

11237

# Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios Superiores

Curso de Especialización en Pediatría Médica 1980 - 1982

4



Centro Hospitalario "20 de Noviembre" I.S.S.S.T.E.

DETERMINACION DE LA SUSCEPTIBILIDAD ANTI-MICROMIBIANA EN MENINGITIS BACTERIANA, POR EL METODO DE DILUCION SERIADA EN TUBO, PARA ESTABLECER ANTIBIOGRAMA.

## TESIS DE POST-GRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO EN:

LA ESPECIALIDAD DE PEDIATRIA MEDICA

P R E S E N T A E L:

DR. RAMON HIDELKY ACOSTA ROBLES

Director de Tesis: Dr. Alfredo Morayta

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D. F.

2002



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.

## TESIS CON FALLA DE ORIGEN

*A Alba Minerva:*

*A quién con su amor, estímulo, abnegación y sacrificio me ha proporcionado siempre la - fortaleza de espíritu que necesité en los - momentos difíciles para mi superación profesional, a tñ amor gracias.*

*A los sres. Nene y Elida:*

*Mi gratitud eterna por haber confiado en mí, a uds. queridos suegros, mil gracias.*

*A Judith, Joel e Itzel:*

*Quienes me proporcionan la fuerza necesaria para seguir adelante, a uds. besos, amor y cariño, queridos hijos.*

*A Diógenes, Raúl, Nelly y Maritza:*

*Con cariño y gratitud a quienes quiero, respeto y recuerdo siempre, a uds. queridos cuñados gracias.*

*A Gabina (Q.E.P.D.):*

*Con cariño, amor y gratitud a quién  
debo todo cuanto soy y seré, porque  
aún desde la eternidad me sigue ilu-  
minando y protegiendo, gracias.*

*A mis queridos padres:*

*Con respeto y amor a quienes me han  
brindado siempre la orientación ne-  
cesaria y han sabido encauzarme por  
el buen camino de la educación, la  
gratitud y el cariño a mis semejan-  
tes, a uds padres gracias.*

*A mis queridos hermanos:*

*Con cariño y gratitud, por el apoyo  
que siempre me brindaron durante mi  
formación profesional, a uds. gra-  
cias.*

*A mis queridos tios:*

*Mi gratitud por el cariño y la coo-  
peración que siempre me han dado, a  
todos uds. gracias.*

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

\*\*\*\*\*

\*.- *Dedicatoria*

\*\*\*\*\*

<u>-----</u> <i>Indice</i> <u>-----</u>	<i>Paginas</i>
**.- <i>Agradecimiento</i>	
***.- <i>Titulo de la tesis</i>	
<i>I.- Introducci3n</i>	1
<i>II.- Material y m3todos</i>	3
<i>III.- An3lisis y resultados</i>	5
****.- <i>Cuadros y gr3ficas</i>	
<i>IV.- Discusi3n</i>	14
<i>V.- Conclusiones</i>	23
<i>VI.- Bibliografia</i>	28
*****.- <i>Autoridades del C.H. "20 de Nov." ISSSTE</i>	

\*\*\*\*\*

AGRADECIMIENTOS:

*La culminación de una especialidad y de un trabajo de tesis, habitualmente requiere de la participación y entusiasmo de un grupo de maestros y compañeros, que ayuden a que el tiempo sea para el aprovechamiento de sí mismo y el beneficio de nuestros niños enfermos.*

*Es por esta razón que considero justo expresar mi agradecimiento a todas las personas que, con su valiosa enseñanza, ayuda, estímulo y amistad, hicieron posible esta especialidad y este trabajo de investigación.*

*Al C.H. "20 de Noviembre":*

*Principalmente al servicio de Infecto-contagiosos y al Laboratorio de bacteriología e investigación y a todos sus integrantes, que forman una hermosa fraternidad, a todos uds. gracias.*

*Al Dr. Alfredo Morayta:*

*Director de tesis, mi gratitud eterna por su cooperación, apoyo y amistad en la elaboración de este trabajo y, sobretudo, por haber confiado en mí, gracias.*

*A mis maestros:*

*Especialmente, a Los Drs.: David Morales Díaz, Jorge Hill Juárez, Enrique Abogado Rodríguez, Fdo. Gomez Gallegos, Carlos Lozano G., Elvira Trueba, Juvenal Gutierrez y Ma. Mtz. Huerta, a todos uds. gracias.*

A mis compañeros:

Principalmente, a los dres.: Guillermo Victoria, Luis Cruz Serrano, Victor Ramirez G., Rubén Vazquez, Rene Campos G., Eduardo Lowemberg y Reyna Beltrán y demás. A todos uds. gracias por el cariño que me brindaron siempre.

A los niños mexicanos:

Mi gratitud, cariño y respeto, aunque supe rodearlos de un ambiente de cariño, confianza y amistad, me sacrificué y me empeñé por liberarlos de la enfermedad que les impedía la alegría de sonreír y deambular, haciendo las lindas travesuras que todos los niños saben realizar. En algunas ocasiones reconozco que empleé métodos terapéuticos muy agresivos, que a mi juicio fueron siempre bien valorados en sus ventajas e inconveniencias, con la finalidad de devolverles la salud.

Por uds. supe prepararme muy bien y ahora tendré la gran responsabilidad de luchar en igual forma, por los niños de mi país. A uds. niños gracias.

A los padres de los niños mexicanos:

A uds. supe brindarles siempre el apoyo y la confianza que necesitaban, y los mantenia siempre informados de la evolución de sus chiquillos, a uds. gracias por comprender y aceptar en algunas ocasiones los fracasos, que nunca fueron nuestras intenciones, pero lamentablemente llegaron. Gracias.

A mis colegas y amigos:

Muy especialmente, a los dres.: Wolfran Reyes, Danilo Nuñez, Hilda Fdez de M., Hernández Polanco, Luis Arturo Puig, Antonio Cassó y Jacobo Sánchez J., Igualmente a los dres.: Germán Perez, Ramón Espinal y Lucila Columma. A todos uds. mi gratitud y cariño sincero.

A los niños y padres dominicanos: Les digo que sabré ofrecerles lo mejor de mi preparación .

*" DETERMINACION DE LA SUSCEPTIBILIDAD ANTIMICROBIANA EN MENINGITIS BACTERIANA,  
POR EL METODO DE DILUCION SERIADA EN TUBO , PARA ESTABLECER ANTIBIOGRAMA. "*



## I.- INTRODUCCION:

El presente trabajo es la recopilación de la experiencia adquirida en el servicio de Infecto-contagiosos del C.H. "20 de Noviembre" del I.S.S.S.T.E., durante el período 1980 a 1982, sobre la determinación de la susceptibilidad antimicrobiana por el método de dilución seriada en tubo, en pacientes con meningitis purulenta. En este estudio se trató de buscar los gérmenes más frecuentemente encontrados en nuestro medio y analizar si guardaban una semejanza con las grandes series anglosajonas y latinoamericanas ó si presentaban características diferentes, debido a la población indigente que se atiende en nuestro hospital y del medio de subdesarrollo de México.

Se estudió la sintomatología general y neurológica, con la mayor acuciosidad permitida por nuestros expedientes y se intentó constatar si había similitud con la experiencia tradicionalmente descrita, ó si nuestros pacientes mostraban características propias, debido probablemente a la desnutrición ó al estado tan avanzado en que se presentan muchos niños.

Esta revisión fué motivada por la observación de que las enfermedades infecciosas constituyen la causa más importante de morbi-mortalidad en los niños de nuestro país y el que las infecciones purulentas del S.N.C. constituyen un alto índice de morbilidad, a pesar de su real disminución en la lista de enfermedades infantiles durante la era antibiótica. Este hecho se debe, probablemente, a la escasa educación médica de nuestro pueblo. Otros factores relativamente importantes a la frecuencia y mortalidad, pueden ser: un diagnóstico tardío de la enfermedad, ya sea por negligencia médica ó materna, por sintomatología inespecífica de inicio, lo cual se ha observado con más frecuencia en el neonato en quien la sintomatología es aún pobre y sólo se reporta un mal estado general.

Otro factor que en años anteriores constituía una dificultad para la identificación temprana del padecimiento, era el uso extra-hospitalario e indiscriminado de antibióticos, lo cual nos hizo plantearnos la pregunta de si dicho tratamiento parcial de meningitis bacteriana, previo al diagnóstico hospitalario, podría alterar los hallazgos del L.C.R. ó la evolución de la enfermedad, suficientemente como para causar confusión diagnóstica. A este respecto, algunos reportes sugirieron que el tratamiento parcial podría atenuar la reacción meníngea al grado de que los hallazgos iniciales en el L.C.R. semejaran los de la meningitis viral (1-2).

Posteriormente Dalton (3) en 1968, demostró que el tratamiento parcial podría afectar los cultivos y las tinciones de Gram, pero que no afectaba la cuenta de leucocitos, proteínas y glucosa del L.C.R.. Así mismo Winkelstein (4), en 1970, no encontró evidencia de que el tratamiento parcial con penicilina atenuara suficientemente la reacción en las infecciones por *Haemophilus influenzae*, para que los hallazgos iniciales del L.C.R. fueran confundidos con los de una meningitis viral.

En 1972 Jarvis y Sewena (5), concluyeron que la antibioticoterapia previa no produce cambios significativos en los parámetros del L.C.R. en niños con meningitis bacteriana.

En contraste a los anteriormente referidos, Converse (6) en 1973 concluyó, en un pequeño pero importante grupo de pacientes estudiados con meningitis bacteriana, que la terapia antimicrobiana previa altera de manera significativa los parámetros del L.C.R. en el momento en que el paciente es hospitalizado.

Los progresos en la terapéutica antimicrobiana han disminuido la letalidad y a consecuencia de lo mismo, ha aumentado el número de sobrevivientes, lo cual, no es del todo satisfactorio, ya que, desafortunadamente, el número de secuelas neurológicas post-meningíticas ha ido en aumento y constituye ya una extensa gama que va desde de trastornos subjetivos mínimos transitorios, caracterizados por anomalías -- electroencefalográficas que se observan en el 25% de los sobrevivientes, hasta graves secuelas incapacitantes, tales como hidrocefalia comunicante ó no comunicante - (7), que ocurren en un buen número de casos, sobre todo en lactantes. Los trastornos vestibulares transitorios manifestados por ataxia pueden también presentarse - con retraso mental, con ó sin convulsiones y ocurren hasta en 29% de los sobrevi---vientes.

Ya desde 1980, fué bien documentada la tabicación bilateral completa de los ventrículos laterales por membranas post-inflamatorias como secuela de meningitis - neonatal (8).

Pensamos que al hablar de aspectos generales de meningitis, nos obligamos a revisar ciertos aspectos históricos. La literatura refiere que la meningitis fué primeramente descrita en Génova en 1805 por Vieussew (9).

En la era previa al diagnóstico bacteriológico, la meningitis era conocida como una complicación ocasional de la neumonía y la tuberculosis.

En 1886 Fronkel (9), así como Foa y Bondoni-Uffreduzzi (9), demostraron el Neu mococo en el L.C.R. humano, al año siguiente Weichselbaum (9), observó Diplococcus Gram negativos en seis casos de meningitis, entonces conocida como el Diplococcus - intracelularis ó Nisseria meningitidis. En 1888 Weichselbaum describió el pri-

mer caso de meningitis por *Klebsiella pneumoniae* (9). En 1892 Pfeiffer descubrió el *Haemophilus influenzae* (9), inicialmente se creyó que era el agente etiológico de la influenza. Sin embargo el *Haemophilus influenzae* no fué consistentemente encontrado en el pulmón de autopsias de individuos que fallecieron durante la pandemia de influenza en 1918. Esto hizo pensar que el agente causal no era esta bacteria, sino virus A-B-C-D influenza.

La confusión que existía acerca de la relación entre esta bacteria de carácter hemofílico y las enfermedades humanas fué dilucidada cuando Pittman, reportó en sus estudios, que el *Haemophilus influenzae* podría ser dividido en un grupo - encapsulado y en otro no encapsulado (10). Pittman también distinguió seis tipos encapsulados antigénicamente diferentes de (a-f), que son causa de las infecciones piógenas agudas más graves causadas por este organismo. El tipo (b), relacionado con la mayor parte de los casos de meningitis, es el único tipo de *Haemophilus influenzae* encapsulado que contiene una poliribosa fosfato como componente - glucósido de su cápsula; los otros tipos encapsulados contienen una hexosa (11).

Durante los siguientes treinta años muchos de los agentes etiológicos menos comunes fueron aislados e identificados, incluyendo el *Staphylococcus* y un número de organismos coliformes. En 1948, Bischoff publicó el primer reporte grande de meningitis por *Alcaligenes* en el recién nacido, siendo este organismo un germen poco frecuente del intestino humano (12). Más recientemente *Mimma polymorpha* (1953-59) y *Listeria monocytigenes* (1958-59), han recibido la atención del médico como organismos productores de meningitis bacteriana (9).

## II.- MATERIAL Y METODOS:

Se estudiaron los expedientes de pacientes que se internaron en el servicio de Infecto-contagiosos del C.H. "20 de Noviembre" del I.S.S.S.T.E., con diagnóstico de meningitis bacteriana de Enero de 1980 a Diciembre de 1982, a los cuales se practicó estudio de L.C.R. y posterior al aislamiento de germen se les hizo la prueba de susceptibilidad con el método de dilución seriada en tubo para establecer antibiograma, expresando la lectura de la concentración inhibitoria mínima en mg/ml (43).

### METODOS DE DILUCION:

Soluciones de antibióticos:



mer caso de meningitis por *Klebsiella pneumoniae* (9). En 1892 Pfeiffer descubrió el *Haemophilus influenzae* (9), inicialmente se creyó que era el agente etiológico de la influenza. Sin embargo el *Haemophilus influenzae* no fué consistentemente encontrado en el pulmón de autopsias de individuos que fallecieron durante la pandemia de influenza en 1918. Esto hizo pensar que el agente causal no era esta bacteria, sino virus A-B-C-D influenza.

La confusión que existía acerca de la relación entre esta bacteria de carácter hemofílico y las enfermedades humanas fué dilucidada cuando Pittman, reportó en sus estudios, que el *Haemophilus influenzae* podría ser dividido en un grupo - encapsulado y en otro no encapsulado (10). Pittman también distinguió seis tipos encapsulados antigénicamente diferentes de (a-f), que son causa de las infecciones piógenas agudas más graves causadas por este organismo. El tipo (b), relacionado con la mayor parte de los casos de meningitis, es el único tipo de *Haemophilus influenzae* encapsulado que contiene una poliribosa fosfato como componente - glucósido de su cápsula; los otros tipos encapsulados contienen una hexosa (11).

Durante los siguientes treinta años muchos de los agentes etiológicos menos comunes fueron aislados e identificados, incluyendo el *Staphylococcus* y un número de organismos coliformes. En 1948, Bischoff publicó el primer reporte grande de meningitis por *Alcaligenes* en el recién nacido, siendo este organismo un germen poco frecuente del intestino humano (12). Más recientemente *Mimma polymorpha* (1953-59) y *Listeria monocytigenes* (1958-59), han recibido la atención del médico como organismos productores de meningitis bacteriana (9).

## II.- MATERIAL Y METODOS:

Se estudiaron los expedientes de pacientes que se internaron en el servicio de Infecto-contagiosos del C.H. "20 de Noviembre" del I.S.S.S.T.E., con diagnóstico de meningitis bacteriana de Enero de 1980 a Diciembre de 1982, a los cuales se practicó estudio de L.C.R. y posterior al aislamiento de germen se les hizo la prueba de susceptibilidad con el método de dilución seriada en tubo para establecer antibiograma, expresando la lectura de la concentración inhibitoria mínima en mg/ml (43).

### METODOS DE DILUCION:

Soluciones de antibióticos:



Es habitual utilizar antibióticos comerciales en polvo, pero es preciso desconfiar de ciertas sales poco solubles. En los métodos rutinarios no siempre se tiene en cuenta el título de este polvo, a condición de que este título no sea muy diferente del que tiene el polvo puro.

En todo estudio serio es necesario conseguir, de los fabricantes, polvos que lleven su título en actividad por  $\mu\text{g}$  de sustancia pura ó en unidades internacionales de actividad (penicilina G). Estos polvos son disueltos en agua destilada neutra estéril de manera que se obtenga la concentración apropiada en sustancia activa. Las soluciones de trabajo deben ser preparadas al título de  $2,000 \mu\text{g}$  ó  $2 \text{ u.i./ml}$  de sustancia activa.

Pueden guardarse congeladas a una temperatura inferior de  $140^{\circ}\text{C}$  ó mejor a  $40^{\circ}\text{C}$  ó aún menor, en ampollas. Estas ampollas deben ser utilizadas una sola vez, el mismo día, y no ser congeladas de nuevo.

**TECNICA DE DILUCION EN MEDIO LIQUIDO:**

*Dilución de los antibióticos:*

Se utilizan diluciones al medio líquido, preparadas siguiendo el cuadro No.1 La importancia de los volúmenes a emplear depende del número de series a realizar. Se precisará un mililitro de cada dilución por cepa a estudiar.

Puede ser utilizada una pipeta para la distribución de los líquidos de dilución y luego para añadir la solución básica de  $2,000 \mu\text{g/ml}$  de antibiótico en el primer tubo. Seguidamente emplearemos una pipeta para cada serie de dilución. El cuadro indica, a título de ejemplo, una cierta extensión de concentraciones, aunque para un antibiótico dado puede ser necesario realizar concentraciones más altas, más bajas ó utilizar solamente una parte de las mismas.

Cuadro No.1 "método de dilución en medio líquido"

<u>Preparac. de diluciones</u>	<u>Conc. final en u.r. ó <math>\mu\text{g/ml}</math></u>	<u>Log. 2 u.i. ó <math>\mu\text{g/ml}</math></u>
2 ml sol. básica u.i./ $\mu\text{g/ml}$ + 13,62 ml caldo + 256 $\mu\text{g}$ ó u.r./ml	128	7
2 ml sol. 256 u.i./ $\mu\text{g/ml}$ + 2 vol. caldo + 128 $\mu\text{g}$ ó u.i./ml	64	6
1 ml sol. 4 u.i./ml + 7 vol. caldo = $\mu\text{g}$ ó u.i./ml	0.5	-5

\* La concentración final se obtiene en los tubos-prueba, añadiendo 1 ml de caldo sembrado a 1 ml de cada una de las soluciones indicadas en la primera columna.

#### PREPARACION DE LOS TUBOS:

Utilizar tubos de 13 X 100 ml. Repartir 1 ml de cada dilución de antibiótico en cada tubo de una serie. Para esta distribución se puede emplear una sonda - pipeta a condición de que empecemos por la concentración más baja y coloquemos - la solución sucesivamente a las concentraciones más fuertes. Añadir un tubo testigo conteniendo 1 ml de caldo de cultivo. Los tubos serán tapados preferentemente con cápsulas de plástico o de metal.

#### INOCULO:

A partir de un cultivo en caldo en fase exponencial o recién alcanzada la - fase estacionaria de su crecimiento, preparar una dilución en caldo de manera -- que obtengamos  $10^5$  -  $10^6$  unidades viables por ml. Añadir a cada tubo 1 ml inóculo y mezclar.

#### INCUBACION:

16 a 20 horas a 37°C

#### LECTURA:

La concentración mínima inhibitoria expresada en ug/ml es la concentración - más baja de antibiótico que produce la completa inhibición del crecimiento visible. Ya que el inóculo puede dar lugar a una ligera alteración, se recomienda -- guardar en el refrigerador un tubo sembrado y utilizarlo como testigo para juzgar la inhibición completa.

