



11237
24
75

Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina

División de Estudios Superiores
Hospital Regional "20 de Noviembre"
I. S. S. S. T. E.

ESQUEMA DE DIAGNOSTICO Y MANEJO
DE LA MENINGITIS BACTERIANA.

TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener el Título de:
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA

P R E S E N T A

Dra. Martha Inés Hernández de Castro

Asesor: Dr. JUVENAL GUTIERREZ MOCTEZUMA



México, D. F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1986-1988



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

INTRODUCCION..... 1

FLUJOGRAMA 1
(NEONATOS)..... 4

FLUJOGRAMA 2
(LACTANTE Y PREESCOLAR 19

FLUJOGRAMA 3
(ESCOLAR)..... 34

BIBLIOGRAFIA..... 47

INTRODUCCION

A pesar de los avances logrados en el antibioticoterapia, la meningitis bacteriana sigue siendo una causa importante de mortalidad y morbilidad en la edad pediátrica, tanto por su frecuencia como por su variada etiología.

En un estudio realizado en el Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional de 1963-71, (29), las meningitis purulentas ocuparon el segundo lugar en frecuencia, superados solo por las neurovirosis. En Estados Unidos se registran más de 2000 muertes anuales por meningitis bacteriana (10), la mayor parte en niños previamente sanos, aunque se ha visto que las condiciones que aumentan la incidencia de infecciones respiratorias, aumentan la incidencia de meningitis bacteriana, ya que en la mayoría de los casos la puerta de entrada es la respiratoria y con menor frecuencia la digestiva, cutánea y otica.

En todas las regiones del mundo tres grupos de bacterias causan más de 90% (56) de meningitis bacteriana: Haemophilus influenzae, S. Neumoniae y Neisseria Meningitis que en otros

países ocupa un lugar prominente, encontrándose a la vez alta incidencia de meningitis causada por microorganismos gram negativos, lo que distingue nuestras series de otras publicadas en el extranjero.

Son más frecuentes en los lactantes y en los Recién Nacidos, los cuales constituyen el 75% del total de los casos (24). Los gérmenes gram negativos tienen mayor incidencia en los niños pequeños, en tanto que los gram positivos, predominan en los niños mayores. El riesgo de contraer la enfermedad es más elevado en niños menores de 5 años, y en los menores de un año de edad la frecuencia del ataque es casi 80 por 100 000 habitantes al año (10). Antes de la introducción de los antibióticos, la tasa de mortalidad por caso era casi 100% (29), y los pocos sobrevivientes presentaban graves impedimentos neurológicos. Durante los últimos 40 años el tratamiento antimicrobiano para la meningitis bacteriana se adaptó a los cambios en la sensibilidad de las bacterias; incluso hoy en día la tasa informada de mortalidad por caso sigue siendo de 5 a 40%, dependiendo de la bacteria causal.

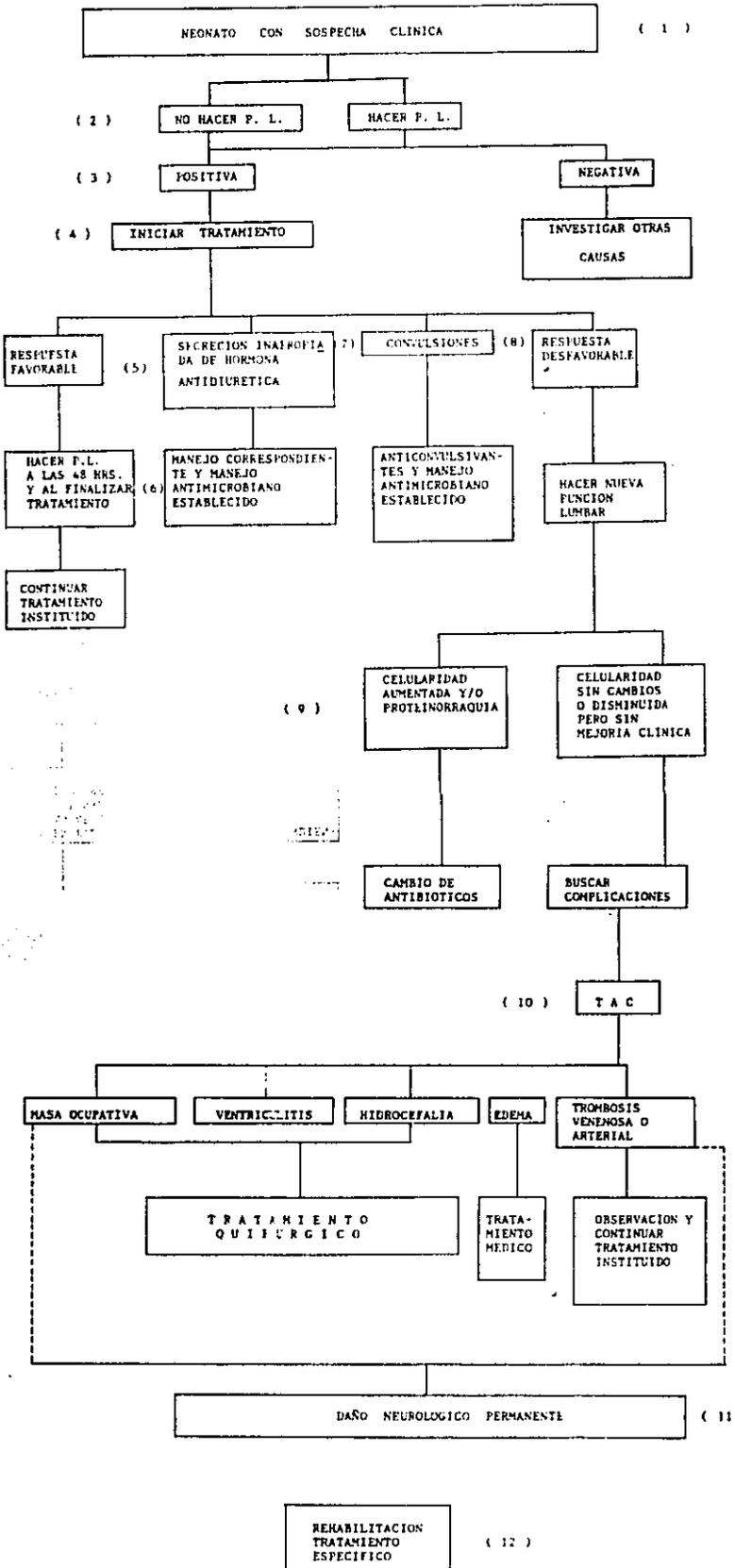
Debido a lo expuesto anteriormente, la meningitis bac-

teriana continúa actualmente siendo un problema de diagnóstico y por lo tanto de tratamiento para el clínico, a pesar de los avances de la medicina tanto en el laboratorio como en gabinete, esto aunado a la variabilidad de los datos clínicos, los cuales son difíciles de reconocer, ya que la presentación de esta entidad varía - no solo en los diferentes grupos de edad, sino también a la respuesta del huésped y al tipo bacteriano involucrado.

Por esta razón decidimos realizar un flujograma que facilitará al estudiante o profesional seguir una ruta crítica que permita un diagnóstico temprano, un manejo adecuado, no solamente - médico, sino de decisiones para obtener una integridad neurológica satisfactoria del paciente que presente este padecimiento, evitando de esta forma también alteraciones en el grupo familiar, -- económico y social.

Tratamos de unificar criterios para un diagnóstico precoz y manejo temprano para evitar el incremento en la morbilidad y mortalidad, y por tanto lograr un pronóstico más favorable.

