

**Licenciatura en Medicina Humana**

Materia:

**Pediatría**

Trabajo:

**Monografía: Diagnostico y Tratamiento de  
meningitis bacteriana**

Docente:

**Dr. Peraza Marín Saúl.**

Alumno:

**Carlos Alfredo Solano Díaz.**

Semestre y Grupo:

**6° "A"**

Tuxtla Gutiérrez, Chiapas a; 30 de Noviembre de 2021.

### INTRODUCCION.

La meningitis es un proceso inflamatorio agudo del sistema nervioso central causado por microorganismos que afectan a las leptomeninges. Un 80% ocurre en la infancia, en especial en niños menores de 10 años. En la última década, con la introducción de nuevas vacunas contra los gérmenes causales más frecuentes y con el desarrollo de antibióticos más potentes y con buena penetración hematoencefálica, ha disminuido la incidencia y ha mejorado el pronóstico de la infección, pero las secuelas y la mortalidad no han sufrido grandes cambios.

La meningitis purulenta es la causa más frecuente de secuelas permanentes en pediatría; existe una relación inversa con la edad de presentación, la oportunidad y lo adecuado del manejo inicial, por lo que siempre se debe considerar como una urgencia en pediatría y realizar un tratamiento intensivo. (Martinez, 2017)

La meningitis bacteriana (MB) es causante de alta morbilidad y mortalidad, la última alcanza 12 a 50% en países subdesarrollados a pesar del tratamiento. El pronóstico a corto y largo plazo depende del diagnóstico precoz y oportuno, la identificación del agente causal y el tratamiento adecuado para evitar complicaciones, principalmente neurológicas, con un alto riesgo de morbilidad a largo plazo (Uribe, Correa, Rodriguez, Barrientos, & Orozco, 2017)

Es bien conocido que en la infancia los agentes etiológicos de las MAB varían dependiendo de la edad considerada. Mientras en el período neonatal los patógenos habitualmente implicados son: Streptococcus betahemolítico del grupo B, bacilos entéricos gramnegativos (Escherichia coli, Klebsiella sp., etc.) y Listeria monocytogenes, a partir de los 3 meses los microorganismos implicados son

Haemophilus influenzae tipo b, N. meningitidis B y C y S. pneumoniae. (Delgado, 2018)

Generalmente la meningitis bacteriana va precedida de una infección respiratoria superior, lo que facilita que las bacterias colonicen la nasofaringe. La bacteria viaja a través de la membrana epitelial e ingresa al espacio intravascular adyacente, de donde invade las meninges luego de cruzar los plexos coroideos o la microvasculatura cerebral. 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. (Hernandez, Verne, & Ugarte, 2018)

### **DESARROLLO.**

El diagnóstico se establece en clínica y depende del cuidado que el médico conceda a la historia clínica y la exploración física para incrementar la sospecha del padecimiento y el éxito del abordaje temprano. En sentido estricto, la confirmación del diagnóstico se basa en las características del LCR y la recuperación de un germen del LCR, Se debe practicar una punción lumbar para obtener muestras de LCR, con objeto de realizar citoquímicos, cultivo, tinción de Gram, búsqueda de antígenos bacterianos (coaglutinación, aglutinación con látex o ELISA). Se debe solicitar Dextrostix® o glucemia antes de la punción lumbar. En caso de obtener un LCR traumático debe enviarse a cultivo. La tinción de Gram es positiva en un 70 a 90% de pacientes con meningitis bacteriana no tratada. (Martinez, 2017)

En artículo descrito por (Robledo, 2013), hace mención que dentro de las características del LCR en meningitis bacteriana encontraremos aumento de la

presión, aspecto turbio o purulento, aumento de la celularidad con pleocitosis a expensas de mononucleares en la etapa inicial del padecimiento, con variación en las primeras 24 horas a polimorfonucleares tal como lo describe en el cuadro siguiente.

Otro hallazgo es la hipogluorraquia, con cifras incluso de 0 mg%, siendo importante compararla con valores de glucemia, en espera de una relación de 0.5 o más. Se reporta además hiperproteinorraquia, así como alteraciones en lactato, pH y deshidrogenasa láctica en el líquido cefalorraquídeo.

Parámetro	Normal	Meningitis bacteriana
Presión	70 a 200 cm H <sub>2</sub> O	Aumentada
Aspecto	Agua de roca	Turbio o purulento
Células	0 a 10	Altas (más de 500)
Tipo de células	Mononucleares	Polimorfonucleares
Proteínas	15-45 mg/100 mL	Aumentadas
Glucosa	1/2 o 2/3 de la glucemia	Muy baja o ausente
Lactato	0.97 mg/100 mL	Alto (104 mg/100 mL)
pH	7.34-7.40	Bajo (7.3 o menos)

La piedra angular del diagnóstico la constituye la identificación microbiológica del agente, esto logrado a partir de la solicitud del cultivo de líquido cefalorraquídeo, que a la vez brinda apoyo terapéutico al momento de la elección del tratamiento antibiótico específico a partir del antibiograma.

