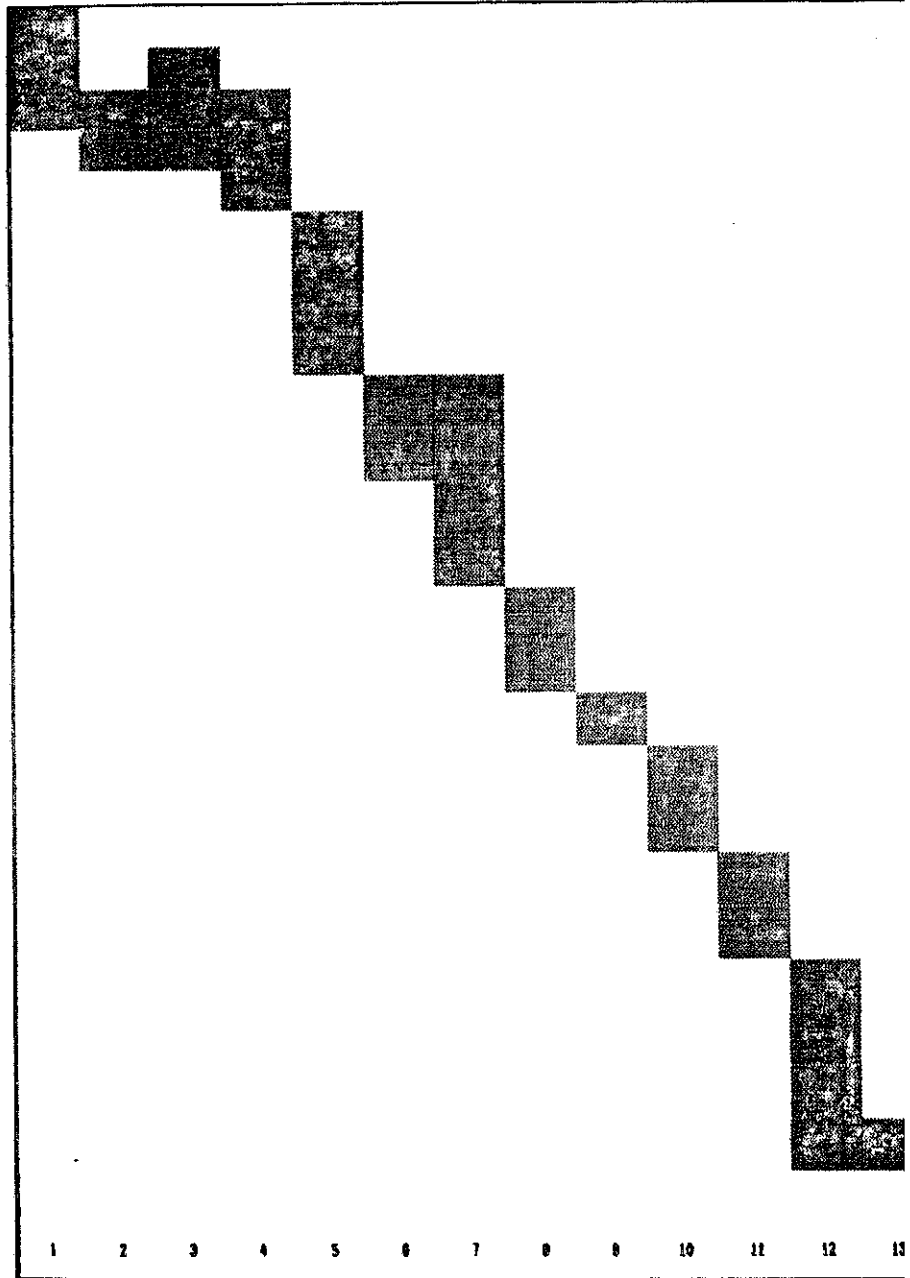
Hojas de recolección de datos: previamente elaboradas para el efecto.

Hojas de Papel: continuo tamaño carta.

Folder's: con Fastener.

Económicos: El estudio tuvo un costo aproximado de Q.1,200.00.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.



