

11237



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

214

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

**MENINGITIS BACTERIANA. EXPERIENCIA DE CINCO
AÑOS EN EL HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE
SONORA. 1995-2000"**

Tesis

Que para obtener el título
en la especialidad de
Pediatría, presenta:

DR. ANTONIO SIERRA GUTIERREZ

288263

Hermosillo, Sonora. noviembre del 2001.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

***“MENINGITIS BACTERIANA, EXPERIENCIA DE CINCO
AÑOS EN EL HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE
SONORA. 1995-2000”***

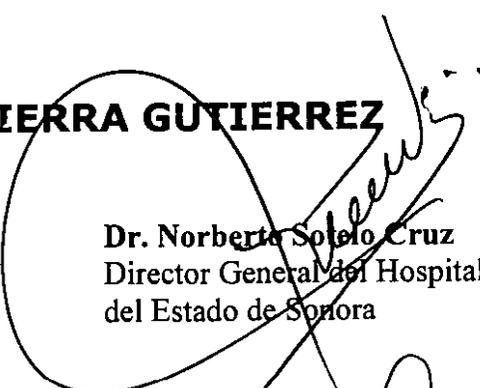
TESIS

Que para obtener el diploma en la especialidad de Pediatría

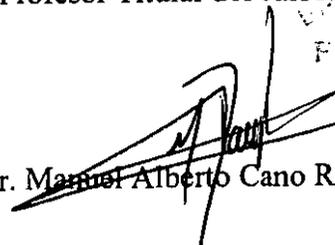
PRESENTA

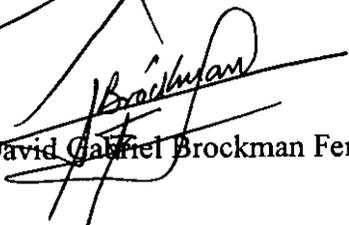
Dr. ANTONIO SIERRA GUTIERREZ


Dr. Ramiro García Álvarez
Director de Enseñanza e Investigación
y Profesor Titular del curso


Dr. Norberto Sotelo Cruz
Director General del Hospital
del Estado de Sonora

asesores de tesis:


Dr. Manuel Alberto Cano Rangel


Dr. David Gabriel Brockman Fernández

Hermosillo, Sonora. Noviembre 2000.

AGRADECER

AL DR CANO RANGEL Y

DR BROCKMAN FERNANDEZ;

**POR SU AYUDA PARA LA REALIZACION DE MI
TESIS.**

**ADEMAS A TODOS LOS GRANDES MEDICOS
EJEMPLO A SEGUIR; AL IGUAL QUE EL
EQUIPO MEDICO DE ESTE HOSPITAL**

A MARY CARMEN;

**POR SU AYUDA EN LA ELABORACION
DE MI TESIS.**

A DIOS:

Por permitirme estar aquí.

A MIS PADRES:

Por su apoyo incansable e incondicional.

A MIS HERMANOS:

Que siempre están ahí, cuando más los necesito.

A MI ESPOSA ROCIO:

Por su comprensión y apoyo en todo momento.

A MIS HIJOS INGRID Y LIVAN;

Mi motivo de inspiración para seguir adelante

INDICE

No. pag.

Resumen

INTRODUCCION.....	1
OBJETIVOS.....	23
MATERIAL Y METODOS.....	25
RESULTADOS.....	26
DISCUSION.....	30
CONCLUSION.....	33
BIBLIOGRAFIA.....	35

Cuadros y gráficas

RESUMEN

OBJETIVOS: Determinar la incidencia, características clínicas, evolución, complicaciones y letalidad de los casos con meningitis bacteriana encontrados en los últimos cinco años, de mayo de 1995 a mayo del 2000.

MATERIAL Y METODOS: Se realizó un estudio retrospectivo, transversal, descriptivo en 51 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión para meningitis bacteriana. El análisis de los expedientes clínicos consistió en la evaluación de los siguientes parámetros: edad, sexo, mes, esquema de inmunizaciones, diagnósticos de ingreso, días de estancia intrahospitalaria, cuadro clínico por edades, días de evolución previo al diagnóstico, complicaciones más frecuentes, correlación entre la respuesta inflamatoria del LCR y los leucocitos periféricos, correlación gram-coagulación - cultivo, correlación entre hipocalcemia y complicaciones, correlación con factores de mal pronóstico y complicaciones, así como el tratamiento médico.

RESULTADOS: Se encontró una incidencia mayor en el sexo masculino con el femenino una relación 1.2:1, el grupo de mayor morbilidad fue el menor de 5 años y de este el que más predominó fue entre cuatro meses a un año. El trimestre anual donde se observó el mayor número de casos fue en el primero y último trimestre del año. El esquema de vacunación en un 75% de los casos era completo, los diagnósticos de ingreso en un alto número se sospechó meningitis, acompañado de un cuadro de vías respiratorias; en los días de estancia intrahospitalaria la mayor parte fue entre el 7 y 14 días; dentro de las manifestaciones clínicas más frecuentemente encontradas fue casi similar por las reportadas por otros hospitales, excepto en el menor de un año donde los signos meníngeos a pesar de ser raros encontrarlos, no fue este el caso. Los días de evolución previo al diagnóstico fueron casi la mitad de los pacientes antes de las 72 horas. En cuanto al número de leucocitosis periférica comparada con el aumento de pleocitosis no fue significativo, lo mismo pasó con la correlación entre el gram-coagulación y cultivo que no estuvo bien asociado. El tratamiento utilizado en los pacientes era el adecuado, solo que en el número de días utilizado era mayor que el indicado por la literatura. La complicación más encontrada fue el higroma.

Conclusiones: Se debe seguir pensando la posibilidad de meningitis en todo niño que acude a consulta.

A pesar del gran índice de sospecha de neuroinfección al ingreso, el número de complicaciones es considerable. La mortalidad es semejante a otros hospitales, por lo que no debemos conformarnos y seguir trabajando más para disminuir estos números.

INTRODUCCION

La meningitis bacteriana sigue siendo una importante causa de morbimortalidad a pesar de los grandes avances en el tratamiento antimicrobiano y mejores técnicas de manejo en terapia intensiva al final del siglo. Esta es una enfermedad del sistema nervioso central que puede ser causada por múltiples agentes bacterianos; se caracteriza por la presencia de signos y síntomas meníngeos y encefálicos con grado variable de afección sistémica, cuyo diagnóstico y tratamiento oportuno disminuye considerablemente la mortalidad y la severidad de las secuelas neurológicas. A continuación definiremos los términos que más frecuentemente utilizaremos:

Meningitis: Inflamación de las meninges, identificada por una cuantificación anormal de leucocitos en el LCR.

Encefalitis: Inflamación o infección del cerebro o ambos fenómenos, con o sin edema secundario.

Meningoencefalitis: Inflamación o infección del cerebro o ambas alteraciones más meningitis.

Meningitis bacteriana: Inflamación meníngea causada por una bacteria patógena presente en el LCR. Aquella infección provocada por *Micobacterium tuberculosis* constituye una entidad peculiar denominada meningitis tuberculosa.