MENINGITIS BACTERIANA EN EL NEONATO



(1): Los signos y síntomas de la Meningitis bacteriana son variables, dependen de la duración de la enfermedad previamente y de la respuesta a la enfermedad por el paciente.

- . Síndrome infeccioso o séptico:
 - . Fiebre (más común).
 - . Hipotermia.
 - . Apneas.
 - . Hipotensión.
 - . Rechazo de la VO.
 - . Ictericia.
 - . Hepato-Esplenomegalia.
 - . Cuadro diarreico o respiratorio.
 - . Alteraciones en la coagulación.
 - . Lesiones en piel (menos comunes: petequias, esclerodermia).
 - . Infección localizada (menos común: Otitis, Onfalitis, Artritis, Osteomielitis).
- . Síndrome Encefálico
 - . Alteraciones en el estado de conciencia: somnolencia, estupor y coma (60% de los casos).
 - . Letargia.

- . Crisis convulsivas (ocurre en el 40% de los RN).
- . Disminución de el tono muscular.
- . Crisis Oculóginas.
- . Irritabilidad.
- . Vómitos.
- . Abombamiento de la fontanela. (30 - 50%).
- . Separación de suturas.
- . Lesión de pares craneanos (raro).
- . Hemiparesia y desviación conjugada de la mirada: 50%
- . NO PRESENTA DATOS DE SIGNOS MENINGEOS.

(2): Lesión dérmica infecciosa en el sitio de la punción.

Se procederá a practicar punción ventricular.

(3): A: Citoquímico de LCR:

a): Pleocitosis mayor de 500:

- . Predominio de Polimorfonucleares:
justifica iniciar antibióticos.
- . Predominio de Mononucleares:
debe hacer pensar en otro origen.

meningitis neonatal.

• Enterococo: E. Coli:

Germen involucrado en el 40% de los agentes etiológicos de la meningitis neonatal.

El E. Coli: Ag K1, causa el 75% de los casos de la meningitis por E. Coli.

Transmisión: Madre-Hijo: 75%, lo adquieren durante las primeras 48 horas.

Personal paramédico: 15%, se adquiere del tercero a cuarto día de vida.

• Otros: Klepsiella Pneumonie.

Pseudomona Aeroginosa.

Proteus.

Citrobacter.

y otros Estreptococos y Estafilococos.

b): Negativo:

• Meningitis parcialmente tratada.

• Si la clínica habla de Meningitis, se continuará manejo establecido y se tomará nueva punción Lumbar para nuevo cultivo.

C: Coaglutinación:

a): Positiva: Se continuará o modificará el tratamiento ins-

tituido, de acuerdo al resultado y a la clínica.

b): Negativo: Si la clínica lo indica, se continuará igual -
manejo instituido.

(4): Antibacteriano:

Debe ser un tratamiento combinado:

B-Lactámico y Aminoglucósido:

A: B-Lactámico:

- . Cefalosporinas de tercera generación:
 - Cefotaxima: 200 mgs x Kg x día: dividido en 2-3 dosis, de 14 a 21 días.

o:

- Moxalactan: 100-150 mgrs x Kg x día, dividido en 2 a 3 dosis, de 14 a 21 días.

- . P. Sódica cristalina:

100 000 U x Kg x dosis, cada 12 horas durante 14 a 21 días-

- . Ampicilina:

300 mg x Kg x día, durante 14 a 21 días

B: Amonoglucósidos:

- . Amikacina: 15 mg x Kg x día, dividido en 2 dosis, de 14 a 21 días.

- netilmicina: 4-6,5 mg x Kg x dfa, dividido en 2 dosis, durante 14 a 21 dfa.
- Gentamicina: menos de 1 semana de vida: 5 mg x Kg x dfa dividido en 2 dosis por 2 semanas.
De 1 a 4 semanas: 7,5 mg x dfa.

(5): Se detecta por presentar:

- Oliguria sin datos de deshidratación.
- Osmolaridad sérica disminuida.
- Hiponatremia.
- Osmolaridad urinaria aumentada.
- Incremento en la excreción renal de Na.

Se presenta en la etapa aguda de el padecimiento, en un porcentaje de 15-50% de las meningitis.

(6): Se continúa manejo antimicrobiano establecido previamente y Restricción de líquidos (hasta requerimientos basales).

(7): Anticonvulsivantes:

Las crisis convulsivas se presentan en el 40% de los RN con meningitis:

- Fenobarbital: 10 mg x Kg x dosis inicial (para impregnar):
Posteriormente se continúa a : 5 mg x Kg x dfa, dividido en 3 dosis

o:

- . DFH: 10 mg x Kg x dosis inicial (para impregnar); posteriormente: 5-7 mg x Kg x dfa, dividido en 3 dosis (es recomendado por que además de no producir depresión respiratoria, actua disminuyendo los niveles de Hormona antidiuretica).
- . Diazepan: 0,2 a 0.5 mg x Kg x dosis, para yugular la crisis.

En caso de deterioro de el estado de conciencia, o de no lograr control de las crisis hacer determinación sérica de niveles anticonvulsivantes.

(8): Puede ser:

- . Inadecuada concentración de el antibiotico en el sitio de la infección.
- . Organismo no susceptible al antibiotico utilizado.
- . Infección localizada y el antibiotico no puede llegar al sitio de la infección (ver numeral 10).
- . Presencia de complicaciones.
- . Factores de el huesped.

(9): La persistencia de pleocitosis o proteinorraquia, debe hacer pensar en cambio de antibiotico, según la etiología y sucepti

bilidad de el germen encontrado y se debe buscar presencia de complicaciones.

(10): El TAC se debe realizar cuando:

- . Sospecha de complicaciones: - persistencia de alteraciones de la conciencia.
- Convulsiones.
- Deficit neurológico.
- Papiledema.
- ETC.
- . Cuando el LCR muestra mejoría, pero clínicamente no.

A) Masa Ocupativa:

a) Efusión subdural:

- . Colección de líquido extracelular.
- . Clínicamente: persistencia de fiebre y LCR positivo después de el tratamiento de antibióticos durante 48 horas. neurológicamente: anormal, fontanela tensa y abombada, patrón de transiluminación anormal. A los Rx suturas separadas.
- . Se desarrolla de 2 a 6 semanas de iniciada la infección.
- . TAC: Colección líquida en el espacio subdural con

densidad semejante a la de el LCR.

- . Manejo: Si está rodeado de una membrana: quirúrgico, se deriva sin dejar secuelas.
- o se reabsorbe espontáneamente, no requiriendo - manejo.

b) Absceso Cerebral:

- . Clínicamente: signos de hipertensión endocraneana, depresión de el estado de conciencia, signos de focalización o -- lateralización.
- . TAC: Región con aumento de densidad, bien delimitada con efecto de masa.
- . Manejo: quirúrgico: drenaje.

B) Ventriculitis:

- . Exudado inflamatorio y bacterial en el fluido interventricular y su revestimiento.
- . Se presenta en el 50-70% de los neonatos.
- . Letalidad: 25-40%.
- . Clínicamente: No mejoría al tratamiento, datos de -- bloqueo, fontanela abombada, se realiza el diagnóstico por encontrar diferencias entre el líquido obtenido por punción Lumbar y el ventricular.

(líquido ventricular: células por arriba de 50 e hipoglucoorraquia).

- TAC: Aumento de captación de el medio de contraste de paredes ventriculares y cambios de densidad interventricular.
- Manejo: Antibiótico sistémico instaurado previamente. Antibiótico interventricular, previa colocación de reservorio, para administrar Aminoglicosidos (Ya que es la complicación encontrada cuando el proceso infeccioso es secundario a bacterias Gram negativas): 1 a 2 mg x dfa, hasta que el frotis de gram se negatíve, y practicar lavado interventricular.

