

11237 2ej

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

209



HOSPITAL GENERAL DR. MANUEL GEA GONZALEZ

SECRETARIA DE SALUD

**INCIDENCIA DE COMPLICACIONES Y SECUELAS
EN LACTANTES MENORES CON MENINGITIS:
EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL GENERAL.**

**TESIS DE PREGRADO QUE PARA
OBTENER LA ESPECIALIDAD EN
PEDIATRIA MEDICA
PRESENTA
DRA. MA. DE LOURDES RAMIREZ BALDERAS**

TUTOR: DR. ERNESTO ESCOBEDO CHAVEZ

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1998

268667.



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.

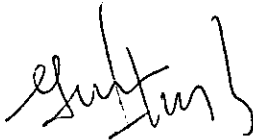
AUTORIZACIONES:

**HOSPITAL GENERAL
"DR. MANUEL GEA GONZALEZ"
DIRECCION DE ENSEÑANZA**

DR. HECTOR VILLAREAL VELARDE
DIRECTOR DE ENSEÑANZA DEL HOSPITAL DR. MANUEL GEA GONZALEZ.

**HOSPITAL GENERAL
DR. MANUEL GEA GONZALEZ
DIRECCION DE
INVESTIGACION**

DRA. MA. DE LOS DOLORES SAAVEDRA ONTIVEROS
DIRECTORA DE INVESTIGACION DEL HOSPITAL DR. MANUEL GEA GONZALEZ



DR. ERNESTO ESCOBEDO CHAVEZ
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE PEDIATRIA MEDICA Y TUTOR DE TESIS.

AGRADECIMIENTOS:

A DIOS POR LA BONDAD DE DEJARME PARTICIPAR DE LA VIDA Y POR LA OPORTUNIDAD DE OBTENER MI REALIZACIÓN COMO PROFESIONAL Y A QUIEN PIDO LA GRACIA DE ACEPTAR CON PAZ LAS CONTRARIEDADES DE LA VIDA, LAS ENFERMEDADES Y LA MISMA MUERTE.

A MIS PADRES POR EL AMOR Y DEDICACION CON EL QUE SIEMPRE CONTÉ Y POR EL POYO QUE AÚN EN LA DISTANCIA SIEMPRE ME ACOMPAÑÓ, Y QUE DÍA A DÍA TRANSFORMÓ MI POBREZA EN RIQUEZA Y MI VACIO EN PLENITUD. LES DEDICO TODO LO QUE SOY.

A MI AMADO ESPOSO "GIL", QUIEN PERMANECE EN MI, DANDOSE SIEMPRE Y COLMANDO POR COMPLETO TODAS MIS ASPIRACIONES, PORQUE EN LA ALEGRÍA Y EN EL DOLOR SIEMPRE LO PUEDO ENCONTRAR YA QUE SIN SU APOYO, PACIENCIA Y AMOR MI VIDA NO SERIA TAN PLENA.

A TODOS MIS MAESTROS QUE CON PACIENCIA Y ENTUSIASMO CONTRIBUYERON EN MI FORMACION Y ME ENSEÑARON QUE EL TRABAJO ES EL YUNQUE DONDE EL HOMBRE FORJA SU MADUREZ Y GRANDEZA.

A TODOS LOS QUE DE UNA U OTRA FORMA ME ENSEÑARON A MANTENERME SERENO EN LOS DESPRECIOS, OLVIDOS E INDIFERENCIAS; DE SENTIRME VERDADERAMENTE FELIZ EN EL ANONIMATO, DE NO FOMENTAR AUTOSATISFACCIONES EN LOS SENTIMIENTOS, PALABRAS Y HECHOS. A TODOS LOS QUE CREYERON EN MI.

