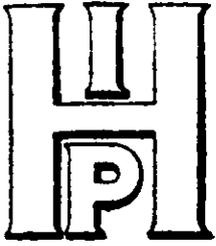


11237 2ej



HOSPITAL INFANTIL PRIVADO

206

AFILIADO A LA DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO DE
LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA U.N.A.M.

**MENINGITIS BACTERIANA ANALISIS DE
39 CASOS**

**TESIS Y TRABAJO
DE INVESTIGACION CLINICA
PARA OBTENER EL TITULO DE
PEDIATRIA MEDICA
P R E S E N T A :
DRA. VIRNA IVETTIA, POVEDA SAMANIEGO**



MEXICO, D. F.,

1998

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

267347



Universidad Nacional
Autónoma de México



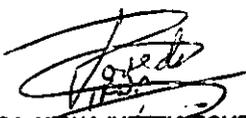
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

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.

AUTOR DE TESIS


DRA. VIRNA IVETTIA POVEDA SAMANIEGO

ASESOR DE TESIS


DRA. PATRICIA SALTIGERAL SIMENTAL

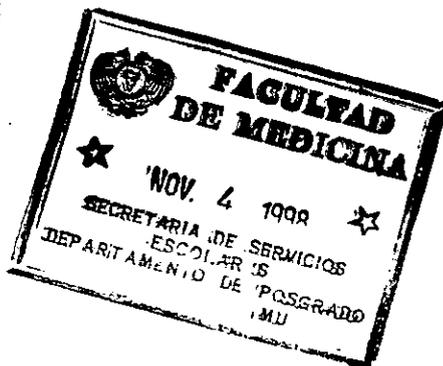
DRA. MÓNICA REYES BERLANGA

JEFE DE ENSEÑANZA


DRA. PATRICIA SALTIGERAL SIMENTAL

DIRECTOR MÉDICO


DR. HÉCTOR VERA GARCÍA



D E D I C A T O R I A

A MIS PADRES.

**POR EL AMOR QUE SIEMPRE HAN DADO E INCULCADO EN SUS HIJOS , POR EL EJEMPLO
A SEGUIR, POR SER LOS MEJORES PADRES QUE UN HIJO , PUEDA DESEAR.**

AGRADECIMIENTO

A DIOS

Por mis padres, por mi bebé que aun yace en mi vientre, por mi familia, por el amor que nos ha dado, por guiar siempre mi camino.

A MI BEBÉ

Por darme la felicidad de estar en mi vientre y por darme la esperanza de realizar el sueño de toda mujer: Ser madre.

A MIS PADRES: BRÍGIDO Y NEIVIS

Por su amor, comprensión, apoyo incondicional, por su confianza y por la seguridad que en mí siempre han creado, misma que ha sido la base, para emprender todas las metas que me he trazado y que he alcanzado.

A MIS HERMANOS: VIELKA, BRÍGIDO (PELÉ) Y DESIREE

Por su apoyo y comprensión, al no haber estado con ustedes en tantos momentos especiales y por brindarme siempre su amor.

A MIS SOBRINAS: PATRICIA Y BRIGGITH

Por habernos dado la felicidad de llegar a nuestras vidas.

A MI ESPOSO

Por estar conmigo y apoyarme siempre, de manera incondicional y desinteresada, en mi formación profesional y en todas las situaciones por las que he atravesado.

A LA DOCTORA PATRICIA SALTIGERAL

Por su apoyo en la realización de este trabajo, así como en otros aspectos, morales y académicos durante mi formación como pediatra.

RESUMEN

Se realizó un estudio retrospectivo en niños fuera del periodo neonatal admitidos en el Hospital Infantil Privado, de la ciudad de México del primero de enero de 1990 al 31 de agosto de 1995, con diagnóstico de egreso de Meningitis Bacteriana y en quienes el cultivo y/o coagulación del líquido cefalorraquídeo (LCR) fueran positivos.

Se revisaron 1133 expedientes clínicos de los cuales 39 reunieron los criterios de inclusión .

En todos los casos se analizó sexo, edad, tiempo de evolución de la fiebre y presencia de signos neurológicos; así como la biometría hemática al ingreso , citoquímico y cultivo del LCR ; además de la presencia o no de complicaciones.

Para el análisis estadístico se utilizaron pruebas de estadística básica.

De 39 pacientes que se incluyeron 27 (69.2%) fueron del sexo masculino y 12 (30.7%) del femenino con una relación 2:1 .

El grupo de edad mas afectado fue el de 7 a 24 meses con 24 casos (61.5%). En cuanto a la sintomatología, hubo fiebre en los 39 casos (100%), se encontraron signos de irritación meníngea en 36 casos (92.3%), cefalea y vómitos en 35 casos (90%), 18 pacientes acudieron al Hospital dentro de las primeras 48 hrs de evolución del cuadro.

Los agentes etiológicos mas frecuentes fueron H. Influenzae tipo b 25 casos (64.1%), S. pneumoniae 9 casos (23%), E. coli 2 casos (5.1%), Leptospiriosis canini 2 casos (5.1%) y N. meningitidis 1 caso (2.5%).

