

MENINGITIS BACTERIANA AGUDA

Acute bacterial meningitis

Dr. Rainer Paulino Basulto*

I. Especialista de I Grado en Pediatría. Mcs. en Infectología Pediátrica y Enfermedades Tropicales. Hospital Pediátrico Provincial "Eduardo Agramonte Piña". Camagüey.

RESUMEN

Estudios clínicos avanzados proponen múltiples terapéuticas dirigidas a neutralizar citoquinas proinflamatorias que participan en la destrucción de la barrera hematomeníngea y la producción del edema cerebral, las cuales disminuyen la respuesta del huésped de tipo inflamatoria. Sin embargo, se piensa que una intervención rápida y temprana sobre el paciente, recordando que esta enfermedad no tiene signo patognomónico es la principal arma del clínico moderno para realizar un diagnóstico oportuno y evitar así secuelas en el paciente y la familia. Se revisó información actualizada sobre este polémico tema para recopilar la mayor cantidad de experiencia y mejorar la calidad de la atención a nuestros enfermos.

DeCS: meningitis bacteriana

ABSTRACT

Advanced clinical studies propose multiple therapeutic directed to neutralize proinflammatory cytokines that participate in the destruction of the hematomeningeal barrier and in the production of the cerebral edema, which decrease the host response of inflammatory type. Nevertheless, it is consider that an early and fast intervention on the patient, reminding that this illness does not have pathognomonic sign that is the main tool of the modern clinician to carry out an oportune diagnosis and to avoid thus consequences in the patient and in the family. Updating information on this controversial theme was revised to compile the greater quantity of experience and to improve the quality attention to our sickpersons.

DeCS: meningitis, bacterial

INTRODUCCIÓN

La meningitis bacteriana aguda constituye una de las más graves infecciones a la cual se enfrenta él medico que atiende niños, deja secuelas en la mitad de los sobrevivientes a pesar de la cura bacteriológica de la infección. Unos de los avances más notorios de esta época es la comprensión de la cascada inflamatoria que media en la fisiopatología y que desencadena la infección bacteriana y sus posibles implicaciones terapéuticas para el adecuado manejo del proceso infeccioso.¹

Las meninges son cubiertas del cerebro que cumplen la función de proteger al encéfalo. El flujo arterial para el encéfalo llega por cuatro arterias, dos carótidas internas y dos vertebrales que forman la arteria basilar, lo cual se une al polígono de Willis que da origen a los seis grandes vasos que irrigan la corteza cerebral.²

En los plexos coroideos hay soluciones de continuidad entre las células endoteliales de la pared capilar, pero las células epiteliales coroideas están densamente entretejidas y entrelazadas. El líquido cefalorraquídeo (LCR) ocupa los ventrículos y el espacio subaracnoideo. En el hombre, el volumen del LCR es de unos 150mL y su velocidad de producción es de unos 550mg/dl, por tanto el LCR se forma de nuevo unas 3.7 veces al día. Entre el 50 y 70 % del LCR se forma en los plexos coroideos, el resto alrededor de los vasos sanguíneos y a lo largo de las paredes ventriculares. El LCR en los ventrículos fluye a través de Luschka y Magendie y se absorbe por las vellosidades aracnoides que son proyecciones cerradas del espacio del LCR y se canaliza a venas en especial a los senos venosos cerebrales.³

La presión lumbar del LCR normalmente es de 70 -180mmhg. A presiones por encima de estos límites, la velocidad de formación de LCR es independiente de la presión intraventricular. A una presión de 112mmhg de LCR, que es la presión promedio normal, la filtración y la absorción son iguales. Por debajo de una presión de 8mmhg de LCR, la absorción cesa. Se acumulan grandes cantidades de líquido cuando la capacidad de absorción de las vellosidades aracnoides disminuye. Si se acumula líquido próximamente al bloqueo de los agujeros de Luschka y Magendie o existe obstrucción dentro del sistema ventricular, se produce una hidrocefalia interna o no comunicante.⁴