ACTIVIDADES:

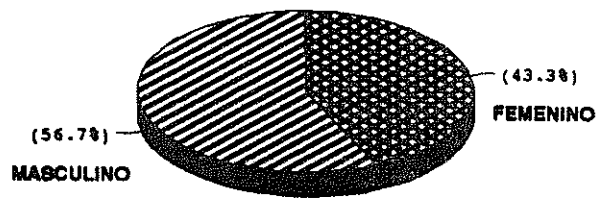
- 1.- Selección del tema del proyecto de investigación.
- 2.- Elección de Asesor y revisor.
- 3.- Recopilación de material bibliográfico.
- 4.- Elaboración del proyecto con el asesor y revisor.
- 5.- Aprobación del proyecto por el comité de investigación de la
institución.
- 6.- Aprobación del proyecto por la unidad de tesis.
- 7.- Ejecución del trabajo de campo.
- 8.- Procesamiento de resultados, elaboración de tablas
gráficos.
- 9.- Análisis y Discusión de Resultados.
- 10- Elaboración de conclusiones y recomendaciones.
- 11- Presentación de informe final para correcciones.
- 12- Aprobación de Informe final.
- 13- Impresión de Informe final.
- 14- Examen Público.

CUADRO 1
DISTRIBUCION POR SEXO EN PACIENTES
CON MENINGITIS BACTERIANA EN FASE AGUDA
HOSPITAL ROOSEVELT. GUATEMALA,
ENERO 1990 A DICIEMBRE 1995

SEXO	Frec.	%
Femenino	45	43.27
Masculino	59	56.73
Totales	104	100

* FUENTE: ARCHIVOS HOSPITAL ROOSEVELT

GRAFICA 1
DISTRIBUCION POR SEXO



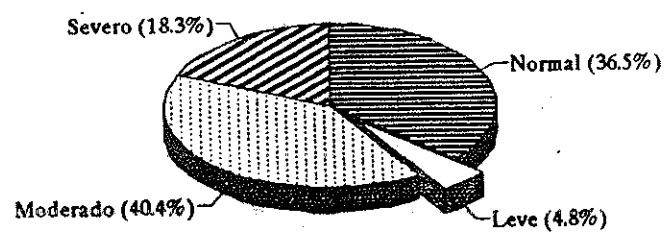
*Fuente: Cuadro 1.

CUADRO 2
ESTADO NUTRICIONAL EN PACIENTES
CON MENINGITIS BACTERIANA EN FASE AGUDA
HOSPITAL ROOSEVELT, GUATEMALA,
ENERO 1990 A DICIEMBRE 1995

ESTADO NUTRICIONAL	F	%
Normal	38	36.54
Leve	5	4.81
Moderado	42	40.38
Severo	19	18.27
Totales	104	100

FUENTE: Archivos Hospital Roosevelt.

GRAFICA 2
ESTADO NUTRICIONAL



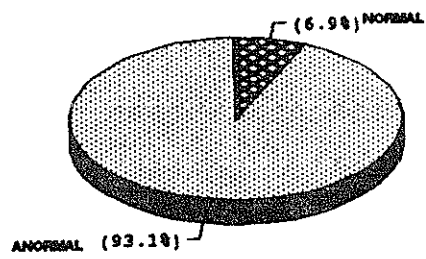
*FUENTE: Cuadro 2.

CUADRO 4
HALLAZGOS DE LABORATORIO EN PACIENTES
CON MENINGITIS BACTERIANA EN FASE AGUDA
HOSPITAL ROOSEVELT, GUATEMALA,
ENERO 1990 A DICIEMBRE 1995

LABORATORIO	NORMAL		ANORMAL	
	Frec.	%	Frec.	%
Químico de LCR	7	6.86	95	93.14
Patológico de LCR	10	9.80	91	89.22
Tam	54	53.47	47	46.53

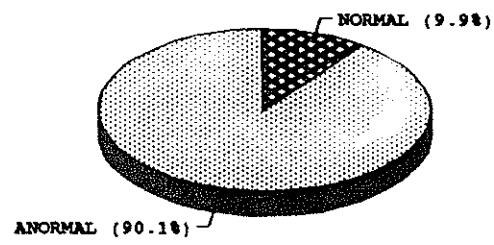
FUENTE: Archivos Hospital Roosevelt.