#### III.- ANALISIS Y RESULTADOS:

Se estudiaron los expedientes de pacientes que se internaron en el servicio de Infecto-contagiosos del C.H. "20 de Noviembre" del I.S.S.T.E., durante el - periodo de enero de 1980 a diciembre de 1982, de los cuales se separaron los que correspondieron al diagnóstico de meningitis bacteriana, y a los cuales se practicó estudio de L.C.R., posteriormente y después de haber aislado algún germen, - se les realizó la prueba de la susceptibilidad antimicrobiana con el método de - dilución seriada en tubo para establecer antibiograma.

\* La concentración final se obtiene en los tubos-prueba, añadiendo 1 ml de caldo sembrado a 1 ml de cada una de las soluciones indicadas en la primera columna.

#### PREPARACION DE LOS TUBOS:

Utilizar tubos de 13 X 100 ml. Repartir 1 ml de cada dilución de antibiótico en cada tubo de una serie. Para esta distribución se puede emplear una sonda - pipeta a condición de que empecemos por la concentración más baja y coloquemos - la solución sucesivamente a las concentraciones más fuertes. Añadir un tubo testigo conteniendo 1 ml de caldo de cultivo. Los tubos serán tapados preferentemente con cápsulas de plástico o de metal.

#### INOCULO:

A partir de un cultivo en caldo en fase exponencial o recién alcanzada la - fase estacionaria de su crecimiento, preparar una dilución en caldo de manera -- que obtengamos  $10^5$  -  $10^6$  unidades viables por ml. Añadir a cada tubo 1 ml inóculo y mezclar.

#### INCUBACION:

16 a 20 horas a 37°C

#### LECTURA:

La concentración mínima inhibitoria expresada en ug/ml es la concentración - más baja de antibiótico que produce la completa inhibición del crecimiento visible. Ya que el inóculo puede dar lugar a una ligera alteración, se recomienda -- guardar en el refrigerador un tubo sembrado y utilizarlo como testigo para juzgar la inhibición completa.

#### III.- ANALISIS Y RESULTADOS:

Se estudiaron los expedientes de pacientes que se internaron en el servicio de Infecto-contagiosos del C.H. "20 de Noviembre" del I.S.S.T.E., durante el - periodo de enero de 1980 a diciembre de 1982, de los cuales se separaron los que correspondieron al diagnóstico de meningitis bacteriana, y a los cuales se practicó estudio de L.C.R., posteriormente y después de haber aislado algún germen, - se les realizó la prueba de la susceptibilidad antimicrobiana con el método de - dilución seriada en tubo para establecer antibiograma.

Se encontró un total de 624 pacientes (cuadro No.1). De este grupo se separaron los pacientes con diagnóstico de meningoencefalitis (cuadro No.2); y posteriormente se procedió a distribuirlos por tipos etiológicos de meningitis (cuadro No.3), además en este grupo, los pacientes se separaron por sexo (cuadro No.4), se distribuyeron por grupos de edades (cuadro No.5), que incluyeron desde recién nacidos hasta adolescentes, así como por grupos de edades en relación al germen aislado (cuadro No.6).

Se hizo un análisis de los gérmenes más frecuentemente aislados en L.C.R. agrupándose por orden de frecuencia (cuadros Nos.7-8-9) y se les practicó la prueba de susceptibilidad antimicrobiana por el método de dilución seriada en tubo, y así determinamos la C.I.M. (cuadros Nos. 10-11-11a)

Como segunda parte del estudio se hizo el examen de la sintomatología general y neurológica, por grupos de edades, observándose las diferencias de ésta en el grupo de recién nacidos, en los cuales la signología de irritación meníngea es casi nula y su aparición se lleva a cabo a partir del grupo de lactantes menores (cuadros Nos.12 -12a, 13-13a, 14-14a, 15-15a, 16-16a y 17-17a).

Se examinó también el tiempo de evolución del padecimiento desde su inicio - hasta el ingreso del paciente al servicio de Infecto-contagiosos del C.H. "20 de Noviembre" (cuadro No.18), con el fin de observar el tiempo que el paciente tarda en ser llevado a recibir atención médica en nuestro medio, lo cual influye de manera decisiva en su evolución y pronóstico. También se revisó el número de pacientes que hablan recibido tratamiento parcial extra-hospitalario y la relación que esto guarda con la negatividad de gran cantidad de cultivos de L.C.R. al ingreso (cuadros Nos.19-20).

Se trató de establecer las diversas vías de entrada de la infección hacia el S.N.C., siendo la vía principal la hematológica, caracterizada por gastroenteritis y vías respiratorias (cuadro No.21).

Se estudió el porcentaje en que la meningitis cursa como padecimiento primario, único o aislado y cuando está asociada a uno o más focos infecciosos (cuadro No.22). Así mismo, asociada a padecimientos congénitos (cuadro No.23) y el tipo de complicaciones que presentaron los pacientes con meningitis (cuadro No.24), así como la asociación de germen causal con ventriculitis, hidrocefalia e higroma subdural (cuadros Nos.25-26-27).

Finalmente se analizó el estado nutricional de los pacientes (cuadro No.28),



ya que, las enfermedades infecciosas en nuestro país, son más frecuentes y severas dentro de un marco de deprivación económica y por ello se encuentran asociadas en un gran porcentaje, a desnutrición de diversos grados.

En el (cuadro No.3), puede observarse el número total de ingresos al servicio de Infecto-contagiosos con el diagnóstico de meningitis bacteriana, en un periodo de 2 años, comprendido entre enero de 1980 a diciembre de 1982. Es aparente que la cifra de meningitis es baja, ésto puede ser originado por el hecho de que únicamente seleccionamos, de los archivos del C.H. "20 de Noviembre", los expedientes de pacientes a los cuales se efectuó la prueba de la susceptibilidad por el método de dilución seriada en tubo, y además clasificamos por separado la meningitis purulenta de diversos tipos de encefalitis, que en años anteriores eran agrupados dentro de un sólo capítulo de diagnóstico.

También hacemos mención del índice de mortalidad, el cual podríamos considerarlo muy bajo, ya que representa la séptima parte (13.9%) del total de casos ingresados en el servicio de Infecto-contagiosos de nuestro hospital (cuadro No.29).

Podemos observar en el (cuadro No.4), que en nuestra serie hubo un predominio del sexo masculino con un 80.5%, mientras que el sexo femenino constituyó un 39.5%, la relación Masculino/Femenino es 1.5:1.

En el (cuadro No.5), se distribuyen los pacientes por grupos de edad, observamos que los lactantes menores ocupan el primer lugar con un 53.4% del total de la serie. En segundo lugar están los neonatos con un 16.2%, en un tercer lugar están los pre-escolares con un 11.6% y ya con una menor frecuencia están lactantes mayores y escolares con un 6.9% para ambos y por último se encuentran los adolescentes con un 4.6%.

En el (cuadro No.6), los pacientes fueron distribuidos nuevamente por grupo de edad, pero ahora en relación al sexo, donde puede observarse, de manera clara la predominancia del sexo masculino en los grupos de recién nacidos, lactantes menores y pre-escolares. En este mismo cuadro vemos los gérmenes más frecuentemente aislados por grupos de edades en un total de 43 pacientes estudiado con L.C.R.: podemos concluir que en nuestra serie, los principales gérmenes en los recién nacidos por orden decreciente fueron *Pseudomonas aeruginosa* con 2 casos 28.6%, *Staphylococcus aureus*, *Enterobacter* sp y *Citrobacter freundii* con 1 caso c/u 14.3% y dos casos desconocidos, es obvio el predominio de gérmenes Gram negativos. No habiendo ningún *Streptococcus pyogenes* en este grupo de edad.

En el siguiente grupo, el de lactantes menores, tenemos en primer lugar *Klebsiella pneumoniae* con 4 casos 17.3%, ya en este grupo observamos la aparición de *Haemophilus influenzae* con 3 casos 13.0%, luego *Escherichia coli* con 3 casos 13.0%, *Streptococcus pneumoniae* con 2 casos 8.6% y posteriormente *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus viridans*, *Salmonella* sp, *Serratia marcescens*, *Streptococcus pyogenes* un caso c/u 4.3% y tres casos desconocidos, en este grupo volvemos a observar predominio de los Gram negativos.

En el grupo de lactantes mayores, escolares y adolescentes no se encuentra hegemonía de ningún germen en particular, pero en términos generales existe predominio de los Gram negativos, con *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Haemophilus influenzae*, *Salmonella* sp y dos casos desconocidos, todos ellos con un 62.5%.

En el grupo de pre-escolares observamos en primer lugar la *Klebsiella pneumoniae* con 2 casos 40.0%, luego *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Enterobacter* sp con un caso c/u 20.0%. Debemos tomar en cuenta que estos últimos grupos están representados por una pequeña población de casos por lo que consideramos que tiene poco significado estadístico.

En este cuadro también se registraron los gérmenes más frecuentes, tomando en cuenta todos los grupos de edades. La *Klebsiella pneumoniae* sale a la cabeza con 7 casos 16.3%, en segundo lugar está la *Escherichia coli* con 5 casos 11.6%, seguidas de *Haemophilus influenzae* y *Pseudomonas aeruginosa* con 4 casos c/u 9.3% y posteriormente *Staphylococcus aureus* con 3 casos 6.9%.

En los (cuadros Nos.12-12a), se desglosa la sintomatología del R.N., donde se ha dividido en dos grupos: los signos y síntomas generales y los neurológicos.

En el primer grupo los signos y síntomas más importantes por su frecuencia, son: rechazo al alimento y cianosis con un 71.4% respectivamente, vómito y distensión abdominal en un 57.1% ambos, hipotermia en un 42.8%, hipertermia en un 28.5% y quejido en un 14.2%.

En el grupo de signos y síntomas neurológicos se presentaron con más frecuencias la fontanela abombada con un 71.4%, siguiendo en orden decreciente: convulsiones con un 57.1%, hiperreflexia, flaccidez y letargia con un 42.8%, hipertonia, nistagmus y temblores finos con un 28.6% respectivamente. Hacemos notar la ausencia de signos de irritación meníngea en este grupo que es interesante y coincide con lo reportado por la literatura mundial.

En el (cuadro No.13), dentro de la sintomatología general del lactante menor, se observa que predomina el vómito en un 86.9% de los pacientes, le siguen la fiebre y distensión abdominal con un 39.1% y en menor proporción rechazo al alimento, cianosis, quejido y diarrea. Se puede ver que existe una franca disminución de la cianosis y rechazo al alimento en este grupo de edad, en relación a los recién nacidos donde estos dos signos son predominantes.

En el (cuadro No13a) de lactantes menores, se observa ya la aparición de los signos de irritación meníngea, encontrándose Brudzinski en un 82.6%, Kernig en un 60.9% y rigidez de nuca en 56.5% del total de este grupo. A nivel de sistema piramidal, se encuentra Hiperreflexia en un 91.3%, Babinski en un 47.8%, Hipertonía en un 34.8% y Clonus sólo en un 28.0% del total. A nivel de pares craneales, el facial ó VII par en un 13.0% y el patético ó IV par sólo en un 8.6% del total. Otros signos y síntomas encontrados fueron: en primer lugar Fontanela abombada en el 47.8% y Temblores finos en el 43.4% de los pacientes; menos frecuentemente Nistagmus en 39.1%, Flaccidez en 21.7%. Letargia en 17.4% y por último desviación de la cabeza en 4.3% del total de pacientes.

En el (cuadro No.14) de lactantes mayores, existe la misma distribución de sintomatología, que en el grupo de lactantes menores, el vómito se presentó en un 100.0%, hipertermia y distensión abdominal en un 66.6% c/u y rechazo al alimento y quejido en un 33.3% respectivamente.

En el (cuadro No.14a) de lactantes mayores, hay un menor número de pacientes y la presencia de datos de irritación meníngea como Brudzinski, Kernig y crisis convulsivas sólo se presentó en un 33.3% respectivamente. No se observó predominio de signo, lo cual no fué constatado en el grupo de lactantes menores, siendo en éste, el Brudzinski, el signo predominante. A nivel del sistema piramidal, se observó Hiperreflexia en un 66.6% e Hipertonía en un 33.3%, ambos signos se encuentran en menor porcentaje que en el grupo anterior de lactantes menores, no haciendo mención en nuestros expedientes, de más signología en este grupo. A nivel de pares craneales, hay afección únicamente del M.O.E. ó VI par y Facial ó VII par en un 33.3%. Por último tenemos otros signos tales como: Crisis convulsivas e Irritabilidad en un 66.6%, y en menor frecuencia Letargia, Flaccidez y Nistagmus en un 33.3%, respectivamente. No consideramos como signo importante de evaluar el Abombamiento de la fontanela en estos pacientes, debido a que en base a la edad, esta se encuentra fisiológicamente cerrada a los 22 meses de edad.

En el (cuadro No.15) de los pre-escolares, se presentan los signos y síntomas generales. La hipertermia y la cefalea predominan en un 60.0% en ambos, en menor frecuencia rechazo al alimento y distensión abdominal en un 40.0%, y por último el vómito en un 20.0%.

En el (cuadro No.15a), también de los pre-escolares, se desglosa la sintomatología neurológica. Existe una disminución en el número de pacientes, debido, quizá, a que predominan los síntomas generales ó a que la semiología neurológica no fué bien buscada. Se observa que los síntomas meníngeos como predominantes, nuevamente son: rigidez de nuca y brudzinski en un 40.0% en ambos, y por último kernig en un 20.0%, cifras éstas que se asemejan en proporción a la distribución del grupo de lactantes mayores. En el sistema piramidal vemos en primer lugar hiperreflexia en un 40.0%, porcentaje que contrasta con el de los dos grupos anteriores, en los cuales era mayor. Aquí nuevamente se describen babinski y clonus en un 20.0% en ambos. En los síntomas de pares craneales se observó afección exclusivamente del facial ó VII par en un 20.0%. En otros signos neurológicos se ve nuevamente el predominio de las crisis convulsivas e irritabilidad en un 60.0% y, de la totalidad en orden decreciente, nistagmus en 40.0%, letargia y flaccidez en un 20.0% ambas.

En el (cuadro No.16) de los escolares en síntomas generales, persiste la fiebre en primer lugar con un 100.0%, en seguida el vómito y cefalea con un 66.6% respectivamente y sólo en un 33.3% se observó rechazo al alimento.

En el grupo de escolares analizado en el (cuadro No.16a), se observa, en los síntomas del S.N.C., aún menor número de pacientes, llamando la atención la pobreza de los signos meníngeos, mencionándose sólo en el 66.6% rigidez de nuca y en ese caso porcentaje kernig y brudzinski en un 33.3%. Persisten los síntomas del sistema piramidal, con hipertonia e hiperreflexia en un 33.3% respectivamente del total de pacientes. A nivel de pares craneales no observamos alteraciones y nos llama mucho la atención. Para terminar, encontramos que, en otros signos neurológicos, la letargia ocupa el primer lugar con un 100.0%, y que las crisis convulsivas han pasado a un segundo lugar con un 66.6% y que han sido igualadas en frecuencia por la flaccidez y la confusión con un 66.6% respectivamente y ya con un menor porcentaje encontramos nistagmus y temblores finos con un 33.3% ambos.

Por último, en el grupo de adolescentes, el (cuadro No.17), en los síntomas generales, la fiebre se observó en el 100.0%, el vómito y rechazo al alimento en -

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

-11-

el 50.0% del total. Este grupo es muy pequeño para tener una significación estadística.

La signología y sintomatología neurológica se catalogó por separado y se observa en el (cuadro No.17a), que abarca el grupo de adolescentes; aquí nuevamente encontramos signología caracterizada, a nivel de meninges, por rigidez de nuca en el 100.%, kernig y brudzinski en un 50.0% c/u, el sistema piramidal mostró sólo hipertonia en un 50.0%, alteración del facial ó VII par craneal también en un 50.0% y por última crisis convulsivas y letargia, ambos en un 100.0%.

El objeto del (cuadro No.18) es el análisis del tiempo de evolución de la sintomatología de nuestros pacientes desde el inicio de su padecimiento hasta el momento en que fueron hospitalizados. Se encontró que un 27.9% tenían de 3 a 5 días de evolución, un 20.9% tenían de 6 a 9 días de evolución, un 11.6% tenían 48 horas de evolución, y un 7.0% tenían 10 ó más días de evolución; finalmente, se desconoce el tiempo de evolución del 32.6%. Esto indica que un buen número de pacientes de nuestra población ingresa al hospital muy tarde.

En el (cuadro No.19) puede observarse el número de pacientes que recibieron antibioticoterapia parcial extra-hospitalariamente, desconociéndose, en forma específica, el tipo de antibióticos en la gran mayoría de los pacientes, pero el (cuadro No. 20) muestra algunos de los antibióticos mencionados por los familiares, este hecho es de suma importancia, porque está presente aproximadamente en las tres cuartas partes del total de pacientes ingresados y por su influencia bien documentada sobre el alto índice de negatividad de los cultivos iniciales de L.C.R. y por las alteraciones que puede causar en la historia natural de la enfermedad, su respuesta a antibioterapia adecuada y a los cambios anatomopatológicos esperados.

En el (cuadro No.21), se analizaron los diversas vías de entrada al S.N.C.; se encuentra en primer lugar la hematógena con un 41.8%, seguidas por la de contigüidad, la directa y la ascendente con un 4.7% respectivamente, por último tenemos la no precisada con el mayor porcentaje de un 44.1%.

En el (cuadro No.22) se puede observar la meningitis sola ó bien, asociada a uno ó más focos infecciosos; así, se tiene la meningitis primaria con un 34.9% en primer lugar, luego la meningitis más gastroenteritis con un 16.3% y en forma decreciente la meningitis más septicemia y la meningitis más otitis media supurada con un 11.6% y un 4.6% respectivamente.

Podemos observar en el (cuadro No.23), los padecimientos más frecuentemente a-

sociados a meningitis purulenta, encontrando en los primeros lugares cardiopatías congénitas, hidrocefalia y mielomeningocele, posteriormente hay otros padecimientos de menor importancia que pueden representar una asociación coincidental.

En el (cuadro No.24), se presentan las complicaciones más frecuentemente encontradas: en primer lugar está la Ventriculitis con un 37.2%, seguidas de Hidrocefalia e Higroma subdural con un 20.9% c/u, posteriormente continúan Atrofia cortical, Absceso cerebral y Empiema subdural con un 11.6, 4.6 y 2.3% respectivamente. Llama la atención los casos tan reducidos de pacientes con absceso cerebral, empiema subdural y atrofia cortical que en otras series son muy frecuentes.

En los (cuadros Nos. 25, 26 y 27) se pueden ver los gérmenes más frecuentemente aislados en pacientes con meningitis purulenta que cursaron con ventriculitis como complicación más evidente, estos son en orden de frecuencia; la *Klebsiella pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Pseudomonas aeruginosa*, finalmente la *Serratia marcescens*, *Enterobacter* sp, *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, --- *Streptococcus pneumoniae* y tres casos desconocidos.

En el mismo cuadro se pueden ver los gérmenes más frecuentemente aislados en pacientes con meningitis que cursaron con hidrocefalia como complicación secundaria al igual que el higroma subdural, estos son en orden de frecuencia: la *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae*; finalmente *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae* y un caso desconocido.

Igualmente en el mismo cuadro se pueden ver los gérmenes más frecuentemente encontrados en pacientes con meningitis que cursaron con higroma subdural como --- complicación, y estos son en orden de frecuencia: el *Haemophilus influenzae*; finalmente *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Citrobacter* sp y un caso desconocido.

