

Manejo de la meningitis bacteriana aguda en pediatría

Roger Hernández D, Eduardo Verne M, Claudia Ugarte T.

Hospital Cayetano Heredia - Universidad Peruana Cayetano Heredia .
 rogerahd@gmail.com, eduardo.verne@gmail.com, claudiedua@upch.edu.pe

DEFINICION:

La **meningitis** es un proceso inflamatorio del espacio subaracnoideo y de las membranas leptomeníngicas (pia – aracnoides) que envuelven tanto la médula espinal como el encéfalo.

La meningitis bacteriana es una de las patologías infecciosas más graves en pediatría. Si bien la inflamación de las meninges puede ser causada por una amplia variedad de

agentes, la presentación clínica inicial puede ser muy similar en una meningitis viral, en una bacteriana o en una por causa química. Esto, porque cualquiera de estos agentes es capaz de estimular el proceso de cascada inflamatoria de las meninges. (1, 2, 3, 4)

ETIOLOGIA:

La sospecha etiológica de una meningitis bacteriana se basa en la edad, en el estado inmunitario del niño y en la enfermedad de base. (1, 2, 3, 5)

	MENOR DE UN MES
Agente Etiológico	Estreptococos grupo B, Escherichia coli, Listeria, Klebsiella
	ENTRE UNO Y TRES MESES
Agente Etiológico	Estreptococos grupo B, Escherichia coli, Listeria, Streptococcus pneumoniae, Neisseria meningitidis, Haemophilus influenzae
	EDAD MAS DE TRES MESES A CINCO AÑOS
Agente Etiológico	Streptococcus pneumoniae, Neisseria meningitidis, Haemophilus influenzae
	EDAD MAYOR DE CINCO AÑOS
Agente Etiológico	Streptococcus pneumoniae, Neisseria meningitidis

SITUACIONES ESPECIALES

	NEUROCIRUGIA (Intervenciones quirúrgicas, TEC, Válvula Ventriculo-peritoneal)
Agente Etiológico	Staph. epidermidis, Staph. aureus, Strept. pneumoniae, bacilos gram-negativos
	INMUNODEPRIMIDOS
Agente Etiológico	Bacilos gramnegativos, Pseudomonas aeruginosa, L. monocytogenes * *Estos gérmenes se deben considerar además de los gérmenes usuales

PATOGENIA

Generalmente la meningitis bacteriana va precedida de una infección respiratoria superior, lo que facilita que las bacterias colonicen la nasofaringe. La bacteria viaja a través de la membrana epitelial e ingresa al espacio intravascular adyacente, de donde invade las meninges luego de cruzar los plexos coroideos o la microvasculatura cerebral. En la etapa neonatal la colonización de la nasofaringe probablemente ocurre sólo raramente y la infección de la meninge es por diseminación hematogena de un lugar inicial desconocido.

Una vez que la bacteria ingresa al sistema nervioso central desencadena una respuesta inflamatoria. Esta respuesta estimula la producción de citoquinas tales como factor de necrosis tisular (FNT), interleuquina 1 (IL -1) y otros mediadores inflamatorios tales como IL-6, IL-8, óxido nítrico entre otros. Esta respuesta inflamatoria resulta en aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, lo cual favorece el edema cerebral (vasogénico, celular e intersticial) y el aumento de la presión intracraneana. Toda esta reacción puede desencadenar injuria del endotelio vascular, lo que da lugar a hipoxia e isquemia causando finalmente mayor lesión de las estructuras de los vasos y del parénquima cerebral.

En algunos casos, la meningitis se puede desarrollar como extensión directa desde el oído medio o de los senos paranasales, o como consecuencia de un trauma encefálico severo, procedimientos neuroquirúrgicos o defectos duros congénitos, entre otros. (1, 2, 3, 4)

MANIFESTACIONES CLINICAS

No existe ninguna manifestación patognomónica de meningitis. Este diagnóstico no puede hacerse solamente en base a los síntomas y signos físicos. Los hallazgos dependen principalmente de la edad del paciente. Los síntomas y signos clásicamente descritos para los niños

mayores y adultos raramente están presentes en los recién nacidos, lactantes y niños menores. (1, 2, 3, 4, 6,7)

Meningitis Neonatal: Las manifestaciones clínicas son inespecíficas. El paciente puede cursar tanto con hipotermia, temperatura normal o fiebre, puede cursar con vómitos, irritabilidad, rechazo a la lactancia, diarreas, respiración irregular entre otros. Si se considera a la sepsis como una posibilidad diagnóstica, se debe descartar la posibilidad de una meningitis.