GRAFICA 4
QUIMICO DE LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO



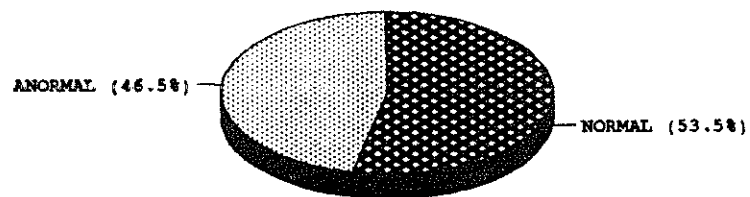
*FUENTE: Cuadro 4.

GRAFICA 5
CITOLOGICO DE LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO



*FUENTE: Cuadro 4

GRAFICA 6
GRAM DE LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO



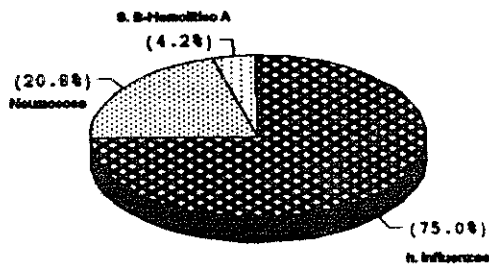
*FUENTE: Cuadro 4.

CUADRO 5
CULTIVOS DE LCR EN PACIENTES
CON MENINGITIS BACTERIANA EN FASE AGUDA
HOSPITAL ROOSEVELT. GUATEMALA,
ENERO 1990 A DICIEMBRE 1995

	F	%
Cultivos Positivos	24	23.08
Cultivos Esteriles	48	46.15
Sin Cultivo	32	30.77
MICROORGANISMO		
Haemophylus Influenzae	18	75.00
Neumococo	5	20.83
Estreptococo B-Hemolitico A	1	4.17

FUENTE: Archivos Hospital Roosevelt

**GRAFICA 7
MICROORGANISMOS AISLADOS**



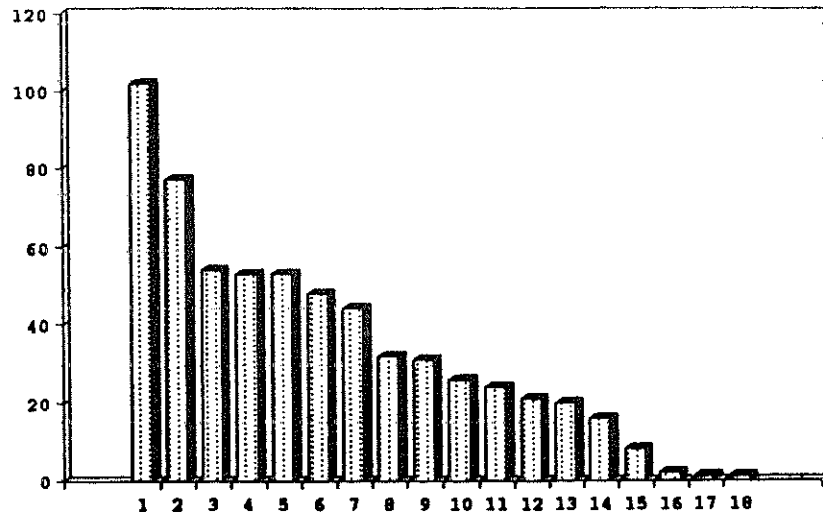
*FUENTE: Cuadro 5

CUADRO 3
HALLAZGOS CLINICOS EN PACIENTES
CON MENINGITIS BACTERIANA EN FASE AGUDA
HOSPITAL ROOSEVELT, GUATEMALA,
ENERO 1990 A DICIEMBRE 1995