Las meninges y el LCR tienen la función de proteger al encéfalo. La duramadre está firmemente unida al hueso, el encéfalo mismo se sostiene dentro de las aracnoideas por los vasos sanguíneos, las raíces de los nervios y múltiples travéculas aracnoideas. El dolor producido por la deficiencia del LCR ilustra su importancia para sostener al encéfalo.⁵

La meningitis bacteriana es una de las infecciones posiblemente más graves de los lactantes y los niños mayores. Esta infección se asocia con una elevada incidencia de complicaciones y de riesgos de morbilidad crónica. El modelo de la meningitis bacteriana que aparece en el período neonatal y su tratamiento, suele ser distinto del de la meningitis que afecta a los lactantes mayores y a los niños. En cambio los modelos clínicos de la

meningitis de los períodos neonatal y postnatal pueden yuxtaponerse, sobre todos en pacientes de 1-2 meses de edad, en quienes la meningitis puede deberse al *Streptococo B*, *H influenzae* de tipo B, al *Meningococo* y al *Neumococo*. La incidencia de la meningitis bacteriana es relativamente alta y debería ser incluida en el diagnóstico diferencial de los lactantes con fiebre que muestran alguna alteración del estado mental, irritabilidad o manifestaciones de otras alteraciones de las funciones neurológicas.⁶

La meningitis bacteriana aguda es la inflamación de las leptomeninges, aracnoides, piamadre y líquido cefalorraquídeo que contienen, causadas por bacterias, cualesquiera que sean su género o su especie. Este proceso afecta también el epitelio ependimario y el líquido cefalorraquídeo ventricular. Las meningitis bacterianas más frecuentes son las debidas a microorganismos piógenos que ocasionan un cuadro agudo e inducen una respuesta inflamatoria en el líquido cefalorraquídeo. Otras bacterias entre las que se encuentran, *Brúcelas*, *Micobacterium tuberculosis* y las *Espiroquetas* causantes de la sífilis y la leptospirosis, ocasionan con mucha menor frecuencia meningitis, suelen ser procesos subagudos o crónicos y cursan con pleocitosis ligera o moderada en el líquido cefalorraquídeo de predominio linfocitario.⁷

Fisiopatología

En la reacción inflamatoria que se desencadena en el espacio subaracnoideo intervienen los componentes bacterianos, las células blancas, los mediadores químicos producidos por las células blancas, el leucocito polimorfonuclear. Entre los componentes bacterianos están la cápsula, la pared celular y los lipopolisacáridos

Mediadores inflamatorios

TNF alfa: es una proteína producida por los macrófagos y los monocitos en respuesta a múltiples estímulos. Según las concentraciones fisiológicas se

piensa que esta proteína es un arma del sistema inmune, pero a concentraciones altas en donde existe una síntesis exagerada del mismo tiene efectos desbastadores para el organismo.

Interleukina 1: es producida por mononucleares circulantes. Su síntesis se comanda por un gen localizado en el cromosoma.² Su efecto en el endotelio se demuestra en el hecho de que la preincubación de monocapas de células endoteliales con IL-1 y TNF induce adherencia y pasaje de los neutrófilos a través del endotelio, donde es mayor con el tiempo de exposición y la concentración de IL-1.

Interleukina 6,8

Derivados de la acción de la fosfolipasa A2

Los neutrófilos juegan un papel importante y central en la defensa del huésped, pero a pesar de constituir una línea de defensa contra los organismos patógenos, los neutrófilos pueden también liberar sustancias que destruyen a las células normales y dañen el tejido conectivo. Estudios en modelos animales sugieren que el polimorfonuclear no erradica la bacteria que se halla dentro del espacio subaracnoideo, allí se tiene una escasa actividad fagocítica, consecuencia de la falta del complemento y de la escasa opsonización por pobre penetración de los anticuerpos a través de la barrera hematomeningea hacia este espacio.

