

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD DE MEDICINA
POSGRADO EN ESPECIALIDADES MÉDICAS



PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DE PACIENTES DE 0-12 AÑOS CON MENINGITIS BACTERIANA Y SUS SECUELAS NEUROLÓGICAS QUE CONSULTARON EN EL HOSPITAL NACIONAL DE NIÑOS BENJAMÍN BLOOM EN EL PERIODO DE ENERO DE 2010 A DICIEMBRE 2015.

Informe Final presentado por:

Dra. Roxana Andrea Vásquez Ramón

Para Optar al Título de Especialista en:

Pediatría

Asesor de Temático:

Dr. Guillermo Edgardo Barahona Escobar

Asesor Metodológico:

Dr. Saúl Noé Valdez Avalos

San Salvador, 27 de Agosto de 2018

Contenido

RESUMEN	1
INTRODUCCION	3
JUSTIFICACION	4
OBJETIVOS	5
MARCO TEORICO.....	6
PREGUNTA DE INVESTIGACION	24
METODOLOGIA.....	26
RECOLECCION Y ANALISIS DE DATOS	28
RESULTADOS.....	29
DISCUSION	36
CONCLUSIONES.....	39
RECOMENDACIONES	40
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	41
ANEXOS	42

RESUMEN

El presente estudio da a conocer los casos de meningitis bacteriana, la epidemiología de los pacientes que la padecieron y la relación entre las secuelas neurológicas y agentes etiológicos que se aislaron en Líquido Cefalorraquídeo en pacientes de edad entre 0-12 años del Hospital Nacional de niños Benjamín Bloom de Enero de 2010 a Diciembre de año 2015, con el objetivo de determinar cuál es la población más afectada, los agentes etiológicos y las respectivas secuelas neurológicas que sufren nuestros pacientes y de esta manera inferir en el manejo posterior para su rehabilitación.

Método: Estudio retrospectivo y descriptivo. Corte transversal. Población de 88 pacientes con Diagnóstico de Meningitis Bacteriana entre Enero de 2010 a Diciembre de 2015 en la base de datos de epidemiología del HNNBB, de ellos 29 pacientes no cumplieron criterios de inclusión para el estudio. Se estudiaron los 59 niños de edad entre 0-12 años, tomándose el 100% de la población. Resultados: De un total de 59 pacientes, el 59% fueron de sexo masculino y el 41% fueron del sexo femenino. El grupo etario estudiadas de 0 a 12 años, donde la población más afectada por Meningitis bacteriana fueron aquellos <2 meses. El 12% equivalente a 7 pacientes que fueron diagnosticados por el crecimiento de bacteria en el cultivo de LCR y el 88% equivalente a 52 pacientes no creció bacteria en el cultivo de LCR. La bacteria más aislada el *Streptococcus Gallolyticus*, seguida de una misma proporción con los siguientes que son: *Haemophilus Influenzae*, *Escherichia Coli*, *Enterobacter Cloacae*, *Pseudomonas Aeuruginosa*, *streptococcus Agalactiae*.

De la población estudiada con Meningitis Bacteriana, 8 presentaron secuelas neurológicas (a corto plazo) y 51 no presentaron secuelas demostrables al momento del alta, se encontraron 7 tipos de secuelas neurológicas: Hipoacusia Neurosensorial, Daño visual cortical, Parálisis Cerebral infantil, Retraso

psicomotor, Síndrome convulsivo, Hidrocefalia, Hemiparesias. La bacteria que más secuelas Neurológicas causo fue el *Streptococcus Agalactiae*. A pesar que en el cultivo de LCR de algunos pacientes no hubo crecimiento bacteriano, si hubo presencia de secuelas neurológicas.

INTRODUCCION

La meningitis bacteriana en la actualidad continúa siendo una patología de mucha importancia, en Latinoamérica y el mundo, debido a su patogenia y capacidad infecciosa, contagiosa y mortal, que previo a la introducción de la vacuna antineumocócica era causa de muchas muertes infantiles en muchos países.

A través de estudios e investigaciones internacionales se han podido establecer los agentes etiológicos más comunes de la meningitis bacteriana, así como también la fisiopatología, la epidemiología por grupo etario, el tratamiento y las complicaciones.

Diferentes autores describen la etiología bacteriana como *neumococo*, *Meningococo*, *Haemophilus influenzae* etc y según estudios previos en Argentina y Colombia, describen las secuelas más frecuentes como hipoacusia, retraso psicomotor, convulsiones entre otras.

No hay datos ni investigaciones nacionales que nos proporcione los agentes etiológicos aislados de nuestra población, ni las secuelas neurológicas que nuestros niños padecen, por lo tanto con este estudio podremos conocer las edades de los pacientes más susceptibles a la enfermedad, el impacto de la vacuna antineumocócica, los agentes etiológicos que más afectan a los niños que consultan en el HNNBB y de estos saber si han causado secuelas neurológicas y cuáles son estas secuelas encontradas.

De aquí partiremos para poder establecer un plan de seguimiento posterior al alta para los niños, porque podremos saber cuáles fueron las complicaciones posteriores y específicas como consecuencia de la meningitis. Dar una referencia inmediata a las diferentes especialidades con las que cuenta el HNNBB y así cada paciente podrá contar con un manejo integral.

JUSTIFICACION

La mayoría de estudios acerca de meningitis bacteriana, demuestra el apareamiento de la meningitis bacteriana es inversamente proporcional a la edad debido a varios factores, uno de ellos es el sistema inmunológico en desarrollo del recién nacido, las bacterias que persisten de la madre durante el paso por del canal del parto o adquiridas vía hematogena, mas sin embargo no tenemos estudios científicos locales que nos demuestren que esa tendencia es igual en nuestra población.

La mayoría de pacientes con meningitis bacteriana esta expuestos a sufrir de secuelas neurológicas, aunque no todos los pacientes lo sufren, el porcentaje afectado no tiene un seguimiento adecuado posterior al alta, por lo tanto se ve alterado su desarrollo físico como emocional.

En el país no hay estudios previos publicados acerca de la epidemiología, ni las secuelas neurológicas más comunes de nuestra población, ni se conocen los agentes etiológicos más comunes de nuestro ambiente epidemiológico, es por eso que se tomó una población de un periodo de 5 años para conocer la relación entre estos y de esta forma poder orientarnos a como poder derivar a este paciente para que se pueda rehabilitar e integrar a la sociedad, refiriendo oportunamente a cada especialidad en específico según sea la afectación neurológica que éste presente, como Otorrinolaringología, Oftalmología, Neurología, Infectología, Terapia física entre otros ya que el HNNBB como un Hospital Nacional de tercer nivel, cuenta con especialistas de altos estándares para poder dar un manejo adecuado.

Razón por la cual se toma como punto de partida este estudio para investigaciones locales, y saber acerca de todos los aspectos antes mencionados de nuestra población, de esta forma podremos aportar datos que nos ayuden a mejorar el seguimiento del paciente con meningitis bacteriana.

OBJETIVOS

GENERAL

- Describir el perfil epidemiológico de pacientes de 0-12 años con Meningitis bacteriana y sus secuelas neurológicas que consultaron en el Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom en el periodo de Enero de 2010 a Diciembre 2015.

- ESPECIFICOS

1. Conocer las características epidemiológicas de pacientes con tratamiento para Meningitis Bacteriana.
2. Determinar los hallazgos de laboratorio en pacientes con Meningitis Bacteriana.
3. Enumerar los diferentes agentes etiológico encontrados en cultivo de LCR de pacientes que padecieron de Meningitis Bacteriana.
4. Enumerar las diferentes secuelas Neurológicas encontradas en pacientes con Meningitis Bacteriana.
5. Describir las secuelas neurológicas encontradas en pacientes con Meningitis Bacteriana relacionadas a la presencia o no de agentes etiológicos

MARCO TEORICO

MENINGITIS BACTERIANA

La meningitis bacteriana resulta de la invasión de bacterias en el sistema nervioso central (SNC) por lo general durante un episodio de bacteriemia. Caracterizada por la presencia de signos y síntomas meníngeos y encefálicos, con grado variable de afección sistémica, cuyo tratamiento y diagnóstico oportunos pueden disminuir de manera significativa la mortalidad (10%) y la gravedad (aun de 50%) de secuelas neurológicas.¹

Epidemiología

Es una enfermedad común alrededor del mundo y una urgencia médica que requiere pronta evaluación, diagnóstico e institución de tratamiento bacteriano. En niños es predominantemente aséptica y no requiere un tratamiento específico. Tiene un origen bacteriano en un 4 a 6% de los casos y conlleva riesgo de muerte o secuelas neurológicas si el diagnóstico y tratamiento se aplican de forma tardía.

La relativa frecuencia de los organismos causales cambio debido a la vacunación. Tras la inducción de la vacuna conjugada de *H. influenza*, los patógenos más comunes son: *S. pneumonia* (47%) *N. meningitidis* (25%) streptococos de grupo B (12%) y listeria monocytogenes (8%).¹

Patogenia

La meningitis bacteriana debe fundamentalmente a diseminación hematógena, aunque puede ser consecuencia de un foco infeccioso contiguo, como ocurre en la otomastoiditis, sinusitis, absceso cerebral, fracturas del cráneo, disrafias de la línea media, trayectos fistulosos o senos dermoides, procedimientos neuroquirúrgicos, colocación de catéteres venosos y por vía transplacentaria.¹

Fuera del periodo neonatal, la meningitis bacteriana es precedida de la colonización nasofaríngea de Hib, *S. pneumoniae* o *Neisseria meningitidis*. Estos patógenos colonizan la nasofaringe entre 5 y 40% de los niños en algún momento de la vida.^{1, 2}

En el caso de *Haemophilus influenzae* tipo b y *N. meningitidis* el mecanismo de adherencia a las células epiteliales mediado a través de las fimbrias, mientras que en *Streptococcus pneumoniae*, este mecanismo no está bien identificado; sin embargo, se considera que las proteínas de superficie que incluyen a la proteína CbpA pueden ser importantes. Estos microorganismos estimulan una reacción inflamatoria local quizá a través de proteasas de IgA que neutralizan la inmunidad de la mucosa nasofaríngea, lo que les permite invadir el epitelio a través de las células epiteliales en *Neisseria meningitidis* o entre éstas en el caso de Hib y alcanzar el tejido subepitelial, en donde al parecer puede invadir pequeños vasos y penetrar al torrente circulatorio, durante este periodo las bacterias se multiplican e invaden casi todos los compartimientos serosos del organismo (pericardio, pleura, espacio articular, etc.), por lo general no se hace evidente la reacción inflamatoria en estos sitios.³