EPIDEMIOLOGIA.- En relación a la incidencia de esta enfermedad en EUA (Estados Unidos de América), se informa que 15000 a 20000 casos de meningitis bacteriana ocurren anualmente y 70% ocurre en niños menores de cinco años de edad. A pesar de la evolución de los antimicrobianos en las últimas cuatro décadas, la frecuencia de las enfermedades es alta. En México se reporta una tasa de mortalidad de 3.5 por 100,000 habitantes para meningitis bacteriana disminuyendo al 1.0 por 100,000 habitantes para 1982. En nuestro medio (Hospital infantil del Estado de Sonora) la letalidad llegó hasta el 38.5% en 1981; a partir desde entonces se observó una disminución franca hasta de 4% en 1986. (1).

La mayoría de los casos se presenta en niños menores de un año, con un pico entre los seis y ocho meses de edad. En México alrededor del 50% de los casos ocurren en niños entre los tres meses y tres años de edad. Tiene una mortalidad del 10%, lo cual depende de diversos factores tales como: edad del paciente en el momento de la presentación, agente causal, estado inmunológico de base, momento del diagnóstico e inicio del tratamiento adecuado.

La meningitis por *Haemophilus influenzae* tiene una mortalidad de 3 a 6%, mientras que la meningitis por *Streptococo pneumoniae* tiene una mortalidad del 19 a 23% aproximadamente y *Neisseria meningitidis* del 10.3%. Con el paso de los años la epidemiología de la meningitis bacteriana ha cambiado en los países desarrollados dónde se aplica oficialmente la vacuna conjugada contra *H. Influenzae* tipo b. En 1986, la causa más común de meningitis bacteriana era *H.*

Influenzae (45% de los casos), *S. pneumoniae* ocasionaba el 18% y *N. meningitidis* 14% de los casos. Las adecuadas campañas de inmunización a la población de altos riesgos, el diagnóstico oportuno de la enfermedad, la utilización de nuevos recursos diagnósticos y terapéuticos, tanto de manejo antimicrobiano como de soporte, lograrán que en un plazo no muy largo, la incidencia y morbi-mortalidad de esta enfermedad disminuyan sustancialmente. Ejemplo de ello es el casi total erradicación de meningitis por *H. Influenzae tipo B* en los países en donde se vacuna sistemáticamente a los niños con la vacuna conjugada a partir de los dos meses de edad, de hecho en EUA este germen está casi erradicado.

Factores del huésped.- La meningitis bacteriana se produce en todas las edades, pero hay diferencias muy notables con relación a la edad en cuanto al predominio de los diversos agentes etiológicos. Estas diferencias están en relación con la maduración inmunológica, las influencias sociales y de la asociación de otros procesos clínicos, agudos o crónicos.

La desnutrición, característica de un gran número de niños en los países en desarrollo como el nuestro, es un factor más que condiciona riesgo elevado de enfermedad infecciosa grave, el paciente desnutrido tiene vulnerabilidad a los procesos infecciosos pues están afectadas sus barreras anatómicas (piel y mucosas) y del sistema fagocítico, ya que su reserva medular de polimorfonucleares está disminuida, las funciones intrínsecas de los leucocitos están deterioradas, su sistema inmune humoral también es deficiente, especialmente C3, factor B y la actividad hemolítica total. El permanecer por

tiempo prolongado en lugares donde exista hacinamiento como: casas hogar, internados, guarderías, etc. Entre más niños por grupos y entre más horas pase el niño en la guardería, mayor es el riesgo de enfermedad infecciosa. La inmunización contra *H. influenzae* tipo B con vacuna conjugada protege hasta el 95% a los niños de infecciones invasivas por este germen, de manera que de no estar inmunizados también debe considerarse un factor de riesgo. La hospitalización prolongada y los procedimientos a los que se somete un paciente internado en una Unidad de Cuidados Intensivos también constituyen factores de riesgo.

Riesgo en relación con la edad.-

Los lactantes retienen anticuerpos recibidos a través de la placenta materna durante los primeros meses de vida y estos anticuerpos limitan la presentación de meningitis bacteriana debido a otros patógenos durante los primeros períodos de la infancia. Las diferencias geográficas en relación con la distribución por edades de la meningitis pueden deberse tanto al huésped (nutrición, anticuerpos transplacentarios) como a factores ambientales (prevalencia de portadores, tamaño de la vivienda, hacinamiento). Además de la disminución de los anticuerpos maternos hay otros factores como que el niño haya sido o no alimentado al pecho materno y el contacto con los hermanos o con los niños de guardería que puede influir en la aparición de la meningitis entre los tres y 24 meses. Tras los dos primeros años de la vida, el riesgo de meningitis bacteriana debido a *S. pneumoniae* y *H. Influenzae* de tipo B, desciende. Se comenta en la

literatura la presencia de meningitis bacteriana recurrente, también conocida como Meningitis de Mollaret y puede ser consecuencia de inmunodeficiencia o resultados de anomalías anatómicas. ⁽²⁾

Fisiopatología.- La mayor parte de los casos de meningitis suceden a partir de un foco infeccioso distante. Los estudios de modelos experimentales en animales han permitido conocer aspectos fundamentales de la patogénesis de la meningitis bacteriana. En términos generales se puede decir que los eventos fisiopatológicos de la meningitis se dividen en tres fases: presencia de bacterias en el torrente sanguíneo a partir de un foco infeccioso distal (casi siempre respiratorio); inflamación endotelial con ruptura de la barrera hematoencefálica (BHE)⁽³⁾

Llegada del germen y su paso hacia el torrente sanguíneo. El primer paso en la meningitis es la presencia del germen causal en un foco que le permita la entrada a la sangre, con mucha frecuencia no se tiene evidencia clínica del sitio de entrada del germen. La capacidad invasora de los gérmenes depende de factores intrínsecos relacionados con la virulencia y de factores del huésped que condicionan mayor o menor susceptibilidad, por ejemplo: de los 84 serotipos conocidos hasta 1979 de *neumococo*, 18 están implicados en la producción de meningitis. ⁽⁴⁾ Los gérmenes gram negativos como *H. influenzae* tipo B y *Escherichia coli*, producen meningitis y otras infecciones, mediante la acción de una endotoxina llamada lipopolisacárido (LPS) contenida en sus cápsulas. Se ha demostrado en modelos experimentales que los serotipos de *H. influenzae* que no tienen cápsula, no tienen capacidad invasiva y solo el serotipo B tiene la capacidad

de invadir después de la inoculación intranasal. Las fimbrias o pili, probablemente son los responsables de la virulencia del meningococo, éstos le permiten fijarse y penetrar a las células nasofaríngeas y ser transportados por vacuolas fagocítica que finalmente permiten su paso al espacio intravascular.

Una vez que la bacteria ha logrado penetrar al torrente circulatorio, requiere de un mecanismo que le permita sobrevivir y ser resistente a los mecanismos de defensa del huésped como la fagocitosis y la acción del complemento en su vía clásica. Esto se logra gracias a la capacidad de encapsularse; así, por ejemplo: 84% de las cepas de *E.coli* causantes de meningitis son portadoras del antígeno capsular K 1 y en ausencia de anticuerpos específicos contra este antígeno. La vía alterna del complemento es el principal recurso del humano para contrarrestar esta capacidad bacteriana y ser desencadenada por el polisacárido capsular *S. pneumoniae*, de la pared celular del mismo germen, así como por *H. Influenzae* tipo B.