En el (cuadro No.28) se establece el estado nutricional del paciente en el momento de cursar con el cuadro agudo, encontrándose a los pacientes con déficit nutricional de I,II y III grados, siendo estos en conjunto, de un 48.8% del total. Este porcentaje una vez desglosado, queda de la siguiente manera: desnutrición de Ier grado con un 25.6%, desnutrición de IIo grado con un 18.6% y desnutrición de IIIer grado sólo un 4.6%.

En el (cuadro No.32), observamos por estadísticas de la literatura que la combinación de antibióticos más usada fue la de Penicilina + cloranfenicol y Sulfadiazina, tanto en las décadas del 50 como en la del 70, pero si el germen era --- conocido o aislado se empleaba el antibiótico apropiado para c/caso en especial.

En el (cuadro No.30), observamos que la combinación de antibióticos más utilizada en el servicio de Infecto-contagiosos de nuestro hospital, antes del aislamiento del germen, pero después de habersele tomado muestra para cultivo de L.C.R. fueron: a).- Ampicilina + Amikacina, b).- Cefazolina + Amikacina y c).- Cloranfenicol + Penicilina; basado en el efecto de las combinaciones de dos agentes antimicrobianos para inhibir el crecimiento bacteriano, es obvio que, después de conocer el germen, se utilizó el antibiótico o la combinación específica previa valoración de la evolución del paciente (gráfica No.10) (50).

En los (cuadros Nos. 11-11a), observamos la susceptibilidad encontrada en 30 pacientes de 35 en quienes se aisló el germen causal, notamos que los primeros antimicrobianos más específicos son: Amikacina, sisomicina, cefazolina, tobramicina, cefalotina, cloranfenicol, gentamicina, kanamicina, ampicilina y Sulfametoxazol-trimetoprim en orden decreciente sucesivamente para los Gram negativos y para los Gram positivos fueron: Dicloxacilina, eritromicina, lincomicina, penicilina, carbencilina y gentamicina en orden decreciente, observándose con más detalle en la gráfica No.5 para ambos.

En el (cuadro No.31 y la gráfica No.9), podemos observar las estaciones y los meses del año, en que la meningitis purulenta se presentó con más frecuencia, siendo el verano la principal estación, seguidas de otoño e invierno, y por último fue la primavera.

Por último en el (cuadro No.33), observamos el número de muestras de L.C.R. - que se tomaron en 43 pacientes con I.D. de meningitis purulenta, siendo un total de 104 muestras, encontrándose un alto porcentaje de positividad del germen causal de un 81.3% tanto Gram negativos como Gram positivos y sólo en un 18.7% no se pudo aislar el germen. Hacemos mención que en 29 casos dicho germen se aisló después de varias muestras de L.C.R., a pesar que en un 32.2% de los casos se pudo aislar el germen con sólo la primera muestra de L.C.R. tomada y nos queda la duda de los referidos en párrafos anteriores, de que si un tratamiento previo al aislamiento del germen modifica dicho cultivo y/o la evolución de los pacientes con meningitis.

13-1A

■ CUADROS Y GRAFICOS ■

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Cuadro No.1

*Causas de internamiento al servicio de Infecto-contagiosos del C.H." 20 de Nov." del I.S.S.S.T.E., durante el período Enero de 1980 a Dic. 1982.*

<i>Etiología</i>	<i>1980/81</i>	<i>1981/82</i>	<i>Total</i>
<i>Bronconeumonía</i>	41	55	96
<i>Infecciones de vías respiratorias altas</i>	34	46	80
<i>Gastroenteritis</i>	30	23	53
<i>Meningitis bacteriana</i>	27	16	43
<i>Septicemia</i>	22	14	36
<i>Neumonía</i>	14	11	25
<i>Sx. febril de etiología desconocida</i>	12	11	23
<i>Fiebre tifoidea</i>	11	10	21
<i>Hepatitis</i>	14	6	20
<i>Meningitis tuberculosa</i>	9	10	19
<i>Tuberculosis pulmonar</i>	7	12	19
<i>Meningitis viral</i>	11	7	18
<i>Padecimientos pulmonares diversos</i>	7	10	17
<i>Parasitosis intestinal</i>	3	9	12
<i>Sarampión</i>	11	1	12
<i>Varicela</i>	4	8	12
<i>Sx. coqueluchoide</i>	4	5	9
<i>Hiperbilirrubinemias diversas</i>	6	2	8
<i>Neoplasias malignas diversas</i>	3	5	8
<i>Padecimientos cerebrales diversos</i>	4	3	7
<i>Poliomielitis</i>	3	3	6
<i>Abscesos hepáticos amibianos</i>	4	2	6
<i>Salmonellosis</i>	5	-	5
<i>Ostiomielitis</i>	3	2	5
<i>Artritis piogena</i>	1	3	4
<i>Abscesos piogenos</i>	1	3	4
<i>Infecciones de vías urinarias</i>	3	1	4

(Cont. pag. #2)

13-C

<i>Padecimientos hematológicos diversos</i>	1	3	4
<i>Padecimientos renales</i>	2	2	4
<i>Estreptococcia</i>	3	1	4
<i>Rubeola congénita</i>	-	3	3
<i>Otitis media supurada</i>	-	3	3
<i>Onfalitis</i>	1	2	3
<i>Sx. de Guillian barré</i>	3	-	3
<i>Otros padecimientos diversos</i>	2	1	3
<i>Erisipela</i>	-	2	2
<i>Celulitis</i>	2	-	2
<i>Dermatomiositis</i>	-	2	2
<i>Enterocolitis necrosantes</i>	1	1	2
<i>Brucelosis</i>	1	1	2
<i>Absceso de glándula parótida</i>	-	1	1
<i>Parotiditis</i>	1	-	1
<i>Conjuntivitis purulenta</i>	-	1	1
<i>Sx. de Fisher</i>	-	1	1
<i>Sx. de Papillón lefebré</i>	-	1	1
<i>Mononucleosis infecciosa</i>	-	1	1
<i>Tétanos</i>	-	1	1
<i>Tiroiditis</i>	1	-	1
<i>Toxoplasmosis congenita</i>	-	1	1
<i>Gingivoestomatitis</i>	-	1	1
<i>Sx. de Loeffler</i>	1	-	1
<i>Urticaria toxi-infecciosa</i>	1	-	1
<i>Histoplasmosis</i>	1	-	1
<i>Tendinitis</i>	-	1	1
<i>Mal de Foot</i>	-	1	1
	304	320	624

\* Relación 1980/82 = 1:1

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## Cuadro No. 2

*Meningitis Bacteriana*  
*Casos registrados durante 1980/82.*

<i>Dxs. de ingreso a Infecto-contagiosos</i>	<i>No. de pete.</i>	<i>%</i>
<i>No. total de casos que ingresaron en 1980/82</i>	624	100.0
<i>No. total de casos que correspondieron a otros padecimientos</i>	544	87.2
<i>No. total de casos que correspondieron al Dx. de meningoencefalitis</i>	80	12.8

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## Cuadro No.3

*Meningitis Bacteriana*

*Incidencia de meningitis bacteriana y otras meningitis en 43 casos, durante el periodo 1980/ 1982.*

*C.H. " 20 de Noviembre "*

<i>Ingresos</i>	<i>1980/81</i>	<i>1981/82</i>	<i>Total</i>	<i>%</i>
<i>Dts. en general</i>	<i>304</i>	<i>320</i>	<i>624</i>	<i>100.0</i>
<i>Meningoencefalitis en gral. 4?</i>		<i>33</i>	<i>80</i>	<i>12.8</i>
<i>Meningitis bacteriana</i>	<i>27</i>	<i>16</i>	<i>43</i>	<i>6.9</i>
<i>Meningitis tuberculosa</i>	<i>9</i>	<i>10</i>	<i>19</i>	<i>3.0</i>
<i>Meningitis viral</i>	<i>11</i>	<i>7</i>	<i>18</i>	<i>2.9</i>

\*\*\*\* *Relación 1980-81/1981-82 = 1.4:1*

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## Cuadro No.4

## Meningitis Bacteriana

Distribución por sexo en 43 casos, durante 1980/82.

C.H. " 20 de Noviembre "

Sexo	No. de Pacientes	%
Masculino	26	60.5
Femenino	17	39.5

\*\* Relación Masculino/Femenino= 1.5:1

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## Cuadro No. 5

*Meningitis Bacteriana*

*Distribución por edades en 43 casos, durante el período 1980 - 1982.  
C.H. "20 de Noviembre "*

<i>Edades</i>	<i>No. de casos</i>	<i>%</i>
<i>0 - 30 días</i>	<i>7</i>	<i>16.2</i>
<i>1 - 12 meses</i>	<i>23</i>	<i>53.4</i>
<i>1 - 2 años</i>	<i>3</i>	<i>6.9</i>
<i>2 - 6 años</i>	<i>5</i>	<i>11.6</i>
<i>6 - 12 años</i>	<i>3</i>	<i>6.9</i>
<i>+ de 12 años</i>	<i>2</i>	<i>4.6</i>

## Cuadro No.6

## Meningitis Bacteriana

Gérmenes más frecuentemente aislados por grupo de edad, en cultivo de L.C.R.  
 en 43 pacientes, durante el período 1980-82  
 C.H. " 20 de Noviembre "

Edades →	R.N. (7)	Lact.Me. (23)	Lact.Ma. (3)	Pre-esc. (5)	Escolar (3)	Adolesc. (2)	Total (43)	% 100.0
Bacterias:								
<i>Klebsiella pneum.</i>	-	4(17.3%)	-	2(40.0%)	1(33.3%)	-	7	16.3
<i>Escherichia coli</i>	-	3(13.0%)	-	1(20.0%)	1(33.3%)	-	5	11.6
<i>Haemophilus infl.</i>	-	3(13.0%)	1(33.3%)	-	-	-	4	9.3
<i>Pseudomonas aeru.</i>	2(28.6%)	1( 4.3%)	-	1(20.0%)	-	-	4	9.3
<i>Staphyloc.aureus</i>	1(14.3%)	1( 4.3%)	-	-	-	1(50.0%)	3	6.9
<i>Staphyloc.epider</i>	-	1( 4.3%)	1(33.3%)	-	-	-	2	4.6
<i>Salmonella sp</i>	-	1( 4.3%)	1(33.3%)	-	-	-	2	4.6
<i>Enterobacter sp</i>	1(14.3%)	-	-	1(20.0%)	-	-	2	4.6
<i>Streptococ.pneum</i>	-	2( 8.6%)	-	-	-	-	2	4.6
<i>Citrobacter freu</i>	1(14.3%)	-	-	-	-	-	1	2.3
<i>Streptococ.virid</i>	-	1( 4.3%)	-	-	-	-	1	2.3
<i>Serratia marcesc</i>	-	1( 4.3%)	-	-	-	-	1	2.3
<i>Streptococ.pyog.</i>	-	1( 4.3%)	-	-	-	-	1	2.3
Desconocidos	2(28.6%)	4(17.4%)	-	-	1(33.3%)	1(50.0%)	8	18.7

Cuadro No.7  
Meningitis Bacteriana

*Aislamiento por cultivo de L.C.R. de gérmenes causales en 43 casos,  
durante 1980/82.  
C.H. " 20 de Noviembre "*

	<i>Total de casos</i>	<i>%</i>
<i>Dr. de meningitis bacteriana</i>	43	100.0
<i>Aislamiento de agente causal</i>	35	81.3
<i>No aislamiento de agente causal</i>	8	18.7

\*\*\* *Relación Aislamiento/No aislamiento = 4.3:1*



## Cuadro No.8

## Meningitis Bacteriana

Etiología de gérmenes más frecuentemente aislados en 43 casos, durante 1980/82  
C.H. " 20 de Noviembre "

Gérmenes aislados	No. de casos	%
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	7	16.3
<i>Escherichia coli</i>	5	11.6
<i>Haemophilus influenzae</i>	4	9.4
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	4	9.4
<i>Staphylococcus aureus</i>	3	7.0
<i>Enterobacter sp</i>	2	4.7
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	2	4.7
<i>Salmonella del grupo B</i>	2	4.7
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	2	4.7
<i>Citrobacter freundii</i>	1	2.3
<i>Streptococcus viridans</i>	1	2.3
<i>Serratia marcescens</i>	1	2.3
<i>Streptococcus pyogenes</i>	1	2.3
Desconocidos	8	18.7

## Cuadro No. 9

*Meningitis Bacteriana*

*Incidencia de los gérmenes Gram (-), Gram (+) y No identificados,  
 más frecuentemente encontrados en cultivo de L.C.R. en 43 casos,  
 durante 1980/82.*

*C.H. " 20 de Noviembre "*

<i>Etiología</i>	<i>No. de casos</i>	<i>%</i>
<i>Gram negativos</i>	<i>26</i>	<i>60.4</i>
<i>Gram positivos</i>	<i>9</i>	<i>20.9</i>
<i>No identificados</i>	<i>8</i>	<i>18.7</i>

*\*\*\*\*\* Relación Neg./Pos. = 2.9:1*

## Cuadro No.10

## Meningitis Bacteriana

*Antibiograma por método de dilución seriada en tubo, en 43 pacientes cultivos y con gérmenes aislados, durante de Enero 1980 a Diciembre de 1982.*

*C.H. "20 de Noviembre "*

<i>Antibiograma por M.D.S.T.</i>	<i>No. de casos</i>	<i>%</i>
<i>Total de pacientes cultivados</i>	<i>43</i>	<i>100.0</i>
<i>Total de gérmenes aislados</i>	<i>35</i>	<i>81.3</i>
<i>Total de gérmenes no aislados</i>	<i>8</i>	<i>18.7</i>
<i>Antibiograma por M.D.S.T. realizados</i>	<i>30</i>	<i>85.7</i>
<i>Antibiograma por M.D.S.T. no realizados</i>	<i>5</i>	<i>14.3</i>

*\*\*\*\*\* Relación Antibiograma realizados/Antibiograma no realizados = 6:1*

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Cuadro No.11

## Meningitis Bacteriana

C.I.M. promedio de las bacterias Gram Negativas, aisladas a los diferentes  
antibióticos en 43 casos, durante

1980-1982.

C.H. " 20 de Noviembre "

Bacterias →	<i>Klebs. pn.</i> (7)	<i>E. coli</i> (5)	<i>H. influe.</i> (4)	<i>Pseud. a.</i> (4)	<i>Enterobac</i> (2)	<i>Salmonella</i> (2)	<i>Citrobact</i> (1)	<i>Serratia</i> (1)	C.I.M. promedio G.
Amikacina	0.580	0.375	4.06	1.02	0.468	0.312	0.625	0.312	0.969
Sisomicina	1.12	0.928	4.06	1.33	0.781	0.938	0.312	1.25	1.34
Cefazolina	4.69	2.0	8.75	8.75	3.13	2.81	1.25	1.25	4.08
Tobramicina	2.32	5.63	12.5	7.81	0.938	1.86	1.25	1.25	4.20
Cefalotina	2.41	3.0	4.38	12.8	0.938	12.5	1.25	1.25	4.82
Cloranfenicol	2.32	2.91	12.5	8.75	6.25	5.0	2.5	2.5	5.34
Gentamicina	5.54	12.0	6.25	30.6	3.13	10.0	5.0	5.0	9.69
Kanamicina	8.04	16.4	0.137	31.3	5.31	10.3	0.625	10.0	10.26
Ampicilina	32.9	36.0	2.19	0.875	1.25	25.0	1.25	40.0	17.43
Sulfametoxaz-T.	1.72	13.0	1.63	90.0	51.0	10.1	2.0	2.5	21.50
Carbencilina	39.3	36.0	1.02	97.5	30.0	10.6	10.0	40.0	33.05
Lincomicina	32.9	13.0	1.63	114.5	30.0	20.0	20.0	500.0	91.50
Eritromicina	61.1	32.5	77.5	85.0	100.0	100.0	40.0	500.0	124.51
Dicloxacilina	40.1	105.0	45.3	550.0	70.0	20.0	100.0	500.0	178.80
Penicilina	379.0	232.0	136.0	875.0	375.0	82.5	250.0	1000.0	416.19

13-N

Cuadro No.11a

## Meningitis Bacteriana

C.I.M. promedio de las bacterias Gram Positivas, aisladas a los diferentes  
antibióticos en 43 casos, durante  
1980- 1982.

C.H. " 20 de Noviembre "

Bacterias →	Staphy. A. (3)	Staphy. E. (2)	Strep. Pn. (2)	Strep. Vi. (1)	Strep. Py. (1)	C.I.M. con promedio Gral
Antibióticos:						
Dicloxacilina	0.063	0.688	0.756	0.625	0.625	0.551
Eritromicina	0.921	0.984	0.234	0.625	0.625	0.678
Lincomicina	0.625	0.688	0.756	0.312	0.312	1.69
Penicilina	5.31	3.11	1.25	0.625	0.625	2.18
Carbencilina	3.02	2.81	0.937	2.5	2.5	2.35
Gentamicina	1.05	1.98	3.75	2.5	2.5	2.36
Kanamicina	5.16	4.38	1.86	0.312	0.312	2.40
Cefazolina	1.25	1.25	5.0	3.75	3.13	2.88
Ampicilina	5.83	3.75	2.08	2.5	2.5	3.33
Cloranfenicol	6.25	5.0	2.5	2.5	2.5	3.70
Cefalotina	2.5	2.66	3.75	5.0	5.0	3.78
Tobramicina	8.38	7.33	2.81	0.500	0.500	3.90
Sulfametoxaz-T.	10.9	10.0	0.195	0.500	0.500	4.42
Sisomicina	12.3	5.0	3.13	2.5	2.5	5.09
Amikacina	1.25	5.0	5.31	10.0	10.0	6.31

## Cuadro No.12

## Meningitis Bacteriana

*Signos y Síntomas generales en R.N., 7 casos (16.3%) de 43 ptes., durante el periodo de 1980 /82  
C.H. " 20 de Noviembre "*

<i>Signos y Síntomas generales</i>	<i>No. de casos</i>	<i>%</i>
<i>Rechazo al alimento</i>	<i>5</i>	<i>71.4</i>
<i>Cianosis</i>	<i>5</i>	<i>71.4</i>
<i>Distensión abdominal</i>	<i>4</i>	<i>57.2</i>
<i>Vómito</i>	<i>4</i>	<i>57.2</i>
<i>Hipotermia</i>	<i>3</i>	<i>42.8</i>
<i>Hipertermia</i>	<i>2</i>	<i>28.6</i>
<i>Quejido</i>	<i>1</i>	<i>14.3</i>

## Cuadro No. 12a

*Meningitis Bacteriana*

*Signos y síntomas neurológicos en recién nacidos, 7 casos (16.3%) de 43 casos, durante el período 1980 - 82.*

<i>Signos y síntomas neurológicos</i>	<i>No. de paciente</i>	<i>%</i>
<i>Fontanela abombada</i>	5	71.4
<i>Convulsiones</i>	4	57.1
<i>Hiperreflexia</i>	3	42.8
<i>Flaccidez</i>	3	42.8
<i>Letargia</i>	3	42.8
<i>Hipertonia</i>	2	28.6
<i>Nistagmus</i>	2	28.6
<i>Temblores finos</i>	2	28.6
<i>Desviación de la vista</i>	1	14.3
<i>Clonus</i>	1	14.3

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## Cuadro No. 13

*Meningitis Bacteriana*

*Signos y síntomas generales en lactantes menores de 1-12 meses de edad, 23 casos (53.5%) de 43 casos, durante el período de 1980 / 1982.*

<i>Signos y síntomas generales</i>	<i>No. de paciente</i>	<i>%</i>
<i>Vómito</i>	20	86.9
<i>Fiebre</i>	17	73.9
<i>Distensión abdominal</i>	9	39.1
<i>Rechazo al alimento</i>	7	30.4
<i>Quejido</i>	3	13.0
<i>Cianosis</i>	3	13.0
<i>Rash</i>	3	13.0

\* *Puede ser también síntomas neurológicos por hipertensión intracraneana.*

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Cuadro No. 13a

## Meningitis Bacteriana

Signos y síntomas neurológicos en lactantes menores de 1-12 meses de edad, 23 casos (53.5%) de 48 casos, durante el período 1980-1982.