HALLAZGO CLINICO	F	%
1 Fiebre	102	98.08
2 Irritabilidad	77	74.04
3 Convulsiones	54	51.92
4 Fontanela Abombada	53	50.96
5 Letargia	53	50.96
6 Anorexia	48	46.15
7 Vómitos	44	42.31
8 Llanto Agudo	32	30.77
9 Rigidez de Nuca	31	29.81
10 Hiperreflexia	26	25.00
11 Babinsky	24	23.08
12 Consolabilidad Ausente	21	20.19
13 Alteración del Sensorio	20	19.23
14 Reflejos Primitivos Abolidos	16	15.38
15 Brudzinsky	8	7.69
16 Papiledema	2	1.92
17 Nistagmo	1	0.96
18 Dificultad Respiratoria	1	0.96
Totales	613	

* FUENTE: Archivos Hospital Roosevelt.

**GRAFICA 3
HALLAZGOS CLINICOS**



FUENTE: Cuadro 3

CUADRO 6
COMPARACION CULTIVOS-LATEX EN PACIENTES
CON MENINGITIS BACTERIANA EN FASE AGUDA
HOSPITAL ROOSEVELT, GUATEMALA,
ENERO 1990 A DICIEMBRE 1995

LATEX DE LCR		CULTIVO LCR	
RESULTADO	#	RESULTADO	#
Haemophylus Influenzae	9	Esteriles	5
		Haemophylus Influenzae	3
		Sin Cultivo	1
Neumococo	5	Esteriles	4
		Haemophylus Influenzae	1
Negativos	8	Esteriles	4
		Haemophylus Influenzae	2
		Sin Cultivo	2

✓UFRH Archivo Hospital Roosevelt

CUADRO 7
HEMOCULTIVOS EN PACIENTES
CON MENINGITIS BACTERIANA EN FASE AGUDA
HOSPITAL ROOSEVELT. GUATEMALA,
ENERO 1990 A DICIEMBRE 1995

	F	%
Cultivos Positivos	2	1.92
Cultivos Esteriles	25	24.04
Sin Cultivo	77	74.04
MICROORGANISMO		
Neumococo	1	50.00
Escherichia Coli	1	50.00

***FUENTE: Archivos Hospital Roosevelt.**

CUADRO 8
SENSIBILIDAD DE CULTIVOS EN PACIENTES
CON MENINGITIS BACTERIANA EN FASE AGUDA
HOSPITAL ROOSEVELT, GUATEMALA,
ENERO 1990 A DICIEMBRE 1995

	F	%
Con Sensibilidad	19	18.27
Sin Sensibilidad	5	4.81
Cultivo Esteril	48	46.15
Sin Cultivo	32	30.77
ANTIBIOTICOS		
Amikacina		
Amoxicilina + Acido Clavulanico		
Ampicilina		
Ampicilina + Sulbactam		
Cefalotina		
Cefotaxima		
Ceftazidima		
Ceftriaxona		
Cefuroxima		
Ciprofloxacina		
Cloranfenicol		
Dicloxacilina		
Eritromicina		
Gentamicina		
Imipenem		
Kanamicina		
Lincomicina		
Meticilina		
Norfloxacina		
Oxacilina		
Penicilina		
Piperacilina		
Ticarcilina		
Trimetoprim Sulfametoxazol		

*FUENTE Archivos Hospital Roosevelt

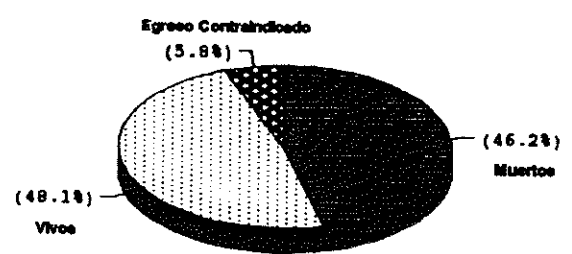
CUADRO 9
MORTALIDAD EN RELACION AL ESTADO NUTRICIONAL EN PACIENTES
CON MENINGITIS BACTERIANA EN FASE AGUDA
HOSPITAL ROOSEVELT, GUATEMALA,
ENERO 1990 A DICIEMBRE 1995

ESTADO NUTRICIONAL	Frec.	MUERTOS	%	VIVOS	%	EGRESO C.I.	%
Normal	38	6	15.79	31	81.58	1	2.63
Leve	5	4	80.00	1	20.00	0	0.00
Moderado	42	25	59.52	12	28.57	5	11.90
Severo	19	13	68.42	6	31.58	0	0.00
Totales	104	48	46.15	50	48.08	6	5.77

*FUENTE: Archivos Hospital Roosevelt.