Se presentaron complicaciones en 6 casos (15.3%): un caso con higroma, 2 casos con hidrocefalia y 3 con coagulación intravascular diseminada.

Se reportaron 2 defunciones (5.1%).

Se concluye que el H. Influenzae tipo b es el agente mas frecuente , seguido del S. pneumoniae y que el diagnóstico y tratamiento oportuno disminuye la frecuencia de complicaciones.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
MATERIAL Y MÉTODOS	6
RESULTADOS	7
DISCUSIÓN	9
CONCLUSIONES	11
GRÁFICAS Y TABLAS	12
BIBLIOGRAFÍA	13

ANTECEDENTES.

La Meningitis Bacteriana, es una enfermedad del Sistema Nervioso Central (SNC), que se caracteriza por una inflamación de las meninges, y se identifica por una cantidad anormal de leucocitos en el líquido cefalorraquídeo (LCR) con evidencia de patógenos bacterianos. (1,2,3).

Incidencia Especifica por Edad.

- A) Lactantes: la máxima incidencia se observa entre los 3 y los 8 meses y permanece alta hasta los 2 años. Haemophilus influenzae tipo b y Streptococcus pneumoniae, son responsables de la mayoría de las meningitis en niños previamente sanos. (2,4,5).
- B) Pre-Escolares: la incidencia disminuye después de los 2 años y los gérmenes responsables son los mismos que los de los lactantes. (2,4).
- C) Niños en edad escolar y adolescentes: la incidencia disminuye. Streptococcus pneumoniae es el agente más frecuente. (2,4).

Fisiopatología y Patogenia.

La mayoría de los casos de Meningitis Bacteriana atraviesan 5 etapas: (1,2).

- ♦ Infección de vías respiratorias superiores: la mayoría de los lactantes y los niños normales en algún momento tienen colonización o infección de vías respiratorias superiores por las bacterias causales de meningitis. En el primer caso, hay colonización nasofaríngea por fijación de los microorganismos, mediados por componentes específicos de la superficie celular microbiana. Una vez que alcanza el torrente sanguíneo, la cápsula lo protege de los mecanismos de defensa del huésped, al inhibir la fagocitosis de los neutrófilos y la actividad bactericida clásica mediada por el complemento. Los principales patógenos meníngeos de los pacientes pediátricos, H. influenzae tipo b, S. pneumoniae y N. meningitidis poseen polisacáridos capsulares que

contribuyen a su invasividad al evadir el reconocimiento del huésped y su posterior depuración. (1).

- ♦ **Bacteremia:** El paso de bacterias a través de la barrera hematoencefálica (BHE) y sangre-LCR tiene lugar la mayoría de las veces en los capilares cerebrales y el plexo coroideo, a través de la intervención de proteínas de superficie (fimbrias), que favorecen la unión y mediante otros componentes de la pared o la membrana celular (lipopolisacáridos, ácido teicoico), que afectan las células endoteliales y estimulan la producción de citoquinas. (2,6,7).
- ♦ **Invasión Meningea:** Debido a la insuficiente actividad opsonica y fagocítica en el LCR, los microorganismos se multiplican rápidamente y liberan componentes activos de la pared o la membrana celular, como endotoxinas y ácido teicoico. Además, el inicio de tratamiento con antibióticos bactericidas provoca la rápida lisis bacteriana en el espacio subaracnoideo con liberación de grandes concentraciones de productos bacterianos. Estos a su vez estimulan la producción local de citoquinas pro-inflamatorias a partir de las células endoteliales y de las células equivalentes a los macrófagos (astrocitos y microglia). (1,2,6,7).
- ♦ **Inflamación Meningea:** La interleucina uno (IL1) y el factor de necrosis tumoral (FNT) alfa (cachectina) son citoquinas cruciales para desencadenar la inflamación meníngea. Todas estas citoquinas pueden estimular la producción de otros mediadores por ejemplo interleucina seis (IL6) y factor activador de plaquetas (FAP) y la IL1 induce en ocasiones su autoproducción por el endotelio. Estas citoquinas activan los receptores promotores de adhesión de los leucocitos y moléculas ligadoras del endotelio vascular, lo que determina la atracción y fijación de los leucocitos a los sitios de estimulación. La endotoxina puede actuar directamente sobre el endotelio. Además las citoquinas estimulan la actividad de la fosfolipasa A-2, con la consiguiente formación de FAP y metabolitos del ácido araquidónico, a partir de los fosfolípidos de la membrana de las células endoteliales y de los polimorfonucleares. (1).
- ♦ **Alteración de la BHE:** Los fenómenos inflamatorios lesionan el endotelio vascular y alteran la permeabilidad de la BHE. La barrera comprende la membrana aracnoidea, el epitelio del plexo coroideo y el endotelio de la microvasculatura cerebral y sirve como interfase reguladora, con funciones como transporte activo, facilitación de la difusión, la secreción acuosa que forma el LCR y el mantenimiento de la homeostasis dentro del SNC, según la intensidad de los estímulos inflamatorios, el aumento de la permeabilidad de la BHE aumenta la migración hacia el LCR de las proteínas séricas de

bajo peso molecular y de otras macromoléculas, lo que condiciona edema vasogenico. Los leucocitos guiados por el gradiente de estímulos quimiotácticos, ingresan al espacio subaracnoideo y liberan radicales oxígeno, proteasas y otras sustancias tóxicas que causan edema citotóxico. Si todos estos procesos inflamatorios, no son modulados rápida y efectivamente, alteran la dinámica del LCR, el metabolismo cerebral y la autorregulación cerebrovascular. (2).

