



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES**

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**

**HOSPITAL DE INFECTOLOGIA "DR. DANIEL MENDEZ HERNANDEZ"**

**CENTRO MEDICO NACIONAL LA RAZA**

**"EPIDEMIOLOGIA DE LA MENINGITIS PURULENTO:  
PREVALENCIA DE LA ULTIMA DECADA EN EL SERVICIO  
DE PEDIATRIA DEL H. I. C. M. R."**

**T E S I S**

**QUE PRESENTA PARA OBTENER EL TITULO DE**

**P E D I A T R A**

**DRA. PATRICIA GARCIA RAMIREZ**

**ASESOR DE TESIS:**

**DR. ANTONIO CHAVEZ VAZQUEZ**



**MEXICO, D.F.**

**1998**



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).

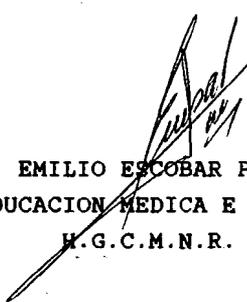
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

  
ASESOR DE TESIS

DR. ANTONIO CHAVEZ VAZQUEZ  
MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO  
DE INFECTOLOGIA PEDIATRICA  
H.I.C.M.N.R.

HOSPITAL DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARRA  
C.M.N. LA RAZA



  
DR. EMILIO ESCOBAR PICASSO

JEFE DE EDUCACION MEDICA E INVESTIGACION  
H.G.C.M.N.R.

DIVISION  
EDUCACION E INVESTIGACION MEDICA

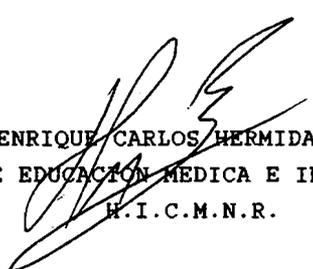
Centro Médico la Raza  
Hospital de Infectología

  
DR. REMIGIO VELIZ PINTO

JEFE DE LA DIVISION DE PEDIATRIA MEDICA  
H.G.C.M.N.R.



JEFATURA DE ENSEÑANZA E  
INVESTIGACION

  
DR. ENRIQUE CARLOS HERMIDA ESCOBEDO  
JEFE DE EDUCACION MEDICA E INVESTIGACION  
H.I.C.M.N.R.

**COLABORADORES:**

**DRA. LUCIA ALVAREZ HERNANDEZ**  
**JEFE DE SERVICIO DE PEDIATRIA**  
**H.I.C.M.R.**

**DRA. ELVIA LOPEZ MIRANDA**  
**MEDICO INFECTOLOGO PEDIATRA**  
**H.I.C.M.N.R.**

## AGRADECIMIENTOS

A mis padres por iniciarme  
en la vida, y en especial  
a tí mamá, por brindarme  
tu apoyo incondicional  
y por ser una madre para  
mi hija

A mis hermanos:  
Víctor, Graciela, Alejandro

A mi hija Brenda por su  
comprensión y amor

A tí Luis que has sido  
el compañero ideal

A mis maestros por sus  
enseñanzas

# INDICE

	Páginas
Titulo.....	1
Resumen.....	2
Introducción.....	3
Objetivo.....	7
Material y métodos.....	8
Resultados.....	9
Discusión.....	12
Conclusiones.....	14
Anexos.....	15
Bibliografía.....	25

## RESUMEN

De los 1078 casos de Meningoencefalitis bacteriana en población pediátrica reportados en el H.I.C.M.N.R , se revisaron 570 expedientes. La población más afectada fué en edades de 2 meses a 1 año, con predisposición del sexo masculino. El tiempo de evolución previo al ingreso fué de 6.5 días en promedio. Las características clínicas más importantes fueron fiebre, convulsiones, irritabilidad y signos meníngeos. El esquema de tratamiento hospitalario al ingreso fué en primer lugar PSC/cloramfenicol, seguido de cefotaxima. El índice de aislamiento por hemocultivo fué de 2.3% en general, por cultivo de LCR 12.3% y en coagulación en LCR del 22.3% para HiB, 5.1% Streptococcus pneumoniae y 1.4% para Streptococcus grupo B. La TAC y USGTF reportaron como principales complicaciones higroma, hidrocefalia, edema cerebral, atrofia cortical e infarto cerebral entre otras. Los PEV y PEA, en más del 50% no se realizó. De los potenciales evocados tanto auditivos como visuales realizados solo el 4.7 y 5.3% respectivamente fueron normales. El promedio de estancia hospitalaria fué de 14.1 días. Las principales causas de defunción fueron por Hipertensión endocraneana, choque séptico, estado epiléptico y hemorragia parenquimatosa.

## INTRODUCCION

La meningitis bacteriana aguda (MEB) es la infección e inflamación del encéfalo y meninges que pone en peligro la vida del paciente. A pesar de los avances en la terapéutica antimicrobiana, de contar con nuevas técnicas de diagnóstico y la introducción de soporte adecuado, la meningitis bacteriana continúa teniendo una tasa de mortalidad de 5 a 10% así como un índice de secuelas de 20 a 50%.<sup>(1)</sup>

En Estados Unidos la MEB ocurre con una frecuencia de entre 20 por cada 100,000 nacimientos en el periodo neonatal, y una frecuencia de 5 por 100.000 pacientes por año en edades de un mes a 4 años; con una mortalidad que va del 5 al 10%, siendo 3.5% a 10.3% para *Neisseria meningitidis*, 7.7% a 10.33% para *Haemophilus influenzae* tipo b y del 26.3% al 30% para la meningitis pneumococcica.<sup>(1)</sup>

En México se ha reportado en menores de 15 años entre el 43 y 49% de las MEB causadas por Hib, el 14-24% por Pneumococo, 0-1% Meningococo y de 16-32% otros agentes.<sup>(1)</sup> Los microorganismos causales de meningitis bacteriana varían según el país o la institución analizados, así como la edad del paciente y su estado inmunológico. En Estados Unidos *Haemophylus influenzae* tipo b, *Streptococcus pneumoniae* y *N.meningitidis* causan el 80% de los casos, en la etapa neonatal los S.del grupo B y las enterobacterias provocan alrededor de 70% de los casos.<sup>(1)</sup> A nivel nacional, en el recién nacido, *Escherichia coli*, *Streptococcus* del grupo B, *Lebsiella* sp, *Enterobácter* sp, así como *Serratia monocitógenes* son agentes frecuentes. En el lactante *Haemophylus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* y *Neisseria meningitidis* son los que predominan. En el preescolar y escolar la meningitis disminuye en frecuencia, sin embargo los agentes etiológicos continúan siendo los mismos que en el lactante, con excepción de *H.influenzae* que disminuye en forma importante después de los 6 años de edad.