C) Hidrocefalia:

- Dilatación ventricular.
- Ocurre: - Obstrucción en el fluido de el LCR:
 - Adhesión de Leptomeninges.
 - Oclusión de el IV ventrículo, por inflamación.
 - Gliosis acueductal.
- Por pérdida de tejido cerebral:
 - Necrosis.
- Se presenta en el 75% de las Meningitis, y de éstas

al 33% requieren derivación.

- . Clínicamente: Abombamiento de la fontanela, separación de suturas, deterioro de el estado de conciencia.
- . TAC: Dilatación ventricular, crecimiento de cisternas basales, prominencia de el espacio cortical, incremento en el diametro de la fisura interhemisferica.
- . Manejo: Quirúrgico: derivación.

D) Edema Cerebral:

- . Las causas son: Vasculitis.

Lesión celular.

Intoxicación hídrica por Secreción -
Inapropiada de Hormona Antidiurética.

- . TAC: No visualización de el espacio cortical y compresión de los ventrículos.

- . Manejo: Restricción de líquidos (mínimos basales).

Si el edema es muy evidente, siendo detectado por TAC o Ultrasonido:

- Acetazolamida: 5 mg x Kg x dosis, por 72 -
horas o según la clínica.

- Y/O:

Furosemide: 0,5 a 1 mg x Kg x dosis: 2 do

sis, por 72 horas, o según evolución clínica.

- Corticoides: No recomendados de rutina en meningitis. Se administra según la clínica:

Dexametasona: 0,25-0,5 mg x Kg x dosis:

3-4 dosis por día, por 5 días.

E) Trombosis venosa o Arterial:

- . Es el resultado de cambios de la pared arterial: inflamatorios y vasoespasmo.
- . Se asocia con alta morbilidad o mortalidad.
- . Se aprecia de la segunda a la cuarta semana de iniciada la clínica.
- . Clínicamente: Deterioro rápidamente neurológico: He-miparesia, cuadriparesia, etc.
- . TAC: Hipodensidad homogénea y lesiones en manchas que se localizan en el territorio y vascular afectado. El efecto de masa no es prominente. Hay dilatación ventricular y de el espacio subaracnoideo.
- . Manejo: observación. Y continuar con tratamiento previamente instituído.

F) Cerebritis:

- . Clínicamente: deterioro en el estado neurológico.

- . TAC: Formación marginal irregular con efecto de masa y rodeada de un anillo realzante.
- . Manejo: corticoides, más antibiotico establecido por 4-5 semanas.

G) Aracnoiditis:

- . Exudado en las meninges basales.
- . Clínicamente: disfunción de los nervios craneales.
- . TAC: Agrandamiento de las Cisternas basales con evidencia de difuso realzamiento.
- . Manejo: observación y antibiótico establecido.

(II) Es difícil determinar en el periodo agudo de la Meningitis, si el niño quedará o no con secuelas, aunque la respuesta a el tratamiento se evaluará con los LCR de control.

Un niño que en el periodo agudo desarrolla complicaciones como Ventriculitis, Absceso, Infarto, Hidrocefalia, es altamente sospechoso de quedar con daño neurológico permanente.

Se habla de daño permanente cuando en el seguimiento el paciente observa: . Crisis convulsivas.

. Alteraciones en el desarrollo.

En otros casos el daño neurológico aparece posteriormente -

y se puede manifestar por: . Desviación en el desarrollo.

Las principales secuelas son: . Sordera o ceguera (detectado inicialmente por EEG, - que se realiza al terminar el tratamiento).

. P.C.I. en sus distintas formas

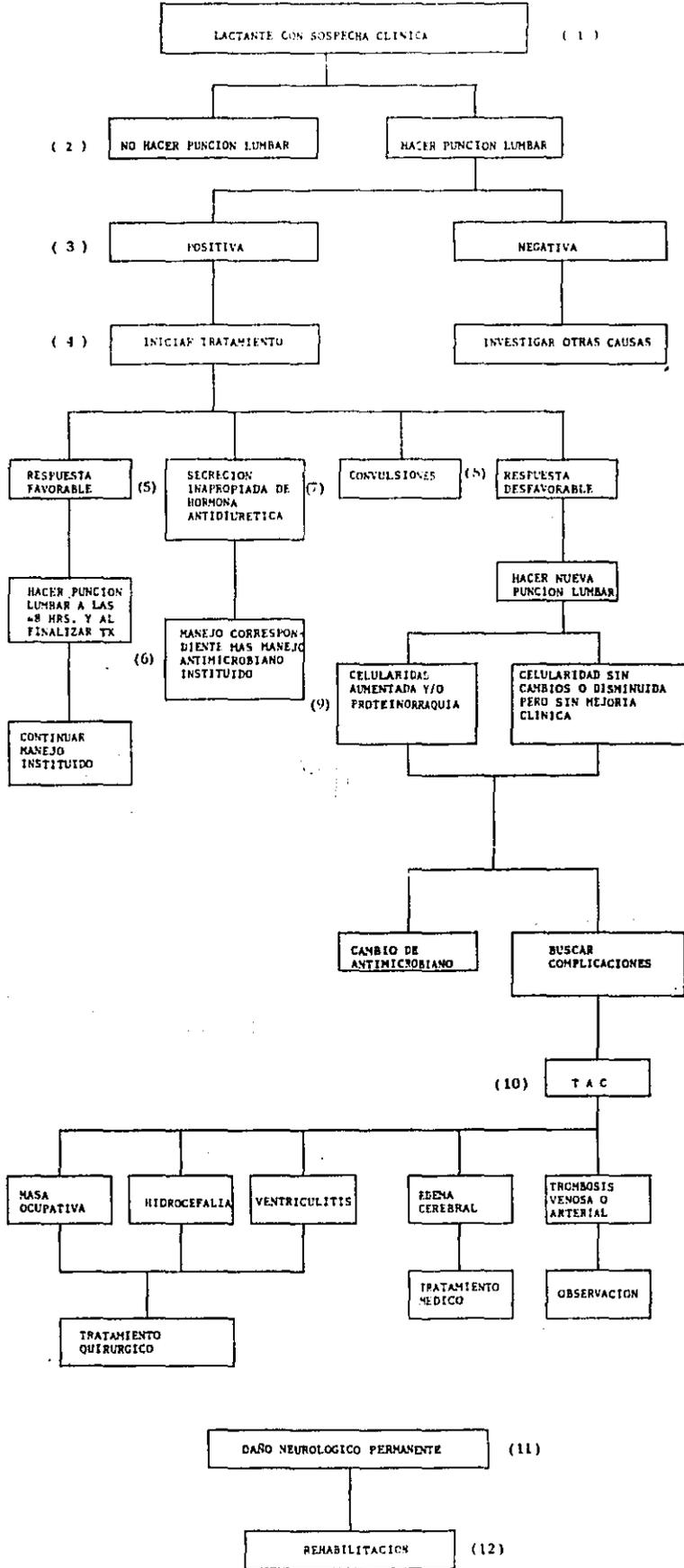
. Trastornos convulsivos permanentes.

. Retraso mental.

Manejo: En caso de existir trastornos Epilepticos, el tratamiento tiene que ser específico.

Para las demás complicaciones se recurrirá a el programa de rehabilitación integral (física, escolar, etc.).

MENINGITIS BACTERIANA EN EL LACTANTE



(1). - La mayor incidencia se presenta en este grupo Pediátrico, con signos y sin tomas más floridos, y dependen de la duración de la enfermedad previamente; y de la respuesta a la enfermedad por el paciente.