Las consecuencias de estas alteraciones patológicas son edema cerebral severo, hipertensión intracraneana (HIC) y reducción del flujo sanguíneo cerebral (FSC). La HIC es la consecuencia de alteraciones en el volumen cerebral total, en el flujo sanguíneo intracraneano o en el volumen del LCR; el edema vasogenico, citotóxico e intersticial combinado con aumento de la viscosidad del LCR y la disminución del flujo por interrupción de la absorción del LCR por inflamación de las vellosidades aracnoideas, también contribuye a la HIC. (1,2) El FSC que aumenta en las fases iniciales de la inflamación meníngea, se puede afectar en etapas más tardías por un aumento de la presión endocraneana; en los casos graves, desaparece la autorregulación vascular del SNC, por lo que la perfusión cerebral pasa a depender principalmente de la presión arterial sistémica. Además la vasculitis y la trombosis vascular a veces causan isquemia cerebral.

La interacción de todos estos fenómenos si son severos y persistentes puede provocar lesión neuronal y daño cerebral irreversible focal o difuso. (1,8).

Presentación Clínica.

En los niños los síntomas iniciales son fiebre, náuseas y vómitos, confusión mental, letargo e irritabilidad. Los vómitos y la cefalea son indicadores de inflamación meníngea más sensible que el letargo, la irritabilidad o el abombamiento de la fontanela se presenta en el 30% de los niños con meningitis. Estas manifestaciones son inespecíficas y a menudo indistinguibles de las infecciones virales extra-meníngeas o de otras enfermedades febriles. Uno de los signos más importantes de meningitis en el niño es la modificación del estado de conciencia o del sensorio. (2,9).

Los signos de rigidez de nuca, Kerning, Brudzinski, las convulsiones, el abombamiento de la fontanela y el coma son menos frecuentes (sobre todo en lactantes) y por lo general más tardíos, pero son muy útiles para sospechar el diagnóstico. (9).

El diagnóstico de Meningitis Bacteriana se realiza con una punción lumbar para el análisis del citoquímico, coagulación, frotis y cultivo del LCR. (7,10,11).

Los hallazgos típicos del LCR en Meningitis Bacteriana aguda son: células aumentadas de 1000 - 5000 mm³, con predominio de polimorfonucleares mayor o igual a 80%, proteínas de 100 - 500mg/dl, hipoglucoorraquia, el frotis es positivo en 60 - 90%, cultivo positivo en 70 - 85% y detección de antígeno bacteriano positivo de 50 - 100% (6,10). Se indica una segunda punción lumbar 24 hrs posterior a la primera si el frotis resulto positivo , si este se negativizó no se debe realizar otra punción, si resulta positivo se debe realizar otra punción. (6,11).

La tomografía axial computarizada o resonancia magnética no son pruebas diagnosticas de Meningitis Bacteriana aguda; no obstante son útiles para detectar complicaciones durante el curso de la enfermedad en pacientes con fiebre persistente o prolongada o con evidencia clínica de hipertensión endocraneana, hallazgos neurológicos focales o crisis convulsivas generalizadas, disfunción neurológica persistente o parámetros persistentemente anormales del LCR. (12).

Tratamiento.

El tratamiento de la Meningitis Bacteriana se inicia inmediatamente después de una punción lumbar diagnostica. (6,7).

El tratamiento antimicrobiano implica una selección de antibióticos con efectividad probada contra los agentes etiológicos mas frecuentes, en dosis adecuadas y esquemas de administración correctos; con el objeto de lograr una buena actividad bactericida en el LCR. (6,13).

El esquema terapéutico inicial debe ser lo suficientemente amplio para cubrir todos los probables patógenos para el grupo etario. Aunque el frotis o los resultados de las pruebas antigenicas puedan indicar un determinado patógeno, es necesario instituir antibioticoterapia de amplio espectro hasta conocer los resultados de los cultivos y el antibiograma. La elección del esquema antibiótico inicial varia según la edad del paciente, los patógenos mas frecuentes y su susceptibilidad. Se ha evaluado una serie de nuevos antibióticos betalactamicos para el tratamiento de la meningitis en lactantes y niños y dos de ellos la cefotaxime y la ceftriaxona, se indican ahora comúnmente como tratamiento empírico inicial en estos grupos etarios ya que atraviesan la BHE y

alcanzan buenas concentraciones bactericidas en el LCR y negativizan mas rápido el LCR. (13).