**TITULO: INCIDENCIA DE COMPLICACIONES Y SECUELAS
 EN LACTANTES MENORES CON MENINGITIS:
 EXPERIENCIA DE UN HOSPITAL GENERAL**

INVESTIGADORES:

PRINCIPAL: DRA. MA. DE LOURDES RAMIREZ BALDERAS

RESPONSABLE: DR. ERNESTO ESCOBEDO CHAVEZ

SEDE DE LA INVESTIGACION:

**AREA DE HOSPITALIZACIÓN DE PEDIATRIA
DEL HOSPITAL DR. MANUEL GEA GONZALEZ.**

ANTECEDENTES:

A partir de descripciones procedentes de antiguas fuentes bibliográficas cabe deducir que la meningitis ya era conocida con seguridad en la Edad Media. En 1478, se describían en Italia cuadro típicos de meningitis meningocócica conocida como mal de Zucho. Cuadros semejantes fueron descritos por Willis en 1631 quien los agrupó como una nueva enfermedad al igual que Sydenham en 1658. A finales del siglo XIX la infección del sistema nervioso central era estudiada con más detenimiento por Quincke quien creó la técnica de punción lumbar y comparó resultados de líquido cefalorraquídeo con el cuadro clínico, diferenciando la meningitis serosa de la purulenta, y señaló que la presión intracraneal aumentada era la responsable del perjuicio cerebral, es por ello que Quincke es el precursor de la moderna concepción de que los agentes infecciosos designados parásitos alcanzaban el cerebro por vía hemática. (1)

Estimulada por la labor de Quincke se iniciaron en Francia, Alemania y Estados Unidos diversas investigaciones al respecto y tras múltiples ensayos inútiles de diversos fármacos, se logró por primera vez crear en la década de 1920 a 1930 antisueros específicos dirigidos contra algunos agentes infecciosos, obteniendo una disminución de la mortalidad en algunas formas de meningitis como la meningocócica. Pero no fue sino hasta la introducción de sulfamidas entre 1925 y 1940 que se logró una

mejoría notable en la terapéutica, que superó ampliamente la llegada de la penicilina en 1941 (1,2)

La meningitis aséptica anteriormente conocida como meningitis serosa linfocitaria y/o poliomielitis no paralítica, descrita por primera vez por Wallgreen en 1925, aunque relacionada con la etiología viral por varios autores como Rivera, Scott, Johnson, Dalldorf y Robbins años más tarde. De tal forma que a partir de 1950 empiezan a aparecer artículos de revisión como el de Adair y Cols., que revisaron 480 casos de meningitis aséptica confirmando la etiología sólo en el 25% de los casos. (3)

La inflamación de las meninges desempeña un papel muy importante entre las enfermedades de la infancia, refiriéndose que la meningitis se presenta en los niños con edad de 3 a 8 meses aunque la predisposición es mayor en cuanto menores son. La mayor incidencia sin embargo se presenta durante los 2 primeros años de edad y posteriormente comienza a descender. La frecuencia en relación al sexo es variable pero en la mayoría de las revisiones se describe el predominio en el hombre y esto parece estar en relación con el cromosoma X. En países donde se tiene estaciones definidas se incrementa su incidencia en los meses de noviembre, diciembre y enero, aunque desde luego depende del agente causal y la situación geográfica de cada país, por ejemplo, la meningitis meningocócica que ocurre con mayor frecuencia en invierno y primavera guarda relación con procesos respiratorios agudos. Existen factores predisponentes para meningitis en el recién nacido como son bajo peso al nacer, trauma obstétrico, asfixia neonatal, infección materna e

inmadurez de la función fagocitaria, sepsis neonatal, factores metabólicos y genéticos. (1,4)

Estudios realizados en la población mexicana durante los años 1963 a 1971 (se revisaron 86 casos de etiología viral), reportando que el agente causal predominante era el poliovirus, el cual actualmente ha disminuido y esto debido a la administración de vacunas contra la polio a partir de los años 70. Actualmente el 85% de los casos son debido a los enterovirus (5,6)

MARCO TEORICO:

La meningitis bacteriana es una enfermedad infectocontagiosa del sistema nervioso central (SNC), representando uno de los problemas más graves debido a la elevada mortalidad y secuelas en los sobrevivientes, es por ello que se considera como una de las mayores causas de enfermedad neurológica en pediatría. (7,8)

Las secuelas por meningitis son más frecuentes en niños que en adultos y aparecen especialmente cuando la enfermedad ocurre en los primeros meses de la vida, situación que puede ser explicada por la cerebritis que se presenta en un cerebro inmaduro, sin olvidar que el déficit residual que aparece es secundario al proceso inflamatorio y a la vasculitis asociada con la infección. El déficit neurológico está en relación con la

localización, carácter y severidad de la lesión que varía ampliamente de uno a otro sujeto. En algunos casos las secuelas son leves y constituyen una combinación de diferentes tipos de anomalías, algunos pueden recuperarse después del periodo de la enfermedad o en un lapso no especificado (4)

La meningitis bacteriana es la que cursa con el mayor porcentaje de secuelas y esto guarda relación con el tiempo que tarda en esterilizarse el líquido cefalorraquídeo y que sabemos es mayor en las enterobacterias. Estudios comparativos a largo plazo en diferentes edades, han demostrado que aproximadamente el 65% de los sobrevivientes son normales entre los 3 y 7 años que siguen a la enfermedad, el 30% adicional es portador de secuelas neurológicas entre leves y moderadas o incluso alteraciones psicológicas mínimas que pueden considerarse por error como normales en las revisiones posteriores y el 5 y 10% restantes de los sobrevivientes, presentan alteraciones neurológicas o mentales importantes que requieren cuidado de por vida (3, 9, 10)

Un estudio de secuelas terminales hecho en Sudan revisó 30 pacientes con meningitis, 17 con *H. Influenzae*, 8 con *N. Meningitidis*, 4 con *S. Pneumoniae* y 1 con enterobacteria cloacae, todos ellos fueron seguidos por 18 meses y se reportaron las siguientes secuelas en un periodo de supervivencia de 3 a 4 años; 10% con hemiplejía, 22% con alteración neurosensorial auditiva, 11% con déficit motor (epilepsia) y un 11% con desorden en el lenguaje. (11)

El tratamiento de meningitis no complicada difiere según el agente etiológico en el caso de meningitis bacteriana; se aconsejan periodos no menores de siete a 10 días de tratamiento para H. Influenzae, siete días para N. Meningitidis y 10 días para S. Pneumoniae, el tratamiento por gérmenes gram negativos dura hasta 14 días después de la esterilización del líquido cefalorraquídeo con un mínimo de 21 días. En microorganismos como L. Monocytógenes y estreptococo del grupo B, la terapéutica dura por lo menos 14 días. (13,14, 15, 16)

En relación al uso coadyuvante de otros medicamentos, durante más de tres decenios persistió la controversia en cuanto al empleo de corticosteroides en meningitis bacteriana. Por ello, se desarrollaron investigaciones tipo doble ciego y, bajo un buen diseño metodológico, se demostró que el uso temprano de dexametasona por pocos días mejoraba la evolución del paciente con esta infección y se reducía el riesgo de secuelas neurológicas o auditivas, en comparación con pacientes no tratados. Así se recomienda un esquema con dexametasona a dosis de 0.6mg/kg/día, fraccionada en cuatro dosis y durante cuatro días, aplicando la dosis inicial 15 a 20 min. Antes de la primera dosis de antimicrobiano o antimicrobianos. (12, 13,14,17,18)

Aunque la mayoría de los estudios que señalan los efectos benéficos de la dexametasona ha sido realizada en meningitis por H. INFLUENZAE TIPO b, otras publicaciones recientes señalan una disminución estadísticamente significativa de la mortalidad y secuelas neurológicas en sujetos con meningitis bacteriana por S. Neumoniae tratados con corticoides.(19)