$\chi^2 = < 23.47$; P 0.001, ALTAMENTE SIGNIFICATIVA

**GRAFICA 8
MORTALIDAD**



*FUENTE: Cuadro 6.

ANALISIS

El cuadro No.1 y Gráfica No.1 presenta la distribución de los 104 infantes que presentaron meningitis durante los seis años de la investigación según el sexo.

El 56.73% de los pacientes era de sexo masculino, el 43.27% de sexo femenino; es sabido que la meningitis es mas frecuente en el sexo masculino y se desconoce la causa, pero la enfermedad se presenta en ambos grupos sin mucha diferencia.

El cuadro No. 2 y Gráfica No.2 se relaciona el estado nutricional de los infantes en el momento de su ingreso con diagnóstico de meningitis bacteriana. El 63.46% tenían algún grado de desnutrición y como se sabe que la inmunidad a la infección se relaciona con la presencia de anticuerpos bactericidas específicos dependientes del complemento y del sistema celular, estos se encuentran disminuidos en el paciente desnutrido; debido a que el mismo como en estos pacientes es hipoplásico por deficiencia de elementos como el Zinc que tiene un papel importante en el tamaño y función de este órgano por lo que el sistema mediado por linfocitos T o sistema celular es deficiente al igual que la función fagocitaria de los monocitos-macrófagos, en este caso la migración es retardada disminuida en número, hacia el sitio de la infección. Por otro lado los componentes del sistema del complemento están disminuidos por el hecho de ser proteínas y estas son escasas en el paciente desnutrido con lo cual disminuye la efectividad de este sistema.

En el cuadro No.3 y Gráfica No.3 se observa que el hallazgo clínico mas frecuente fue fiebre que se presentó en el 98% de los pacientes, la cual es producida por los productos de desintegración celular secundaria a la infección y toxinas bacterianas las que estimulan la producción de Interleukina 1. la cual actúa sobre el centro termoregulador para llevarlo a un nivel más alto. produciéndole irritabilidad que es un signo inespecífico de daño neurológico; convulsiones las cuales pueden ser causadas por la misma fiebre, necrosis cerebral focal, hipoxia por disminución del flujo sanguíneo e hipoglicorraquia; y Fontanela abombada la cual es secundaria al aumento de la presión intracraneana que es producida por obstrucción de las vellosidades aracnoideas y/o de los agujeros donde transita el líquido cefalorraquídeo por la pleocitosis o detritus secundarios a la actividad inmunológica; los cuales generan daño neurológico; letargia, anorexia y vómitos, los que al igual que la irritabilidad, son muy vagos e inespecíficos para sospechar problemas neurológicos, aún cuando pueden ser secundarios al aumento de la presión intracraneana

En el Cuadro No.4 y Gráfica No.4 se observa que el resultado del examen químico del líquido cefalorraquídeo era anormal en el 93.14% de los pacientes como era de esperarse por el aumento del consumo de glucosa por parte de las bacterias, células del sistema inmunitario que atravesaron la barrera hematoencefálica así como de las propias células del sistema nervioso central que aumentan su consumo de glucosa al utilizar la vía anaeróbica que es menos eficiente para la producción de energía; las proteínas se encuentran elevadas, debido al aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica y lisis celular. En el Cuadro No.4 y Gráfica No.5 se observa que el examen citológico del líquido cefalorraquídeo fue anormal en el 89.22% de los pacientes por la pleocitosis secundaria al proceso infeccioso. En el Cuadro No.4 y Gráfica No.6 se observa que sólo el 46.5% de los resultados de tinción de gram de líquido cefalorraquídeo era anormal, lo que se explica con el hecho de que para que en un frote teñido con gram se observen microorganismos se necesita que el espécimen contenga más de 10^8 microorganismos.