El diagnostico y el tratamiento precoces no previene la hipoacusia (14). Los investigadores han intentado reducir la frecuencia de hipoacusia en pacientes con Meningitis Bacteriana mediante la administración de dexametasona (0.15mg/kg cada 6 hrs durante 4 días); observando una disminución significativa de la hipoacusia moderada a severa en niños con Meningitis por Haemophilus influenzae tipo b ($P < 0.001$). (15,16,17).

MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron los expedientes clínicos de los niños que se hospitalizaron en el Hospital Infantil Privado del primero de enero de 1990 al 31 de agosto de 1995, con diagnóstico de egreso de Meningitis Bacteriana. Se incluyeron todos los niños fuera del periodo neonatal, en quienes el cultivo y/o coagulación del líquido cefalorraquídeo fueran positivos.

Se analizó sexo, edad, tiempo de evolución del inicio de la fiebre y de cualquiera de los siguientes datos clínicos: irritabilidad, vómitos, somnolencia, crisis convulsivas, parálisis y alteraciones del estado de conciencia. Así como, ausencia o no de signos meníngeos, estado de la fontanela anterior, crisis convulsivas focales o generalizadas y duración de las mismas, duración de la fiebre y manifestaciones neurológicas, biometría hemática al ingreso, citoquímico, cultivo, coagulación y frotis del líquido cefalorraquídeo y tiempo de negativización del mismo. Además se analizó el tratamiento antimicrobiano, duración y si hubo cambio o no del mismo; el empleo o no de dexametasona y la presencia o no de complicaciones neurológicas como: higroma, absceso cerebral, ventriculitis, etc. diagnosticadas por tomografía axial computarizada cerebral o ultrasonido transfontanelar.

Para el análisis estadístico se realizaron pruebas de estadística básica, para la evaluación de las variables.

RESULTADOS

Del primero de enero de 1990 al 31 de agosto de 1995 se revisaron 1133 expedientes de los cuales 39 tuvieron diagnóstico de egreso de Meningitis Bacteriana y reunieron los criterios de inclusión, por lo que se incluyeron para el análisis.

De los 39 pacientes que se incluyeron 27 (69.3%) fueron del sexo masculino y 12 (30.7%) del femenino, con una relación 2:1. (Gráfica 1).

El grupo de edad más afectado fue el de 7 - 24 meses con 24 casos (61.6%), se presentaron 7 casos (17.9%) en el grupo de 1 - 6 meses, 6 casos (15.3%) en el grupo de 25 meses a 5 años y 2 casos (5.2%) en mayores de 5 años. (Gráfica 2).

Los agentes etiológicos más frecuentes fueron H. Influenzae tipo b 25 casos (64%), S. pneumoniae 9 casos (23%), E. coli 2 casos (5.1%) y N. meningitidis 1 caso (2.5%). (Gráfica 3).

Se encontró el antecedente de infección de vías respiratorias superiores en 33 casos (84.6%).

Hubo fiebre en 39 casos (100%). Se encontraron signos de irritación meníngea en 36 casos (92.3%), vómitos y cefalea en 35 casos (90%), crisis convulsivas en 14 casos (35.8%), fontanela abombada en 12 casos (30.7%), afeción a pares craneales en 4 casos (10.2%). 18 pacientes (46.1%), acudieron al Hospital dentro de las primeras 48 hrs de evolución. (Gráfica 4).

En la biometría hemática se encontró una media de leucocitos de 14 600 con un rango de 2 000 - 31 800, una media de segmentados de 69 con un rango de 11 - 19 y una media de bandas de 3 con un rango de 0 - 21.

Los hallazgos del citoquímico del líquido cefalorraquídeo (LCR) fueron: una media de células de 2 890, con mínima de 35 y máxima de 47 150, la media de polimorfonucleares (PMN) fue de 86, con mínima de 2 y máxima de 100, la media de proteínas fue de 65, con mínima de 8mg% y máxima de 865mg%, la media de glucosa fue de 36mg% con mínima de 0 y máxima de 163mg%. La punción lumbar se repitió a las 24 hrs en 25 casos (64.1%), de los cuales el frotis se negativizó en 22 casos / 25 casos (88%). (Tabla 1).

La coagulación fue positiva en 30/39 casos (76%) y hubo una correlación entre ambas en 21 casos (53%). (Tabla 2).

En once de los 39 pacientes se realizó antibiograma para el germen aislado , se encontró resistencia del H. influenzae tipo b al cloranfenicol en 1/11 casos (9.0%), a la penicilina en 1/11 casos (9.0%) y a la ampicilina en 6/11 casos (54%) , no encontrando resistencia a las cefalosporinas . En cuanto al neumococo , no se reporto resistencia a penicilina ni a cefalosporinas.

El H. influenzae tipo b fue el agente mas frecuente en el grupo de edad de 7 - 24 meses con 17 casos. (Tabla 3).

Se presentaron complicaciones en 6 casos (15.3%), tres casos con coagulación intravascular diseminada, dos casos con hidrocefalia y un caso con higroma. (Tabla 4).

En relación al manejo se utilizo ceftriaxona en 11 casos (28.2%), ampicilina + cloranfenicol en 10 casos (25.3%), penicilina + cloranfenicol en 8 casos (20.5%), cefotaxime en 3 casos (7.6%) , penicilina sódica en un caso (2.5%) y otros esquemas en 6 casos (15.3%).