Las vías de diseminación pueden ser:

- . Hematogena directa.
- . A través de plexo coroideo.
- . Contiguidad, a partir de un foco infeccioso.
- . Rotura de Absceso.

Sx. Infeccioso

- . Fiebre
- . Antecedente de proceso infeccioso previo: Respiratorio, enteral, urinario, piel, etc.
- . Escalofríos.
- . Anorexia.
- . Rechazo a la V.O.
- . Infecciones localizadas (otitis - media sinusitis, Artritis, Osteomielitis.)

Sx. Encefalico:

- . Alteraciones en el estado de alerta: somnolencia, estupor y coma.

Hipertensión**Endocraneana****Datos focales de lesión****. Signos Meningeos**

- . Crisis convulsivas: Focalizadas o generalizadas en el 20-30%.
- . Inquietud.
- . Irritabilidad.
- . Hipertonía.
- . Hiperreflexia osteotendinosa.
- . Fotofobia.
- . Hiperestésias.
- . Ataque a pares craneales VI, III, IV.
- . Cefalea
- . Náuseas
- . Vómitos
- . Fontanela abombadas.
- . Diástasis de suturas.
- . Secundarios a proceso de necrosis cortical, Hemiparesia, desviación de la mirada.
- . Rigidez de nuca
- . Brudzinski cefálico o contralateral

- . Kerning
- . Laségue
- . Opistotonus

(2): - Lesión dérmica infecciosa en el sitio de la punción.

Hipertensión Endocraneana.

Compromiso Cardiorrespiratorio.

(3): - A: Citoquímico de LCR

a). - Pleocitosis mayor de 500

- Predominio de Polimorfonucleares, justifica iniciar antibióticos.
- Predominio de Mononucleares debe de hacer pensar en otro origen.

b). - Pleositosis menor de 500:

- Puede encontrarse en etapas iniciales del proceso infeccioso, por lo que debe practicarse nueva punción lumbar a las 6 a 8 horas de la primera.
- Meningitis parcialmente tratada.
- Meningitis con etiología diferente a la bacteriana.

B: Gram de el LCR:

a) Positivo: Streptococcus Pneumoniae.

b) Negatividad: H. influenzae

Neisseria meningitidis

C: Cultivo de LCR

a) Positivo

Los germenés más frecuentemente encontrados en este grupo de edad por frecuencia son:

H. Influenza en el 80 al 90%

Diplococo Pneumoniae

Neisseria meningitidis

b) Negativo:

- En Meningitis parcialmente tratada
- Si clínicamente habla de meningitis bacteriana, se -
- continuará con el manejo instituido.

D: Coaglutinación:

- Búsqueda del antígeno en el líquido Cefalorraquídeo:

a) Positivo: Continuar o modificar el tratamiento de acuerdo al germen y a la evolución clínica.

b) Negativo: Si clínicamente lo amerita se continuará con el mismo manejo

(4): Antimicrobiano:

Mientras se reporta el germen involucrado, se iniciaran dos antimicrobianos.

B LACTAMICO Y CLORANFENICOL:

a) B- Lactamico:

- P. Sodica Cristalina: Cubre: Diplococo Pneumoie,
Neisseria Meningitidis.
- Dosis 100,000 U.I. xKgrxdosis, cada 6 horas. por 14
a 21 dñas.
- Ampicilina: Cubre: Diplococo Pneumonie
Neisseria Meningitidis.
- Dosis: 300-400 mgxkgxdfa, dividido en 4 dosis por 14
a 21 dñas.
- Cefalosporinas de tercera generaci3n:
Se utiliza en caso de resistencia bacteriana
Cefotaxina: 200 mgrs x Kg x dñfa, dividida en 4 dosis
de 14 a 21 horas.
- o
Moxalactan: 150 mgrs x Kg x dñfa, dividida en 3 dosis
por 14 a 21 dñas.

b) - Cloranfenicol:

- Se utiliza para cubrir: H. Influenza, Neisseria Menin-
gitis.
- Dosis: 100 mgrsxKgx dñfa, dividida en 4 dosis, por 14 a
21 dñas.

(5): Se detecta por presentar:

- Oliguria sin datos de deshidratación.
- Osmolaridad sérica disminuida.
- Hiponatremia.
- Osmolaridad Urinaria Aumentada.
- Incremento en la excreción renal de Na.

Se presenta en la etapa aguda del padecimiento, en un porcentaje de 15-50% de la meningitis.

(6): Se continuará con el manejo instituido de antimicrobianos previamente establecido. Restricción de líquidos.

Control con química sanguínea.

Balancé de líquidos a nuctro.

(7): Anticonvulsivantes:

Las crisis convulsivas se presenta en el 20 al 30% de los lactantes con Meningitis:

- Fenobarbital: 10 mgrs. x Kg x dosis inicial (por Impregnación). posteriormente dosis de mantenimiento: 5 mg x Kg- x dfa: dividido en 3 dosis.
- DFI: 10 mg x Kg x dosis inicial (para impregnación) posteriormente 5-7 mg x kg x dfa dividida en 3 dosis
- Diazepan: 0.2-0.5 mg x Kg x dosis para yugular la crisis

En caso de deterioro del estado de conciencia, o de no lograr control en la crisis, hacer determinación sérica de niveles de anticonvulsivantes.

(8): Puede ser:

- Inadecuada concentración de el antibiótico en el sitio de la infección.
- Organismo no susceptible al antibiótico utilizado.
- Infección localizada y el antibiótico no puede llegar al sitio de la infección.
- Presencia de complicaciones
- Factores del huésped.

(9): La persistencia de la pleocitosis o proteinorraquia, debe hacer pensar en cambios de antibióticos, según la etiología y susceptibilidad de el germen encontrado y se debe buscar presencia de complicaciones.

(10): El TAC se debe realizar cuando:

- Sospecha de complicaciones:-Persistencia de alteraciones de la conciencia.
- Convulsiones.
- Deficit neurológico.
- Papiledema,

. Cuando el LCR muestra mejoría pero clínicamente no.

A: MASA OCUPATIVA:

a) Efusión subdural:

- . Colección de líquido extracelular.
- . Clínicamente: persistencia de fiebre y LCR positivo después de el tratamiento con antibióticos por 48 - horas Neurológicamente: anormal, con fontanela - - abombada, y tensa. patrón de trasiluminación anormal. A los Rx. suturas separadas.
- . Se desarrolla de 2 a 6 semanas de iniciada la infección.
- . TAC Colección líquida en el espacio subdural con - densidad semejante a la del LCR.
- . Es más frecuente en esta edad, por la etiología de los germenres responsables más frecuentemente. II. Influenzay Diplococo Pneumonie.
- . Manejo: Si está rodeado de una membrana: quirúrgico, se deriva sin dejar secuelas.
o se reabsorve espontaneamente, no requiriendo manejo.

b) Absceso Cerebral:

- . Se debe sospechar cuando persiste o aumenta la hi-

hipertensión endocraneana, depresión del estado de conciencia, signos de focalización, lateralización.

- . TAC: Región con aumento de la densidad, bien delimitado con efecto de masa.
- . Manejo: Quirúrgico: Drenaje.

B) HIDROCEFALIA:

- . Dilatación ventricular.
- . Ocurre:- Obstrucción en el fluido de el LCR.
 - . Adhesión de leptomeninges.
 - . Oclusión de el IV ventrículo por inflamación
 - . Gliosis acueductal.
 - . Por pérdida de tejido cerebral:
 - . Necrosis
- . Clínicamente: Datos de hipertensión endocraneana.
- . TAC: Dilatación ventricular, crecimiento de sistemas basales, prominencia del espacio cortical, incremento en el diametro de la fisura interhemisferica.
- . Manejo: Quirúrgico: Derivación.