Meningitis en Lactantes: Al igual que en los neonatos, los síntomas y signos pueden ser muy inespecíficos por lo que siempre debe mantenerse alta sospecha clínica. Sobre todo si el paciente presenta fiebre, vómitos, somnolencia, llanto inusual, convulsiones e irritabilidad marcada. Debemos tener presente que los signos meníngeos pueden estar ausentes (usualmente útiles mas allá de los 18 meses). Por otro lado no debemos olvidar la elevada incidencia de meningitis en este grupo de edad, especialmente entre los seis y doce meses de edad.

Meningitis en Niños: La presencia de fiebre, cefalea, vómitos y alteraciones de la conciencia deben sugerir el diagnóstico. Tener siempre presente que no es necesaria la presencia de todos estos hallazgos para considerar el diagnóstico. Los signos de mayor consistencia para este diagnóstico son la presencia de rigidez de nuca asociada a los signos de Kernig y Brudzinski. Lesiones purpúricas usualmente están presentes en infecciones por meningococo, pero también pueden estar presentes en meningitis causadas por otros agentes etiológicos.

DIAGNÓSTICO

Ante toda sospecha clínica de una meningitis se debe realizar un estudio del LCR para confirmar el diagnóstico; salvo que exista contraindicación, en cuyo caso se iniciara el tratamiento hasta demostrar lo contrario. (3, 4, 6,7, 8, 9, 10, 11)

PUNCION LUMBAR PULMONAR

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

PRESION DE APERTURA: VALORES NORMALES

Grupo de Edad	mm H ₂ O
Recién Nacido	80 – 110
Lactante	<200
Niños	<200

CONDICIONES PARA POSPONER UNA PUNCIÓN LUMBAR (11, 12)

1.-Hipertensión endocraneana. Existe contraindicación absoluta cuando existe riesgo de enclavamiento o signos de herniación cerebral progresiva (focalización neurológica, posturales, midriasis, edema de papila, alteraciones pupilares).

2.- Inestabilidad hemodinámica.

3.-Infección de la piel o tejido celular subcutáneo en el lugar donde se realiza la punción lumbar.

4.- Diátesis hemorrágica. Es deseable un conteo de plaquetas mayor de 50,000/mm.

El hecho de no poder realizar la punción lumbar, no significa un retraso en el inicio de cobertura antibiótica cuando se sospecha meningitis bacteriana.

INDICACIONES PARA REALIZAR TOMOGRAFIA CEREBRAL ANTES DE REALIZAR UNA PUNCIÓN LUMBAR

Normalmente no es necesario realizar una tomografía antes de realizar una punción lumbar a menos que se encuentre con los siguientes hallazgos: (5, 6, 13,14,17)

1. Signos de herniación cerebral
2. Papiledema
3. Historia de enfermedad del SNC (lesión de masa, evento vascular cerebral, infección focal)
4. Estado de inmunosupresión (Ej. infección por HIV, terapia de inmunosupresión, transplante)

INDICACIONES PARA TOMOGRAFÍA DE CONTROL LUEGO DEL DIAGNÓSTICO

Esta técnica es de mucha utilidad para identificar las complicaciones intracraneales de la meningitis bacteriana tales como empiema subdural, trombosis cerebral, hidrocefalia, abscesos intracraneales, entre otros. Los síntomas que nos deben sugerir que estamos frente a una complicación son: (13,14,)

1. Déficit neurológico focal
2. Aumento del perímetro cefálico.
3. Irritabilidad prolongada.
4. Déficit de sensorio prolongado.
5. Convulsiones focales.
6. Convulsiones después del tercer o cuarto día de tratamiento

DIFERENCIA ENTRE MENINGITIS BACTERIANA AGUDA Y MENINGITIS VIRAL

	MEC BACTERIANA	MEC VIRAL
Leucocitos	1000 – 10,000	50 -500
Neutrófilos (%)	> 70	> 50
Hematíes	< 10 x campo	Normal
Glucosa	< 30 mg/dL	Normal
Proteínas totales	> 100	40 - 100

- En la interpretación de los resultados debe tenerse en cuenta que existe considerable superposición de los hallazgos del líquido en una MEC viral y una MEC bacteriana.
- El recuento de leucocitos inicialmente pueden ser bajos, también los pacientes con sepsis y leucopenia severa pueden tener recuento bajo de leucocitos en el LCR.
- Echovirus y herpes simplex pueden causar hipoglicorraquia.