Invasión de la barrera hemato-encefálica. Existe evidencia de que las moléculas de adhesión como el tipo inmunoglobulina o la selectina incrementadas se asocia una marcada pleocitosis y a un aumento en la concentración de sustancias proinflamatorias como la interleucina 1 (IL-1) beta, el factor de necrosis tumoral alfa (FNT a) y otras.

El daño directo a las neuronas se produce por las sustancias tóxicas liberadas por los leucocitos activados, las citocinas inflamatorias y los mismos aminoácidos excitatorios producto de un metabolismo neuronal activado. ⁽⁵⁾

Los neutrófilos se ligan a receptores específicos de la superficie endotelial, provocando la liberación de citocinas, principalmente FNT-a e IL-1. Esta interacción ligando-receptor, provoca un aumento del tamaño de los puentes intercelulares endoteliales, permitiendo el paso de leucocitos, albúmina y otras moléculas de alto peso molecular al espacio subaracnoideo (ruptura de la BHE. Posteriormente, la liberación de radicales libres de oxígeno, factor activador de plaquetas (FAP) y óxido nítrico promueven la propagación del daño endotelial además vasculitis y trombosis además permite el escape de material desde el espacio intravascular hacia el intersticio parenquimatoso, sin compromiso importante del tamaño celular lo que se conoce como edema vasogenico.

La isquemia y el efecto de las toxinas provocan un aumento del contenido del agua intracelular, aunado al incremento de aminoácidos excitatorios como el glutamato que manipulan los canales del calcio provocando depósito de calcio dentro de los organelos neuronales conduciendo al edema citotóxico contribuyendo al aumento de la presión intracraneana e induciendo el metabolismo anaerobio, lo cual trae consigo la elevación del lactato en el líquido cefalorraquídeo (LCR) y disminución de la glucosa. La presencia de células en el LCR así como de sustancias de alto peso molecular, ocasiona obstrucción del flujo normal y disminución de la tasa de absorción de LCR por las vellosidades aracnoides, generando con esto aumento de LCR produciendo el edema intersticial.

Inflamación del espacio subaracnoideo. El mecanismo por el cual el lipopolisacárido (LPS) del *H. Influenzae tipo B* y *S. Pneumoniae* provoca

inflamación en el SNC no es bien conocido, pero existe evidencia de que los componentes bacterianos provocan la liberación de citocinas inflamatorias, tales como la IL-1, FNT o prostaglandinas dentro del SNC.

Otros mediadores químicos importantes son la interleucina 6 y 8, otro es el leucotrieno B4. Los niveles en el LCR de estos mediadores son indicadores del grado de respuesta inflamatoria de las meninges bacteriana. Durante la meningitis, la secreción de hormona antidiurética está casi persistentemente incrementada, esto genera retención de líquido corporal, hiponatremia y expansión del líquido del espacio extracelular. Esta condición clínica de exceso de líquido corporal con disminución del sodio puede poner en peligro la vida y hacer más delicado el manejo de los líquidos parenterales.

El aumento de la presión intracraneana, así como los fenómenos inflamatorios implícitos en la meningitis bacteriana genera disminución del calibre de los vasos del espacio subaracnoideo por vasculitis y fenómenos trombóticos asociados, lo cual constituye un riesgo de isquemia e infartos cerebrales lo que trae como consecuencia complicaciones neurológica como paresias que son usualmente graves y permanentes. Así mismo, los fenómenos tromboembólicos que suceden a nivel del drenaje venoso cortical o de los senos venosos dúrales pueden provocar déficit neurológico focal y actividad convulsiva.

ETIOLOGIA.-

En el período del mes de edad a los tres meses, los gérmenes causales de meningitis son los mismos que en el período de recién nacido y que los del grupo de lactantes mayores de tres meses, por lo que algunos autores denominan este período como el "período gris".

En niños mayores de tres meses, *H. Influenzae tipo B*, ocupa un lugar sobresaliente como agente causal no sólo de meningitis sino también de un gran número de enfermedades invasivas como: neumonía, artritis séptica, celulitis, epiglotitis, etc. en países donde no es obligatoria la vacuna conjugada de *H.influenzae tipo B*; *S. Pneumoniae* y *N. Meningitidis* tienen también una participación frecuente como agentes causales de meningitis en este grupo etario, en nuestro país *N. Meningitidis* no es una causa muy común de meningitis bacteriana. Los serotipos más frecuentes de *neumococo* causantes de meningitis en Dinamarca son: 6A + 6B, 18C, 14, 1, 7F, 19F, 9V, 4 y 23F; constituyendo 84% de los casos de bacteriemia y meningitis bacteriana; en el Hospital Infantil de México, los serotipos prevalentes en meningitis bacteriana son: 23F, 14, 19F y 6A. Existen agentes etiológicos como los gérmenes gram negativos y *estafilococo* se deben tener en cuenta como agentes causales potenciales cuando existen ciertos factores de riesgo específico.

Tal es la incidencia importante. Las infecciones secundarias a solución de continuidad como las provocadas por colocación de catéteres para medición de presión intracraneana o de derivación ventrículo-peritoneal, así como las lesiones

traumáticas producen infecciones en la que los gérmenes más frecuentes son comúnmente *Estafilococo epidermidis* y *Estafilococos aureos*, esta etiología es independiente del grupo etario al que pertenezca el paciente. Fuera del período neonatal, la principal causa de meningitis purulenta en Pediatría es *H.influenzae* y *Estreptococo pneumonie*, de manera que todo germen diferente a éstos puede ser considerado (en nuestro medio) como germen no habitual. Es importante tomar en cuenta que la meningitis bacteriana de adquisición hospitalaria (nosocomial), es la causa más frecuente de meningitis por gérmenes no habituales. De tres meses a cinco años de edad los agentes etiológicos más frecuentes son el *H. Influenzae tipo B* y el *Estreptococo pneumonie*, mientras que en los niños mayores el *Estreptococo pneumonie* es el agente causal más frecuentemente aislado y en menor proporción *N.meningitidis*.

CUADRO CLINICO.-

LACTANTES: Existen dos formas de presentación de meningitis en los niños: una es de forma insidiosa, lentamente progresiva y generalmente precedidas de un proceso febril de vías respiratorias o gastrointestinales; la otra forma es de inicio súbito y fulminante sin antecedente de patología de interés.

LACTANTE DE UNO A TRES MESES: Se caracteriza por signos inespecíficos: fiebre, irritabilidad, rechazo a la vía oral, vómito y comúnmente presenta rigidez de nuca, los de irritación meníngea están ausentes, mientras que la fontanela tensa y abombada es un signo muy sugestivo y tardío, así como crisis convulsivas⁽⁶⁾

LACTANTE MAYOR DE TRES MESES A 1 AÑO: En esta edad se caracterizan por fiebre, vómito, irritabilidad, somnolencia, crisis convulsivas, llanto anormal, fontanela abombada, probable ausencia de rigidez de nuca, Signo Kernig y Brudzinski son difíciles de evaluar.