Nuevos descubrimientos de la fisiopatología de la meningitis y el papel que juegan los mediadores de la inflamación ha dirigido la atención de los investigadores al uso de antiinflamatorios para prevenir patología al sistema nervioso central y las secuelas resultantes. Los resultados en estudios animales indican la eficacia de la dexametasona en reducir el contenido de agua cerebral, presión de líquido cefalorraquídeo, pleocitosis en líquido cefalorraquídeo, concentración de lactato, actividad del factor de necrosis tumoral y otros índices de inflamación meníngea, y fue la base para una serie de investigaciones en niños con meningitis por Mc Cracken y col. Sus resultados indican la eficacia de la dexametasona en prevenir la pérdida de la audición y otras secuelas neurológicas cuando el fármaco fue administrado al mismo tiempo o antes del uso de antibióticos en niños con meningitis debida a H. Influenzae y S. Pneumoniae. La mayoría de directores de programas en enfermedades infecciosas pediátricas en E.U. en 1992 estuvo a favor del uso de esteroides como parte del régimen del tratamiento e inicial para niños con meningitis bacteriana. (20)

JUSTIFICACION:

Como anteriormente se mencionó las secuelas están en relación con el grado de cerebritis o con la vasculitis que se presenta como consecuencia de la infección en un cerebro inmaduro, es por ello que se han utilizado medicamentos coadyuvantes como los esteroides que han probado su efecto benéfico en la meningitis bacteriana, al modular la producción

tanto de la interleucina I como del factor de necrosis tumoral; estos mediadores afectan el metabolismo del ácido araquidónico disminuyendo el flujo sanguíneo cerebral y alterando la función de las células endoteliales capilares, además de que clínicamente los esteroides han demostrado resolución más rápida de la fiebre, disminución de lactato y proteínas en el líquido cefalorraquídeo con un aumento de la glucosa 24 horas después de haber iniciado el tratamiento. (17, 19)

Los resultados de estudios indican la eficacia de la dexametasona en prevenir la pérdida auditiva y otras secuelas neurológicas cuando se administra al mismo tiempo o antes del uso de antibióticos. (20)

En base a lo anterior será de importancia encontrar relación con el uso de esteroide en pacientes con meningoencefalitis y la presencia de secuelas, así como el tiempo de evolución de la enfermedad.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

¿Cuáles son las secuelas y complicaciones más frecuentes en los pacientes con meningitis bacteriana?

¿Hay relación entre las complicaciones y secuelas con el tipo de agente etiológico y el empleo de dexametasona?

OBJETIVO:

Determinar la incidencia de complicaciones y secuelas en lactantes con diagnóstico de meningitis bacteriana, así como su probable relación con el empleo de dexametasona.

MATERIAL Y METODOS:

I. UNIVERSO DE ESTUDIO:

Todos los expedientes de niños que hayan sido hospitalizados en los últimos 10 años (hasta febrero de 1998), en el Hospital General Dr. Manuel Gea González.

II. TAMAÑO DE LA MUESTRA:

Se estudiaron todos los expedientes clínicos de los pacientes que fueron hospitalizados con diagnóstico de meningitis bacteriana en el servicio de Pediatría del Hospital Dr. Manuel Gea González.

III. DISEÑO:

Consistió en un estudio descriptivo, abierto, observacional, retrospectivo y transversal

CRITERIOS DE SELECCIÓN DE LA MUESTRA

CRITERIOS DE INCLUSION:

1. Ambos sexos
2. Edades de 29 días a 2 años
3. Diagnóstico clínico de meningitis: síndrome infeccioso, síndrome encefálico, síndrome meníngeo, hipertensión endocraneana, datos focales de lesión cerebral.
4. Diagnóstico de laboratorio de meningitis bacteriana: líquido cefalorraquídeo turbio, con presión aumentada, aumento en el número de células (>10), predominio de polimorfonucleares, hipogluorraquia, lactato elevado, pH bajo (<7.3). El cultivo puede o no ser positivo.
5. Desarrollo psicomotor acorde a la edad previo a la enfermedad.