Los resultados de cultivo de líquido cefalorraquídeo son presentados en el cuadro 5. De los 72 cultivos realizados solamente 24 (33,33%) fueron positivos; los cultivos dependen de la técnica con la que se realice, el tipo de medio que se utiliza para el crecimiento de los microorganismos y el tamaño del inóculo para que en estos se logre aislar los mismos. Los microorganismos más frecuentemente aislados fueron *Haemophilus Influenzae*, *Neumococo* y *Estreptococo B-Hemolítico* del grupo A, como se observa en la Gráfica No. 7.

Como refiere la literatura el *Haemophilus Influenzae* fue la bacteria causal más frecuente; por la falta de IgG contra la cápsula polisacárida de esta bacteria que se observa en este grupo etéreo. *Neumococo* fue el 2do microorganismo mas frecuentemente aislado que también es común en esta edad por la misma causa que el *Haemophilus Influenzae*. Llama la atención que en 5 de todos los pacientes estudiados se les catalogo como meningitis por *Mycobacterium tuberculosis* en base a los antecedentes, pero que a pesar de realizarles Zn y cultivos, estos no apoyaron el diagnóstico. (3,18)

Cuadro No 6 se observa la comparación de cultivos de LCR y látex de LCR los que demuestra que de 22 látex que se realizaron solo en 3 de los casos concordaron con el resultado de los cultivos de líquido cefalorraquídeo, se puede explicar que algunos de los látex fueron positivos a pesar de tener un informe de cultivo de líquido cefalorraquídeo estéril sobre la base de que el látex detecta los antígenos de la bacteria. Contrario a los cultivos que dependen de la técnica con la que se realice, el tipo de medio que se utiliza para el crecimiento de los microorganismos y el tamaño del inóculo para que en estos se logre aislar los mismos. (3,)

Cuadro No.7 en este cuadro se demuestra que de los 104 pacientes ingresados solamente se realizaron 27 hemocultivos de los cuales solamente 2 fueron positivos, 77 de los pacientes no tenían hemocultivo; podría darse esto debido al tiempo que toma recibir el resultado (8 días), o bien se trate de que no se recibieron las muestras o no se realizó dicho estudio. Por lo que no se puede dar valor a los resultados positivos ya que no son representativos de la población del estudio. Debe hacerse mención de que uno de los resultados de hemocultivo era la misma bacteria (Neumococo) que se aisló en el LCR.

En el cuadro No. 8 se observa que solamente el 18.27 de los cultivos en los que se aisló alguna bacteria tenían sensibilidad de los cuales no se hizo la prueba para antibióticos iguales para todos y no se puede determinar a que eran sensibles y a cuales eran resistentes por lo que solamente se listaron los antibióticos encontrados.

En el cuadro 9 y Gráfica No.8, se observa que la mortalidad, fue mucho más alta en pacientes con algún grado de desnutrición, que, en los que tenían un estado nutricional normal; lo cual se puede explicar con el hecho de que el niño desnutrido es un niño inmunoadaptado en el cual el sistema inmunológico no responde ante agentes patógenos específicos que requieren un tipo de ataque especial por parte de el mismo, y no tiene la capacidad de responder al insulto que provoca la infección y así se convierte en más vulnerable a la muerte.

CONCLUSIONES

La morbilidad en meningitis bacteriana no presentó mucha diferencia entre ambos sexos, en este grupo de pacientes, sin embargo es mayor el porcentaje en hombres, lo que coloca al sexo masculino como un factor de riesgo.

La desnutrición es un factor de mal pronóstico por la alta mortalidad que presentan estas dos entidades en conjunto.

No hay un cuadro clínico específico que nos oriente a tener una firme sospecha de meningitis bacteriana ya que los principales hallazgos clínicos encontrados en los pacientes en estudio fueron inespecíficos, porque estos eran los mismos que se esperan encontrar en cualquier enfermedad severa en un niño.

Los resultados de examen químico y citológico de líquido cefalorraquídeo son más frecuentemente anormales que el gram y cultivo en pacientes con meningitis bacteriana.