Una vez que las bacterias alcanzan una cifra cercana a 10^6 células/ml en sangre, penetran en el SNC a través de los plexos coroides para dirigirse hacia los ventrículos laterales, donde se depuran en parte por las vellosidades subaracnoideas y el drenaje linfático, y son fagocitadas por los macrófagos del SNC, cuando estos mecanismos de defensa son insuficientes para controlar la infección, ésta progresa hasta afectar la duramadre, vellosidades aracnoideas, corteza cerebral y cisterna basal, donde constituye una verdadera leptomeningitis con invasión de los vasos de la piamadre, provocando trombosis venosa cerebrocortical arteriolitis y periflebitis, de esta manera el flujo cerebrocortical disminuye con la consecuente producción de hipoxia, oxidación de la glucosa a través de la glucólisis anaerobia, que resulta en acumulación de ácido láctico, disminución de la glucosa en el líquido cefalorraquídeo (LCR) y disminución en las concentraciones de fosfato de adenosina, eventos que contribuyen en parte a la producción de edema cerebral.¹

Etiología

La importancia de identificar el agente etiológico influye en la elección precoz de la antibioticoterapia, y como resultado limita las complicaciones y secuelas. Por ello

se conoce la asociación de diferentes formas bacterianas con la edad del niño, la enfermedad de base que pueda padecer y su estado inmunitario.⁴

Etiología de la meningitis bacteriana por grupo de edad

< 1 mes	1 mes - 3 años	< 3 años
<i>S. agalactiae</i> <i>Escherichia coli</i> <i>Listeria monocytogenes</i>	<i>Streptococcus agalactiae</i> <i>S. pneumoniae</i> <i>Neisseria meningitidis</i>	<i>S. pneumoniae</i> <i>Neisseria meningitidis</i>

(Leija, 2013)

Meningitis neonatal

A diferencia de otros grupos de edad, la meningitis neonatal es causada por una gran variedad de microorganismos de los cuales los gramnegativos constituyen hasta 70% de los casos en países menos industrializados, a diferencia de lo que se reporta en países industrializados, en los cuales *Streptococcus* del grupo B sigue siendo una causa importante de meningitis de 60 a 70%.¹

Niños de tres meses y mayores.

Haemophilus influenzae tipo b era el agente causal predominante, responsable del 60 al 70% de todos los casos de meningitis en menores de cinco años de edad; sin embargo, su incidencia ha disminuido significativamente en países donde se utiliza la vacuna conjugada contra Hi b en el esquema rutinario de vacunación, sin que se haya documentado un incremento de otros tipos capsulares de *Haemophilus* (a, c, d, e, f); no obstante, se ha observado un mayor número de casos por cepas de *H. influenzae* no encapsulados (7.5 %)¹

El estudio microscópico muestra en etapas tempranas hipereremia y pequeñas hemorragias en la aracnoides y la piamadre, con el tiempo se observa que el encéfalo se cubre natas purulentas; las superficies subpiales y la corteza cerebral

muestran proliferación de la microglia, destrucción las células endoteliales, gran infiltración de polimorfonucleares, fibrina y edema, más tarde el exudado purulento de la base puede ocasionar daño a los pares craneales y obstrucción de los agujeros de drenaje del LCR, lo que produce hidrocefalia e hipertensión endocraneal o afección de los ventrículos que a su vez dan lugar a ventriculitis, este exudado puede atravesar y afectar la rama auditiva del VIII par craneal condicionando hipoacusia. En la fase terminal puede ocurrir necrosis moderada o grave del tejido cerebral, vasculitis, hemorragias, trombosis de senos venosos, abscesos y otras alteraciones.¹

El desarrollo de la meningitis bacteriana se puede explicar en cinco etapas:

1. Colonización bacteriana de nasofaringe.
2. Daño a la mucosa y penetración a torrente sanguíneo.
3. Multiplicación bacteriana en el espacio intravascular e invasión a barrera hematoencefálica.
4. Respuesta inflamatoria dentro del espacio subaracnoideo.
5. Daño a células del sistema nervioso y nervio auditivo.⁴

Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas están en relación con la edad, tiempo de evolución de la enfermedad y la magnitud de la inflamación meníngea.

Se han descrito tres patrones: uno insidioso que progresa en 2 a 5 días, una forma más aguda de 1 a 2 días, y la forma fulminante que puede evolucionar tan rápido al choque e insuficiencia suprarrenal (síndrome de Waterhouse-Friderichsen). De esta manera, mientras que en algunos casos la meningitis puede ocasionar la muerte del paciente en pocas horas, en otros la evolución es más lenta.¹

En la mayoría de los pacientes las manifestaciones clínicas son inespecíficas, y sólo a veces son tan evidentes desde su inicio que sugieren afección del SNC. Los signos y síntomas más frecuentes son: fiebre, se presenta prácticamente en todos los casos, rechazo a la vía oral, edema cerebral de grado variable (lo que se manifiesta por náuseas, vómito, irritabilidad o cefalea en niños mayores, alteraciones del estado de alerta, somnolencia [la alternancia de irritabilidad y

somnolencia son datos muy constantes en el lactante]); del 3 al 11 % de los pacientes pueden presentar estupor o coma, fontanela anterior hipertensa, relacionada quizá con aumento de la presión intracraneal, dolor de cuello o espalda, signos meníngeos como Kernig y Brudzinsky, éstos traducen irritación de los nervios sensitivos con una contracción refleja para disminuir el dolor, en el menor de 12 meses los signos de irritación meníngea son poco frecuentes.¹

Cerca de una tercera parte de los pacientes puede presentar crisis convulsivas focales o generalizadas al momento del diagnóstico, en 15 a 20 % de los casos éstas se presentan en las primeras 24 a 48 h de la hospitalización.¹

Las crisis convulsivas de difícil control, o las que se presentan después del segundo día de hospitalización, se asocian a un mayor riesgo de secuelas neurológicas. Las crisis convulsivas son dos veces más frecuentes en pacientes con infecciones por Hib o neumococo que las causadas por meningococo. El estado epiléptico al momento del ingreso o en las primeras 24 horas obliga a descartar higroma subdural no laminar, que pueda requerir drenaje quirúrgico, sobre todo cuando el tiempo de evolución clínica previa al diagnóstico es mayor.¹

La presencia de coma o parálisis al momento del diagnóstico se asocia a secuelas neurológicas. Los signos de focalización son poco frecuentes, y en etapa inicial pueden relacionarse con áreas de isquemia, las cuales pueden evolucionar a infarto, dejando como secuelas hemiparesia o cuadriparesia. El papiledema es poco frecuente, y su presencia sugiere evolución prolongada o complicaciones neurológicas (absceso cerebral, trombosis del seno venoso); la afección de pares craneales principalmente el VI se asocia con hipertensión intracraneal, la lesión del VII par es poco frecuente, la afección del VIII par se vincula con infección por contigüidad al oído interno.¹

Otras manifestaciones clínicas poco frecuentes incluyen ataxia, artralgias, artritis purulenta o reactiva, esta última relacionada con el depósito de complejos inmunes en la sinovial, se ha referido más en los pacientes con infección por meningococo o Hib, tiene la característica de no ser migratoria.¹

La presencia de septicemia, choque, coagulación intravascular e insuficiencia suprarrenal al momento del diagnóstico también son poco frecuentes y de mal pronóstico para la vida.²

Los hallazgos clínicos que pueden orientar a ciertos agentes etiológicos son: petequias o púrpura, sugieren meningococo, aunque Hib y neumococo también los pueden ocasionar.²

El exantema maculopapular que se presenta en 15% de los casos de meningococos se puede confundir con un proceso viral. El derrame pleural o pericárdico, y la celulitis facial o periorbitaria son complicaciones poco frecuentes, y por lo general responden al manejo antibiótico.²

Ante esto, la sintomatología descrita se puede caracterizar en síndromes, reconociéndose cuatro que a continuación se describen:

- 1. Síndrome infeccioso:** Caracterizado por la presencia de fiebre.
- 2. Síndrome encefálico:** Se reconocen alteraciones del estado de alerta, somnolencia, estupor, delirio o coma. Crisis convulsivas, irritabilidad e hipertonía.
- 3. Síndrome meníngeo:** Rigidez de nuca, signo de Brudzinski y Kerning.
- 4. Síndrome de hipertensión endocraneal:** Vómitos, cefalea, edema de papila, fontanela abombada, separación de suturas; estas dos últimas son más comunes en neonatos y lactantes.⁴

Diagnostico

Ante la sospecha clínica de un proceso infeccioso en el SNC debe efectuarse punción lumbar, que es la base del diagnóstico.

Está contraindicada en casos de hipertensión endocraneal grave por el riesgo de herniación cerebral, inestabilidad hemodinámica y cuando existen lesiones dermatológicas en el sitio de la punción que impidan su realización.

El estudio del LCR debe incluir:

- Tomar la presión
- Estudio citoquímico
- Tinción de Gram

- Cultivo
- Detección de antígenos por coagulación o aglutinación de látex:²

Las alteraciones que pueden observarse en el LCR son: a) aumento de la presión, b) aspecto turbio o purulento y c) aumento de las células, que puede ser menor de 500 o incontable, lo cual depende de varios factores, por ejemplo, tiempo de evolución del padecimiento y microorganismo causal.²

En etapas iniciales puede haber pleocitosis a expensas de mononucleares, y variar en las primeras 24 horas a polimorfonucleares. En forma excepcional se ha registrado persistencia del predominio de mononucleares. Casi en todos los casos se encuentra hipoglucorraquia con cifras que pueden ser inclusive hasta 0 mg/dL.

La sensibilidad y especificidad de la coagulación para Hib oscila entre 85 y 95%, para neumococo varía entre el 50 y 70%, y para meningococo entre el 30 y 50 %.¹

Alteraciones del LCR en Meningitis Bacteriana

Parámetro	Normal	Meningitis Bacteriana
Presión	70-200 cmH ₂ O	Aumentada
Aspecto	Agua de roca	Turbia o purulenta
Tipo de células	0-10 Mononucleares	Altas (por lo general más de 500) A expensas de polimorfonucleares aumentadas
Proteínas	15-45 mg/100 ml	Aumentadas
Glucosa	50-90 mg/100 ml (mitad o 2/3 de la glicemia)	Muy baja o ausente.
Lactato	0.97 mg/100 ml	Alto (104 mg/100 ml o más)

pH	7.35- 7.40	Bajo, 7.3 o menos
Lisozima	0-4 unidades	Alta
Ácido láctico	0.97 mg/100 ml	Más de 30 mg/100 ml
Actividad de la transaminasa Glutámica Oxalacetica.	10.8 unidades	Alta

(Gonzalez)

La punción lumbar de control está indicada sólo en pacientes con meningitis por enterobacterias u otros gramnegativos y en pacientes inmunocomprometidos.