NIÑOS MAYORES DE 1 AÑO: Aquí se presentan los signos clásicos de las meningitis.

Cuadro clínico según el agente causal.- Si bien la etiología de la meningitis purulenta no puede basarse en el cuadro clínico es posible sospechar determinados gérmenes basándose en aspectos meramente clínicos. Por ejemplo: la meningitis por *meningococo* suele asociarse a brotes endémicos intrafamiliares o en escuelas de internado o guarderías; es más común en niños mayores, pero puede presentarse en lactantes de cualquier edad. Suele asociarse a lesiones purpúricas diseminadas con zonas de vasculitis; en ocasiones se asocia a lesiones

orales herpetiformes; puede presentarse en forma fulminante asociados a datos de coagulopatía sistémica (Síndrome de Waterhouse Friederischen). Hay casos reportados de meningitis crónica por *meningococo*. La meningitis por neumococo en ocasiones tiene una presentación más abrupta con deterioro neurológico y estado de coma agudo por sufrimiento neuromeningeo. La infección por *H. Influenzae* suele presentarse en niños menores de cinco años, tiene un inicio más insidioso y en ocasiones se asocia a un cuadro infeccioso respiratorio previo; este agente etiológico se asocia más a secuelas tardías como la sordera, posiblemente en relación con el retardo en el diagnóstico.

DIAGNOSTICO.

El diagnóstico de meningitis bacteriana en pediatría, se sospecha básicamente por clínica.

Cuando se sospecha que un niño tiene neuroinfección, es imprescindible apoyarse a una biometría hemática, donde en la mayoría de los casos se encontrará aumento en el número de leucocitos totales a expensas de polimorfonucleares con bandemia, excepto en los casos de infección por meningococo en los que es probable encontrar cuentas bajas de leucocitos.

Debe tomarse un examen general de orina, urocultivo, hemocultivo y cultivos de lesiones específicas como: abscesos, artritis, secreción ótica, etc.

LCR: El estudio de LCR (líquido cefalorraquídeo) es la única forma de confirmar el diagnóstico de meningitis, ya que es la única forma de valorar el proceso inflamatorio. El cultivo de LCR es el "estándar de oro" en el diagnóstico de

meningitis bacteriana. La punción lumbar se realiza en todo paciente el que se sospeche la posibilidad de meningitis bacteriana. Un punto de controversia es si el niño con crisis convulsivas febriles debe o no someterse a una punción lumbar.

Las crisis convulsivas febriles son convulsiones generalizadas de menos de 20 minutos que se presentan en niños entre los seis meses a cinco años y no están asociadas a otros síntomas o signos meníngeos; 3% de los niños han tenido en algún momento de su vida una convulsión por fiebre. Si bien es cierto que menos del 5% de las punciones lumbares realizadas a niños con crisis convulsivas de primera vez asociadas con fiebre son anormales. Se considera que todo niño menor de tres años con crisis convulsivas de primera vez asociada a fiebre, aún en ausencia de otros datos clínicos de meningitis, DEBE SER SOMETIDO A PUNCIÓN LUMBAR. ⁽⁴⁾

Valores normales del liquido cefalorraquideo.

Grupo de edad	Leuc. (por ul)	CAN	PMN (%)	glucosa (mg/100 ml)	glucosa LCR/S	proteínas (mg/100 ml)
Mayor de 4 semanas	0-10	más de 1	0	45-65	0.6-0.9	15-45

CAN = cuantificación absoluta de neutrófilos.

El estudio del LCR debe incluir:

- Medición de la presión.
- Estudio citoquímico Tinción Gram.
- Cultivo.
- Exámenes inmunológico, como aglutinación o aglutinación de látex.

Las alteraciones que se pueden observar en el LCR son: a) aumento de la presión, b) aspecto, que puede ser turbio o purulento y c) aumento de la celularidad, que puede ser menor de 500 ó incluso incontables, lo cual depende de varios factores entre otros: tiempo de evolución del padecimiento, respuesta inflamatoria a la infección y germen causal. En etapas iniciales puede existir pleocitosis a expensas de mononucleares y variar en las primeras 24 horas a polimorfonucleares, excepcionalmente se ha registrado persistencia del predominio de mononucleares. En el LCR inicial, prácticamente en todos los casos se encuentra hipogluorraquia con cifras en ocasiones de 0 mg/%. La evaluación de la gluorraquia debe hacerse siempre en forma comparativa con la glucemia. En el padecimiento de referencias las proteínas se encuentran habitualmente elevadas, lo que puede relacionarse con la severidad del cuadro clínico. La tinción de Gram se debe hacer como parte

indispensable del estudio de LCR, ya que permite la identificación de bacterias y puede orientar el tratamiento médico específico. El cultivo de LCR es fundamental para el diagnóstico etiológico de la meningitis bacteriana. Las causas de cultivos con resultados negativos son múltiples, e incluyen: mala técnica de cultivo, uso previo de antimicrobianos, número escaso de bacterias, etc. Además, el resultado del cultivo del LCR no se obtiene de inmediato, por lo que se han intentado otros estudios como la detección de antígenos bacterianos por medio de diferentes técnicas como: contraelectroforesis, aglutinación, aglutinación en látex, ELISA, etc., para *N. meningitidis*, *H. influenzae* y *S. pneumoniae*, principalmente, en busca de una detección precoz del agente causal. Una de las técnicas inmunológicas que se han utilizado con más frecuencia en los últimos tiempos es la aglutinación, que ofrece rapidez, ya que el resultado se obtiene generalmente 15 minutos después de iniciado el procedimiento, que tiene una sensibilidad del 98% y una especificidad de 95 a 98%.⁽⁷⁾ En este caso se han registrado resultados falsos positivos para *H. influenzae* por *Mycobacterium tuberculosis* y para *N. Meningitidis*. Hay ocasiones que no se logra el diagnóstico por ningún estudio de laboratorio por lo que hay casos que se solicita una reacción de cadena de polimerasa (RCP) como por ejemplo los *haemophilus influenzae* no tipificable⁽⁸⁾. La cuantificación absoluta de neutrófilos en el LCR es una referencia orientadora e indirecta cuando se sospecha de meningitis bacteriana y se obtiene con la siguiente fórmula: $CAN = \text{leucocitos} \times \text{porcentaje de neutrófilos} \times 10^{-2}$.⁽⁹⁾

Un valor mayor de 1 es comparable con dicha infección neurológica. La proteína C reactiva cuantitativa sugiere meningitis bacteriana si sus cifras son mayores de 100 ng/ml sérica y si son menores infección viral.⁽¹⁰⁾ La concentración de lactato en el LCR está aumentada en meningitis bacteriana sin tratamiento o aun parcialmente tratada.⁽⁹⁾ Los niveles de interleucina 6 son útiles aunque no es específica para meningitis bacteriana como lo es la cuantificación del factor de necrosis tumoral.⁽¹¹⁾

- **HEMOCULTIVO.**- La correlación del hemocultivo positivo y meningitis bacteriana es suficientemente alta como para justificar que a todo niño con sospecha de meningitis se realice un hemocultivo al mismo tiempo que se realiza la punción lumbar. En los casos en que este está contraindicada la punción lumbar, el hemocultivo es el método de laboratorio más adecuado para encontrar el germen causal, ya que en más del 80% de los casos sin tratamiento previo, revelará el agente causal de la meningitis. Al parecer la meningitis por *H. influenzae* es la que más se asocia a hemocultivos positivos (90%) *S. pneumoniae* (80%) *N. Meningitidis* (91%).
- **BIOMETRIA HEMATICA.**- La cuenta de leucocitos polimorfonucleares es un dato indicador de infección bacteriana grave. Las infecciones invasivas por *S. pneumoniae*, parece ser la que más se acompaña de leucocitosis marcada (> de 20,000 mm³).