Signos y síntomas neurológicos	No. de paciente	%	
Meningeos:	A.- Brudzinski	19	82.6
	B.- Kernig	14	60.9
	C.- Rigidez de nuca	13	56.5
Piramidales:	A.- Hiperreflexia	21	91.3
	B.- Babinski	11	47.8
	C.- Hipertonía	8	34.8
	D.- Clonus	6	26.0
Alteraciones de pares craneales:	A.- VII par (facial)	3	13.0
	B.- IV par (patético)	2	8.6
	C.- III par (M.O.C.)	-	-
	D.- VI par (M.O.E.)	-	-
Otras:	A.- Fontanela hipertensa	17	73.9
	B.- Irritabilidad	16	69.6
	C.- Convulsiones	11	47.8
	D.- Temblores finos	10	43.4
	E.- Nistagmus	9	39.1
	F.- Flaccidez	5	21.7
	H.- Letargia	4	17.4
G.- Desviación de la cabeza	1	4.3	

\* En todas las edades se van a valorar cada uno de estos signos y síntomas generales y neurológicos, pero únicamente se tomarán en cuenta los positivos.-

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Cuadro No. 14

*Meningitis Bacteriana*

*Signos y síntomas generales en lactantes mayores de 1-2 años de edad, 3 casos (7.0%) de 43 casos, durante el período 1980 / 1982.*

<i>Signos y síntomas generales</i>	<i>Nº. de paciente</i>	<i>%</i>
<i>Vómito</i>	<i>3</i>	<i>100.0</i>
<i>Hipertermia</i>	<i>2</i>	<i>66.6</i>
<i>Distensión abdominal</i>	<i>2</i>	<i>66.6</i>
<i>Rechazo al alimento</i>	<i>1</i>	<i>33.3</i>
<i>Quejido</i>	<i>1</i>	<i>33.3</i>

*\* Puede ser también síntomas neurológicos por hipertensión intracraneana.*

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## Cuadro No.14a

*Meningitis Bacteriana*

*Signos y Síntomas neurológicos en lactantes menores de 1-2 años de edad, 3 casos (7.0%) de 43 casos, durante el período 1980/82 C.H." 20 de Noviembre "*

<i>Signos y Síntomas neurológicos</i>		<i>No. de casos</i>	<i>%</i>
<i>Meningeos:</i>	<i>a.- Rigidez de nuca</i>	1	33.3
	<i>b.- Kernig</i>	1	33.3
	<i>c.- Brudzinski</i>	1	33.3
<i>Piramidales:</i>	<i>a.- Hiperreflexia</i>	2	66.6
	<i>b.- Hipertonía</i>	1	33.3
<i>Alteraciones pares craneales:</i>	<i>a.-VI par (m.o.e.)</i>	1	33.3
	<i>b.-VII par (facial)</i>	1	33.3
<i>Otros:</i>	<i>a.- Convulsiones</i>	2	66.6
	<i>b.- Irritabilidad</i>	2	66.6
	<i>c.- Letargia</i>	1	33.3
	<i>d.- Nistagmus</i>	1	33.3
	<i>e.- Flaccidez</i>	1	33.3

\*\*\* *No consideramos como signo importante de evaluar, el abombamiento de fontanela; ya que en estos pacientes, en base a la edad, ésta se encuentra fisiológicamente cerrada a los 22 meses de edad.*

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Cuadro No. 15

*Meningitis Bacteriana*

*Signos y síntomas generales en pre-escolares de 2-6 años de edad, 5 casos (11.6%) de 43 casos, durante el período 1980-82.*

<i>Signos y síntomas generales</i>	<i>No. de paciente</i>	<i>%</i>
<i>Hipertermia</i>	3	60.0
<i>Cefalea</i>	3	60.0
<i>Rechazo al alimento</i>	2	40.0
<i>Distensión abdominal</i>	2	40.0
<i>Vómito</i>	1	20.0

*\* Pueden ser también síntomas neurológicos por hipertensión intracraneana.*

## Cuadro No. 15a

*Meningitis Bacteriana*

*Signos y síntomas neurológicos en pre-escolares de 2-6 años de edad, 5 casos (11.6%) de 43 casos, durante el período de 1980-82.*

<i>Signos y síntomas neurológicos</i>		<i>No. de paciente</i>	<i>%</i>
<i>Meníngeos:</i>	<i>A.- Rigidez de nuca</i>	2	40.0
	<i>B.- Brudzinski</i>	2	40.0
	<i>C.- Kernig</i>	1	20.0
<i>Piramidales:</i>	<i>A.- Hiperreflexia</i>	2	40.0
	<i>B.- Babinski</i>	2	40.0
	<i>C.- Hipertonía</i>	1	20.0
	<i>D.- Clonus</i>	1	20.0
<i>Alteraciones de pares C.:</i>	<i>A.- VII par (facial)</i>	1	20.0
<i>Otros:</i>	<i>A.- Irritabilidad</i>	3	60.0
	<i>B.- Convulsiones</i>	3	60.0
	<i>C.- Nistagmus</i>	2	40.0
	<i>D.- Letargia</i>	1	20.0
	<i>E.- Flacidez</i>	1	20.0

## Cuadro No.-16

*Meningitis Bacteriana*

*Signos y síntomas generales en escolares de 6-12 años de edad, 3 casos (7.0%) de 43 casos, durante el período de 1980-82.*

<i>Signos y síntomas generales</i>	<i>No. de paciente</i>	<i>%</i>
<i>Hipertermia</i>	<i>3</i>	<i>100.0</i>
<i>Vómito</i>	<i>2</i>	<i>66.6</i>
<i>Cefalea</i>	<i>2</i>	<i>66.6</i>
<i>Rechazo al alimento</i>	<i>1</i>	<i>33.3</i>

*\* Pueden ser también síntomas neurológicos por hipertensión intracraneana.*

13-W

Cuadro No. 16a

*Meningitis Bacteriana*

*Signos y síntomas neurológicos en escolares de 6-12 años de edad, 3 casos (7.0%) de 43 casos, durante el período 1980-82.*

<i>Signos y síntomas neurológicos</i>		<i>No. de paciente</i>	<i>%</i>
<i>Meningeos:</i>	<i>A.- Rígida de nuca</i>	2	66.6
	<i>B.- Kernig</i>	1	33.3
	<i>C.- Brudzinski</i>	1	33.3
<i>Pyramidales:</i>	<i>A.- Hipertonía</i>	1	33.3
	<i>B.- Hiperreflexia</i>	1	33.3
<i>Alteraciones de pares C.:</i>	<i>A.- VII par (facial)</i>	1	33.3
<i>Otros:</i>	<i>A.- Letargia</i>	3	100.0
	<i>B.- Convulsiones</i>	2	66.6
	<i>C.- Flaccidez</i>	2	66.6
	<i>D.- Confusión</i>	2	66.6
	<i>E.- Temblores finos</i>	1	33.3
	<i>F.- Nistagmus</i>	1	33.3

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Cuadro No.17

*Meningitis Bacteriana*

*Signos y síntomas generales en adolescentes de más de 12 años de edad, 2 casos (4.7%) de 43 casos, durante el período 1980-82.*

<i>Signos y síntomas generales</i>	<i>No. de paciente</i>	<i>%</i>
<i>Hipertermia</i>	2	100.0
<i>Vómito</i>	1	50.0
<i>Rechazo al alimento</i>	1	50.0

*\* Pueden ser también síntomas neurológicos por hipertensión intracraneana.*

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



13-4

Cuadro No. 17a

*Meningitis Bacteriana*

*Signos y Síntomas neurológicos en adolescentes de más de 12 años de edad, 2 casos (4.7%) de 43 casos, durante el período 1980/82.*

*C.H. " 20 de Noviembre "*

<i>Signos y Síntomas neurológicos</i>	<i>No. de casos</i>	<i>%</i>
<i>Meningeos:</i>		
<i>a.- Rigidez de nuca</i>	2	100.0
<i>b.- Kernig</i>	1	50.0
<i>c.- Brudzinski</i>	1	50.0
<i>Piramidales:</i>		
<i>a.- Hipertonía</i>	1	50.0
<i>Alt. pares craneales:</i>		
<i>a.- VII par (facial)</i>	1	50.0
<i>Otros:</i>		
<i>a.- Convulsiones</i>	2	100.0
<i>b.- Letargia</i>	2	100.0

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## Cuadro No.18

*Meningitis Bacteriana*

*Tiempo de evolución desde el inicio de la sintomatología, hasta su internamiento en 43 casos, durante Enero de 1980 a Dic. 1982.  
C.H. " 20 de Noviembre "*

<i>Tiempo de evolución</i>	<i>No. de pacientes</i>	<i>%</i>
<i>48 horas</i>	<i>5</i>	<i>11.6</i>
<i>3-5 días</i>	<i>12</i>	<i>27.9</i>
<i>6-9 días</i>	<i>9</i>	<i>20.9</i>
<i>10 ó +</i>	<i>3</i>	<i>7.0</i>
<i>Desconocida</i>	<i>14</i>	<i>32.6</i>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

13-a

Cuadro No. 19

*Meningitis Bacteriana*

*Número de pacientes tratados con antibióticos antes de su ingreso al servicio de Infecto-contagiosos del C.H. "20 de Noviembre", durante 1980/82.-*

	No. de casos	%
<i>Total de pacientes</i>	43	100.0
<i>Total de pacientes tratados</i>	32	74.4
<i>Total de pacientes no tratados</i>	11	25.6

\*\*\*\*\* *Relación de pacientes tratados/pacientes no tratados = 3:1*

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

13-b

Cuadro No.20

*Meningitis Bacteriana*

*Antibióticos más usados en 43 pacientes tratados extra-hospitalariamente, durante Enero de 1980 a Diciembre de 1982.*

*C.H. " 20 de Noviembre "*

<i>Tipos de antibióticos usados</i>	<i>No. de casos</i>	<i>%</i>
<i>Penicilina</i>	<i>13</i>	<i>30.2</i>
<i>Dicloxacilina</i>	<i>13</i>	<i>30.2</i>
<i>Penicilina &amp; Dicloxacilina</i>	<i>6</i>	<i>14.0</i>
<i>Ampicilina</i>	<i>11</i>	<i>25.6</i>
<i>Gentamicina</i>	<i>7</i>	<i>16.3</i>
<i>Ampicilina &amp; Gentamicina</i>	<i>6</i>	<i>14.0</i>
<i>Kanamicina</i>	<i>5</i>	<i>11.6</i>
<i>Ampicilina &amp; Kanamicina</i>	<i>4</i>	<i>9.3</i>
<i>Cloranfenicol</i>	<i>3</i>	<i>8.1</i>
<i>Cloranfenicol &amp; Penicilina</i>	<i>1</i>	<i>2.3</i>

13-c

Cuadro No.21

*Meningitis Bacteriana*

*Posibles vías de acceso al S.N.C. en 43 pacientes, durante el período 1980/82  
C.H. " 20 de Noviembre "*

<i>Vías de entradas</i>	<i>No. de casos</i>	<i>%</i>
<i>Hematógena:</i>		
<i>a.- Gastroenteritis</i>	11	25.6
<i>b.- Vías respiratorias</i>	5	11.6
<i>c.- Piel ( Celulitis )</i>	1	2.3
<i>d.- Vías urinarias</i>	1	2.3
<i>Directa:</i>		
<i>a.- Traumatismo craneoencefal.</i>	2	4.7
<i>Ascendente:</i>		
<i>a.- Mielomeningocele</i>	2	4.7
<i>Contigüidad:</i>		
<i>a.- Otitis media supurada</i>	2	4.7
<i>No precisada:</i>	19	44.1

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

13-d

Cuadro No.22

*Meningitis Bacteriana*

*Asociación de la m.b. con otros focos infecciosos en 43 pacientes, durante el periodo 1980/82.*

*C.H." 20 de Noviembre "*

<i>Asociación a otros focos infecciosos</i>	<i>No. de casos</i>	<i>%</i>
<i>Meningitis primaria</i>	15	34.9
<i>Meningitis &amp; Gastroenteritis</i>	7	16.3
<i>Meningitis &amp; Septicemia</i>	5	11.6
<i>Meningitis &amp; Bronconeumonía</i>	4	9.3
<i>Meningitis &amp; Otitis media supurada</i>	2	4.6
<i>Meningitis &amp; Vías urinarias</i>	1	2.3
<i>Meningitis &amp; Celulitis</i>	1	2.3
<i>Desconocidas</i>	8	18.7

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

13-c

Cuadro No. 23

*Meningitis Bacteriana*

*Padecimientos congenitos asociados a m.b. en 43 casos, durante 1980/82  
C.H." 20 de Noviembre"*

<i>Padecimientos congenitos asociados</i>	<i>No. de casos</i>	<i>%</i>
<i>Cardiopatías (cianogenas y no cianogenas)</i>	3	7.0
<i>Hidrocefalia</i>	2	4.7
<i>Mielomeningocele ( Arnold-chiari)</i>	2	4.7
<i>Atresia esofagica</i>	1	2.3
<i>Hidrocele bilateral</i>	1	2.3

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## Cuadro No.24

*Meningitis Bacteriana*

*Complicaciones más frecuentemente encontradas en 43 pacientes, durante el período 1980 a 82.  
C.H." 20 de Noviembre"*

<i>Tipos de complicaciones</i>	<i>No. de casos</i>	<i>%</i>
<i>Ventriculitis</i>	16	37.2
<i>Hidrocefalia</i>	9	20.9
<i>Higroma subdural</i>	9	20.9
<i>Atrofia cortical</i>	5	11.6
<i>Absceso cerebral</i>	2	4.6
<i>Empiema subdural</i>	1	2.3



Cuadros Nos.25, 26 y 27

## Meningitis Bacteriana

Gérmenes más frecuentemente aislados en pacientes que presentaron: *Ventriculitis* 16 (37.2%), *Hidrocefalia* 9 (20.9%) e *Higroma subdural* 9 (20.9%) de 43 casos respectivamente, durante Enero de 1980 a Diciembre de 1982.

C.H. " 20 de Noviembre "

Complicaciones	Ventriculitis		Hidrocefalia		Higroma subdural	
	No.Petes	%	No.Petes	%	No.Petes	%
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	4	25.0	2	22.2	1	11.1
<i>Haemophilus influenzae</i>	2	12.5	-	-	3	33.3
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	2	12.5	1	11.1	1	11.1
<i>Escherichia coli</i>	1	6.3	3	33.3	1	11.1
<i>Serratia marcescens</i>	1	6.3	-	-	-	-
<i>Citrobacter sp</i>	-	-	-	-	1	11.1
<i>Enterobacter sp</i>	1	6.3	-	-	-	-
<i>Staphylococcus aureus</i>	1	6.3	1	11.1	1	11.1
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	1	6.3	1	11.1	-	-
Desconocidos	3	18.5	1	11.1	1	11.1

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## Cuadro No.28

*Meningitis Bacteriana**Desnutrición asociada en 43 pacientes, durante el período 1980-82.*

<i>Tipos de desnutrición</i>	<i>No. de paciente</i>	<i>%</i>
<i>Desnutrición grado I</i>	11	25.6
<i>Desnutrición grado II</i>	8	14.6
<i>Desnutrición grado III</i>	2	4.6

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## Cuadro No. 29

## Meningitis Bacteriana

Fases, Complicaciones y Gérmenes causales en 6 casos de mortalidad,  
de 43 pacientes, durante el período 1980 a 1982.

C.H." 20 de Noviembre "

<i>Fases y complicaciones</i>	<i>Gérmenes causales</i>	<i>No. de casos</i>	<i>%</i>
<i>m.b. en fase aguda</i>	<i>Klebsiella Pneumoniae</i>	1	2.3
<i>m.b. X complic. a Sepsis</i>	<i>Escherichia coli</i>	1	2.3
<i>m.b. X Ventriculitis y complicaciones</i>	<i>a) Pseudomonas Aeruginosa</i>	1	2.3
	<i>b) Haemophilus Influenzae</i>	1	2.3
	<i>c) Serratia marcescens</i>	1	2.3
	<i>d) Citrobacter sp</i>	1	2.3

## Cuadro No. 30

*Meningitis Bacteriana*

*Antibióticoterapia más usadas en 43 pacientes, después de tomarse cultivo de L.C.R., pero antes del aislamiento del agente causal, durante 1980 a 1982. C.H. "20 de Noviembre"*

<i>Antibióticoterapia empleada en el Hospital</i>	<i>No. de casos</i>	<i>%</i>
<i>Amikacina &amp; Ampicilina</i>	<i>16</i>	<i>37.2</i>
<i>Cefazolina &amp; Amikacina</i>	<i>9</i>	<i>21.5</i>
<i>Cloranfenicol &amp; Penicilina</i>	<i>8</i>	<i>18.6</i>
<i>Amikacina, Carbencilina &amp; Cloxacilina</i>	<i>3</i>	<i>7.0</i>
<i>Ampicilina &amp; Gentamicina</i>	<i>3</i>	<i>7.0</i>
<i>Penicilina &amp; Sulfametoxazol-trimetoprim</i>	<i>2</i>	<i>4.6</i>
<i>Cefalotina, Carbencilina &amp; Sisomicina</i>	<i>2</i>	<i>4.6</i>

13-k

Cuadro No.31

*Meningitis Bacteriana*

*Incidencia estacional en 43 casos, durante el 1980/82.*

*C.H. " 20 de Noviembre "*

<i>Estaciones del año</i>	<i>No. de casos</i>	<i>%</i>
<i>Verano</i>	<i>13</i>	<i>30.5</i>
<i>Otoño</i>	<i>11</i>	<i>25.5</i>
<i>Invierno</i>	<i>11</i>	<i>25.5</i>
<i>Primavera</i>	<i>8</i>	<i>18.5</i>

Cuadro No.32

*Meningitis Bacteriana*

*Asociación de antibióticos más frecuentemente usados independientemente de los grupos de edades, en las diferentes décadas.*

<i>Décadas</i>	<i>Combinaciones de antibióticos</i>
1950:	A.- <i>Penicilina, estreptomocina &amp; Sulfadiazina</i> B.- <i>Penicilina, cloranfenicol &amp; sulfadiazina</i>
1960:	A.- <i>Penicilina, estreptomocina &amp; sulfadiazina</i> B.- <i>Ampicilina &amp; Kanamicina</i> C.- <i>Ampicilina &amp; gentamicina</i>
1970:	A.- <i>Ampicilina &amp; Kanamicina</i> B.- <i>Ampicilina &amp; gentamicina</i> C.- <i>Penicilina, cloranfenicol &amp; sulfadiazina</i>
1980:	A.- <i>Penicilina &amp; dicloxacilina</i> B.- <i>Amikacina &amp; dicloxacilina</i> C.- <i>Amikacina, cefalosporinas &amp; carbencilina</i> D.- <i>Carbencilina &amp; gentamicina</i> E.- <i>Carbencilina &amp; cefalosporinas</i>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

13-m

Cuadro No.33

*Meningitis Bacteriana*

*Frecuencia y % de aislamiento en las muestras de L.C.R. tomada en 43 pacientes, durante el período 1980/82.  
C.H. " 20 de Noviembre "*