Así el influjo de leucocitos dentro del espacio subaracnoideo lejos de erradicar las bacterias libera en este medio sus gránulos lisosomales que contienen agentes químicos oxidantes que aumentan el dano celular.^{8,9}

Patogénesis

El primer paso se da por la colonización de la superficie mucosa de la nasofaringe por las bacterias más comúnmente asociadas a meningitis bacteriana aguda como son: *Neumococos*, *Meningococos*, *Haemophilus Influenzae*. Cada bacteria tiene un mecanismo de invasión y adherencia así para el meningococo la adhesión al epitelio de la nasofaringe, la cual

se produce a través de los PILIS y una vez adherida a éste, atraviesa el epitelio columnar por un mecanismo endocítico trasportándose incluido en vacuolas, donde alnaza el torrente sanguíneo.¹⁰

El *Haemophilus* por su parte crea separaciones en las células del epitelio columnar envolviéndose en un globo mucoso, y así llega al torrente circulatorio.^{10, 11}

Causas de la meningitis bacteriana aguda

Neonatos: *Streptococcus* del grupo B, *Escherichia coli*, *Klebsiella–Enterobacter Pseudomona–Serratia*, *Listeria monocitogenes*, *Salmonelas*, *Staphilococcus SP*.

Un mes-24 meses: *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria Meningitidis*.

Mayores de 24 meses: *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus Pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*.

Meningitis asociadas a Shunts: *Estafilococo epidermidis* (60 %), *Estafilococo aureus* (30 %), Bacilos gram negativos (10 %)

Meningitis bacteriana recurrente: *Neumococo* (80 %), Meningitis post neurocirugía:, Bacilos gram negativos (80 %), *Estafilococo epidermidis* y áureos (20%).¹²⁻¹⁴

Factores de riesgo

Huésped: edad, esplenectomizados, anemias (drepanocíticas), sistema de complemento alterados, asplenias congénitas, asistencia a guarderías.

Genéticos

Población negra: población autóctona, presencia de HLA_B-12.^{15, 16}

Anatomía patológica

El líquido cefalorraquídeo en condiciones normales tiene aspecto turbio y a veces purulento; el exudado es evidente en las leptomeninges situadas en la superficie del encéfalo. Los vasos meningeos están ingurgitados y se destacan de forma prominente. La localización del exudado es variable en la meningitis por *H Influenzae*, ésta suele ser basal mientras que en la *Neumococica* suele ser más denso en la convexidad de los hemisferios cerca del seno sagital; cuando la meningitis tiene carácter fulminante la inflamación se puede extender hasta los ventrículos causando ventriculitis. Tras una meningitis piogena se puede producir una fibrosis leptomeninges y la consiguiente hidrocefalia, aunque si se trata precozmente pueden quedar pocos rastros persistentes de la infección. En algunas infecciones como en la meningitis neumococica las grandes cantidades de polisacáridos del microorganismo dan lugar a la aparición de un exudado gelatinoso que facilita la fibrosis aracnoideas, lo cual se denomina Aracnoiditis adhesiva crónica.¹⁷

Formas clínicas:

Insidiosa: desarrollo progresivo de varios días

Aguda y fulminante: sepsis y meningitis en pocas horas

Los signos y síntomas de la meningitis bacteriana aguda son variables y dependen de la edad duración de la enfermedad antes de la consulta y de la respuesta del niño a la infección. Ningún signo clínico es patognomónico de la enfermedad, por lo que un alto índice de sospecha es necesario para un diagnóstico y tratamiento precoz. En los lactantes y niños mayores, los signos y síntomas dependen del grado de hipertensión endocraneana, la inflamación meníngea y de la inflamación de las raíces nerviosas, por lo tanto las náuseas, los vómitos, la irritabilidad, la cefalea y la rigidez de nuca, son frecuentes, por lo que la intensidad de estos síntomas dependen de la duración de la enfermedad. Los vómitos y la cefalea representan indicadores más sensibles de inflamación meníngea que la letargia, irritabilidad, y fontanela abombada. Uno de los signos clínicos más

constantes de la meningitis en el niño es el cambio en el grado de alerta y afectividad del niño .^{18, 19}