TRATAMIENTO.

Hoy en día, la mortalidad y morbilidad de la meningitis bacteriana han disminuido substancialmente. El uso diseminado de vacuna conjugada contra *Haemophilus influenzae tipo b*, han contribuido también a este logro. Uno de los aspectos que más importancia tiene en el éxito terapéutico de la meningitis, es el diagnóstico oportuno y el inicio temprano del tratamiento. Todo paciente con diagnóstico de meningitis, debe ser manejado hospitalariamente y en algunos casos, en una unidad de cuidados intensivos dependiendo de la gravedad del cuadro, el paciente debe ser estrechamente vigilado, con monitoreo hemodinámico, neurológico, ventilatorio y metabólico.

Cuando la evolución es satisfactoria y la respuesta al tratamiento antibiótico es la esperada, no es necesario repetir la punción lumbar. Si la meningitis es causada por *neumococo* o *meningococo*, el LCR estará estéril dentro de las primeras 24 a 48 horas de tratamiento adecuado; sin embargo, si se trata de *H.influenzae tipo b*, los gérmenes siguen siendo visibles a las 24 a 48 horas, aunque estos gérmenes están inhibidos o muertos y no crecerán en el cultivo. La glucorraquia se eleva inmediatamente después de iniciar el tratamiento adecuado. Las primeras 24 a 48 horas del inicio de la terapéutica son de alto riesgo de complicaciones inmediatas de tipo neurológico y hemodinámico, así que es preferible mantener al paciente en ayuno, soluciones parenterales bajas. En cuanto a la fiebre se puede superar que en la meningitis por *H.influenzae* y de *neumococo* no desaparezca hasta pasada

una o más semanas. Es importante recordar que existe la posibilidad de fiebre “ por antibióticos”, principalmente con ampicilina y cloramfenicol.

- **ANTIMICROBIANOS.**- La elección del o los antimicrobianos se basan en diferentes aspectos, quizá el más relevante es el espectro microbiológico según la edad del paciente, también la capacidad de penetración en el sistema nervioso central (SNC), es un factor vital en la elección del tratamiento. La penetración al SNC esta influenciada por la liposolubilidad, bajo grado de unión a las proteínas, bajo peso molecular, y bajo grado de ionización en PH fisiológico.

Es vital que se alcancen concentraciones en LCR 10 a 20 veces por arriba de las concentraciones mínimas bactericidas, para que se pueda alcanzar una adecuada efectividad antimicrobiana.

ANTIMICROBIANOS POR EDADES:

1.- Lactante de uno a tres meses: Esta etapa es conocida como " periodo gris" pues la meningitis es causada tanto por gérmenes típicos del periodo neonatal y gérmenes típicos de edades mayores. En estos casos las combinaciones de ampicilina con cefotaxima o ceftriaxona es el tratamiento de elección. En el hospital infantil de México se utiliza ampicilina mas cloramfenicol con buenos resultados⁽¹²⁾

2.- Niños mayores de tres meses: Cuando se dá tratamiento sin germen aislado se recomienda ampicilina más cloranfenicol como primera elección, como segunda elección ceftriaxona o cefotaxima. Actualmente cuando se sospecha resistencia beta lactamica se recomienda la combinación de vancomicina más ceftriaxona o cefotaxima como sinergista. Cuando el agente causal es meningococo, el tratamiento es suficiente con siete días de antibiótico intravenoso. Si se aísla o se sospecha *H. influenzae* o *S. pneumoniae* se debe dar esquema de siete a diez días si la evolución es adecuada. Para *N. meningitidis* el tratamiento sugerido en días es de 7 y para *S pneumoniae*, se ha recomendado 10 días. Se sabe que el meropenen tiene la misma eficacia y seguridad que la cefotaxima. ⁽¹³⁾

3.- Niños mayores de cinco años: El esquema con penicilina G Sodica Cristalinica es de elección y como alternativo la ceftriaxona y si hay resistencia a betalactamico vancomicina. ⁽¹²⁾

USO DE ESTEROIDES.- La sordera neurosensible es la complicación más frecuente de la meningitis, desde 1969, el uso de esteroides como terapia adjunta a los antibióticos parece reducir la incidencia y la gravedad de esta complicación.

Los esteroides y principalmente la dexametasona son potentes agentes antiinflamatorios. Existen pruebas convincentes tanto in vitro como in vivo de que este esteroide disminuye la liberación de citocinas y a menudo de un modo independiente, reduce el edema cerebral, la presión intracraneal y la permeabilidad alterada de la barrera hematoencefalica. ⁽¹⁴⁾ Una revisión científica de los estudios

publicados sobre el empleo de corticoides en la meningitis ha encontrado solo una moderada (más que buena) prueba a favor del empleo selectivo de corticoides en la fase inicial de la meningitis por *H. influenzae del tipo b* y no se recomienda el empleo de la dexametasona en el tratamiento de otras meningitis bacterianas.

⁽¹⁴⁾⁽¹⁷⁾ La academia Americana de Pediatría, recomienda, por medio del comité de enfermedades infecciosas el uso de dexametasona a 0.15mg K/ dosis cada 6 horas, 16 dosis totales. Iniciando 10-15 minutos antes de administrar el primer antibiótico. La dexametasona causa disminución de la fiebre y mejoría del estado general, obscureciendo la habilidad de interpretar adecuadamente los datos clínicos cuando se evalúa la respuesta a la terapia antimicrobiana. ⁽¹⁴⁾

COMPLICACIONES. Se clasifican en inmediatas y tardías. Las inmediatas se presentan dentro de las primeras horas o días en los que se pueden presentar edema cerebral, datos de hipertensión endocraneana, crisis convulsivas de difícil control y alteraciones hidroelectrolíticas (síndrome de secreción inapropiada de

hormona antidiuretica o diabetes insípida) Las complicaciones tardías dan sintomatología en las dos primeras semanas de iniciado el cuadro de meningitis bacteriana; en este periodo se pueden presentar higromas subdurales, ventriculitis, empiema subdural y en forma predominante absceso cerebral, hidrocefalia, infarto cerebral, etc.

En todos los casos se puede presentar sepsis, estado de choque, coagulación intravascular diseminada y la muerte.

El higroma se presenta en cinco 15% de los casos; es más frecuente en infección por *H.influenzae* y por *neumococo*. El empiema secundario es poco frecuente, la ventriculitis se presenta en 50 a 75% de los neonatos; la letalidad varía de 25-40% con secuelas importantes en los supervivientes. La sordera es una secuela común de la meningitis bacteriana en los niños. Casi 9% de los casos de sordera en los EUA, son atribuidos a meningitis. Los potenciales evocados con emisión otoacústica es el mejor método para corroborar o descartar sordera. ⁽¹⁵⁾

PRONOSTICO.