Entre uno y tres meses de edad, el niño cursa por lo que algunos autores han denominado "período gris" debido a que los patógenos potenciales para este grupo de edad incluyen organismos comúnmente encontrados en la etapa neonatal, o bien, gérmenes frecuentes en el lactante.<sup>(1,3)</sup>

Los agentes reportados en el Hospital de Infectología del Centro Médico La Raza para la edad pediátrica en 1990 fueron: Haemophilus influenzae tipo B 70%, seguido de Streptococcus pneumoniae 14%, enterobacterias 8% y Streptococcus sp 6.5%. En los pacientes menores de dos meses predominaron las enterobacterias en un 68%, de entre 2 meses y 5 años H. influenzae tipo b en un 80% y Streptococcus pneumoniae 12.5%. En los mayores de 6 años predominaron streptococcus pneumoniae.<sup>(4)</sup> Diferente a lo reportado en Estados Unidos e Inglaterra, donde, aunque el principal agente continúa siendo H. influenzae con 40.45% de los casos, el segundo meningitidis con 39.36% y el Streptococcus pneumoniae solo ocupa un 0.13%.<sup>(4)</sup>

Las bacterias patógenas pueden llegar al Sistema Nervioso Central través de tres vías: a) Por diseminación hematógena, b) Por diseminación bacteriana a partir de estructuras vecinas y c) por invasión directa si hay una comunicación entre el Líquido cefalorraquídeo y las superficies intertegumentarias.<sup>(1)</sup> La entrada del agente patógeno bacteriano hacia el espacio subaracnoideo inicia una secuencia de eventos que puede resultar en severo daño neurológico. El efecto directo de productos bacterianos como las toxinas así como componentes celulares (ácido teicoico, peptidoglicano), causan en conjunto en el huésped una reacción inflamatoria, estimulación de macrófagos, daño al endotelio capilar cerebral y producción de citocinas como el Factor de necrosis tumoral, interleucina 1, interleucina 6 y otros mediadores de la respuesta inflamatoria, causando en conjunto permeabilidad de la barrera hematoencefálica, trombosis de vasos cerebrales, meningitis, edema cerebral e hipertensión endocraneana.

El edema cerebral en la meningitis bacteriana puede ser citotóxico (por productos inflamatorios originados en el exudado meníngeo), vasodéxico (por aumento en la permeabilidad de los capilares por hipoxia) e intersticial (por interferencia en la absorción del LCR). (1,2,3,4)

Los signos y síntomas de la MEBA son variables y dependen de la edad del paciente y tiempo de evolución de la enfermedad. En el 50 a 75% de los casos hay antecedente de infección de vías respiratorias superiores. En el neonato hay ausencia de signos meníngeos (rigidez de nuca, kerning, brudzinkzy), por el contrario, presenta signos y síntomas inespecíficos como rechazo a la vía oral, diarrea, distensión abdominal, apnea, estos pueden ser indicativos de septicemia, la cual se asocia frecuentemente a meningoencefalitis bacteriana, lo que obliga al médico a realizar una punción lumbar como medio para confirmar el diagnóstico. En el niño entre un mes y 1 año de edad, generalmente se presenta fiebre, vómito, irritabilidad y con frecuencia convulsiones, fontanela anterior abombada, los signos meníngeos pueden no estar presentes, sin que esto descarte el diagnóstico. En el niño de 1 a 2 años hay persistencia de síntomas del cuadro infeccioso, convulsiones, alteraciones del estado de alerta y los signos meníngeos se hacen más evidentes. En el niño mayor presenta más afectación del sensorio y persistencia de signos meníngeos. (1,4-12)

Dentro de las secuelas más importantes encontramos hidrocefalia, retraso psicomotor, crisis convulsivas, movimientos anormales, deterioro auditivo y/o visual, ataxia y alteraciones de la conducta. (13-17) El diagnóstico de meningitis bacteriana, además de los signos y síntomas, deberá realizarse punción lumbar y determinarse pleocitosis, glucosa, proteínas, tinción de gram y cultivo. Dentro de los métodos rápidos de diagnóstico existen ELISA, contraelectroforesis, aglutinación en látex, coaglutinación con proteínas antiestafilococcica.

Deberá realizarse además hemocultivo, radiografías de tórax, senos paranasales, cráneo, ultrasonido transfontanelar y de ser necesario tomografía de cráneo. (1,11-13)

El manejo de la MEB incluye en forma rutinaria oxigenación, líquidos intravenosos a requerimientos, prevención de la hipoglucemia e hiponatremia, control de las crisis convulsivas con el uso de anticonvulsivantes, reducción de la hipertermia, así como disminución de la hipertensión endocraneana y un mantenimiento adecuado del flujo sanguíneo cerebral. (1,14)

Para el uso de antimicrobianos en MEB, se recomienda en menores de 1 mes esquema de ampicilina más una cefalosporina de tercera generación, con lo que se logra una adecuada cobertura de los gérmenes gram positivos sensibles a betaláctámicos y de los gram negativos. En casos comprobados de infección por enterobacterias se pueden emplear la cefalosporina como monoterapia, considerando que tienen adecuada penetración y alcanzan altas concentraciones en LCR y superan las concentraciones mínimo inhibitorias necesarias para la mayoría de las enterobacterias. En el grupo de 2 meses a 6 años, el 98% de casos de meningitis fueron causados por H. influenzae tipo b y el género Streptococcus, por lo que el esquema empírico con penicilina más cloramfenicol es el adecuado. En casos de falla terapéutica con el cloramfenicol, se propone como alternativa la cefotaxima. En los mayores de 6 años predominan los Streptococcus por lo que el manejo exclusivo deberá de ser con penicilina. (1,1,15,16)

El uso concomitante de esteroides continúa siendo una estrategia terapéutica adicional, por un lado por su acción antiinflamatoria, principalmente durante las primeras horas en que ocurre el daño al SNC por la rápida relación entre la inmunorreacción del huésped y los componentes tóxicos durante la lisis bacteriana inducida por los antimicrobianos. (2,17) Se han reportado estudios en donde se observa una relación significativa entre el grado de afectación en la audición y los valores de elastasa en el LCR, esta relación se disminuye con el uso de dexametazona (11).

## OBJETIVO

Revisar la epidemiología de la Meningitis purulenta en los últimos 10 años , en el servicio de Pediatría del Hospital de Infectología del Centro Médico la Raza.

## MATERIAL Y METODOS

Se realizó la revisión de 570 expedientes de pacientes pediátricos con diagnóstico de Meningoencefalitis Bacteriana, hospitalizados en los últimos 10 años en el H.I.C.M.R., con edades comprendidas entre 2 días y 16 años, de ambos sexos, que cumplieran con los criterios de inclusión. El diagnóstico se realizó por medio de la obtención de información plasmada en los expedientes clínicos, se identificó el estado nutricional a su ingreso, tiempo de evolución, cuadro clínico inicial, terapéutica previamente recibida y tiempo de administración de la misma, así como la revisión de citoquímico de LCR, frote, cultivo y coagulación seriados, tomados éstos a su ingreso, a los 3 y 7 días, además de la biometría hemática inicial, hemocultivo, urocultivo y coprocultivo, cultivo de cateter y otras secreciones. Acorde a la evolución de cada paciente en caso necesario realización de TAC y/o USGTF, Rx de senos paranasales, Rx de torax. Una vez determinado el agente etiológico se aplicó el esquema de tratamiento antimicrobiano específico, y en caso de no lograrse aislamiento del germen, cobertura antimicrobiana acorde a la etiología más frecuente por grupo etéreo. Se realizó potenciales evocados auditivos y visuales para determinación de secuelas tales como hipoacusia, sordera, amaurosis. Se identificó clínicamente secuelas neurologicas del tipo retraso psicomotor, trastornos del lenguaje, cuadriparesia espástica, mono o hemiparesia, parálisis facial.