**** Si estamos frente a un paciente con compromiso neurológico de más de 7 días de evolución debemos considerar a MEC tuberculosis como diagnóstico diferencial.**

APARIENCIA TURBIA DEL LCR:

La apariencia turbia del LCR se puede deber a lo siguiente:

1. Elevada concentración de glóbulos blancos.
2. Elevada concentración de glóbulos rojos.
3. Elevada concentración de bacterias.
4. Elevada concentración de proteínas.

HALLAZGOS DE LA GLUCOSA EN LCR

La concentración ([]) de glucosa < de 40 mg/dl está en aproximadamente el 50-60% de meningitis. El cociente entre la glucosa de líquido cefalorraquídeo y la glucosa sanguínea que sugieren MEC bacteriana es el siguiente: (5)

Niños: <= 0.4

Neonatos: <= 0.6

Este hallazgo es 80% sensible y 98% específico.

HALLAZGOS DE LOS CULTIVOS Y LAS PROTEINAS EN EL LCR

Los cultivos son positivos en aproximadamente 70-80% de las MEC no tratadas con antibióticos, sin embargo hay considerable variación entre los laboratorios.

Virtualmente todos los pacientes con meningitis bacteriana tienen proteína elevada.

HALLAZGOS DEL GRAM EN LCR

El gram nos orienta en diagnóstico etiológico, la técnica requiere acuciosidad y entrenamiento, por otro lado la posibilidad de que el Gram identifique a una bacteria, va a depender de la concentración bacteriana y del tipo de bacteria causante de la MEC. (5)

BACTERIA	HALLAZGO EN EL GRAM
streptococcus pneumoniae	Diplococos gram (+)
Neisseria meningitidis	Diplococos gram (-)
Haemophilus influenzae	Cocobacilos gram (-)
Listeria monocitógenas	Bacilos gram (+)
E. coli	Bacilos gram (-)
Streptococcus agalactiae	Cocos en cadena gram (+)

Concentración bacteriana

<10 ³	UFC/ml	positividad de tinción de Gram	~25%
10 ³ - 10 ⁵	UFC/ml	positividad de tinción de Gram	~60%
>10 ⁵	UFC/ml	positividad de tinción de Gram	~97%

TIPO DE BACTERIAS

Microorganismo	Positividad de tinción de Gram (%)
Streptococcus pneumoniae	~ 90
Haemophilus influenzae	~ 86
Neisseria meningitidis	~ 75
Bacilos gram-negativos	~ 50
Listeria monocitógenas	~ 33

UTILIDAD DEL LATEX

La sensibilidad del látex para identificar una MEC bacteriana aguda va a depender del agente etiológico. Así tenemos los siguientes hallazgos. (5)

Debemos considerar sin embargo que usualmente no hay

1. Pacientes sin respuesta clínica al tratamiento en 24 – 36 horas
2. Pacientes con fiebre prolongada o recurrente.
3. Meningitis por bacilos entéricos gram negativos y por

Microorganismo	Positividad de prueba de látex (%)
Haemophilus influenzae	78-100
Streptococcus pneumoniae	67-100
Streptococcus agalactiae	69-100
Neisseria meningitidis	50-93

modificación en la terapéutica, pueden ocurrir falsos positivos y en el caso de cultivos negativos la sensibilidad puede ser tan baja como del 7%. Por esta razón se debe solicitar dicho examen en caso que el que el paciente haya recibido previamente antibióticos o el cultivo y en la tinción de Gram no se observen gérmenes

UTILIDAD DE LA PCR

La PCR ha sido utilizada para amplificar el DNA de los pacientes con meningitis por gérmenes comunes (S. pneumoniae, H. influenzae, N. meningitidis, L. monocytogenes, entre otros). Se han encontrado buenos valores de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo, así tenemos los siguientes hallazgos. (5, 16)

Sensibilidad: 91 – 100%, especificidad: 96 – 98%
VP Positivo: 98%, VP Negativo: 100%

Sin embargo no es una técnica de fácil disponibilidad y requiere de buenos laboratorios, así como de personal capacitado.