	Células	PMNs (%)	Glucosa (mg/dL)	Proteínas (mg/dL)
Pre-término	0 - 25	57	24 - 63	65 - 150
A término	0 - 22	61	34 - 119	20 - 170
>Siete días	0 - 9	0 - 2	48 - 62	27 - 65
Niño	0 - 7	0	40 - 80	5 - 40

### Indicaciones para tomografía de control luego del diagnóstico

Esta técnica es de mucha utilidad para identificar las complicaciones intracraneales de la meningitis bacteriana tales como empiema subdural, trombosis cerebral,

hidrocefalia, abscesos intracraneanos, entre otros. (Hernandez, Verne, & Ugarte, 2018)

Existen casos en los cuales está contraindicada la realización de una punción lumbar, como alteraciones de la coagulación (la trombocitopenia es una contraindicación relativa), infección en la zona de punción, inestabilidad hemodinámica con compromiso de la función cardiopulmonar, e hipertensión intracraneal (p. ej., fontanela abombada, deterioro del estado de conciencia, parálisis del tercer y sexto pares craneales o hipertensión y bradicardia con anomalías respiratorias).

**Cuadro 18-17. Características diferenciales del citoquímico del LCR de acuerdo con la etiología**

Etiología	Aspecto	Celularidad (por mm <sup>3</sup> )	Predominio celular	Glucosa (mg/dL)	Proteínas (mg/dL) LCR normal
LCR normal	agua de roca	0 a 10	MN*	40 a 80	15 a 45
Purulenta o bacteriana	turbio o purulento	> 500	PMN**	< 40	200 a 500
Viral	agua de roca	< 500	linfocitos	40 a 80	< 200
Tuberculosis	agua de roca o xantocrómico	< 500	inicial PMN, después linfocitos	40 a 80	> 500

\* mononucleares  
\*\* polimorfonucleares.

Se debe repetir la punción lumbar en las siguientes condiciones: diagnóstico dudoso (cuadro clínico sugestivo y primera punción lumbar con LCR normal), sospecha de falla terapéutica o recrudescencia clínica. En caso de punción lumbar traumática, repetir a las 24 h. La punción lumbar de control sólo se efectúa si la evolución clínica es inadecuada a las 48 a 72 h de iniciado el tratamiento antimicrobiano IV. No es necesario practicar punción lumbar al egreso. (Martinez, 2017)

El tratamiento se establece de manera empírica, tomando en cuenta la posible etiología para el grupo etario hasta la obtención del agente específico a partir del análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR) y su cultivo. Una vez identificado el agente causal se puede determinar el tiempo que se recomienda mantener el tratamiento (Robledo, 2013)

El inicio temprano de un tratamiento adecuado constituye una prioridad, ya que su retardo incrementa el riesgo de una secuela neurológica grave y permanente, así como la letalidad. Ante la sospecha de meningitis, el tratamiento debe iniciarse de inmediato y se basa sobre todo en lo siguiente:

- a) Medidas adyuvantes necesarias para el control de la hipertensión intracraneal y otras complicaciones.
- b) Tratamiento antimicrobiano empírico que se establece de acuerdo con el grupo de edad al que pertenece el paciente.

Para el tratamiento de la meningitis neonatal se recomienda utilizar ampicilina y cefotaxima o, si no se dispone de cefotaxima, un aminoglucósido como amikacina o gentamicina.

En lactantes de uno a tres meses se prefiere la combinación de ampicilina y cefotaxima, o ampicilina y ceftriaxona para el tratamiento empírico inicial en este grupo etario.

En lactantes y niños mayores de tres meses, preescolares, escolares y adolescentes se opta por cefotaxima o ceftriaxona. En ellos, el agente etiológico predominante es *S. pneumoniae*; cabe mencionar que en México se ha encontrado un porcentaje de 15% de cepas aisladas de LCR resistentes in vitro a >2 g/mL, por lo que se deberá tener una vigilancia estrecha de la respuesta al tratamiento tanto clínica como microbiológica. (Martinez, 2017)