La mortalidad por meningitis varía entre 3-25% según la edad, el centro hospitalario y el tratamiento de sostén; cuanto más pronto se establezca el diagnóstico y más oportunamente se inicie el tratamiento, la mortalidad se reducirá en gran medida así como las secuelas. Los factores de mal pronóstico son: lactantes menores, diagnóstico y tratamiento tardío, complicaciones como choque y crisis convulsivas después de las 48 horas, así como alteraciones del LCR

como glucosa por debajo de 10 mg/dl, proteínas mayor de 1 gramo, leucocitos mayores de 10,000 mm³.

Numerosos estudios de enfermedad meningocócica sistémica muestran que los pacientes con pleocitosis en el LCR tienen un riesgo menor de fallecer que los pacientes con infección meningocócica sistémica sin pleocitosis del LCR. ⁽¹⁶⁾ Los niños que presentan un episodio no complicado de meningitis bacteriana son indiferenciables de sus hermanos. ⁽¹⁷⁾

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Determinar la incidencia, características clínica, evolución, complicaciones y letalidad de los casos con *meningitis bacteriana* encontrados en los últimos cinco años, de mayo de 1995 a mayo del 2000.

OBJETIVOS PARTICULARES

- Conocer las manifestaciones clínicas en el momento del diagnóstico, según los diferentes grupos de edad.
- Conocer las principales complicaciones asociadas.
- Establecer correlación entre las características del LCR y la evolución Clínica.
- Conocer la mortalidad en nuestro hospital.
- Conocer la incidencia de meningitis bacteriana en el Hospital Infantil del Estado de Sonora.
- Conocer el tratamiento inicial y determinar los días utilizados.
- Conocer el tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico.
- Conocer las patologías más frecuentemente asociadas a meningitis bacteriana.

CRITERIOS DE INCLUSION.-

CITOQUIMICO DEL LCR

- Aspecto: Turbio o purulento.
- Células mm³: Mayor de 500
- Tipo de células: Polimorfo nucleares.
- Proteínas mg/d: Mayor de 50
- Glucosa mg/dl: Menos de 50% o muy baja o ausente
- Cultivo Positivo

CRITERIOS DE EXCLUSION.-

Se excluirán todo expediente clínico que este incompleto, que no cumplan con los criterios de inclusión y aquéllos egresados del servicio de neonatología, además de aquellos que contaban con derivación ventriculoperitoneal..

MATERIAL Y METODOS

Es un estudio retrospectivo, transversal y descriptivo. Se revisaron 107 expedientes clínicos captados con diagnóstico principal y secundario de Meningitis Bacteriana de Mayo de 1995 a mayo del 2000, en el hospital Infantil del estado de Sonora.

De los 107 expedientes con diagnóstico de meningitis bacteriana, 51 solamente cumplieron con los criterios de inclusión, 11 expedientes no se encontraron, el número de un expediente estaba repetido. 44 expedientes no cumplieron con los criterios de inclusión.

El análisis de los expedientes clínicos consistió en la evaluación de los siguientes parámetros: edad, sexo, mes, esquema de inmunizaciones, diagnóstico de ingreso, días de estancia intrahospitalaria, cuadro clínico por edades, días de evolución previo al diagnóstico, complicaciones más frecuentes, correlación entre la respuesta inflamatoria del LCR y los leucocitos periféricos, correlación gram-conglutinación-cultivo, correlación entre hipocalcemia y complicaciones, correlación con factores de mal pronóstico y secuelas, tratamiento médico.

RESULTADOS

De un total de 107 expedientes revisados, solo cumplieron los criterios de inclusión un total de 51.

Se encontró un total de 30 masculinos (59%) y 21 femenino(41%) con una relación de 1.2: 1, a favor del masculino. (Gráfica No.1)

Por grupo de edad se encontró que de 1 mes a 3 meses sólo había cinco niños lo que corresponde al 10%; de 4 meses a 1 año fue el grupo que más predominó siendo un total de 31 niños lo que corresponde a un 60%; en el grupo de 1 a 2 años se encontró cinco niños (10%) y mayores de 2 años 10 pacientes (19.5%) (Gráfica No. 2).

En cuanto al trimestre de presentación de esta enfermedad fue que en el primer trimestre del año, el de mayor índice tuvo 17 casos (33%) mientras que el segundo trimestre fue el de menor índice de presentación, con un total de 10 (20%); el tercer trimestre fue: 11 (22%) y el cuarto trimestre ocupa el segundo lugar con 13 pacientes (25%) (Gráfica No.3).

El registro de esquema de vacunación fue el siguiente: Total de niños con esquema completo, sólo en 38 (75%); incompleto en ocho (15%) y no referidas en el expediente cinco (10%) (Gráfica No.4).

Los diagnósticos de ingreso en primer lugar fue probable neuroinfección con 40, crisis convulsivas febriles con ocho, bronconeumonía en cinco casos, otitis media aguda cinco, faringoamigdalitis en cuatro casos; traumatismo craneoencefálico en tres y probable tumoración intracraneana dos (Cuadro No.1).

Los días de estancia intrahospitalaria se dividieron en tres partes de siguiente forma: menos de siete días, 7 pacientes (13%); de siete a 14 días 29 (57%), por lo que es el grupo dónde se concentra la mayoría de días de estancia y en los de más de 14 días con 15 pacientes con 30% (Cuadro No 2).

Dentro de las manifestaciones clínica globales y en orden de frecuencia las cinco principales encontradas fueron las siguientes: En primer lugar la fiebre en 48 pacientes lo que corresponde a un 94%; en segundo lugar fue el vomito en 37 pacientes (72%); le sigue la irritabilidad con 21 casos (41%); rigidez de nuca también 21 casos (41%) y las crisis convulsivas en 18 pacientes (35%)

(Cuadro No 3).

También se buscaron por grupos de edad, encontrando que en los de 4 a 36 meses como manifestaciones principales fueron: la fiebre en 31 de 35 pacientes (88%); le continúa el vómito en 25 pacientes (71%); crisis convulsivas en 19 (37%); la irritabilidad en 17 (48); el rechazo a la vía oral ocupa el quinto lugar con 13 pacientes (37%) (Cuadro No 4). El otro grupo de edad fue el de 37 meses a 6 años, encontrando solo seis pacientes predominando los siguientes parámetros: fiebre en seis (100%); vómito en cinco (83); crisis convulsivas, cefalea, irritabilidad y Babinski en número de tres (50%) (Cuadro No 5).

Los días de evolución previo al tratamiento en menores de tres días fueron 25 pacientes (49%), mientras que los de cuatro a seis días fueron sólo 11 (21%); en el tercer grupo los de mayor de siete días se encontraron en 15 pacientes (30%) (Cuadro No 6).

el tercer grupo los de mayor de siete días se encontraron en 15 pacientes (30%) (Cuadro No 6).