BUENOS PREDICTORES PARA DIAGNOSTICO DE MEC BACTERIANA

Se ha encontrado que los siguientes valores por sí solos son muy buenos predictores para diagnosticar MEC bacteriana. (5)

Glucosa en LCR: < 34 mg/L	Glucosa LCR / Glucosa plasma: < 0.23
Leucocitos: > 2000	Neutrófilos: > 1180
Proteínas: > 220 mg/dL	

INDICACIONES PARA PUNCIÓN LUMBAR DE CONTROL

En general, a excepción de los neonatos, en un paciente con buena respuesta al tratamiento que transcurre sin complicaciones, no es necesario realizar una punción lumbar control. Sin embargo es recomendable en las siguientes situaciones. (3,4,5)

- Streptococcus pneumoniae no sensibles o con sensibilidad intermedia.
4. En neonatos, a las 24 a 36 horas de iniciado el tratamiento

TRATAMIENTO

El tratamiento oportuno y adecuado es crucial para el manejo de una MEC. Se debe tener en cuenta las siguientes consideraciones: (1, 2, 3, 4, 5, 7, 8, 13, 15, 17)

1. Monitorización de Constantes: Monitorización estricta de funciones vitales, diuresis, nivel de conciencia, signos de focalización.
2. Medio Interno: Se debe realizar manejo estricto del medio interno, no se debe hacer restricción de líquidos, salvo que se tenga el diagnóstico de SIHAD u otra condición muy particular.
3. Control de temperatura
4. Control de glicemia
5. Control de convulsiones.
6. Uso adecuado de antibióticos.

Para el uso de terapia antimicrobiana se debe tener presente lo siguiente:

1. Que se está manejando una infección en un sistema que cuenta con pobre fagocitosis ante un inóculo muy elevado (> 106)

2. Que se debe elegir una droga preferentemente bactericida y que tenga buena penetración a través de meninges
3. Es de especial importancia el tiempo que la droga permanece en el LCR a una concentración que exceda en 10 veces o más, la concentración bactericida mínima (CBM) del agente causal.
4. La clave de un tratamiento efectivo parece radicar en proporcionar el antibiótico antes de que la condición

clínica tenga deterioro.

5. El resultado (pronóstico) de una MEC bacteriana es multifactorial

TRATAMIENTO EMPIRICO SEGÚN EDAD Y AGENTE ETIOLOGICO

El tratamiento siempre debe ser basado según los patrones de sensibilidad y resistencia específicos, por lo que se debe tener un monitoreo de los mismos

EDAD MENOR DE UN MES	
Agente Etiológico	Streptococo grupo B, Escherichia coli, Listeria, Klebsiella
Tratamiento	Ampicilina + Gentamicina Ampicilina + Cefotaxime/ceftriaxona
Nivel de Evidencia	Grado B, Nivel III
ENTRE UNO Y TRES MESES	
Agente Etiológico	Estreptococo grupo B, Escherichia coli, Listeria, Streptococcus pneumoniae, Neisseria meningitidis, Haemophilus influenzae
Tratamiento	Ampicilina + Ceftriaxona/cefotaxime
Nivel de Evidencia	Grado B, Nivel III
EDAD MAS DE TRES MESES	
Agente Etiológico	Streptococcus pneumoniae, Neisseria meningitidis, Haemophilus influenzae
Tratamiento	Ceftriaxona o Cefotaxima
Nivel de Evidencia	Grado A, Nivel I

TERAPIA SEGÚN EL GERMEN AISLADO

H. influenzae	Antibiótico de Elección	Antibiótico Alternativo
β lactamasa (-)	Ampicilina	Ceftriaxona, Cefepime, CAF
β lactamasa (+)	Ceftriaxona o Cefotaxima	Cefepime ,CAF Fluroquinolonas

Bacteria	Antibiótico de elección	Antibiótico Alternativo
Streptococcus agalactiae	Penicilina G +- Gentamicina Ampicilina +- Gentamicina	Ceftriaxona o Cefotaxima
Listeria monocytogenes	Ampicilina + Gentamicina	Trimetoprim/Sulfametoxazol

Bacteria	Antibiótico de elección	Antibiótico alternativo
E. coli Enterobacterias	Ceftriaxona o cefotaxima +(*) Aminoglucósido	Cefepime o Meropenem
Pseudomonas aeruginosa	Ceftazidima+ Aminoglucósido 0 Cefepime + Aminoglucósido	Meropenem + Aminoglucosido