C) VENTRICULITIS:

- . Exudado inflamatorio y bacterial en el fluido intraventricular y su revestimiento.

- Clínicamente: No. se presenta mejoría al tratamiento
datos de bloqueo, fontanela abombada, se realiza el -
Dx por encontrar diferencia entre el líquido obtenido
por punción lumbar y el ventricular. (líquido ventri-
cular: células por arriba de 50 e hipoglucoorraquia).
- TAC: Aumento de captación de el medio de contraste
de paredes ventriculares y cambio de densidad inter--
ventricular.
- Manejo: Antibiótico sistémico instaurado previamente.
Antibiótico interventricular, con previa colocación de -
reservorio, para administración de aminoglucoosido (1 -
a 2 mg x día, hasta que el frotis de gram es negativo, "
prácticas lavado ventricular.

D) EDEMA CEREBRAL

- Las causas son: Vasculitis.

Lesión Celular

Intoxicación Hídrica por secreción Ina-
propia de Hormona Antidiuretica.

- TAC: No visualización del espacio cortical y compresión de los ventrículos.
- Manejo: Restricción de líquidos (Mínimos basales).

Si el edema es muy evidente, siendo detectado

por TAC o ultrasonido.

- Acetazolamida: 5 mgrs. X Kg X dosis, por 72 horas o según evolución clínica.
- Furosemide : .5-1 mg X Kg X dosis 2 dosis, por 72 horas o según evolución clínica
- Corticoides: No recomendados de rutina en meningitis se administra según la clínica:
Dexametasona: .25 .5 mg X Kg X dosis: 3-4 dosis por día por 5 días.

E) TROMBOSIS VENOSA O ARTERIAL:

- . Es el resultado de cambios de la pared arterial: Inflamatorios y vasoespasmo.
- . Se asocia con alta morbilidad o mortalidad.
- . Se aprecia de la segunda a la cuarta semana de iniciada la clínica.
- . Clínicamente: Deterioro rápidamente neurológico: Hemiparesia, cuadriparesia, etc.
- . TAC: Hipodensidad homogénea y lesión en marchas que se localizan en el territorio vascular afectado. El efecto de masa no es prominente. Hay dilatación ventricular y el espacio subaracnoideo.

- Manejo: Observación y continuar con tratamiento previamente instituido.

F) CEREBRITIS:

- Clínicamente: deterioro en el estado de neurológico.
- TAC: Formación marginal irregular con efecto de masa y rodeado de anillo realzante.
- Manejo: Corticoides, más antibiótico establecido por 4-5 semanas.

G) ARACTNOIDITIS:

- Exudado de las meninges basales.
- Clínicamente: Disfunción de los pares craneales.
- TAC: Agrandamiento de las Cisternas Basales con evidencia difuso realzamiento.
- Manejo: Observación y antibióticos establecidos.

(II): Es difícil determinar el periodo agudo de la meningitis, si el niño quedará o no con secuelas, la respuesta al tratamiento se evaluará con los LCR de control.

Un niño que en el periodo agudo desarrolla complicaciones como: Ventriculitis, absceso, infarto, hidrocefalia, es altamente sospechoso de que quedara con daño neurológico permanente.

Se dice de daño permanente, cuando en el siguiente paciente

se observa: Crisis convulsivas, alteraciones en el desarrollo.

En otros casos el daño neurológico aparece posteriormente y se puede manifestar por: Desviación en el desarrollo.

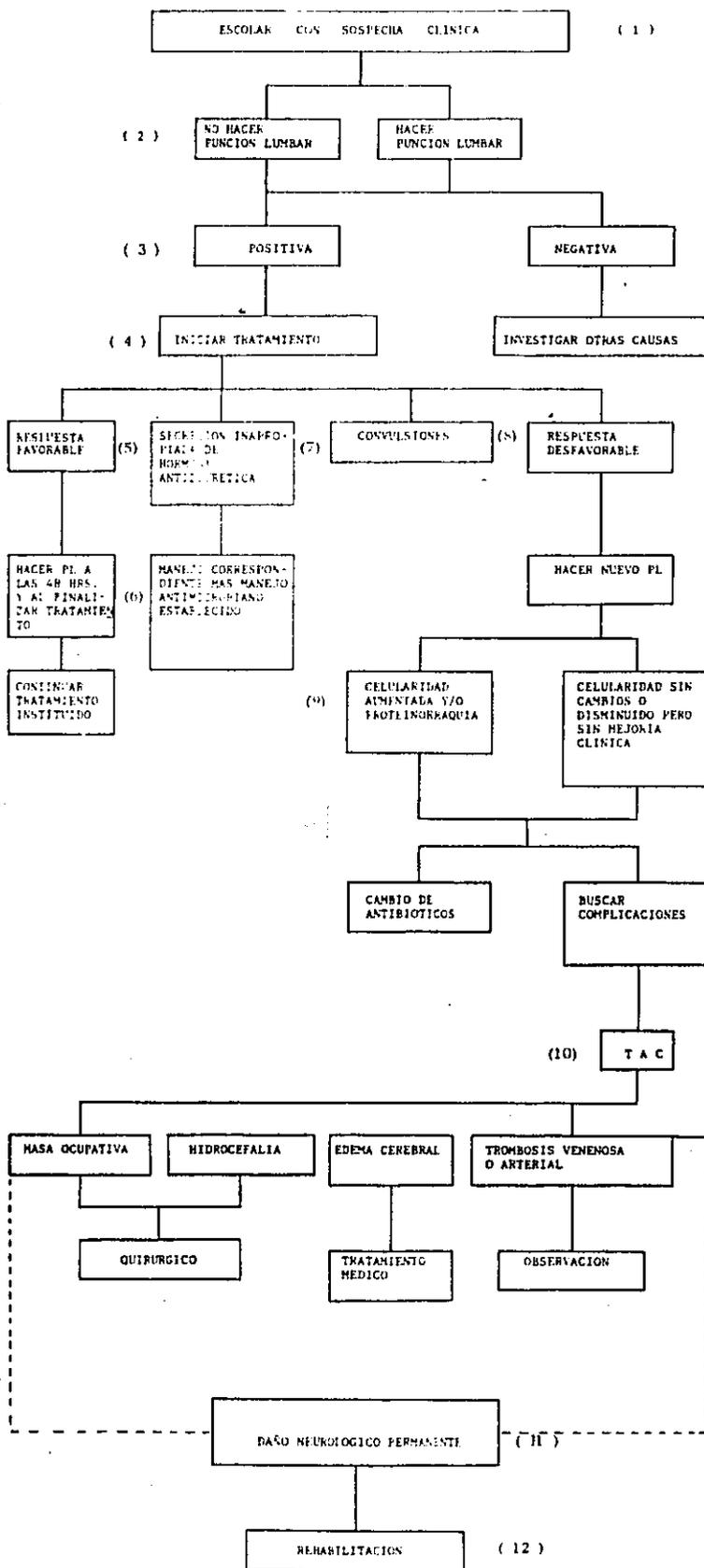
Las principales secuelas son: Sordera o sordera (detectado inicialmente por EEG, que se realiza al terminar el tratamiento).

- . P.C.I. en sus distintas formas.
- . Trastornos convulsivos permanentes.
- . Retazo mental-

Manejo: En caso de existir trastornos Epilepticos, el tratamiento tiene que ser específico.

Para las demás complicaciones se recurrirá a el programa de rehabilitación integral (física, escolar, etc.).

MENINGITIS BACTERIANA EN EL ESCOLAR



(1): La incidencia es sostenidamente reducida.