La respuesta inflamatoria del LCR y la cuenta total de leucocitos en sangre sólo se relacionó en 18 pacientes (35%) que mostraban leucocitosis ante el incremento de la celularidad del LCR y el resto de los pacientes mostraban una fórmula blanca dentro de lo normal (65%) (Cuadro No. 7).

En cuanto gram-conglutinación-cultivo encontramos lo siguiente: en cuatro pacientes la correlación fué incongruente (7.8%), por ejemplo: el gram reportaba bacilo gram negativo, la conglutinación era negativa y el cultivo era de *Estafilococo*. En 12 (23%) casos fué congruente el total de cultivos de LCR reportados positivos fueron solamente en 10 pacientes (19.5%); de éstos seis fueron de *H.influenzae tipo b* (11.5%) y cuatro para *Estafilococo coagulasa negativo* (8%), mencionando pues que este porcentaje corresponde a agentes no habituales (Cuadro No. 8).

Dentro de los medicamentos más utilizados se encontró el uso de ampicilina en 33 pacientes (64%), siendo su uso menor de 10 días en 10 pacientes (20%); el resto se utilizó mayor de 10 días (80%); el cloranfenicol fué utilizado en 36 pacientes (70%), siendo su uso menor de 10 días en 14 pacientes (27%), el resto utilizado mayor de 10 días (73%); mientras que la ceftriaxona fué utilizada en 13 pacientes (25%); utilizándose menos de 10 días en cuatro pacientes (8%); el uso de la penicilina G, sódica cristalina sólo en seis casos (12%); menor a 10 días en cuatro pacientes (Cuadro No. 9). La dexametasona fué usada en 42 pacientes (82%); usándose menor de 10 días en 30 casos (58%); el manitol se administró a 40

último, la pentoxifilina fue utilizada en 16 pacientes (31%) en un tiempo menor de cuatro días en 11 pacientes.

También se encontró que sólo siete pacientes presentaron hipocalcemia (13%) y se relacionó con citoquímico de mal pronóstico en cinco pacientes (19%) y de estos cuatro pacientes presentaron complicación neurológica, correspondiendo al 8%) (Cuadro No.11). Los factores de mal pronóstico clínicos y de LCR se presentaron en 32 pacientes (62%), de los cuales 24 (47%) presentaron complicaciones cerebrales, tres muertes (6%), cuatro higromas (8%); cinco pacientes sufrieron de status epiléptico (10%), entre otras hidrocefalia y retraso psicomotor (Cuadro No.12).

Las complicaciones más frecuentes encontradas fueron las siguientes: status epiléptico en 11 pacientes (21%); cuatro presentaron higroma (8%), cuatro presentaron hidrocefalia (8%) y otros cuatro desequilibrio hidroelectrolítico (8%); dos pacientes cursaron con hipertensión arterial, dos con muerte cerebral (4%) (Gráfica No. 5).

DISCUSION

Desde mayo de 1995 a mayo del 2000, se egresaron del Hospital infantil del Estado de Sonora un total de 22658 egresos, excluyendo el Servicio de Neonatología, ocupando el 0.48% de los egresos el diagnostico de *Meningitis bacteriana*. El mayor índice de meningitis bacteriana ocurre en los meses finales y principios de año (invierno); coincidiendo con nuestra casuística, dado que el 58% de los casos se presentaron en este tiempo, ya que es el tiempo dónde predominan las infecciones respiratoria. Los diagnósticos de ingreso asociando a neuroinfección era patología respiratoria en un 35% de los casos, por debajo del reportado en la literatura que lo estima en 50-75%, es dato no se obtuvo en la mayoría de los expedientes posiblemente por que no se investigo. Los esquemas de vacunación fueron incompletos en un 25%, se sabe que este es un factor asociado a predisposición de neuroinfección. Los días de estancia intrahospitalaria permanecieron internados mas de 14 días, siendo que el tratamiento siempre es menor de este tiempo, aunque en el paciente complicado el tiempo de estancia se prolonga.

El uso de medicamento fue el adecuado, el indicado por la literatura, solo que en él numero de días de tratamiento no fue el sugerido por la misma, y tenemos que el cloranfenicol fue usado en un 73% mayor de 10 días; la ampicilina fue usada en un 64% también mayor de este tiempo; por igual la Penicilina G sódica en un 4%. La dexametasona se sugiere su uso por cuatro días; en nuestro hospital se utilizó mayor de este tiempo en un 23.5%.

El 70% de los casos de meningitis bacteriana ocurren en niños menores de cinco años y el período de mayor afección es entre los seis meses y los dos años; en nuestro hospital se vio un mayor número de porcentaje en los menores de cinco años, ocupando el 88% de los casos; mientras que el período de mayor afección en un 68% de los casos correlacionado con la literatura.

La mortalidad por meningitis bacteriana en nuestro medio es del 15.6%, por lo que no varía de acuerdo a la literatura, y sí mejora con respecto a nuestro hospital, ya que en 1981 la mortalidad era del 38.5%. Cabe señalar que en los dos últimos años en el Servicio de Infectología no ha ocurrido una defunción por esta entidad. En hemocultivo se recava entre un 80% a 90% el agente etiológico de la meningitis según los diferentes patógenos pero, en nuestra unidad sólo se aisló el germen en cinco pacientes (9%).

Los signos meníngeos tales como: Signo de Kernig, Brudzinski, son muy raros encontrarlos en niños menores de un año; sin embargo en nuestro hospital se encontró en 12 pacientes (23.5%), posiblemente se confunde su exploración. Mientras que una de las complicaciones más frecuentes en esta patología es el higroma que está reportado en la literatura que va del 7 al 15%, nuestro hospital no está exento de ello, ya que ocupa el 8%. Están publicados los factores de mal pronóstico clínico y del LCR relacionados con mayor índice de secuelas y de complicaciones. En nuestro estudio encontramos que 32 pacientes lo tenían (62%) y de éstos 24 pacientes (47%) presentaron complicación incluyendo dos defunciones.

Los días de evolución previo al diagnóstico en la mitad de los casos estuvo diagnosticado adecuadamente.

CONCLUSIONES

- 1.-** La meningitis bacteriana mayormente sigue afectando a los niños menores de cinco años, siendo este grupo el más expuesto y el mayor índice de morbilidad esta en menores de un año.
- 2.-** El cuadro clínico en niños mayores de un año es el referido por la literatura; no así en los menores de un año, donde los signos meníngeos se encontraron en un 23.5% de los casos; en estos niños no arrojan datos fidedignos, por la dificultad de la misma.
- 3.-** La mortalidad en el grupo estudiado fue en un 15%.
- 4.-** La relación entre la inflamación del LCR y leucocitosis periférica es inespecífica; por lo que unos leucocitos normales en la biometría hemática no descarta la orientación diagnóstica a meningitis bacteriana.
- 5.-** El citoquímico del LCR con valores de mal pronóstico se relacionó con un alto número de complicaciones neurológicas.
- 6.-** En nuestro hospital la complicación más frecuente encontrada fue el higroma en un 8%. Sin embargo esto no es real ya que la más común la afección auditiva no se investiga rutinariamente a pesar de que se solicite valoración auditiva.
- 7.-** En el grupo estudiado, sólo un 35% de las meningitis bacterianas están asociados a enfermedades respiratorias.
- 8.-** El tiempo de evolución previo al diagnóstico fue aceptable en la mitad de los casos.