(*)+- Considerar

Bacteria	Antibiótico Elección	Antibiótico Alternativo
S. aureus Meticilina (S) Meticilina (R)	Oxacilina o Nafcilina Vancomicina +- RFP	Vancomicina -----
Enterococcus Ampicilina (S) Ampicilina (R)	Ampicilina + Gentamicina Vancomicina + Gentamicina	----- -----

TERAPIA DE NEUMOCOCO SEGÚN SUS MIC

MIC Penicilina Neumococo	Tto. Estándar	Tto Alternativo
< 0.1 ug/ml	Penicilina G	Ceftriaxona, CAF
0.1 – 1 ug/ml	Ceftriaxona	Cefepime Meropenem
>= 2.0 ug/ml	Ceftriaxona más Vancomicina	

Antibiótico	Sensible µg/ml	Resistencia Intermedia µg/ml	Alta Resistencia µg/ml
Penicilina	≤ 0.06	0.1-1.0	≥ 2.0
Cefotaxima	≤ 0.5	1.0	≥ 2.0
Ceftriaxona	≤ 0.5	1.0	≥ 2.0
Vancomicina	< 1.0		2.0
No meningitis	≤ 1.0	2.0	≥ 4.0

DURACION DEL TRATAMIENTO

1. Meningitis por bacilos gramnegativos y por Listeria: 21 días
2. Meningitis por Haemophilus influenzae: 7 – 10 días
3. Meningitis por neumococo: 10 – 14 días
4. Meningitis por meningococo: 5 días

TRATAMIENTO CON DEXAMETASONA

La dexametasona debe ser considerada en pacientes mayores de 6 semanas e inclusive adultos con diagnóstico o sospecha de MEC bacteriana aguda. Se ha establecido su utilidad en la prevención del daño auditivo y secuelas neurológicas. (5, 18,19,20)

- Prevención de daño auditivo en pacientes con H. influenzae: OR= 0.31 IC (0.14 – 0.69)
- Prevención de daño auditivo en pacientes con Neumococo: Pérdida de audición leve a moderada: 46% en los pacientes que no reciben dexametasona vs 23% entre los que reciben $p = 0.016$.
- Prevención de daño neurológico: Pacientes que reciben terapia con dexametasona: 33% de algún daño neurológico al seguimiento vs. 55% en los pacientes que no recibieron dexametasona ($p = 0.02$).

- Resucitación boca a boca, contacto no protegido durante la intubación endotraqueal durante los 7 días antes del inicio de la enfermedad.
- En el caso de meningococo, los jardines, nidos y albergues deben ser considerados como contactos cerrados.

Quimioprofilaxis No Recomendada en el caso de meningitis por Haemophilus influenzae.

- La profilaxis no esta recomendada, para los contactos domiciliarios que no tengan niños menores de cuatro años aparte del caso índice.
- Para los contactos domiciliarios que tengan niños menores de 12–48 meses que tengan su serie completa de inmunización para HI.
- Para mujeres gestantes.
- Para los contactos de nidos jardines y otros centros de cuidado infantil, especialmente los mayores de 2 años. Salvo que 2 o mas casos de enfermedad invasiva se hayan producido en los últimos 60 días.

** El caso índice cuando es menor de 2 años comúnmente tiene baja respuesta de anticuerpos por lo que permanecen con riesgo a desarrollar un segundo episodio de enfermedad por lo que ellos deberían ser vacunados de acuerdo al

	Haemophilus influenzae tipo b
Tratamiento	RFP 20 mg/kg (600mg) Una vez al día por cuatro días
Recomendación/ Evidencia	Grado :A Nivel: I

(*) Se considera contacto cercano en las siguientes circunstancias.

DOSIS

- Dexametasona iv 0.15 mg/kg/dosis cada 6horas por dos días.
- Dexametasona 0.4 mg/kg/dosis cada 12 horas durante dos días .