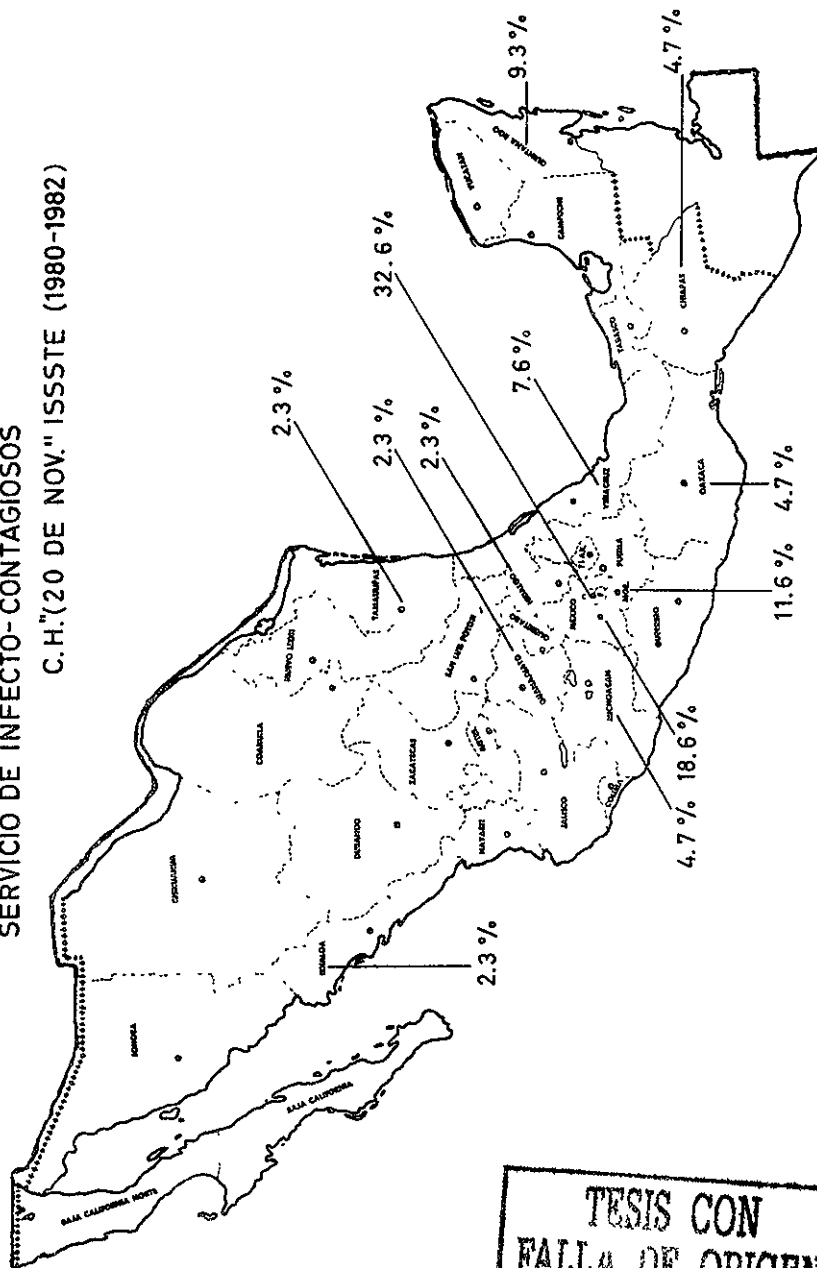
<i>No. de pacientes</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Total de muestras</i>	<i>% de Aislamiento</i>
14	<i>c/u (1 vez)</i>	14	13 pctes
9	<i>c/u (2 veces)</i>	18	8 "
13	<i>c/u (3 veces)</i>	39	11 "
2	<i>c/u (4 veces)</i>	8	1 "
5	<i>c/u (5 veces)</i>	25	2 "

\*\*\*\*\* *Relación de Negatividad/positividad = 3.0:1*

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Gráfica 1  
MENINGITIS BACTERIANA  
FRECUENCIA DE PROCEDENCIA GEOGRAFICA DE LA REPUBLICA MEXICANA  
(43 CASOS)

SERVICIO DE INFECTO-CONTAGIOSOS  
C.H."(20 DE NOV." ISSSTE (1980-1982)







TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



**Gráfica 2**  
**MENINGITIS BACTERIANA**  
**RELACION ENTRE M. B. Y OTRAS MENINGITIS**  
**DURANTE 1980-1982**  
**SERVICIO DE INFECTO CONTAGIOSOS**  
**C.H. "20 DE NOV." ISSSTE**

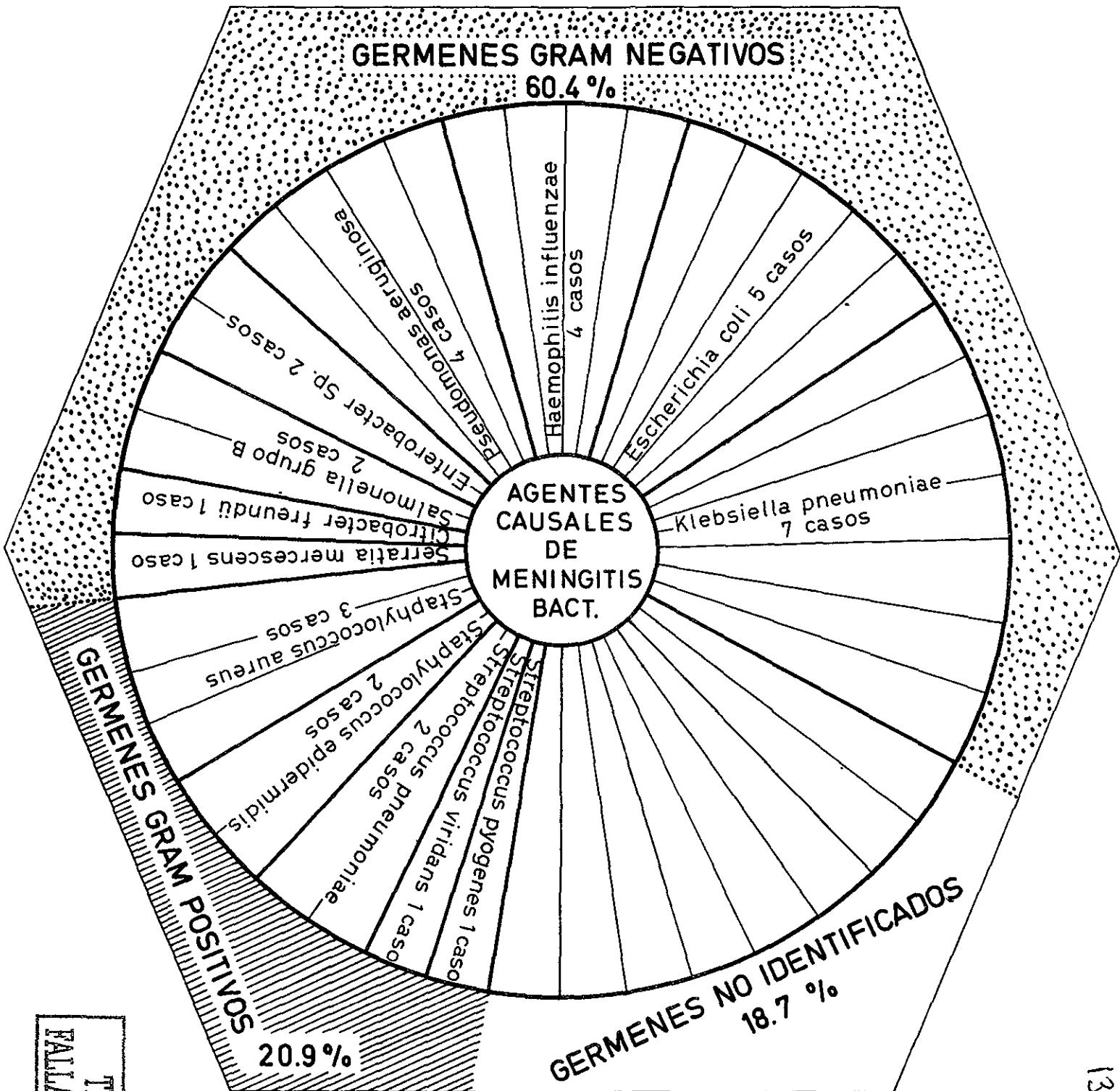


-  MENINGOENCEFALITIS EN GENERAL 80 CASOS 12.8 %
-  MENINGITIS BACTERIANA 43 CASOS 6.8 %
-  MENINGITIS TUBERCULOSA 19 CASOS 3.0 %
-  MENINGITIS VIRAL 18 CASOS 2.9 %

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Gráfica 4

**MENINGITIS BACTERIANA  
GERMENES MAS FRECUENTEMENTE AISLADOS  
EN 43 CASOS  
SERVICIO DE INFECTO-CONTAGIOSOS HOSPITAL  
"20 DE NOV." ISSSTE. (1980-1982)**

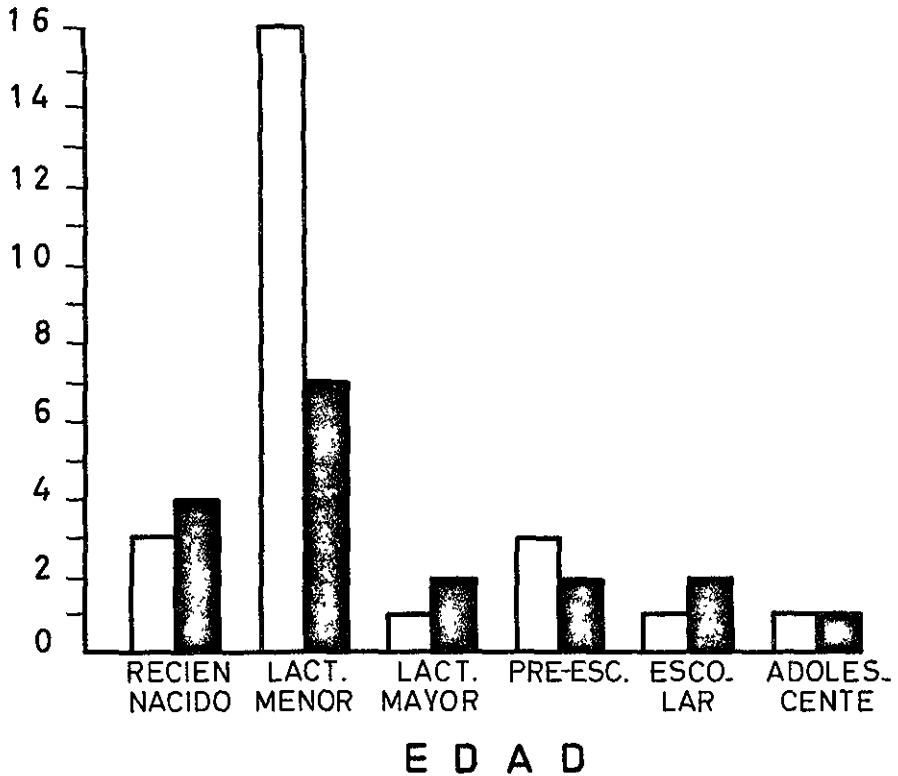


TESIS CON  
FALTA DE ORIGEN

### MENINGITIS BACTERIANA

COMPARACION DE LA INCIDENCIA EN SEXO MASCULINO Y FEMENINO POR GRUPOS DE EDAD  
SERVICIO DE INFECTO-CONTAGIOSOS  
C.H. "20 DE NOV." ISSSTE (1980-1983)

Porcentajes



□ MASCULINO N=26

■ FEMENINO N=17

REL. M/F = 15:1

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

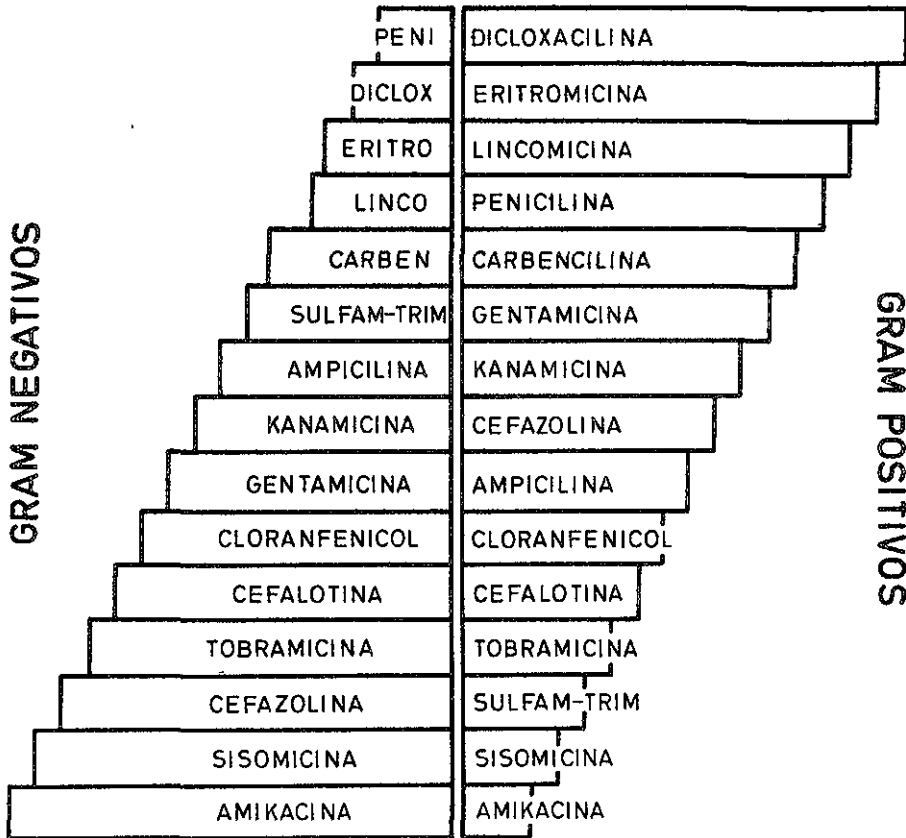
13-9

## Gráfica 5

### MENINGITIS BACTERIANA

SUSCEPTIBILIDAD PROMEDIO DE LAS BACTERIAS GRAM NEGATIVAS Y GRAM POSITIVAS A LOS DIFERENTES ANTIBIOTICOS POR EL METODO DE DILUCION SERIADA EN TUBO, EN 30 CASOS DURANTE 1980-1982.

SERVICIO DE INFECTO-CONTAGIOSOS  
C.H."20 DE NOV." ISSSTE (1980-1982)

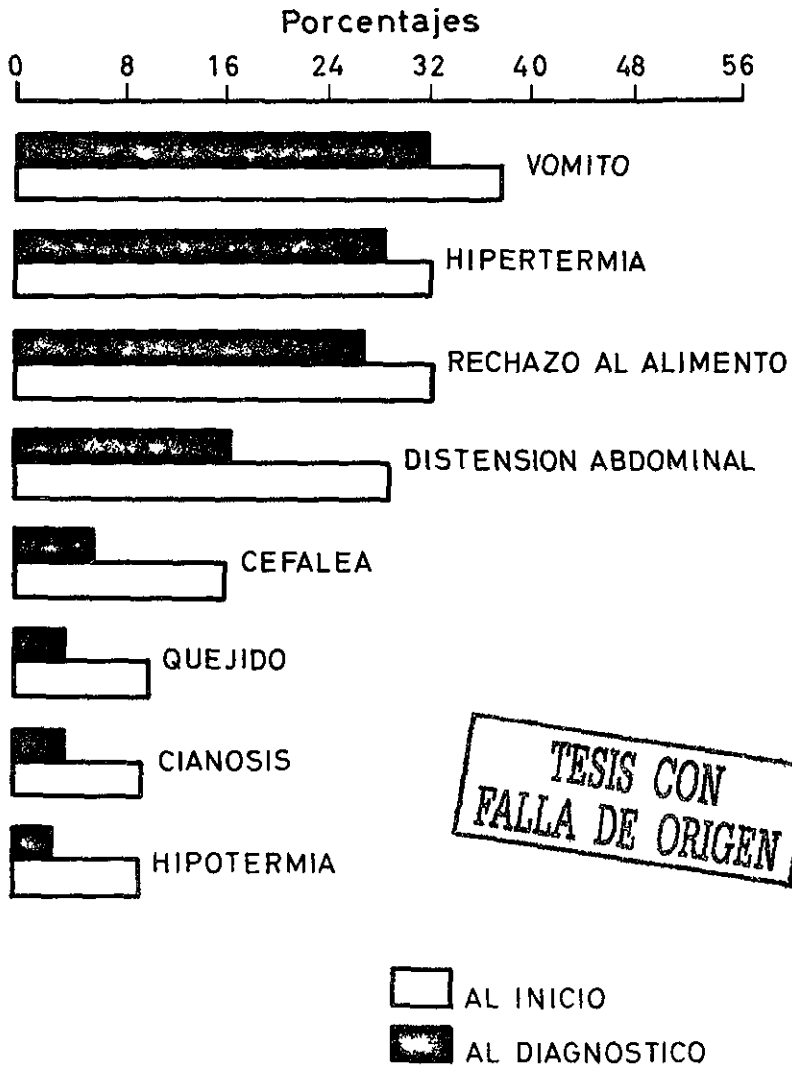


TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## Gráfica 6

## MENINGITIS BACTERIANA

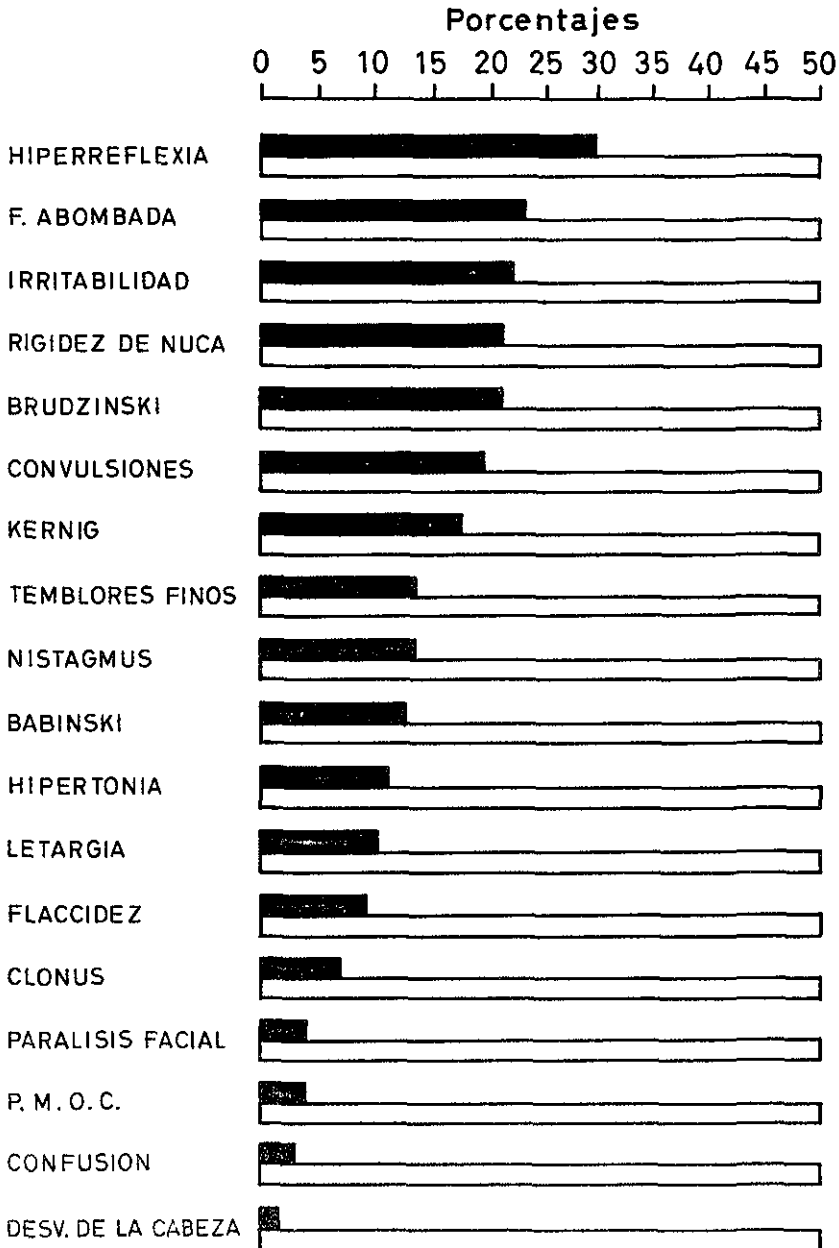
RELACION DE LOS SIGNOS Y SINTOMAS GENERALES  
DESDE EL INICIO HASTA EL DIAGNOSTICO (43 CASOS)  
SERVICIO DE INFECTO-CONTAGIOSOS  
C.H." 20 DE NOV." ISSSTE (1980-1982 )



