

MENINGITIS BACTERIANA AGUDA

Téllez González C, Reyes Domínguez S. UCIP. Hospital Virgen de la Arrixaca, Murcia.

Última revisión: 2010.

CONCEPTO

Proceso inflamatorio de las leptomeninges encefálicas y medulares que cursan con líquido cefalorraquídeo (LCR) turbio o purulento; intensa pleocitosis y predominio de polimorfonucleares. La sospecha de meningitis bacteriana aguda (MBA) es una emergencia médica y el diagnóstico y tratamiento deben establecerse sin retraso.

ETIOLOGÍA

Los agentes microbianos más frecuentes son *Neisseria meningitidis* y *Streptococcus pneumoniae* en niños mayores de 1 mes de vida. (Tabla I). Recordar la existencia de la meningitis por *Haemophilus Influenzae* a pesar de su menor frecuencia por la vacunación masiva.

RECUERDO FISIOPATOLÓGICO

Las meningitis bacterianas se producen cuando los gérmenes sobrepasan los sistemas de defensa del huésped, accediendo al espacio subaracnoideo por diseminación hematógica o por contigüidad a partir de un foco ORL, malformaciones, traumatismos o neurocirugía. Estos patógenos deben ser capaces de:

- 1- Colonizar el epitelio mucoso de la nasofaringe eludiendo sus mecanismos de defensa, y acceder al plexo capilar subepitelial. Puede existir un estado de portador crónico de microorganismos colonizadores sin enfermedad o producirse una invasión rápida de las vías respiratorias.
- 2- Invadir y ser capaces de sobrevivir en el espacio intravascular dando lugar a una diseminación hematógica. La supervivencia aumenta por la capacidad de las cápsulas bacterianas de eludir la activación del complemento por la vía alternativa. Los niños inmunodeprimidos con deficiencias de los componentes del complemento, en el sistema de la properdina o con disfunción esplénica favorecen la bacteriemia por disminución de la capacidad de opsonofagocitosis.

- 3- Cruzar la barrera hematoencefálica penetrando en el líquido cefalorraquídeo a través de los plexos coroideos; siendo facilitada esta entrada por la adhesión de los gérmenes al endotelio vascular.
- 4- Sobrevivir en el líquido cefalorraquídeo. Una vez allí, las bacterias se multiplican en un medio con deficiente respuesta humoral, “protegidos” por la barrera hematoencefálica. La liberación de productos bacterianos activa varias poblaciones celulares (glía, células endoteliales, macrófagos) que expresan citoquinas y otros mediadores que inician la respuesta inflamatoria y dañan la barrera hematoencefálica. La lesión endotelial permite la entrada de células inflamatorias al LCR con gran liberación de productos tóxicos para las células del SNC y produce edema cerebral vasogénico, pérdida de la autorregulación cerebrovascular y elevación de la presión intracraneal.

CLÍNICA

-En menores de un año: irritabilidad, vómitos, aletargamiento, apnea, rechazo del alimento y convulsiones; destacan en ocasiones la ausencia de fiebre y los signos de irritación meníngea.

-En mayores de un año: fiebre, síntomas generales (malestar, anorexia, decaimiento, llanto) y signos de afectación meníngea: cefalea, confusión y vómitos no precedidos de náuseas.

La alteración del comportamiento, deterioro del nivel de conciencia, convulsiones, signos neurológicos focales, parálisis de pares craneales (II, IV, VII y especialmente VI par craneal), herniación cerebral con repercusión sobre el tronco encefálico son más frecuentes en MBA neumocócica y tuberculosa (TBC). El edema de papila no es frecuente (sugiere un proceso más crónico como un absceso cerebral, empiema subdural u oclusión del seno venoso).

La meningitis tuberculosa puede presentarse como un cuadro encefalítico, con ausencia de signos meníngeos; siendo también frecuentes la presencia de síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) y la hidrocefalia. La clínica en los pacientes portadores de válvulas de derivación ventrículo-peritoneal es más anodina, con cefalea y febrícula como únicas manifestaciones inicialmente.

Exploración física: fontanela abombada (lactantes), rigidez de nuca, extremidades flexionadas en posición de gatillo. Trastornos neurovegetativos (sudoración,

dermografismo, bradicardia), sensoriales-sensitivos (fotofobia, hiperestesia cutánea, hiperacusia).