La sintomatología neurológica es variada e incluye alteraciones en el estado de consciencia, signos neurológicos focalizados, convulsiones, ataxia, alteraciones vestibulares que indican mal pronóstico. La evaluación debe ser muy acuciosa en pacientes que consultan con síntomas característicos de una enfermedad viral leve de varios días de evolución o reciben antimicrobianos que atraviesan la barrera hematoencefalica por una infección no bien documentada, en cuyos casos los signos y síntomas de meningitis pueden pasar inadvertidos y retrasar el diagnóstico y tratamiento adecuado.²⁰⁻²²

Se asocian diversos signos clínicos con meningitis bacteriana, entre ellos las manifestaciones cutáneas, las cuales incluyen erupción maculopapulosa y ectima gangrenosa petequias equimosis, las convulsiones, las mialgias, artralgiyas y artritis.²²

Entre las manifestaciones inespecíficas se encuentra la fiebre, la cefalea, las nauseas, los vómitos, las lesiones cutáneas, la irritabilidad y la letargia. Entre las específicas e hallan las alteraciones de la conciencia, la rigidez de nuca, las convulsiones, la fontanela anterior abombada, el coma, la ataxia y los signos neurológicos focales.²³

Diagnóstico

El diagnostico se basa en la clínica, epidemiología y el examen del liquido cefalorraquídeo. Sólo la clínica y el examen del líquido cefalorraquídeo hacen el diagnóstico de meningitis bacteriana La punción lumbar es un procedimiento común en la práctica pediátrica y se debe realizar en lo que el diagnóstico de meningitis es conocido o sospechado sobre la base de los signos clínicos de meningitis bacteriana.²⁴

La punción lumbar se contraindicará si existen signos de herniación cerebral, Glasgow menor de 8, infección en el sitio de la PL, reacción pupilar lenta, trombocitopenia, anormal movimiento de los ojos,

compromiso cardiorrespiratorio, postura tónica, respiración anormal y papiledema.²⁵

Los avances relacionados al diagnóstico de la meningitis bacteriana se relacionan con los métodos complementarios, especialmente aquellos obtenidos del análisis del LCR:

En la presión de apertura el valor normal no debe sobrepasar los 180mm de agua en decúbito lateral. Es común observar en esta enfermedad valores entre 200-500mmH₂O

La apariencia debe ser normalmente clara como agua de roca. La glucorraquia incluye la concentración normal de glucosa en el LCR es de 45mg/dl. Una concentración menor de 40mg/dl ocurre en el 60 % de los pacientes con esta enfermedad.

El verdadero valor de la glucorraquia se obtiene a través de la correlación con los niveles sanguíneos, a los coeficientes menores a 0.31 se consideran hipogluorraquia, lo cual es una de las causas de la infección bacteriana (descartar otras causas).

La proteinorraquia incluye valores superiores a 50mg/dl a los que se les considera patológico. Cuando la punción lumbar es traumática, el valor debe ser corregido a 1mg/dl de proteínas por cada 100 hematíes.

Para el recuento de leucocitos la muestra debe procesarse de forma precoz. Habitualmente el valor que se halla está entre 0-10 leucocitos por campo (mononucleares). El 25 % de la meningitis bacteriana tiene menos de 250 células.¹²

Con respecto al dosaje de lactato, la técnica de gram presenta una sensibilidad por encima del 90 %, el cultivo del LCR presenta una ventaja, la cual se relaciona con el uso adecuado de antimicrobianos y la posibilidad de determinar el patrón de la sensibilidad a los mismos, las serologías técnicas se basan en la determinación de polisacáridos capsulares (técnicas de látex y conglutinación), la proteína C reactiva es un reactante de fase aguda que también ayuda en el diagnóstico de esta

enfermedad a través de la distinción entre las meningitis de origen bacteriano y las demás causas, la reacción en cadena de la polimerasa produce la amplificación enzimática y selectiva del GENOMA del agente biológico, el adenosin desaminasa (ADA) se presenta en caso de M . Tuberculosis.