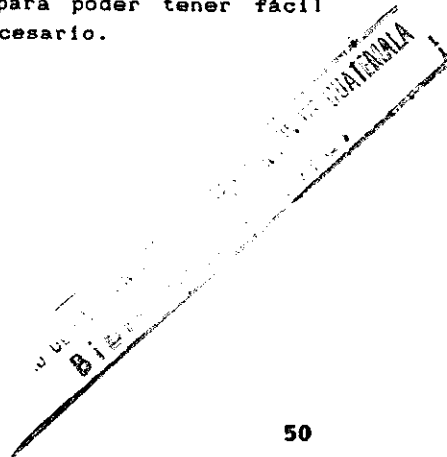
El *Haemophilus Influenzae* fue el agente etiológico más importante, pues se logró aislarlo en el 75% de los cultivos de líquido cefalorraquídeo que fueron positivos, seguido por *Neumococo* en 20.8%.

No existe un protocolo establecido con respecto a la realización de las pruebas de sensibilidad en los microorganismos aislados en el Hospital Roosevelt por lo que en el presente trabajo fue imposible establecer el espectro de sensibilidad/resistencia de los mismos ya que en la totalidad de los casos no había ningún reporte de resistencia a algún antibiótico y en lo referente a sensibilidad mostraban diferentes antibióticos entre uno y otro reporte lo cual hace imposible el tratamiento estadístico de dichos datos .

En cinco pacientes se realizó diagnóstico clínico de meningitis tuberculosa aunque en ninguno se logró aislar la *Mycobacterium* tanto en tinción como en cultivo.

RECOMENDACIONES

- 1.- Realizar un estudio posterior acerca de las complicaciones agudas de Meningitis Bacteriana con el objeto de poder prevenirlas y evitar la alta mortalidad que se evidenció con este estudio
- 2.- Promover un programa de vacunación contra Haemophylus Influenzae.
- 3.- Establecer un protocolo para la realización de las pruebas de sensibilidad a los microorganismos aislados de las muestras de líquido cefalorraquídeo para establecer las futuras pautas terapéuticas con respecto a meningitis.
- 4.- Mejorar la obtención de resultados de pruebas microbiológicas para evitar la pérdida de los mismos y de esta manera evitar la fuga de información para posibles estudios posteriores
- 5.- Procurar ser lo más minucioso en el registro de los datos del paciente (nombre, número de registro y edad) en el momento de transcribirlos al libro respectivo para poder tener fácil acceso a la información cuando sea necesario.



RESUMEN

La meningitis bacteriana en lactantes y niños es una entidad grave que afecta aproximadamente a 1 de cada 500 niños menores de 2 años con signos y síntomas que habitualmente no permite al médico distinguir los diversos agentes etiológicos.

Se revisaron los expedientes clínicos de 104 pacientes con diagnóstico definitivo de meningitis bacteriana que estuvieron ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos y Unidad de Cuidados Intermedios del Departamento de Pediatría del Hospital Roosevelt del 1 de enero de 1990 al 31 de Diciembre de 1995, encontrándose que el 56.73% de los casos eran de sexo masculino. El 83.46% padecían algún grado de desnutrición. Los hallazgos clínicos más frecuentemente encontrados fueron Fiebre, Irritabilidad, Convulsiones, Fontanela Abombada y Letargia. Los exámenes químico y citológico se encontraron anormales en más del 90% de los pacientes mientras que en el Gram se encontraron anormales en sólo el 46% de los mismos; se les realizó cultivo al 89% de los pacientes de los cuales en solamente el 33% de los mismos se logró aislar algún microorganismo, el microorganismo más frecuentemente aislado fue *Haemophilus influenzae* en 18 de 24 pacientes con cultivo positivo. Se le realizó hemocultivo al 26% de la totalidad de los pacientes lográndose aislar en una ocasión *Neumococo* el cual se aisló también en el líquido cefalorraquídeo del paciente y en otra ocasión se aisló *Escherichia Coli*, salvo estas dos ocasiones los restantes hemocultivos fueron estériles. El 46% de la totalidad de los pacientes falleció siendo en su gran mayoría pacientes con algún grado de desnutrición.