Manifestaciones no meníngeas: Signos de sepsis meningocócica grave, artritis por invasión directa durante la bacteriemia inicial (meningococo), artritis reactiva mediada por inmunocomplejos a partir del 4º día (*S. pneumoniae*), celulitis, neumonía, pleuritis, adenitis, endoftalmítis, endocarditis y pericarditis.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

-Punción lumbar para analizar el líquido cefalorraquídeo (LCR): Extracción de dos tubos de 1-2 ml de LCR y solicitar:

- Citobioquímica: Recuento celular aumentado, hipogluorraquia, aumento de las proteínas y proteína C reactiva (PCR) > 3 mg/L apoyan el origen bacteriano (Tabla II).
- Bacteriología: Gram, cultivo, antígenos para *N meningitidis* A y C, *S pneumoniae*, *H influenzae* y *S agalactiae*, son específicos, pero poco sensibles. PCR (reacción en cadena de polimerasa) de meningococo y neumococo en LCR, de utilidad cuando los cultivos son negativos.
- Ante sospecha de TBC solicitar: Zhiel, ADA (> 8 UI/L sugiere TBC) PCR y cultivo BK. Si se sospecha origen fúngico: extensión con tinta china, cultivo y antígeno para *criptococo neoformans*. PCR para herpesvirus y enterovirus si se sospecha encefalitis vírica.

Una punción lumbar traumática no excluye la presencia de meningitis incluso con el uso de las fórmulas para interpretar el conteo de células en presencia de hematíes, por lo que el paciente debe ser tratado hasta resultado del cultivo.

Si se realiza precozmente o ha sido parcialmente tratada (decapitada), el LCR puede ser normal o tener predominio linfocitario y el cultivo ser positivo.

En niños tratados con antibiótico antes de realizar la punción lumbar, la presencia de hipogluorraquia, hiperproteorraquia y recuento celular elevado aún en ausencia de cultivo positivo es suficiente para el diagnóstico de meningitis.

Un cultivo negativo no excluye la presencia de meningitis horas o días después por lo que ante clínica compatible debe repetirse la punción lumbar y continuar terapia.

Contraindicaciones de punción lumbar:

- Inestabilidad cardiorrespiratoria.

- Diátesis hemorrágica: coagulopatía intravascular diseminada, trombocitopenia con recuento de plaquetas < 50000 ó el INR $>1,4$.
- Aumento de la presión intracraneal: coma, pupilas anormales, postura, parálisis 3º ó 6º par craneal, papiledema, bradicardia o hipertensión con alteración del patrón respiratorio.
- Afectación cutánea de la zona donde se ha de realizar la punción lumbar.

-Pruebas complementarias: Hemograma, coagulación, bioquímica, gasometría, PCR, procalcitonina. Rx AP tórax (descartar patología asociada), hemocultivo (positivo en al menos el 50%), urocultivo (especialmente en < 12 meses, anomalías en el tracto urinario o pacientes inmunocomprometidos). Gram y cultivo de petequias o lesiones purpúricas.

La posibilidad de una inmunodeficiencia debe ser considerada en pacientes que hayan recibido 3 dosis de vacuna antineumocócica y padezcan una meningitis por un serotipo incluido en la vacuna. Descartar otros factores causales de meningitis en relación con el agente etiológico (tabla III)

TC craneal: Ante deterioro neurológico, sospecha de hipertensión intracraneal, lesión cerebral focal, ausencia de mejoría clínica tras tratamiento, meningitis recurrente.

Su realización, no debe retrasar el inicio de antibioterapia. (Figura 1)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Encefalopatía metabólica, traumatismo, intoxicación, encefalitis, tumores, absceso cerebral, hemorragia intracraneal, síndrome de Reye, cuadros petequiales producidos por virus, vasculitis, síndrome hemolítico urémico, endocarditis.

Cualquier cuadro infeccioso puede coexistir con meningitis.

CRITERIOS DE INGRESO EN UCIP

Deterioro neurológico, convulsiones recidivantes, compromiso respiratorio, inestabilidad hemodinámica, leucopenia, hiponatremia ($<125\text{mEq/L}$), acidosis metabólica, púrpura, evolución clínica rápida.

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

Criterios de gravedad: Diagnóstico tardío (≥ 2 días de síntomas antes del ingreso), terapéutica incorrecta, lactantes y neonatos, patógeno causante *S. pneumoniae* y

TBC, inmunodeficiencia, elevado número de microorganismos o cantidad de material polisacárido presente en el LCR al diagnóstico, retraso en la esterilización del LCR, glucorraquia al ingreso < 20 mg/dl, focalidad neurológica, convulsiones recidivantes, coma profundo, hipertensión intracraneal, asimetrías pupilares, shock.