PROFILAXIS

Quimioprofilaxis Indicada

Se indica con el objetivo de erradicar el H. influenzae y la N. meningitidis de la nasofaringe de las personas que han estado en contacto cercano con el caso índice (*) y prevenir de este modo casos secundarios, se dará el siguiente tratamiento. (1, 3, 4, 5)

- Contacto Domiciliario: Definido como las personas que residen con el paciente al menos los últimos 5-7 días precedentes al día de hospitalización.
- Contacto Directo: Exposición con las secreciones del paciente índice como el que se puede dar a través de sepijos dentales, utensilios para la alimentación, besos, entre otros, los últimos 7 días antes del inicio de la enfermedad.

esquema correspondiente a su edad. Esta vacuna deberá ser colocada 1 mes después del inicio de su enfermedad o tan pronto como sea posible después de este mes.

Quimioprofilaxis No Recomendada en el caso de Meningococco

- Contacto casual: Cuando no haya historia de exposición directa con las secreciones del caso índice, como contacto en la escuela trabajo entre otros.
- Profesionales de Salud sin un directo exposición a las secreciones del paciente.

PRONÓSTICOS Y SECUELAS

El pronóstico en general dependerá de los siguientes factores:

- Paciente (edad, respuesta inmune, estado de nutrición).
- Agente etiológico
- Carga bacteriana.
- Duración de la enfermedad.
- Tipo de tratamiento (adecuado terapia de soporte, adecuada selección de antibióticos, oportuna detección

de complicaciones, uso de esteroides, adecuado manejo del medio interno).

En cuanto a las principales secuelas se tenemos a:

- Alteraciones en la conducta
- Alteraciones en el aprendizaje
- Disminución de la agudeza visual
- Disminución de la agudeza auditiva
- Retraso psicomotor, espasticidad y/o paresia
- Hidrocefalia
- Convulsiones

INFORMACION A LOS PADRES

Los padres deben conocer la naturaleza de la enfermedad, los cuidados, el pronóstico del niño, a si como la importancia del seguimiento del paciente a largo plazo.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Saez-Llorens X, McCracken GH . Meningitis. En : Gershon A, Hotez P, Katz S eds. Kruman's Infectious Diseases of Children . 11th ed 2004; 373- 390.
2. Daniel B, Bahri K. Meningitis and encephalitis in children. An update En: Bodensteiner J, Bale J, eds. Neurologic Clinics Pediatric Neurology, part I 2002;1013 – 1038.
3. Feigin R, Pearlman E. Bacterial meningitis beyond the neonatal period. In: Kaplan S, Feigin R, Cherry J, Demmler G, eds. Textbook of Pediatric Infectious Disease 5th ed. Philadelphia 2004; 443 -483.
4. Palazzi D, Klein J, Baker C. Bacterial sepsis and meningitis. En Remington J, Klein J, Wilson C, Baker C. Textbook of Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant. 6th ed. 2006; 247 -283.
5. Tunkel A, Hartman B, Kaplan S, et al. Practice Guidelines for the Management of Bacterial Meningitis. Clin Infect Dis 2004; 39:1267-84.
6. Woods C. Meningitis. En Klein T, Zoutis, eds. Pediatric Infectious Disease Secrets. 2003; 159-169.
7. Woods C. Encephalitis. En Klein T, Zoutis, eds. Pediatric Infectious Disease Secrets. 2003; 170-178.
8. Radetsky M. Duration of symptoms and outcome in bacterial meningitis: an analysis of causation and the implications of a delay in diagnosis. Pediatr Infect Dis J 1992; 11:694–8.
9. Spanos A, Harrell FE Jr, Durack DT. Differential diagnosis of acute meningitis: an analysis of the predictive value of initial observations. JAMA 1989; 262:2700–7.
10. Dawson K, Emerson J, Burns J. Fifteen years of experience with bacterial meningitis. Pediatr Infect Dis J 1999; 18: 816-22.
11. Grady M. Procedures. En Gunn V, Enchiva S eds. The Harriet Lane Handbook 6th ed. 2002; 62-63.
12. Casado J. Meningitis en el paciente pediátrico. En Serrano A, Casado J eds. Urgencias y Tratamiento del Niño Grave 2001; 306-308.
13. Haslam RH. Role of computed tomography in the early management of bacterial meningitis. J Pediatr. 1991; 119:157-9.
14. Hasbun R, Abrahams J, Jekel J. Computed tomography of the head before lumbar puncture in adults with suspected meningitis. N Engl J Med 2001; 345:1727-33.
15. Wubbel L, McCracken GM. Management of bacterial meningitis. Pediatr Rev 1998; 19:78-84.
16. Saravolatz LD, Manzor O, Van der Velde N, et al. Broad-range bacterial polymerase chain reaction for early