La diseminación puede ser:

- . Hematogena, a partir de un foco infeccioso.
- . Invasión bacteriana a partir de foco infeccioso contiguo.
- . Traumatismo Craneoencefalico.
- . Síndrome.
 - Infecioso.
 - . Antecedente de proceso infeccioso.
 - previo: Respiratorio, enteral, urinario, piel etc.
 - . Fiebre (T: 39-40 grados).
 - . Escalofrío.
 - . Anorexia
 - . Lesiones en piel: Erupción roccoliforme, exantema purpurico, herpes labial, etc.
 - Síndrome
 - Encefalico:
 - . Confusión.
 - . Alteraciones en el estado de conciencia: somnolencia, estupor, delirio y coma.
 - . Crisis convulsivas: focalizadas o generalizadas: 30%.
 - . Hipertonia.

- . Hipertensión
- . Endocraneana:
 - . Hiperrreflexia osteotendinosa.
 - . Ataque a pares craneanos: III, VI, VII, menos frecuentemente: I, VIII.
 - . Irritabilidad.
 - . Hiperestasia cutanea.
 - . Fotofobia.
 - . Vómito.
 - . Cefalea de gran intensidad.
 - . Edema de papila
 - . Rx aumento de las impresiones digitales.
- . Datos focales de lesión cerebral:
 - . Hemiparesia y desviación conjugada de la mirada.
- . Signos Meningeos.
 - . Rigidez de nuca.
 - . Opistotonus: Espasmo de los musculos de el dorso.
 - . Brudzinski cefalico o contralataral.
 - . Kerning.
 - . Laségue.

(2): . Lesión dérmica infecciosa en el sitio de la punción.

. Hipertensión Endocraneana.

(3): A: Citoquímico de LCR:

a) Pleocitosis mayor de 500 (hasta 1000 o incluso incontables):

. Predominio de Polimorfonucleares: Justifica iniciar antibióticos.

. Predominio de Mononucleares: - Meningitis parcialmente tratada.

- Descartar otras etiologías: Fúngica, Micótica, Viral.

b) Pleocitosis menor de 500:

. Puede encontrarse en etapas iniciales el proceso infeccioso, por lo tanto se debe practicar nueva punción Lumbar a las 6-8 horas de la primera

. Meningitis parcialmente tratada.

. Meningitis con etiología diferente a la bacteriana.

B: Gram de LCR:

a) Positivo: Cocos: Diplococo Pneumonic.

b) Negativo: Cocos: Neisseria meningitidis.

Bacilo: H. Influenzae**C: Cultivo de LCR:****a) Positivo:**

Los germen es encontrados en este grupo de edad, por orden de frecuencia son:

- . Diplococo Pneumonie.
- . Neiseria meningitidis.
- . H. Influenzae.

b) Negativo:

- . En Meningitis parcialmente tratada.
- . Si la clínica habla de Meningitis, se continuará el manejo intituido.

D: Coaglutinación:

Busqueda de el antígeno en el líquido Cefalorraquídeo:

- a) Positivo: Continuar o modificar el tratamiento de acuerdo al germen y a la evolución clínica.
- b) Negativo: Si la clínica lo indica, se continuará igual - manejo.

(4): Antibacteriano:

Mientras se reporta el germen involucrado, se inician 2 antibacterianos:

B- Lactamico y Cloranfenicol:

a) B- Lactamico:

• P. Sodica Cristalina: Cubre: Diplococo Pneumonie y
Neisseria meningitidis.

• Dosis: 100000 U x Kg x dosis, cada 6 horas, por 14 a
21 días.

• Ampicilina: Cubre: Diplococo Pneumonie, Neisseria me-
ningitidis.

dosis: 300-400 mg x kg x dfa, dividido en 4 dosis, por
14-21 días.

• Cefalosporinas de tercera generación:

Se utiliza en caso de resistencia bacteriana.

Cefotaxima: 200 mg x kg x dfa, dividida en 4 dosis, de
14 a 21 días.

o:

Moxalactan: 150 mg x kg x dfa, dividido en 3 dosis, por
14-21 días.

b) Cloranfenicol:

• Se utiliza para cubrir: II. Influenzae, Neisseria Menin-
gitidis.

• Dosis: 100 mg x kg x dfa, dividido en 4 dosis, por 14
a 21 días.

(5): Se detecta por presentar:

- . Oliguria sin datos de deshidratación.
- . Osmolaridad sérica disminuida.
- . Hiponatremia.
- . Osmolaridad Urinaria Aumentada.
- . Incremento en la excreción renal de Na.

Se presenta en la etapa aguda de el padecimiento, en un porcentaje de 15-50% de las meningitis.

(6): Se continúa manejo antimicrobiano establecido previamente y restricción de líquidos: 800 x M2SPC control con química sanguínea.
Balance de líquidos a neutro.

(7): Anticonvulsivantes:

Las crisis convulsivas se presentan en el 30% de los Escolares con meningitis.

- . Fenobarbital: 10 mg x kg x dosis inicial: (para impregnar) posteriormente: 5 mg x kg x día , dividido en 3 dosis.
- o:
- . DFH: 10 mg x kg x dosis inicial (para impregnar), posteriormente: 5-7 mg x kg x día, dividido en 3 dosis.

. Diazepan: 0.2-0.5 mg x kg x dosis, para yugular la crisis.

En caso de deterioro de el estado de conciencia, o de no lograr control de las crisis, hacer determinación sérica de niveles de anticonvulsivantes.

(8): Puede ser:

- . Inadecuada concentración de el antibiótico en el sitio de la infección.
- . Organismo no susceptible al antibiótico utilizado.
- . Infección localizada y el antibiótico no puede llegar al sitio de la infección.
- . Presencia de complicaciones.
- . Factores de el huésped.

(9): La persistencia de pleocitosis o proteinorraquia, debe hacer pensar en cambio de antibiótico, según la etiología y susceptibilidad de el germen encontrado, además de buscar la presencia de complicaciones.

(10): El TAC se debe realizar cuando:

- . Sospecha de complicaciones: - persistencia de alteraciones de la conciencia.

- Convulsiones.
- Deficit neurológico.
- Papiledema.

. Cuando el LCR muestra mejoría, pero clínicamente no.

A) Masa Ocupativa:

a) Efusión subdural:

- . Colección de líquido extracelular.
- . Poco frecuente en este grupo de edad.
- . Se presenta cuando está involucrado los germenés:
H. Influenzae u Diplococo Pneumonie (en orden de frecuencia).
- . Clínicamente: Persistencia de fiebre, líquido cefalorraquídeo patológico después de el tratamiento con antibióticos durante 48 horas. Neurológicamente: anormal, con datos de hipertensión intracraneana.
- . Se desarrolla de 2 a 6 semanas de iniciada la infección.
- . TAC: Colección líquida en el espacio subdural con densidad semejante a la de el LCR.
- . Manejo: Si está rodeado de una membrana: quirúrgico: se deriva sin dejar secuelas.

o se reabsorbe espontáneamente, no requiriendo manejo.

b) Absceso Cerebral:

- . Se debe sospechar cuando persiste o aumenta la hipertensión endocraneana, depresión de el estado de conciencia, signos de focalización o persistencia de LCR anormal.
- . TAC: Región con aumento de densidad, bien delimitado, con efecto de masa.
- . Manejo: quirúrgico: drenaje.

B) Hidrocefalia:

- . Dilatación ventricular.
- . Ocurre: - obstrucción en el flujo de el LCR:
 - . Adhesión de Leptomeninges.
 - . Oclusión de el IV ventrículo por inflamación
 - . Gliosis acueductal.
- Por pérdida de tejido cerebral:
 - . necrosis.
- . Se presenta en el 5 al 15% de los escolares.
- . Clínicamente: datos de hipertensión endocraneana.