Debe realizarse en las primeras 24 a 48 horas después de iniciado el tratamiento antimicrobiano. En caso de persistir el frotis positivo, se debe efectuar otra punción lumbar en las 24 horas siguientes; a su vez, si existe deterioro neurológico del paciente, se debe pensar en la posibilidad de complicaciones como ventriculitis, sobre todo en los casos de meningitis por gramnegativos, o de fracaso del tratamiento antimicrobiano, ya sea por resistencia o por presencia de otros microorganismos; por tanto, se debe valorar el cambio de antimicrobiano.¹

En el paciente con meningitis bacteriana deben realizarse otros estudios, como biometría hemática, la cual puede poner de manifiesto anemia, leucocitosis con neutrofilia y bandemia, leucopenia, plaquetopenia o plaquetosis, datos que pueden reforzar la sospecha de un origen bacteriano del proceso; sin embargo, los resultados normales no lo descartan. Química sanguínea y valoración de sodio y potasio séricos, la presencia de hiponatremia podría sugerir la posibilidad de secreción inapropiada de hormona antidiurética. Por último, el hemocultivo previo al principio del tratamiento antimicrobiano es indispensable siempre, en la literatura se refieren como positivos en la mayoría de los casos de meningitis por Hib, *S. pneumoniae* y *N.meningitidis*.¹

Exámenes de gabinete

La radiografía del tórax se realiza según el caso en particular.

En los niños con fontanela abierta se debe realizar ultrasonografía cerebral al ingreso, y dependiendo de las alteraciones que se puedan observar, se evalúa la necesidad de efectuar otros controles.¹

La tomografía axial computarizada (TAC) al ingreso del paciente está indicada en:

- a) Datos clínicos de hipertensión endocraneal.
- b) Datos de focalización (monoparesia, hemiparesia, crisis convulsivas focalizadas, afección de pares craneales, etc.).
- c) Glasgow < 8.
- d) Deterioro de estado de alerta.
- e) Crisis convulsivas de difícil control.

Durante la evolución del paciente, la TAC de cráneo se toma en los siguientes casos:

- a) Sospecha de complicación neurológica (p. ej. higroma subdural, absceso, etc.).
- b) Persistencia o deterioro de las manifestaciones neurológicas a pesar de un tratamiento integral apropiado.
- c) Datos de focalización.
- d) Hipertensión intracraneal.
- e) Infección por enterobacterias o por *Citrobacter diversus*.
- f) Pacientes con inmunodeficiencia.
- g) Electroencefalograma, en caso de crisis convulsivas.¹

Diagnóstico diferencial.

El cuadro clínico descrito sugiere enfermedad del sistema nervioso central; sin embargo, no es patognomónico de infección bacteriana, por lo que se debe diferenciar de etiologías como infecciones virales, meningitis tuberculosa, micótica (criptococosis), parasitaria (toxoplasmosis, cisticercosis, amebiasis y triquinosis), y de otro tipo de enfermedades como absceso cerebral, neoplasias del SNC y enfermedades metabólicas. Por esta razón, son fundamentales el análisis de la

evolución cronológica de los signos y síntomas, los datos de la exploración física, el análisis citoquímico del LCR, los factores predisponentes y los estudios específicos y complementarios.¹

Complicaciones

El tipo y gravedad de las complicaciones están en relación directa con el tiempo de evolución del padecimiento previo al diagnóstico e inicio del tratamiento específico, microorganismo causal y factores predisponentes del huésped.

Las complicaciones que se relacionan con el tiempo de presentación son:

Inmediatas (< 48 h)

- Edema cerebral
- Hipertensión intracraneal
- Secreción inapropiada de hormona antidiurética
- Diabetes insípida
- Estado epiléptico (*status epilepticus*)
- Ventriculitis
- Desequilibrio acidobásico e hidroelectrolítico
- Bacteriemia/sepsis
- Choque
- Coagulación intravascular diseminada
- Insuficiencia suprarrenal aguda (Waterhouse- Friderichsen)

Mediatas (5 a 7 días)

- Higroma subdural
- Hidrocefalia

Tardías (10a 14 días)

- Empiema subdural
- Absceso cerebral
- Infarto cerebral

(Leija, 2013)

La hemorragia masiva de glándulas suprarrenales, que constituye el síndrome de Waterhouse-Friderichsen, consiste en un cuadro de insuficiencia suprarrenal aguda que incluye colapso vascular, choque y lesiones en piel de tipo purpúrico o petequiral, entre otras alteraciones. Es una complicación muy grave y en la mayor parte de los casos letal, está estrechamente relacionada con meningococo; no obstante, los otros microorganismos también pueden producirla. (Anne Nelson)

En prácticamente todos los casos se produce edema cerebral, de mayor o menor grado, mismo que puede condicionar enclavamiento de las amígdalas cerebelosas o *uncus*.²

La mortalidad varía de 25 a 40 % y en los sobrevivientes deja secuelas importantes. Debe sospecharse en niños con meningitis bacteriana que después de 72 horas de tratamiento antimicrobiano apropiado continúan con deterioro neurológico, fontanela abombada y persistencia de frotis o cultivo positivo en el LCR.²

Tratamiento

La meningitis bacteriana constituye una urgencia médica que requiere tratamiento inmediato. Antes de que se contara con antimicrobianos, la mortalidad de estos pacientes era casi 100 %, ahora la proporción es entre 5 y 30%.

El tratamiento antimicrobiano inicial debe estar en relación con la edad, factores de riesgo, epidemiología, patrones de susceptibilidad antimicrobiana, penetración del antibiótico al LCR y toxicidad. Se ha sugerido que las concentraciones del antimicrobiano en el LCR deben ser 10 veces o más de las concentraciones mínimas inhibitorias. El retraso en la esterilización del LCR se ha relacionado con mayor número de complicaciones y secuelas neurológicas.¹

Recién nacidos

Durante los últimos 20 años ha habido cambios en los regímenes de antimicrobianos. En las series publicadas de 1985 a 1987, 55% de los esquemas se basaban en la asociación de ampicilina más un aminoglucósido.¹

A principios de 1990 esta tendencia ha disminuido debido a la resistencia de microorganismos gramnegativos a los aminoglucósidos, las concentraciones

mínimas inhibitorias de estos antimicrobianos se encuentran muy cercanas a los niveles tóxicos, asimismo como una esterilización del LCR más tardía, en comparación con las cefalosporinas de tercera generación, y en algunas series su uso se reporta hasta en 84% de los casos.¹

Las cefalosporinas de tercera generación son consideradas como de primera línea de tratamiento de las meningitis por bacterias Gram negativas.

El uso de ceftriaxona en el recién nacido se ha limitado debido a la posibilidad de desplazar a la bilirrubina indirecta de su sitio de unión con la albumina aumentando las concentraciones séricas de bilirrubina y el potencial de producir kernícterus (ictericia nuclear). No obstante la poca probabilidad de que esto se presente, la mayoría de los autores prefieren indicar la hasta que la hiperbilirrubinemia esté resuelta. En los casos de enterobacterias que producen (3-lactamasas inducibles desde el punto de vista cromosómico como especies de *Enterobacter*, de *Serratia* horas o hasta negativización del cultivo del LCR. En el caso de *P. aeruginosas* sensible el antibiótico de elección es la ceftazidima junto con un aminoglucósido durante los primeros cinco días de tratamiento.⁵

En caso de identificar bacilos gramnegativos multirresistentes, productores de (3-lactamasas de espectro extendido, el tratamiento de elección es meropenem.

La duración del tratamiento antimicrobiano para meningitis neonatal causado por microorganismos gramnegativos es, en promedio, de 21 días. No obstante, lo anterior depende de la evolución clínica, del microorganismo aislado, de la presencia o no de complicaciones como ventriculitis, y del tiempo para la esterilización del LCR.¹

En los casos de complicación como ventriculitis o absceso se recomienda ampliar el tratamiento antimicrobiano 28 días o más, según la evolución clínica y tomográfica.¹

Tratamiento de la meningitis bacteriana en niños menores de un mes

Antibiótico	Edad y dosis	Vía de administración
Ampicilina	RN < 8 días: 100 a 200 mg/kg/día cada 12 h RN > 8 días: 200 mg/kg/día cada 6 a 8 h RN < 8 días: 7.5	IV O IM

Amikacina	mg/kg/dosis cada 12 h RN > 8 días: 7.5 mg/kg/dosis cada 8 h	IV O IM
Cefotaxima	RN < 8 días: 100 mg/kg/día cada 12 h RN > 8 días: 150 mg/kg/día cada 8 h	IV O IM
Ceftriaxona	RN < 30 días: 75 a 100 mg/kg/día cada 24 h IV o IM	IV O IM
Ceftazidima	RN < 8 días: 100 a 1 50 mg/kg/día cada 12 h RN > 8 días: 150 mg/kg/día cada 8 h	IV O IM

(Gonzalez)

Mayores de tres meses de edad

El tratamiento inicial hasta el decenio de 1980 -1989 y principios del de 1990-1999 en niños de tres meses a cinco años (considerando Hib, *S.pneumoniae* y *N.meningitidis*), era ampicilina más cloranfenicol.

En 1974 se reportaba una resistencia de 4.5 % de *H. influenzae* tipo b a ampicilina; en la actualidad varía del 16- 48%, en más de 90% asociada a P-lactamasas y con menos frecuencia a alteraciones en la permeabilidad de la membrana. ¹

Tratamiento de la meningitis bacteriana en niños mayores de tres meses

Antibiótico	Dosis	Vía de administración
Ampicilina y cloranfenicol	200 a 400 mg/kg/día cada 6 h 100 mg/kg/día cada 6 h	IV O IM
Ceftriaxona	100 mg/kg/día cada 24 h	IV O IM
Cefotaxima	200 mg/kg/día cada 6 h	IV O IM
Vancomicina	60 mg/kg/día cada 6 h	IV

Tratamiento de mayores de dos meses

Se han evaluado otros antimicrobianos como cefepime y meropenem con una eficacia similar a las cefalosporinas de tercera generación; sin embargo, no están indicados como monoterapia en el caso de neumococo altamente resistente. Las fluoroquinolonas han evidenciado tener actividad *In vitro* contra neumococo resistente, aunque la información clínica es muy limitada.¹

Antibióticos nuevos para la meningitis

La creciente prevalencia de meningitis causada por bacterias resistentes ha motivado la búsqueda de nuevos antibióticos. (Dres. Diederik van de Beek, 2015)

Cefepime

La cefalosporina de cuarta generación cefepime tiene un amplio espectro y mayor estabilidad contra las β -lactamasas incluyendo a las que son producidas por *Pseudomonas aeruginosa* que los agentes de las generaciones anteriores (ceftriaxona, cefotaxima). Los hallazgos de los modelos experimentales de meningitis y algunos estudios en seres humanos indicaron que la cefepime puede tener mejor actividad en el LCR que la ceftriaxona, incluyendo su actividad contra *S. pneumoniae* resistente a la penicilina. La guía de la Infectious Diseases Society of America (IDSA) recomienda a la cefepime como agente de segunda línea para el tratamiento de la meningitis por *H. influenzae*, y a la cefepime o la ceftazidima como tratamiento empírico de primera línea para los pacientes con meningitis posneuroquirúrgica.⁵