Neuroimágenes.²⁶

Entre las complicaciones agudas comunes de la meningitis bacteriana aguda se encuentran las convulsiones, el aumento de la presión intracraneana, las colecciones extraxiales de líquido, el shock, el infarto cerebral, la hidrocefalia, la sordera y la secreción inadecuada de ADH. Entre las no comunes se hallan el empiema subdural, el absceso cerebral, las lesiones de pares craneales; entre las crónicas, la sordera, las secuelas del neurodesarrollo y la epilepsia.²⁷

Los episodios repetidos de meningitis son raros y toman tres formas, la recrudescencia, que incluye la reaparición de la infección durante el tratamiento con antibióticos adecuados frente a los cuales se desarrolla resistencia; la recaída, la cual aparece de tres días a tres semanas después del tratamiento y representa una infección persistente del SNC, generalmente se asocia a dosis insuficientes en el tratamiento; y la recurrencia, esta es un nuevo episodio de meningitis debido a reinfección por la misma bacteria.²⁷

El tratamiento de la meningitis bacteriana apunta a la erradicación del germen del líquido cefalorraquídeo. Los antimicrobianos seleccionados deben tener determinadas condiciones las cuales se pueden sintetizar: penetrar en el líquido ventricular (pasaje a través de la barrera hematoencefalica), actividad en medio ácido (purulento), lograr concentraciones adecuadas por largos periodos a pesar de que las características farmacocinéticas influyen sobre la actividad final del antimicrobiano, uno de los factores más importantes que rigen la misma es la permeabilidad de la barrera hematoencefalica.²⁸

Una vez que la droga alcanza el líquido cefalorraquídeo deben confluír ciertos factores para lograr resultados óptimos: concentración suficiente libre de la droga en el LCR, concentración que supere la concentración bactericida mínima por 10-20 veces y ausencia de antagonismo antimicrobiano.²⁹

El tratamiento de la meningitis bacteriana puede enfocarse sobre la base de dos aspectos, el tratamiento empírico y el tratamiento específico según agente etiológico.

Tratamiento empírico según grupo etareo

*0-4 semanas-----ampicillin + cefalosporina de tercera generación o aminoglucocidos.

4-12 semanas-----ampicillin + cefalosporina de tercera generación

3meses-18 anos-----cefalosporina de tercera generación

Post neurocirugía-----vancomicina +cefalosporina de tercera generación incluyendo antiseudomonas

Duración del tratamiento

N. Meningitidis----- 7 días

H. Influenzae----- 7-10 días

S. pneumoniae----- 10-14días

Bacilos gram negativos – 21días.²⁹

Terapéutica adyuvante.

La administración de antimicrobianos en los cuadros de meningitis bacteriana trae aparejado la destrucción del germen, hecho que se relaciona con la liberación de estructuras altamente antigénica como es el caso de los lipopolisacáridos de las bacterias gram negativas, la respuesta puede ser altamente nociva para el propio tejido del huésped.

La dexametasona es uno de los productos o agentes más estudiados para prevenir dichas complicaciones, aunque genera muchas controversias a favor y en contra de su uso.

La ventaja del uso de los esteroides en el tratamiento de la meningitis bacteriana aguda, se administra previamente la infusión de los antibióticos para que reduzca la tasa de complicaciones (hipoacusia /sordera) en caso de *H. Influenzae*, en contrapartida trabajos recientes ponen en duda la eficacia de esta droga.³⁰