Criterios de mejoría: Desaparición de la fiebre, signos meníngeos y mejoría del estado general. Se recomienda realización de punción lumbar de control durante el tratamiento en las siguientes situaciones: Si existen dudas diagnósticas a las 8-12 horas, con persistencia de la clínica, neonatos a las 36-48 horas de inicio de tratamiento, ausencia de mejoría en 36 horas, MBA por neumococo resistente, fiebre prolongada o recidivante y MBA en inmunodeprimidos. No se recomienda su repetición en los procesos con evolución favorable.

COMPLICACIONES:

-Fiebre persistente (>10 días): descartar absceso cerebral, ventriculitis, empiema o derrame subdural (H. influenzae y S pneumoniae), artritis, infección nosocomial, pericarditis y puede coincidir con retirada de corticoterapia. Realizar TC craneal y valorar nueva punción lumbar.

-Cardiocirculatorias: pericarditis, sepsis, shock, coagulopatía intravascular diseminada. El derrame pericárdico puede desarrollarse en pacientes con enfermedad diseminada y suele resolverse con tratamiento antibiótico. Puede ser causa de la persistencia de la fiebre y por tanto, subsidiaria de pericardiocentesis. En las complicaciones descartar así mismo Endocarditis.

-Endocrinológicas: secreción inadecuada de hormona antidiurética.

-Neurológicas. Pueden aparecer bruscamente al inicio o finalizada la antibioterapia y son más frecuentes por S pneumoniae y TBC. Entre estas complicaciones se encuentran: convulsiones (20-30%), edema cerebral, hipertensión intracraneal herniación, parálisis de pares craneales (especialmente VI y VIII), hemiparesia, cuadriparesia, hidrocefalia, disfunción hipotalámica, déficit visual (aracnoiditis alrededor del nervio óptico que produce un defecto visual transitorio o permanente por atrofia óptica), afasia, ataxia, mielitis transversa, infarto cerebral por tromboflebitis, arteritis y empiema subdural. La mayoría de los déficits se resuelven satisfactoriamente con el tratamiento aunque pueden sufrir alteraciones neuropsicológicas o torpeza en el desarrollo. La pérdida de audición puede ser

inaparente en las fases tempranas de la infección y a menudo es diagnosticada en fase de recuperación.

Las convulsiones difíciles de controlar, las que comienzan más allá de las 72 h del ingreso o las crisis parciales, sugieren una complicación cerebrovascular (trombosis, vasculitis, hemorragia o infarto cerebral agudo y formación de aneurismas cerebrales) y han sido asociadas con secuelas neurológicas.

El derrame subdural sintomático cursa con fiebre, convulsiones, signos neurológicos focales y signos de hipertensión intracraneal.

El absceso cerebral se asocia con mayor frecuencia a patógenos como *enterobacter sakazakii* o *citrobacter sp.*

-Recidiva: por persistencia de focos de infección neumocócica como sinusitis, mastoiditis, fístulas entre estos focos y espacio subdural.

Secuelas permanentes hasta en un 20%. Las más frecuentes son: hipoacusia uni-o bilateral neurosensorial en el 11% (neumocócicas), retraso psicomotor, espasticidad y/o paresia, hidrocefalia comunicante u obstructiva, alteración del comportamiento y aprendizaje, epilepsia y ataxia. La hemiparesia o cuadriparesia mejora con el tiempo persistiendo en un 2% de los afectados al cabo de un año. El retraso en el desarrollo, aprendizaje y problemas de comportamiento puede producirse incluso sin haber padecido complicaciones neurológicas.

TRATAMIENTO:

Medidas urgentes. Los dos aspectos prioritarios a tener en cuenta son: el inicio precoz del tratamiento y la elección del régimen antibiótico.

- Antibioterapia empírica: Se debe instaurar rápidamente tras realización de punción lumbar. Si se va a realizar TC o en casos fulminantes con hipotensión, fallo multiorgánico, o coagulopatía la administración de antibióticos es prioritaria tras la obtención de hemocultivos y la punción lumbar se realizará tan pronto como el enfermo lo permita. Aunque la antibioterapia previa puede modificar el Gram y el cultivo del LCR de gérmenes como el meningococo, otros patógenos pueden aislarse hasta varias horas después de su administración.
- El régimen antibiótico elegido debe ser bactericida frente al patógeno, y debe poder atravesar la barrera hematoencefálica alcanzando una adecuada



concentración en LCR. Esta limitada penetración en LCR obliga a la utilización de la vía parenteral.