Carbapenems

Entre los β -lactámicos, los carbapenems poseen el rango de actividad *in vitro* más amplio contra las bacterias Gram positivas y negativas. En los seres humanos se ha comprobado que el meropenem tiene mejor penetración en el LCR que el imipenem y el doripenem.⁵

Fluoroquinolonas

Para la meningitis por cepas de *S. pneumoniae* resistentes a la penicilina y a las cefalosporinas de tercera generación, el IDSA recomienda la moxifloxacin como una alternativa a las cefalosporinas de tercera generación, combinada con

vancomicina, aunque algunos expertos recomiendan que este agente no sea utilizado solo sino combinado con otro fármaco (vancomicina o cefalosporina de tercera generación), debido a la falta de datos clínicos que avalen su uso.⁵

Linezolid

La linezolid es una oxazolidinona que actúa solamente contra las bacterias Gram positivas. Nunca ha sido evaluada en estudios controlados de pacientes con MB, aunque se han publicado algunos casos. Penetra bien en el LCR y se ha informado una tasa de curación del 90%. Su penetración en el LCR es variable y el 50% de los pacientes tratado con dosis estándar de 600 mg cada 12 horas podría alcanzar concentraciones terapéuticas en el LCR.⁵

Tratamiento de sostén

A continuación se resumen las medidas que constituyen la terapéutica de apoyo:

- 1. Cuidados generales.** Vigilancia de los signos vitales y estado de conciencia.
- 2. Control de líquidos,** incluye colocación de catéter de presión venosa central en caso necesario.
- 3. Tratamiento de alteraciones electrolíticas y ácido-básico.**
- 4. Conservación de permeabilidad de vías respiratorias.**
- 5. Tratamiento de edema cerebral y de hipertensión intracraneal,** que incluye:
 - a) Posición intermedia de Fowler.
 - b) Hiperventilación con Pco₂ de 20 mmHg, para producir vasoconstricción y disminución del retorno venoso.
 - c) Administración de manitol (diurético osmótico, que disminuye el edema cerebral) en dosis de 1 g/kg de peso corporal, para administrar la mitad en 30 min y el resto en 2 a 4 horas según la evolución del paciente.
Esta dosis se puede repetir cada 4 a 6 horas en las primeras 24 a 48 horas.
 - d) Los esteroides, entre cuyos efectos beneficiosos se mencionan la disminución del edema cerebral y su acción en el proceso inflamatorio, al interferir con la liberación de interleucina 1(IL-1), factor de necrosis tumoral alfa (TNF-α), prostaglandinas, inhibición de leucocitos y activación de células endoteliales, con la consecuente disminución de la hipertensión intracraneal y del edema cerebral.¹

Los estudios iniciales en pacientes con meningitis por Hib que recibieron Dexametasona a dosis de 0.15 mg/kg/dosis cada 6 h, 15 a 20 minutos antes de la administración de la primera dosis del antimicrobiano, mostraron en el LCR de control a las 12 horas una disminución en la presión de abertura y concentraciones de citocinas. En estos pacientes se documentó menor duración de la fiebre, menor tiempo de hospitalización, disminución significativa en la frecuencia de hipoacusia neurosensorial en comparación con el control (6 vs. 16%), así como un menor número de otras secuelas y complicaciones neurológicas, aunque la mortalidad fue similar en ambos grupos. Es importante mencionar que la administración de Dexametasona no se asoció a retraso en la esterilización del LCR ni efectos adversos graves.³

En un estudio efectuado en 1994 en el que se consideraron las bases fisiopatológicas y farmacocinéticas para obtener el máximo beneficio y menos complicaciones, se utilizó Dexametasona a razón de 0.4 mg/kg cada 12 horas por dos días; con la primera dosis, administrada 10 min antes de la primera dosis de ceftriaxona, se observó aumento significativo de la glucosa en el LCR a las 24 horas de su administración, en comparación con un grupo que recibió placebo. También se observó que el riesgo relativo de desarrollar secuelas neurológicas o auditivas en el grupo tratado con Dexametasona fue significativamente menor.¹

El uso de Dexametasona en meningitis meningocócica es controvertido. La dosis de Dexametasona, actualmente recomendada es de 0.6 a 0.8 mg/kg/día cada 8 a 12 horas por dos días.¹

Control de las crisis convulsivas. Después del periodo neonatal se deben administrar los siguientes anticonvulsivos durante la crisis convulsiva, hasta lograr control:

- Diazepam: 0.20 a 0.25 mg/kg por vía IV.
- Fenobarbital: 10 mg/kg por vía IV o IM.
- Difenilhidantoína: 10 mg/kg por vía IV o IM.
- Coma por barbitúricos (tiopental): 1 a 5 mg/kg/hora por vía IV.

El uso secuencial de los anticonvulsivos debe ser inmediato y depende de la respuesta clínica del paciente, ya que la persistencia de las crisis convulsivas (focales o generalizadas) aumenta el edema cerebral y probablemente contribuyan al daño neurológico.¹

Secuelas neurológicas

Las secuelas neurológicas incluyen hipoacusia, retraso psicomotor, paresias o parálisis (monoparesia, hemiparesia, tri paresia y cuadriparesia), paresias y parálisis de pares craneales, epilepsia, alteraciones del lenguaje, hidrocefalia, ceguera, etcétera.³

La hipoacusia se reporta entre 25 y 35% de los casos de neumococo, y entre 5 y 10% en meningitis por Hib y *Neisseria meningitidis*. Entre 10 y 30% de los pacientes desarrollan secuelas motoras y retraso psicomotor; por lo anterior, los pacientes con meningitis bacteriana deben tener un manejo y seguimiento multidisciplinario.³

En todos los pacientes se debe evaluar la visión con examen de fondo de ojo y, en caso necesario, potenciales evocados visuales de tallo encefálico.

Evaluación auditiva con emisiones otoacústicas o potenciales evocados auditivos de tallo encefálico, los cuales deben realizarse durante el primer mes posterior al egreso hospitalario, y el seguimiento depende de los resultados.

En caso de que éstos sean anormales, el paciente debe ser evaluado por un audiólogo para establecer un diagnóstico y rehabilitación auditiva en forma temprana.¹

El paciente debe ser evaluado en su desarrollo psicomotriz para que en caso necesario se establezca un programa de estimulación. Si el paciente presenta secuela motora es fundamental el seguimiento por medicina física. Si el paciente presenta crisis convulsivas se requiere seguimiento por neurólogo.¹

Profilaxis

Se ha observado que los contactos estrechos de un paciente con meningitis por *H. influenzae* tipo b, tienen un riesgo 585 veces mayor que la población general de contraer una meningitis por este microorganismo; así, alrededor de 0.5% de niños

menores de seis años, 2.1% de menores de cuatro años, y 6 % de menores de un año, pueden contraer una infección sistémica por *H. influenzae* tipo b por contacto estrecho con el paciente índice durante 4 horas o más por día en la semana previa al inicio de la enfermedad. Los pacientes menores con enfermedad por Hib, tratados con ceftriaxona o cefotaxima, no requieren profilaxis al finalizar el tratamiento, a diferencia de los tratados con meropenem, ampicilina o cloranfenicol, quienes deben recibir profilaxis, y a que éstos no erradican al Hib de la nasofaringe.¹

En el caso de la meningitis meningocócica, los contactos también tienen un alto riesgo de infección; se estima que es entre 200 y 1 000 veces más alto que en la población general. Aun cuando los niños están en mayor riesgo, cualquier persona puede ser vulnerable. Los contactos entre los niños de las guarderías tienen mayor riesgo, a diferencia de los de mayor edad en la escuela o contactos con el personal médico o paramédico, quienes parecen tener poco riesgo; sin embargo, debe considerarse la profilaxis en personal hospitalario que ha tenido contacto prolongado y estrecho con secreciones de un paciente con meningococemia. La eficacia de la profilaxis es de 90 a 95%, con cualquiera de los esquemas recomendados. El tratamiento profiláctico consiste en rifampicina o ceftriaxona.¹

Vacuna antineumocócica

La epidemiología de la meningitis bacteriana ha cambiado en las últimas 2 décadas gracias a la distribución mundial de vacunas conjugadas; primero contra *Haemophilus influenzae* tipo b (Hib) (1987) y luego contra *Streptococcus pneumoniae* (2000). *Haemophilus influenzae* tipo b (Hib) era, hace 2 décadas, responsable del 60-70% de todos los casos de meningitis. Gracias a la introducción de la vacuna conjugada contra Hib, la incidencia de meningitis bacteriana ha disminuido significativamente. De acuerdo a datos del CDC la incidencia de meningitis por Hib descendió en un 95% desde 1987 hasta 1993 en menores de 5 años y en un 97% para el año 1997.⁷

El primer país de la región en introducir la vacuna fue Uruguay en 1996 seguido de Chile. Para el año 2004, el 90% de los recién nacidos de América Latina nacieron en países que incluían la vacuna en sus programas nacionales de inmunización.

Con la introducción de la vacuna contra neumococo en los calendarios de vacunación, la incidencia global de infecciones invasivas por neumococos y meningitis bacteriana ha disminuido en todas las edades, incluyendo niños no inmunizados y adultos, gracias a la inmunidad de rebaño. En Estados Unidos, la introducción de la vacuna heptavalente neumocócica conjugada ha reducido en más de un 69% el número de casos de enfermedad invasora en menores de dos años. Hasta la fecha, pocos países de América Latina han introducido la vacuna contra neumococos en sus esquemas nacionales de inmunización.⁷

La vacuna neumocócica conjugada ha tenido un efecto importante sobre la incidencia de la enfermedad por neumococo en EEUU, no sólo protege a los niños inmunizados, sino que también proporciona protección a los niños y adultos no inmunizados a través de la inmunidad de grupo.⁶

El Comité Asesor de Prácticas de Inmunización recomienda vacunar a todos los niños de 2 a 23 meses de edad y a los niños de 24 a 59 meses de edad que estén en mayor riesgo de enfermedad neumocócica de los Estados Unidos. En el año 2006, se estimó que la cobertura de la vacuna antineumococcica 7 valente (PCV7) en niños 19 a 35 meses de edad sobrepasaba el 68%.⁶

El gran avance en materia preventiva lo constituye la introducción de vacunas conjugadas. Aparte de las vacunas conjugadas contra Hib y contra neumococo (7, 10 y 13 serotipos), existen vacunas cuadrivalentes contra meningococos (A, C, Y y W135).⁷

PREGUNTA DE INVESTIGACION

- PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN: ¿CUÁL ES EL PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DE PACIENTES DE 0-12 AÑOS CON MENINGITIS BACTERIANA Y SUS SECUELAS NEUROLÓGICAS QUE CONSULTARON EN EL HOSPITAL NACIONAL DE NIÑOS BENJAMÍN BLOOM EN EL PERIODO DE ENERO DE 2010 A DICIEMBRE 2015?