# MENINGITIS BACTERIANA

RELACION DE LOS SIGNOS Y SINTOMAS NEUROLOGICOS DESDE EL INICIO HASTA EL DIAGNOSTICO. (43 CASOS)

SERVICIO DE INFECTO-CONTAGIOSOS  
C.H. "20 DE NOV." ISSSTE (1980-1983)



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

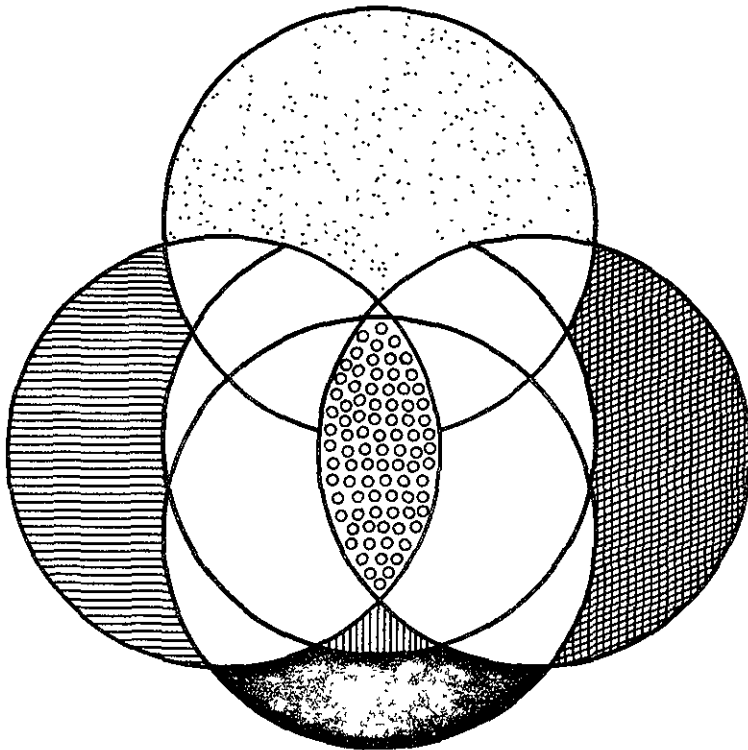
13-t

## Gráfica 8

# MENINGITIS BACTERIANA

INCIDENCIA DE LAS COMPLICACIONES MAS  
FRECUENTES EN 43 CASOS

SERVICIO DE INFECTO-CONTAGIOSOS  
C.H. "20 DE NOV." ISSSTE (1980-1982)




 VENTRICULITIS 16 CASOS 37.2 %

 HIDROCEFALIA 9 CASOS 20.9 %

 HIGROMA SUBDURAL 9 CASOS 20.9 %

 ATROFIA CORTICAL 5 CASOS 11.6 %

 ABSCESO CEREBRAL 5 CASOS 11.6 %

 EMPIEMA  
SUBDURAL  
1 CASO 2.3 %

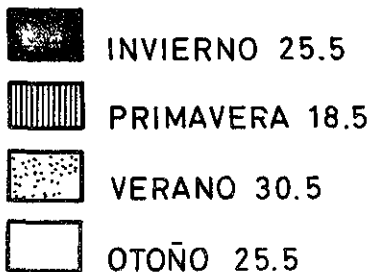
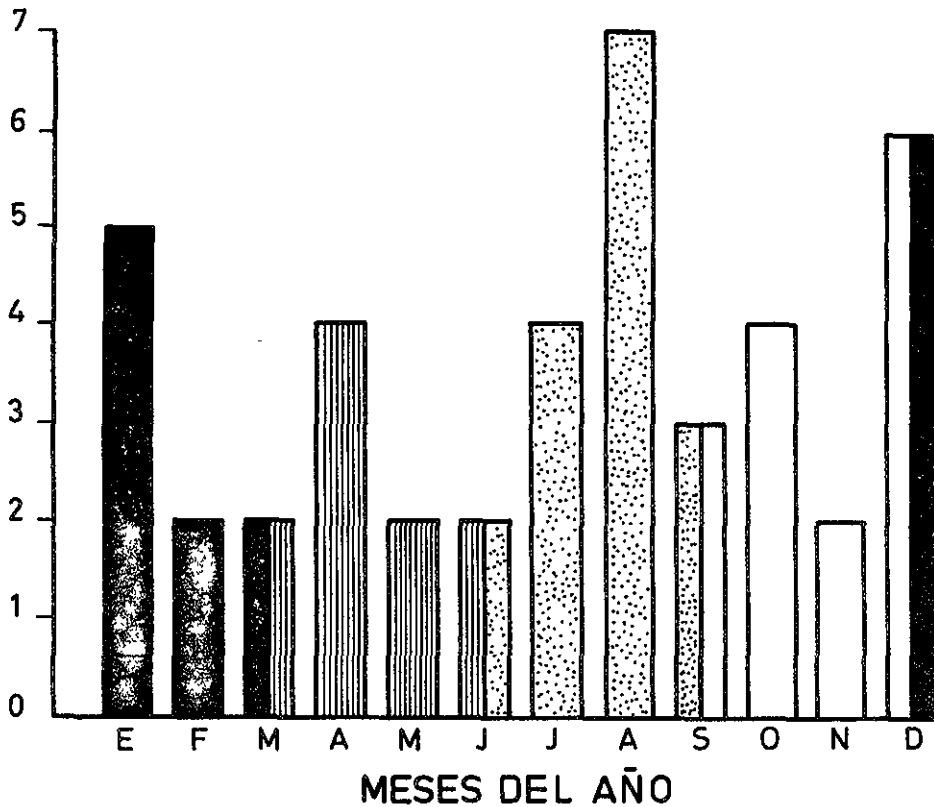
TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## Gráfica 9

## MENINGITIS BACTERIANA

INCIDENCIA ESTACIONAL EN 43 CASOS  
SERVICIO DE INFECTO-CONTAGIOSOS  
C.H. "20 DE NOV." ISSSTE (1980-1982)

Porcentajes

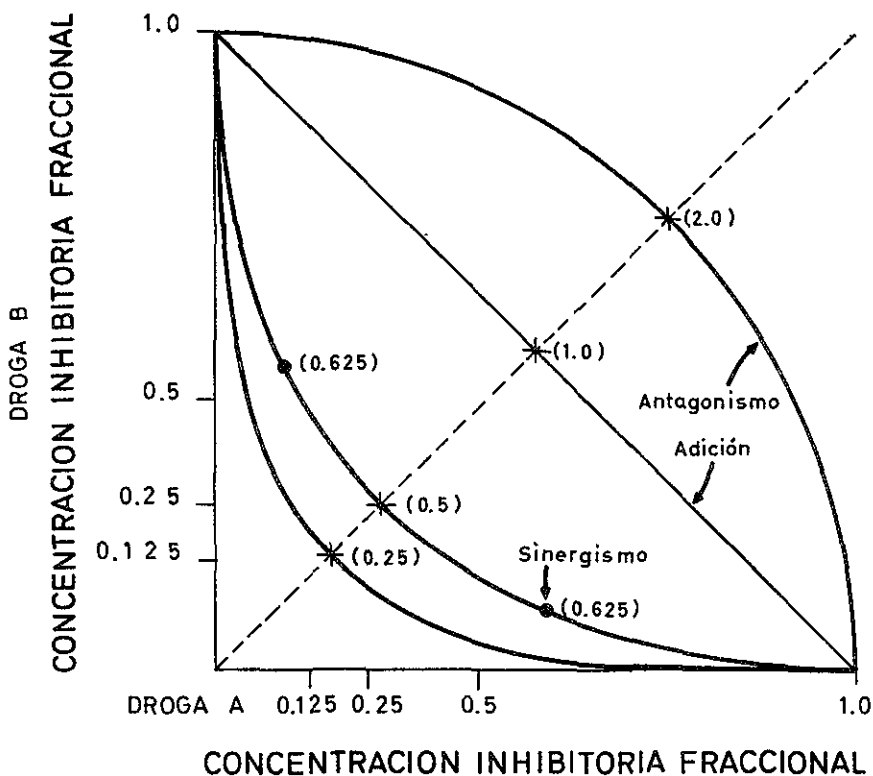


TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Gráfica 10  
 EFECTO DE LAS COMBINACIONES DE DOS AGENTES  
 ANTIMICROBIANOS PARA INHIBIR EL CRECIMIENTO  
 BACTERIANO

SERVICIO INFECTO-CONTAGIOSOS  
 C. H. " 20 DE NOV." ISSSTE (1980-1982)



Fuente: Farmacología Goodman y Gilman.  
 6a. Edición 1982.

TESIS CON  
 FALLA DE ORIGEN

## IV.- DISCUSION:

Diversos autores, Menkes (13), Bell (14) y Krugman (15), mencionan que, teóricamente, cualquier bacteria es capaz de producir meningitis y que los diferentes grupos de edades en la infancia están predispuestos a contraer meningitis causadas por determinados gérmenes.

Swartz y Dodge (16) mencionan que diversos factores parecen influir de manera relativa en los mecanismos de invasión de agentes patógenos productores de meningitis; entre éstos están el sexo, las variaciones climáticas, las estaciones, la localización geográfica; de manera importante la edad y por último en nuestro medio el ambiente y las pobres condiciones higiénico-dietéticas de nuestro pueblo.

Smith e Ingram (17), refieren que la edad de máximo riesgo para adquirir meningitis purulenta en la niñez es de los 6 a los 12 meses de edad, comprendiendo el 90% de los casos entre un mes de edad y cinco años.

Así mismo Bell (14), dice que el primer año de la vida es una época de especial riesgo, no sólo por una mayor frecuencia de meningitis, sino también porque los signos de inflamación meníngea en esta edad, son muy vagos. El análisis de nuestra serie concuerda con los conceptos arriba expresados, ya que el grupo de edad más frecuentemente afectado fué el de lactantes menores de 1 a 12 meses, con un 53.4% del total de los 43 pacientes, este grupo por sí sólo constituye más de la mitad de los casos. También concuerda nuestra serie con el hecho de que el 80% de nuestros casos son menores de 6 años, lo cual correlaciona con los conceptos referidos en la literatura, Bortolussi (18), dice que la meningitis en el primer mes de la vida debe ser considerada en una categoría aparte, tanto desde el germen productor, hasta la expresión clínica y la alta mortalidad que presenta. Esto lo fundamenta en que ocurre con una frecuencia de 0.46% por 1000 nacidos vivos y da una tasa de mortalidad de 14.0% a 58.0%, dependiendo de la edad. Es de interés, hacer notar, que Morton, Swartz y Dodge (16), en 1965 mencionan una frecuencia menor del 0.13% por 1000 nacidos a término y alrededor, de 17 veces esta frecuencia en recién nacidos prematuros.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Aún cuando no cabe la comparación debido a que nuestra serie de casos es muy reducida, encontramos además que el grupo de recién nacidos ocupa el segundo lugar con una frecuencia de un 16.2%.

Carpenter y Petersdorf (9), encontraron que los varones son más frecuentemente afectados en todos los grupos de edades, Calderón (19), también observó el predominio del sexo masculino y nosotros así lo corroboramos, la hegemonía del sexo masculino es de 60.5%. Krugman menciona que el sexo no es factor de importancia, este mismo autor (15), dice que la frecuencia de la enfermedad varía según la estación, así el *Haemophilus influenzae* es principalmente una infección de otoño y --- principio de invierno.

Las infecciones Neumoocóccicas son más frecuentes a finales de invierno y principio de la primavera. Sin embargo en nuestra serie el verano ocupó el primer lugar, seguidas de otoño, invierno y primavera en orden decreciente, lo que nos hace pensar que, en nuestro medio, pueden ocurrir en cualquier época del - año, ya que nuestras variaciones climáticas no son tan marcadas como para po-  
der extrapolar este concepto a nuestra serie. En 1961, Carpenter y Peters---  
dorf (9), reportaron que el *Diplococcus pneumoniae*, la *Neisseria meningitidis* y el *Haemophilus influenzae*, fueron los gérmenes patógenos más frecuentes en una revisión practicada por ellos, con una totalidad de 209 pacientes, de los cua-  
les en 173 fué establecido el diagnóstico etiológico por cultivo del L. C. R. En esta serie se reporta la *Escherichia coli* en un 7.0%, la *Pseudomonas aeruginosa* en 1.0% y no se menciona en ningún caso la *Klebsiella pneumoniae*.

Posteriormente en 1865, Swartz y Dodge (16), practicaron una revisión que a--  
barcó 6 años, en la cual se incluyeron 207 niños, mencionándose que los agentes pa-  
tógenos más frecuentes fueron nuevamente el *Diplococcus pneumoniae*, el *Haemophilus influenzae* y la *Neisseria meningitidis*, predominando el 70.0% de los casos entre -  
los tres gérmenes.

Después de las bacterias anteriormente señaladas, el *Staphylococcus aureus* y el *Streptococcus B hemolítico*, fueron los agentes más comúnmente encontrados en esta serie. En la búsqueda de casos causados por organismos Gram negativos fueron encontrados: *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus sp* y *Escherichia coli*. Estos autores mencionan que en 1961 (20), en la Clínica Mayo se practicó una revisión de 294 casos, en los que 22 fueron debidos a bacilos Gram negativos, incluyendo *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Aerobacter aerogenes*, *Proteus mirabilis*, *Alcaligenes* y *Favobacterium*.

En 1973, Smith e Ingram (17), mencionan que el Centro para Control de Enfermedades (C.D.C.), estima que en los E.E.U.U. hay 48,000 casos de meningitis neumocócica y 29,000 de meningitis por *Haemophilus influenzae* por año.

En un estudio sobre meningitis purulenta, llevado a cabo en el Hospital del Niño de Buenos Aires, en un período comprendido de 1969 a 1972 (21), se encontraron como gérmenes predominantes el *Neumococcus*, el *Haemophilus influenzae* y el *Meningococcus*. El *Staphylococcus aureus* y la *Pseudomonas aeruginosa* fueron agentes causales en los casos de meningitis secundaria a intervenciones neuroquirúrgicas o mielomeninococle.

El Dr. Olarte realizó un estudio de 213 L.C.R. de pacientes atendidos en el Hospital Infantil de México de 1951 a 53 y de 1954 a 55, logrando identificar el germen en un total de 154 casos = a 72.3% y encontrando como gérmenes predominantes, el *Diplococcus pneumoniae*, el *Haemophilus influenzae* y la *Salmonella*, no se menciona en su estudio, la presencia de *Klebsiella pneumoniae* (22).

En un importante estudio de meningitis neonatal, llevado a cabo en Hospital Infantil de México, en un período comprendido de 1953 a 63, en el cual se incluyeron 54 pacientes, se encontraron como agentes etiológicos más comunes por orden decreciente: el *Diplococcus pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Haemophilus influenzae* y *Streptococcus no hemolítico* (19). Llama la atención en nuestra revisión que, a diferencia de las grandes series anteriormente mencionadas, exista un franco predominio de bacterias Gram negativas, las cuales son por orden de creciente. *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Haemophilus influenzae* y *Pseudomonas aeruginosa*. Como puede verse en el (cuadro No.6) se encontró en nuestra revisión, como germen causal más frecuente de meningitis purulenta en los grupos de lactantes menores, pre-escolares y escolares, la *Klebsiella pneumoniae*. Si observamos predominio de bacterias Gram negativas en el grupo de R.N., aislandose *Pseudomonas* -

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

aeruginosa, *Enterobacter* sp y *Citrobacter*, mientras que sólo se pudo aislar al *Staphylococcus aureus* de los Gram positivo y dos casos desconocidos, en este grupo no se -- aisló ni *Klebsiella* ni *Escherichia coli*, el cual, según Bortolussi (18), Paislec (23), Friedman (24) y Olarte (22), que la *Escherichia coli* ocupa el primer lugar en frecuencia en R.N. por encima de la *Klebsiella pneumoniae*. Así mismo corroborado por Alfvén- (25) y Calderón (19). Esto contrasta sobre manera con nuestra serie, debido a que su frecuencia, reportada en las diversas series, es baja aún en serie grande con la de - Jacob (26) de 3,377 casos, en donde sólo 7 casos fueron atribuidos al bacilo de **Friendlander**.

Ransmeier y Mayor (27), estimaron que el bacilo de Friendlander fué el organismo responsable sólo en 3 casos de 3,714 pacientes con meningitis. En un reporte del Hospital de Pediatría del C.M.N (28), constituido por 613 pacientes con meningitis bacteriana se menciona como gérmenes más frecuentes: *Escherichia coli* en primer lugar, seguidas de el *Diplococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*, en esta serie la *Klebsiella pneumoniae* sí, se encontró en un gran número de pacientes. Siendo esta una serie mayor que la nuestra, proporcionalmente presenta una frecuencia menor de este germen. Es interesante que atendiendo una población con algunas diferencias socio-económicas la frecuencia tan alta de *Klebsiella pneumoniae*, en nuestra serie, podría representar un fenómeno ambiental, ó de relación huésped-parásito por una mayor susceptibilidad del niño mexicano indigente a este germen causal. Otra probable explicación para el predominio de esta bacteria como germen principal de meningitis en nuestro medio, pudiera ser el hecho de que los mecanismos de defensa normales del huésped sean inadecuados, particularmente en lact. menor, pre-esc. y escolar, lo cual correlaciona con el hecho de que en el 90.6% en conjunto de meningitis por *Klebsiella*, en estos 3 grupos de edades. Es un hecho bien documentado que las infecciones por *Klebsiella pneumoniae* se han encontrado asociadas a enfermedades debilitantes (29), en este caso desnutrición, que en nuestros pacientes estuvo presente en un 48.8% en sus diversos - grados, lo cual teóricamente favorecería el paso de este germen al torrente sanguíneo, provocando septicemia y/o meningitis aislada.

Una última explicación del predominio de este germen podría ser por fallas técnicas en el laboratorio, ya que, aunque sabemos que en frotis teñido, los bacilos Gram negativos del grupo coliforme se parecen a otros, la presencia de grandes capsulas -- constituyen un dato diagnóstico de *Klebsiella pneumoniae*, lo cual parecería difícil -- de no ser identificada por un bacteriólogo de experiencia y más aún bajo la supervisión del Dr. Hill Juárez, Jefe del Laboratorio de Bacteriología y pruebas especiales.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

El cultivo nos permite el reconocimiento rápido de colonias de microorganismos que fermentan y que no fermentan la lactosa, estando la *Klebsiella pneumoniae* entre -- los primeros, en este grupo se encuentran también la *Escherichia coli* y *Enterobacter Aerogenes*, sin embargo, existen características distintivas en cada germen que permiten su diferenciación (30).