- La edad, los antecedentes (paciente neuroquirúrgico, inmunodeprimido, con defectos anatómicos), la clínica (lesiones cutáneas, afectación neurológica) y los resultados del LCR (tinción Gram) orientan la etiología. La antibioterapia empírica debe cubrir *S pneumoniae* resistente a penicilina y *N meningitidis*, los dos agentes etiológicos más frecuentes en países con vacunación frente a *Haemophilus influenzae* B. (Tabla IV).
- Si el germen es desconocido conviene mantener la antibioterapia al menos 5 días después de permanecer afebril.
- Cuando el germen y su sensibilidad a antibióticos son conocidos, el tratamiento puede ser modificado, valorando monoterapia. (Tabla V).
- En ocasiones, en las meningitis causadas por bacilos Gram negativos puede ser necesario la administración de antibioterapia intraventricular, (generalmente aminoglucósidos) hasta esterilizar el LCR.

Medidas generales de mantenimiento:

- Monitorización de las constantes vitales, neurológicas y diuresis. Valorar sonda nasogástrica si existe riesgo de broncoaspiración.
- Evaluación de la ventilación y de la perfusión. Tratamiento del shock. Intubación y ventilación mecánica en coma con escala de Glasgow < 8 o estatus epiléptico.
- Se recomienda mantener normovolemia y normonatremia para no comprometer aún más la perfusión cerebral y favorecer la aparición de isquemia e infartos cerebrales. Evitar sueros hipotónicos para no agravar el edema cerebral. Leve restricción hídrica en ausencia de afectación hemodinámica en las primeras 24 horas de tratamiento. Restricción hídrica "más severa" si hay evidencia de secreción inadecuada de hormona antidiurética.
- Es aconsejable el inicio precoz de alimentación por vía enteral o parenteral, la administración de analgésicos, antitérmicos y el tratamiento de las convulsiones.

- Tratamiento de la hipertensión intracraneal. Inserción quirúrgica de drenaje intraventricular externo si presenta hidrocefalia obstructiva. La monitorización de la presión intracraneal no se realiza de manera rutinaria y su indicación es controvertida.

Corticoterapia: La utilización de dexametasona (0,6 mg/kg/día durante 2-4 días) en la MAB por H. influenzae reduce las secuelas neurológicas y la sordera, sin conseguir disminuir las tasas de mortalidad. La primera dosis debe iniciarse 30-60 minutos antes o al mismo tiempo que la antibioterapia, sin obtener beneficio cuando se administra posteriormente. Muchos expertos aconsejan su uso en las MBA por neumococo, sin embargo, su utilización aún resulta controvertida y los resultados son insuficientes para establecer una recomendación. Los corticoides disminuyen el edema cerebral, la presión intracraneal y la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, por lo que la concentración en LCR de determinados antibióticos como vancomicina, podría disminuir, teniendo especial relevancia en las MBA por neumococo penicilín-resistente. La dexametasona no está indicada en MBA en niños menores de 6 semanas, en aquellos con anomalías congénitas o adquiridas del sistema nervioso central y en las causadas por enterobacterias Gram negativo o por meningococo.

En la meningitis tuberculosa se prolonga el tratamiento durante 4 semanas con metilprednisolona a 2 mg/kg/d.

Glicerol: Es un agente hiperosmolar y diurético osmótico que puede reducir la inflamación meníngea y en algunos trabajos se relaciona con menores complicaciones neurológicas, sin embargo, se requieren más estudios para recomendar su uso de forma rutinaria.

**TABLA I.**

ETIOLOGÍA
- RECIÉN NACIDOS: Streptococcus del grupo B, enterobacterias Gram-negativo (E. coli, Klebsiella, Enterobacter, Pseudomona, Serratia, Salmonella), Staphylococcus y Listeria monocytogenes.
- 1-3 MESES: Patógenos neonatales y los propios en mayores de 3 meses.
- 3 MESES-3AÑOS: S. pneumoniae, N. meningitidis, Streptococo grupo B, bacilos Gram negativos.
- >3AÑOS-<10AÑOS: S. pneumoniae, N. meningitidis.
- NIÑOS INMUNODEPRIMIDOS: Bacilos Gram-negativo (incluída Pseudomona), S. pneumoniae, Staphylococcus y Listeria monocytogenes en déficit de linfocitos T.
- PACIENTES NEUROQUIRÚRGICOS: S. pneumoniae, Staphylococcus (epidermidis y aureus) y Bacilos Gram-negativo (incluída Pseudomona aeruginosa).