POBLACION	INTERVENCIÓN	COMPARACIÓN	RESULTADO
Pacientes de 0 a 12 años que han sufrido meningitis bacteriana en el período de estudio.	Revisión sistemática de los expedientes clínicos	Perfil epidemiológico vrs secuelas neurológicas	Conocer epidemiología, clínica, hallazgos de laboratorio y las secuelas neurológicas de los pacientes con meningitis bacteriana.

METODOLOGIA

Estudio retrospectivo y descriptivo. Corte transversal.

Población:

Población de 88 pacientes con Diagnostico de Meningitis Bacteriana entre Enero de 2010 a Diciembre de 2015 en la base de datos de epidemiologia del HNNBB, de ellos 29 pacientes no cumplieron criterios para el estudio.

Se estudiaron los 59 niños de edad entre 0-12 años del HNNBB que padecieron de meningitis bacteriana entre Enero de 2010 a Diciembre de 2015, la epidemiologia y las secuelas neurológicas de los mismos.

Las secuelas neurológicas se clasificaron de acuerdo a la naturaleza de las mismas de acuerdo al examen físico antes del alta y exámenes de gabinete como: potenciales evocados visuales y auditivos, el cual cabe mencionar que no se realiza en el 100% de la población debido a que es un examen con el que no cuenta el hospital, y son pocos los pacientes a los cuales se les realizo en clínica particular.

Criterios de inclusión: Niños entre 0-12 años del HNNBB que padecieron de meningitis bacteriana entre Enero de 2010 a Diciembre de 2015, sin enfermedades neurológicas de base. Datos de alta posterior a la enfermedad.

Criterios de exclusión: Niños con enfermedades Neurológicas de base y fallecidos: total de 29 pacientes.

SELECCIÓN DE MUESTRA DEL ESTUDIO

CRITERIO DE EXCLUSIÓN	CAUSA
Paciente fallecido	16 fallecidos
Expediente perdido	2 expedientes perdidos
Glioblastoma de base con síntomas neurológicos	2 pacientes.

Síndrome de Dandy Walker con retraso psicomotor de base:	1 paciente.
Neuritis óptica con síntomas neurológicos de base:	1 paciente
Síndrome de Arnold Chiari con Neuroinfecciones a repetición	2 pacientes.
Craneofaringioma con síndrome convulsivo secundario a la patología	1 paciente.
Disgenesia cerebral congénita con síntomas neurológicos	1 paciente.
Retraso psicomotor de base previo al diagnóstico	2 pacientes.
Epilepsia de base	1 paciente.

RECOLECCION Y ANALISIS DE DATOS

Se solicitó por escrito a la unidad de epidemiología y ESDOMED el listado de pacientes diagnosticados con Meningitis Bacteriana en el periodo de Enero de 2010 a Diciembre de 2015.

Se revisó bajo autorización de las respectivas autoridades, el resultado del cultivo de líquido cefalorraquídeo en el departamento de bacteriología del hospital los datos que se encuentran en el sistema automatizado VITEK2 donde se recolectara los respectivos resultados que están disponibles desde el año 2006.

Se revisó en el sistema digital de laboratorio disponible en todos los servicios del HNNBB resultado de citoquímico de líquido cefalorraquídeo, tinción de Gram, velocidad de eritrosedimentación, proteína C reactiva y hemograma.

Estos datos se vaciaron en una base de datos Excel para elaboración de tablas y gráficos y se procesaron en el programa PSSS para el cruce de las variables en estudio.

RESULTADOS

GRAFICO 1: SEXO

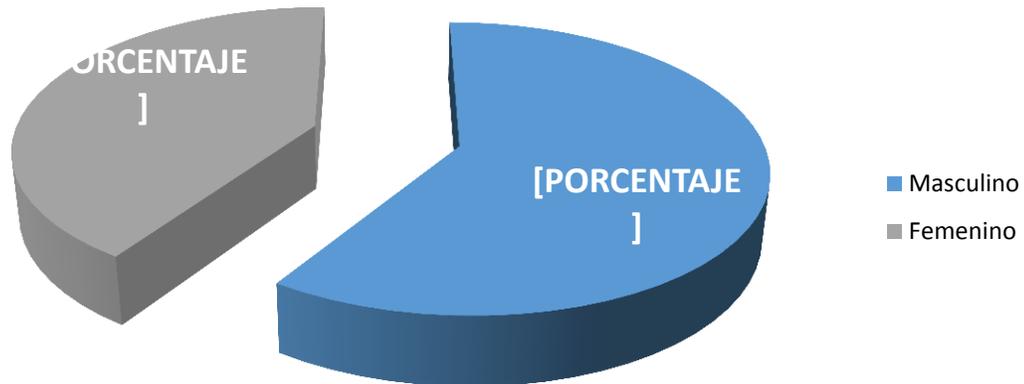


Grafico 1: N= 59

Muestra que de un total de 59 pacientes, el 59% fueron de sexo masculino y el 41% fueron del sexo femenino.

GRAFICO 2. EDAD

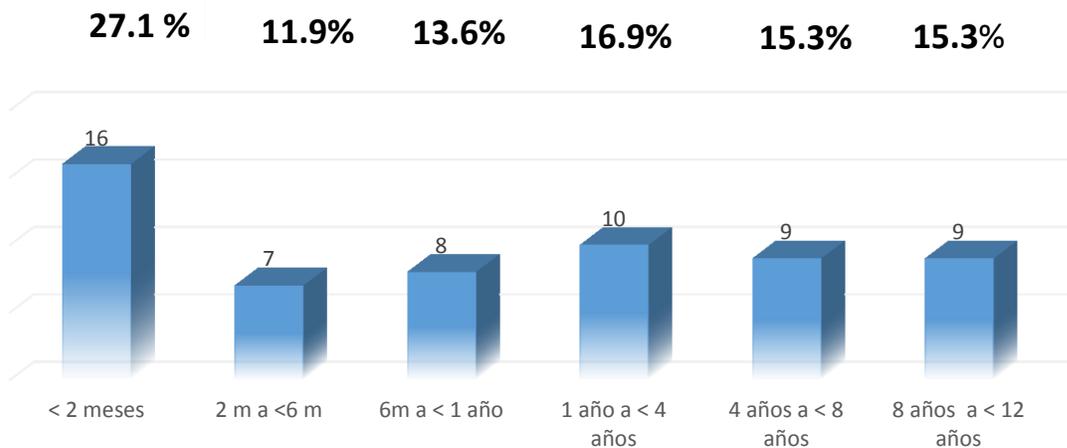


Grafico 2: N= 59

Muestra el grupo etario estudiadas de 0 a 12 años, donde la población más afectada por Meningitis bacteriana fueron aquellos <2 meses, seguida de la población de 1 año a < 4 años, seguida del grupo de 4 a 12 años, y en menos cantidad la población de 2 meses a < 6 meses.

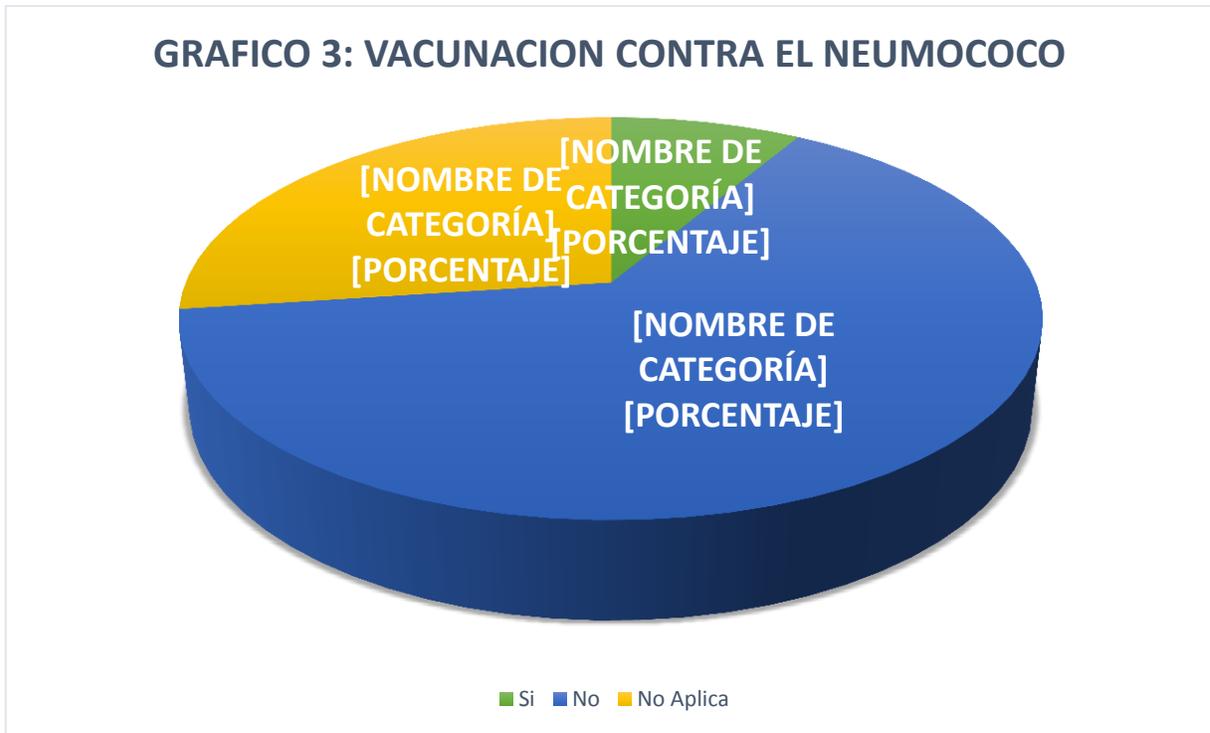


Grafico 3: N=59

Se estudio una poblacion de 59 pacientes, 5 recibieron esquema de vacunación que corresponde a 9%, 38 no recibieron esquema de vacunación que corresponde 64% Y 16 que corresponde al 27 % de ellos se encontraban en el rango de edad en el cual aun no les correspondia la colocacion de la vacuna, por lo tanto no aplicaba para el estudio.