## RESULTADOS

Se analizaron un total de 570 expedientes de pacientes con Dx. de Meningoencefalitis bacteriana, ingresados en el servicio de pediatría del Hospital de infectología CMR, en el lapso de diciembre de 1987 a enero de 1997. El rango de edad de los pacientes fué de 2 días a 16 años, con una edad media de 18 meses (gráfica 1), encontrándose el 57.7% del sexo masculino. El esquema de inmunizaciones fué en un 64.1% completo. En cuanto al estado nutricional se observó que la mayoría de los pacientes (68.4%) eran eutrofos, el 17% con desnutrición grado I, 11.1% desnutrición grado II y solo el 2.6% grado III. El lugar de origen en un 43% fué del área metropolitana, siendo el resto del estado de México y áreas circunvecinas (gráfica 2). Dentro de las hospitales que canalizan pacientes a esta unidad, el servicio de Urgencias de Pediatría del HGCM la Raza ocupó el 29.8%, seguido de HGZ 25 (7.3%), HGZ 53 (6.0), HGZ 58 (6.0%), y otros en menor porcentaje.

El tiempo de evolución previo a su ingreso fué en un 37.5% de menos de 3 días, 30.3% de 4 a 7 días, 25.7% de 8 a 15 días y solo el 6.5% más de 15 días (gráfica 3). El 92.3% de pacientes consultaron a un médico previo a su ingreso. Los esquemas de tratamientos previos a la hospitalización fueron en primer lugar la combinación de PSC/cloramfenicol con un 18.7%, seguido de PGP 10.1%, ampicilina 8.3%, esquema con ampicilina/amikacina 6.7%, cefalosporinas en un 6.2% con un tiempo de administración de 2 días en promedio (gráfica 4).

Las características clínicas iniciales fueron: fiebre 519(91.1%), convulsiones 285(50%), irritabilidad 284(49.8%), los signos meníngeos como rigidez de nuca, brudzinski y kerning se encontraron en un 43, 36.3 y 35.8% respectivamente en la población estudiada, el rechazo a la vía oral se documentó en el 29.1% y dentro de la sintomatología respiratoria como tos y rinorrea, se presentaron en un 24.2 y 19.1% de los casos; la cefalea se refirió solo en 59 pacientes (10.4%), como se aprecia en la gráfica 5.

En el esquema de tratamiento inicial se utilizó PSC/cloramfenicol en 291 pacientes(51.1%), PSC en 116(20.4%) y cefotaxima en 38 casos(13.3%). En los pacientes que requirieron un segundo esquema de tratamiento, la Cefotaxima fué el más utilizado, así como la asociación de cefotaxima/amikacina. Como un tercer esquema, las cefalosporinas ocuparon el 4.7% de los casos, y el cloramfenicol en un 1.6%.

La evaluación de los exámenes de laboratorio mostró que todos los pacientes tuvieron grados variables de anemia teniéndose un valor medio de 9.9 g/dl. Los leucocitos totales en sangre variaron desde 1000 a 95,000 con una media de 12,766/mm<sup>3</sup>.

De los hemocultivos tomados al ingreso del paciente, en 528 (92.6%) fué negativo, en un 1.6% no se realizó y en el resto de pacientes se encontró aislamiento de Hemophilus influenzae en 1.8%, seguido de Stafilococcus coagulasa negativo (1.2%), Streptococcus pneumoniae(0.9%) y en menos del 1% otros gérmenes como Stafilococcus aureus, Streptococcus del grupo B, klebsiella pneumoniae, Listeria monocitógenas, Enterobacter cloacae, y Cándida sp.

En el examen citoquímico del líquido cefalorraquídeo (LCR) la celularidad se observan valores de entre cero y 29,000 células, con un promedio de 5087, las diferencias del promedio entre el primero y segundo LCR, fueron de 3142 y 892 células/mm<sup>3</sup>. La proteinorraquia tuvo como valor mínimo cero y máximo de 1gr/dl con media de 246 mg/dl. El rango de glucosa en el líquido cefalorraquídeo fué de cero hasta 201 con un valor medio de 40mg/dl. La coaglutinación en LCR de ingreso reportó positividad para Haemophilus influenzae (22.3%), Streptococcus pneumoniae (5.1%), Streptococo grupo B (0.9%). El aislamiento en cultivo de LCR fué negativo en 77.5%, positivo para Hib 12.3%, Streptococcus pneumoniae 4.4%, Streptococcus grupo B 1.1% Salmonella grupo B 1.1%, Escherichia coli 0.9%.

Dentro de los estudios de gabinete analizados, en un 3% de las TAC realizadas se reportaron normales y en el resto se tuvieron: Higroma(8.9%), atrofia cortical (2.5%), infarto cerebral (2.3%), edema cerebral exclusivamente (1.7%),hemorragia parenquimatosa (1.1%), absceso cerebral(0.5%) y en menor porcentaje como se muestra en la grafica se reporto aracnoiditis, ependimitis, neuroencefalo, hemorragia de ganglios basales, y hemorragia intraventricular.El estudio USGTF se reportó normal en 79 pacientes (13.9%), higroma(7.3%),hidrocefalia(4.8%) edema cerebral(2.5%) principalmente, resto mostrados en la gráfica 8.

Los potenciales evocados visuales realizados,solo el 5.3% fué normal y el 0.5% con reporte de amaurosis unilateral, 0.2% bilateral. Los potenciales evocados auditivos en un 4.77% fué normal, 1.9% con reporte de hipoacusia unilateral y 0.4% bilateral.

Las principales complicaciones observadas en la población estudiada fueron:Edema cerebral exclusivamente en un 16.7%, higroma 9.3%, estado epiléptico en tercer lugar con 6.8%, hipertensión endocraneana 5.8%, hidrocefalia 4.9%, absceso cerebral 1.4%, infarto cerebral 1.2% y hemorragia parenquimatosa 0.5%, apresandose en la gráfica 9.

Las secuelas encontradas fueron en primer lugar cuadriparesia espástica con un 5.6%, hidrocefalia 4.7%, hemiparesia corporal 2.8%, retraso psicomotor 2.5%, parálisis facial 2.1% hipoacusia 1.2%, monoparesia 1.1%, amaurosis 0.9%,Representadas en la gráfica 10.

Las principales causas de defunción de los pacientes analizados fueron: Hipertensión endocraneana(4.2%), choque séptico(3.2%), edema cerebral (3.2%), estado epiléptico (1.8%), hemorragia parenquimatosa(1.1%) y otras en menor porcentaje como se muestra en la gráfica 11 .

El tiempo de estancia hospitalaria oscilo de entre 1 a 78 días con una media de 14.6 días.

## DISCUSION

En el estudio se puede observar que la MEB presentó una tasa de mortalidad del 15.2%, así como un índice de secuelas del 25.2%, siendo la mortalidad encontrada mayor a la referida en la bibliografía por Gonzalez y Akapede (5-10). La mayor parte de la población estudiada proviene del área metropolitana (43%) y el restante del estado de México y áreas circunvecinas, las cuales tienen aún una población que habita en áreas suburbanas y con hábitos higiénicodietéticos deficientes. Las Unidades que con mayor frecuencia envían pacientes con diagnóstico de MEB a este hospital, figura en primer lugar el servicio de Urgencias Pediátricas del HGCMR, ya que este es uno de los hospitales donde se concentran la mayoría de los HGZ de la Región Noreste de la ciudad de México y algunos estados circunvecinos. Observamos en el grupo de estudio que la edad mayormente afectada fué en menores de un año, de éstos, solo el 11.4% corresponde a menores de 1 mes de edad. En pacientes preescolares se encontró solo un 12.2%, cifra que va disminuyendo en forma paulatina, encontrándose entonces en población escolar solo el 7.4%. El sexo masculino fué el más afectado. De las inmunizaciones no se pudo determinar si existía la aplicación de vacuna contra Hib y neumococo, por no especificarse con exactitud estos y por lo tanto no se puede valorar si han influido estas en los últimos años en nuestra población. Llama la atención el promedio de días de evolución al momento de su ingreso así como la administración de medicamentos que modifican la evolución del padecimiento, siendo este mayor que el reportado en otras series y pudiendo ser un factor de gran peso en el incremento del número de secuelas también por encima de cifras reportadas por Pío López, entre otros (1, 2, 7, 11, 16).