El 84% de los pacientes con H. influenzae tipo b recibieron dexametasona y solo el 20% contaba con cuadro de inmunizaciones completo para esta bacteria.

Hubo dos defunciones (5.1%). (Tabla 4).

DISCUSIÓN

La Meningitis Bacteriana es una infección potencialmente mortal, que afecta fundamentalmente a pacientes en la edad pediátrica, con un pico máximo de frecuencia entre los 3 y los 8 meses de edad. (4,7). En este estudio el 82% de los pacientes eran menores de 2 años .

Se encontró el antecedente de infección de vías respiratorias superiores en el 84.6% de los casos sin que esto tuviera relación con el agente etiológico aislado.

Al ingreso de los pacientes se detectaron signos de irritación meníngea en el 92.3%, lo que resulta elevado si tenemos en cuenta que la enfermedad se presenta más frecuentemente en niños menores de un año en quienes los signos meníngeos habitualmente están ausentes (9); y el 46.1% de los pacientes acudieron al Hospital en las primeras 48 horas de inicio del padecimiento.

La bromearia hemática fue sugestiva de proceso infeccioso en el 84.6% de los casos . El análisis del líquido cefalorraquídeo fue fundamental para el diagnóstico ; el citológico mostró pleocitosis con predominio de polimorfonucleares, hipoglucorraquia y aumento en las proteínas en la mayoría de los casos.

Al igual que lo que se reporta en la literatura , el H. influenzae tipo b fue el agente etiológico más frecuente (64%). (2,4,5).

La baja frecuencia de Meningitis Bacteriana por N. meningitidis durante este periodo no es de extrañar , ya que este agente se presenta en forma esporádica en nuestro medio y aunque se ha sugerido la participación de resistencia cruzada con agentes capsulares de E. coli para N. meningitidis , así como la predisposición genética para explicar las variaciones en su frecuencia según las diferentes áreas geográficas, la razón para esto no está aun bien determinada. (4,5).

En los 2 casos en los que se aisló L. canini , existía el antecedente de haber estado en áreas urbanas de los E.E. U.U. y durante su estancia, en ese lugar, se refiere contacto con animales domésticos (perros) ; este antecedente es importante , ya que los perros son un importante vector , así como un reservorio de esta enfermedad , se informa en algunos estudios que el 15 - 40% de estos animales , en áreas urbanas y suburbanas de los E.E.U.U. , se encuentran infectadas. (18).

El ultrasonido y la tomografía axial computarizada fueron de gran utilidad para la detección de complicaciones , tales como hidrocefalia e higroma subdural que se presentaron en dos y un caso respectivamente . La baja frecuencia de complicaciones probablemente se debe a que la mayoría de los pacientes acudieron al Hospital dentro de las primeras 48 horas de evolución del cuadro , lo que permitió hacer un diagnóstico e iniciar un tratamiento oportuno. (19).

Por otro lado es importante recalcar que solo el 20% de los pacientes contaba con cuadro de inmunizaciones completo , por lo que se debe hacer mayor promoción por parte de médicos generales, pediatras y todo el personal de salud , para la aplicación de la vacuna contra el H. influenzae tipo b (Hib) ; ya que se ha observado en estudios recientes , que con la introducción de esta vacuna ha disminuido en forma importante , el numero de casos anuales de infección por Hib. (20,21).

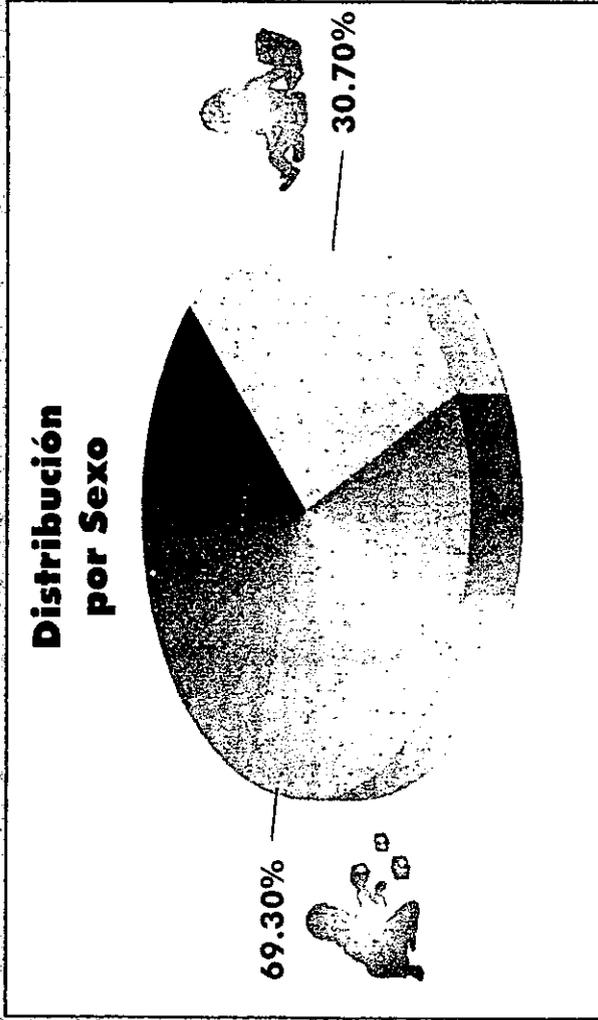
CONCLUSIONES

- 1. El agente etiológico mas frecuente es el H. influenzae tipo b seguido del S. pneumoniae.**
- 2. El diagnostico temprano y el tratamiento adecuado disminuye las complicaciones.**