- . TAC: Dilatación ventricular, crecimiento de cisternas basales, prominencia de el espacio cortical, incremento en el diametro de la fisura interhemisferica.
- . Manejo: Quirúrgico: derivación.

C) Edema Cerebral:

- . Las causas son: vasculitis.
lesión celular
intoxicación hidrica por secreción inapropiada de Hormona Antidiuretica.
- . TAC: No visualización de el espacio cortical y compresión de los ventrículos.
- . Manejo: . Restricción de líquidos (800 x M2SPC).
 - . Si el edema es muy evidente, siendo detectado por TAC:
 - . Furosemide: 0,5- 1 mg x kg x dosis, 2 dosis por 72 horas o según evolución.
 - . Manitol: 1 a 2 gms x kg: para pasar la 1/2 de la dosis en 3 min. a goteo, y el resto en 2 horas, pudiendose repetir cada 6 horas (su uso se encuentra controvertido, por el efecto de rebote que se presenta y por la presencia de hemorragia intracerebral como complica-

ción a su administración).

- . Corticoides: no recomendados de rutina en -
Meningitis. Se administra según la clínica:
Dexametasona: 0,25 a 0,50 mg x kg x dosis
3 a 4 dosis por día, por 5 días.

E) Trombosis venosa y Arterial:

- . Es el resultado de cambios en la pared arterial y venosa: Inflammatorios y vasoespasmo.
- . Se asocia con alta morbilidad y mortalidad.
- . Se aprecia en la segunda a cuarta semana de iniciada la clínica.
- . Se presenta cuando el germen involucrado es el H. Influenzae.
- . Clínicamente: deterioro neurológico subido: Hemiparesia cuadriparesia, etc.
- . TAC: Hipodensidad homogénea y lesiones en manchas - que se localizan en el territorio y vascular afectado. El efecto de masa no es prominente. Hay dilatación ventricular y de espacio subaracnoideo.
- . Manejo: Observación y continuar con el tratamiento - - previamente instituido.

E) Cerebritis:

- . Clínicamente deterioro de el estado neurológico.
- . TAC: Formación marginal irregular con efecto de masa y rodeada de un anillo realzante.
- . Manejo: Corticoides, más antibiótico establecido previamente por: 4-5 semanas.

F) Aracnoiditis:

- . Exudado en las meninges basales
- . Clínicamente: disfunción de los nervios craneales.
- . TAC: agrandamiento de las cisternas basales con evidencia de difuso realzamiento.
- . Manejo: Observación y antibiótico establecido.

(11): Es difícil determinar en el periodo agudo de la meningitis, si el niño quedará o no con secuelas, aunque la respuesta a el tratamiento se evaluará con el LCR de control. Un niño que en el periodo agudo desarrolla complicaciones como: ventriculitis, absceso, infarto o hidrocefalia, es altamente sospechoso de quedar con daño neurológico permanente y se puede manifestar por:

- . Crisis convulsivas.
- . Alteraciones en el desarrollo.

En los casos de daño neurológico que aparece posteriormente, se puede manifestar por: . Desviación en el desarrollo.

Manejo: En el caso de existir trastornos epilépticos, el tratamiento tiene que ser específico.

Para las demás complicaciones se recurrirá al programa de rehabilitación integral (física, escolar -- etc.).

B I B L I O G R A F I A

1. - Addy DP: When not to do a Lumbar puncture. Arch Dis Child 1987 Sep; 62 (9): 873-5.
2. - Arnoff SC, Reed MD, O'Brien CA, Blumer JL: Comparison of the efficacy and safety of ceftriaxone to Ampicillin Chloramphenicol in the treatment of childhood meningitis. J Antimicrob - Chemother 1984; 13: 143-151.
3. - Baker JC: Nosocomial Septicemia And Meningitis in Neonates. Am. J. Med. 1981; 70: 698.
4. - Balaglas RC, Levin S, Nelson Ke, Gotoff SP. Secondary and - prolonged fevers in bacterial meningitis. J. Pediatrics 1970; - 77: 957-64.
5. - Barken RM, Greer CC. Schumacher CJ, et Al: Hemophilus Influenzae meningitis. Am J. Dis Child 1976: 130: 1318.
6. - Bartter FC: The Syndrome of Inappropriate secretion of antidiuretic hormone. En: Schawartz AB. Lyons H. ED: Acid-base - and eletrolytes balance. New York: Grune and Stratton 1977: - 177.
7. - Barret FF, Taber LH, Morris CR al . A 12 years review of the antibiotic management of haen.ophilus Influenzae Meningitis. Comparison of Ampicillin and Conventional therapy including - Chloranphenicol. J. Pediatrics 1972; 81: 370.

8. - Baumgartner ET, Augustine RA, Steele RW. Bacterial Meningitis end older neonates. Am J Dis Child 1983; 137: 1052-4.
9. - Behrmno RE, Waughau WC. Meningitis Bacteriana. Nelson -- tratado de Pediatrfa. Ed: 1985, Vol: 1: 641-666.
10. - Belohradsky BII, Geiss D, Margret W, Bruch K, Kafetzis DA, Peters G: Intravenous Cefotaxime in Children with bacterial - meningitis. Lancet 1: 61: 1980.
11. - Belsey MA, Hoffpauir XW, Smith MIID. Dexamethasone in the treatment of acute bacterial meningitis: the effect of study - designon the interpretation of result. Pediatrics 1969; 44: 30-4.
12. - Berman PII, Banher BQ: Neonatal Meningitis: A Clinical and - pathological study of 29 cases. Pediatrics 1966; 38: 6-24.
13. - Bodino J, Lylyk P, del Valle M, et al. Computed tomography in purulent meningitis. Am J Dis Child 1982; 139: 495-501.
14. - Bohr V, Paulson OB, Rasmussen N: Pneumococcal meningitis: Late neurologic sequelas and features of pronostic impact. -- Arch Neurol 1984; 41: 1045-1049.
15. - Brady MT, Kaplan SL, Taber LII. Association between persis - tence of pneumococcal meningitis and dexamethasone adminis - tration. J Pediatr 1981; 99: 924-6.
16. - Brook A. I CSF Lactante in suspected Bacterial Meningitis. J Pediatr 1981; 99: 332.

17. - Bruce O. Berg. Meningitis Bacteriana . Manual de Neurología
Pediatría. Ed: 1987: 131-138.
18. - Burstein I, Brenningstall GN. Movement disorders in bacterial
meningitis. J. Pediatr 1986 Sep: 109 (2): 260-4.
19. - Calderon JE, Hernández M, González SN: Meningoventriculitis
neonatal. Bol. Med Hosp. Infant 1977 (1): 117.
20. - Calderón JE, Benavides L, Bessudo D: Meningitis Neonatal. -
Bol. Med Hosp Infant Mex 1966; 23: 153.
21. - Chartrand SA, Marks MI, Scribner RK, Frederick DF: Moxa-
lactam the rapy of Haemophilus influenzae tipe B meningitis -
in children. J Pediatr 1984; 104: 454-459.
22. - Claveria LE, Du Boulay GH, Moseley IF: Intracranial infec --
tions: investigation by computerized tomograph, Neuroradio-
logy 1976; 12: 59-71.
23. - Converse GM, Jack MG: Alteration of cerebrospinal fluid by -
partial treatment of bacterial meningitis. J Pediatr 1973; 83: -
220-225.
24. - Coonrd JD y Rytel WM: Determination of aetiology of bacterial
meningitis by counterimmoelectrophoresis. Lancet 1972; 1: 1154.
25. - Cooke CR, Turin MD, Walker WG: The syndrome of inapro--
pate antidiuretic hormone secretion. Pathophysologic mecha--
nisms in solute and volume regulation. Medicine 1979; 58: 240
251.