Los esquemas antimicrobianos durante la hospitalización del paciente fueron asignados acorde al grupo etéreo y considerando el agente etiológico por frecuencia mayor en los mismos no encontrando variación respecto a lo recomendado internacionalmente (1,3).

El cuadro clínico presentado en la mayoría de los pacientes en forma general inicialmente fué inespecífico, la fiebre y las crisis convulsivas fueron los signos pivote para la sospecha diagnóstica además de signos meníngeos que obligan a la realización de punción lumbar para descartar neuroinfección. En más del 70% hubo antecedente de infecciones previas tanto de vías respiratorias tanto digestivas y en menor porcentaje de TCE, concordando con lo reportado en la bibliografía de un 50-75% de antecedentes de infección (1,4-12). El análisis citoquímico se presentó en la mayoría de los pacientes con celularidad aumentada, predominio de polimorfonucleares, hipoglucorraquia, hiperproteíorraquia, refiriéndose en la literatura que una glucosa menor de 10mg/dl, así como unas proteínas altas en LCR se correlacionan con mal pronóstico, según lo descrito por Williams (1,1). El índice de detección de antígenos en LCR por coaglutinación en el presente estudio fué de 22.3%, comparado con lo referido por Olcen de un 34% (10,11). El estudio tomográfico y de USGTF en la mayoría de los casos detectó complicaciones del tipo higromas, hidrocefalia, edema cerebral, entre otras (11,12). Los potenciales evocados tanto visuales como auditivos que aunque no se realizaron en todos los pacientes revelaron secuelas de peso como son la amaurosis e hipoacusia, acorde a lo reportado por Palla (11) en donde se menciona que, aunados estos a secuelas del tipo retraso psicomotor, cuadriparesia espástica, etc. deterioran la calidad de vida del paciente.

## CONCLUSIONES

La meningoencefalitis representa un problema de salud en nuestra población, encontrándose en el presente estudio que tenemos un alto índice de secuelas, lo cual sobrepasó lo reportado en la bibliografía, esto puede deberse en parte a que la mayoría de los pacientes, ya sea por lo inespecífico de la sintomatología inicial, presentan un tiempo de evolución previo alargado, aunado esto a que son parcialmente tratados. Así mismo, se observó que el índice de aislamiento disminuyó comparado con la bibliografía, esto probablemente relacionado con la tardanza en que los pacientes son canalizados a esta unidad y a los esquemas antimicrobianos previos a su ingreso, así como en parte por el desabasto por temporadas de reactivos para coagulación, hemocultivos, entre otros. Las complicaciones se mantienen en porcentajes similares a lo referido en la literatura.

El manejo adecuado y oportuno de este tipo de patologías es imperativo, dado que el objetivo es lograr la cura del paciente, disminuir complicaciones y poder egresar al paciente con un mínimo de secuelas, y en caso de haberlas, su detección y aplicación de rehabilitación temprana.

LCR(día) ASPECTO CELULAS MN PMN GLUC. PROT. CULTIVO COAGLUT.

1 \_\_\_\_\_

2 \_\_\_\_\_

3 \_\_\_\_\_

HEMOCULTIVO \_\_\_\_\_ UROCULTIVO \_\_\_\_\_ COPROCULTIVO \_\_\_\_\_

EX. FARINGEO \_\_\_\_\_ SECRECION \_\_\_\_\_ OTROS \_\_\_\_\_

USG \_\_\_\_\_ TAC \_\_\_\_\_

Rx SPN \_\_\_\_\_ Rx torax \_\_\_\_\_ Rx craneo \_\_\_\_\_

COMPLICACIONES \_\_\_\_\_

SECUELAS \_\_\_\_\_

CONTROL C. EXT. (tiempo) \_\_\_\_\_

MOTIVO DE EGRESO: \_\_\_\_\_

FECHA DE EGRESO \_\_\_\_\_ DIAS DE EIH \_\_\_\_\_

**CAPTACION DE DATOS**

NOMBRE \_\_\_\_\_ FILIACION \_\_\_\_\_ UMF \_\_\_\_\_ PROCEDENCIA \_\_\_\_\_

EDAD _____	SEXO	PESO NAC.	INMUNIZACION	NUTRICION
< 1 mes    1mes	fem( )	1-1.5kg( )	completas ( )	sin DSN ( )
2 3 4 5 6 7 8	masc( )	1.5-2kg( )	incompleta( )	DSN I ( )
9 10 11 12 24		2.5-3kg( )		DSN II ( )
36 48 60 72 84		3.5-4kg( )		DSN III ( )
96 108 120 132		>4kg ( )		OBESIDAD( )
144 156 168 180				
192				

TIEMPO DE EVOLUCION PREVIO A SU INGRESO (días) \_\_\_\_\_

VISITA FACULTATIVO \_\_\_\_\_ (días)

**CUADRO CLINICO INICIAL**

Fiebre ( )	irritabilidad ( )	rechazo VO ( )	Apnea ( )
FA ( )	TOS ( )	rinorrea ( )	vómito ( )
Diarrea ( )	Ridez de nuca ( )	cefalea ( )	ocular ( )
Kerning ( )	convulsiones ( )	oticos ( )	otros ( )
Brudzinki ( )	somnolencia ( )	decaimiento( )	

**TRATAMIENTO PREVIO A SU INGRESO**

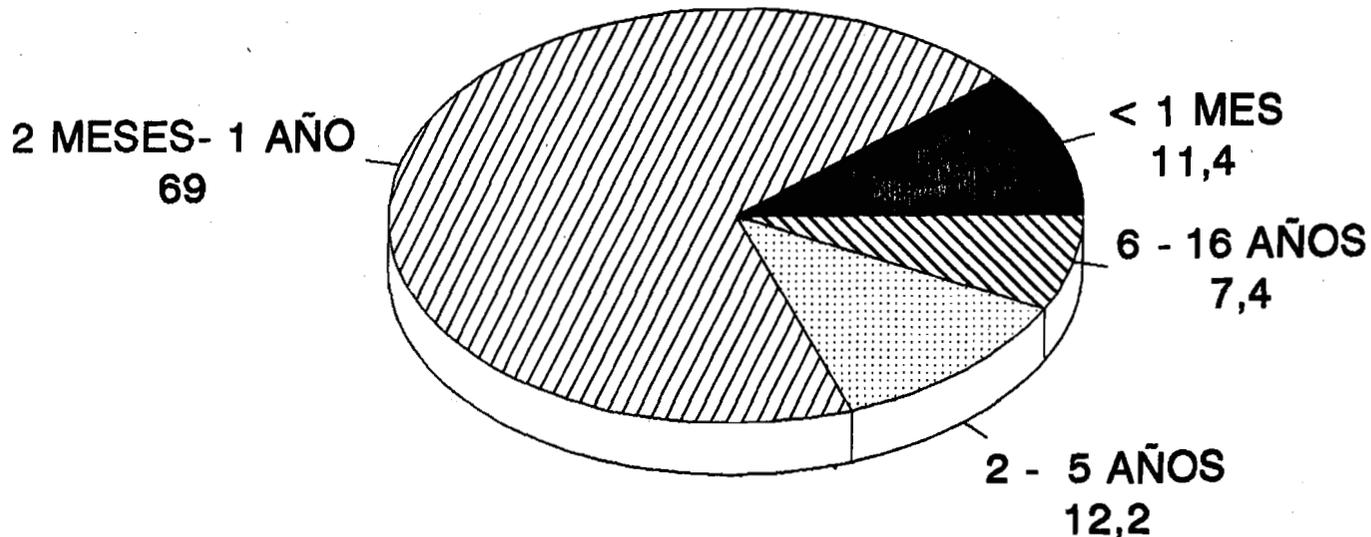
MEDICAMENTO	DOSIS	TIEMPO DE ADMON.	No.esquema
_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____