CRITERIOS DE EXCLUSION:

1. Recién nacidos
2. Malformaciones congénitas
3. Antecedente de hidrocefalia y/o hemorragia intracraneal
4. Antecedente de crisis convulsivas
5. Asfixia perinatal
6. Meningismo con líquido cefalorraquídeo normal

CRITERIOS DE ELIMINACION:

1. Expediente o estudios incompletos

VARIABLES:

INDEPENDIENTE:

- Edad:
- Sexo
- Peso
- Factores predisponentes
- Cuadro clínico
- Diagnóstico
- tratamiento

DEPENDIENTE:

Complicaciones y secuelas

PARAMETROS DE MEDICION:

La edad se medirá en meses con escala de intervalo, el sexo se calificará como masculino y femenino (escala nominal), el peso se evaluará en gramos (escala de intervalo), los factores predisponentes, cuadro clínico, diagnóstico y tratamiento empleado se evaluarán como presentes: sí y no (frecuencia).

DESCRIPCION GENERAL DEL ESTUDIO:

Se incluyeron los expedientes de los pacientes hospitalizados en el área de Pediatría Médica del Hospital Dr. Manuel Gea González con el diagnóstico clínico y de laboratorio de meningitis bacteriana en los últimos diez años, los datos requeridos fueron recabados a partir del expediente clínico. La información se vació en la hoja de recolección de datos diseñada para este estudio.

Todos los procedimientos estuvieron de acuerdo a lo estipulado en el reglamento de la ley general de salud en materia de investigación para la salud. Título segundo, capítulo I, artículo 17, fracción I: investigación sin riesgo.

ANALISIS ESTADISTICO:

Se utilizó estadística descriptiva, incluyendo porcentajes, promedios, mediana e intervalo. Se comparó la frecuencia de secuelas entre los tratados con esteroide y los no tratados con prueba exácta de Fischer.

RESULTADOS:

Se estudiaron un total de 16 expedientes de pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión-exclusión-eliminación. Las características generales de los pacientes al ingreso se muestran en el cuadro 1, dónde podemos observar un franco predominio del sexo masculino sobre el femenino (10/6 respectivamente). El promedio de meses de edad que fue de 6 meses, resaltando que todos los pacientes estudiados fueron menores de 1 año. Destacan en este último cuadro los días de evolución

previos a la llegada al hospital que fue de 6.5 días y en algunos casos después de 13 a 15 días.

Las características clínicas se presentan en el cuadro 2, destacando las alteraciones en la curva térmica que tuvieron todos los pacientes, seguido de las crisis convulsivas y la hiperreflexia osteotendinosa, llamando la atención que solamente el 31% de los pacientes presentaban signos meníngeos.

Los estudios de laboratorio al ingreso mostraron alteración en el número de leucocitos en 14 pacientes (87.5%), 12 con leucocitosis y 2 con leucopenia; en 9 de ellos hubo neutrofilia (56.2%) y en 5 linfocitosis (31.2%), las plaquetas disminuidas en 2 pacientes (12.5%) y plaquetosis en 6 (37.5%). El citoquímico del líquido cefalorraquídeo se encontró alterado en todos los pacientes reportándose hipoglucoorraquia en 12 casos (75%) y en 13 proteínas elevadas (81.25%).

Los cultivos del líquido cefalorraquídeo fueron positivos en 6 pacientes (37.5%) y como puede observarse en el cuadro 3 predominó el *Haemophilus Influenzae* y sólo hubo un caso de *Klebsiella* que se aisló en 1 paciente con antecedente de prematurez, bajo peso y hospitalización prolongada.

En el cuadro 4, se reportan las complicaciones que presentaron los pacientes, destacando la presencia de 2 muertes en niños de 5 y 6 meses de edad, aislandose estreptococo *Pneumoniae* en 1 de ellos y en el otro a pesar de no haber germen aislado se reportaron abundantes cocos gram positivos en el líquido cefalorraquídeo.