GRÁFICO 4. ESQUEMA COMPLETO

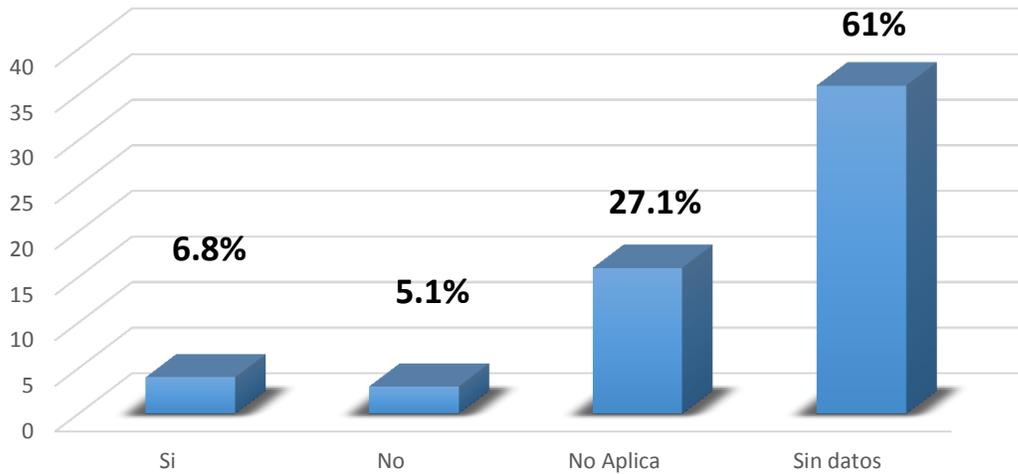


Grafico 4: N=59

Se estudio una poblacion de 59 pacientes, 4 recibieron esquema de vacunación completa que corresponde a 6.8%, 3 no recibieron esquema de vacunación completa que corresponde 5.1%, de ese total 16 pacientes no aplica por la edad del paciente que aun no inicia esquema de vacunación que es el 27.1%, 36 pacientes no se encontraron datos en los expedientes clinicos que es el 61%.

GRAFICO 5: DIANOSTICO POR PRUEBAS DE SEPSIS SI O NO

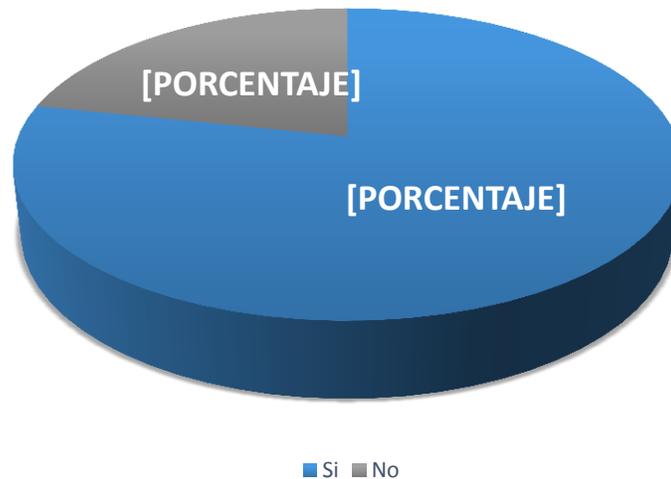


Grafico 5: N= 59

Muestra que de 59 pacientes estudiados el 78% correspondiente a 47 pacientes tuvieron pruebas de sepsis positivas y el 22% correspondiente a 12 pacientes tuvieron pruebas de sepsis negativas.

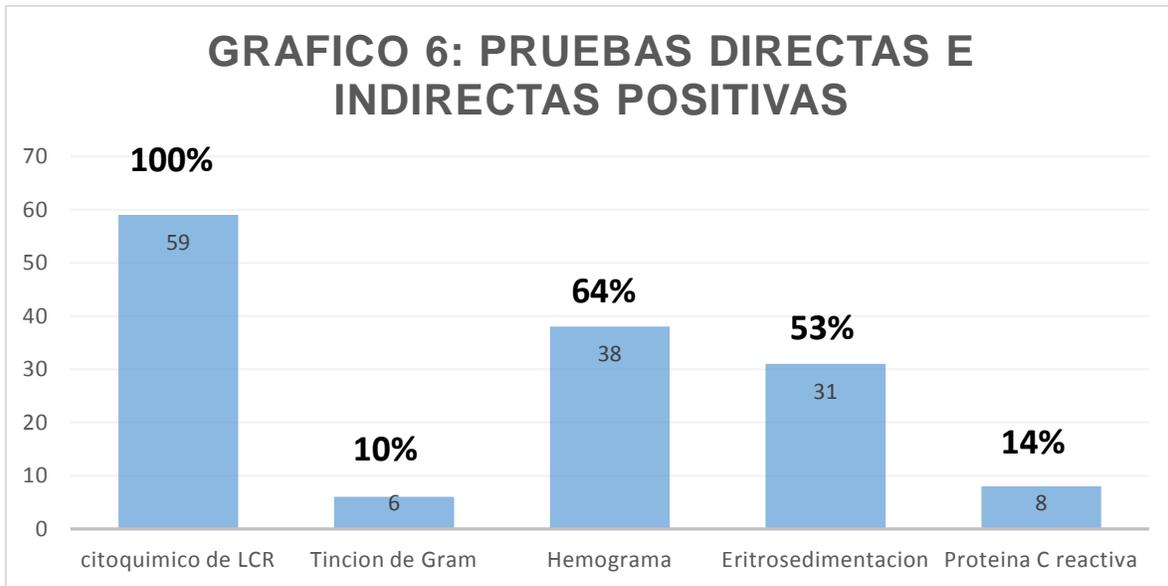


Grafico 6: N=59

Muestra que un total de 59 pacientes correspondiente al 100% tuvieron LCR positivo, 6 pacientes correspondiente al 10% tuvieron Tinción de Gram positiva, 38 pacientes corresponde al 64% con Hemograma positivo, 31 pacientes correspondiente al 53% tenían eritrosedimentación positiva, y 8 pacientes que corresponde al 14% tuvieron Proteína C Reactiva positiva.

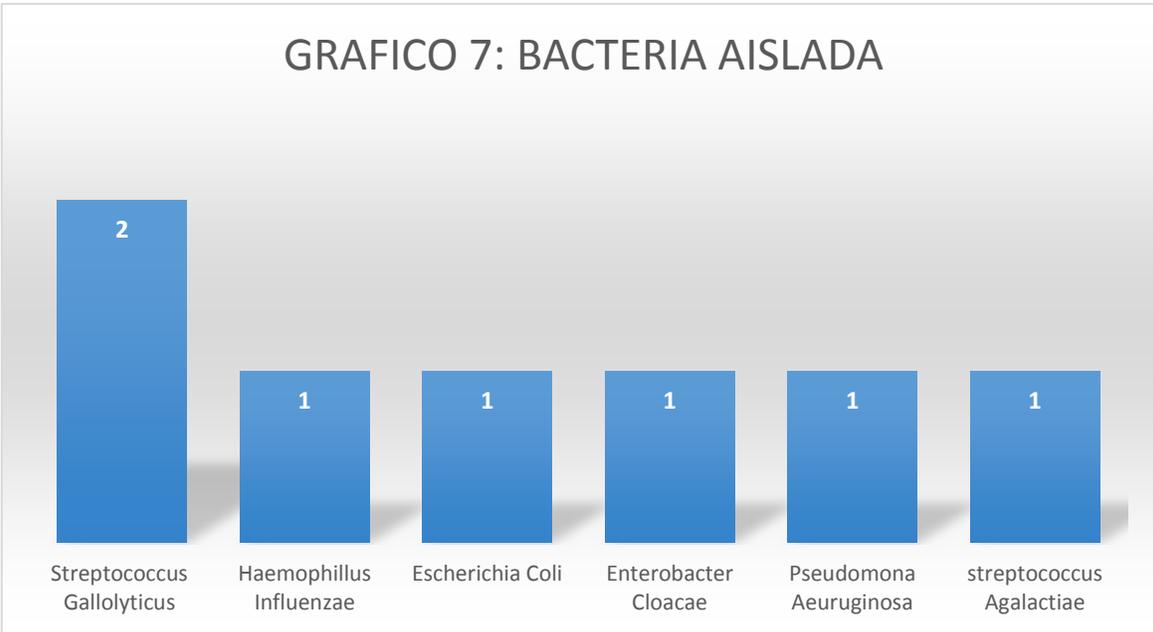


Grafico 7: N=7

Muestra las bacterias aisladas al 5° día de incubación en cultivo de líquido cefalorraquídeo mediante punción lumbar. De una población de 59 pacientes, 7 dieron resultado positivo a crecimiento bacteriano, siendo la bacteria más aislada el *Streptococcus Gallolyticus*, seguida de una misma proporción con los siguientes que son: *Haemophilus Influenzae*, *Escherichia Coli*, *Enterobacter Cloacae*, *Pseudomonas Aeuruginosa*, *streptococcus Agalactiae*.

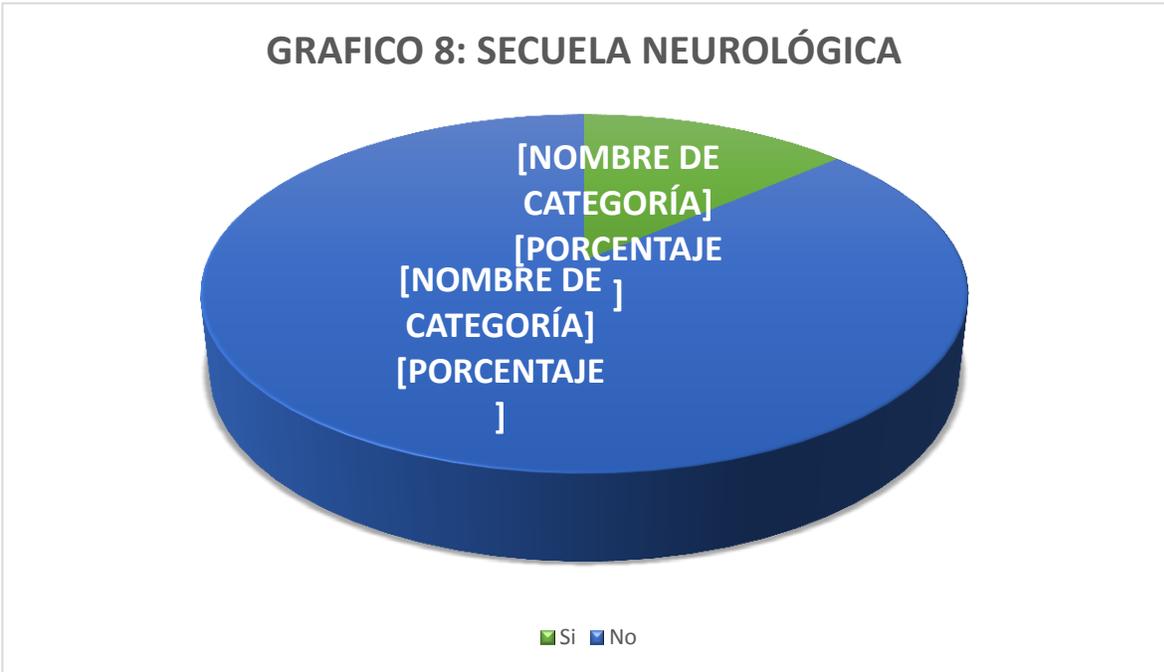


Grafico 8: N=59

Se estudió una población de 59 pacientes con Meningitis Bacteriana de estos, 8 presentaron secuelas neurológicas y 51 no presentaron secuelas.