En relación al segundo germen de nuestra serie, *Escherichia coli*, Kunin (31) dice que una posible explicación para la peculiar susceptibilidad del niño pequeño a infecciones por este germen, puede ser los títulos tan bajos ó indetectables de anticuerpos específicos a este germen en la circulación y los relativamente bajos-niveles de complemento sérico, presentes durante el período neonatal. Los anticuerpos a *Escherichia coli* comienzan a aparecer de manera perceptible alrededor del -- cuarto al sexto mes de la vida y al año de edad hay una amplia variedad de anti---cuerpos de grupos ó que pueden ser detectados en el suero del paciente; supuesta---mente, esto refleja la colonización de organismos coliformes en el intestino humano.

Es importante hacer mención que no se aisló ningún *Haemophilus influenzae* en el grupo de recién nacidos de nuestra serie, lo cual contrasta con lo reportado -- por Calderón (19), quién refiere haber encontrado tres casos de *Haemophilus in---fluensae* en neonatos. En relación a esto Friedman en 1980 (24), menciona que existen informes en la literatura sobre un incremento en la frecuencia de infecciones por *Haemophilus influenzae*, siendo éste más marcado en niños de uno a dos meses de edad. Este mismo autor menciona que Graber (32), en 1971, sugiere que el aumento -- en frecuencia de este germen, puede estar relacionado a una disminución de los títulos de anticuerpos maternos transmitidos pasivamente durante la lactancia. Existen informes aislados por Lee en 1976 (33) y Miamo en 1977 (34) de meningitis neonatal por *Haemophilus influenzae*, quedando todos éstos reportes fuera de la clásica descripción del desarrollo de inmunidad hacia el *Haemophilus influenzae*, hecho por Fothergill y Wrigth en 1933 (35).

En cuanto a la *Pseudomonas aeruginosa* sólo comentaremos que supuestamente es una bacteria de escaso poder invasivo y que se torna patógena solamente cuando es introducida en zonas que carecen de los mecanismos de defensa normales, ya sea por punciones lumbares, cuando es acarreada por medio de equipos médicos contaminados-usados para la reanimación ó incluso por las mismas incubadoras utilizadas para el cuidado del recién nacido. Esto pone de relieve el extremo cuidado que debe tener-

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

se para detectar y prevenir la transmisión intra-hospitalaria de este germen.

Analizando la sintomatología y tomando como base de comparación todos los grupos de edades, excepto al recién nacido, porque como ya se dijo en párrafos anteriores, es una categoría aparte, encontramos similitud en las grandes series de Swartz y Dodge (16), Smith e Ingram (17), Carpenter y Petersdorf (9), Otheguy (21) y Kumate (28). Las observaciones más frecuentes de estos autores, en primer lugar, son la fiebre que se encontró en un 88.9%; las alteraciones del sensorio, tan impresionantes como la letargia, en nuestros casos en un 24.5% y tan contundentes como las crisis convulsivas. Se menciona que las crisis convulsivas ocurren por arriba del 30.0% del total de los casos (17), lo cual fué constatado en nuestra serie, ya que las encontramos en un 71.5%. Se refieren en la literatura tres tipos básicos de convulsiones que son: a).- Crisis convulsivas focales y generalizadas, entremezcladas y de corta duración y baja frecuencia, b).- Crisis convulsivas recurrentes y prolongadas con focalización variable, las cuales son de difícil control y pobre pronóstico y c).- Crisis convulsivas recurrentes y focalizadas, que hacen pensar en la posibilidad de un derrame subdural o trombosis venosa o arterial con infarto. Desafortunadamente, las descripciones detalladas de los diferentes tipos de convulsiones no estuvieron siempre a nuestro alcance en los expedientes clínicos de nuestra serie.

Existen también otras manifestaciones que concuerdan con otras series tales como: vómito, rechazo al alimento, en algunos casos rash etc., las cuales fueron encontradas en un 65.7%, 32.3% y 13.0% respectivamente. Sobre este último signo es necesario aclarar que aún cuando no se aisló ningún meningococo, está documentado (16) que estas lesiones son de gran ayuda en el diagnóstico de meningitis meningocócica. Como vemos, síntomas y signos similares pueden ser vistos en otras situaciones tales como: meningitis aséptica debida a virus ECHO tipo 9, endocarditis es tafilocócica aguda y más raramente en pacientes con meningitis neumocócica por *Haemophilus influenzae* ó *Estreptocócica*.

Se registran, al igual que en otras series, los signos meníngeos tales como: rigidez de nuca, signos de kernig y brudzinski y los encontramos en un 59.2, 39.1 y 43.3% respectivamente. Los pacientes que no mostraban estos signos fueron en su mayoría recién nacidos. La rigidez de cuello y de columna vertebral se originan por una irritación de las meninges y de las raíces raquídeas que evoca reflejos -

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

flexores de protección dirigidos a acortar el eje espinal e inmovilizar el tejido irritado. Al alargar la columna vertebral las raíces nerviosas sufren una elongación y el dolor y el espasmo reflejo resultantes son la base del signo de kernig, al igual que los signos de brudzinski de cuello y pierna (13).

La cefalea se encuentra, a partir del grupo de pre-escolares, registrada en un 21.2%, lo cual es consecuencia de la inflamación de los vasos meníngeos y del aumento de la presión intracraneana; falta mencionar fontanela hipertensa en un 25.7%, cifra menor que la de otros autores, pero no debe olvidarse que no se toma en cuenta, en nuestra serie, el grupo de neonatos.

Las alteraciones de los nervios craneales, son semejantes a las mencionadas en la literatura, siendo los más comúnmente afectados el VII, IV y VI pares, que en conjunto representan un 71.8% y el III par en un 20.0%. Estas paresias ó parálisis se originan por la inflamación local del perineuro, por un pobre suministro vascular de los vasos nervorum, así como por elongación de los mismos debido a edema e hidrocefalia. Se menciona que desde que se inició el uso de antibióticos o tóxicos, el déficit coclear y vestibular han disminuído.

Por último, tenemos una serie de datos que no pudieron ser comparados con la literatura, debido a que, en las series tomadas en cuenta para este análisis, no se efectuó un desglose más profundo de la sintomatología, por ejemplo: la flaccidez la encontramos en un 36.4%, quejido en un 20.0%, distensión abdominal en un 35.7%, cianosis en un 30.0%, nistagmus en un 34.6%, hipertonia, hiperreflexia y babinski en un 33.2, 54.4 y 47.8% respectivamente.

Desnutrición e infección son dos factores que afectan la morbilidad y mortalidad infantil en todo el mundo. Se ha calculado que aproximadamente dos terceras partes de la población mundial padece de deficiencias proteínicas. Si bien es indudable que la desnutrición afecta los mecanismos de defensa del huésped, existen ya pruebas adicionales de que la infección, a su vez, altera directamente el estado nutricional del individuo. Naturalmente, estas dos condiciones producen un círculo vicioso de desnutrición que favorece la infección, lo que a su vez conduce a un grado más acentuado de deficiencias nutricionales adquiridas como lo han señalado Santos, Hill y Kumate (36). Este círculo vicioso representa un serio problema en nuestro medio, así pues, no es extraño que en nuestra revisión encontramos que el 48.8% corresponde a casos de déficit nutricional de diverso grado. Encontramos desnutrición de Ier grado en un 25.6%, de IIdo grado en un 18.6% y de IIIr grado en un 4.6%.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Las complicaciones de la meningitis bacteriana fueron representadas por Ventriculitis principalmente con un 37.2%: es una complicación grave, que puede ser mortal ó dejar secuelas permanentes y severas. Se presenta con mayor frecuencia en la meningitis neonatales ó en meningitis secundarias a malformaciones congénitas del S.N.C., como mielomeningocele roto y/o infectado. Se sospecha ventriculitis cuando el caso no evoluciona satisfactoriamente y hay datos de bloqueo. El diagnóstico se hace por medio de punción ventricular, mencionándose casos en nuestra casuística, que aparece semejante en comparación a otras series. La ependimitis por lo general se acompaña de coroiditis.

Los gérmenes piógenos pueden tener acceso a la substancia cerebral a través de varias vías de entrada como son: a).- El torrente sanguíneo, desde un foco de infección distante ó como parte de una sepsis, b).- La extensión de infecciones contiguas, tales como de oído medio y los senos paranasales y mastoides, c).- Complicaciones de una herida penetrante con cuerpo extraño infectado, d).- En asociación con malformación cardíaca, muy particularmente la cardiopatía congénita cianógena, en la cual suele haber un corto circuito de derecha a izquierda, e).- Por vía ascendente a través de un mielomeningocele roto y f).- Por vía directa a través de un quiste congénito del cerebro. Los abscesos resultantes de la propagación hematógena suelen estar localizados en cualquier parte del cerebro, pero más comúnmente en el área de unión de la substancia gris y blanca de los hemisferios cerebrales.

La segunda complicación en frecuencia fué hidrocefalia y también el higroma subdural en los niños que sobreviven con un 20.9% en ambos.

La Hidrocefalia: no es una enfermedad ni un síndrome, es una entidad patológica de múltiples orígenes, caracterizada por un aumento del líquido en el sistema ventricular ya sea por retención de L.C.R., que usualmente se encuentra bajo presión a consecuencia de una obstrucción en el drenaje ó circulación, ó por problemas de absorción a nivel de las granulaciones de pacchioni. Se desprende de lo anteriormente expuesto que cualquier bloqueo en el paso de L.C.R. desde los agujeros de Monroe, el acueducto de Silvio, los agujeros de Luschka y Magendie ó las vellosidades aracnoideas de reabsorción, darán lugar a un aumento del L.C.R. y crecimiento del sistema ventricular.

La hidrocefalia obstructiva por razones convencionales, ha sido dividida en -- las formas no comunicante y comunicante. En la primera de estas formas, el lugar

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

de obstrucción está localizado dentro de las cavidades ventriculares, incluyendo los agujeros de salida del IV ventrículo. En la segunda forma, la obstrucción tiene lugar distalmente a los agujeros del IV ventrículo, en las cisternas ó en el mismo espacio subaracnoideo cerebral. Hidrocefalia interna es un término que se empleaba en la literatura antigua y hace referencia a la hidrocefalia obstructiva. La hidrocefalia como complicación de meningitis bacteriana puede ocurrir - en cualquier edad, pero es más frecuente en el R.N. y el lactante. En nuestra serie pudimos observarla en 9 casos.

Higroma subdural: es una colección de líquido en el espacio subdural que generalmente se presenta durante el curso de la meningitis bacteriana. El líquido es de aspecto xantocrómico en casi todos los casos; la concentración de proteína está elevada, encontrándose entre 0.5 y 3.0 gr/100 ml. Se desconoce la fisiopatología del problema, ya que son diferentes y múltiples los factores que pueden desencadenarla; inclusive hay autores que piensan que este proceso forma parte de la meningoencefalitis bacteriana, debido a que es frecuente encontrar líquido subdural durante los primeros días de la enfermedad. Otros investigadores opinan que el higroma se puede originar por una alteración en la permeabilidad de la pared de los vasos que atraviesan el espacio subdural. La frecuencia del higroma subdural varía entre 10 a 20%, sin embargo, puede alcanzar hasta el 40.0%. En la mayor parte de las series revisadas, se encuentra que el higroma es más frecuente en niños menores de 2 años y de preferencia los que tienen presencia de fontanelas. Existen varios datos que permiten sospechar el diagnóstico de higroma subdural como son: a)- si el paciente ha cursado con un período afebril de más de 72 hs y nuevamente presenta fiebre en forma inexplicable, b)- presencia nuevamente de crisis convulsivas, de preferencia focalizadas, c)- aumento de presión intracraneana, d)- una prueba de transiluminación positiva y e)- datos de localización neurológica.

El higroma subdural no debe puncionarse, cuando se realiza este procedimiento aumenta el riesgo de infección secundaria. Los pacientes con higroma evolucionan igual si no se puncionan. En nuestra serie esta complicación se observó en 9 pacientes.

Se revisó el número de L.C.R. que se tomaron en 43 casos, siendo un total de 104 muestras (cuadro No.33), hallándose contra lo esperado, la positividad del germen causal en 55 pacientes, en varios casos, después de 2,3,4 y 5 muestras en c/paciente. La mayoría de estos casos tenían el antecedente de haber recibido

*antibioticoterapia parcial de etiología mencionada en el (cuadro No.20). Esto no concuerda con los conceptos de la literatura, ya que Dalton en 1968 (8), demostró que el tratamiento parcial negativizaba los cultivos y la tinción de Gram, más no el -- examen citoquímico del L.C.R.*

*Las meningitis bacterianas durante el primer mes de vida se consideran un grupo aparte en relación con las que ocurren durante la lactancia y la infancia y se conocen como " Meningitis Neonatales ".*

*Bell (14) menciona que Haggerty y Ziai (37), afirman que en las infecciones -- bacterianas neonatales los varones se afectan, en general, con mucho mayor frecuencia que las hembras.*

*Ciertas complicaciones obstétricas pueden contribuir importantemente al desarrollo de sepsis y meningitis neonatales. Grover en 1961 (38), demostró la mayor susceptibilidad de los prematuros a la meningitis. La ruptura prolongada de membranas, el trabajo de parto prolongado, distócico ó traumático y la corioamniotitis, al igual que otras infecciones bacterianas, aumentan el riesgo de infección neonatal -- ya sea sistémica ó meníngea. Grover (38), también menciona que aproximadamente el -- 50 a 60% de casos de meningitis neonatal ocurren en niños nacidos con las complicaciones maternas arriba mencionadas.*

*En los primeros días de vida después del nacimiento, las infecciones del aparato respiratorio y digestivo, las lesiones infectadas de la piel y la sepsis del muñón umbilical, constituyen un origen potencial de diseminación de bacterias hacia -- el S.N.C., vía el torrente sanguíneo.*

*La sepsis neonatal puede también transmitirse al niño por medio de los equipos hospitalarios contaminados y usados para la reanimación ó incluso en las incubadoras utilizadas para el cuidado del neonato. Las malformaciones congénitas como el -- mielomeningocele ó quiste dermoide son un origen importante de infección bacteriana tanto por Gram positivos como por Gram negativos en el recién nacido y ocurre por -- vía ascendente, hematógena ó directa.*

*Bell (14) menciona que Gottof (39), refiere que el niño no sólo está expuesto a gran variedad de patógenos durante el proceso del nacimiento y el período neonatal, sino que sus mecanismos de defensa no le proporcionan la misma protección adecuada que en épocas posteriores de la infancia.*

*Bell (14), menciona también que el recién nacido a término está provisto de inmunoglobulinas IgG por transferencia pasiva de la madre, pero que las moléculas más grandes de IgM e IgA no atraviesan la barrera placentaria. Como los anticuerpos bac*

tericidas para enteropatógenos Gram negativos son en general moléculas IgM, este déficit fisiológico y transitorio explica, en parte, la susceptibilidad del recién nacido a tales infecciones. Los otros factores en relación con los mecanismos de defensa en el recién nacido no están bien dilucidados, pero en 1971 Meraç Ken (40), encontró que tanto la función fagocitaria como la bactericida, producida por los leucocitos polimorfonucleares del recién nacido, eran normales, pero que la actividad de opsoninas frente a ciertas bacterias era deficiente.

Vía de entrada: La invasión del patógeno a S.N.C., puede llevarse a cabo -- por vía hematológica y/o directa (41), éstas han sido ya discutidas para otros grupos de edades.

Kumate (28), menciona que la primera vía de entrada del germen es la predominante, desarrollándose una bacteremia ó septicemia y en la otra vía, el microorganismo invade directamente el S.N.C., a través de una otomastoiditis, de ruptura de mielomeningocele, de fracturas de cráneo y procedimientos neuroquirúrgicos.

En la meningitis por vía hematológica, sólo en la mitad de los casos es posible descubrir la vía de entrada y una tercera parte de ellos se inician como un cuadro febril inespecífico (42), lo que concuerda con lo encontrado en nuestra serie, en que se pudo registrar la vía de entrada en el 55.9% de los casos, siendo la más común la gastrointestinal con un 26.8% y en segundo término las vías respiratorias con un 11.6%. Esto contrasta con una serie también mexicana, referida por Kumate (28), en la que predomina las vías respiratorias. El resto, alrededor de la tercera parte se manifestaron como un síndrome febril inespecífico.

Así también en las meningitis por vía directa, encontramos las secundarias a la otomastoiditis como las más frecuentes y con menor frecuencia las secundarias a traumatismos craneales y ruptura de mielomeningocele.

#### V.- CONCLUSIONES:

- 1.- El análisis de nuestra serie mostró que el grupo más afectado fué; el de lactantes menores con un 53.4%, existiendo así, relación con los expresados en la literatura mundial, Bell (14).
- 2.- También concuerda nuestra serie con el hecho de que el 80% de nuestros casos son menores de 6 años, lo cual correlaciona con los conceptos referidos en la literatura, Bortolussi (18).

tericidas para enteropatógenos Gram negativos son en general moléculas IgM, este déficit fisiológico y transitorio explica, en parte, la susceptibilidad del recién nacido a tales infecciones. Los otros factores en relación con los mecanismos de defensa en el recién nacido no están bien dilucidados, pero en 1971 Meraç Ken (40), encontró que tanto la función fagocitaria como la bactericida, producida por los leucocitos polimorfonucleares del recién nacido, eran normales, pero que la actividad de opsoninas frente a ciertas bacterias era deficiente.

Vía de entrada: La invasión del patógeno a S.N.C., puede llevarse a cabo -- por vía hematológica y/o directa (41), éstas han sido ya discutidas para otros grupos de edades.

Kumate (28), menciona que la primera vía de entrada del germen es la predominante, desarrollándose una bacteremia ó septicemia y en la otra vía, el microorganismo invade directamente el S.N.C., a través de una otomastoiditis, de ruptura de mielomeningocele, de fracturas de cráneo y procedimientos neuroquirúrgicos.

En la meningitis por vía hematológica, sólo en la mitad de los casos es posible descubrir la vía de entrada y una tercera parte de ellos se inician como un cuadro febril inespecífico (42), lo que concuerda con lo encontrado en nuestra serie, en que se pudo registrar la vía de entrada en el 55.9% de los casos, siendo la más común la gastrointestinal con un 26.8% y en segundo término las vías respiratorias con un 11.6%. Esto contrasta con una serie también mexicana, referida por Kumate (28), en la que predomina las vías respiratorias. El resto, alrededor de la tercera parte se manifestaron como un síndrome febril inespecífico.

Así también en las meningitis por vía directa, encontramos las secundarias a la otomastoiditis como las más frecuentes y con menor frecuencia las secundarias a traumatismos craneales y ruptura de mielomeningocele.

#### V.- CONCLUSIONES:

- 1.- El análisis de nuestra serie mostró que el grupo más afectado fué; el de lactantes menores con un 53.4%, existiendo así, relación con los expresados en la literatura mundial, Bell (14).
- 2.- También concuerda nuestra serie con el hecho de que el 80% de nuestros casos son menores de 6 años, lo cual correlaciona con los conceptos referidos en la literatura, Bortolussi (18).