En una reciente conferencia se enfatizó que es fundamental el momento de la administración de la dexametasona como coadyuvante en la terapéutica de estas enfermedades, debe iniciarse antes o junto a la terapéutica antibiótica para tratar de impedir una alta concentración del factor de necrosis tumoral uno de los más importantes mediadores de la respuesta inflamatoria. En cuatro estudios de uso de dexametasona en meningitis neumocócica se demostró que existe una disminución significativa de las secuelas neurológicas y especialmente auditivas, si se administran previos a iniciar la terapia antimicrobiana. Estos estudios se realizaron en pacientes con meningitis a *S. pneumoniae* sensibles a la penicilina, no está dilucidado el impacto de su uso cuando se trata de cepas con algún grado de resistencia a la penicilina. Antimicrobiano como vancomicina ven reducida su penetración al LCR al asociarle dexametasona como se comprobó en adultos en niños este efecto no es tan acentuado.³¹

Hoy se acepta ampliamente el uso de antimicrobianos que sean bactericidas y no bacteriostáticos para el tratamiento de la meningitis bacteriana aguda, que sean de administración cómoda y que cubran el espectro de los probables agentes causales incluyendo cepas resistentes, en especial *S. pneumoniae* resistentes a beta lactámicos. La elección del tratamiento antimicrobianos empírico en meningitis bacteriana aguda esta orientada a combatir los dos agentes mas frecuentes: *S. pneumoniae*, *N. Meningitidis*, en los primeros se considera su resistencia a los antimicrobianos.^{30, 31}

Se recomienda el tratamiento empírico inicial con una cefalosporina de tercera generación (ceftriaxona, cefotaxima) asociada a rifampicina o glicopeptido (vancomicina).³¹

Terapia para reducir la inflamación meníngea

Pentoxifylina: es un inhibidor de la fosfodiesterasa, afecta las propiedades de adherencia del polimorfonuclear al endotelio, disminuye la producción de radicales superóxido y reduce además la liberación de productos proteolíticos de sus gránulos.³²

Antagonistas de las citoquinas: los anticuerpos monoclonales se usan contra las principales citoquinas que intervienen en la reacción inflamatoria: IL-1, TNF; invariablemente se observa una reducción de los índices inflamatorios, con el inconveniente de que se administran dentro del espacio subaracnoideo, por lo que no se pueden realizar estudios por ahora en humanos, donde su utilidad permanece limitada.³³

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Giroer PB. Mediator of bacterial meningitis: new approaches for interrupting the endogenous inflammatory cascade. *Crit care* 2001; 12(6):609-16.
2. Musher DM. Infections caused by *Streptococcus pneumoniae*: Clinical spectrum, pathogenesis, immunity and treatment. *Clin Infect Dis* 2000; 4:801-9.
3. Scott J AG, Hall AJ, Dagan R. Serogroup specific epidemiology of *Streptococcus pneumoniae*: associations with age, sex and geography in 7.000 episodes of invasive disease. *Clin infect Dis* 1996; 22: 973-81.
4. Kaplan SL, Mc Kay RJ. Association between preadmisión Oral Antibiotic therapy and CSF finding and secuela caused by *Haemophilus Influenzae* type b Meningitis: *Ped Infec Dis* 2001; 5: 626-632.

5. Tunkel AR, Florman SP, Sheld WM: Bacterial Meningitis: recent advances in pathophysiology and treatment. *Ann Int Med* 2002; 112: 610-623.
6. Epstein F: Bacterial Meningitis: Pathogenesis, pathophysiology and progress. *N Engle J Med* 2000; 864:327.
7. Conly JM, Lester A. Cerebrospinal fluid as a diagnostic body fluid. *J Med* 2003; 75: 102-7.
8. Berilacqua MP, Pober JS. Interleukin-1 acts in cultured human vascular endothelium to increase the adhesion of polymorphonuclear leucocytes, monocytes and related leucocyte. *Cell lines J Clin invest* 1998; 78:2003-11.
9. Quagliariello V, Scheld W. Bacterial meningitis: pathogenesis, pathophysiology and progress 2000; 327:864-72
10. Tureen JH, Stella Fb. Effect of indomethacin on brain water content, cerebrospinal fluid white blood cell response and prostaglandin level in experimental pneumococcal meningitis in rabbits. *Pediatr Infect Dis J* 1987; 6:1151-3
11. Simon RP. The role of endogenous excitatory aminoacid neurotransmitters in the pathogenesis an evolution of acute brain injury. *Pediatr Infect Dis J* 1989; 8:913-5
12. Klein JO. Feigin RD, Mc Cracken GH. Diagnosis and management of meningitis. *Pediatr Dis J* 2003; 11:788-814.
13. Feigin R. Central nervous system Infection. In Feigin and Cherry. *Infections Disease*. Philadelphia: Editorial Panamericana; 2000
14. Moffet, Hugh L. *Pediatric Infectious Disease*. 3ed. J.B.Lippincott. Wisconsin: Company Edition; 2004
15. Appelbaum PC. Activities of oral and parenteral agent penicillin-susceptible and resistant pneumococci: Antimicrob agents chemoth 2001; 39:1449-1504
16. Mc Cracken Gh Jr. International pediatric infection disease conference. *Infect Dis in Children* 1997;10(12): 9-10.
17. Robbins. *Patología estructural y funcional*. 6ed. Estados Unidos: Editorial S. Paul; 1999.