Gráficas y Tablas

MENINGITIS BACTERIANA

Un Análisis de 39 Casos



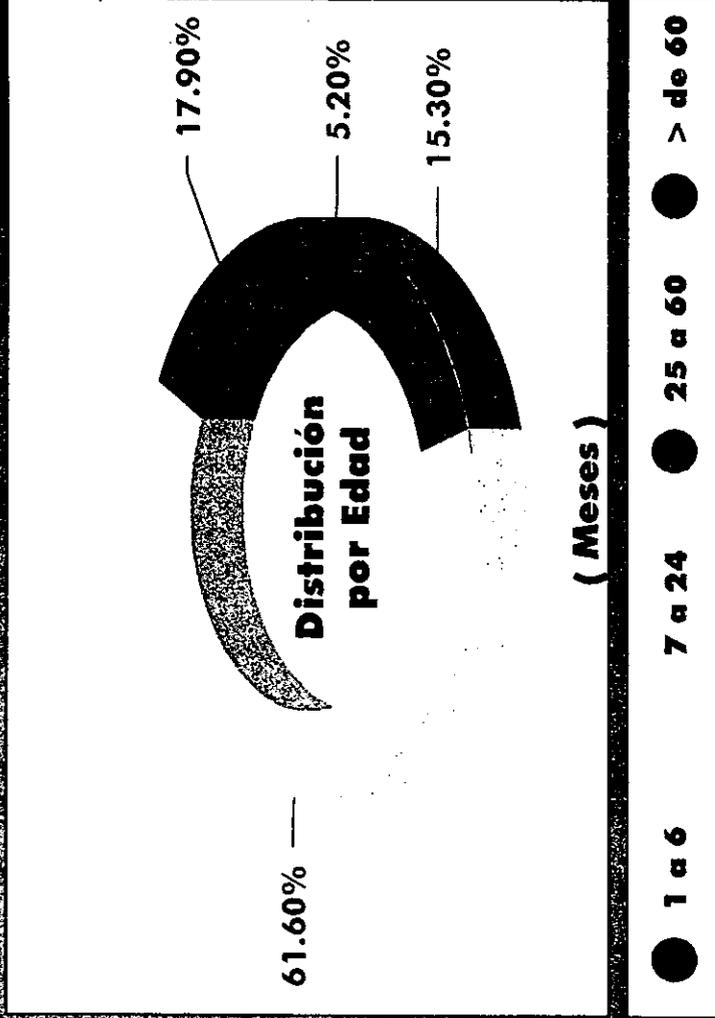
Masculino

Femenino

GRÁFICA 1

MENINGITIS BACTERIANA

Un Análisis de 39 Casos

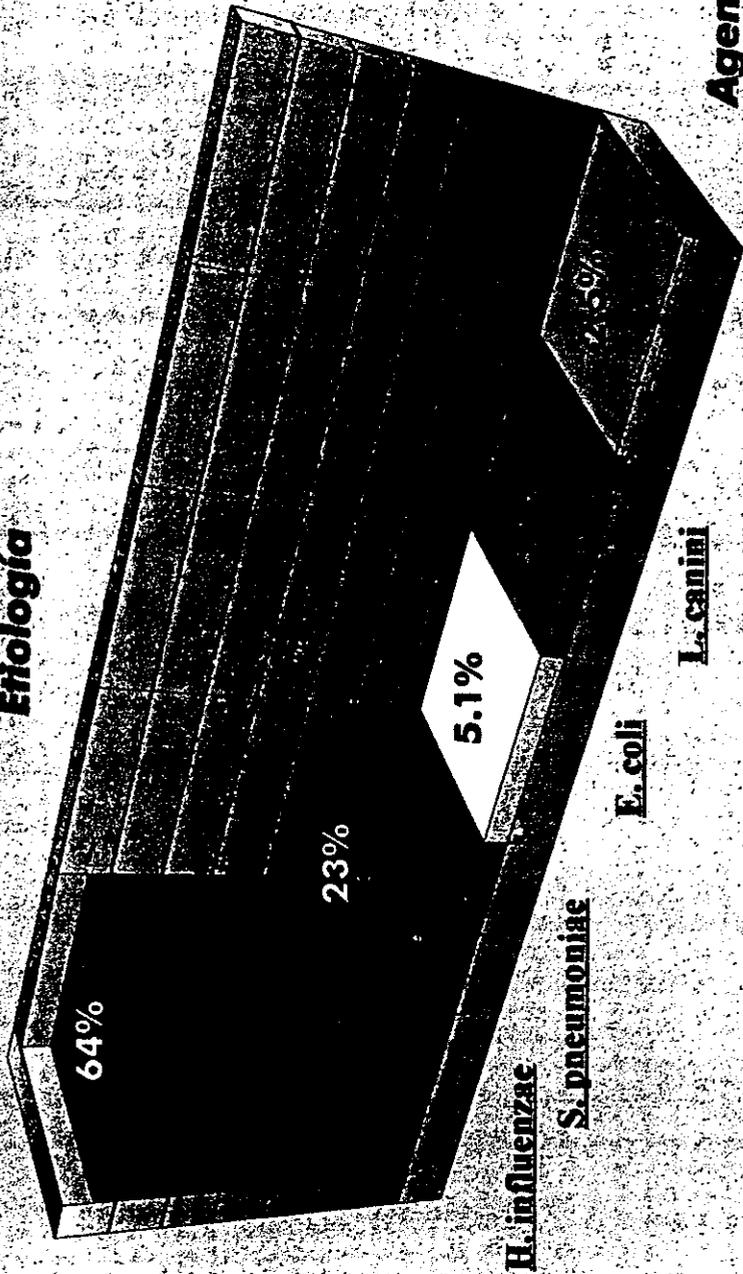


GRÁFICA 2

MENINGITIS BACTERIANA

Un Análisis de 39 Casos

Etiología



H. influenzae

S. pneumoniae

E. coli

L. canini