**TRATAMIENTO HOSPITALARIO**

_____	_____	_____
_____	_____	_____
_____	_____	_____

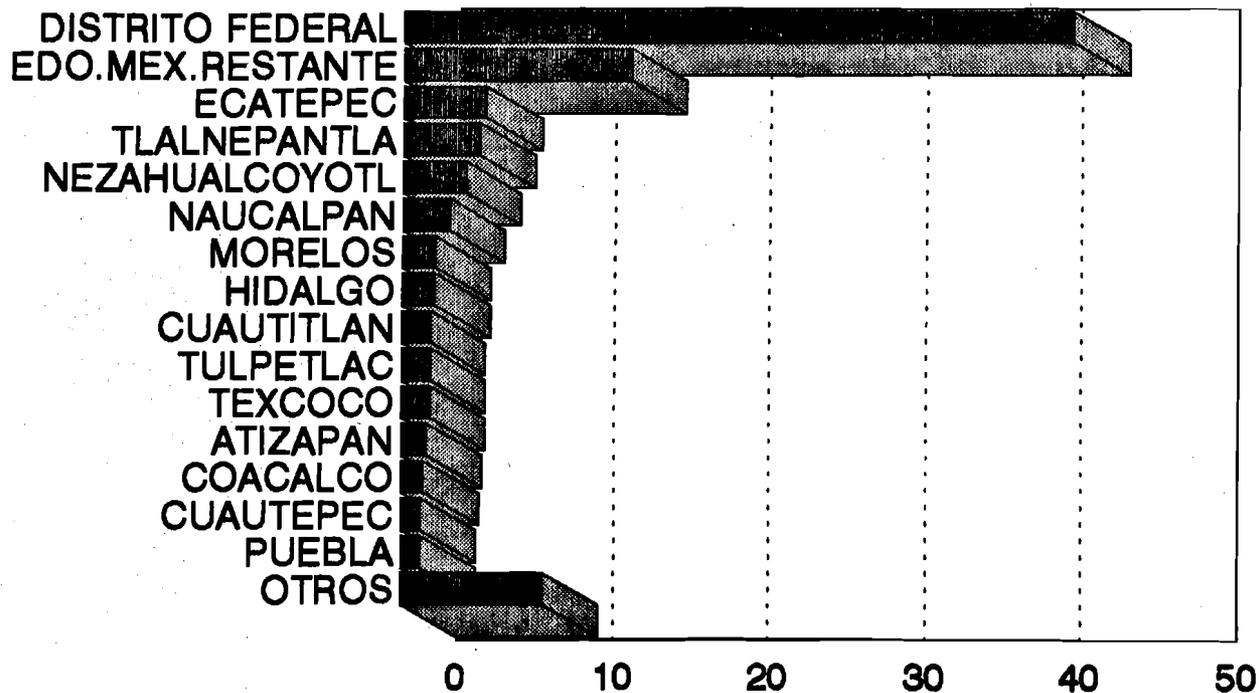
# MENINGOENCEFALITIS BACTERIANA

EDAD



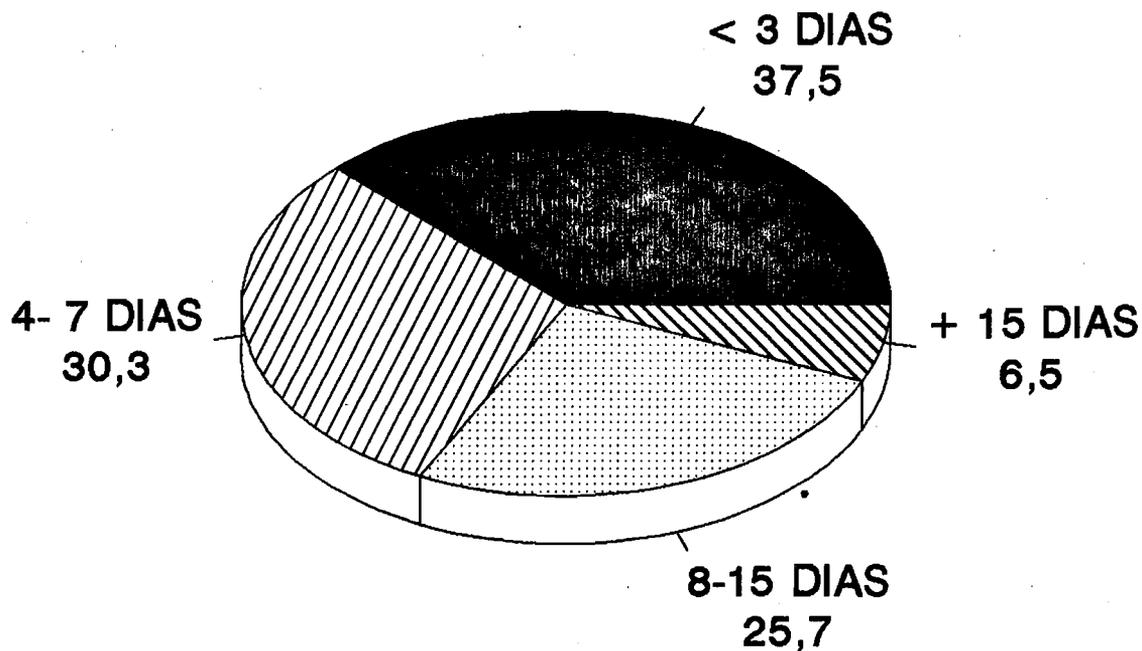
# MENINGOENCEFALITIS BACTERIANA

## LUGAR DE ORIGEN DE LOS PACIENTES



# MENINGOENCEFALITIS BACTERIANA

TIEMPO DE EVOLUCION PREVIO AL INGRESO



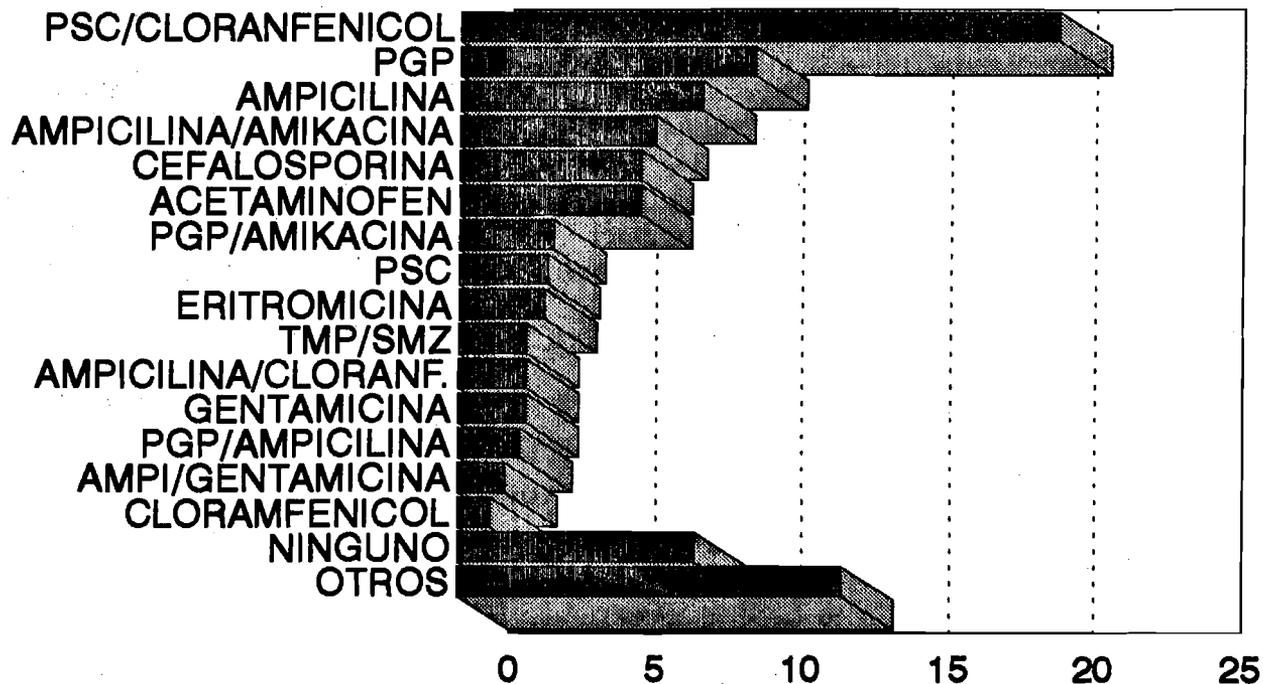
Cuadro

H.I. CMNR

Gráfica 3

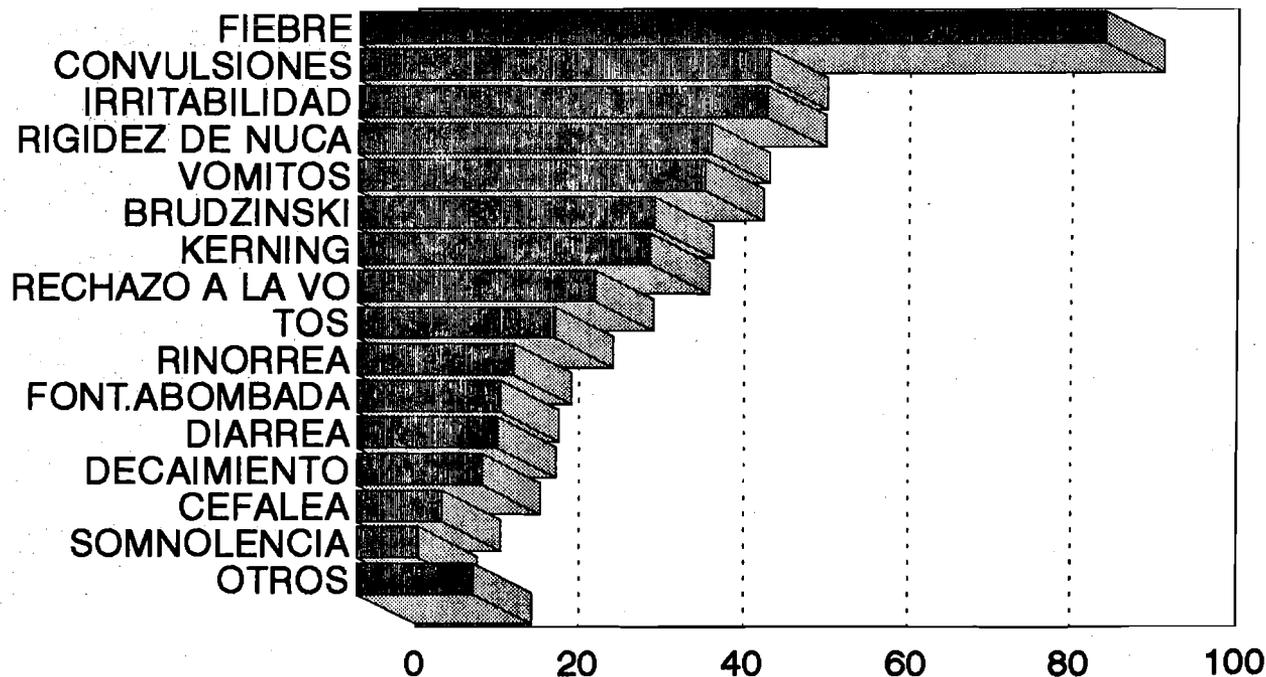
# MENINGOENCEFALITIS BACTERIANA

## TRATAMIENTO PREVIO AL INGRESO



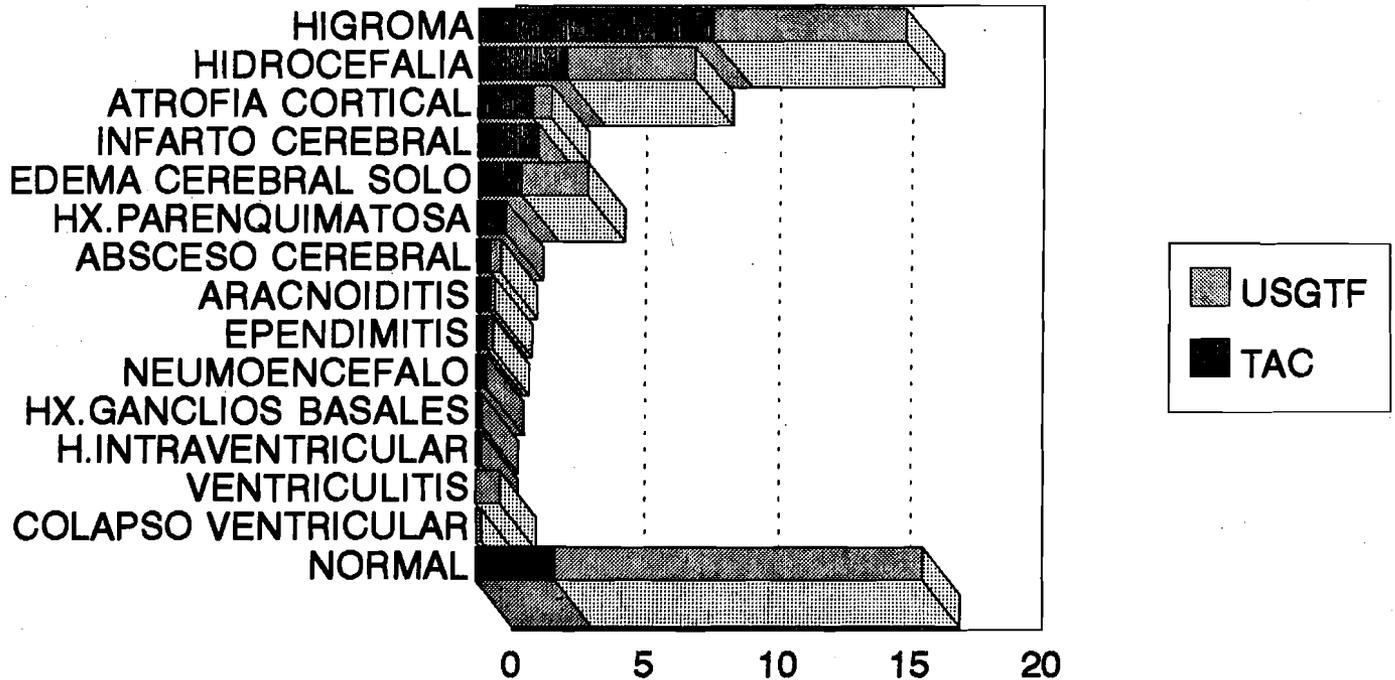
# MENINGOENCEFALITIS BACTERIANA

## CUADRO CLINICO



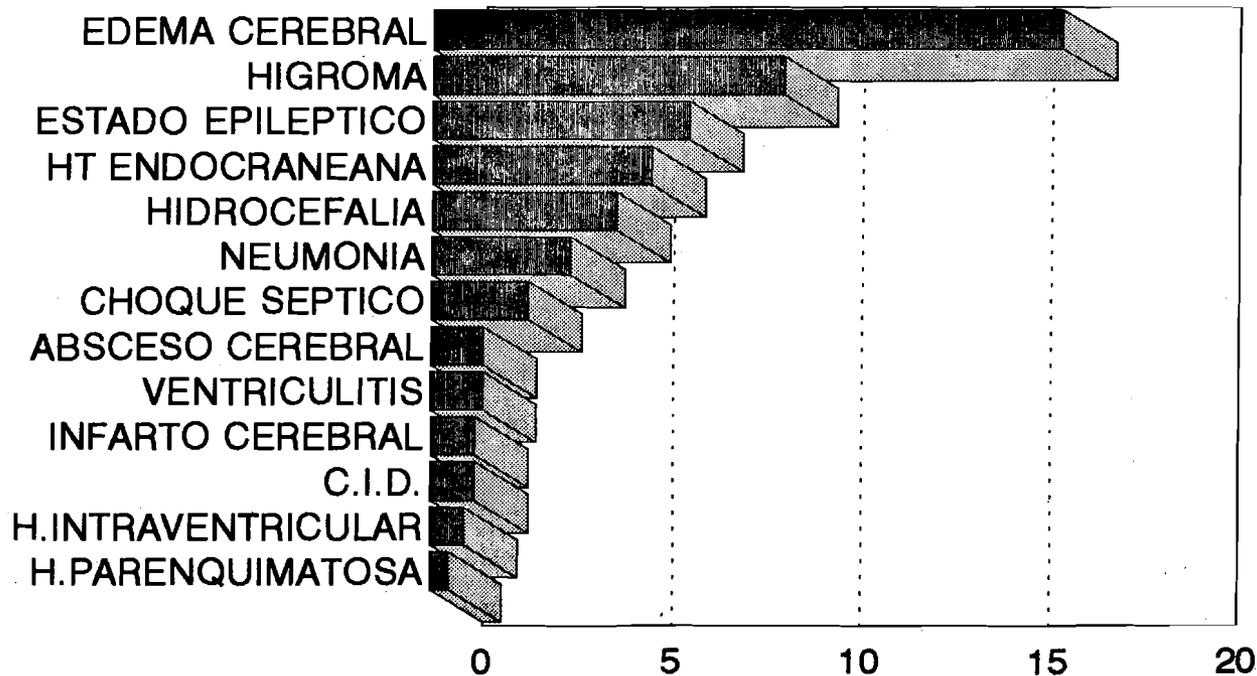
# MENINGOENCEFALITIS BACTERIANA

TAC/USGTF



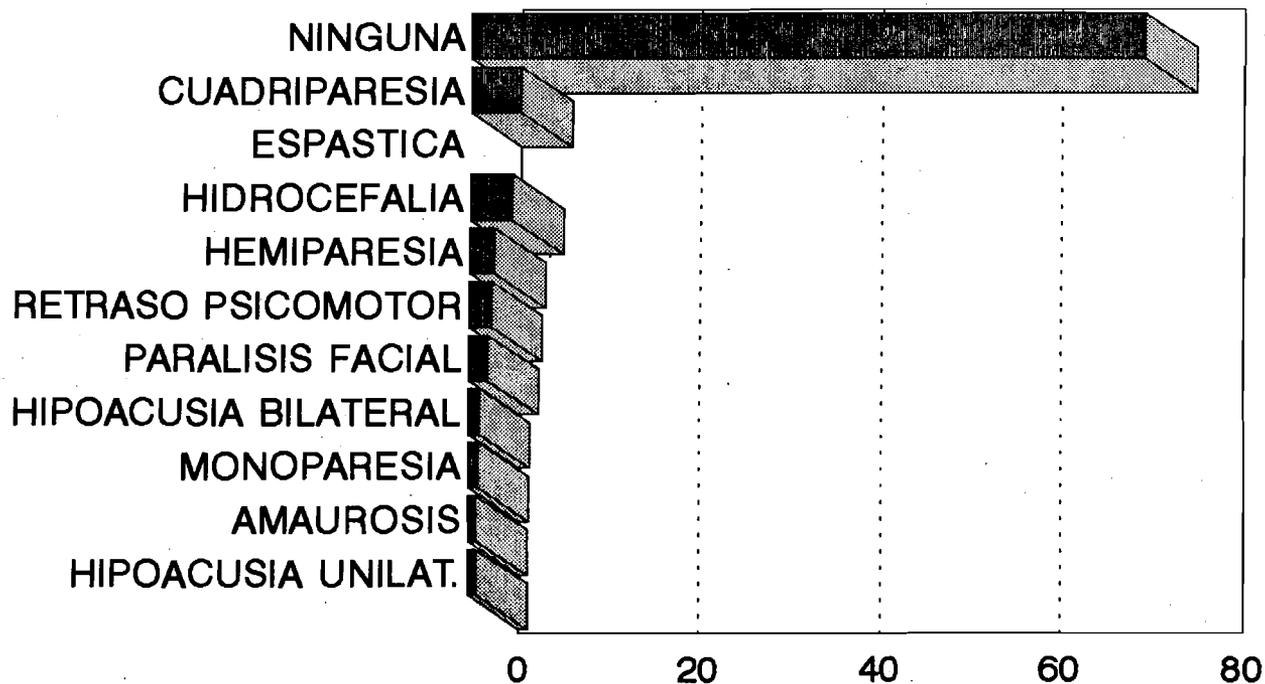
# MENINGOENCEFALITIS BACTERIANA

## COMPLICACIONES



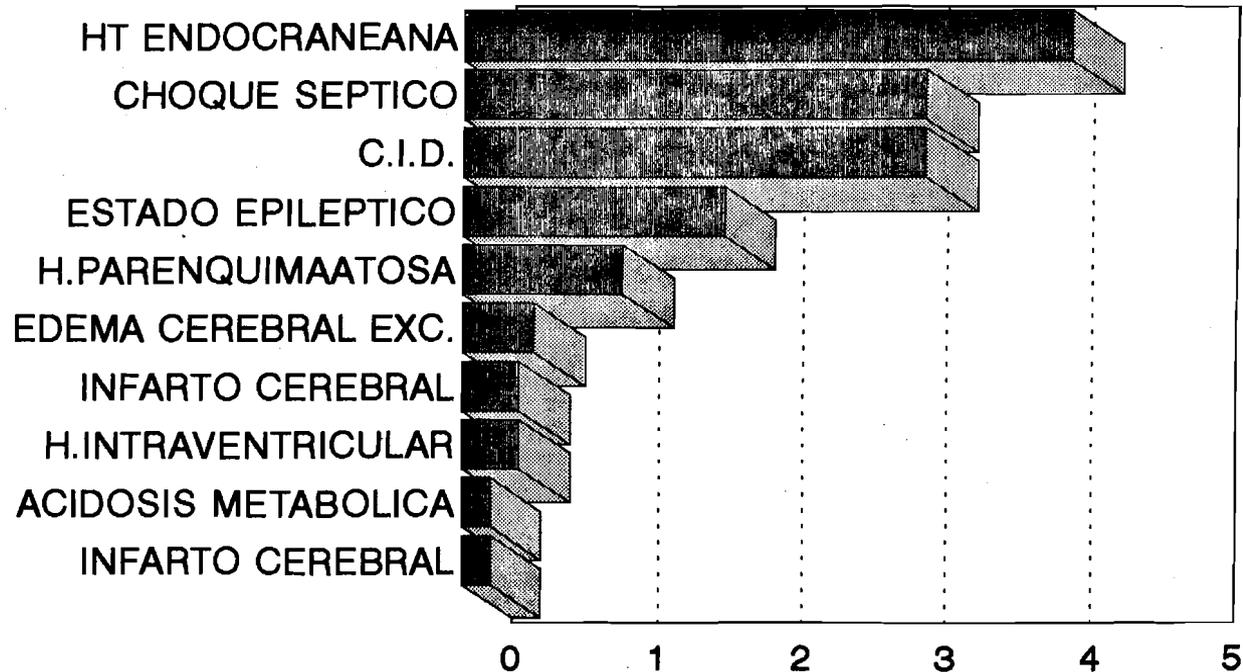
# MENINGOENCEFALITIS BACTERIANA

## SECUELAS



# MENINGOENCEFALITIS BACTERIANA

## CAUSA DE DEFUNCION



## BIBLIOGRAFIA

1. López P, Gómez D, Moreno J. Actualidades en Meningitis Bacteriana. *INFECTOLOGIA* 1990,10:75-89.
2. Lipton JD, Scchafermeyer RW. Envolving Concepts in Pediatric bacterial Meningitis-Part I: Pathophysiology and Diagnosis. *Annals of Emergency Medicine* 1993,22(10):119-131.