ANEXOS

Ja de captura de datos:

no _____ Registro médico _____

tecedentes:

vacunación HIB si ___ no ___

historia del paciente:

fiebre ()

ataque agudo ()

irritabilidad ()

vómitos ()

diarrea ()

irritabilidad ausente ()

anorexia ()

fontanela abombada ()

alteración del sensorio ()

convulsiones ()

dolor de nuca ()

otros signos neurológicos: _____

estado nutricional: _____

resultados de laboratorios:

examen de líquido cefalorraquídeo _____

examen microscópico de líquido cefalorraquídeo _____

examen bacteriológico de líquido cefalorraquídeo: _____

cultivos:

Cultivo de líquido cefalorraquídeo: _____

Cultivo: _____

identificación del microorganismo:

Identificado: si ___ no ___

BIBLIOGRAFIA

Anttila M. et.al; **Precise quantification of fever in childhood Bacterial meningitis**; Clinical Pediatrics; vol 31 numero 4; april 1992; pag.221-227

Arnold Smith; **Pediatrics in review**; vol 14; January 1993; pag. 11-18

Bechram R. et.al.; **Tratado de Pediatría**; 14 ed.; Mexico 1992 pag. 825-834.

Departamento de Pediatría del hospital Roosevelt; **Normas de diagnóstico y tratamiento pediátrico**; 2da ed ; Guatemala 1986; tomo 1; pag 119-128

George A. et. al.; **Childhood bacterial meningitis in southwestern Greece: a population based study**; Clinical Infectious Disease; december 1995; vol 21: pag. 1471-1473

James King W. et. al.; **Relationship between parental occupation and childrens, oropharyngeal colonization with nisseria meningitidis**; The Journal of Pediatrics; vol 126 numero 6; may 1993; pag. 937-939.

Jawetz E. et.al.; **Microbiología médica**; 13 ed.; Mexico 1990; pag. 196-197,207-210,225-228,241-243; Editorial El Manual Moderno; Mexico D.F., Mexico.

Kornelisse R.F.; **Pneumococcal meningitis in children; Pronostic indicators and outcome** Clinical Pediatrics; March 1992; pag. 1390-1397

Lydia R. et.al.; **Lumbar puncture in children whit bacterial and aseptic meningitis**; The Journal of Pediatrics; vol 122; numero 3; pag. 355-359.

Manawast Unhanand et.al.; **Gram negative enteric bacillary meningitis: A twenty-one-year experiencie**; The Journal of Pediatrics; January 1993; vol 122; number 1; pag.15-19.

- 11) Palacios S.G. et.al.; Evaluación del examen citoquímico del líquido cefalorraquídeo obtenido por punción lumbar traumática para el diagnóstico de meningitis en niños; Boletín Médico Hospital Infantil Mexico; Mexico 1994; pag 372.
- 12) Peter R. et.al.; Simultaneous determination of cerebrospinal fluid glucose y blood glucose concentration in the diagnosis of bacterial meningitis; The Journal of Pediatrics; september 1983; vol 103; number 3; pag.413-414.
- 13) Richard H. et.al.; A decline in Haemophilus Influenzae type b meningitis; The Journal of Pediatrics; march 1993; pag.407-409.
- 14) Cotran, Ramzi S., et.al; Patología Estructural y funcional; 4a edición; Nueva Editorial Interamericana McGraw-Hill; 1,990; Mexico D.F., Mexico; pag.1351-1353.
- 15) Shattuck K.et.al.; The changing spectrum of neonatal meningitis over a fifteen year period.; Clinical Pediatrics; march 1992; pag 130-134.
- 16) Susan T. et.al.; Cytokine elevation in infants with bacterial and aseptic meningitis.; The Journal of Pediatrics; June 1995; pag 872-875.
- 17) Vicent J. et.al.; New perspectives on bacterial meningitis; Clinical Infectious Disease; vol 17; October 1993; pag.603-608.
- 18) William E. et.al.; Meningitis bacteriana en niños.; Clínicas Pediátricas de Norteamérica; vol 4; Mexico D.F.; 1992; pag.711-731.