Destaca desde luego la presencia de higroma en cuatro pacientes (25%) habiéndose aislado Haemophilus Influenzae en 3 de ellos.

De los 16 pacientes incluidos en el estudio 7 de ellos recibieron tratamiento con esteroide (43.7%) y 9 de ellos (56.3%) no recibieron esteroide, cuadro 5. Las secuelas se presentaron en 10 pacientes lo que corresponde al 62.5% (cuadro 6). De los pacientes que fueron tratados con esteroide 3 de ellos (30%) presentaron alguna secuela, mientras que de los pacientes que no recibieron esteroide 7 presentaron complicaciones (70%) como se puede ver en el cuadro 6.

El manejo antibiótico fue el habitual para el grupo de edad y el tratamiento con dexametasona fue más frecuente en los años recientes. En el cuadro No. 7 y 8, presentamos el número y tipo de secuela que presentaron los pacientes y lo relacionamos con el tratamiento de esteroide, destacando que las secuelas fueron más frecuentes en los pacientes en los que no se utilizó esteroide (7/3 respectivamente), particularmente las afecciones del nervio auditivo y el retraso psicomotor.

DISCUSION:

El pronóstico individual de niños con meningitis bacteriana depende de varios factores como edad, duración de la enfermedad antes de iniciar tratamiento antimicrobiano, microorganismo infectante, cantidad de inóculo bacteriano, producción de mediadores inflamatorios, intensidad de la respuesta del huésped y tiempo requerido para esterilizar el cultivo de líquido cefalorraquídeo. (13)

La incidencia de secuelas en esta enfermedad varía de 30 a 50% a pesar de un tratamiento antimicrobiano adecuado (13), las cuales incluyen trastornos de conducta, hipoacusia y disminución de agudeza visual, alteraciones del lenguaje, retardo mental, deficiencias motoras, convulsiones, bajo coeficiente intelectual, hidrocefalia, ataxia y diabetes insípida, que al igual en nuestro estudio no se modificó su presencia. Según el estudio de Smith (12), las secuelas se presentan en 50% de los pacientes si el agente causal es *S. Pneumoniae*. La secuela más frecuente de meningitis es la sordera neurosensorial, su incidencia varía de 3 a 40%. A diferencia de nuestro estudio predominó el retraso psicomotor con un 37.5% sobre la sordera neurosensorial, la cual ocupó el segundo lugar en frecuencia lo mismo que las crisis convulsivas con un 18.75%. En un estudio de cohorte, se reportó el 31% de los infectados por *S. Pneumoniae*, en 6% con infección por *Haemophilus Influenzae* y en 10%

en los infectados por *N. Meningitidis*. (12, 13) a comparación con nuestro estudio el agente aislado que predominó fue el *Haemophilus influenzae* 18.75%, seguido por el *Streptococo Pneumoniae* con 12.5% y no hubo reportes de pacientes infectados por *N. Meningitidis*.

En relación al uso de esteroide previo al inicio de antibióticos en meningitis bacteriana se ha reportado por varios investigadores que mejora la evolución del paciente así como se disminuye el riesgo de secuelas (12, 13, 17, 18, 20), mismos datos que se reportan en nuestro estudio ya que se encontró una disminución en la presencia de secuelas en los pacientes que fueron tratados con dexametasona, la cual fue administrada a las dosis habituales y previo al inicio de antimicrobianos, sin embargo no hubo significancia estadística ($p=0.30$), lo cual consideramos es secundario al pequeño número de pacientes incluidos en nuestro estudio.

Concluimos que los resultados de este estudio muestran que la dexametasona puede ser útil en disminuir la incidencia de secuelas neurológicas y/o auditivas de la meningitis debida a *H. Influenzae* y probablemente sea benéfica en pacientes con meningitis por *Pneumococo*.

En base a la información clínica disponible el médico debe considerar el beneficio potencial del uso de la dexametasona en meningitis presuntamente bacteriana, aunque esto deberá estudiarse en grupos mayores de pacientes en un futuro.