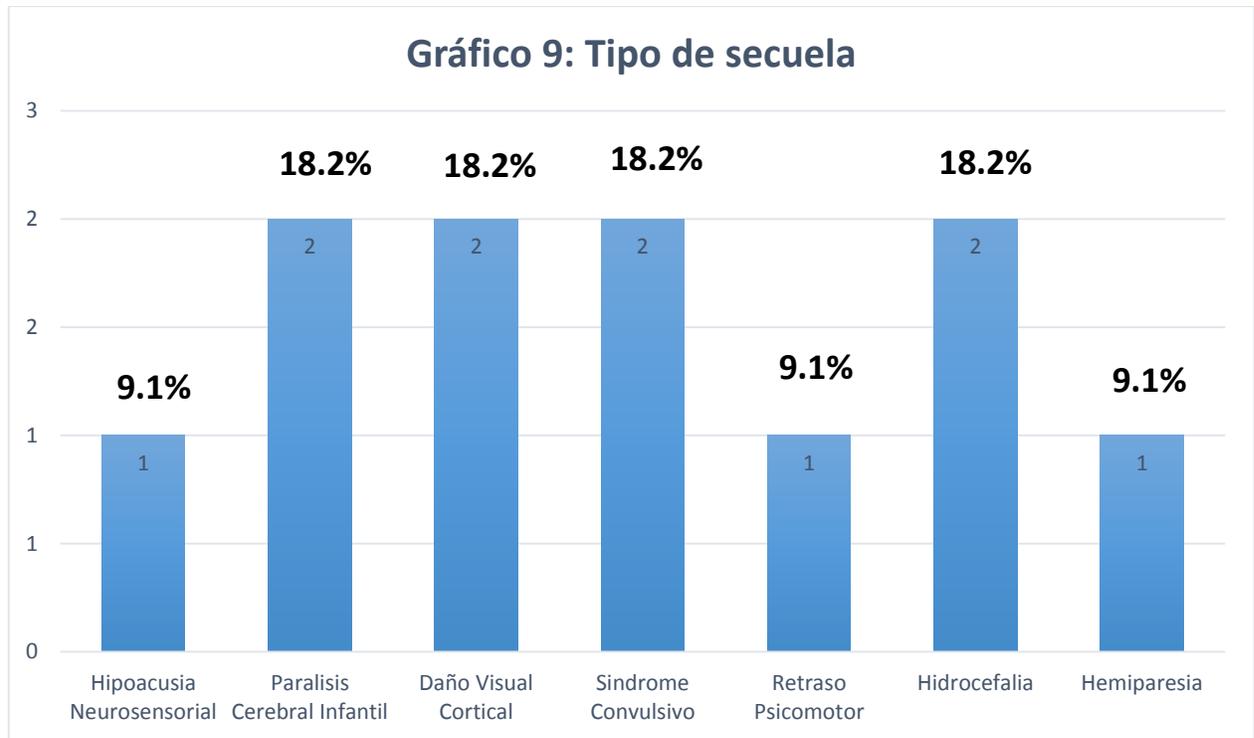


Grafico 9: N= 7

Muestra que de los 59 pacientes estudiados, fueron encontradas 7 tipos de secuelas de ellos la secuelas que más se encontraron fueron Daño visual cortical, Parálisis Cerebral Infantil, Síndrome convulsivo, y las que menos se encontraron fueron Hipoacusia, Retraso psicomotor, Hidrocefalia, y Hemiparesias.

GRAFICO 10. SECUELA NEUROLOGICA VRS CULTIVO POSITIVO

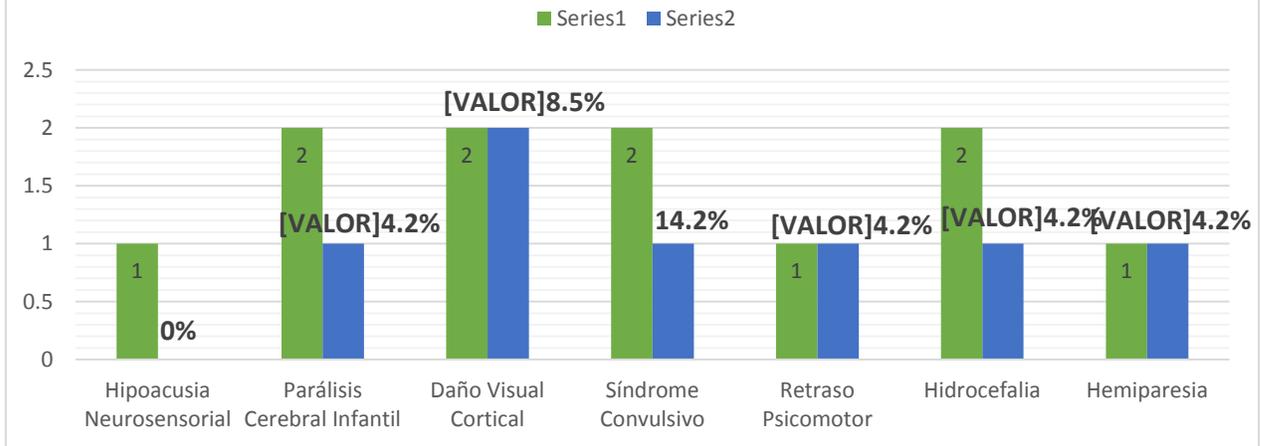


Grafico 10. Muestra que de un total de 59 pacientes estudiados se encontraron 7 tipos de secuelas Neurológicas de estas la Hipoacusia Neurosensorial encontrado en 1 paciente, se asocia a cultivo positivo en un 0%, el Daño visual cortical encontrado en 2 pacientes se asoció al 28.5 % de los cultivos positivos en mayor porcentaje que las demás secuelas, las cuales se encontró 14.2% de cada una.

DISCUSION

Tras la necesidad de obtener un estudio solido de los pacientes con meningitis bacteriana y sus secuelas neurológicas en el HNNBB, para poder dar un mejor manejo y seguimiento se tomó una población de 59 pacientes que enlistaban las estadísticas en el departamento de epidemiología en un periodo de 5 años de 2010 a 2015.

Tomando en cuenta los resultados arrojados se obtuvo que el grupo etario más afectado por Meningitis bacteriana son los menores de 2 meses, como cita la Dra. Robledo Leija en su artículo del año 2013, el 80% de los casos se da en menores de 10 años, con alta incidencia después del periodo neonatal, principalmente en pacientes de tres y ocho meses, dato que se acerca a los resultados de esta investigación. Estudio similar en Argentina tuvo una media de 2.2 años de edad como edad más frecuente.

En Infectología Pediátrica del Dr. Napoleón Gonzales da énfasis en el estado inmunológico del paciente, así como algunas patologías de base, tomando en cuenta que el menor de 2 meses aun cuenta con un sistema inmunológico en desarrollo y con el efecto rebaño de la madre, que si ésta ha tenido un mal control de sus inmunizaciones repercutirá en el recién nacido.

De los datos obtenidos lamentablemente solo el 9% contaba con su esquema de vacunación contra el Neumococo, un 38% no contaba con el mismo. La cobertura de dicha vacunación en México para el 2012 fue de 64% y en Estados Unidos del 90%. Aunque nuestros datos son extremadamente inferiores, es importante mencionar que estos datos son poco confiables ya que la mayoría de pacientes no contaban con la cartilla de vacunación al momento de la consulta, por lo tanto no se describían en el expediente.

En cuanto al diagnóstico de la Meningitis bacteriana, de la población estudiada el 100% tuvieron LCR positivo, 10% tuvieron Tinción de Gram positiva, 64% con Hemograma positivo, 53% tenían eritrosedimentación positiva, 14% tuvieron Proteína C Reactiva positiva. Lo que hace útil y rápido, en un primer momento el citoquímico de LCR para iniciar manejo terapéutico, teniendo en cuenta que la

piedra angular para el diagnóstico sigue siendo el cultivo de LCR como lo describe la Dra. Robledo Leija en su artículo del año 2013.

De los 59 pacientes, el 12% fueron diagnosticados por el crecimiento de bacteria en el cultivo de LCR y el 88% no creció bacteria en el cultivo de LCR, podemos comparar con el estudio realizado en Argentina en el año 2009 donde el 43.1% de un total de 1503 pacientes no se obtuvo crecimiento bacteriano y un 66.9% si creció algún tipo de bacteria, tomando en cuenta que nuestra población era más pequeña aún tenemos un bajo porcentaje de crecimiento bacteriano en LCR.

La bacteria más aislada el *Streptococcus Gallolyticus*, en un 28.6%, seguida de una misma proporción con los siguientes que son: *Haemophilus Influenzae*, *Escherichia Coli*, *Enterobacter Cloacae*, *Pseudomona Aeuruginosa*, *streptococcus Agalactiae* que equivale a un porcentaje de 14.3%, estudio de Argentina del año 2009 encontro en un 22 % de la población presentó *Haemophilus influenzae* , el 27 % *Neisseria meningitidis* y el 51 % *Streptococcus pneumoniae*, hay un predominio en gram negativas con respecto a gram positivas.

En un 14% de la población se encontraron secuelas neurológicas previas al alta y en un 86% no se evidencio. En el estudio de Argentina previamente mencionado se encontró un 32,7 % de la población con secuelas neurológicas. Estamos en un rango menor con respecto a esos resultados, lo que es bueno para nuestra población.

De la población estudiada se encontraron 7 tipos de secuelas neurológicas: Hipoacusia Neurosensorial (9.1%) Daño visual cortical (18.2%), Parálisis Cerebral infantil (18.2%) Retraso psicomotor (9.1%), Síndrome convulsivo (18.2%) Hidrocefalia, Hemiparesias (9.1%).

El metanálisis efectuado por Baraff y colaboradores incluye estudios que mostraron entre 14 y 57 % de secuelas en general; entre ellas se destacó la hipoacusia neurosensorial con una frecuencia entre 17 y 45 %, siendo la secuela más estudiada y más frecuente, comparado con nuestros resultados con un 9.1% como segunda en orden de frecuencia. Hodgson y col. encontraron en su estudio

realizado en pacientes con meningitis meningocócica a la hipoacusia como secuela más frecuente, reportándola en 6 % de los casos, dato más similar a nuestro estudio.

De los 59 pacientes estudiados se encontraron 7 tipos de secuelas Neurológicas antes descritas de estas la Hipoacusia Neurosensorial encontrado en 1 paciente, se asocia a cultivo positivo en un 0%, el Daño visual cortical encontrado en 2 pacientes se asoció al 28.5 %, lo que podemos deducir que la presencia de agentes etiológicos en el cultivo de LCR, puede causar más comúnmente Daño visual cortical según nuestros resultados, no hay datos en otros estudios que asocien la presencia de bacterias con el tipo de secuela neurológica. Letson y col. asocia un 7% de incidencia de hidrocefalia a la presencia de *Haemophilus influenzae*, mas sin embargo no describe otros agentes relacionados con otras secuelas.

Basada en nuestras estadísticas es difícil comparar con otros estudios que tienen una población estudiada más grande, pero esto es acorde con nuestra justificación como un buen inicio para continuar estudiado esta patología en nuestro centro de salud.