3. Peltola H, Haemophilus influenzae type b disease and vaccination in Latin América and Caribbean. *Pediatr Infect Dis J* 1997;16(8):7780-87.
4. Games J, Solorzano F, López J, Alvarez L, Ramirez F. Etiología de la meningoencefalitis purulenta en pediatría. Implicaciones terapéuticas. *Gaceta Médica de México* 1991,127(4):315-320.
5. González N. *Infectología clínica pediátrica*. 6ta. ed. México: Trillas. 1997:255-56.
7. Allan R, Tunkel MD, Brian W, Sheld M. Bacterial meningitis: Recent advances in pathophysiology and treatment. *Annals of Internal Medicine* 1990,112(8):610-622.
8. Hirose Y, Mokuno K, Wakai M, et al. Elevated cerebrospinal fluid levels of manganese superoxide dismutase in bacterial meningitis. *J Neurol Sci* 1995;131(1):51-7.
9. Riordan FA, Thomson AP, Sills JA, Hart CA. Bacterial meningitis in the firsts three months of life. *Postgrad Med J* 1995;71(831):36-8.
10. Akepede G, Abiodun P, Ambe J, Jacob D. Presenting features of bacterial meningitis in young infants. *Ann Trop Paediatr* 1994;14(3):245-52.
11. Anttila M. Clinical criteria for estimating recovery from childhood bacterial meningitis. *Acta Paediatr* 1994;83(1):63-7.
12. Kallio MJ, Kilpi T, Anttila M, Peltola H. The effect of a recent previous visit to a physician on outcome after childhood bacterial meningitis. *JAMA* 1994;272(10)::787-91.
13. Grimwood K, Anderson VV, Bond L, et al. Adverse outcomes of bacterial meningitis in school-age survivors. *Pediatrics* 1995; 95(5):646-56.

14. Palla G, Villirillo A, Ughi C, et al. Sequelae of bacterial meningitis in childhood: a study of hearing impairment. *Minerva Pediatr* 1995;47(10):401-8.
15. Karesen P, Flaegstad T. Prognosis factors in childhood bacterial meningitis. *Acta Paediatr* 1995;84(8):549-77.
16. Ashwal S. Neurologic evaluation of patients with acute bacterial meningitis. *Neurol Clin* 1995;13(3):549-77.
17. Daoud A, Sheyab M, Batchoun R, et al. Bacterial meningitis: still a cause of high mortality and severe neurological morbidity in childhood. *J trop Pediatr* 1995;41(5):308-10.
18. William A, Bonadio MD. The cerebrospinal fluid: Physiologic aspects and alterations associated with bacterial meningitis. *Pediatr Infect Dis J* 1992;11:423-32.
19. Dhisitkul D, Hogan A, Tanz R. The role of bacterial antigen detection test in the diagnosis of bacterial meningitis. *Pediatr Emerg Care* 1994;10(2):67-71.
20. Salih M, Ahmed A, Sid A, Olcen P. An ELISA for the rapid diagnosis of acute bacterial meningitis. *Ann Trop Paediatr* 1995;15(4):2733-8.
21. Olcen P, Lantz P, Backman A, Radstrom P. Rapid diagnosis of bacterial meningitis by a seminested PCR strategy. *Scand J Infect Dis* 1995;27(5):537-39.
22. Soni J, Gunta B, Dabi DR, Nema KR. Cranial ultrasonic assessment of infants with acute bacterial meningitis. *Indian Pediatr* 1994;31(11):1337-43.
23. Kumar R, Kohli N, Tyhavnani H, Kumar A, Sharma B. Value of CT scan in the diagnosis of meningitis. *Indian Pediatr* 1996;33(6):465-68.
24. Tamburilini G, Cattaneo A, Schindler MR, et al. Management of a acute bacterial meningitis. *Lancet* 1996;347(9000):537-38.
25. Aujard Y, Bedu A, Baumann C, Bingen E. Treatment of meningitis in newborn infants and children. *Rev Prat* 1994;44(116):2157-62.
26. Louvois J. Acute bacterial meningitis in the newborn. *J Antimicrobiol Chemother* 1994;34 Suppl A:61-73.

27. Prober CG. The role of steroids in the management of children with bacterial meningitis. *Pediatrics* 1995;95(1):29-31.

28. Wald ER, Kaplan SL, Mason EO, Sabo D, et al. Dexametazone therapy for children with bacterial meningitis. *Pediatrics* 1995;95(1):21-28.