CONCLUSIONES:

1. La frecuencia de la meningitis no ha disminuido, por lo que el médico deberá de estar alerta en cuanto a las manifestaciones clínicas y dar manejo oportuno.
2. El aislamiento bacteriano en nuestro medio fue del 37.5%, siendo el agente más frecuente el H. Influenzae como se reporta en la literatura mundial.
3. En nuestra revisión la incidencia de mortalidad sigue siendo la misma a lo reportado en estudios previos. (12.5%)
4. La presencia de secuelas auditivas y retraso psicomotor continúan siendo las más importantes.
5. El esteroide mostró utilidad para la disminución en la presentación de secuelas.
6. El esteroide debe ser dado tan pronto sea posible al inicio de la antibioticoterapia cuando el diagnóstico es presuntivo ya que de otra forma puede no modificar la respuesta inflamatoria.

BIBLIOGRAFIA:

1. Hummert F. Enciclopedia Pediátrica. Infecciones Bacterianas. 1994. Schmid Vol VIII/I. 362-365.
2. Feigin ralph. Tratado de Infecciones en Pediatría. 3ª. Edición. 1995. I/II: 366-444; 885-887.
3. Bell WE. Bacterial meningitis in children. *Pediatr Clin North Am* 1992; 39: 651.
4. Reyes H. Meningitis Bacteriana. *Bol Med Hosp Infant Mex.* 1990; 7:125
5. Tunkel AR, Wispelwey B, Scheld M. Bacterial meningitis: Recent advances in pathophysiology of bacterial meningitis: current concepts and therapeutic implications. *J Pediatr.* 1990; 116:671.
6. Gutierrez k, et al Vaccine Associated Poliovirus meningitis in Children. With Ventriculoperitoneal Shunts. *J Pediatr.* 1990; 117: 424-427.
7. Smith H. Infecciones Neurológicas en el niño. 2ª. Edición. 1980:16-20
8. Snyder R. Mc.Cracken. Infections of the Nervous System. *Pediatr Neurol Dis.* 1984: 447-466.

9. Sánchez L, González R, Avila c. Meningitis Neonatal. Observaciones sobre etiología. Mortalidad y secuelas. Bol Med Hosp Infant Mex. 1990; 47: 772-776
10. Pomeroy S. Seizures and other Neurologic Sequelae of Bacterial Meningitis in Children. N. Engl J Med. 1990; 323: 1651-1657
11. Abdalla M, Khaleefa O. Long term Sequelae of Childhood Acute Bacterial Meningitis in a Developing Conuntry. J Infect Dis. 1991; 23: 175-182
12. Smith AL. Bacterial Meningitis. Pediatr Rev. 1993; 14:11
13. Saez-Llorens X, McCracken GH. Bacterial meningitis in neonates and children. Infect Dis Clin North Am. 1990; 4:623
14. McCracken GH. Current management of bacterial meningitis in infants and children. Pediatr Infect Dis J. 1992; 11:169.
15. Congeni BL. The Treatment of bacterial meningitis. Pediatr Am. 1986;15:456

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

16. McCracken GH. Current management of bacterial meningitis. *Pediatr Infect Dis J.* 1989;8:919
17. Odio CM, Faingezicht I, Paris M, et al. The beneficial effects of early dexamethasone administration in infants and children with bacterial meningitis. *N. Engl J Med* 1991;324: 1525
18. Tauber MG, Sande MA. General principles of therapy of pyogenic meningitis. *Infect Dis Clin North Am* 1990;4:661
19. Kaplan SL. Corticosteroids and bacterial meningitis. *Scand J Infect Dis.* 1990;73(supl):43
20. Feigin RD, McCracken GH, Klein JO. Diagnóstico y manejo de meningitis. *Pediatr Infect Dis J.* 1992; 11:785 - 814.