Grupo de edad	1a elección	2a elección	Duración
RN	Cefotaxima 200-300 mg/kg/día i.v. c/6h + Ampicilina 200-400 mg/kg/día i.v. c/6h Amikacina 20 mg/kg/ día IV c/24 h (en caso de no tener cefalosporina de 3ª generación)	Carbapenem + Aminoglucósido	21 días
1 a 3 meses	Ampicilina + Cefotaxima (igual dosis)	Ceftriaxona	14 días
>3 meses, Preescolares, Escolares y adolescentes	* Cefotaxima 300 mg/kg/día IV, c/6 h o Ceftriaxona 100 mg/kg/día c/12-24h IV, + Vancomicina 60 mg/kg/día en 4 dosis IV, (diluir 5 mg/mL, en infusión 1-2 h)	** Rifampicina 20 mg/kg/día v.o. cada 12 h no pasar de 600 mg/ día + Cefotaxima o Ceftriaxona Vancomicina: 60 mg/kg/día cada 6 h	10-14 días <i>S.pneumoniae</i> 10 días <i>Hib</i> 7 -10 días <i>N. meningitidis</i> 7 días

Bacteria	Elección	Alternativa	Duración
<i>H. influenzae tipo b</i>	Cefotaxima o Ceftriaxona	Cloramfenicol Meropenem, Quinolonas	7 a 10 días
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Ceftriaxona o Cefotaxima *Vancomicina Penicilina GSC **	Rifampicina Meropenem Fluoroquinolonas	10 a 14 días
<i>Neisseria meningitidis</i>	Penicilina GSC	Ampicilina Ceftriaxona Cefotaxima	7 a 10 días
<i>Listeria monocytogenes</i>	Ampicilina	Vancomicina + aminoglucósido	14 a 21 días
<i>Streptococcus agalactiae (grupo B)</i>	Penicilina + gentamicina	Ampicilina + gentamicina	21 días
<i>Escherichia coli</i>	Cefotaxima o ceftriaxona + aminoglucósido ***	Meropenem Imipenem	21 días
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Ceftazidima + aminoglucósido	Cefepima Meropenem Imipenem Cefepima	21 días

La dexametasona debe ser considerada en pacientes mayores de 6 semanas e inclusive adultos con diagnóstico o sospecha de MEC bacteriana aguda. Se ha establecido su utilidad en la prevención del daño auditivo y secuelas neurológicas, en dosis: Dexametasona iv 0.15 mg/kg/dosis cada 6 horas por dos días. (Hernandez, Verne, & Ugarte, 2018)

## CONCLUSION

Como bien mencionamos la piedra angular para el diagnóstico es la punción lumbar para el cultivo del LCR y poder determinar el agente etiológico de la meningitis, en la etapa infantil sabemos que existen diversos agentes que serán específicos según el grupo etario, es importante mencionar que gracias a la inclusión y la difusión de la inmunización de los niños de 0 a 9 años se ha logrado prevenir en cierta medida el desarrollo de esta patología, pero también hay que reconocer que la cobertura de la vacunación aún no alcanza el 100% y es notable en las estadísticas que existen esquemas incompletos en niños, y como consecuencia aún existen un número importante de infantes en riesgo, considerando que la clínica juega un papel importante en el diagnóstico de esta enfermedad como son los signos meníngeos, como son la rigidez de nuca, el signo de Kernig y el de Brudzinsky que nos pueden

orientar a la sospecha de una meningitis sin conocer la entidad etiológica, es importante el inicio empírico de antibiótico en caso de tener estudios de laboratorio que nos hagan sospechar de una infección de tipo bacteriana esto con el fin de comenzar el tratamiento temprano y evitar consecuencias graves, la TAC como se menciona juega un papel importante posterior a la punción esto bien se menciona es con el fin de ver las posibles complicaciones que esta enfermedad desencadena en el infante, por último es conveniente el inicio de un programa de estimulación neurológica temprana cuyo objetivo es limitar las secuelas del neurodesarrollo y las motoras. Se recomienda efectuar una evaluación inicial en la fase aguda de la enfermedad y después cada tres meses durante los tres años siguientes a la presentación de la meningitis

### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICA

- Delgado, A. (2018). Meningitis bacterianas: Avanzando hacia su erradicación. *Asociación Española de Pediatría*, 30.
- Hernández, R., Verne, E., & Ugarte, C. (2018). Manejo de la meningitis bacteriana aguda en pediatría. *Universidad Peruana*, 9.
- Martínez, R. (2017). *Salud y enfermedad del niño y del adolescente*. Cd Mx: Manual moderno.
- Robledo, M. (2013). Meningitis bacteriana. *Investigación en salud*, 41.
- Uribe, A., Correa, S., Rodríguez, L., Barrientos, J., & Orozco, J. (2017). Características clínicas, epidemiológicas y manejo terapéutico de la meningitis pediátrica en dos instituciones de Medellín, Colombia. *Universidad y Salud*, 10.