26. - Curless RG: Subdural empyema in infant meningitis: diagnosis the rapy, and prognosis. *Childr Nerv Syst* 1985; 1 (4): 211-4.
27. - Cruz HeM: Meningitis Prurulenta. *Tratado de Pediatria, M. - Cruz, Ed: 5ta. 1983; 1255-1362.*
28. - Degbjartsson A; Ludvigsson P. Bacterial meningitis: Diagnosis and initial antibiotic therapy. *Pediatr Clin North Am* 1987 Feb; 34 (1): 219-30.
29. - Daum RS, Schelfele DW, Dyrriopoulou VP, Averill D, and Smith AL: Ventricular involvement in experimental Hemophilus Influenzae Meningitis. *J Peditr* 1978; 93: 927.
30. - Delemos RA, Haggerty RJ: Corticosteroids as an adjunct to -- treatment in bacterial meningitis. A controlled trial. *Pediatrics* 1969. 44: 30.
31. - Dodge PR, Swartz MN: Baterial meningitis. A review of selected asoects. 11 special neurologic problems, postmeningitis compli- cation and clinicopathological correlations. *N Engl J Med* 1965; 272: 1003.
32. - Dudley MN, Barriera SL: Cefotaxime: Microbiology, pharmaco- logy, and clinical use. *Clin Pharmacol* 1982. 1: 114.
33. - Dyas A, George RH: Ten Years Experience of Haemophilus in- fluenzae infection at Birmingham Childrens Hospital. *J Infect --* 1986. Sep; 13 (2): 179-85.

34. - Dunn DW, Daum RS, Wetsberg L: Ischemic cerebrovascular complications of H. Influenzae Meningitis: The role of CT - SCAN. Arch Neurol 1982; 37: 650.
35. - Feigin RD, Dodge PR: Bacterial meningitis: newer concepts of pathophysiology and neurology sequelae. Pediatric Clin - North Am 1976. 23: 541.
36. - Feigin RD, Stechenberg BW, Chang MJ, et al: Prospective - evaluation of treatment of Haemophilus Influenzae meningitis. J Pediatrics 1976; 88: 542.
37. - Feldman WE: Concentrations of bacterial in cerebrospinal -- fluid of patients with bacterial meningitis. J Pediatric 1976; - 88: 542.
38. - Feldman WE, Ginsburg CM, Allen, O: Relation of concentra- tions of H. Influenzae type B in cerebrospinal fluid to late -- sequelae of patients with meningitis. Pediatrics 1982; 100: 209- 212.
39. - Ferris EJ, Levine HL: Cerebral Arteritis: Classification. Ra- diology 1973. 109: 327-341.
40. - Giamarelloy H, Tsagarikis KG: Moxalactan in serious infec- - tions clinical, bacteriologic and pharmacokinetic studies. Re- - views of infections disease 1982. 4: 629.

41. - Gilles FH, Gammes JL, And Berenberg W: Neonatal meningitis: The ventricle as a bacterial reservoir. Arch Neurol. 1977; 34: 56.
42. - Goldacre MS. Acute Bacterial meningitis in Childhood. Lancet 1976; 1: 28.
43. - Gratten M, Barker J, Shann F, Gerego G, Montgomery J, - Kajo M, Lupiwa T: Non-type b Haemophilus Influenzae meningitis. Lancet 1985 Jun; 1(8441): 1343-4.
44. - Heineman HS, Braude AI, Osterholm JL: Intracranial Suppurative disease: Early presumptive diagnosis and successful treatment without surgery. Jama 1971; 218: 1542-1547.
45. - Heldrich FJ; Walker SH, Crosby RM: Risk of diagnostic Lumbar puncture in acute bacterial meningitis, Pediatr Emerg care 1986 Sep; 2 (3): 180-2.
46. - Hill A, Shackelford GD, Volpe JJ: Ventriculitis with neonatal bacterial meningitis: Identification by real-time ultrasound. The Journal of Pediatrics 1981 July; 99 (1): 133-136.
47. - Jacobs RF, Wells TG, Steele RW, Yamauchi T: A prospective randomized comparison of Cefotaxime vs Ampicillin and Chloramphenicol for bacterial meningitis in children. J Pediatrics 1985, July; 107 (1): 129-133.

48. - Jadavji T, Biggar WD, Prober CG: Secuelas de meningitis -- bacteriana aguda en niños tratados por 7 días . *Pediatrics* 1986, Julio; 22 (1): 27-31.
49. - Gonzalez Saldaña Napoleón, Torales AN, Hernández PM: Meningoencefalitos bacteriana. *Infectología clínica*, 1986, Ed; -- 2da.; 244-245.
50. - Kafetzis DA, Brater DC, Kapiki AN, Papas CV, Dellagrammaticas H Papadatos CJ: Treatment of severe neonatal infections with efotaxime Efficacy and pharmacokinetics. *J Pediatrics* 1982; 3: 483.
51. - Kaplan SL, Feigin RD: The Syndrome of Inappropriate secretion of diuretic hormone in children with bacterial meningitis. *J Pediatric* 1978; 92: 758-761.
52. - Kim BH, Babcock DS, McAdams L: Bacterial meningitis in infants: Sonographic findings. *Radiology* 1985, March; 645-650.
53. - Klein JO, Feigin RD, MacCracken GH: Report of the task force on diagnosis and Management of Meningitis. *Pediatrics* 1986, novem; 78 (5): 959-979.
54. - Klein JO, Feigin RD, MacCracken GH: Questions about task force on meningitis, recommendations *Pediatrics* 1987 Jul; 80 (1): 121.

55. - Kumate J y Gutierrez G: Infecciones de el sistema nervioso central. Manual de Infectología. Ed: 5ta. 1977.
56. - Luke MG, Whela MD: Recent diagnostic experience with empyema subdural. J Neurosurg. 1980; 52: 764-771.
57. - MacCracken G y eiche Wald FH: Antimicrobial terapia. J Pediatr 1978; 93 (3): 360.
58. - MacCracken GH, Y Muze SG: Controlled Study of intratecal Antibiotic therapy in gram negative enteric meningitis of infancy. Report of the neonatal Meningitis cooperative study group. J Pediatr 1976; 89: 66.
59. - MacCracken GH, Mize SG, And Threlkeld N: Intraventricular Gentamicin therapy in gram negative bacillary meningitis of infancy. Lancet 1980; 1: 787.
60. - Menkes JH: Meningoencefalitis. Textbook of child Neurology 1983. 233-41.
61. - Muñoz O, Valencia R, Lopez E, Junco E: Secresión desordenada de hormona antidiuretica a infecciones de el SNC. Bol. Med Hosp NF. Mex 1975. 32: 13-24.
62. - Morayta RA, Hill JM J, Pérez AM, Mendez FMA, Basualdo SMC: Meningitis Bacteriana. Bol. Med Hosp Infant Mex. 1987 agosto; 44 (8): 486-490.
63. - Rodríguez DE, Infecciones de el sistema nervioso central. Urgencias Pediatría ed: 3era. 1982; 142-148.

64. - Salinas R, Velazquez JL, Santos PJ: Síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética en niños con Meningitis purulenta. Bol. Med Hosp. Inf. de Mex. 1986. Nov. 11: 680-687.
65. - Stutman HR, Marks MI: Therapy for bacterial meningitis: - Which drugs, and for how long. The Journal of Pediatrics 1987 May. 110 (5): 812-814.
66. - Volpe JJ: Neurology of the Newborn 1981. 536.