

Mesa redonda

celebrada en el Colegio Médico de Holguín

el día 18 de enero de 1962

TEMA: MENINGITIS AGUDAS SUPURADAS

ACTA de la Mesa Redonda de Pediatría celebrada en el Colegio Médico de Holguín, el día diez y ocho de Enero de 1962.

TEMA: MENINGITIS PURULENTA

Se inicia con palabras de salutación a todos los compañeros presentes del Presidente del Colegio Médico de Holguín, Dr. Enrique Aymerich.

Acto seguido el Dr. Jaime Graña explica la finalidad de estas Mesas Redondas y el carácter Regional de las mismas.

A continuación se da inicio a la Mesa Redonda que queda integrada por los Doctores Labrada Patterson, de Victoria de las Tunas, y los compañeros Francisco Pérez Blanco y Montalvo Viant, del Servicio de Pediatría del Hospital General de Holguín, actuando de moderador el Dr. Arturo García Gutiérrez, el que explica el motivo de haber escogido el tema de Meningitis Purulenta ante una mayor incidencia de esta enfermedad en los últimos meses. Se hace una revisión completa de las Meningitis Purulentas, pasando a continuación a responder las preguntas de los compañeros médicos asistentes.

Hay intervenciones de interés entre las que se destacan las realizadas por los Doctores Garmendía, Granda, Elga Santiesteban, Yolanda Alonso, Graña,

Portilla, Alberto González, Muzio y Ovidio Peña.

Se acuerda hacer entrega a los asistentes de una copia del tema desarrollado, así como las conclusiones de la mesa, las cuales se adjuntan con esta acta.

Asistieron a esta Mesa Redonda los compañeros siguientes:

Doctores: Alberto González, Orlando González Valdés, Eduardo Muzio, Montalvo Viant, Rodolfo A. Ochoa, Rolando Ochoa, Rodrigo Pérez Carril, Manuel Rippe, René Rodríguez Sánchez, Ricardo Rodríguez Sánchez, José J. Santiesteban, Hugo Zayas, Oscar Arés, Mario Avilés, Enrique Aymerich, Adolfo Bulle, Mario Cruz Cruz, Fernández de la Vara, Arturo García Gutiérrez, Pérez Blanco, Jorge Rodríguez de la Vega, Garmendía, Castillo, Granda, Elga Santiesteban, Morales, Ravelo, Hugo Martínez Sánchez, Yolanda Alonso, Alberto González Longoria, Escobar, Martínez Cruz, Calderín, Martínez Griñán, Labrada Patterson, González Mastrapa, Suárez Senespleda, Hernández Espinosa, Portilla, Fernández-Brito, Ovidio Peña Barea, Jaime E. Graña, José M. Fernández y Carlos Rodríguez S.

Dr. Arturo García Gutiérrez

Resp. Dpto. Mujer-Niño
Regional Salud Pública
Oriente-Norte

MENINGITIS AGUDAS SUPURADAS (Meningitis purulentas)

1.—*Definición:* Las meningitis agudas supuradas son procesos inflamatorios de las meninges blandas que determinan alteraciones cuantitativas y cualitativas del líquido céfalo-raquídeo y que son producidas por distintos agentes bacterianos.

2.—*Etiología:* Tenemos que considerar en la etiología de las meningitis purulentas dos tipos de factores:

- a) *Factores determinantes* que son los agentes bacterianos que son capaces de producir la enfermedad. Los más frecuentes en nuestro medio son el hemophilus influenzae, el neumococo, el meningococo, estreptococo, estafilococo, salmonellas, etc. De todos los gérmenes anteriormente señalados el más frecuente en Cuba es el hemophilus influenzae.
- b) *Factores predisponentes:* La edad. Cualquier meningitis purulenta ocurre con más frecuencia durante los 3 primeros años de la vida del niño. Esto se debe a la mayor permeabilidad meníngea y el menor nivel inmunitario de la primera infancia. Sexo: se observa ligero predominio en los varones. Epoca del año: más frecuente en invierno y primavera. Contagiosidad: toda meningitis purulenta es contagiosa y por lo tanto debe estar aislada.

3.—*Patogenia:*

- a) *Vía hematogena:* Esta es la vía más frecuente para todas las meningitis bacterianas. La infección se inicia en general por la puerta de entrada rinofaríngea invadiendo luego el torrente circulatorio

de donde pasa a las meninges a través de los plexos coroides.

- b) *Infección de vecindad:* En estos casos la infección alcanza a las meninges por extensión de una infección de oídos, nariz, senos peri-nasales, mastoides, etc.
- c) *Origen traumático:* Las punciones lumbares no realizadas de una manera aséptica pueden originar infección meníngea directa. Las fracturas del cráneo pueden determinar una infección meníngea también.

4.—*Fisiopatología:* Todos los síntomas y signos que caracterizan al síndrome meníngeo son producidos por los factores siguientes:

- a) Procesos inflamatorios de las meninges blandas.
- b) Alteraciones cualitativas y cuantitativas del L.C.R.
- c) Síndrome de hipertensión endocraneana.
- d) Alteraciones inflamatorias del parénquima cerebral y de las raíces nerviosas.
- e) Procesos inflamatorios de otros órganos o sistemas que determinan el cuadro toxi-infeccioso general que se observa en toda meningitis aguda.

5.—*Cuadro Clínico:*

- a) *Periodo de incubación:* No se sabe con exactitud su duración. Se supone sea de pocos días.
- b) *Periodo de invasión:* Comienzo brusco con fiebre alta y escalofríos. Las convulsiones se instalan rápidamente con decaimiento, cefaleas, dolores abdominales, insomnio e inquietud. En los lactantes este comienzo puede ser insidioso o solapado en los primeros días.

- c) *Período de estado*: Se confirma el síndrome meníngeo por la tríada de Rimbaud (cefaleas, vómitos, constipación y contracturas) a los que se agregan los síntomas secundarios y los de orden general. Es característica la actitud que adopta el niño enfermo en forma de "gatillo de fusil" flexionando los muslos sobre el vientre y las piernas sobre los muslos. Se trata de una posición antálgica para poner en reposo los músculos de la pared abdominal y proteger la piel de ésta, generalmente hiperestesiada. La cabeza puede estar en hiperextensión moderada o en franco opistótonos.

Síntomas motores: Se manifiestan por convulsiones, contracturas, parálisis y movimientos anormales.

Las convulsiones pueden ser tónicas, clónicas o tónico-clónicas, generalizadas o localizadas.

Las contracturas están dadas en primer lugar por la rigidez de nuca la que se constata cuando al tratar de flexionar el cuello se comprueba la resistencia a realizar ese movimiento de flexión. Además los signos de Kernig en sus dos variedades superior e inferior, el signo de Brudzinski y el contralateral.

Los reflejos tendinosos, cutáneos y cremasterianos casi siempre son exagerados, aunque pueden estar disminuidos o ausentes cuando se instala el coma.

Parálisis o paresias: Las parálisis segmentarias son frecuentes en general de tipo espástico. Las hemiplejías y monoiplejías son relativamente frecuentes.

Movimientos anormales: Los más comunes son los del tipo carfológico (como si el niño tratara de atrapar moscas).

Trastornos sensitivos: Los más frecuentes son: cefaleas, hiperestesia cutánea y muscular, neuritis óptica y del

nervio auricular. La cefalea puede ser continua o intermitente y generalmente muy intensa dando lugar al grito meningítico.

Síntomas sensoriales: Los más frecuentes son: fotofobia, ptosis palpebral, midriasis, miosis, estrabismo, edema de la pupila. Estos son los síntomas oculares. También son frecuentes los trastornos del oído, traduciendo por otitis, laberintitis, hiperacusia, hipoacusia o sordera.

Síntomas síquicos: Los más frecuentes: alucinaciones, delirios, sopor, somnolencia que puede llegar al coma.

Abombamiento de la fontanela: Este es un síntoma muy importante ya que en el lactante es muchas veces el que conduce al diagnóstico.

Otros síntomas: Los trastornos vasomotores (raya meningítica de Truseau), los vómitos, constipación e hidrocefalia que generalmente es más bien una secuela de las meningitis.

Síntomas generales: Fiebre alta, pulso irregular con disociación (hipertermia con bradicardia), síntomas tóxicos: lengua saburral, palidez, escalofríos, deshidratación, oliguria anorexia, náuseas, vómitos, diarreas o constipación más frecuente. Síntomas cutáneos: herpes labial, exantemas polimorfos, manifestaciones petequiales, estos más frecuentes en las meningitis a meningococo. Síntomas urinarios: albuminuria, hematuria.

EVOLUCION

El curso de la enfermedad varía. En el tipo fulminante el paciente muere entre 24 y 48 horas después del comienzo de la enfermedad.

Si el paciente responde al tratamiento los síntomas gradualmente regresan y la recuperación puede ocurrir en pocos días.

Recidivas pueden ocurrir semanas después de una cura aparente.

Formas clínicas: El tipo fulminante, frecuente sobre todo en la meningitis a meningococo y que se acompaña de una insuficiencia suprarrenal aguda (Waterhouse-Friderichsen); el tipo a forma fruste, en que todos los síntomas son de poca intensidad y que se recuperan rápidamente y con poco tratamiento; formas *sub-agudas* y *crónicas*, en este tipo la enfermedad dura semanas o meses, generalmente en este caso quedan secuelas, como sordera, ceguera, hidrocefalia, etc.

Forma recurrente: En este tipo un segundo ataque ocurre poco tiempo después de que el paciente se haya recuperado del primero. A veces es difícil precisar cuando se trata de una recidiva y cuando de una nueva infección.

COMPLICACIONES

Desde el advenimiento de los antibióticos y quimioterapia las complicaciones y secuelas son menos frecuentes. El bloqueo debido a exudado espeso es una de las frecuentes, como consecuencia de ello se desarrolla una hidrocefalia, dependiendo su intensidad del grado y localización de dicho bloqueo.

El daño ocasionado a la corteza cerebral por la aracnoiditis crónicas o la encefalitis es otra complicación, que conduce a trastornos de la conducta, déficit mental y otros.

Puede ocurrir mielitis, bien por constricción meníngea o por infección del parénquima medular. Como resultado tendremos parálisis o parestias de miembros inferiores, "vejiga neurológica", o cualquier otro síntoma propio de una mielitis transversa.

Otras complicaciones frecuentes son aquellas que envuelven el oído. La otitis no es rara como complicación temprana; entre las complicaciones tardías probablemente la sordera sea la más fre-

cuente. Generalmente es bilateral y permanente y puede acompañarse de laberintitis.

También puede haber complicaciones de tipo ocular, como oftalmoplejías, parálisis musculares, iridocoroiditis y en ocasiones panoftalmitis.

Localizaciones del germen causal en diversos aparatos y órganos pueden ocasionar complicaciones de tipo cardíaco, articular, respiratorio.

DIAGNOSTICO

Positivo: El diagnóstico positivo de meningitis es hecho por:

1. El comienzo brusco, caracterizado por fiebre, dolor de cabeza, vómitos, rigidez de la nuca y frecuentemente por convulsiones.
2. Los signos clásicos de irritación meníngea, como rigidez de nuca y signos de Kernig, Brudzinski y Babinski.
3. Sobre todo, por los cambios del líquido cefaloraquídeo, que sirve, no sólo para establecer el diagnóstico de meningitis, sino el tipo particular.

LIQUIDO CEFALORAQUIDEO

Características del L.C.R. en las meningitis purulentas:

El aspecto del líquido puede ser opalescente o turbio variando el mismo de acuerdo con el número mayor o menor de células. Esta pleocitosis puede alcanzar cifras hasta de 20 ó 30.000 por mm. cúbico. El predominio de ellas es a polimorfonucleares lo que las diferencia de las meningitis virales y la tuberculosa donde predominan los linfocitos.

Hay aumento de la presión del L.C.R. a cifras por encima de 250 mm. Tener en cuenta que la presión normal es de 75 a 200 mms.

Las proteínas totales están aumentadas siempre, lo que se comprueba por las técnicas de Pandy y Ross-Jones que siempre son positivas.

La glucosa está por debajo de los límites normales. Tener presente que la glucosa normal en el L.C.R. es más o menos la mitad de la glicemia por lo que debe oscilar entre 40 y 60 mlgrs. por 100 cc. Los cloruros pueden estar descendidos aunque no tanto como en las meningitis tuberculosa donde las cifras descienden por debajo de 600 mlgrs.

DIFERENCIAL

1. *Meningismo y encefalismo*: Son cambios neurológicos, secundarios a una enfermedad en otra parte del cuerpo. Dichas manifestaciones suelen ser efímeras y cambiantes de hora en hora, generalmente la enfermedad primaria se manifiesta en pocas horas; el líquido céfaloraquídeo sólo muestra un aumento en la cantidad y presión. Por último el curso de los síntomas que tienden a desaparecer en pocos días.

2. *Encefalitis*: Puede presentar los síntomas de una meningitis pero en general son mucho menos acentuados y con tendencia a localizaciones unilaterales. La punción lumbar sólo muestra un aumento muy discreto del conteo de células, sin alteraciones de la glucosa y los cloruros.

3. *Poliomielitis aguda*: Al comienzo la sintomatología se presta a confusión, luego de establecidas las parálisis el diagnóstico es fácil. El L.C.R. muestra un discreto aumento de células, con predominio de linfocitos.

4. *Tumor cerebral*: El diagnóstico diferencial se plantea sobre todo con la meningitis tuberculosa. Generalmente el comienzo no es brusco, sino insidioso. Generalmente hay signos de localización, el edema de la papila es más intenso.

Además del L.C.R. nos puede ayudar el pneumoencefalograma, ventriculograma, etc.

5. *Absceso cerebral*: Generalmente hay una historia anterior de otitis, sinusitis, etc. El comienzo es menos brusco y los síntomas son generalmente localizados. Mientras el absceso se mantenga aislado no dará modificaciones del L.C.R., salvo un discreto aumento del conteo de células y de proteínas.

6. *Sífilis del sistema nervioso central*: Tiene un comienzo lento y predominan los síntomas mentales, se constata la presencia de otros estigmas luéticos. Las reacciones serológicas son positivas. El L.C.R. muestra sólo un aumento moderado del número de células, a predominio linfocítico.

7. *Hemorragia cerebral*: En los niños mayores es a veces precedida de tosferina. En los recién nacidos se recogerá la historia de una distocia, con cianosis intermitente y dificultad respiratoria. El L.C.R. es hemorrágico.

8. *Hematoma subdural*: Se recoge una historia de trauma anterior. La punción muestra un líquido hemorrágico en los recientes y xantocrómico, con prueba de benzidina positiva y hematíes crenados en las más antiguas.

9. *Trombosis de los senos*: Historia anterior de mastoiditis u otitis, frecuentemente signos de localización, L.C.R. normal, salvo Queckenstedt positivo en el lado afecto.

10. *Tétanos*: Usualmente hay historia de una herida anterior, hay trismo, disfagia, risa sardónica, espasmo laríngeo.

Salvo un aumento en la presión el L.C.R. es normal.

11. *Polineuritis*: Se caracteriza por dolor en las extremidades ausencia de reflejos y algunas veces contractura de nuca.

La proteína del L.C.R. está elevada, y las células sólo muy ligeramente aumentadas.

12. *Síndrome de Guillain Barre*: El L.C.R. es claro, pero viscoso y puede coagular, si se deja en reposo. La

proteína está aumentada. El conteo celular por el contrario está ligeramente aumentado. Esta disociación es característica. Glucosa y cloruros normales.

13. *Coma o convulsiones de otra causa:* Hay la historia de la enfermedad causal. En diabetes la presencia de una hiperglicemia, con azúcar y acetona en orina establece el diagnóstico.

En hipoglicemia la respuesta terapéutica es evidente y se recoge el dato de inyecciones de insulina con anterioridad.

En uremia y en encefalopatía hipertensiva se constata hipertensión, retinitis albuminúrica, retención nitrogenada, que establecen el diagnóstico.

14. *Envenenamientos:* Historia de la ingestión del tóxico, que se descubre en el lavado gástrico. El L.C.R. es normal.

15. *Tetania:* Irritabilidad y espasmos carpopodálicos son signos típicos, excepto en el recién nacido, donde puede haber convulsiones generalizadas. Signos de Chvostek, Trousseau y Erba. Contenido bajo de calcio en la sangre y la prueba terapéutica establecen el diagnóstico.

16. *Otras meningitis:* No es siempre fácil. Con la sífilítica se hará por la serología positiva y por el oro coloidal.

La meningitis tuberculosa se diferenciará por su comienzo insidioso, el descubrimiento del proceso tuberculoso en otra parte del cuerpo, el test de Levinson, la presencia del bacilo tuberculoso en el L.C.R. y el cultivo.

El diagnóstico definitivo del tipo de meningitis será hecho por el aislamiento del germen causal en el examen directo o en el cultivo.

PRONOSTICO

Los antibióticos y quimioterapia han removido a las meningitis de las categorías de enfermedad sin esperanza. La vi-

rulencia del germen causal juega un papel importante, ya que muchas veces se obtiene la curación con poco tratamiento y otras veces a pesar del mejor tratamiento se fracasa. La resistencia del paciente es otro factor de importancia, la coexistencia de otra enfermedad, como diabetes, pneumonía, etc., ensombrecen el pronóstico.

La aparición de síntomas de encefalitis también indica un peor pronóstico. Se ha considerado que cuanto más joven es el enfermo peor el pronóstico, aunque esto no es rigurosamente exacto. El examen del L.C.R. tiene valor pronóstico; un aumento gradual del contenido de glucosa indica pronóstico favorable, por el contrario, si el contenido de glucosa se mantiene bajo el pronóstico es desfavorable.

La presencia de células descamadas habla a favor de un proceso destructivo a nivel de las meninges. El cambio de un predominio de polimorfonucleares a predominio linfocítico habla a favor de un cambio de forma aguda a una subaguda o crónica.

TRATAMIENTO

Sintomático: Convulsiones: Eter o cloroformo a inhalar. Fenobarbital intravenoso o intramuscular a dosis de 5 mg/kg o por vía rectal a 12 mg/kg. Si hay patología respiratoria asociada debe usarse con cuidado porque deprime la respiración.

La avertina o el hidrato de cloral por vía rectal a dosis de 35 a 50 mg/kg. La morfina y otros opiáceos no deben ser usados, porque deprimen el centro respiratorio.

Cefalea: Bolso de hielo a la cabeza, la punción lumbar puede ser en ocasiones necesaria.

Fiebre: Se pueden usar los diversos antitérmicos, a dosis usuales y por las diversas vías. Se puede llegar incluso a la hibernación.

General: Corregir los déficits que puedan haber, suministrar adecuado aporte de líquidos, transfusiones de sangre si fuera necesario, etc.

Específico: Lo ideal es el aislamiento del germen causal, con la determinación del antibiótico específico en cada caso. De no ser posible se tratan de modo general con cuatro medicamentos sulfadrogas, penicilina, estreptomina y cloramfenicol.

Sulfadrogas: La sulfadiazina es la sulfá de elección, aunque se obtienen buenos resultados con las otras sulfas. La sulfadiazina es la mejor tolerada.

Vías de administración: Intravenosa, oral o subcutánea. La vía endovenosa sólo en las primeras 24 horas, para pasar luego a la vía oral, si no es posible dicha vía usar la subcutánea.

Para la inyección endovenosa se usan soluciones al 5% de las sales sódicas, disueltas en agua, salina o Hartman, gota a gota.

Dosis: 200 mg/kg/día, dividida en dosis cada cuatro a seis horas, pudiéndose dar de entrada la mitad de esta dosis por cualquier vía.

La dosis se reducirá de acuerdo con la evolución del caso, manteniendo el tratamiento alrededor de una semana, luego de dado por curado el caso.

Recordar la importancia de llenar los requerimientos hídricos, para mantener una eliminación renal suficiente y evitar los peligros de cristaluria. Igualmente útil puede ser la alcalinización de la orina.

Penicilina: Dosis de 150,000 a 200,000 unidades/kg/día por vía intramuscular o endovenosa. Recordar la posibilidad de reacciones, sobre todo de tipo alérgico a la Penicilina.

Estreptomina: A la dosis de 25 a 50 mg/kg/día, en casos muy graves hasta 80 mg/kg/día. Vía de administración: intramuscular. Las principales reacciones de toxicidad son a nivel del oído.

Cloromicetin: A la dosis de 50 a 100 mg/kg/día. Pueden usarse las vías endovenosas, intramuscular y oral. Recordar la posibilidad de agranulocitosis, por lo que se debe vigilar el conteo hemático.

Otros antibióticos: Los de amplio espectro de modo general en dosis de 35 a 50 mg/kg/día. En los casos específicos de piocianico el Polimixin B a dosis de 1.5 a 2 mg/kg/día. Este medicamento es extraordinariamente nefrotóxico.

CONCLUSIONES DE LA MESA REDONDA SOBRE MENINGITIS PURULENTE

1. Que en todo niño con fiebre alta y convulsiones debemos pensar en la posibilidad de estar frente a un caso de meningitis purulenta y por lo tanto debe ser tributario de una punción lumbar para el estudio del L.C.R.

2. Que la punción lumbar cuando se hace con todas las condiciones de asepsia y con el enfermo en posición acostado no ofrece mayores riesgos y por lo tanto, debemos habituarnos a realizar esta investigación.

3. Que en la mayor parte de los casos no son necesarios trócares especiales pues basta una aguja calibre 20 de pulgada y media de longitud para poder realizar la punción.

4. Que a los compañeros que desempeñan sus labores en un medio rural donde se carece de la posibilidad de realizar estudios del L.C.R. generalmente basta el aspecto microscópico del líquido para poder realizar el diagnóstico.

5. Que en el lactante el síntoma que predomina y que no falta nunca es el *abombamiento de la fontanela* y que ante este hecho debemos realizar la punción lumbar.

6. Que ante la imposibilidad de realizar estudio bacteriológico para poder precisar el agente causal, esta mesa re-

comienda, aunque no es lo más científico, el tratamiento siguiente en toda meningitis purulenta:

- a) Sulfadiazina a la dosis de 200 mlgrs. x kilo x día.
- b) Penicilina a la dosis de 150 a 200 mil U. x kilo x día.
- c) Estreptomina 25 a 50 mlgrs. x kilo x día.
- d) Cloramfenicol a la dosis de 50 a 100 mlgrs. x kilo por día.

COMENTARIO DE LA REDACCION

Es encomiable el esfuerzo realizado por los colegas del Colegio Médico de Holguín al celebrar esta Mesa Redonda sobre meningitis purulentas, en primer lugar por revisar un tema que resulta siempre apasionante, ya que pone a prueba la agudeza diagnóstica del pediatra y exige de éste el mayor esfuerzo en lo que a terapéutica se refiere para lograr un éxito feliz. En segundo lugar, tiene el mérito de alertar al médico rural sobre esta enfermedad instándolo a realizar punciones lumbares exploratorias, única forma de hacer un diagnóstico precoz, indispensable para mejorar el pronóstico.

Entre las complicaciones enumeradas en el trabajo no se mencionan las colecciones sub-durales, asépticas o no, que con tanta frecuencia aparecen alrededor de la segunda semana de evolución, sobre todo en niños menores de un año y en casos de meningitis a neumococos, estafilococos y meningococos^{1, 2, 3}. Esta complicación, si no es tratada adecuadamente, explica las meningitis purulentas crónicas, sub-agudas o recidivantes, así como muchas de las secuelas que antes se observaban como consecuencia de esta enfermedad. De-

be sospecharse su existencia cuando persisten convulsiones, fiebre, signos neurológicos focales, opistótonos, fontanela abombada, vómito en proyectil o bien cuando se observa crecimiento anormal de la cabeza. Su tratamiento consiste en punciones subdurales repetidas, con extracción de pequeñas cantidades de líquido, siguiendo la técnica preconizada por Ingraham y Matson⁴. Siempre debe requerirse el concurso de un neuro-cirujano en estos casos, en los que a veces se hace necesaria la extirpación quirúrgica de la colección subdural cuando no se logra una involución rápida de los síntomas con las punciones.

En lo que se refiere al tratamiento, nos luce que las dosis de antibióticos recomendadas se encuentran algo por debajo de lo que aconsejan revisiones recientes del tema^{5, 6}. Por ejemplo: en las meningitis a pneumococo y a meningococo es usual el empleo de un millón de unidades de penicilina G, potásica o sódica, cada dos horas, día y noche, hasta lograr abatir la sintomatología. Respecto al cloramfenicol, puede llegarse hasta 200 mg. por kilo por día, por vía oral, administrándose hasta 100 mg. por kilo por día cuando se emplea la vía parenteral. Además, no se menciona el empleo de córticoesteroides ni de enzimas, tan discutidos en el momento actual^{5, 6}.

En las conclusiones se hace hincapié en el abombamiento de la fontanela en lactantes como síntomas predominante de meningitis. Nos parece útil recordar la frecuencia con que se observa fontanela tensa en niños que están siendo tratados con tetraciclina,⁷ así como la existencia de hipertensiones intracranianas benignas⁸.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—*McKay, J., Jr., Morissete, R. A., Ingraham, F. D. y Matson, D. D.*: Collections of Subdural Fluid Complicating Meningitis due to *Hemophilus influenzae*. *New England J. Med.* 242:220 (Jan. 5) 1950.
- 2.—*Smith, M. H., Dormont, R. E., y Prather G. W.*: Subdural Effusions Complicating Bacterial Meningitis, *Pediatrics* 5:34 (Jan.) 1951.
- 3.—*Gitlin, D.*: Pathogenesis of Subdural Collections of Fluids, *Pediatrics* 16:345 (Sept.) 1955.
- 4.—*Ingraham, F. D. y Matson, D. D.*: Subdural Hematoma in Infancy. *J. Pediatrics* 24:1 (Jan.) 1941.
- 5.—*Koch, R., Kogut, M. y Asay, L.*: Management of Bacterial Meningitis in Children, *Pediat. Clin. N. A.* 8:1177 (Nov.) 1961.
- 6.—*Paine, R. S.*: Emergencies of Cerebral Origin, *Pediat. Clin. N. A.* 9:67 (Feb.) 1962.
- 7.—*Fields, J. P.*: Bulging Fontanel: A Complication of Tetracycline Therapy in Infants, *J. Pediatrics* 58:74 (Jan.) 1961.
- 8.—*Gordon Millichap, J.*: Benign Intracranial Hypertension and Otitic Hydrocephalus, *Pediatrics* 23:259 (Feb.) 1959.