INDICE:

	PAGINAS
ANTECEDENTES	1
MARCO TEORICO	3
JUSTIFICACION	6
PLANTEAMEINTO DEL PROBLEMA	7
OBJETIVOS	8
MATERIAL Y METODOS	8
UNIVERSO DE ESTUDIO	8
TAMAÑO DE LA MUESTRA	8
DISEÑO	9
CRITERIOS DE SELECCIÓN	9
CRITERIOS DE INCLUSION	9
CRITERIOS DE EXCLUSION	10
CRITERIOS DE ELIMINACION	10
VARIABLES	10
DESCRIPCION GENERAL DE ESTUDIO	11
ANALISIS ESTADISTICO	12
RESULTADOS	12
DISCUSION	15
CONCLUSIONES	17
BIBLIOGRAFIA	18
TABLAS Y ANEXOS	APENDICE

CARACTERISTICAS GENERALES DE LOS PACIENTES AL INGRESO

SEXO	MASCULINO	10
	FEMENINO	6

	NUMERO PROMEDIO	RANGO
EDAD (MESES)	6.12	2-12 meses
PESO (KG)	6.69	11.5 a 13.5
TIEMPO DE EVOL. DIAS	6.57	11.15

PATOLOGIA QUE PRECEDIO A LA MENINGITIS.

ENTERAL	2
RESPIRATORIA	4
SEPTICEMIA	3
NINGUNA	4
ENTERO-RESPI	3

CUADRO 1

CUADRO CLINICO AL INGRESO

SIGNOS Y SINTOMAS	No.	%
fiebre	15	94
hipotermia	1	6
convulsiones	14	87.5
vómito	6	37.5
Kerning-Brudzinski	5	31.2
rigidez de nuca	7	43.7
hiperreflexia O.T	14	87.5
rechazo a via oral	10	62.5

CUADRO 2

CULTIVOS DE LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO

GERMEN	No.	%
H. Influenzae	3	18.75
Streptococcus Pneumoniae	2	12.5
Klebsiella Oxytoca	1	6.25%

CUADRO 3

COMPLICACIONES

PATOLOGIA	No.	%
SIHA *	2	12.5
HIGROMA	4	25
HIDROCEFALIA	1	6.25
MUERTE	2	12.5
TOTAL	9	56.2

* Secreción inapropiada de Hormona antidiuretica

CUADRO 4

ADMINISTRACION DE ESTEROIDE

	No.	%
SI	7	43.7
NO	9	56.3

CUADRO 5

USO DE ESTEROIDE Y SECUELAS

	TOTAL	C/ESTEROIDE	S/ESTEROIDE
CON SECUELAS	10	3 (30%)	7 (70%)
SIN SECUELAS	6	4 (66.5%)	2 (33.4%)

P= NS.*

CUADRO 6

*PRUEBA EXACTA DE FISHER

SECUELAS EN LACTANTES CON MENINGITIS

TIPO DE SECUELA	no.	%	con esteroide	sin esteroide
espasticidad	2	12.4	0	2
sordera	3	18.75	0	3
retraso psicomotor	6	37.5	3	3
convulsiva	3	18.75	1	2
hidrocefalia	1	6.25	1	0
estrabismo	1	6.25	1	0

C UADRO 7

SECUELAS EN 16 PACIENTES CON MENINGITIS

No. Paciente	tipo de secuela	con dexametasona	sin dexametasona
1	defunción		
2	espasticidad		X
3	sordera		X
4	hipoacusia/retrso psicomotor		X
5	retraso psicomotor		X
6	defunción		
7	ninguna		X
8	ninguna		X
9	convulsiones/espasticidad/retraso p.		X
10	espasticidad /sordera		X
11	ninguna	X	
12	ninguna	X	
13	convulsiones/retraso psicomotor	X	
14	retraso psicomotor	X	
15	hidrocefalia/retraso p./estrabismo	X	
16	convulsiones		X
TOTAL		3 DE 5	7 DE 9
%		60%	77.70%

CUADRO 8