TABLA II. Características causales de las meningitis bacterianas

Organismo	Puerta de entrada	Rango edad	Factores predisponentes
Neisseria Meningitidis	Nasofaringe	Todas edades	Ninguna, déficit complemento
Streptococo pneumoniae	Nasofaringe, extensión directa a través de fractura craneal, ó foco contiguo o a distancia	Todas edades	OMA, infección respiratoria, implante coclear, asplenia, sinus dermoide
Listeria Monocytogenes	Tracto gastrointestinal, placenta	Ancianos y neonatos	Defectos inmunidad celular, embarazo, enfermedad hepática
Stafilococo coagulasa negativo	Piel, cuerpo extraño	Todas edades	Cirugía y cuerpos extraños sobretodo drenaje ventricular sinus dermoide
Stafilococo aureus	Varios	Ancianos y neonatos	Endocarditis, cirugía y cuerpos extraños sobretodo drenaje ventricular
Bacilos Gram negativos	Varios	Todas edades	Drenaje ventricular, neurocirugía, drenaje ventricular.
Haemophilus influenzae	Nasofaringe, continuidad de infección local	Niños no vacunados y adultos	Disminución inmunidad humoral



TABLA III

CARACTERÍSTICAS DEL LCR EN LAS MENINGITIS AGUDAS				
	Células	Tipo	Glucosa (mg/dl)	Proteínas(mg/dl)
Rango Normal	0-10		35-140	10-40
Bacteriana (>1000)	50-30000	PMN	↓ (<45)*	↑↑(>250) ^{&}
Vírica (<300)	50-1000	1º PMN, 2º linfomono	Normal/↑	Normal/↑
Tuberculosa (<1000)	50-1000	Linfomono.	↓(<10) [”]	↑↑↑(>250)
Fúngica	50-500	Linfomono.	Normal/↓	↑↑
M.parcialmente tratada	<1000	PMN /Linfomono	Normal/↓	Normal/↓

PMN Polimorfonucleares. LinfoMono: Linfocitos, monocitos

*<2,5mmol/L “<0,6mmol/L &>2,5g/L

TABLA IV

ANTIBIOTERAPIA EMPÍRICA	
Recién nacidos –3 meses	Ampicilina + cefotaxima
> 3 meses:	
• Si gram negativo o se desconoce:	Cefotaxima o ceftriaxona
• Si gram positivo (neumococo resistente):	Cefotaxima + vancomicina
Inmunosupresión:	
• Humoral	Cefotaxima + vancomicina
• Celular	Ceftazidima + ampicilina o Cefotaxima + vancomicina+ ampicilina
• Neutropenia	Ceftazidima + vancomicina o cefotaxima + vancomicina+ amikacina
Infección nosocomial	Ceftazidima + Vancomicina o meropenem + Vancomicina
Neuroquirúrgicos y/o portadores de VDVP	Cefotaxima + vancomicina-/+ amikacina si Gram negativo o ceftazidima o meropenem + vancomicina
Trauma craneal con herida penetrante	Ceftazidima o meropenem + vancomicina + Amikacina
Fractura craneal con fistula LCR	Cefotaxima + vancomicina
Defectos congénitos (senos dérmicos, anomalías tracto urinario...)	Cefotaxima + vancomicina -/+ Amikacina si Gram negativo
Absceso cerebral por foco infeccioso contiguo	Cefotaxima + vancomicina + metronidazol