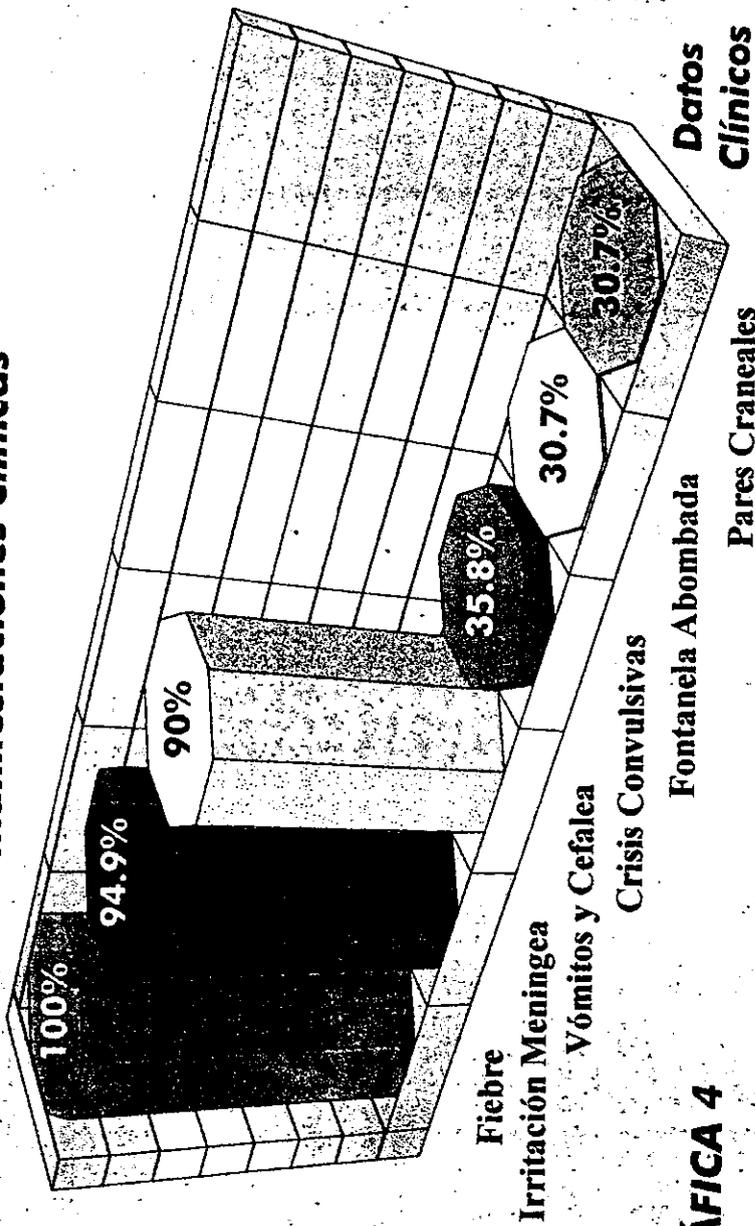
N. meningitidis

Agente
Etiológico

GRÁFICA 3

MENINGITIS BACTERIANA

Un Análisis de 39 Casos
Manifestaciones Clínicas



GRÁFICA 4

MENINGITIS BACTERIANA

Un Análisis de 39 Casos

HALLAZGOS DEL LÍQUIDO CEFALORRAQUIDEO

	Mínima	Media	Máxima
Células	35	2890	47150
Polimorfonucleares	2	86	100
Proteínas	8	165	865
Glucosa	0	36	163