18. Cartwright K, Reilly S, White D. Early treatment with parenteral penicillin in meningococcal disease. *BMJ* 1999; 305:143-7
19. Mac Menaim JB, Volppejj. Bacterial meningitis in infancy: effects on intracranial pressure and cerebral blood flow velocity. *Neurology* 2001; 34:500-4
20. Florman AL. Interleukin-1 and monitoring of acute infections. *Pediatr Infect Dis J* 2000; 4:450-2
21. Feigin, Ralph MD. Meningitis Bacteriana Aguda. Seminar in pediatric infection disease 1992; 3:167-73
22. Klein Jo, Feigin RD, Mc Craken Gh. Report of the task force on diagnosis and management of meningitis. *Pediatrics* 1996; 76: 959-82.
23. Doughert JM, Toth RM. Cerebral Spinal Fluid. *Emerg Med Clin North Am* 2004; 4:280-97
24. Tzou-yien L, Celik B, Mc Craken Gh. Fever during treatment for bacterial meningitis. *Pediatrics Infect Dis* 2001; 3:319.
25. Shetty AK, Deselle BC, Craver RD. Fatal cerebral herniation after lumbar puncture in a patient with a normal computed tomography scan. *Pediatrics* 2003; 103:1284-7
26. Pike MG, Warg RF. Electrophysiologic studies. Computed tomography and neurologic outcome in acute bacterial meningitis. *J Pediatr* 2004; 2(3):116-702.
27. Schwartz VD, Kaplan SL, Dolge PR. Subdural effusion and its relationship with neurologic sequelae of bacterial meningitis in infancy. A prospective study. *Pediatrics* 2003; 56:183-195.
28. Pollar AL, Nadel S. Management of Meningococcal disease. *Arch Dis Child* 2003; 70:267-78
29. Tunkel AR, Wispelwey B, Scheld WM. Bacterial meningitis. Recent Advances in pathophysiology and treatment. *Ann Intern Med* 2002; 112:610-23
30. Schaad, Kaplan S. Steroid therapy for bacterial meningitis. *Clin Infect Dis* 2003; 20:686-90
31. Girgis NI, Farid Z. Dexamethasone treatment for bacterial meningitis in children and adult. *Ped Infect Dis J* 2004; 8:848-52

32. Delemus RA, Lebel MH. Corticosteroides as an adjunctive treatment in bacterial meningitis a controlled clinical trial. Pediatrics 2001; 50:35-46
33. Nelor, David. Rapid diagnosis of bacterial meningitis by latex particle agglutination. J Pediatr 2001; 80: 533-55

Recibido: 13 de junio de 2005

Aprobado: 9 de abril de 2006

Dr. Rainer Paulino Basulto. Especialista de I Grado en Pediatría. Mcs. en Infectología Pediátrica y Enfermedades Tropicales. Hospital Pediátrico Provincial "Eduardo Agramonte Piña". Camagüey.