- 3.- Observamos nosotros en nuestra serie hegemonia del sexo masculino con un 60.5%, igual a los encontrados por estos investigadores como son: Carpenter, Petersdorf y Calderón (9 y 19).
- 4.- Observamos nosotros diferencia en nuestra serie con los referidos en la literatura, sobre la época del año en que se presentó el padecimiento con más frecuencia, en nuestra revisión fué el verano la estación más afectada con un 30.5%, Krugman (15).
- 5.- Nos llamó la atención en nuestra revisión, que a diferencia de las grandes series reportas en la literatura, en la nuestra existe un franco predominio de las bacterias Gram negativas, como pueden verse en la gráfica No.4, principalmente *Klebsiella pneumoniae*, seguidas de *Escherichia coli*, *Haemophilus influenzae* y *Pseudomonas aeruginosa*, Bortolussi (18), Parslec (23), Friedman (24), Ollarte (22), Alfvén (25) y Calderón (19).

Esto es muy interesante por la gran diferencia mostrada en la nuestra, con relación a las grandes series reportadas, y podríamos pensar en los siguientes:

- a).- Que nuestra población presenta algunas diferencias socio-económicas y
- b).- Que la gran incidencia de *Klebsiella pneumoniae* podría representar un fenómeno ambiental ó un fenómeno de huésped-parasito, por su mayor susceptibilidad del niño mexicano indigente a este gérmen causal.

Otras probables explicaciones para el predominio de esta bacteria como gérmen principal de meningitis bacteriana en nuestro medio, pudiera ser, el hecho de que los mecanismos de defensas normales del huésped sean inadecuados, particularmente en los grupos de lactantes menores, pre-escolares y escolares, lo cual correlaciona con el hecho de que en el 90.6% de los casos de meningitis bacteriana por *Klebsiella pneumoniae*, se encuentran en estos grupos de edades. Es un hecho bien documentado que las infecciones por *Klebsiella pneumoniae*, se han encontrados asociadas a enfermedades debilitantes (29), en nuestra serie se asoció a la desnutrición de diversos grados en un 48.8%, lo cual teóricamente pudiese favorecer el paso de este gérmen al torrente sanguíneo, provocando así, septicemia y/o meningitis aséptica.

- 6.- La desnutrición e infección son dos factores que afectan la morbi-mortalidad infantil en todo el mundo. Estas dos condiciones producen un círculo vicioso de desnutrición que a su vez favorece a la infección, Santos, Hill y Kumate (36). Este círculo vicioso representa un serio problema en nuestro medio, pues to que la desnutrición la encontramos en casi la mitad de la población de nuestra serie.

- 7.- Revisamos el número de muestras de L.C.R. que se tomaron en 43 pacientes con ID. de meningitis bacteriana, siendo en total 104 muestras, hallándose un - 81.3% de positividad y sólo un 18.7% no se pudo aislar el gérmen, esto difiere por lo referido por Dalton (8), a pesar que en una gran cantidad de pacientes fué necesario tomarle varias muestras, pero lo importante fué encontrar el agente causal, y esto puede ser atribuidos a los siguientes parámetros: a).- Asepsia en el lugar donde se tomó la muestra, b).- Esterilidad de los tubos en donde se depositó la muestra, c).- Medio en que se transportó la muestra y d).- Tiempo de duración del procesamiento de la muestra.
- 8.- En relación a las vías de accesos, nuestra serie reportó a la hematógena como la principal, al igual que la literatura mundial (41,42 y 28).
- 9.- Como la gran mayoría de la meningitis bacteriana, suele asociarse a otros focos infecciosos, nosotros sugerimos su manejo con dos agentes antimicrobianos por las siguientes razones:
- a).- El uso simultáneo de dos ó más agentes antimicrobianos tiene una base lógica y se recomienda en situaciones específicamente definidas. Sin embargo, la selección de una combinación apropiada requiere el conocimiento del potencial de interacción entre los agentes antimicrobianos. Estas interacciones pueden tener consecuencias para el microorganismo y el huésped. Puesto que las diferentes clases de agentes antimicrobianos ejercen diferentes acciones sobre el microorganismo, una droga tiene potencial para aumentar o inhibir el efecto de la segunda. Del mismo modo, combinaciones de drogas que podrían usarse lógicamente para curar infecciones pueden tener toxicidad aditiva ó supraaditiva, ver gráfica No.10 (50).
- b).- Tx. de infecciones bacterianas mixtas: Algunas infecciones son causadas por dos ó más microorganismos, y necesariamente no es por contaminación.
- c).- Terapéutica de infecciones severas en las cuales una etiología específica es desconocida. La quimioterapia combinada se usa probablemente con mayor frecuencia en el Tx. de infecciones cuyo agente etiológico no se ha identificado ó no puede identificarse. En estas situaciones el objetivo del Tx. es seleccionar una "cobertura" antibiótica para todos los microorganismos probablemente involucrados. Esta selección de antimicrobianos debe basarse en el criterio clínico del médico, que refleja su conocimiento de los signos y síntomas de las diferentes enfermedades infecciosas y de la microbiología de es

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

tas enfermedades, así como del espectro antibiótico de las drogas disponibles. La amplitud de la cobertura antibiótica usada es inversamente proporcional a la capacidad de estrechar la lista de agentes potenciales.

Aunque este Tx. del paciente gravemente enfermo puede justificarse, también - puede provocar, si se abusa de él, un serio abuso de antibióticos tóxicos. Este problema surge cuando el médico no obtiene cultivos adecuados antes de iniciar la terapéutica, ó no suspende la quimioterapia combinada después de identificar el microorganismo y determinar susceptibilidades. Existe una comprensible resistencia a cambiar de agentes antimicrobianos cuando se ha producido una respuesta clínica favorable, pero el objetivo de la quimioterapia siempre debe ser el uso de la droga más selectiva que produce menor toxicidad.

d).- Aumento de la actividad antimicrobiana en el Tx. de infecciones específicas.

Como ya mencionamos, cuando dos agentes antimicrobianos se administran juntos pueden producir un efecto sinérgico. Esto puede permitir una reducción de la dosis de una o ambas drogas con un efecto terapéutico similar. Alternativamente, la combinación puede producir un efecto bactericida más rápido ó completo del que podría lograrse con una droga sola. Hay indicaciones clínicas específicas para el uso de combinaciones de agentes antimicrobianos, que se basan - en la prueba documentada de su eficacia.

Algunos ejemplos para esta justificación serían: a.a).- El sinergismo in vitro de una combinación de Penicilina y un Aminoglucósido también se ha demostrado contra *Staphylococcus aureus*, b.b).- Las combinaciones sinérgicas de antibióticos se recomiendan en el Tx. de infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* en pacientes neutropénicos y c.c).- Las Sulfonamidas combinadas con Trimetoprim son sinérgicas in vitro y efectivas contra infecciones causadas por microorganismos que pueden ser resistentes a las sulfonamidas solas. Esta combinación ha sido efectiva en ciertas infecciones debidas a *Haemophilus influenzae* ampicilina-resistente.

e).- Prevención de la aparición de microorganismos resistentes. El uso de combinaciones de agentes antimicrobianos se propuso primeramente como un método para prevenir la aparición de mutantes resistentes durante el Tx. Si la mutación espontánea fuese el medio predominante por el cual los microorganismos -

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



adquieren resistencia a los antibióticos, la quimioterapia combinada sería teóricamente un medio efectivo de prevención. Esto hace que la aparición - de estas cepas mutantes resistentes sea estadísticamente improbable.

Por todas estas razones, nosotros por los resultados obtenidos; proponemos las asociaciones de dos antimicrobianos que pudieran tratar el proceso septicémico y meníngeo, así mismo que se potencializarán en su acción debido a que el inicio de una terapéutica temprana va a traer una menor morbi-mortalidad y grado de secuelas, ver (cuadro No.29 y gráfica No.8).

Por tal razón para el R.N. por los gérmenes aislados, sugerimos la utilización de: Amikacina + Cefazolina, Gentamicina + Ampicilina, Ampicilina + Carbencilina y Amikacina + Cloranfenicol, para lactantes menor y mayor recomendamos: Cloranfenicol + Amikacina, Cloranfenicol + Cefazolina, Cefalotina + Amikacina, para pre-escolares y escolares recomendamos: Ampicilina + Tobramicina, Cloranfenicol + Dicloxacilina y para adolescentes recomendamos: Penicilina o Dicloxacilina + cloranfenicol, sin olvidar que debemos individualizar cada caso y modificar esquema terapéutico de acuerdo al fermen y evolución de cada paciente en particular.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## VI- BIBLIOGRAFIA

- 1.- Koch, R., Kogut, M., and Asayil.:  
*Management of bacterial meningitis in children*  
*Pediatrics. Clin. N. Amer. 8: 1177, 1961*
- 2.- Quaade, F., and Kris lensen K.P.:  
*Purulent meningitis: A review of 658 cases*  
*Acta. Med. Scand. 171: 543, 1962*
- 3.- Dalton, H.P., and Allison, M.J.:  
*Modification of Lab. results by partial treatment of bacterial meningitis*  
*Amer. J. Clin. Path., 49: 410, 1968*
- 4.- Jerry, A., Winkelstein, M.D.:  
*The influence of partial treatment with penicillian on the diagnosis of bact.m.*  
*The Journal of Pediatrics, 77, No.4, 619, 634, 1970*
- 5.- Jarvis, C.W. and Saxena, K.M.:  
*Does prior antibiotic treatment Hamper the diagnosis of acute bacterial mening.*  
*Clin. Pediatrics. 11:201, 1972*
- 6.- George M. Converse, M.D., Jack, M. G., Jr. M.D., David Strassburg, and Co's.  
*Alteration of cerebrospinal fluid findings by partial treatment of bact. mening.*  
*The Journal of Pediatrics, 83, No.2, 220, 1973*
- 7.- Nyhan, W.L. and Richardson, F.:  
*Complication of meningitis*  
*Ann. Rev. Med. 14: 243, 1963*
- 8.- John, E. Kalsbeck, M.D., Alonso, L. De Sousa, M.D., Martin, B. Kleiman & Co's.  
*Compartmentalisation of the cerebral ventricles as a sequela of neonatal mening.*  
*J. Neurosurg. Vol. 52:547, April 1, 1980*
- 9.- Robert R. Carpenter, M.D., and Robert G. Petersdorf, M.D.:  
*The Clinical Spectrum of bacterial meningitis*  
*American Journal of Medicine, Vol. 33, 262, August. 1962*
- 10.- John B. Robbins, M.D., Rachel, Schneerson, M.D., Meir, Argomon, Ph D. & Co's.  
*Haemophilus influenzae type B. Disease and Immunity in humans*  
*Annals of Internal Medicine, Vol. 78:2,259, 1973*
- 11.- Norden, C.W.: *Clinicas de Norteamérica*  
*Enfs. infecciosas. Infecciones por Haemophilus influenzae en adultos*  
*Vol. 5: 1041, 1978*
- 12.- Gormon, A., Wellmon, W.E., Eigler, J.O.C.:  
*Bact. meningitis. Infections caused by certain Gram negative Enteric Organisms*  
*Staff Meetings of the Mayo Clinic. Vol.37, No.26: 703, December 19, 1962*
- 13.- Menkes, John H.:  
*Neurología Infantil*  
*Infecciones del sistema nervioso central, 203, 1978.*

- 14.- Bell, W.E., M.D., and Mc. Cormick, W.F., M.D.:  
*Infecciones neurológicas en el niño*  
*Infecciones bacterianas del sistema nervioso*, 3, 1979
- 15.- Krugman, Y., Ward, R.:  
*Enfermedades infecciosas. Meningitis Bacteriana Aguda*  
121, 1974, Quinta Edición
- 16.- Morton, N., Swartz, M.D., and Philip, R., Dodge, M.D.:  
*Bacterial meningitis - A Review of Selected Aspects.*  
*The New England Journal of Medicine*, Vol.272, 14, 725, April, 1965
- 17.- David, H. Smith, M.D., David, L. Ingram, M.D., Arnold, L. Smith, M.D. & Cols.  
*Bacterial meningitis. A Symposium.*  
*Pediatrics*, Vol. 52, No.4, October, 1973
- 18.- Robert, Bortolussi, M.D., Chandiasckharon, Krishnon, M.D., and Cols.  
*Prognosis for survival in neonatal meningitis clinical and pathologic 52 cases.*  
*C.M.A. Journal*, Vol. 118, 165, January, 1978
- 19.- Calderón, J.E., Benavides, L. Bessudo, D.:  
*Meningitis neonatal*  
*Bol. Med. Hospital Infantil de México*, 23:153, 1966
- 20.- Egler, J.O.C., Wellmon, W.E., Rooke, E.D., Keith, H.M., and Svien, H.J.:  
*Bacterial meningitis. I.General Review 294 cases.*  
*Proc. Staff Meet. Mayo Clin.* 36:357,365, July 19, 1961
- 21.- Oswaldo, P. Otheguy, José Ant. Bodino, José A. Torres, and Aldo Zonone.:  
*Meningitis Aguda Purulenta*  
*Bol. Med. Hospital Infantil de México*, Vol. XXXI, No.2, Marzo-Abril, 1974
- 22.- Jorge Olarte & Cols.  
*Etiología de la Meningitis Purulenta en niños de la Cd. de México*  
*Bol. Med. Hospital Infantil de México*, 18:621, 1961
- 23.- John, W., Paisley and John A. Washington, II:  
*Susceptibility of E.Coli K I to four Combinations of Antimicrobial Agents in N.M*  
*The Journal of Infections Diseases*, Vol. 140, No.2, 183, August, 1979
- 24.- Allen Friedman, M.D., Gary Fleisher, M.D.:  
*Meningitis Update of Recomendations for the Neonate.*  
*Clinical Pediatrics*, Vol. 19, No.6, 395, June 1980
- 25.- Alfvén, G., Bergqvist, P., Bolme and M. Eriksson:  
*Longterm Follow - RP of Neonatal Septicemia*  
*Acta Pediatrics. Scand.* 67: 769, 773, 1978

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA

- 26.- Jacob, S.S. and Top, F.H.:  
*Friedlander bacillus meningitis: Report of Seven cases with 2 recoveries*  
*Ann. Intern. Med.* 28: 1003, 1948
- 27.- Ransmeier, J.C., and Mayor, J.W.:  
*Friedlander's Bacillus Septicemia and Meningitis*  
*Arch. Intern. Med.* 72: 319, 1943
- 28.- Kumate, J., and Gutiérrez, G.:  
*Meningoencefalitis purulenta*  
*Manual de Infectología*, 119, 1977. Quinta Edición
- 29.- Soscia, J.L., D. Benedetto, R. and Crocco, J.:  
*Klebsiella pneumoniae meningitis*  
*Arch. Intern. Med.* 113: 569, 1964
- 30.- Jawetz, E., Melnick, J.L., Adelberg, E.A.:  
*Microorganismos entéricos Gram negativos*  
*Manual de Microbiología Médica.* 291, 1979. Octava Edición
- 31.- Calvin, M. Kunitz, M.D., Arthur, S., Bender, M.D., and Catherine, M. Russell, Ph.  
*Meningitis in adults caused by E.Coli 04 and 075*  
*Arch. Intern. Med.* Vol. 115: 652, June, 1965
- 32.- Graber, C.D., Gershonik, J.J., Leu Koff, Ph, Westphol, M.:  
*Changing patterns of neonatal susceptibility to Haemophilus influenzae*  
*J. Pediatrics* 78: 948, 1971
- 33.- Lee, T.B., Stingle, W.H., Ombrea, P., Lewis, J.S., Cooper, L.Z.  
*Neonatal meningitis and mastoiditis caused by Haemophilus influenzae*  
*J.A.M.A.* 26, January 76, 235 (4): 407-9
- 34.- Miano, A., Cipolloni, A.P., Casadei, G.P., Petrone, M., Biosini, G.C.:  
*Neonatal Haemophilus Aphrophilus Meningitis*  
*Hel. Pediatrics. Acta* 1977, April, 31 (6): 499,501
- 35.- John, G. Merselis, Jr., M.D., Thomas, F. Sellers, Jr., M.D., Joseph, E & Coles.  
*Haemophilus influenzae meningitis in adults*  
*Archives of Internal Medicine*, Vol. 110, 837, December 1962
- 36.- Kumate, J., Santos, I., and Hill Harry, R.:  
*Interacción entre nutrición e infección*  
*V. Congreso Internacional de Infectología*, 1980
- 37.- Ziai, M., & Haggerty, H.J.:  
*Neonatal meningitis*  
*New England J. Med.* 259: 325, 1975

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

- 38.- Grover, R.V., Sutherland, J.M. & Landing, B.H.:  
*Purulent Meningitis of new Born Infants*  
*New England, J. of Med.* 269: 1115, 1961
- 39.- Gottof, S.P.:  
*Neonatal immunity*  
*J. Pediat.* 85: 149,154, 1974
- 40.- Mc. Cracken, G.H. Jr., and Eichenwald, H.F.:  
*Leukocyte function and the development of opsonic and complement activity in the neonate.*  
*Amer. J. Dis. Child.*, 121: 120,126, 1971
- 41.- Calderón, J.E.:  
*Infecciones bacterianas del sistema nervioso central*  
*Conceptos clínicos de Infectología.* 197, 1978. Quinta Edición
- 42.- Torroella, M.J., and Rodríguez Díaz, E.  
*Meningoencefalitis*  
403, 1977. Primera Edición
- 43.- Daguet, G.I., and Chabbert, Y.A.:  
*Susceptibilidad antimicrobiana por método de dilución seriada en tubo*  
*Técnicas en Bacteriología: Vol.3, 139,142, Editorial JIMS, 1977*
- 44.- Nelson, W.E., Vaughan, V.C., and McKay, R.J., M.D.:  
*Meningitis bacteriana*  
*Tratado de Pediatría, Séptima Edición, 574,588, 1980*
- 45.- Max Salas & Cols.  
*Crisis convulsivas en meningitis bacteriana*  
*Síndromes Pediátricos, 39,44, 1979*
- 46.- Kempe, C.H., Silver, N.K., and O'Brien, D.  
*Características del L.C.R. en la meningitis bacteriana*  
*Diagnósticos y Tratamientos Pediátricos, Tercera Edición, 598, 1978.*
- 47.- Barnett, H.L. and Einhorn, A.H.:  
*Meningitis bacteriana*  
*Pediatría, Tomo I, Pag. 695-706, 1977*
- 48.- Calderón, J.E. & Rodríguez, S.R.:  
*El niño con meningoencefalitis infecciosa*  
*Nueva guía para el Dx. y Tx. del paciente pediátrico, Pag.439-449, 1979.*
- 49.- Kumate, J.:  
*Meningitis por Haemophilus influenzae y Cloramfenicol.*  
*Antibióticos y Quimioterápicos, Pag.142-143, 1979*
- 50.- Goodman L.S. & Gilman A.:  
*Tratamiento con agentes antimicrobianos combinados*  
*Las bases farmacológicas de la terapéutica, Pag.1077-1080, 1982 6ta Edición.*

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

" Autoridades del C.H. " 20 de Noviembre " I.S.S.S.T.E "

Dr. Carlos Losano G.  
Jefe de la División de Pediatría

Dr. Eduardo Llamas G.  
Jefe de Enseñanza de Pediatría

Dr. Enrique Abogado Rodriguez  
Prof. Titular del Curso de Post-grado

Dr. Alfredo Morayta  
Director de la Tesis

I.Q. Srita. Margarita Lezama C.  
Aesor de la Tesis

Dr. Horacio Garcia Romero  
Jefe de Investigación

Dr. Efraín Pineda Guerrero  
Jefe de Enseñanza

Dr. Enrique Abogado R.  
PRESIDENTE  
Jefe Dpto. de Lactantes

Dr. Jorge Hill Juarez  
/SINODAL  
Jefe Lab. Bacteriología y  
Pruebas Especiales.

Dr. Alfredo Morayta  
SINODAL  
Adscrito Serv. Infecto-  
contagiosos.