Tabla # 1

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Agente Etiológico	Cultivo		Coaglutinación		Cultivo y Coaglutinación	
	Número de Casos	%	Casos	%	Casos	%
<i>H. influenzae</i> tipo b	25	72	18	24	17	68
<i>S. pneumoniae</i>	9	88	8	5	4	44
<i>E. coli</i>	2	100	2	---	---	---
<i>L. canini</i>	2	100	2	---	---	---
<i>N. meningitidis</i>	1	---	---	1	---	---
	39	76	30	30	21	53

Tabla # 2

MENINGITIS BACTERIANA

Un Análisis de 39 Casos

AGENTE ETIOLÓGICO POR GRUPO DE EDAD

Grupos de Edad (Meses)	AGENTE ETIOLÓGICO POR GRUPO DE EDAD				
	H. influenzae	S. pneumoniae	N. meningitidis	E. coli	L. canini
1 a 6	5	2	-	-	-
7 a 24	17	5	-	1	1
35 a 60	3	1	-	1	1
más de 60	-	1	1	-	-
TOTAL	25	9	1	2	2

Tabla # 3

COMPLICACIONES

COMPLICACIONES	Número = 39	Porcentaje %
Complicaciones	6	15.3
Coagulación Intravascular Diseminada	3	60.0
Hidrocefalia	3	33.1
Higroma	1	16.6
Defunciones	2	5.10

Tabla # 4

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Mendel G , Bennett J , Dollin R . Acute Meningitis. Principle and practice of infectious disease. 1995;1:831-58.
- 2.- Feigin R, McCracken GH, Klein JO. Diagnóstico y tratamiento de la meningitis-Parte I. The Pediatrics infectious disease journal. 1993;2:1-15.
- 3.- Booy R , Kroll S . Bacterial Meningitis in children . Pediatr. 1994;6:29-35.
- 4.- Rosenthal J , Dagan R , Press J and cols . Differences in de epidemiology of childhood community-acquired bacterial meningitis between two ethnic populations cohabiting in one geographic area. Pediatr infect Dis J. 1988;7:630-33.
- 5.- Bromme CV. Epidemiology of Haemophilus influenzae type b infectious in the United States. Pediatr infect Dis J. 1987; 6:779-82.
- 6.- Feigin R, Mc Cracken GH, Klein JO. Diagnostico y tratamiento de la meningitis-Parte II The Pediatrics infectious disease journal. 1993;2:33-44.
- 7.- Klein JO, Feigin R, McCracken GH . Task force on diagnosis and management of meningitis. Pediatr. 1986;78:960.
- 8.- Akpeda GO. Localiced extracranial infections in children with acute bacterial meningitis. J. Pediatr 1994;40:231-4.
- 9.- Akpeda GO, Ablodum PO, Ambe J and cols. Presenting features of bacterial meningitis in young infants . Ann Trop Pediatr. 1994;14:245-52.
- 10.- Selby A, Hanson R, Scheild and cols . Lumbar punctures in suspected bacterial meningitis: too many or too few?. J. Pediatr Child Health.1994;30:160-4.
- 11.- Maxon S, Lewno M, Schuatze G . Clinical usefulness of cerebrospinal fluid bacterial antigen studies . J. Pediatr. 1994;125:235-8.
- 12.- Kilpi T, Anttila M, Kallio MJ and cols. Lenght of prediagnostic

- history related to the course and sequelae of childhood bacterial meningitis. *Pediatr Infect Dis J.* 1993;12:184-8.
- 13.- Friedland I, Shelton Sn, Paris M and cols. Dilemmas in diagnosis and management of cephalosporin - resistant *Streptococcus pneumoniae* meningitis. *Pediatr Infect Dis J.* 1993;12:196-200.
- 14.- Grinwood K, Anderson V, Bond L and cols . Advers outcomes of bacterial meningitis in School-age survivors . *Pediatrics* 1995;95:646-56.
- 15.- Bradley J. Dexamethasone therapy in meningitis : potentially misleading antiinflammatory effects in central nervous system infections. *Pediatr. Infect Dis J.* 1994;13:823-6.
- 16.- Tuomanen E. Modulation of Inflammation in bacterial meningitis. *J. Med Sci.* 1994;30:339-41.
- 17.- Carrol KJ, Carrol C, SA prospective investigation of the long-term auditory-neurological sequelae asociated with bacterial meningitis: A story from vanauto. *J. Med.* 1994;97:145-50.
- 18.- Feigin R, Anderson D . Leptospirosis . *Bacterial Infections.* 1991.1167-1175.
- 19.- Kallio MJ, Kilpi T, Anttila M and cols. The effects of a recent previous visit a physician on outcome after childhood bacterial meningitis. *Jama.* 1994;272:787-91.
- 20.- Cassall M, Campos A and cols . Enfermedad sistémica por *Haemophilus influenzae* tipo b en el Hospital Nacional de niños, un año después de la introducción de la vacuna conjugada. *Boi. Med Hosp. Infant Mex.* 1995;52:426-30.
- 21.- Girner L, Woods CH, Abramson JS. The practice of pediatrics in the era of vaccines effective against *Haemophilus influenzae* type b. 1994;93:680-1.