CONCLUSIONES

1. Las edades en las que más predomina esta enfermedad, son en los niños menores de 2 meses, como en la mayoría de las patologías son el grupo etario más susceptibles. Teniendo un adecuado control prenatal, vacunación completa de la embarazada se lograra mejor control de la enfermedad por el efecto rebaño.
2. La Meningitis Bacteriana se diagnostica mediante signos y síntomas clínicos, pero en el estudio el citológico LCR dio positivo en un 100% siendo un método efectivo en un primer momento para iniciar el tratamiento terapéutico, ya que la regla de oro del diagnóstico sigue siendo el cultivo de LCR.
3. Las bacterias que más se aislaron al 5° día de incubación en cultivo de líquido cefalorraquídeo mediante punción lumbar fueron *Streptococcus Gallolyticus*, seguida de una misma proporción los siguientes: *Haemophilus Influenzae*, *Escherichia Coli*, *Enterobacter Cloacae*, *Pseudomonas Aeuruginosa*, *streptococcus Agalactiae*.
4. Se encontraron 7 tipos de secuelas neurológicas: Daño visual cortical, Parálisis Cerebral infantil, Hidrocefalia, Síndrome convulsivo en un 18.2% cada una e Hipoacusia Neurosensorial, Retraso psicomotor, Hemiparesias en un 9.1% cada una.
5. La bacteria que más secuelas Neurológicas causó fue el *Streptococcus Agalactiae* seguido de una igual proporción *Streptococcus Gallolyticus*, *Escherichia Coli*, *Enterobacter Cloacae*, *Pseudomona Aeuruginosa*.

RECOMENDACIONES

- a) La población más susceptible son los menores de 2 meses, aquellos que aún no están inmunizados, por lo tanto se recomienda la prevención de enfermedades transmisibles mediante la consejería y los controles de niño sano, considerando completar la inmunización pasiva en la mujeres embarazadas para poder proteger al bebe desde la concepción hasta los primeros meses de vida mejor conocido como efecto rebaño.
- b) Anteponer ante la sospecha por clínica de Meningitis bacteriana y factores de riesgo de cada paciente, el diagnóstico temprano mediante punción lumbar y pruebas de sepsis, y así iniciar un tratamiento específico.
- c) Buscar secuelas neurológicas en todos los pacientes con Meningitis bacteriana, para realizar referencias tempranas y oportunas a las diferentes especialidades como Otorrinolaringología, Oftalmología, Neurología, Infectología, Terapia física entre otros.
- d) Socializar la importancia de la inmunización contra el Neumococo ya que a pesar que en nuestro estudio no se aisló en cultivo de LCR, sigue siendo según la historia epidemiológica uno de los principales agentes causales de Meningitis bacteriana. y a las autoridades lograr y garantizar cobertura en todos los grupos de riesgo.
- e) Incentivar al personal Médico hacer referencias completas y al médico que labora en el hospital el llenado completo y adecuado de los esquemas de vacunación en los expedientes clínicos ya que así se podrá hacer en estudios a futuro una mejor evaluación acerca del impacto de la vacuna contra el Neumococo y otras vacunas en los pacientes que consultan en el HNNBB

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Mercedes Macías Parras, Napoleón González Saldaña, Andrés Noé Torales Torales, Marte Hernández Porras, Juana del Carmen Chacón. "MENINGITIS BACTERIANA". Capítulo 19. Infectología Pediátrica. Napoleón González Saldaña. 8° edición. México. Mc Graw Hill. Página 257-274
2. Anne Nelson, Dan. M. Granoff y Janet R. Gilsdorf. "NEISSERIA MENINGITIDIS: MENINGOCOCO". Capítulo 184. Tratado de pediatría. Meningitis. 19° edición. Página 969-975.
3. Dres. Damián Clemente, Andrea Valerio, Betiana Gallegos, Liliana Secreto y Lilian Ibarra. "Secuelas neurológicas postmeningitis y su relación con los diferentes agentes etiológicos". Intramed. Marzo 2010. Pagina 1-9
4. María del Rosario Robledo Leija. "MENINGITIS BACTERIANA: Evidencia medica e investigación en salud". Vol. 6, Núm. 1 • Enero-Marzo 2013. Pág. 18-21 Artículo de revisión
5. Dres. Diederik van de Beek, Matthijs C Brouwer, Guy E Thwaites, Allan R Tunkel. "MENINGITIS BACTERIANA" Articulo avances terapéuticos. Intramed. Enero de 2015. Página 1-12
6. Dres. Heather E. Hsu, M.P.H., Kathleen A. Shutt, M.S.,Matthew R. Moore, M.D., M.P.H., Bernard W. Beall, Ph.D.,Nancy M. Bennett, M.D., Allen S. Craig, M.D., Monica M. Farley, M.D.,James H. Jorgensen. "VACUNA ANTINEUMOCOCCICA Y MENINGITIS". N Engl J Med 2009; 360:244-56. ENERO DE 2010.
7. Dra. Kathia Luciani, Magda Ivonne Rojas Bonilla y Xavier Sáez-Llorens. "MENINGITIS BACTERIANA EN PEDIATRÍA". La gaceta de infectología y microbiología clínica latinoamericana. Marzo 2012. Pag. 4-8.

ANEXOS

ANEXO 1

INSTRUMENTO

ENCUESTA DE TRABAJO DE INVESTIGACION DE PREGRADO DE LA ESPECIALIDAD
DE MEDICINA PEDIATRICA

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

Relación entre las secuelas neurológicas y agentes etiológicos aislados en Líquido Cefalorraquídeo en pacientes con meningitis bacteriana de edad entre 0-12 años del Hospital Nacional de niños Benjamín Bloom de Enero de 2010 a Diciembre 2015.

Sexo:

Edad:

Código 00

1- ¿La meningitis bacteriana fue diagnosticada por cultivo de líquido cefalorraquídeo?

Si__ no__

2- ¿Cuál bacteria se aisló en el LCR?

3- ¿La Meningitis Bacteriana fue diagnosticada por pruebas de sepsis?

Si_____ no_____

4- ¿Cuáles fueron los resultados de las pruebas?

Citoquímico de LCR _____ Tinción de Gram _____

Hemograma_____

Eritrosedimentación _____ Proteína C reactiva _____

5. ¿Presentó alguna secuela neurológica?

Si__ no__

6- Si su respuesta anterior fue si, ¿cuál secuela es la que presenta?

7- ¿Recibe algún tipo de fisioterapia para dicha secuela?

Si___ no___

8-¿Recibió vacunación contra el neumococo?

Si___ no_____

9- Si la respuesta anterior es si, ¿recibió esquema de vacunación completo?

Sí___ No_____

ANEXO 2

TABLAS DE RESULTADOS

sexo	Frecuencia	Porcentaje válido
Masculino	35	59.3
Femenino	24	40.7
Total	59	100.0

Tabla 1: sexo

Edad	Frecuencia	Porcentaje válido
< 2 meses	16	27.1
2 m a <6 m	7	11.9
6m a < 1 año	8	13.6
1 año a < 4 años	10	16.9
4 años a < 8 años	9	15.3
8 años a < 12 años	9	15.3
Total	59	100.0

Tabla 2. Edad.

vacunación contra el neumococo	Frecuencia	Porcentaje válido
Si	5	8.5
No	38	64.4
No Aplica	16	27.1
Total	59	100.0

Tabla 3. Vacunación contra el neumococo

Esquema de vacunación completo	Frecuencia	Porcentaje válido
Si	4	6.8
No	3	5.1
No Aplica	16	27.1
Sin datos	36	61.0
Total	59	100.0

Tabla 4: esquema de vacunación completo

Diagnóstico fue por pruebas de sepsis positivas o no	Frecuencia	Porcentaje válido
Si	47	79.66
No	13	22.03
Total	59	100.0

Tabla 5. Diagnostico por pruebas de sepsis positivas

Pruebas de directas e indirectas positivas y negativas					
Pruebas de laboratorio	positivo	porcentaje	Negativo	porcentaje	Total
citoquímico de LCR	59	100.0	0	0.0	59
Tinción de Gram	6	10.0	53	90.0	59
Hemograma	38	64.0	21	36.0	59
Eritrosedimentación	31	53.0	28	47.0	59
Proteína C reactiva	8	14.0	51	86.0	59

Tabla 6: Pruebas directas e indirectas positivas y negativas

Bacteria	Frecuencia	Porcentaje válido
Streptococcus Gallolyticus	2	28.6
Haemophilus Influenzae	1	14.3
Escherichia Coli	1	14.3
Enterobacter Cloacae	1	14.3
Pseudomona Aeuruginosa	1	14.3
streptococcus Agalactiae	1	14.3
Total de bacterias	7	100.0
No aislados	52	
Total de pacientes	59	

Tabla 7: Tipo de bacteria aislada.

Presento alguna secuela Neurológica	Frecuencia	Porcentaje válido
Si	8	14.0
No	51	86.0
Total	59	100.0

Tabla 8: Secuela neurológica presente o no.

Secuelas encontradas		Respuestas		Porcentaje de casos
		N	Porcentaje	
Secuelas	Hipoacusia Neurosensorial	1	9.1%	12.5%
	Parálisis Cerebral Infantil	2	18.2%	25.0%
	Daño Visual Cortical	2	18.2%	25.0%
	Síndrome Convulsivo	2	18.2%	25.0%
	Retraso Psicomotor	1	9.1%	12.5%
	Hidrocefalia	2	18.2%	25.0%
	Hemiparesia	1	9.1%	12.5%
Total	11	100.0%	137.5%	

Tabla 9: Secuelas Neurológicas encontradas.

Recibe algún tipo de fisioterapia	Frecuencia	Porcentaje válido
Si	1	12.0
No	7	88.0
Total	8	100.0
	51	
	59	

Tabla 10: Recibe Fisioterapia.

	Secuelas Neurológicas (Casos)					
	Válidos		Perdidos		Total	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
Secuelas	8	13.6%	51	86.4%	59	100.0%

Tabla 11: secuela neurológica

Tabla 12. cruzada Presento secuela*Vacunación contra el Neumococo

Vacunación contra el Neumococo				
Presento secuela	si	No	No aplica	Total
Si	0	6	2	8
No	5	32	14	51
Total	5	38	16	59

Secuelas encontradas		Respuestas			
		N	Porcentaje	Cultivo positivo	Porcentaje
Secuelas	Hipoacusia Neurosensorial	1	9.10%	0	0.00%
	Parálisis Cerebral Infantil	2	18.20%	1	14.29%
	Daño Visual Cortical	2	18.20%	2	28.57%
	Síndrome Convulsivo	2	18.20%	1	14.29%
	Retraso Psicomotor	1	9.10%	1	14.29%
	Hidrocefalia	2	18.20%	1	14.29%
	Hemiparesia	1	9.10%	1	14.29%
Total		11	100.00%	7	100.00%

Tabla 13. Cruzada secuela Neurológica Vrs cultivo positivo