TABLA V

Microorganismo	Antibiótico elección Alergia a penicilina*	Dosis/intervalo	Duración
Enterococo	Ampicilina Vancomicina	200-300 mg/kg/d/4h 60 mg/kg/día/6h	
Enterobacterias	Ceftriaxona o Cefotaxima + Amikacina Meropenem+ / - Aminoglucósido	100 mg/kg/d/12h 200-300 mg/kg/d /6h 20-30 mg/kg/8-24h 120 mg/kg/d/8h	21 días ó 2 semanas desde el primer cultivo estéril
H. influenzae	Cefotaxima Ceftriaxona Ampicilina Cloranfenicol*	200-300 mg/kg/d /6h 100 mg/kg/d/12h 300 mg/kg/d/4h 75-100 mg/kg/d/6h	10-14 días
Listeria monocytogenes	Ampicilina + Gentamicina Vancomicina*+ Gentamicina TPM-SMX*	200-300 mg/kg/d/4h 7,5 mg/kg/d/8h 60 mg/kg/día/6h 10-20mg TMP/kg/d/6-12h	14 días; 21 en inmunodeprimidos .
N. meningitidis	Cefotaxima Ceftriaxona Penicilina G Aztreonam* Cloranfenicol*	200-300 mg/kg/d /6h 100 mg/kg/d/12h 250000-500000 u/kg/d/4h 150 mg/kg/d/6-8h 75-100 mg/kg/d/6h	7 días
Pseudomonas	Ceftazidima+ Aminoglucósido Meropenem	150-200 mg/kg/d/6-8h	3-6 semanas
S.aureus.	Cefazolina o Cloxacilina + Vancomicina	100 mg/kg/d/8h 200-300 mg/kg/d/4-6h 60 mg/kg/d /6h	3-6 semanas
S epidermidis	Vancomicina + Rifampicina	60 mg/kg/d /6h 10-20 mg/kg/d12-24h	3-6 semanas
Streptococo grupo B	Penicilina o Ampicilina+ Gentamicina	300000-500000 u/kg/d/4h 200-300 mg/kg/d/4h 5-7,5 mg/kg/d/8h	14-21 días.
S. pneumoniae	Penicilina G si es sensible Cefotaxima + Vancomicina Meropenem Vancomicina*+ Rifampicina*	250000-500000 u/kg/d/4h 300 mg/kg/d/6h + 60 mg/kg/d /6h 120 mg/kg/d/8h 60 mg/kg/d /6h 10-20 mg/kg/d12-24h	10-14 días.
M tuberculosa	Isoniacida + Rifampicina + Pirazinamida + Etambutol o Estreptomicina Rifampicina + Isoniacida	10-20 mg/kg/día/24h 10-20 mg/kg/día/12h 35 mg/kg/día/24h 15-25 mg/kg/día/24h 20-40 mg/kg/día/24h)	2 meses 10 meses más
M fúngica C. neoformans	Anfotericina B Flucitosina+ Anfotericina	3 mg/kg/24h 100-150 mg/kg/d/6h	4 semanas. Fluconazol 8-10 semanas más.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Castellanos Ortega A, Obeso González T, Holanda Peña MS. Meningitis y encefalitis. En López-Herce J, Calvo Rey C, Lorente Acosta M, Baltodano Agüero A. Manual de cuidados intensivos pediátricos. Publimed Madrid 2009; 296-306.
2. Cordero Thomson, J. Dalmazzo Alvarez, R. Infecciones del SNC. En F. Ruza Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos 3ª ed. Norman-Capitel 2003, pp1653-1664.
3. Sheldon L Kaplan. Neurologic complications of bacterial meningitis in children y Treatment and prognosis of acute bacterial meningitis in children. Uptodate. Version 17.3: Septiembre 30, 2009.
4. Feigin, RD, Cutrer, W. Bacterial meningitis beyond the neonatal period. In: Textbook of Pediatric Infectious Diseases 6th ed, Feigin, RD, Cherry, JD, Demmler-Harrison, GJ, Kaplan, SL (Eds), Saunders, Philadelphia, 2009. P439.
5. Van de Beek D, de Gans J, McIntyre P et al. Corticosteroids for acute bacterial meningitis. Cochrane Database of systematic reviews 2007, Issue 1:CD004405.
6. De Louvois, J, Halket, S, Harvey, D. Effect of meningitis in infancy on school-leaving examination results. Arch Dis Child 2007;92: 959.
7. Roine, I, Peltola, H, Fernandez, J, et al. Influence of admission findings on death and neurological outcome from childhood bacterial meningitis. Clin Infect Dis 2008; 46:1248.
8. Tunkel, AR, Hatman, BJ, Kaplan, SL, et al. Practice guidelines for the management of bacterial meningitis. Clin Infect Dis 2004; 39:1267.
9. Chavez-Bueno, S, McCracken, GH Jr . Bacterial meningitis in children. Pediatr Clin North Am 2005;52:795
10. Palomeque A, Esteban E. Meningitis bacterianas. En: M. Cruz Hernández. Tratado de pediatría 9ª ed. Ergon 2006, pp 1855-1861.

Figura 1. ALGORITMO SOSPECHA DE MENINGITIS BACTERIANA >1 MES:

