

11237



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

197
2y

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
SECRETARIA DE SALUD**

**SIGNOLOGIA NEUROLOGICA Y SU CORRELACION
CON ALTERACIONES DEL LCR EN LOS NIÑOS
CON MENINGOENCEFALITIS**

TESIS DE POSTGRADO

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
E S P E C I A L I S T A E N :
P E D I A T R I A M E D I C A
P R E S E N T A :**

DRA. MA. DE LOS ANGELES TORRES MENDOZA



México, D. F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1991



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 está 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.

INDICE

INTRODUCCION	6
DEFINICIONES	6
INCIDENCIA	6
ETIOLOGIA	8
PATOGENIA	12
CUADRO CLINICO	16
DIAGNOSTICO	20
TRATAMIENTO	27
COMPLICACIONES Y SECUELAS	30
PLANTAMIENTO DEL PROBLEMA	31
JUSTIFICACION	31
OBJETIVOS	31
METODOLOGIA	33
RESULTADOS	37
DISCUSION	40
CONCLUSIONES	44
GRAFICAS Y CUADROS	45
BIBLIOGRAFIA	69

INTRODUCCION

La meningoencefalitis en la actualidad continúa siendo un problema de salud, por su alta morbimortalidad así como las secuelas que se encuentran a corto y largo plazo. Un diagnóstico oportuno y un tratamiento adecuado es la meta del clínico, pero los signos tempranos de la meningoencefalitis frecuentemente son inespecíficos, por lo tanto suelen ser reconocidos en forma retrospectiva, lo cual puede ser demasiado tarde.(1,2,3,4) Por tal motivo, en cuanto se sospecha de una neuroinfección, se debe de realizar la punción lumbar o punción de los ventrículos para el estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR) el cual nos da la pauta para el diagnóstico certero (3), ya que de la terapéutica temprana y adecuada depende en mucho la limitación de las secuelas neurológicas. Las secuelas neurológicas se reportan hasta en una tercera parte de los sobrevivientes lo que ocasiona un verdadero problema familiar y social.(2,3)

DEFINICIONES

Aunque la encefalitis se define como una alteración del encéfalo, en la mayoría de los pacientes, existe también afección de las meninges y por tanto el término de meningoencefalitis quizá es el más apropiado.(5) A su vez la meningitis viral se define como la inflamación de las meninges ocasionada por virus, existiendo también datos de inflamación encefálica por lo que el término más apropiado es el de meningoencefalitis.(6) También la meningitis tuberculosa se ha mencionado con participación del encéfalo por lo que en realidad es una meningoencefalitis.(7) La meningoencefalitis es la inflamación del encéfalo y las meninges y que es identificado por un número anormal de leucocitos sanguíneos y alteraciones del líquido cefalorraquídeo (LCR).(3) La terminología varía de acuerdo a los autores y de los datos clínicos predominantes en cada caso, pero para fines prácticos de nuestro trabajo, tomaremos el término de Meningoencefalitis a todos los casos de pacientes que de alguna forma presenten tanto signos meníngeos como encefálicos. Y que de acuerdo al estudio se determine como etiología infección ocasionada por bacterias, virus o micobacteria. La etiología, patogénesis, diagnóstico clínico, y tratamiento es muy diferente dependiendo de la edad de los pacientes pediátricos por lo que es conveniente definirlos por grupos de edades: recién nacidos de 0 a 29 días, lactantes de 30 días a 2 años de edad, preescolares de 2 a 5 años, escolares mayores de 5 años hasta 12 años, y adolescentes de 12 a 18 años, aunque para nuestro estudio por considerarse edad pediátrica hasta los 15 años se tomará esta edad como límite.

INDICACIONIA

Las infecciones del Sistema Nervioso Central continúan siendo una frecuente causa de mortalidad y de secuelas neurológicas en

países desarrollados. Inclusive se piensa que los índices anuales sobre secuelas tardías de esta enfermedad, continúan siendo elevados, especialmente para meningitis bacteriana pese a los avances en el tratamiento (1) Los estudios publicados de las infecciones del SNC de etiología viral, y sus secuelas son todavía más frecuentes que las infecciones bacterianas. Rantakallio, reporta en un estudio en Finlandia una incidencia anual de infecciones Bacterianas del SNC de 36.3/100 000 por 688.0/100 000 de infecciones virales. En este estudio se encontró una mortalidad por meningitis bacteriana del 14.5%(1).

Meningoencefalitis Bacteriana

En otro estudio publicado por Saez-Llorens se reporta en las meningoencefalitis bacterianas una mortalidad del 3-7 % pero con un incremento hasta del 30% en neonatos, así como la presencia de secuelas neurológicas hasta en una tercera parte de los sobrevivientes.(2) En otro estudio se reportaron 18,642 casos de meningitis bacteriana en el Center for Disease Control (CDC), se estima, que la incidencia es de 2.6/100 000 habitantes por año, pero también se piensa que no es la incidencia real de acuerdo con los estudios comparativos con otros reportes de localidades específicas, y que en la CDC se reportan solo del 30 al 40% de los casos. Siendo más frecuentes en el sexo masculino y en la raza negra que en los blancos.(8) En un estudio realizado en México en el Centro Hospitalario 20 de Noviembre del ISSSTE, se reporta una frecuencia del 12.8 % de infecciones del SNC, correspondiendo al 53.7% a las meningitis bacterianas con una mortalidad del 13.9%. La incidencia por grupos de edades que se encontró fue la siguiente: Lactantes 53.4%, Recién nacidos 16.2%, entre 1 y 2 años de 6.9%, en preescolares 11.6%, escolares 6.9% y en el grupo de adolescentes 4.6%(4) Es de importancia mencionar las infecciones bacterianas en los cortos circuitos del líquido cefalorraquídeo ya que se tiene un 10 al 15% de los pacientes con hidrocefalia requieren de revisión y a veces de sustitución del sistema encontrando infecciones en un 1.5% en estos procedimientos.(9)

Meningoencefalitis Viral

Se cuenta con un estudio de 1983 donde se reportan 11,740 casos de meningitis viral a los Centers for Disease Control (CDC) de Atlanta, Georgia. La mayor parte la etiología no se determinó pero se estima que la mayoría de los casos fueron debidos a enterovirus y en menor grado a arbovirus, siendo más frecuente en verano.(6) Ho, en un estudio de 1985 encuentra que se comunicaron 1,100 a 1,300 casos anuales de encefalitis viral, constituyendo el 20% de las infecciones virales del SNC. Con una mortalidad del 5-10% y en casos especiales como en la encefalitis equina oriental y por herpes la mortalidad se eleva hasta el 70 a 80 %.(5) Stutman, en un estudio realizado en 1987 refiere que ocurren en los Estados Unidos 20,000 casos de meningitis Viral en menores de 16 años, con una mortalidad del 5% en niños mayores y del 15

al 20% en neonatos, con secuelas del 30 al 40%, siendo más frecuentes las neurológicas. (10)

Meningoencefalitis Tuberculosa

Aunque la forma de tuberculosis más frecuente es la pulmonar una de formas más peligrosas es la que afecta al S.N.C. La frecuencia de meningitis tuberculosa en una comunidad es directamente proporcional a la infección tuberculosa de la población en general, la cual a su vez depende de las condiciones higiénicas y socioeconómicas imperantes en dicha comunidad, este padecimiento puede ocurrir a cualquier edad, pero es menos frecuente hacia los seis meses y todavía más raro antes de los 3 meses, registrándose la mayor frecuencia durante los primeros cinco años de vida. Auerbach encontró signos de meningitis tuberculosa en 42.2% de una serie de 97 casos mortales de tuberculosis en niños. (11)

Se considera que la meningitis tuberculosa es la de menor frecuencia pero de una mayor mortalidad. (12)

La OMS basada en informes estimó que en el año de 1974 existían 7 000 000 de pacientes con tuberculosis en el mundo, y más del 75% en países subdesarrollados. Se estima que en el mundo se presentan 3,500 casos nuevos de tuberculosis y más de 500 000 personas mueren al año por Tb. de la cual se reporta que el 34 % es por meningitis tuberculosa. (13) Arizaga, en 1984 refiere que en los países subdesarrollados y en vías de desarrollo la infección tuberculosa constituye una causa importante de morbimortalidad considerando que el 1.8 % de individuos con tuberculosis pueden presentar meningoencefalitis encontrando que el 20 al 30% de los casos tienen antecedente epidemiológico positivo y otros reportes refieren que hasta el 50% presentan este antecedente, se refiere que hasta antes de los sesentas el 60% eran menores de 3 años, actualmente se ha disminuido. (7)

ETIOLOGIA

De acuerdo a los estudios encontrados en la literatura la etiología de la meningoencefalitis puede ser bacteriana o asépticas. Las meningoencefalitis asépticas incluyen muchas enfermedades de origen infeccioso que provocan alteración en el líquido cefalorraquídeo considerándose en este grupo a las víricas, espiroquetósicas, micoplasma, micóticas, protozoarias. (14) Para fines de nuestro estudio las clasificaremos en tres grupos etiología bacteriana, viral y tuberculosa considerando que son las de mayor morbimortalidad.

Bacteriana

De acuerdo a un reporte hecho por Schleich en un estudio realizado de 1977 a 1981 los gérmenes encontrados fueron: *Haemophilus influenzae* en un 48.3%, *Neisseria meningitidis* 19.6%, *Streptococcus*

pneumoniae 13.3%. Siendo más frecuente en primavera y verano *Haemofilus influenzae* y en invierno *Neisseria meningitidis* y *Streptococcus pneumoniae*. En su estudio también se encontró que en el recién nacido el germen más frecuente es *Streptococcus* del grupo B, seguido de bacilos entéricos gram negativos, *Listeria monocytogenes*. No se demostró infecciones por *Haemofilus influenzae*, *Neisseria meningitidis* y *Streptococcus pneumoniae*, aunque presentaron test falsos positivos por lo que, lo correlacionaron con anticuerpos transmitidos por la madre. Aunque este hecho no ha sido demostrado.(8)

Se encontró que *Haemofilus influenzae* es responsable de las infecciones en menores de un año en el 85%, lo que ocasionó la promoción de la inmunización en este grupo de edad, pero se ha tenido una pobre respuesta en menores de 18 meses. En menores de dos años también se encontró que neumococo producía el 38% de los casos mientras meningococo producía un 42 % de los casos.(8) Klein, en otro estudio encontró la siguiente incidencia por grupos de edades, reportados por 100 000 habitantes:

Recién nacidos

<i>Streptococcus</i>	44.6
<i>Listeria monocytogenes</i>	7.6
<i>Haemofilus influenzae</i>	6.7
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	3.5
<i>Neisseria meningitidis</i>	2.0

Lactantes de 1 a 2 meses:

<i>Haemofilus influenzae</i>	18.6
<i>Streptococcus</i> del grupo B	10.0
<i>Neisseria meningitidis</i>	9.1
<i>Streptococcus Pneumoniae</i>	5.7
<i>Listeria monocytogenes</i>	1.3

Lactantes de 3 a 8 meses

<i>Haemofilus influenzae</i>	52.0-65.0
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	8.0-11.6
<i>Neisseria meningitidis</i>	11.5
<i>Streptococcus</i> del grupo B	0.3- 1.4

Lactantes de 9 a 12 meses

<i>Haemofilus influenzae</i>	48.1
<i>Neisseria meningitidis</i>	7.9
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	4.7
<i>Listeria monocytogenes</i>	0.1

Lactantes de 1-2 años

<i>Haemofilus influenzae</i>	19.0
<i>Neisseria meningitidis</i>	3.8
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	1.5

De 3-4 años

<i>Haemofilus influenzae</i>	3.9
<i>Neisseria meningitidis</i>	1.8
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	0.5

De 5-9 años

<i>Haemofilus influenzae</i>	0.7
<i>Neisseria meningitidis</i>	0.7
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	0.3

De 10-19 años

<i>Neisseria meningitidis</i>	0.9
<i>Haemofilus influenzae</i>	0.1
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	0.1

Otros autores reportan que los gérmenes más frecuentes son *Streptococcus* del grupo B y *Escherichia coli* en el recién nacido, considerando también otros como enterococos, y otros bacilos gram negativos como *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Serratia species* y por último a *Listeria monocytogenes* también como agente importante(3) En otro estudio ya de literatura Mexicana se encuentra la siguiente frecuencia *Klebsiella pneumoniae* 16.2%, *Escherichia coli* 11.6%, *Haemofilus influenzae* 9.3%, y *Pseudomona aeruginosa* 9.3%, en menor frecuencia se encontró a *Staphylococcus albus*, *Staphylococcus aureus*, *Salmonella* del gpo B, *Enterobacter sp.* y *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes* *Streptococcus viridans*, *Citrobacter freundii* y *Serratia marcescens*. Los agentes se aislaron en el 81.3% de los casos del LCR.

Así mismo correlacionan la etiología por grupos de edades encontrando que en recién nacidos cerca del 40% esta producida por *Streptococcus* del gpo B, otro 40% por enterococos (de los cuales el 75% por *Escherichia coli*) y 5% *Listeria monocytogenes*. En niños de 12 semanas a 12 años el 95% esta ocasionado por *Haemofilus influenzae* B, *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* y menos del 5% por *Staphylococcus*. Las infecciones ocasionadas por gérmenes como *Klebsiella pneumoniae* y *Pseudomonas aeruginosa* se reportan en enfermos crónicos o como resultado de infección nosocomial.(4)

En el caso de infecciones de sistemas de derivación de LCR, se encuentra a *Staphylococcus epidermidis* (albus o coagulasa negativa) en un 65% a un 75%, *Staphylococcus aureus* (coagulasa positivo) en segundo lugar con 25 %, bacterias entéricas gram negativas en un 5 a 10% entre ellas *Klebsiella*, *Escherichia coli*, *Proteus*, y agentes tradicionales como *Haemofilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, y *Neisseria meningitidis* en aproximadamente 5%. Encontrándose en un 70% durante los dos primeros meses después de la cirugía.(9)

De acuerdo a la serología en base a antígenos a polisacáridos capsulares se tienen identificados 9 serotipos de *Neisseria meningitidis* que ocasionan meningoencefalitis (A,B,C,D,X,Y, Z, W 135 y 29 E) encontrando la siguiente frecuencia para el Serogrupo B del 49%, del C 20 %, Y 8.6 %, A 3.9 % y los otros del 7.7 %.

De los 83 serotipos conocidos de *Streptococcus pneumoniae* son 15 los que se han identificado como agentes etiológicos. El 90% son los serotipos 1,3,4,6,7,17, 18C,19F,23F.(14) *Streptococcus* grupo B se encuentran los siguientes serotipos Ia, Ib, II y III, encontrándose que el serogrupo III es el más frecuente. Estudios han demostrado que aproximadamente el 20 al 35% de las mujeres están colonizadas por este germen en la vagina, con una transmisión vertical a recién nacidos en un 40 a 70%.(3) Se reporta que hasta un 75% de los casos de meningitis neonatal son causados por *Escherichia coli* K1 (3)

Viral

Ratzan, estima que la mayoría de los casos fueron ocasionados por Enterovirus y en menor grado por Arbovirus, teniendo una mayor frecuencia de las infecciones virales en verano. Así enterovirus es causante del 80 al 90% de las infecciones teniendo como representantes a Poliovirus, Coxsackie y Echovirus, siendo más frecuentes en menores de 14 años. En segundo lugar se encuentra el virus de la Parotiditis en un 10-20%, seguido de Herpes Simple y Arbovirus perteneciendo a este grupo: V. Encefalitis de San Luis, y V. de la Encefalitis de California (siendo estos dos los más frecuentes dentro del grupo), una mayor frecuencia en primavera y principios de otoño (11) En otro estudio sin considerar a los Arbovirus y basados en estudios serológicos y cultivos virales reflejan de mayor frecuencia al virus de la Varicela (30%), seguido del virus de la Parotiditis (10.0%), Herpes Simple (8.7%), y Sarampión (5%), en el 46.2% de los casos no se determinó la etiología. Además que en 1982 con la campaña de vacunación no se registraron casos de Parotiditis, Rubeola y Sarampión. (15) En otro reporte donde sí se considera a los arbovirus, estos constituyen una mayor incidencia. Cuatro de los virus de este grupo son los más importantes que ocasionan infección al SNC, constituyendo una frecuencia que va del 10 hasta el 50% de los casos reportados. De los cuales los que afectan con mayor frecuencia a la edad pediátrica son Encefalitis de California con afinidad por los infantes de 5 a 9 años, Encefalitis Equina Oriental, más frecuente en menores de 10 años.

Encefalitis Equina Occidental más frecuente en menores de 1 año. En segundo lugar se enumera al Herpes virus con una frecuencia del 10%, seguido de V. Varicela Zoster, V. Epstein Barr (1%), Citomegalovirus, los Enterovirus que causan un 30 a 50% de los casos de meningitis y en encefalitis solo el 2%, con las campañas de vacunación de la Poliomielitís, ha surgido Echovirus y Coxsackievirus como los agentes más importantes.(5)

Tuberculosis

Casi todos los casos de meningoencefalitis tuberculosa son causados *Mycobacterium tuberculosis* var. *hominis*. El tipo bovino de bacilo tuberculoso fue una causa común de meningitis tuberculosa en los años veinte, pero con la pasterización de la leche su incidencia disminuyó. Actualmente es el agente causal en un bajo porcentaje de casos, particularmente en los países en desarrollo. Jones, reporta en 1982, un caso de meningitis ocasionada por *Mycobacterium bovis*, por 48 de Meningitis ocasionada por *Mycobacterium hominis*.(16) La meningitis causada por microbacterias atípicas es extremadamente rara, pero se ha publicado casos en los cuales fue aislado *Mycobacterium kansasii* y *Mycobacterium scrofulaceum* del líquido cefalorraquídeo (17).

PATOGENIA

La patogenia varía de acuerdo a la etiología, la cual se revisará de acuerdo a los tres grandes grupos en que se ha clasificado el padecimiento para su mejor estudio.

Patogenia de la Meningoencefalitis Bacteriana

La patogenia progresa en cuatro estadios :

- 1.- Foco primario de infección el cual puede estar localizado en cualquier parte del cuerpo por ejemplo a nivel de las vías respiratorias o gastrointestinal.
- 2.- Bacteremia que es la invasión a la sangre a partir del foco primario.
- 3.- Siembra en las meninges a partir de la circulación sanguínea.
- 4.- Inflamación de las meninges y del cerebro. (3)

La basta mayoría de los niños normales en algún momento de su vida experimentan una infección del tracto respiratorio u otra infección, pero pocos niños desarrollan la enfermedad, con invasión de la sangre por los gérmenes patógenos, en algunos de estos niños al presentar el mecanismo natural de defensa la infección es limitada o la historia natural de la enfermedad es cambiada por un régimen de antimicrobianos sin embargo otros tratados o no tratados, su infección progresa hasta sembrar la infección en el SNC, el porque de esta complicación, no común, de un evento común que desarrolla un individuo es desconocido (3,17)

En los recién nacidos es frecuentemente asociada o seguida de un proceso séptico, el ambiente intrauterino normalmente es estéril una vez que las membranas amnióticas son rotas el infante queda expuesto a una gran cantidad de microorganismos, del tracto genital materno, algunos de los cuales pueden ser patógenos.

Aunque todos los infantes son colonizados por estos microorganismos, con quienes entran en contacto, es muy raro que desarrollen sepsis o la meningitis se presente, la incidencia varía de menos de 1 a 8 por 1000 nacidos vivos y la incidencia de meningitis bacteriana es de 1 por cada 4 casos de sepsis, la vía hematógena es la vía de diseminación de un foco inicial que usualmente es el tracto respiratorio o el cordón umbilical (3)

En los lactantes y mayores la siembra también es por vía hematógena que frecuentemente puede ser una neumonía, una tromboflebitis o por extensión directa en niños con otitis media, osteomastoiditis, osteomielitis, traumatismo craneoencefálico, la invasión puede darse también por invasión directa por meningococcos en donde hay una comunicación directa entre la piel y las meninges, o por una neurocirugía, principalmente en las derivaciones del LCR, secundarias a hidrocefalia.(3,9). En la fisiopatología de la meningoencefalitis se cuenta actualmente con reportes que los componentes bacterianos causan efectos tóxicos en el SNC. Aun que el crecimiento de la familia de los citoquinéticos es lento, se sabe que actúan como mediadores de la inflamación en la respuesta local, efecto aun criticado por otros investigadores. Entre estos el más sobresaliente es el factor alfa de necrosis tumoral y la interleucina 1, dos hormonas secretadas por monocitos-macrófagos en respuesta al microbio o insulto inmunológico, ambas proteínas estimulan a las células endoteliales vasculares, induciendo adhesión y el paso de neutrófilos al SNC, y a otros tejidos, y disparan el proceso inflamatorio. Otras diversas sustancias adicionalmente pueden activar el proceso de inflamación (factores activantes) como metabolitos del ácido araquirónico y otras interleucinas que participan en el complejo proceso inflamatorio del espacio subaracnoideo.(2)

Factores que influyen la susceptibilidad a la Meningoencefalitis:

La susceptibilidad es afectada por la edad, por las deficiencias congénitas o adquiridas de los mecanismos de defensa del huésped. Los varones son más afectados que las niñas, y se ha observado que el incremento de procesos severos se da entre más pequeños sean los infantes(6). Se ha reportado una mayor susceptibilidad en niños esplenectomizados, pero esto depende de la edad en que se realice, agenesia o disgenesias de bazo, también se han relacionado con una mayor incidencia de Meningoencefalitis por gérmenes encapsulados.

También se han reportado incremento de la incidencia en pacientes

con anemia, hemoglobinopatías y deficiencias del complemento (CS-C8), así como en pacientes con procesos malignos que involucran al sistema reticuloendotelial(3)

La desnutrición ha sido relacionada con casos severos de meningoencefalitis bacteriana en estudios del Dr Ramos Galván donde se refiere una mayor incidencia en desnutridos de tercer grado con una mayor severidad del cuadro y mortalidad de los mismos.(18)

Patogenia de la Meningoencefalitis Viral

Mientras que en algunas infecciones está demostrado que la vía de diseminación es hematogena por la viremia existente en algunos casos como en el sarampión, parotiditis, rubéola, o como en el caso de los arbovirus que son transmitidos por artrópodos donde el virus se replica en el intestino (más frecuentemente de mosquitos), entra en la hemolinfa e infecta las glándulas salivales, desde donde puede ser transmitido a su huésped habitual: roedor o ave, siendo los seres humanos un huésped terminal ocasional, siendo la vía hemática la forma de diseminación. En el caso de herpesvirus y varicela-zoster existe aún controversia. Ratzan, refiere que la propagación desde los ganglios radiculares cervicales y dorsales es en forma retrógrada como lo hacen en forma anterograda a la piel (6).

Encontrándose virus latentes en estos ganglios y explicando con esto las infecciones herpéticas recurrentes. (19)

Kohl, refiere que no está bien aclarado como herpes virus afecta el cerebro. Durante la infección primaria puede alcanzalo por vía hematogena o siguiendo la mucosa nasofaríngea infectada através de la lámina cribiforme por las neurona olfatorias, o por vía retrógrada desde ganglios sembrados de virus hacia el cerebro. Cualquiera de estas posibilidades explicaría la predilección peculiar de las partes temporales y frontal del cerebro, aunque la diseminación hematogena tendría que basarse en una concentración específica de receptores virales en áreas particulares del cerebro. Esta explicación tampoco daría razón de la tendencia a la afección unilateral.(20) Los enterovirus entran al huésped humano por vía digestiva o respiratoria; después se multiplican en las células epiteliales y linfoides. Tras la proliferación la viremia conduce a la inoculación del SNC donde tiene lugar una nueva replicación.(19)

Anatomía Patológica

Los hallazgos anatomopatológicos son variables en las meningoencefalitis infecciosas. Por ejemplo, en lo que se refiere a la encefalitis varicelosa, las alteraciones encontradas en las autopsias se deben en gran parte al edema cerebral. Existe aplanamiento de las circunvoluciones cerebrales, herniación cerebelosa y amigdalina, congestión vascular y aumento del peso del cerebro. Al corte la congestión vascular es notable afecta a los vasos de la sustancia blanca, los ganglios basales y las

leptomeninges. El estudio microscópico también describe congestión junto con con formación de manguitos perivasculares (grupos de células al rededor de los vasos sanguíneos). Las células suelen ser linfocitos, sin embargo pueden existir macrófagos y leucocitos nucleares, según la fase evolutiva en que se produzca la muerte. Los leucocitos polimorfonucleares se encuentran en la mayoría de las infecciones bacterianas agudas y víricas y los macrófagos aparecen en fases más avanzadas de la evolución o cuando la enfermedad es de tipo bacteriano. La retracción neuronal se ve con más frecuencia en las meningitis por *Hemofilus influenzae* tratada, cuando la evolución fué crónica. No se sabe con certeza si estas alteraciones existen en los pacientes que sobreviven, ni si tienen caracter reversible. Cabe la posibilidad de que la necrosis neuronal solo se produzca en los casos mortales y que constituya el resultado de isquemia por trombosis debida a la infección o de la éstasis por hipertensión intracraneal progresiva. En la necrosis focal puede comprobarse la muerte de células gliales y de oligodendrocitos, así como de neuronas, en ciertas enfermedades como la rabia, la panencefalitis subaguda. En el herpes pueden encontrarse inclusiones intracitoplasmáticas. Cabe admitir que existen grados de lesión pero como rara vez se practica biopsia cerebral en los casos leves de meningoencefalitis, no se puede confirmar.(19)

Patogenia de la Meningoencefalitis Tuberculosa

La tuberculosis del S.N.C. se presenta como consecuencia de la diseminación linfohemática de bacilos tuberculosos durante la infección primaria. Por lo que es muy frecuente en niños muy pequeños.(21) Pero puede aparecer también durante el curso de la tuberculosis crónica, cuando si no se trata, constituye el acontecimiento terminal. Inicialmente las lesiones tuberculosas se forman en el cerebro o en las meninges a partir de diseminación hematogena de bacilos durante la primoinfección, más rara vez, durante el curso de la tuberculosis crónica. Luego aparece meningitis por liberación de bacilos y antígenos tuberculosos, desde los focos caseosos vecinos directamente al espacio subaracnoideo, lo que puede ocurrir poco después de formada la lesión o tras un período latente de meses o años.(11,19) El tipo y extensión de las lesiones que sigue a la liberación de bacilos tuberculosos, dependen del número de bacilos, de su virulencia y de la respuesta inmunitaria del huésped. Se ha postulado que la reacción inflamatoria vista inicialmente es de hipersensibilidad, señalando que puede producirse un síndrome similar en las etapas tempranas de meningitis tuberculosa por inyección intratecal de tuberculoproteínas en voluntarios cuyas pruebas de tuberculina son positivas. Después de la liberación de bacilos al espacio subaracnoideo, un exudado espeso usualmente llena las cisternas pontinas e interpeduncular que puede extenderse lateralmente a las cisternas de los surcos laterales y posteriormente a la cisterna magna y por delante a la quiasmática, mientras que las convexidades del cerebro quedan relativamente infectadas. El exudado rodea los nervios craneales y los vasos sanguíneos en la

base del cerebro y amenudo cubre el plexo coroideo en los ventrículos. Casi siempre existe epindinitis. Al examen microscópico el exudado consta de linfocitos y células plasmáticas con focos de necrosis caseosa. La vasculitis que afecta principalmente a los vasos situados en la base del cerebro constituye una característica importante, los cambios vasculares son difusos y afectan arterias pequeñas, medianas y grandes, así como venas, pudiendo ocurrir oclusión parcial o completa de las arterias. El examen histopatológico revela cambios inflamatorios, proliferativos y degenerativos. Debido a la distribución característica del exudado basilar, las arterias cerebrales anterior y media y sus ramas son las más afectadas. Las venas que atraviesan el exudado inflamatorio muestran grados variables de flebitis, lo cual puede producir oclusión parcial o completa de sus luces. El grado y extensión de la participación cerebral es variable. Sin embargo las lesiones parenquimatosas importantes son: reacción de la zona circundante, cambios isquémicos, infartos, e hidrocefalia.

Reacción de la zona circundante : el tejido cerebral inmediatamente subyacente al exudado tuberculoso muestra un grado variable de edema, infiltración perivascular y reacción microglial. Como la lesión submeníngea, la región subependimaria constituye una zona límite y presenta cambios idénticos.

Lesiones isquémicas e infartos : los cambios vasculares que se acaban de describir pueden causar daño isquémico e infarto franco que en ocasiones puede ser hemorrágico. La mayoría de los infartos se ven en la arteria cerebral media y pueden ser superficiales, pero amenudo incluyen los ganglios basales y el hipotálamo debido a la invasión de los vasos perforantes. Se ha observado también infartos, macroscópicos e incluso diminutos en el tallo encefálico.

Hidrocefalia: existe siempre algún grado de hidrocefalia, en pacientes que han sobrevivido más de 4 a 6 semanas. El tipo más frecuente de hidrocefalia comunicante que resulta de bloqueo de cisternas basales por el exudado inflamatorio o por adherencias aracnoides. Es menos frecuente la hidrocefalia obstructiva, por estrechez u oclusión del acueducto o por bloqueo de los orificios de salida del cuarto ventrículo. La estrechez del acueducto es amenudo debida a edema del mesencéfalo o a compresión del tallo encefálico por el exudado meníngeo circundante . (8,19)

CUADRO CLINICO

Debido a que el repertorio de signos y síntomas en niños pequeños es muy similar a otros procesos infecciosos, el índice de sospecha de meningoencefalitis debe de ser muy alto para los médicos que manejan pacientes pediátricos ya que ningún signo es patognomónico. Los signos y síntomas son muy variables y dependen de la edad, de la duración de la enfermedad previa de la

examinación y de la respuesta del niño a la infección (3) Los hallazgos en el recién nacido y lactante son mínimos por lo que hace muy difícil el diagnóstico clínico temprano, la fiebre ocurre en el 50% de los infantes infectados, rechazo a la alimentación o vómito o diarrea son frecuentes, en la tercera parte se encuentran irritables y con alteraciones de la conciencia, las convulsiones ocurren en un 40%, así como el abombamiento de la fontanela en una tercera parte. (3) . Avery reporta un 17% de abombamiento de la fontanela, opistótonos en el 33%, rigidez de nuca 23% y convulsiones en el 12% (22,23) En otro reporte se refiere que la fiebre, distres respiratorio, síntomas gastrointestinales, letargia se presentan en un 50 hasta 60% de los casos en recién nacidos y hasta un 90% en infantes mayores. Los signos neurológicos clásicos que posteriormente se detallaran, se encuentran ausentes en el recién nacido y en lactantes pequeños (menores de 4-6 meses) encontrado en ocasiones hiperreflexia, hipertonia, clonus o nistagmus. (4,10,14,24). En los niños mayores la fiebre, cefalea, fotofobia, náuseas y vómitos, confusión mental y letargia o irritabilidad son hallazgos iniciales no específicos o indistinguibles de un proceso meníngeo o de una enfermedad febril, pero cuando ya se tiene alteraciones del estado de alerta o datos de irritación meníngea es reconocido por los padres o por el astuto clínico encontrando rigidez de nuca, Kerning, Brudzinski.(3) Signología que en este momento ya se puede estudiar en síndromes para simplificar las alteraciones tanto neurológicas como generales, las cuales no siempre se presentan en forma íntegra en todos los pacientes.(25) Síndrome infeccioso: fiebre, facies tóxica, hepatoesplenomegalia, petequias, sangrado de tubo digestivo, anorexia; Síndrome Meningeo: rigidez de nuca, Brudzinski y Kerning; Síndrome Encefálico: alteración del edo. de conciencia, como puede ser somnolencia(6.5%), estupor(14.5%), coma(6%), crisis convulsivas(30%), irritabilidad (74.2%), (26) hipertonia, hiperreflexia; Síndrome de hipertensión intracraneana: vómitos, cefalea, abombamiento de fontanela o separación de suturas (en lactantes), y papiledema en infantes mayores. Así como lesión a pares craneales.(4,24) . González refiere la siguiente incidencia alteraciones como somnolencia, estupor, coma (29%), crisis convulsivas (20-30%), lesión a pares craneales 14% (25)

La habilidad para distinguir la meningoencefalitis resulta de una experiencia acumulada en el continuo manejo de los niños y de la comunicación que el médico desarrolle con la familia y el paciente. No hay ningún sustituto de la Historia Clínica para obtener la certeza clínica y el reconocimiento temprano de la meningoencefalitis. (3)

Siendo la detección temprana del padecimiento el reto para el médico o para el pediatra entre la gran cantidad de pacientes con enfermedad febril.

Aunque algunas manifestaciones clínicas de las meningoencefalitis son comunes para todas las etiologías, hay signos y síntomas que son más frecuentes o específicas para identificar afección por un

microorganismo dado. Lo que nos permite sospechar la presencia de determinado agente causal antes de definir la etiología microbiológicamente.(3)

Es por lo mismo que a continuación se mencionaran las características más comunes de acuerdo con la etiología.

Meningoencefalitis Bacteriana

Meningitis Meningococica :

Una de las características más notables de esta infección es el comportamiento de los pacientes al comienzo de la enfermedad. Encontrándose conducta muy agresiva, a veces casi maníaca, a pesar de una excelente sedación a menudo es imposible un control total de este extraordinario comportamiento.(14) Aunque la aparición de petequias en piel y conjuntivas se considera como apoyo importante, es preciso subrayar la posible ausencia ocasional de este signo, además de que se puede encontrar también en pacientes con meningoencefalitis por H. influenza.(10,14) Pueden observarse disfunción de pares craneales sexto, séptimo, y octavo puede ser uni o bilateral y ocurrir al principio o al fin de la enfermedad.(3,14)

Meningitis Neumococica :

Son frecuentes el coma y las convulsiones al comienzo siendo lo común en la mayoría de infecciones por bacterias, pero es muy raro el comienzo brusco en personas sanas, además se refiere con cierta frecuencia la recurrencia en personas inmunocompetentes, por lo que se debe proceder a un interrogatorio cuidadoso sobre traumatismo cefálico, intervenciones quirúrgicas de nariz, y episodios recidivantes de otitis media aguda.

Meningitis por H. influenzae

Puede aparecer al comienzo de la infección coma o convulsiones y a veces se observa sordera 24 a 36 hrs después de iniciada la enfermedad. Pueden ocurrir erupciones morbiliformes y petequias.(3,10,14)

Meningitis Estafilococica :

En un estudio realizado por Gruskay en recién nacidos con meningitis por Staphylococcus epidermidis se encontró un incremento significativo de apnea, con bradicardia, letargo, inestabilidad cardiovascular, intolerancia a la alimentación, y descompensación respiratoria.(27) Datos que son encontrados en otros reportes y no solo con meningitis por Staphylococcus epidermidis.(24,27)

Meningoencefalitis Virales

En forma genérica la frecuencia en la sintomatología se reporta por Rantala sin tomar en cuenta en su estudio aquellos casos

ocasionados por arbovirus: Nivel de conciencia disminuido (56%), Ataxia (59%), Cambios mentales (40%), Convulsiones generalizadas (33%), convulsiones focales (6%), rigidez de nuca (31%), Babinski positivo (26%), parálisis de nervios craneales (5%), Edema de papila (3%).

Otros estudios reportan una signología similar pero refiriendo que esta varía de acuerdo a la edad, encontrando en lactantes unicamente fiebre e irritabilidad (6) En pacientes mayores se puede encontrar cefalea, fiebre, rigidez de nuca, malestar general, somnolencia, vómitos y fotofobia (6, 28,29)

Virus de las Paperas: va precedido por inflamación de las parótidas de 3 a 10 días, pero no es raro la ausencia de la inflamación en un 20% de los casos (15)

Herpesvirus:

Los primeros signos y síntomas como cefalea y cambios de la personalidad, se descubren con menor frecuencia en niños pequeños. Tienen particular importancia diagnóstica las manifestaciones de afección neurológica focal. Los trastornos mentales o de la palabra que permiten la localización de la disfunción de nervios craneales y motores y trastornos autonómicos. Sin tratamiento específico la evolución hacia la letargia semicoma y coma profundo. En particular la aparición de lesiones cutáneas o mucosas en un paciente que no es recién nacido, no guarda relación con el germen que causa la encefalitis. En el recién nacido la infección es menos localizada.

El clínico no puede fiar en signos neurológicos focales, aunque pueden presentarse. De manera similar las lesiones cutáneas, cuando existen son diagnósticas, pero pueden no serlo. Se puede presentar alucinaciones y cambios de la personalidad.(2,15,20,29)

Enterovirus: siendo característico las convulsiones y anomalías focales transitorias.

Meningoencefalitis Tuberculosa

En esta entidad se considera la Enfermedad de las mil Máscaras por lo que el diagnóstico es el reto para el clínico. Así una aseveración hecha por Goodman, citado por Taldon en 1913 aun tiene una palpitante realidad en la época actual "Las nuevas experiencias solo ponen en claro, cuan traicionera es la enfermedad y cuan imposible es evitar los errores en algunos casos "(7).

Lincon en 1960 refiere que los signos y síntomas más frecuentes son Fiebre (97.5%), síndrome meníngeo (95%), Afección a pares craneales (88%), Vómito (51.0%), apatía (50.2%), irritabilidad (25.7%), cefalea (20.3%), convulsiones (9.5%). (12)

Veinte años después se cuenta con reportes en los que no difieren mucho en su causalística como lo reportan Flores y Arrizaga.

La triada de cefalea, fiebre y vómito se presenta en un 70 a 80% síndrome meníngeo del 80 al 90% de los casos, compromiso de pares craneales y signos focales 72%, alteraciones del estado de conciencia 44%, Transtornos psiquiátricos 27%, convulsiones 22%.(7,30).

Casi todos los casos progresan a lo largo de tres etapas:

Etapa I fase prodrómica sin síntomas neurológicos definidos: cambios de la personalidad, irritabilidad, anorexia, inquietud, y algo de fiebre.

Etapa II signos de irritación meníngea con deterioro o no de la conciencia y parálisis de los nervios craneales: después de una semana o dos comienza con somnolencia, rigidez del cuello, parálisis de pares craneales especialmente III, VI, VII, desigualdad pupilar, vómito, ausencia de reflejos abdominales, y convulsiones que pueden ser tónicas-clónicas focales o generalizadas.

Etapa III transtorno grave del estado de conciencia, estupor o coma, convulsión, paresia y movimientos involuntarios respiraciones y pulso irregular. (8,26)

En muchos pacientes existen antecedentes de alteración vaga de la salud dos semanas o más, antes del comienzo de la irritación meníngea, en los niños destacan síntomas como apatía, falta de interés por el juego, irritabilidad, inquietud en la noche, cefalalgias ligeras, anorexia, náuseas, vómitos, y dolor abdominal y a veces febrícula intermitente. Posteriormente se establecen los datos de irritación meníngea, seguidos de parálisis de los nervios craneales (en ocasiones es la primer manifestación). El sexto par es el más afectado, seguido por el tercero y el cuarto, la parálisis en un inicio unilateral se puede convertir en bilateral. En los niños son más frecuentes las convulsiones generalizadas y en un 10 a 15 % son un signo temprano. La hipertensión intracraneana no es alarmante en las etapas iniciales de la enfermedad pero en ocasiones pueden preceder síntomas de aumento de la presión a los signos clásicos de irritación meníngea. A lo largo del estudio clínico puede surgir en forma brusca déficits motores focales y aunque tal hecho puede depender de un fenómeno posictus, a menudo se deben a las lesiones vasculares. La enfermedad terminal se caracteriza por coma profundo, descerebración o decorticación con rigidez de extensores y espasmo.(21)

DIAGNOSTICO

Como ya se mencionó el realizar un diagnóstico temprano es un verdadero reto para el clínico, ya que de realizarlo significa el retorno a un estado de salud normal y limitar una sobrevida trágica con innumerables secuelas que convierten al enfermo en un peso social y familiar. Debido a que la signología no es determinate para el diagnóstico, es fundamental el estudio del

Líquido cefalorraquídeo (LCR). (1,3,4,5,6,7,11,10,12,20,29,30)

Por su gran importancia hablaremos brevemente de su fisiología. El líquido cefalorraquídeo es un líquido claro incoloro, que llena el espacio subaracnoideo que rodea al cerebro, la médula espinal y los ventrículos. El sistema ventricular y los espacios subaracnoideos contienen de 125 a 150 ml de LCR, aproximadamente 25 ml en los ventrículos y el resto en el espacio subaracnoideo. La producción promedio de LCR es de 0.3 a 0.4 ml por minuto o 500 a 600 ml diarios, el volumen total del LCR se renueva por completo en 5 a 7 hrs, 70 a 85 % se produce en el plexo coroideo y el resto se deriva del lecho capilar del cerebro y de la producción de agua metabólica. El LCR tiene una osmolalidad de 6 miliosmoles mayor que el plasma. La composición química del plasma comparada con el LCR, revela mayores concentraciones de Na, Cl, Mg, pero menores de K, HCO₃, Ca, F y glucosa. El transporte de glucosa del plasma a el LCR es por difusión facilitada, la transferencia de proteínas ocurre por ultrafiltración, por difusión de proteínas pequeñas y por pinocitosis de grandes moléculas, la concentración de proteínas del LCR lumbar es 1.6 veces mayor que la del líquido ventricular. El LCR se produce con una presión hidrostática de 15 cm de agua, que es la presión que proporciona movimiento al líquido, las presiones pulsátiles de los plexos coroideos y los hilos endimarios contribuyen a la circulación del LCR. El LCR fluye a partir de los ventrículos laterales a través del Foramen interventricular de Munro al tercer ventrículo y a través del del acueducto cerebral al 4o. ventrículo luego fluye a través de los forámenes laterales de Lushka y Magendie, para alcanzar los espacios subaracnoideos. La absorción del LCR ocurre en las llamadas vellosidades aracnoideas que proyectan de los espacios subaracnoideos a los senos venosos del cerebro, estas vellosidades son áreas permeables que facilitan el flujo unidireccional del LCR a la sangre. (31)

Los hallazgos que se deben de considerar son la cuenta leucocitaria, junto con la glucorraquia y la proteinorraquia, siendo muy útil la detección de alteración en el cociente de glucosa sanguínea y del LCR. Se deben de tomar cultivos del mismo y realizar la tinción de gram, ya que es imprescindible para la detección de microorganismos y de cualquier respuesta inflamatoria en el LCR. (3,5,6,7,10,11,12,14,19,20,24,29,31,32)

Líquido Cefalorraquídeo Normal

Presión: los límites normales de presión se expresan 5-15 mmHg o 65-195 mmH₂O, la presión varía de acuerdo con cambios de posición, presión sanguínea, retorno venoso, maniobras de Valsalva y factores que alteran el flujo sanguíneo cerebral. El colapso circulatorio, la deshidratación severa, el bloqueo espinal, y la hiperosmolaridad aguda disminuyen la presión del LCR. La insuficiencia cardíaca congestiva, la enfermedad inflamatoria de las meninges, la obstrucción de la vena cava superior, la trombosis del seno venoso intracraneal, la hiposmolaridad plasmática, las lesiones de la masa encefálica el edema cerebral, y la resorción secundaria que aumenta las proteínas o hemorragia subaracnoidea aumentan la presión del LCR.

Aspecto: el LCR es claro incoloro, y en condiciones anormales puede aparecer turbio, francamente purulento, hemático o pigmentado, la turbidez tiene varias causas incluyendo a Polimorfonucleares (PMN) de más de 200 /mm³, globulos rojos menos de 400/mm³, y para que se observe hemático se necesitan más de 6,000 globulos rojos/mm³, otra de las causas de turbidez es la presencia de microorganismos pero la más frecuente es la presencia de leucocitosis.

Xantocromia : va desde rosa pálido hasta el amarillo, en el sobrenadante del LCR centrifugado, y puede estar dada por hemorragia subaracnoidea y persistir de 8 a 10 días. La xantocromia asociada a hiperbilirrubinemia desaparece de 2 a 4 semanas, también el incremento de proteínas mayor de 150 mg produce este aspecto.(31)

Elementos Celulares : Se han encontrado monocitos y granulocitos en el recién nacido, considerando un recuento normal hasta 32 células /mm³, alrededor del 60% son polimorfonucleares y 40% de mononucleares, la cuenta retorna a la normalidad al mes de edad. En niños mayores el recuento es similar al del adulto siendo de 0 a 5 la normalidad (31), aunque hay otros autores que consideran hasta 10 dentro de lo normal.(3) Cuando una punción es traumática se puede realizar el recuento de leucocitos con el recuento de globulos rojos con un factor de corrección . (31)

Proteínas : la concentración de las proteínas en los recién nacidos a término es de 90 con un rango de 20 a 170 mg/dl, y se normaliza dentro de los primeros seis meses de vida a rangos de 15 a 45 mg/dl.

Glucosa : la concentración de glucosa en el recién nacido y particularmente en el pretérmino debe de ser entre 30 y 50 mg/dl, la proporción de glucosa en LCR/sangre es alrededor de 0.6, en neonatos la proporción varía de 0.44 a 2.48 con promedio de 0.81 que puede ser atribuida a inmadurez de mecanismo de intercambio. Con cambios bruscos de la glucoemia, la glucorraquia se estabiliza en 4hrs. Normalmente corresponde a 2/3 de la sérica.(31)

Alteraciones encontradas en el LCR de acuerdo a la Etiología

Meningoencefalitis Bacteriana

Aspecto : turbio o francamente purulento .

Celulas : fluctua entre 1 000 hasta 10 000/mm³ . o puede ser tal el incremento que sean incontables, el porcentaje de leucocitos polimorfonucleares (PMN) es del 95 % o más alto. En los recién nacidos es de considerar un incremento mayor de 32 células/mm³ para pensar en infección bacteriana.(26)

Proteínas : suele estar elevadas a un nivel aproximadamente compatible con la intensidad de la reacción inflamatoria. Pero por lo general estan por arriba de 500mg/dl

Glucosa : aunque la cantidad de glucosa puede ser normal en etapa muy temprana, casi siempre disminuye a menos del 50% de la concentración de la sangre, encontrando valores por abajo de 20 mg/dl o incluso puede estar ausente . (3,10,14,31,33)

Se cuenta con reportes de que puede ocurrir meningoencefalitis

sin respuesta celular. así como el encontrar en etapas tempranas predominio de linfocitos, pero si el recuento es más 1 000 sigiere que es de etiología bacteriana (10)

Meningoencefalitis Virales

Aspecto : claro, transparente.

Células : el recuento va de 10 a 1 000/mm³ de predominio linfocitario (MN), aunque en algunos casos se ha encontrado en la punción inicial un predominio de polimorfonucleares, invirtien- se la relación en las siguientes 8 hrs.

Proteínas : por lo general se elevan a no más de 200mg/dl
Glucosa : usualmente se encuentra dentro de la normalidad.
Se cuentan con reportes que en infecciones por parotiditis, coriomeningitis linfocítica, herpes simple y enterovirus se puede tener un nivel de glucorraquia inferior al 50% de la sérica. (3,6,19,20,29)

Meningoencefalitis Tuberculosa

Aspecto : límpido, Xantocrómico.

Células : grado moderado de pleocitosis, que no suele exceder de 500 células por mm³. En etapas tempranas de la enfermedad suele observarse un predominio de polimorfonucleares, en ausencia de tratamiento se revela un incremento paulatino en el porcentaje de linfocitos durante un período de días o semanas.

Proteínas : suele fluctuar entre 100 y 500 mg/dl. Valores inicia- les por encima de 300mg/dl se correlacionan con un mal pronóstico
En etapas tardías hasta 1 000 mg/dl

Glucosa : la concentración suele ser inferior a 40 mg/dl o 50% de una medición simultanea de glucemia. (7,11,12,30)

Frotis del LCR : el examen microscópico del LCR en busca de bacterias y de proceso inflamatorio. Es el mtodo más rápido para establecer el diagnóstico por lo que se debe de realizar en todos los casos que se sospeche de meningoencefalitis.

La tinción con el método de Gram, para la valoración de un paciente con posibilidad de meningitis bacteriana es importante, debe de teñirse el sedimento centrifugado de una muestra de LCR. La posibilidad de observar bacterias por este método depende directamente del número de organismos presentes: 25% de positividad con un número de colonias 10³/3, 60% con 10⁴ a 10⁵ y el 97% cuando el número de colonias es mayor que 10⁵ CFU/mL. Las falsas positivas incluyen la contami- nación del equipo de punción lumbar, portaobjetos de vidrio o reactivos de tinción.

Las muestras centrifugadas se ven si se tiñen con Gram en 80 a 90% de pacientes con cultivos positivos bacterianos. La sensibilidad de la tinción de Gram disminuye en un 60% en pacientes ya tratados con terapéutica antibiótica.(3,14) El método de Ziehl-Neelsen es el utilizado para la búsqueda de bacilos acidorresistentes (M tuberculosis). La frecuencia en la cual se identifican microorganismos varía notablemente, según el

número de muestras examinadas, algunos autores descubrieron frotis positivos en solo 10 a 40% de pacientes. En otro estudio se descubrieron bacilos en el 87% de pacientes, pero con un estudio previo (inicial) fué positiva solamente en el 37% de los casos.(11)

Algunas Dificultades Para La Interpretación del LCR

Aunque es muy frecuente el tratamiento previo con antimicrobianos orales lo que dificulta el aislamiento de los patógenos bacterianos, el LCR no se altera en forma significativa en el recuento leucocitario, ni en la determinación de glucosa o niveles de proteínas, lo que permite hacer el diagnóstico (3,29,32,33). Esto basado en que en las meningoccefalitis bacterianas con el tratamiento más adecuado con los cultivos iniciales positivos y con una respuesta clínica espectacular, se encontró que la glucosa incrementa a sus valores normales en el tercer día, en el 80% de los pacientes, en el 20 % puede normalizarse en el cuarto al décimo día. Las proteínas retornan a su normalidad entre el octavo y décimo día. La pleocitosis puede persistir en un estandar entre el 7o. y 10o. día (mayor de 60 celulas /mm3) en el 50% de los casos. (31)

En meningitis químicas agudas por anestésicos, drogas, agentes quimioterápicos, aire o sustancias radiográficas causan una pigmentación que es difícil de diferenciar de la causada por bacterias, las proteínas aumentan moderadamente, algunas veces más de 100 mg/dl y lo que es menos común la glucosa puede estar reducida. La pleocitosis de mononucleares es lo más común pero ocasionalmente pueden incrementarse los polimorfonucleares. Contusión cerebral, hemorragia subaracnoidea o intracerebral o infarto hemorrágico también pueden causar problemas en la interpretación en el líquido cefalorraquídeo. Por una reacción producida por la sangre misma y que puede ser observada con un pico entre las 72 a 96 hrs de presentada la injuria. Las ocasiones en que hay hipogluorraquia pueden hacer difícil la diferenciación con meningitis bacteriana, puede ocurrir en cualquier momento entre el 8o y 10o día de producida la hemorragia.

El estudio del LCR es el procedimiento de investigación crítico, en el diagnóstico de las infecciones del SNC, para interpretar las anomalías de este líquido en el estudio de una enfermedad los clínicos deben de comprender y apreciar sus características normales y sus variaciones en salud y enfermedad.(31)

Cultivos :

Los cultivos de líquido cefalorraquídeo y sangre son desde luego indispensables en cualquier paciente con sospecha de meningitis bacteriana ya que el aislamiento e identificación del agente puede ayudar en la selección de la mejor terapéutica antimicrobiana.(3,14)

El LCR se cultiva en placas de agar sangre o agar chocolate o

medio de cultivo de Fildes o Leventhal.(3) Como en la mayoría de los niños con meningoencefalitis bacteriana presentaron una bacteremia el hemocultivo tiene valor para obtener el germen causal, en un estudio se encontró con pacientes no tratados cultivos positivos en un 90% de los casos de Meningoencefalitis por *Haemofilus influenzae*, un 80% de los casos de -- Meningoencefalitis por neumococo, y un 90% en los casos ocasionados por meningococo. Disminuyendo positividad hasta un 50% en los pacientes tratados (34) Siendo no frecuente que el hemocultivo sea positivo cuando el cultivo del LCR es negativo.(3)

Los cultivos en general tienen el inconveniente de no tener un resultado inmediato, por lo que se tienen que acudir a otros métodos diagnósticos como el serológico.

Los bacilos tuberculosos no pueden aislarse en el LCR de todos los pacientes, los cultivos (Lowenstein Jensen) son positivos en un 45 a 90% según la cantidad de LCR cultivado y los medios que disponga el laboratorio. En forma reiterada se han obtenido cultivos negativos en casos comprobados en autopsia.

Contraindicaciones de la Punción Lumbar

Son pocas las condiciones en que no se puede realizar una punción lumbar, la importancia para dificultar el diagnóstico es lo que nos hace mencionarlas: Hipertensión intracraneana, Enfermedad cardipulmonar severa, Infección en el sitio de punción Relativa es la trombocitopenia ya que al transfundir concentrados plaquetarios se puede realizar la punción lumbar sin riesgos de hemorragia.(3,10)

Otros Estudios Diagnósticos

Se dispone en la actualidad de otras pruebas diagnósticas rápidas como la contrainmunolectroforesis, la aglutinación de partículas de látex, y la coaglutinación. Estas pruebas detectan antígenos bacterianos en el LCR, sangre y orina.

La Contrainmunolectroforesis es un método en el cual se detectan antígenos bacterianos de *Streptococcus* del grupo b, *Escherichia coli* K1, *Haemofilus influenzae* tipo b, *Neisseria meningitidis* grupos A,B,C,Y y W135, *Streptococcus pneumoniae*, *Listeria monocytogenes*, *Klebsiella pneumoniae* y *Pseudomonas aeruginosa*. Pero el resultado negativo no excluye el diagnóstico. La aglutinación de partículas de látex detectan los polisacáridos capsulares de meningococo grupo b, *Haemofilus influenzae* tipo b, *Streptococcus pneumoniae* y *Streptococcus* del grupo b.

La Coaglutinación da una sensibilidad de 87.3% para *Haemofilus influenzae* y 82.3% para *Streptococcus pneumoniae*, la especificidad y valor predictivo positivo fue del 100% (34)

Cuentan con la siguiente sensibilidad: aglutinación de partículas de látex 95 al 100%, coaglutinación 85 al 90% y contrainmunolectroforesis del 80 al 85%. Estos sistemas tienen una aceptable sensibilidad y especificidad por lo que pueden brindar un gran

beneficio en el diagnóstico de meningitis parcialmente tratadas, cuando los resultados de tinción de Gram y cultivos pueden ser negativos. (3,10,14,24)

En el caso de las meningoencefalitis virales la identificación del virus en el LCR es muy específico. Los principales métodos de diagnóstico son 1.- Examen directo, 2.- aislamiento en cultivos celulares de animales o embrión, 3.- Demostración de presencia de anticuerpos específicos, 4.- Técnicas Inmunológicas para Antígenos virales en cultivos celulares u otros especímenes clínicos. (35)

Por la evolución benigna del padecimiento se refiere que su realización, tiene solo un interés de tipo académico ya que no existe todavía terapéutica antiviral específica para modificar el cuadro clínico, existiendo 60 serotipos enterovirales diferentes sin antígeno común por lo que antes de descartar un diagnóstico de infección habría que probar serológicamente cada uno de los 60 serotipos, técnica que requiere tiempo y no compensa el costo, para otros virus es más práctico la terminación serológica, pero no todos los centros hospitalarios tienen a su disposición laboratorio para diagnóstico virológico, además cuando se dispone del resultado el paciente ya se ha curado e inclusive se ha dado de alta. (6)

En la meningoencefalitis tuberculosa se cuenta en la actualidad con estudios serológicos que nos ayudan a establecer el diagnóstico contando con la contraelectroforesis la cual nos da una positividad del 81.8% en suero, siendo menor la positividad en el LCR correspondiendo solamente 36.9%. Para la detección de antígenos micobacterianos en LCR mediante la inhibición de ELISA ha demostrado en ensayos tener una alta sensibilidad a nivel sérico pero también baja sensibilidad en LCR reportando menos del 20% (13,21)

Existe actualmente otro método diagnóstico que utiliza sondas de DNA complementarias para secuencias de RNA ribosómico del género micobacteriano, o bien una especie de micobacteria particular como *Mycobacterium tuberculosis* demostrando una sensibilidad y especificidad del 100%, aunque aún no se dispone de esta técnica su desarrollo es inminente y se piensa se puedan tener en el comercio en uno o dos años. (21)

Tomografía Axial Computarizada (TAC)

La TAC revolucionó el diagnóstico de las enfermedades neurológicas por lo que tiene un gran valor no solo diagnóstico sino también pronóstico ya que nos delimita la o las zonas de lesión, inflamación, infartos e hidrocefalia. (7,11)

Ya se comentó que el exudado inflamatorio que se produce en la fase inicial de la enfermedad se deposita en las cisternas basales del encéfalo y envuelve a las arterias de la base causando panarteritis con infiltración endarterial importante. Esto es lo que aparece en la TAC como un área hiperdensa que delimita las cisternas basales. Este dato temprano de la meningoencefalitis tuberculosa no aparece en la bacteriana pero si en otros procesos inflamatorios como la criptococosis,

sarcoidosis, y otras micosis. Por otro lado, las pequeñas arterias que emergen del pólizono como ramas perforantes hacia estructuras diencefálicas pueden ocluirse por endarteritis y producir graves infartos masivos esto se manifiesta como zonas hipodensas basales. La oclusión de la circulación del LCR da como origen la hidrocefalia principalmente comunicante por obliteración de las cisternas. Ocasionalmente se observan zonas hipodensas bilaterales periventriculares que aparentemente están en relación con absorción ependimaria del LCR en casos de presión intraventricular elevada. También pueden observarse imágenes de grandes infartos (particularmente por oclusión de la cerebral media) e incluso imágenes que con medio de contraste aparecen hiperdensas, extensamente diseminadas en todo el cerebro, sugestivas de cerebritis o vasculitis por TB (7).

TRATAMIENTO

El manejo de la Meningoencefalitis Bacteriana y Tuberculosa requiere de decisión y oportunidad ya que la limitación de la infección es fundamental no solo para una mayor supervivencia sino también para una mejor calidad de vida, por lo que en cuanto se realice el diagnóstico clínico el tratamiento empírico se debe de establecer, realizando los cambios adecuados dependiendo del resultado de cultivos y/o pruebas serológicas.

Bacteriana

El régimen antimicrobiano inicial se debe establecer de acuerdo a las edades, ya que los gérmenes causales varían su presentación de frecuencia de acuerdo a la edad de los pacientes. Por lo que lo abordaremos por edades considerando inicialmente a los recién nacidos y lactantes hasta tres meses de edad: Una penicilina, usualmente la ampicilina y un aminoglucosido son los recomendados para el inicio empírico de la Meningitis neonatal. Ya que la ampicilina se prefiere para la terapéutica de *Listeria monocytogenes* y enterococos. La meningitis causada por bacilos entéricos gram negativos pueden ocasionar problemas, pero Ampicilina y aminoglucosido han sido usados por 20 años con resultados satisfactorios (3,10,36). Sin embargo se ha demostrado una superior actividad de las cefalosporinas de tercera generación contra estas bacterias. Cefotaxima es la preferida en recién nacidos por que no es excretada por la bilis (ya que su eliminación por esta vía puede ocasionar alteración en la flora natural intestinal), también es preferida en los recién nacidos con problemas renales. Cuando el agente es *Staphylococcus aureus* o *Staphylococcus epidermidis* es recomendable utilizar penicilinas penicilinasaresistentes o vancomicina. Por *Pseudomona aeruginosa* Ceftazidime más un aminoglucosido puede ser la elección ya que invitro se ha demostrado una excelente respuesta de esta cefalosporina. (3, 10) Otro problema que se plantea en este grupo de edad están los pacientes que tienen de uno a tres meses ya que así como se encuentran involucrados gérmenes que

ocasionan meningitis neonatal también se encuentran gérmenes involucrados en lactantes mayores por lo que se ha sugerido la combinación de ampicilina y cloranfenicol, pero se quedan descubiertos los bacilos entéricos gram negativos, en este caso se sugiere la combinación de ampicilina y cefotaxima .(3,10)

En los pacientes mayores de 3 meses se cuenta con la combinación de ampicilina y cloranfenicol como terapia inicial empírica desde hace más de 10 años, pero desde 1974 cuando la ampicilina presenta resistencia a *Haemofilus influenzae* y el conocimiento de la toxicidad del cloranfenicol ha hecho que se compare con otras drogas y exista controversia entre diferentes autores, refiriendo algunos que después de muchos años continua siendo efectivo (3,10) y otros que Cefuroxima, Ceftriaxone y Cefotaxima han demostrado ser superiores ya que pueden dar una esterilización del LCR en 24 a 48 hr. después de iniciado el tratamiento, además de encontrar resistencia del *Haemofilus influenzae* hasta en un 50% por lo que se recomienda cualquiera de estas cefalosporinas para el tratamiento empírico inicial (10) .

En cuanto se tiene el resultado de los cultivos y la susceptibilidad la terapéutica inicial puede ser cambiada (3,10,36) Así generalmente la ampicilina o penicilina G es preferida en el tratamiento de meningoencefalitis ocasionadas por *Neisseria meningitidis* o *Streptococcus pneumoniae* y Cloranfenicol en el caso de *Haemofilus influenzae*.(3,36) Las cefalosporinas son una buena alternativa cuando hay organismos multirresistentes (3) En algunos pacientes cuando el examen inicial es dudoso con un LCR en el que no se distingue entre un proceso bacteriano o viral con un recuento celular inferior a 1,000, 60 a 70% de PMN, glucosa con concentraciones normales, frotis y aglutinación de partículas de látex son negativas, y no se ha iniciado terapéutica se sugiere, repetir la punción lumbar y estudio del LCR en un período de 4 a 6 hrs. Este estudio ya puede ser concluyente y definir un proceso viral (predominio de MN) o bacteriano (PMN). Pero esto no se recomienda en pacientes que han recibido terapéutica previa con antibióticos, en menores de 1 año, facies tóxica, o deterioro clínico en el período de observación y espera para la siguiente punción lumbar . La duración del tratamiento antimicrobiano está basado considerando el agente causal, la respuesta clínica, y el desarrollo de complicaciones. Pero en general se recomienda un mínimo de 10 días de terapia en las meningitis causadas por *Haemofilus influenzae* o *Streptococcus pneumoniae*; de 14 a 21 en las causadas por *Streptococcus* del grupo B o *Listeria monocytogenes* y de 21 días las causadas por bacilos entéricos gram negativos. En pacientes con Meningococo se sugiere de 7 a 10 días. La duración del tratamiento se debe de individualizar de acuerdo a cada caso (3, 37) Los corticoides han sido causa de múltiples estudios en cuanto a su uso e indicación en las meningoencefalitis . Actualmente se acepta que son de gran utilidad (2,10,14) , en base a estudios, con modelos animales (conejos) y en humanos con estudios de doble ciego con dexametazona y placebo. Se ha encontrado que la terapia con dexametazona reduce la hipertensión intracraneal, el contenido

de agua en el cerebro, y las concentraciones de lactato en el LCR mientras que el uso de metilprednisolona unicamente disminuye el edema cerebral. También se reporta que el uso de dexametasona en combinación con ceftriaxone reduce el edema cerebral, la presión del LCR, y las concentraciones de lactato. En meningitis en conejos por *Haemophilus influenzae* reduce la respuesta inflamatoria reduciendo la reacción que ocasionan las endotoxinas bacterianas, reduciendo significativamente la actividad del factor de necrosis tumoral, así como la pleocitosis ocasionada por la inoculación intratecal de interleucina 1. Otros estudios muestran que en el humano también interfiere con la producción de interleucina 1 producida por monocitos a diferentes niveles. Otro mecanismo antiinflamatorio de la dexametasona es la inhibición de la acción de la fosfolipasa A2 (que ocasiona agregación plaquetaria, neutrófilos, y monocitos de las células sanguíneas, provocando efectos trombóticos en el compartimento vascular e infartos) y leucotrienos. En un estudio posprectivo en humanos doble ciego con dexametasona y placebo con 260 pacientes pediátricos se encontró con la dexametasona un decremento significativo de las concentraciones de lactato y proteínas en LCR y un incremento en la glucosa despues de 14 hrs. de iniciado el tratamiento, disminuye la duración de fiebre, así como la incidencia de defectos de la audición teniendo mejores resultados comparativamente con los resultados del grupo control con placebo.(2) Los corticoides también bloquean la acción de fibroblastos, impidiendo que mallas de fibrina se organice para formar tejido de cicatrización, lo que provoca las secuelas. (24) Otros reportes concluyen que pueden ser adverso su uso ya que al reducir la inflamación disminuye la penetración de antibióticos ataves de la barrera hematoencefálica, pero con los estudios ya comentados anteriormente se concluye que su efecto es más benficio al disminuir las secuelas a corto y largo plazo.

Viral

De las poca indicaciones para establecer un tratamiento antiviral se encuentra la encefalitis por Herpesvirus por la alta mortalidad del padecimiento. El fármaco de elección es el Acyclovir por encontrar mejoría en la morbilidad y la mortalidad. Reportandose una mortalidad con este fármaco solo del 20 al 30 %. Se recomiendan dosis de 30 mg por kilo al día dividido en tres tomas durante 10 a 14 días.(20)

Tuberculosa

Se han publicado varias revisiones acerca de antituberculosos en niños, sin embargo se dispone poca información acerca del tratamiento de la meningitis tuberculosa. Y aún es menos conocido acerca del tratamiento breve, lo que se ha observado en algunos pacientes que por motivos sociales interrumpen el tratamiento en fase temprana, no han presentado problemas

posteriores, pero esto no es definitivo ni aplicable a todos los casos. A continuación comentaremos los fármacos más utilizados. La isoniazida y la rifampicina son familiares para casi todos los pediatras, los dos productos se absorben bien por la vía oral, alcanzan valores séricos que exceden ampliamente la concentración inhibitoria mínima para casi todas las cepas de *M. tuberculosis* y los más importante en nuestro caso que logran valores altos en el líquido cefalorraquídeo. La rifampicina se recomienda a dosis de 15 mg por kilo al día y la isoniazida a 10 mg kilo día. Incrementando su toxicidad cuando se revasan las dosis recomendadas.

La piracinamida fué presentada en 1949 pero cayo en desuso por la gran hepatotoxicidad, actualmente ha vuelto a utilizar a menores dosis, observando que en el adulto a dosis de 30mg kilo día son bien toleradas. No se conoce la dosis adecuada en niños pues no se disponen de estudios de farmacocinética, pero a dosis de 30 mg /K/día son bien tolerados y producen muy poca toxicidad además de que la piracinamida penetra bien en el líquido cefalorraquídeo.(21)

Corticosteroides: hay datos muy claros que indican que ayudan a los pacientes con meningitis tuberculosa y aumento de presión intracraneal. La disminución de la presión intracraneal impide la lesión tisular, aumenta la circulación del cerebro y facilita la circulación de fármacos a travas de meninges y cerebro. Nunca deben emplearse a menos que simultaneamente se administren antituberculosos eficaces. (11,21,38)

COMPLICACIONES Y SECUELAS

Es importante que todos los pacientes con meningoencefalitis se les realice un examen físico y neurológico completo para detectar las complicaciones se recomienda la transiluminación diaria para detectar colección de líquido subdural o la posibilidad dehidrocefalia o porencefalia o absceso cerebral. Las crisis convulsivas que ocurren después del tercer o cuarto día, generalizadas o focalizadas pueden significar una anomalía del SNC o una complicación la cual se asociara examen neurológico requiriendo el estudio de una TAC.(3)

Las complicaciones se pueden clasificar en agudas y subagudas. Considerando dentro de las agudas a el shock, deshidratación, edema cerebral, CID, hipoglicemia y acidosis.

De las subagudas Síndrome de secreción Inadecuada de Hormona Antidiurética, infección extrameningea, y las ya mencionadas (higroma subdural, absceso cerebral, hidrocefalia). Ante la persistencia de fiebre con respuesta clínica y de laboratorio adecuada se debe de considerar la TAC para descartar la posibilidad de un absceso cerebral, y después de descartado se deba de buscar otro foco infeccioso. Las causas de fiebre secundarias se presentan después de un período de normalidad (registro normal de temperatura por varios días), siendo las causas más frecuentes infecciones virales nosocomiales del tracto respiratorio y gastrointestinal, otras como flebitis,

otitis media, artritis séptica, osteomielitis, neumonía, pericarditis, deshidratación y fiebre por drogas. (3,10,14,19,32)
Las secuelas se presentan de un 30 hasta 50 % en forma general variando de acuerdo a la edad del paciente, agente etiológico, respuesta al tratamiento. En recién nacidos se encontró que el 64% presentaron secuelas graves como retardo mental, hidrocefalia, hemiparesia y cuadriparesia.(14) El 9.1% de los niños a los 2 años posteriores de el alta tuvieron déficits residuales. Los hallazgos de déficit auditivo sensoroneuronal comprobado vigilancia prolongada se han encontrado recientemente con un déficit hasta del 10%. En otro reporte tenemos que las meningoencefalitis bacterianas se encontraron un 39.9% de secuelas entre ellas retardo mental, epilepsia, PCI, defecto de la audición, comparativamente con de solo 8.1% de secuelas en las meningoencefalitis virales. Otras secuelas referidas son desórdenes del lenguaje, anomalías, visuales, ataxia, diabetes insípida.(1,3,10,14,24)

En la meningoencefalitis tuberculosa se encontró ceguera o déficit de la visión, sordera, déficit del 40,60,y 70 pares - canales, convulsiones, déficit motores, trastornos mentales, endocrinopatías meses o años después de la recuperación, con toda posibilidad debidas a la cicatrización progresiva del hipotálamo o de cisternas basales cercanas habiéndose reportado alteraciones como la obesidad, hipogonadismo, Sx de Frolich, precocidad sexual, diabetes insípida y retardo del crecimiento, en tales casos se han demostrado calcificaciones a nivel de la región de la silla turca (20 -48%) 2 a 3 años de iniciada la enfermedad. En un pequeño porcentaje se encontró hidrocefalia comunicante, causada por adherencias en las cisternas basales. (11,13,30)

PLANTAMIENTO DEL PROBLEMA :

SIGNOLOGIA NEUROLOGICA Y SU CORRELACION CON ALTERACIONES DEL LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO EN LOS NIROS CON MENINGOENCEFALITIS.

Las meningoencefalitis como en otras enfermedades establecer el diagnóstico neuropatológico es fácil, el diagnóstico oportuno es el reto más importante para el clínico. El realizarlo en forma temprana significa el posible retorno a un estado de salud normal y el evitar una sobrevida trágica con innumerables secuelas que convierten al enfermo en una carga social y familiar.

Por lo que en el presente estudio se pretende conocer si la signología neurológica encontrada en esta patología se correlaciona con las alteraciones encontradas en el líquido cefalorraquídeo, para una orientación etiológica, y así el establecimiento de un tratamiento oportuno, limitando con así las secuelas.

JUSTIFICACION:

En la Unidad de Pediatría se atiende un gran número de pacientes tanto en la consulta externa como a nivel de Hospitalización, donde se detecta y se da tratamiento a los pacientes con diagnóstico Meningoencefalitis, desconociendo hasta la fecha la signología neurológica más frecuente en nuestros pacientes (el perfil clínico), así como si existe o no correlación con las alteraciones encontradas en el líquido cefalorraquídeo, para con ello determinar su utilidad en una orientación etiológica. Por tal motivo, se realizó un estudio descriptivo de la población pediátrica del Hospital General de México en el período comprendido entre enero de 1986 y diciembre de 1990 con el diagnóstico de meningoencefalitis.

OBJETIVOS :

- 1.- Conocer la signología neurológica más frecuente en la meningoencefalitis en la población pediátrica general y por grupos de edades, en nuestro Hospital (Perfil Clínico).
- 2.- Conocer de acuerdo a la etiología de las meningoencefalitis la utilidad del estudio del Líquido Cefalorraquídeo
- 3.- Determinar si existe o no, correlación entre la signología neurológica de las meningoencefalitis y las alteraciones encontradas en el líquido cefalorraquídeo.

METODOLOGIA.

Población :

Se considera para el estudio la población pediátrica hospitalizada en la Unidad de Pediatría de el Hospital General de México en el período comprendido de enero de 1986 a diciembre de 1990 y que egresaron con el diagnóstico de meningoencefalitis. Comprendiendo como edad pediátrica a pacientes desde 0 días de vida hasta 15 años.

CRITERIOS:

Inclusión :

Pacientes que a su egreso tienen el diagnóstico de meningoencefalitis por presentar signología neurológica específica y que se les realizó estudio completo de líquido cefalorraquídeo, y que orienta o corrobora a un diagnóstico de patología infecciosa.

Exclusión:

Pacientes que aún teniendo signología neurológica se realizó el diagnóstico de otra etiología, como traumatismo craneoencefálico sin compromiso infeccioso a nivel de sistema nervioso central, neurocisticercosis, tumores del SNC, encefalopatía hipertensiva, crisis convulsivas febriles.

Pacientes con expediente incompleto.

Pacientes que no se les realizó estudio de LCR.

Pacientes que no se encuentren en las edades establecidas.

Definición de Variables

Signología por Síndromes

Síndrome Infeccioso :

Fiebre : es la elevación de la temperatura corporal que ocurre en las especies homotermas motivada por causas múltiples la mayoría infecciosas, y que se considera a una elevación de 38 centígrados o más cuando la medición es axilar y de 38.8 centígrados cuando se toma central (siendo la rectal la más exacta)

Facies Tóxica: las enfermedades graves se reflejan en la expresión entera de la cara.

Petequias: extravasación de sangre bajo la piel, redondeadas y de tamaño de la cabeza de un alfiler, no desaparecen a la presión.

Hepatoesplenomegalia: Se considera hepatomegalia cuando el hígado se palpa en neonatos a 3 cm por debajo de el reborde costal y en niños mayores de un mes cuando se palpa sea cual sea su medición.

Esplenomegalia: Normalmente el bazo no se debe de palpar, y se considera esplenomegalia cuando a la palpación se encuentra independientemente de su medición.

Anorexia: es un trastorno del apetito, en el que se encuentra muy disminuido o abolido, este dato es referido en los pacientes pediátricos por los padre .

Sangrado de Tubo Digestivo: salida de material hemático por tubo digestivo es encontrado en la mayoría de los pacientes graves considerado que es causado por úlceras de estrés o por gastritis erosiva en los neonatos, pero también es una manifestación del proceso infeccioso al existir alteraciones de la coagulación incluyendo a las plaquetas. Este dato se obtiene como hematemesis, en sonda orogástrica por lo general con características en pozos de café, o también por la presencia de melena.

Síndrome Meníngeo :Esta dado por que la irritación de las raíces raquídeas, motiva contracturas constante y precoces que afectan a determinados grupos musculares (nuca , flexores de los miembros inferiores y pared abdominal).

Rigidez de Nuca: El enfermo no puede flexionar su cabeza. se realiza levantando de una pieza sosteniéndole solo el occipucio.

Kerning: es la limitación dolorosa de la extensión de la piernas sobre la rodilla, con flexión inicial del muslo sobre el abdomen; al incorporar pasivamente al enfermo se flexionan las rodillas venciendo la resistencia que se les opone.

Brudzinski: flexión secundaria de las rodillas al querer flexionar la cabeza del enfermo en decúbito dorsal.

Síndrome de Hipertensión Endocraneana: Constituye la expresión clínica de un conflicto existente entre el continente (cráneo) y el contenido (masa encefálica, LCR, y la sangre circulante). En la meningoencefalitis se presentan estas alteraciones por alteración del contenido al presentar edema cerebral e incremento del líquido cefalorraquídeo.

Vómito: son de predominio matutino y sin relación con ingesta de alimentos, siendo inesperados (en proyectil) y no precedidos de n useas.

Fontanela Abombada: la fontanelas se deben de palpar estando el niño quieto y en posición erecta.

Separación de Suturas: se deben de palpar de igual forma que la fontanela.

Papiledema: la prueba perimétrica temprana del papiledema es el aumento de la mancha ciega existiendo otros cambios como la relación de vasos arteria/vena, que son visibles al oftalmoscopio. Y generalmente se observa en niños que ya tienen las fontanelas cerradas.

Síndrome Encefálico: Constituye el reflejo del daño presente al encéfalo ya sea por edema o por isquemia e infartos.

Somnolencia: se logra despertar al paciente con relativa facilidad, por medio de estímulos verbales o dolorosos, pero al cesar los estímulos el paciente vuelve a caer en sueño.

Estupor: El paciente no responde y solo se le puede despertar por medio de vigorosos y repetidos estímulos verbales y dolorosos cuando cesan tales estímulos, el paciente vuelve a caer en un sueño profundo.

Coma: El paciente se encuentra en un estado del que no se puede despertar y no responde en absoluto a los estímulos. AGN la

estimulación dolorosa no provoca respuestas intencionadas y al contrario puede provocar posturas reflejas de decorticación o descerebración.

Crisis Convulsivas: constituye la expresión de una descarga paroxística de un grupo neuronal con lesión funcional o anatómica demostrable o no.

Irritabilidad: El paciente responde a los estímulos externos con llanto exagerado o con agresión.

Hipertonía: es una variante anormal del tono muscular el cual se encuentra aumentado, se observa cuando estando las extremidades en reposo tienden a permanecer en una postura fija, la cual puede ser de hiperflexión o hiperextensión.

Hiperreflexia: es cuando se tiene una respuesta aumentada ante un estímulo mínimo necesario para activar el reflejo.

Este complejo sindrómico se valorará únicamente cuando sea positivo o negativo a la revisión de expedientes, ya que está sujeto a la valoración e interpretación del médico que realizó la exploración del paciente.

Líquido Cefalorraquídeo:

Normal :

Aspecto : cuando es claro o incoloro.

Elementos Celulares : recién nacidos hasta 32 células de predominio polimorfonucleares (PMN). De un mes en adelante se considera normal hasta 5 células.

Proteínas : en recién nacidos hasta 170 mg/dl y en niños mayores de 15 a 45 mg/dl

Glucosa : 50% o más de la sérica o 2/3 de la sérica.

Meningoencefalitis Bacteriana :

Aspecto : turbio o francamente purulento

Elementos Celulares : incremento a más de 1 000 o incontables con predominio de polimorfonucleares. En recién nacidos por arriba de 32 células/mm³

Proteínas : por arriba de 500 mg/dl. Rn por arriba de 170

Glucosa : menos del 50% de la sérica, menos de 2/3 partes de la sérica o por debajo de 20 mg/dl

Frotis Técnica de Gram : Positivo a bacterias sin terapéutica previa.

Meningoencefalitis Viral:

Aspecto: claro o incoloro

Elementos Celulares: recuento de 6 a 1 000. predominio linfocítico (MN).

Proteínas : elevadas a no más de 200mg/dl

Glucosa : normal

Frotis Técnica de Gram : Negativo a bacterias.

Meningoencefalitis Tuberculosa :

Aspecto : límpido, xantocrómico

Elementos Celulares : entre 100 y 1 000 predominio linfocítico.

Proteínas : elevación moderada de 200 a 500 mg/dl.

Glucosa : disminuida a menos del 50% de la sérica entre 20 y 40 mg/dl.

Frotis Técnica de Ziehl-Neelsen : positivo

PROCEDIMIENTO

La revisión se llevó a cabo en el archivo clínico de la Unidad de Pediatría del Hospital General de México de la S.S., donde se revisaron los expedientes de los pacientes egresados en el período de enero de 1986 a diciembre de 1991, se estudiaron en forma intencionada todos aquellos que egresaron con el diagnóstico de meningoencefalitis, para considerar que el paciente presentó esta patología y entrar en el estudio se tomaron como parámetros: signología neurológica caracterizada por los síndromes infeccioso, meníngeo, encefálico, hipertensión intracraneana, y daño encefálico, así como el estudio de citoquímico, frotis y cultivo de líquido cefalorraquídeo. El grupo revisado comprendió 100 casos de pacientes en las edades de 0 días a 15 años de ambos sexos, de los cuales se excluyeron 40 casos por no reunir los criterios ya establecidos. Fue considerado el antecedente de infección y terapéutica previa al diagnóstico, la sintomatología, y exploración física al momento del ingreso a Hospitalización.

Los datos clínicos que se buscaron en forma intencionada fueron: fiebre, facies tóxica, petequias, hepatoesplenomegalia, anorexia, sangrado de tubo digestivo, rigidez de nuca, Kerning, Brudzinski, vómito, fontanela abombada, separación de suturas, papiledema, somnolencia, estupor, coma, crisis convulsivas, irritabilidad, hipertonia, hiperreflexia, paresias de pares craneales, y déficit motores.

Del líquido cefalorraquídeo el estudio del citoquímico incluyó : aspecto, celularidad, predominio de células de la fórmula blanca, niveles de proteínas y de glucosa, frotis y cultivos.

Para las meningoencefalitis de tipo viral se consideraron únicamente los datos anteriores ya que no se corroboró el diagnóstico etiológico por no contar en el Hospital con estudios rutinarios de microscopía electrónica para el estudio directo ni cultivos para virus. En las meningoencefalitis probablemente tuberculosas, también se consideró el antecedente epidemiológico, de inmunización con BCG, la aplicación de PPD, y otros estudios como la TAC con datos de aracnoiditis.

Los datos se recabaron en la hoja correspondiente de captura de datos, para posteriormente agruparlos y analizarlos.

ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS.

Los resultados se tomaron de la hoja de captura de datos, los cuales se agruparon de acuerdo a características clínicas analizando cual es la signología más frecuente en forma general y por grupos de edad. Así como las alteraciones más frecuentes encontradas en el líquido cefalorraquídeo se analizaron de acuerdo a

etiología y se busco correlacionar los resultados con la signología neurológica por grupos de edades. El análisis de los resultados se hizo en forma descriptiva y se comparó con la literatura tanto Nacional como extranjera.

RESULTADOS :

Se revisó el archivo clínico de la Unidad de Pediatría, del período de enero de 1986 a diciembre de 1990, encontrando que se ingresaron a la Unidad 9874 pacientes de los cuales 1877 (19.0%) correspondieron a el Servicio de Infectología.

Se encontraron 100 pacientes con el diagnóstico de meningoencefalitis de los cuales se depuraron 33 casos por falta de citológico y/o cultivo de líquido cefalorraquídeo, y 7 casos se eliminaron del estudio por no encontrarse el expediente. Ocasionando que sólo 60 (0.6%) pacientes quedaran incluidos en el estudio de los cuales 42 (70.0%) egresaron del Servicio de Infectología (Cuadro 1)

De los 60 casos 33 (55%) fueron del sexo masculino, y 27 (45%) del femenino, de acuerdo a la edad pediátrica los recién nacidos fueron 8 (13%), los lactantes 43 casos (72%), preescolares 7 casos (12%) y adolescentes 2 casos(3%). No encontrando pacientes en edad escolar (Gráfica1). La distribución edad pediátrica y sexo se describe en la (Gráfica 2), los masculinos predominan en los lactantes y adolescentes 25/43 y 2/2 respectivamente, no así en los recién nacidos.

En Cuanto al estado nutricional, el 60% fueron eutróficos, mientras que el resto (40%) presento algún grado de desnutrición siendo más frecuente la de 3er. grado con 18%, siguiendo la de 2o. grado 15%, y 1er. grado 7% (Gráfica 3).

Se encontró que el 88% de los pacientes tenían antecedente de proceso infeccioso, siendo para las inf. de tracto digestivo el 29%(17/60), inf. vías respiratorias 27%(16/60), sepsis 18%(11/60) derivación ventricular-peritoneal 8%(5/60), inf. en la piel 3% y de vías urinarias 1%, el 13% (8/60) no referían antecedente alguno. (Gráfica 4)

Por grupo de edad se encontró en los recién nacidos sepsis en 7/8, lactantes 17/43 infec. vías digestivas, 13/43 de vías respiratorias 4/43 infección del sistema de derivación ventricular peritoneal, en preescolares 2/7 infección de vías respiratorias y en adolescentes 1/2 inf. vías resp. (Cuadro 2)

El 53% (32/60) tuvieron tratamiento previo al ingreso, las penicilinas se encontraron en 29 de los pacientes, solas o en combinación los aminoglicosidos en 11 de los casos, cloranfenicol en 3 y trimetropin sulfametoxazol en 1. la distribución por edades se apresia en la (Cuadro 3).

Los signos y síntomas se agruparon por Síndromes: Infeccioso, Meníngeo, Encefálico, Hipertensión Endocraneana, y Daño Cerebral, se mencionan inicialmente en la población pediátrica general y posteriormente por los grupos de edad, los resultados fueron los siguientes:

En el Sx. Infeccioso en la población pediátrica en general se tiene que la fiebre se presentó en 57 de los casos (95.0%), la facies tóxica en 31 (51.0%), petequias 6 (10.0%), hepatoesplenomegalia 22 (36.6%), sangrado de tubo digestivo 21 (35.0%), y anorexia 27 (45.0%) (Cuadro 4).

Por grupos de edad se encontró en Recién nacidos la fiebre y la facies tóxica son los más constantes, presentándose en 8/8 de los casos, siguiéndoles el sangrado de tubo digestivo y la hepatoesplenomegalia 6/8 casos, como se puede observar en la (Gráfica 5)

En lactantes predominó en este síndrome la fiebre y la anorexia con 41/43 y 24/43 respectivamente (Gráfica 6);

En preescolares se encontró la fiebre como dato cardinal 7/7. (Gráfica 7), y en adolescentes la fiebre y la facies tóxica son los dos datos encontrados (Gráfica 8).

El Sx. Meníngeo en cuanto a la población pediátrica en general se encontró que la rigidez de nuca se presentó en 26 casos (43.2%), Brudzinski 18 (30.0%), y Kernig 18 (30.0%) (Cuadro 5).

En recién nacidos no se encontró este síndrome.

En lactantes la frecuencia es la siguiente rigidez de nuca 20/43, Brudzinsky 13/43, Kernig 13/43.

En preescolares se encontró 5/7 los signos mencionados, mientras que en los adolescentes la frecuencia fué de 1/2 (Gráfica 9).

El síndrome encefálico en la población pediátrica en general se encontró que las convulsiones fué el signo cardinal con una frecuencia del 76.6%. La irritabilidad se presentó en 43 casos (71.6%), la hipertonia se encontró en 27 casos (46%), la hiperreflexia 18 (30.0%). La somnolencia 16 casos (26.6%), y el estupor en 9 casos con un 15.0% (Cuadro 6).

Por grupo de Edad: en los recién nacidos predominó las crisis convulsivas 5/8, y la irritabilidad 2/8. En lactantes las crisis convulsivas y la irritabilidad fueron las de mayor frecuencia con 34/43, siguiéndoles la hipertonia 21/43, hiperreflexia 11/43, somnolencia y estupor con 8/43 y 7/43 respectivamente (Gráfica 10).

SX de Hipertensión Intracraneana: en forma genérica se presentó el vómito como el más constante en 25 casos (41.6%), la fontanela abombada 24 casos (40.0%), la separación de suturas 10 casos (16.6%), la cefalea 9 casos (15.0%), y el papiledema 8 casos (13.3%) (Cuadro 7).

Por Grupo de Edad: recién nacidos la fontanela abombada fué el dato cardinal con 5/8, y separación de suturas 1/8. En lactantes fontanela abombada en 19/43, vómito en 17/43, separación de suturas 9/43, papiledema 5/43, y cefalea 2/43. En preescolares el vómito fué el dato más importante 7/7, cefalea 6/7, papiledema 3/7. En adolescentes vómito y cefalea en 1/2 (Gráfica 11).

Sx Daño Cerebral: Lesión a pares Craneales en 6 casos (10.0%), y Sx de Neuronas Motoras en 3 casos (Cuadro 8). Ausentes en recién nacidos. En lactantes con lesión a pares 1/43 y Sx N. Motora 2/43, preescolares con lesión a pares en 4/7 y Sx neurona motora 1/7. En adolescentes 1/2 presentó lesión a pares craneales (Gráfica 12). Los pares craneales involucrados fueron: III par (3 casos), IV par (1 caso), VI par (2 casos), VII (3 casos).

En cuanto al LCR de acuerdo a las características se realizaron cuatro grupos etiológicos, con la siguiente frecuencia: Bacteriana 31 (52%), Viral 11 casos (18%), Tuberculosa 7 casos (12%), e Inespecífica 11 casos (18%). (Gráfica 13)

Se encontró que 8 recién nacidos y 23 de los lactantes presentaron etiología bacteriana, con ausencia de los otros grupos de edades, la viral se presentó en 7 lactantes, dos preescolares y en los dos adolescentes, mientras que la tuberculosa se presentó en 3 lactantes, y 4 preescolares, la no específica en 10 lactantes y 1 preescolar. (Cuadro 9)

En cuanto a el citológico del líquido cefalorraquídeo se encontró que en las meningocelulitis que se clasificaron dentro de las bacterianas el aspecto fue turbio en 23/31, y agua de roca en 8/31, las células por arriba de 1 000 fue de 21/31, en los otros 10 casos ninguno fueron normales, el predominio en 29 pacientes fue de Polimorfonucleares (PMN), las proteínas estuvieron elevadas en 30 pacientes de los cuales solo en un caso fue mayor de 500mg/dl, la glucosa en todos los casos fue inferior al 50% de la sanguínea (en 8 casos de 0) (Cuadro 10). Los frotis fueron positivos en 24 casos (77.4%) correspondiendo el 50% a cocos gram positivos y el otro 50% a bacilos gram negativos. Se encontró que en 7 casos no se observaron bacterias (22.6%)

Los cultivos positivos en 15 de los pacientes (56%). Siendo en los recién nacidos las bacterias aisladas más frecuentes *Klebsiella* y *Enterobacter*, en los lactantes *Strep. pneumoniae*, *Klebsiella*, y *Staphylococcus*, y en preescolares *Klebsiella* y *Staphylococcus*. (Cuadro 11). La frecuencia total por bacterias aisladas se encuentra en el (Cuadro 12), predominando *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter* y *Klebsiella ozaenae*

En la etiología Viral el LCR con células elevadas pero menor de 1 000, predominio MN (linfocitos), en 8/11 proteínas elevadas a menos de 200mg/dl, solo en un caso se reportó 455mg/dl, y en dos casos niveles normales, la glucosa fue normal en todos, así como los frotis y cultivos negativos. (Cuadro 13)

Etiología Tuberculosa: LCR con Células menores a 1 000, predominio de MN, las proteínas elevadas por arriba de 100mg/dl, aunque en dos preescolares fue normal, la glucosa disminuida en 6/7, en un caso fue normal. (Cuadro 14)
Los frotis y cultivos para *Mycobacteria tuberculosis* fueron negativos en todos los casos. Por lo que para llegar al

diagnóstico se revisaron antecedentes, y otros estudios durante su estancia hospitalaria. Entre los cuales se encontraron: antecedente epidemiológico positivo en 5 casos (70%), PPD positivo en 2 casos, antecedente de inmunización negativo en todos los casos, la contrainmunoelectroforesis se realizó en 5 pacientes y fue negativa en 4, lo que no excluyó el diagnóstico ya que el reporte de patología en dos de los 4 casos fue de leptomeningitis tuberculosa. La TAC con aracnoiditis basal en 3 pacientes.

Etiología inespecífica: LCR con células menores de 1 000 en todos los casos, premonio de PMN en 7 y MN en 4 casos, proteínas elevadas en 11/11, la glucosa baja en 9/11 y normal en 2/11 con frotis y cultivos negativos, sin antecedente de antimicrobianos previos por lo que no se incluyeron en ninguno de los grupos anteriores, aunque se trataron como meningoencefalitis bacterianas (Cuadro 15)

La evolución se valoró únicamente por la evolución clínica de mejoría ya que no se cuenta en todos los casos con LCR de control y en los que existe no fue tomado a los mismos días de evolución ni de iniciado el tratamiento antimicrobiano (Gráfica 14)

La mortalidad en general se encontró de 41.6% (25/60), siendo la de mayor índice la bacteriana 45.1% (14/31), siguiéndole la tuberculosa 43.5% (4/7), la inespecífica 36% (4/11), y viral 27% (3/11). (Gráfica 15). La mortalidad de acuerdo a las horas de ingreso se observa en el (Cuadro 16).

DISCUSION :

En la frecuencia de acuerdo a sexo se encontró que el sexo masculino predominó sobre el femenino, aunque la diferencia no es significativa corresponde a lo reportado por Schleich III (8)

De los pacientes encontrados con desnutrición, los de mayor frecuencia fueron los de 3er. grado con un 18%, siendo lo esperado ya que el Dr. Ramos Galván refiere que los infantes con desnutrición de 3er. grado es más frecuente la meningoencefalitis en comparación a los demás grupos (18)

El antecedente de foco infeccioso primario fue positivo en el 88% de los casos, siendo la más frecuente la infección del tracto gastrointestinal, siguiéndole, la infección de vías respiratoria y la sepsis en tercer lugar, si se considera por grupos de edad - on los recién nacidos la presencia sepsis en 7/8 esta por arriba de lo esperado de acuerdo a Klein (3) que es de 1/4.

Se encontró en el 53% la antibioticoterapia previa al ingreso siendo más frecuente las penicilinas, frecuencia diferente a lo encontrado por el Dr. Morayta el cual reporta un 74% (4)

En cuanto a los síndromes se encontró que la población pediátri-

ca en general el infeccioso se caracterizó por fiebre en el 95% de los pacientes. De acuerdo con el grupo de edad en los recién nacidos este signo y la facies tóxica son los más frecuentes lo que concuerda con lo encontrado por Klein del 50% y Stutman (3,10). En lactantes, preescolares y adolescentes predominó la fiebre correspondiendo a lo reportado por Stutman quien refiere que en niños mayores la fiebre se presenta hasta un 90%.(10).

En el síndrome meníngeo en cuanto a la población pediátrica en general la rigidez de nuca fué el signo más frecuente con un 43% frecuencia relativamente baja pero esperada ya que se reporta por Lincon un 90% en la etiología tuberculosa y en nuestro estudio la mayor incidencia fue de etiología bacteriana (12). Por grupos de edad los recién nacidos presentaron una incidencia de cero llamando la atención que Avery reporta la presencia de rigidez de nuca en un 23% (22), sin embargo la ausencia de este signo corresponde a lo referido por otros autores(3)

En los lactantes predominó la rigidez de nuca, y en los preescolares se presentaron en igual frecuencia todos los signos meníngeos. Lo que corresponde a la literatura, y se puede presentar un solo signo o más (3,25)

En el síndrome encefálico el signo cardinal fueron las crisis convulsivas con un 76% de frecuencia, cifra muy elevada en comparación con otros autores. Feigin reporta una frecuencia del 30%, Dr González S. 20-30% (25), Dr. Arizaga- Flores el 22% (7). La irritabilidad se presentó en un 71.6% correspondiendo a lo reportado ya que es uno de los primeros signos que se presentan aunque también es uno de los más inespecíficos, la hipertonia se encontró en un 46%, la hiperreflexia en un 30.0%, la somnolencia en 26.6% y el estupor en el 15% , sin existir diferencia con lo ya reportado. Por grupos de edad predominaron las crisis convulsivas.

En el síndrome de hipertensión endocraneana en forma general el vómito se presentó como el más constante en un 41.6%. Por grupos de edad en recién nacidos y lactantes el signo más frecuente fué el de fontanela abombada, mientras que en adolescentes predominó el vómito, resultados esperados ya que éstos dependen de la edad y el cierre de la fontanela y suturas (3,4,10,12,15,22,25)

Síndrome de daño cerebral o encefálico: se encontró lesión a pares craneales en el 10% de los casos y sx. de neurona motora en el 5%, presentandose en los preescolares con meningitis fímica, entre ellos en 3 casos el 3er par, en un paciente el 4o. en tres casos el 7o. par y en dos pacientes lesión al 6o.par lo que corresponde a lo reportado para la meningoencefalitis tuberculosa llamando la atención unicamente que se reporta que el par craneal más afectado en el 6o. y en nuestro estudio fue el 3o. y 7o. (21)

El líquido cefalorraquídeo se clasificó de acuerdo a sus características en Bacteriana (52%), Viral (18%), Fímica (12%) e Inspec-

cífica (18%). Cifras que no corresponden con otros autores ya que la etiología viral es la más frecuente (15). Esta disminución puede deberse a que en su mayoría cursan en una forma benigna, con datos neurológicos mínimos, que pasan inadvertidos (15)

Meningoencefalitis bacteriana: se encontró que la mayor incidencia fué en lactantes y que las características del citoquímico del LCR en 21/31 el recuento leucocitario fué de más de 1,000 y que en 10 casos no revasó esta cifra, aunque tampoco los valores fueron normales, las proteínas estuvieron elevadas pero no por arriba de 500mg/dl (solamente en un caso) como se reporta en la literatura, la glucosa si fué un índice constante ya que en todos los casos estuvo baja, llegando a niveles no detectables en ocho casos, en la pleocitocis el predominio fué de PMN datos que concuerdan a lo reportado por Klein, Stutman y Meadle (3,10,14), lo que también concuerda con lo referido por Conly y Conversede que no existe una diferencia en las características del citoquímico cuando esta entidad es parcialmente tratada (31,33)

Los frotis fueron positivos en el 77.4% siendo lo esperado de acuerdo a lo reportado por Guiscafre (60-70%), pero menor a lo reportado por Klein del 90% (3,34). De los cultivos el 56% fueron positivos lo que también se corrobora de acuerdo a lo reportado por Guiscafre del 50- 70% (34). Estas cifras son bajas pero se tiene que considerar que el 53% de los paciente tuvieron tratamiento previo y esto si modifica los resultados (31,33)

Meningoencefalitis viral: en este grupo fueron más frecuentes los lactantes, las células estuvieron elevadas a menos de 1,000 y el predominio fué de MN, las proteínas elevadas en la mayoría a menos de 200mg/dl, y la glucosa fué normal, los frotis y cultivos fueron negativos, características esperadas de acuerdo a diferentes autores (5,6,15,26). El diagnóstico definitivo no se realizó en ninguno de los paciente ya que no se cuenta en el Hospital con las técnicas para la identificación del virus en el LCR en forma rutinaria.

Meningoencefalitis Tuberculosa: predominó el grupo de preescolares, las células se elevaron a cifras menores de 1,000, predominio de MN, proteínas elevadas por arriba de 100mg/dl pero por debajo de 500 mg/dl, y la glucosa disminuida. Datos esperados para la entidad patológica de acuerdo a diversos autores, lo único que no se correlacionó fue lo referido por Abdolghader con respecto al mal pronóstico cuando las cifras de proteínas se eleva a más de 300mg/dl, ya que no se encontraron tales cifras en los pacientes, incluso en los fallecidos (7,11,12,19,21,30). Los frotis y cultivos específicos fueron negativos en todos los casos. Resultados desconcertantes ya que se cuenta con reportes de positividad aunque baja de hasta un 40% y en estudios repetidos hasta de un 87% en los cultivos (11,12,13). Por lo que se consideró para el diagnóstico otros criterios como el epidemiológico positivo en 5 de los 7 pacientes (70%), correspondiendo a cifras superiores a lo reportado por Arizaga del 50% (7). Antecedente de inmunización

negativa en todos los casos con FPD positivo en los dos casos que se realizó (a los demás pacientes no se les hizo por factores técnicos) . La contrainmunolectroforesis se realizó en 5/7 siendo negativa en cuatro, situación que no excluyó el diagnóstico, aunque la literatura reporta una positividad y especificidad de hasta 90%, (34), ya que en los 2 pacientes que fallecieron el reporte de patología fué de Leptomenigitis Tuberculosa. La TAC reportó aracnoiditis basal en 3 de los pacientes, datos que nos ayudaron a dar el diagnóstico, por que este tipo de lesiones no se encuentran en las de etiología bacteriana ni viral (11).

Meningoencefalitis inespecífica: dentro de este grupo se incluyen a todos los pacientes que aunque presentando signología neurológica el LCR no fue de características específicas con incremento de la celularidad a no más de 1,000, con predominio de PMN en 7 de los casos, elevación de la proteínas, glucosa baja en 9/11, con frotis y cultivos negativos, considerandose también el antecedente negativo de tratamiento antimicrobiano previo, aunque como lo reporta Conly, el LCR no se altera en forma significativa en sus características citoquímicas en las meningoencefalitis bacterianas parcialmente tratadas (31). Por lo que se consideraron características no concluyentes. Sin embargo se trataron como meningoencefalitis bacterianas en donde la evolución fué mala en el 36% de los casos.

La correlación por grupos de edades de etiología y datos clínicos por síndromes es la siguiente:

Para recién nacidos el 100% fué de etiología bacteriana con predominio del síndrome infeccioso.

En lactantes predominó la etiología bacteriana así como igualdad en la presentación de los sx. infeccioso y encefálico

En preescolares predominó la etiología fímica, siendo los sx. más constantes el infeccioso, encefálico, llamando la atención la presencia de daño cerebral, lo que se correlaciona con la etiología fímica (15,30).

En adolescentes etiología fué vírica con signología más frecuente encefálica e hipertensión endocraniana.

La mortalidad en general fué del 41.6% y altas por mejoría del 58.4%.

En cuanto a la mortalidad por etiología se encontró que la de mayor frecuencia fué la bacteriana con 45.1%. Incidencia mayor a la reportada por Rantakallio con un 14.5%, Saenz 3-7% y Marayta 13.9% (1,2,4).

La viral fallecieron 27% y alta por mejoría 73%.

Cifras también elevadas de acuerdo a lo publicado por Ho, con 5-10% y Stutman con 5-15% (5,10).

La tuberculosa fallecieron 43% y alta por mejoría 57%.

Frecuencia que corresponde con lo referido por Auerbach con 42,2% y Quezada con 34% (11,13).

Inespecífica fallecieron 36% y alta por mejoría 64%.

La mortalidad por grupos de edad fué para recién nacidos del 50%, lactantes 40%, preescolares 42%, adolescentes 0%. Esto se correlaciona con lo referido por Rantakallio de que entre menor sea paciente mayor es la mortalidad.(1)

CONCLUSIONES

1.- La meningoencefalitis se presentó en la Población Pediátrica en general con más frecuencia en los Lactantes.

2.- El signo que predominó fué la fiebre, siguiendole las crisis convulsivas y por grupos de edad los siguientes síndromes:

- 2.1 En los recién nacidos: infeccioso
- 2.2 En los lactantes: infeccioso y encefálico
- 2.3 En los preescolares: infeccioso y encefálico
- 2.4 En los adolescentes: hipertensión endocraneana

3.- La Etiología más frecuente de las meningoencefalitis fué la Bacteriana

4.- Con respecto a la etiología

En la etiología bacteriana fué más frecuente en recién nacidos y lactantes

La etiología viral fué más frecuente en los lactantes

En la etiología fímica fué más frecuente en los preescolares

5.- Los síndromes que más se relacionan con la etiología por LCR son:

a.- Recién Nacidos

Etiología bacteriana: infeccioso y encefálico

b.- Lactantes

Etiología bacteriana: infeccioso y encefálico

Etiología viral: infeccioso y encefálico

Etiología fímica: con todos

c.- preescolares

Etiología viral: infeccioso y encefálico

Etiología fímica: todos

d.- Adolescentes

Etiología viral: encefálico e hipertensión endocraneana

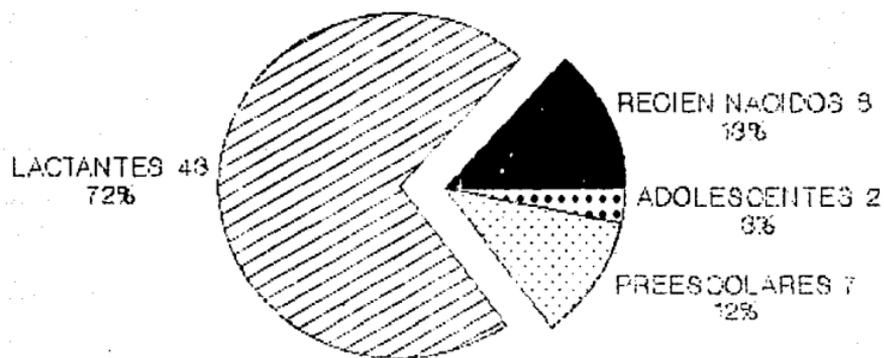
5.- Los signos y síntomas neurológicos no son determinates para una orientación etiológica en las meningoencefalitis, por lo que es fundamental el estudio del LCR

6.- El estudio del citoquímico del LCR es orientador de la etiología en el 82% de los casos.

7.- En la meningoencefalitis bacteriana la realización de el frotis del LCR es indispensable, ya que es un estudio sencillo y rápido, el cual nos da una positividad significativamente importante (77.4%)

MENINGOENCEFALITIS

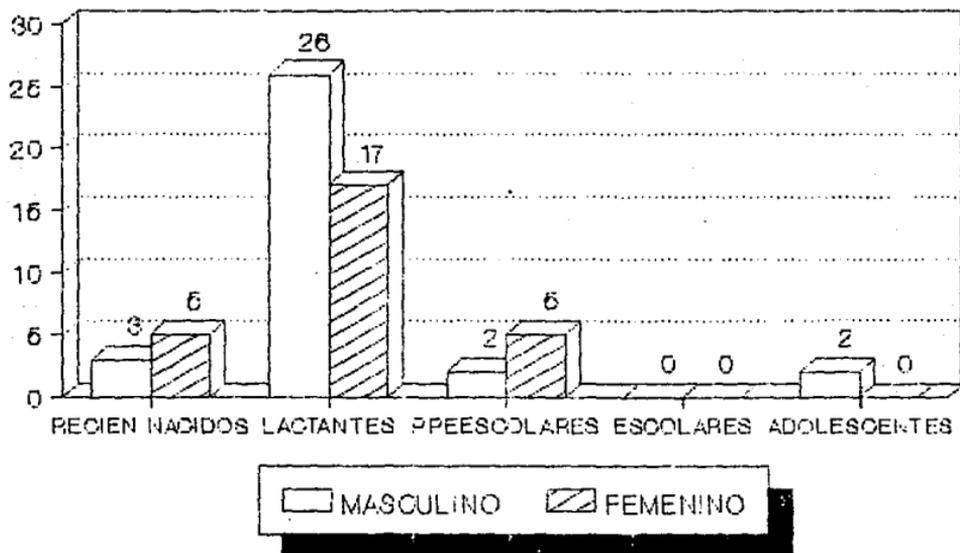
FRECUENCIA POR GRUPO DE EDAD



GRAFICA 1

MENINGOENCEFALITIS

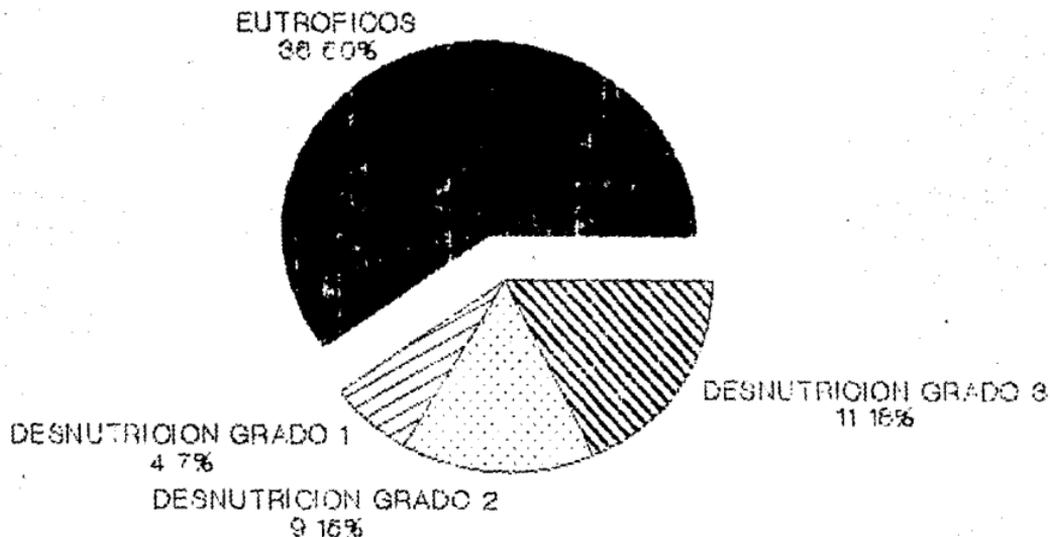
RELACION EDAD/SEXO



GRAFICA 2

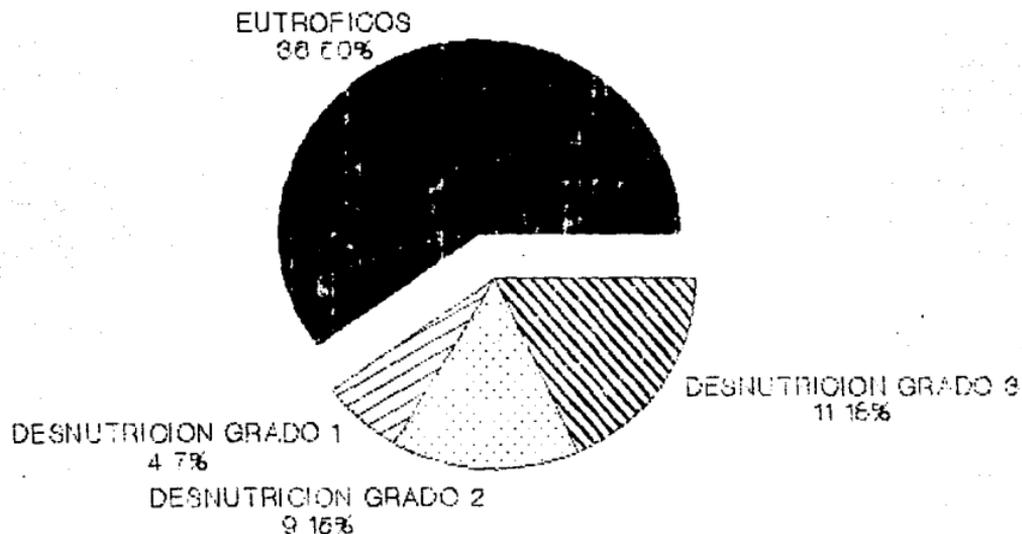
MENINGOENCEFALITIS

ESTADO NUTRICIONAL



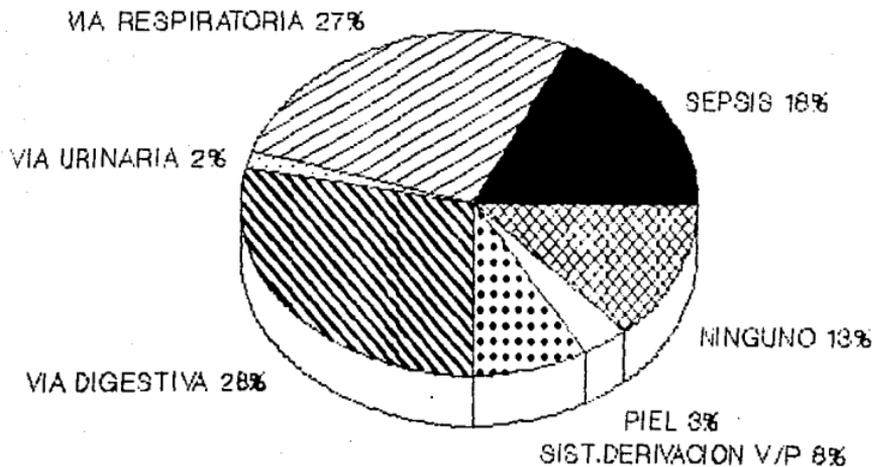
GRAFICA 3

MENINGOENCEFALITIS ESTADO NUTRICIONAL



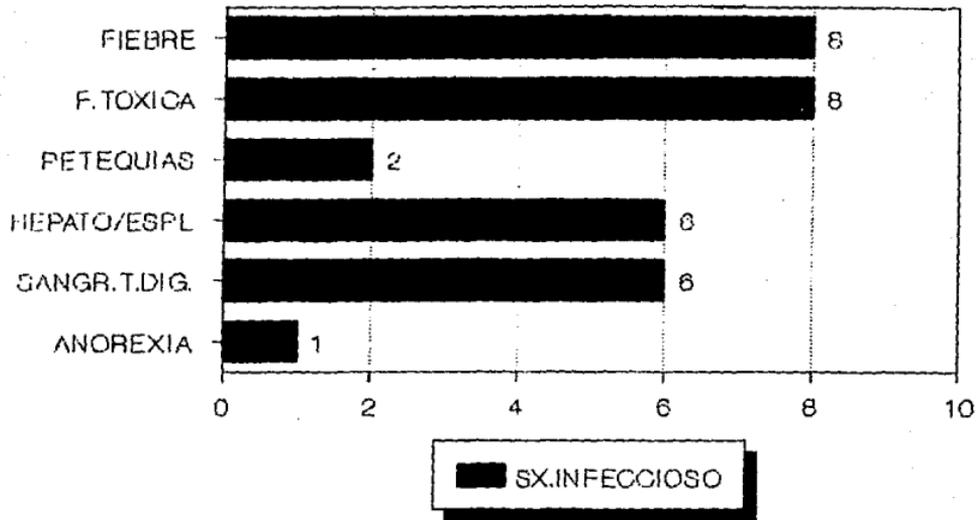
GRAFICA 3

MENINGOENCEFALITIS ANTECEDENTE DE INFECCION



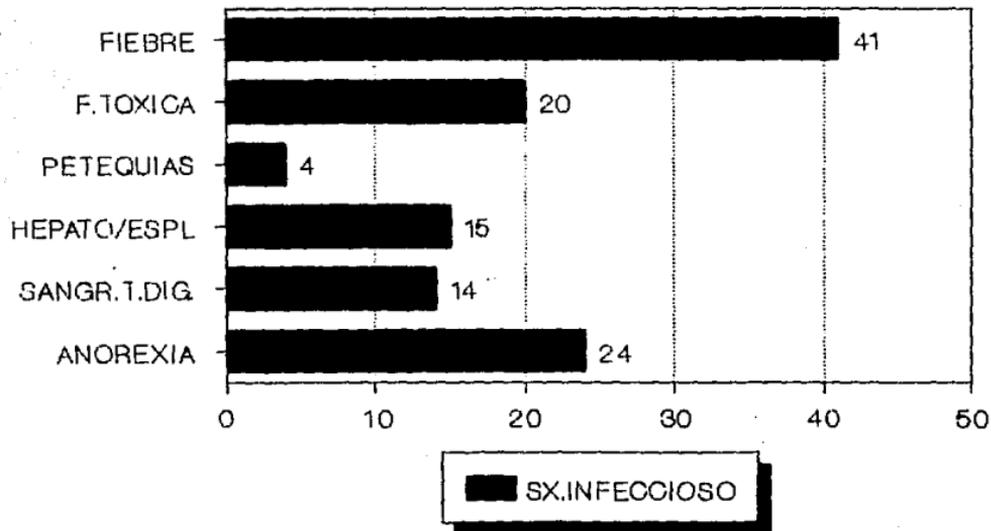
GRAFICA 4

MENINGOENCEFALITIS RECIEN NACIDOS



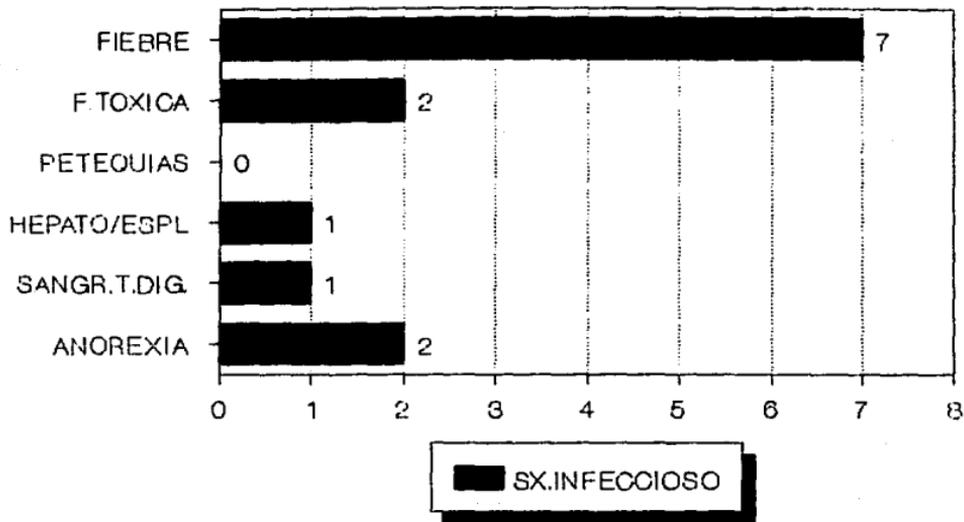
GRAFICA 5

MENINGOENCEFALITIS LACTANTES



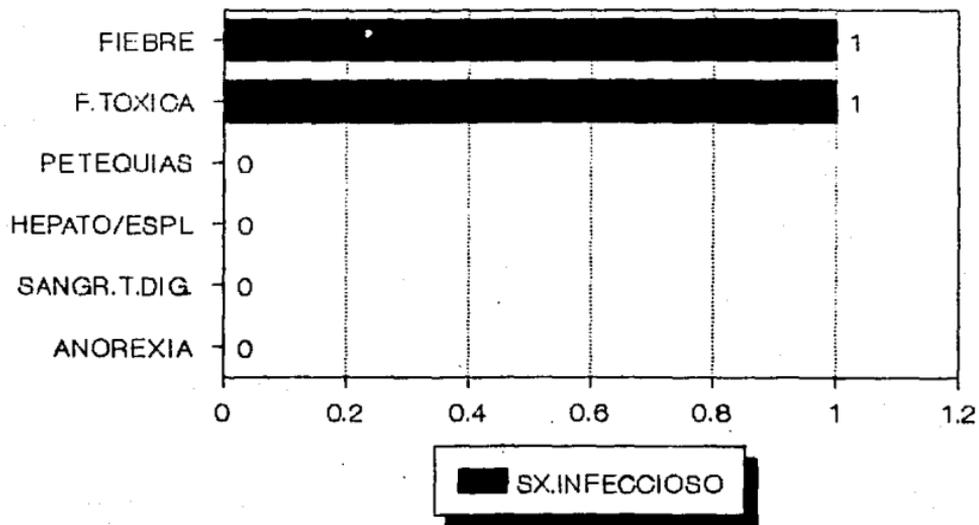
GRAFICA 6

MENINGOENCEFALITIS PREESCOLARES



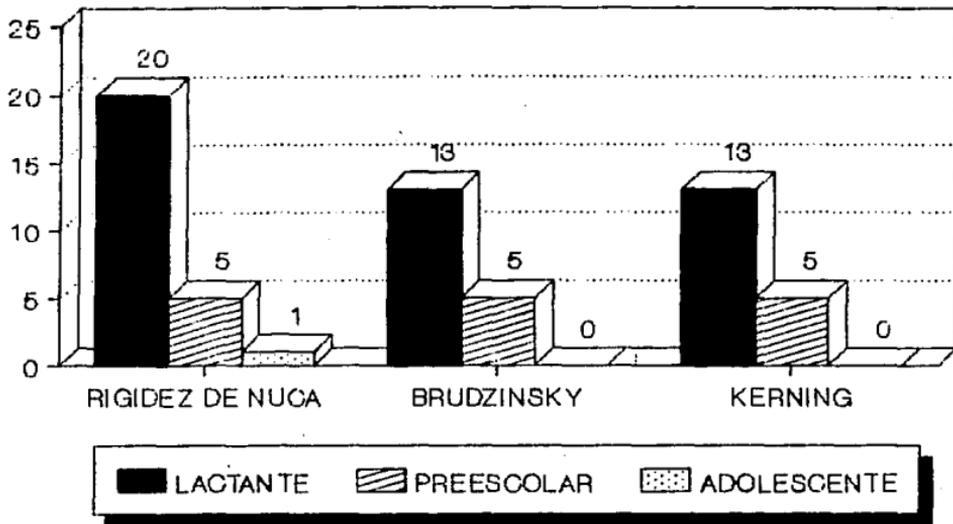
GRAFICA 7

MENINGOENCEFALITIS ADOLESCENTES



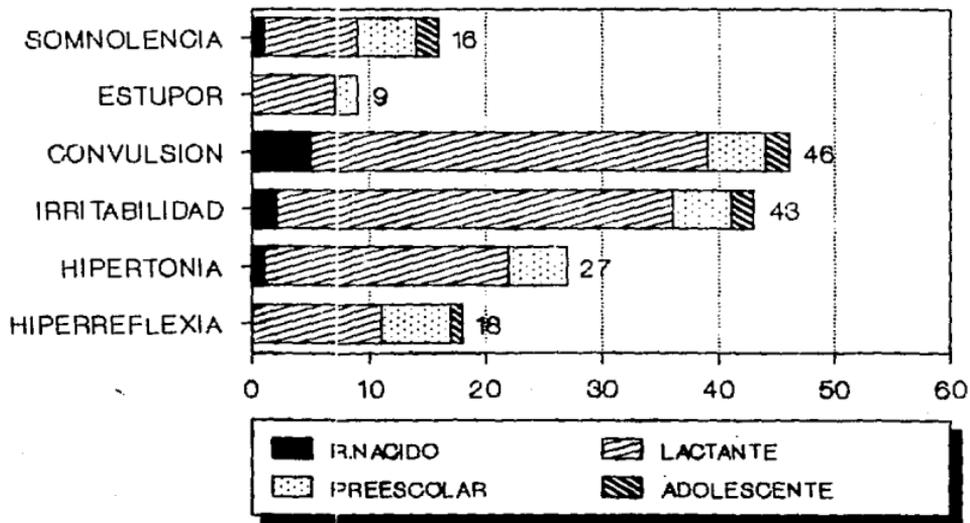
GRAFICA 8

MENINGOENCEFALITIS SINDROME MENINGEO



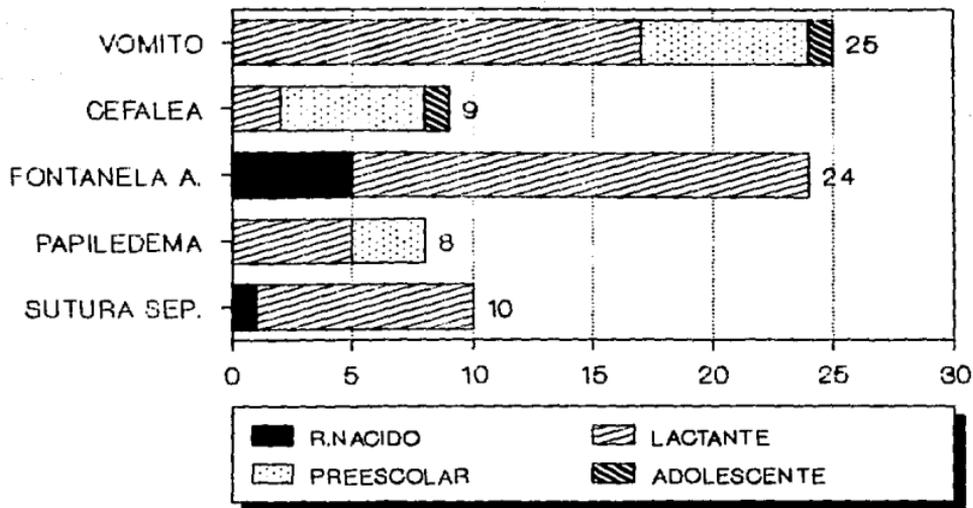
GRAFICA 9

MENINGOENCEFALITIS SINDROME ENCEFALICO



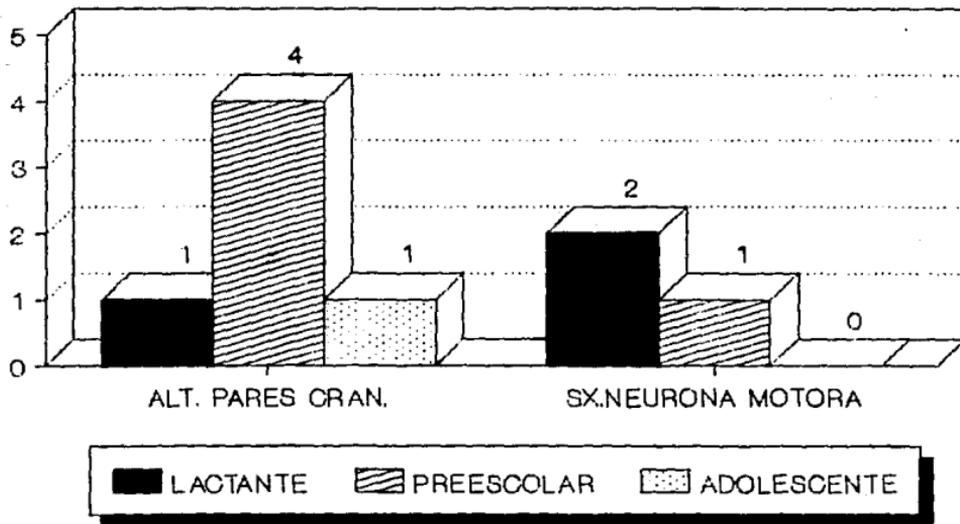
GRAFICA 10

MENINGOENCEFALITIS HIPERTENSION ENDOCRANEANA



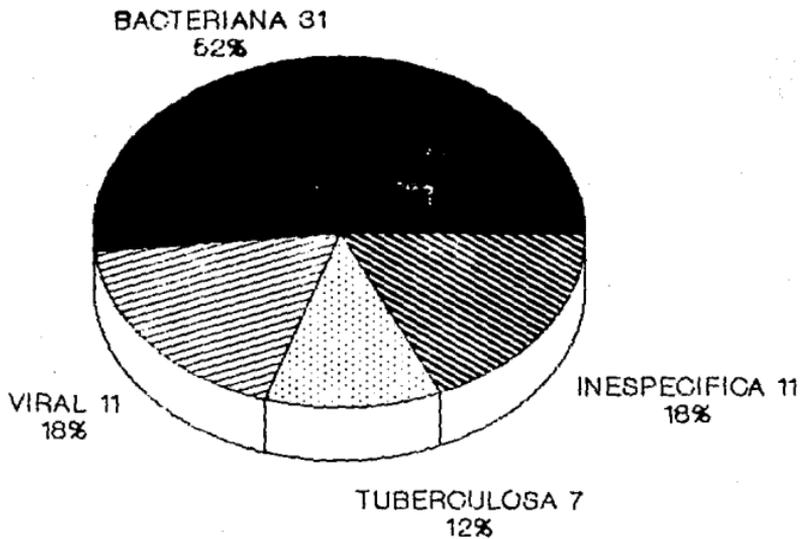
GRAFICA 11

MENINGOENCEFALITIS DANO CEREBRAL FOCAL



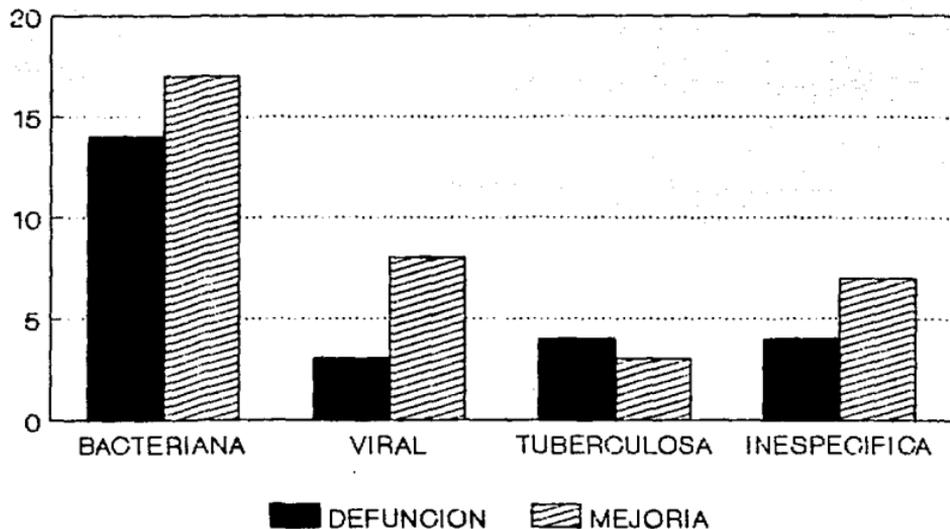
GRAFICA 12

MENINGOENCEFALITIS FRECUENCIA LCR/ETIOLOGIA



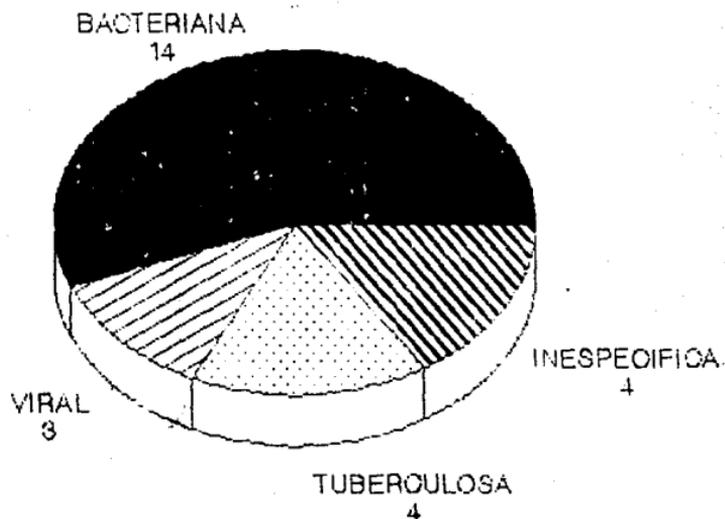
GRAFICA 13

MENINGOENCEFALITIS EVOLUCION POR ETIOLOGIA



GRAFICA 14

MENINGOENCEFALITIS MORTALIDAD POR ETIOLOGIA



GRAFICA 16

MENINGOENCEFALITIS
ESTUDIO EN LA UNIDAD DE PEDIATRIA
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
ENERO 1986 A DICIEMBRE 1990

INGRESOS A PEDIATRIA	9874	100.0%
INGRESOS A INFECTOLOGIA	1877	19.0%
NUMERO DE CASOS DE ME* EN PEDIATRIA	60	0.6%
NUMERO DE CASOS DE ME* EN INFECTOLOGIA	42	0.4%
NUMERO DE CASOS DEPURADOS	33	0.3%
NUMERO DE CASOS ELIMINADOS	17	0.2%

* MENINGOENCEFALITIS

CUADRO 1

MENINGOENCEFALITIS
ANTECEDENTE DE INFECCION PRIMARIA

GRUPO EDAD	A	B	C	D	E	F	G
RECEN NACIDOS	7	0	0	0	0	0	1
LACTANTES	3	13	17	1	4	1	5
PREESCOLARES	1	2	0	0	1	0	2
ADOLESCENTES	0	1	0	1	0	0	0
TOTAL	11	16	17	2	5	1	8

SFRSIS
 INF. OÍAS RESPIRATORIAS
 INF. OÍAS DIGESTIVAS
 INF. OÍAS PIEL
 INF. OÍAS SISTEMA DE DERRIVACION VENTRICULO/PERITONEAL
 INF. OÍAS URINARIAS
 NINGUNO

CUADRO 2

**MENINGOENCEFALITIS
TRATAMIENTO PREUIO AL INGRESO
POR GRUPOS DE EDAD**

GPO. EDAD	PENICILINAS*	AMINOGLUCOSIDO	CLORAMFENICOL	TMP/SMZ
R. NACIDOS	3	2		
LACTANTES	22	7	2	1
PREESCOL.	4	2	1	
ADOLESC.	0			
TOTAL	29	11	3	1

* PENIC. G CRIST. - PENIC. G PROC. - AMPICILINA - DICOXACILINA ETC.

CUADRO 3

**MENINGOENCEFALITIS
SINDROME INFECCIOSO**

SIGNOS Y SINTOMAS	NUMERO	%
FIEBRE	57/60	95.0
FACIES TOXICA	31/60	51.6
ANDREXIA	27/60	45.0
HEPATDESPLENOMEG.	22/60	36.6
SANG. T. DIGEST.	21/60	35.0
PETEQUIAS	6/60	10.0

CUADRO 4

**MENINGOENCEFALITIS
SINDROME MENINGEO**

SIGNOS Y SINTOMAS	NUMERO	%
RIGIDEZ DE NUCA	26/60	43.2
BRUDZINSKI	18/60	30.0
KERNING	18/60	30.0

CUADRO 5

**MENINGOENCEFALITIS
SINDROME ENCEFALICO**

SIGNOS Y SINTOMAS	NUMERO	%
CONVULSIONES	46/60	76.6
IRRITABILIDAD	43/60	71.6
HIPERTONIA	27/60	46.0
HIPERREFLEXIA	18/60	30.0
SOMNOLENCIA	16/60	26.6
ESTUPOR	9/60	15.0
COMA	0/60	00.0

CUADRO 6

**MENINGOENCEFALITIS
SINDROME HIPERTENSION ENDICRANEANA**

SIGNOS Y SINTOMAS	NUMERO	%
VDMITO	25/60	41.6
FONTANELA ABOMB.	24/60	40.0
SEPARACION SUTURA	10/60	16.6
CEFALEA	9/60	15.0
PAPILEDEMA	8/60	13.3

CUADRO 7

**MENINGOENCEFALITIS
DANO CEREBRAL FOCAL**

SIGNOS Y SINTOMAS	NUMERO	%
L.PARES CRANEALES	6/60	10.0
SX. NEURONA MOTORA	3/60	5.0

CUADRO 8

**MENINGOENCEFALITIS
BACTERIOLOGIA Y GRUPOS DE EDAD**

BACTERIA	RECIEN NACIDOS	LACTANTES	PREESCOLARES
KLEBSIELLA	3	3	1
STREP. PNEUMONIAE		4	
STREP. ALFA HEMOL.	1	2	
ENTEROBACTER	2	2	
STAPHYLOCOCCUS		3	1
E. COLI		1	
HAEMOFILUS		1	
SALMONELLA		1	
PROTEUS	1		
CORYNEBACTERIUM	1	1	
MICROCOCCUS		1	
CITROBACTER		1	
TOTAL	8	20	2

CORRESPONDE A EL NUMERO TOTAL DE BACTERIAS AISLADAS, ENCONTRANDOSE MAS DE UNA BACTERIA EN VARIOS PACIENTES, YA QUE EL TOTAL DE PACIENTES CON CULTIVOS POSITIVO ES DE 16.

CUADRO 11

**MENINGOENCEFALITIS
BACTERIAS AISLADAS
LCR**

BACTERIAS	NUMERO
KLEBSIELLA PNEUMONIAE	4
ENTEROBACTER AEROGENES	3
KLEBSIELLA OZAEMAE	3
STREPTOCOCCUS ALPHA HEMOLITICO	2
STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE	2
STREPTOCOCCUS SP	2
ESCHERICHIA COLI	1
ENTEROBACTER CLOACE	1
HAEMOPHILUS SP	1
STAPHYLOCOCCUS EPIDERMIDIS	1
KLEBSIELLA SP	1
MICROCOCCUS TETRAGENES	1
SALMONELLA SP	1
STAPHYLOCOCCUS AUREUS	1

MENINGOENCEFALITIS

FRECUENCIA DE ETIOLOGIA Y GRUPOS EDAD

GRUPO EDAD	BACTERIANA	VIRAL	TUBERCULOSA	INESPECIFICA
RECEN NACIDOS	0	0	0	0
LACTANTES	23	7	3	10
PRESCOLARES	0	2	4	1
ADOLESCENTES	0	2	0	0
TOTAL	31	11	7	11

CUADRO 9

MENINGOENCEFALITIS

CARACTERISTICAS LCR ETIOLOGIA BACTERIANA

GRUPO	ASPECTO			CELULAS		PREDOMINIO		PROTEINAS		GLUCOSA		
	A.R.	XANT	TURB	<1000	>1000	PNN	NN	AUM	NL	BAJA	NORMAL	ALTA
R.N.	4	0	4	4	4	0	0	0	0	0	0	0
LACT	4	0	19	17	6	21	2	22	1	23	0	0

NOTA: NO HUBO PACIENTES PRESCOLARES NI ADOLESCENTES

CUADRO 10

**MENINGOENCEFALITIS
LCR POR GRUPO DE EDAD
ETIOLOGIA VIRAL**

GRUPO EDAD	ASPECTO			CELULAS		PREDOMINIO		PROTEINAS		GLUCOSA		
	A.R. ^M	X. ^{MM}	T. ^{MMM}	<1000	>1000	PMM	MM	AUM	NL	DISM	NL	AUM
LACTANTES	2	3	2	0	7	0	7	6	1	0	7	0
PREESCOLARES	2	0	0	0	2	0	2	1	1	0	2	0
ADOLESCENTES	1	1	0	0	2	0	2	2	0	0	2	0

M AGUA DE ROCA
MM XANTOCROMICO
MMM TURBIO

EN ESTE GRUPO NO SE ENCONTRARON RECIEN NACIDOS

CUADRO 13

**MENINGOENCEFALITIS
LCR POR GRUPO DE EDAD
ETIOLOGIA TUBERCULOSA**

GRUPO EDAD	ASPECTO			CELULAS		PREDOMINIO		PROTEINAS		GLUCOSA		
	A.R. ^M	X. ^{MM}	T. ^{MMM}	<1000	>1000	PMM	MM	AUM	NL	DISM	NL	AUM
LACTANTES	1	0	2	0	3	0	3	3	0	3	0	0
PREESCOLARES	3	1	0	0	4	0	4	2	2	3	1	0

M AGUA DE ROCA
MM XANTOCROMICO
MMM TURBIO

EN ESTE GRUPO NO SE ENCONTRARON RECIEN NACIDOS NI ADOLESCENTES

CUADRO 14

**MENINGOENCEFALITIS
LCR POR GRUPO DE EDAD
ETIOLOGIA INESPECIFICA**

GRUPO EDAD	ASPECTO			CELULAS		PREDOMINIO		PROTEINAS		GLUCOSA		
	A.R. ^M	X. ^{HH}	T. ^{HHH}	<1000	>1000	PMM	NN	AUM	NL	DISM	NL	AUM
LACTANTES	2	0	0	0	10	6	4	10	0	9	1	0
PREESCOLARES	0	0	1	0	1	1	0	1	0	0	1	0

^M AGUA DE COCA
^{HH} XANTOCTOMICO
^{HHH} TURBIO

EN ESTE GRUPO NO SE ENCONTRARON RECIEN NACIDOS NI ADOLESCEN

CUADRO 15

**MENINGOENCEFALITIS
MORTALIDAD POR ETIOLOGIA**

GRUPO EDAD	BACTERIANA		VIRAL		TUBERCULOSA		INESPECIFICA	
	-48H	+38H	-48H	+48H	-48H	+48H	-48H	+48
RECIEN NACIDOS	0	4	0	0	0	0	0	0
LACTANTES	1	9	1	1	0	1	0	4
PREESCOLARES	0	0	0	1	0	3	0	0
ADOLESCENTES	0	0	0	0	0	0	0	0
TOTAL	1	13	1	2	0	4	0	4

CUADRO 16

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Rantakallio P, Leskinen M, y col. Incidence and prognosis of central nervous system infection in a birth cohort of 12 000 children. *Scand J Infect Dis* 1986; 18: 287-294.
- 2.-Saez LX, Ramilo O, Mustafa M, y col. Molecular pathophysiology of bacterial meningitis: current concepts and therapeutic implication. *J Pediatr* 1990; 116: 671 - 684 .
- 3.- Klein JO, Feigin RD, McCracken GH. Report of the task force on diagnosis and management of meningitis. *Pediatrics* 1986; 78 (supl): 959 - 982.
- 4.- Marayta RA, Hill JM, Perez AM, y col. Meningitis bacteriana. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1987; 44: 486 -494.
- 5.-Ho DD, Hirsh SM: Viral encephalitis acute. *Medical Clinics of North America* 1985; 69: 415.
- 6.-Ratzan KR. Viral meningitis. *Clinics of North America* 1985; 69: 499
- 7.- Arizaga CA, Le'n M, y col. Meningoencefalitis tuberculosa: el problema diagnóstico. *Infectología* 1984; 2: 48- 54.
- 8.- Schleich III W. Bacterial meningitis in the United States 1978 through 1981. *JAMA* 1985 ; 253: 1749-1754
- 9.-Gardner P, Leipzig T, y col. Infection of central nervous system shunts. *Medical Clinics of North America*. 1985; 69: 297
- 10.- Stutman RH, Marks MI. Bacterial meningitis in children diagnosis and therapy. *Clinical Pediatrics* 1987; 9: 431-438.
- 11.- Abdolghader M, Jack LF. Tuberculous meningitis. *Clinics of North America* 1985; 69: 315
- 12.- Lincon EM, Sabato VR. Tuberculous meningitis in children. *J Pediatr* 1969; 57: 807
- 13.- Quezada PF. Diagnóstico inmunológico de la tuberculosis. *Salud Pública en México* 1983; 25: 601-611
- 14.-Meade III RH. Neonatal bacterial meningitis. *Clinics of North America* 1985; 69: 257
- 15.- Rantaia H, Uhari M. Occurrence of childhood encephalitis: a population based study. *Pediatr Infect Dis J* 1989 ; 8 :426-430
- 16.- Jones PG, Silva J. *Mycobacterium bovis* meningitis. *JAMA*, 1982; 247(16): 2270
- 17.-Teelo DW, Marshall R, Klein JO. Unsuspected bacteremia in young children. *Pediatr Clin North Am* 1979 ; 26 : 773- 784.
- 18.- Ramos GR. Desnutrición e inmunología. *Hosp Infant Mex Ed. México*, 1969 :121
- 19.- Wedgwood RJ, Davis SD, y col. *Patología Infecciosa Pediatría*. Doyma Editores, España, 1984. Tomos I y II.
- 20.- Kohli S. Encefalitis por Herpes Simple durante la infancia. *Clinicas Pediátricas de Norte América*. 1989; 2: 507-526
- 21.- Stake JR. Técnicas para diagnóstico y tratamiento de la tuberculosis infantil. *Clinicas Pediátricas de Norte América* 1998; 2: 481- 505.
- 22.-Avery GB, y col. *Neonatology*. Ed. Lippincott Company, 2a. ed. Philadelphia, 1981. 723.
- 23.-Berman PH, Banker BQ. Neonatal Meningitis: a clinical and pathologic study of 29 casos. *Pediatrics*. 1966; 38: 6
- 24.-Weinstein L. Bacterial meningitis. *Clinics of North America* 1985 ; 69 :231

- 25.- Gonzalez SN, Torales TN, y col. *Infectología Clínica* Pediatría. Ed. Trillas. 4a ed. México, 1985.
- 26.- Feigin DR, Cherry DJ. *Tratado de Enfermedades Infecciosas Pediátricas*. Ed. Interamericana, 1a ed. México, 1983. 1169
- 27.- Gruskay J, Harris MC, y col. Neonatal *Staphylococcus epidermidis* meningitis with unremarkable CSF examination result. *Am J Dis Child* 1989; 143: 580
- 28.- Donal PR, Burger PJ, y col. Mumps Meningo-encephalitis. *S Afr Med J* 1987; 71: 283
- 29.- Holter GJ. *Critical care pediatrics*, New York 1985: 440- 443
- 30.- Flores GR. Encefalomiелitis tuberculosa. *Infectología* 1982;7: 469-472
- 31.- Conly JM, Ronal AR. Cerebrospinal fluid as a diagnostic body fluid. *The American Journal Medicina* 1983; 28: 102-107
- 32.- Gershon AA. Bacterial meningitis beyond the neonatal period *Critical Care Pediatrics*, New York, 1985, 446
- 33.- Converse MG, Gwaltney MJ, y col. Alteration of cerebrospinal fluid findings by partial treatment of bacterial meningitis. *J Pediatr* 1973; 83 :220-225
- 34.- Guiscafre OR. Meningoencefalitis por *Haemophilus influenzae* tipo b y *Streptococcus pneumoniae*: diagnóstico rápido por coagulación en el LCR. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1984;41:252
- 35.- Sally JR. Detection of viruses in spinal fluid. *The American Journal of Medicine*. 1983; 28: 124
- 36.- Subdirección Médica. Meningitis Bacteriana. *Criterios Pediátricos INP*, 1986; 2: 21.
- 37.- Radetsky M. Duration of treatment in bacterial meningitis: a historical unquilt. *Pediatr Infect Dis*. 1990; 9: 2-9
- 38.- Toole RD, Thornton FG, Nath RL. Dexamethasone in tuberculous meningitis. *Annals of Internal Medicine*. 1969; 70: 39-45