- 9.-** Los medicamentos empleados en el tratamiento de las meningitis son adecuados, sólo que el tiempo de duración en el 75% de los casos se prolongó más allá de lo aceptado. Medida que ya se ha corregido.
- 10.-** La correlación de hemocultivos demuestra que en el laboratorio nuestro de bacteriología se encuentra con falla y algunas ocasiones que se aísla el germen este es el no habitual
- 11.-** Es posible que la muestra no incluya otras meningitis bacterianas ya que por las características clínicas y del liquido no es posible diferenciar , lo que nos lleva a solicitar nuevas alternativas diagnósticas accesibles como la cuantificación de PCR.
- 12.-** Proponemos que se realice un mejor seguimiento de pacientes en sus complicaciones auditivas y neurológicas.
- 13.-** Suguiere establecer pautas de tratamiento uniformes dentro del hospital

Los medicamentos empleados en el tratamiento de las meningitis son adecuados, sólo que el tiempo de duración en el 75% de los casos se prolongó más allá de lo aceptado.

BIBLIOGRAFIA

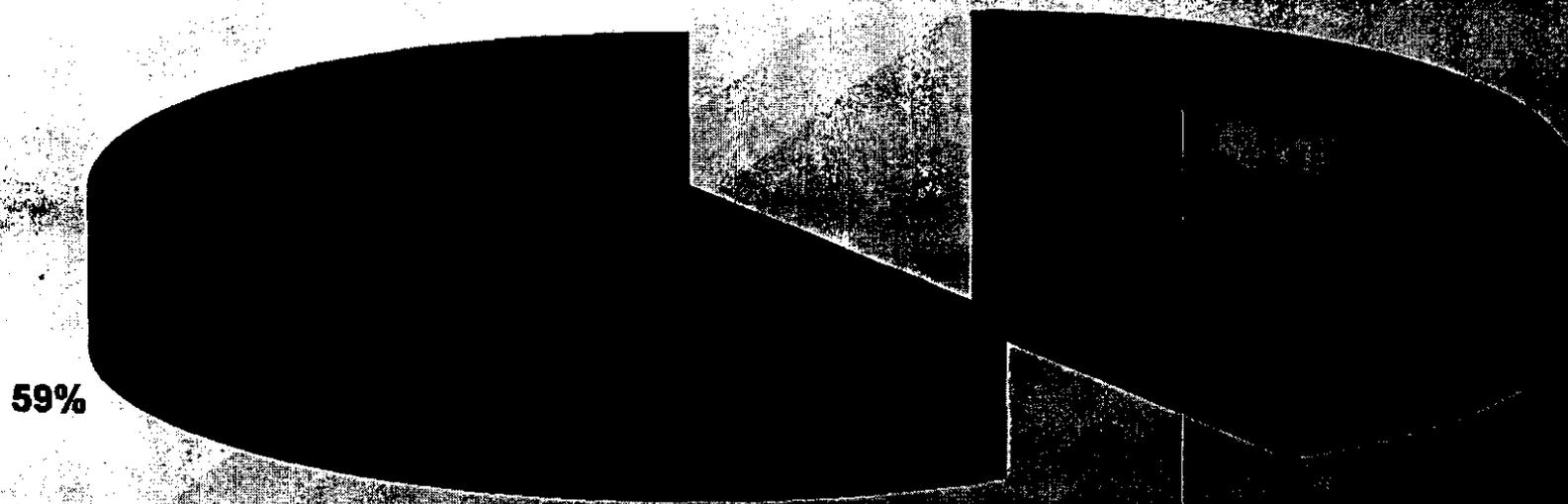
- 1.- De León SJ, Godoy OL: Meningoencefalitis Bacteriana. Bol Clin del Hospital Infantil del Estado de Sonora, 1984;1:25-26.
- 2.- Funderburk J: A child with recurrent meningitis. Clin Pediatr. 1998; 37: 259-262.
- 3.- Cano RM: Aspectos fisiopatológicos actuales en meningitis bacteriana. Bol Clin del Hospital Infantil del Estado de Sonora, 1987; 14 (2): 17-18.
- 4.- Gómez B, Jiménez V, Rodríguez S: Meningitis bacteriana. Bol Med Hosp Infantil de México, 1998; 55 (10): 599-685.
- 5.- Anales Nestlé: Meningitis bacteriana en la infancia 1997; 55 (3):89-147.
- 6.- Hernandez PJ: Meningitis bacteriana en pediatría, programa de actualización continua en pediatría. PAC p-1; Merck. Parte de libro 2, 1998.
- 7.- González O: Métodos inmunológicos para el diagnóstico de las meningitis bacterianas. Bol Clin del Hospital Infantil del Estado de Sonora, 1987; 14 (2): 17-18.
- 8.- Cuthill S; Farley M; Donowitz I: Nontypable haemophilus influenzae meningitis. The Pediatric Infectious Disease Journal, 1990; 18 (7): 660-661.
- 9.- Rada J; Aranda E: Meningitis bacteriana en la infancia. Temas de Pediatría. México: Editado por Nueva Editorial Interamericana, 1997.
- 10.- Sormunen P; Kallio M; Kilpi T; Peltola H: C- reactive protein is useful in distinguishing gram stain-negative bacterial meningitis from viral meningitis in children. The Journal of Pediatrics, 1999; 134 (6): 725-729.

- 11.- Azuma H; Tsuda N, Sasaki k and Okuno A: Clinical significance of cytokine measurement for detection of meningitis. The Journal of Pediatrics, 1997; 131 (3): 463-465.
- 12.- Coria J; Espinoza M; Gómez D: Meningitis bacteriana: conceptos prácticos para su abordaje. Revista Mexicana de Pediatría. 2000, 67 (3): 133-141.
- 13.- Odio C y cols: Prospective, randomized, investigator-blinded study of the efficacy and safety of meropenen vs. cefotaxime therapy in bacterial meningitis in children. Pediatr Infect Dis J. 1990; 18: 581-90.
- 14.- Wald E; et al: Tratamiento con dexametasona en los niños con meningitis bacteriana. American Academy of Pediatrics. 1995; 39 (1): 23-30.
- 15.- Francois M; Laccourreye I; Huy E and Narcy P: Hearing impairment in infants after meningitis detection by transient evoked otoacoustic emissions. The Journal of Pediatrics 1997; 131 (3): 463-465.
- 16.- Malley R; Inkelis S,, Coelho P; Huskins W and kuppermann: Cerebrospinal fluid pleocytosis and prognosis in invasive meningococcal disease in children. Pediatr Infect Dis J, 1998; 17: 855-90.
- 17.- Grimwood y Cols: Resultados adversos de la meningitis bacteriana en supervivientes de edad escolar. American Academy of Pediatrics, 1995; 1995; 39 (5): 287-297.

18.- Godoy O; De Leon SJ; Dohi F: Meningoencefalitis bacteriana en niños.
avances en el diagnostico y tratamiento. Bol Clin del Hosp Inf del Estado de
Sonora, 1988; 5 (1): 11-13

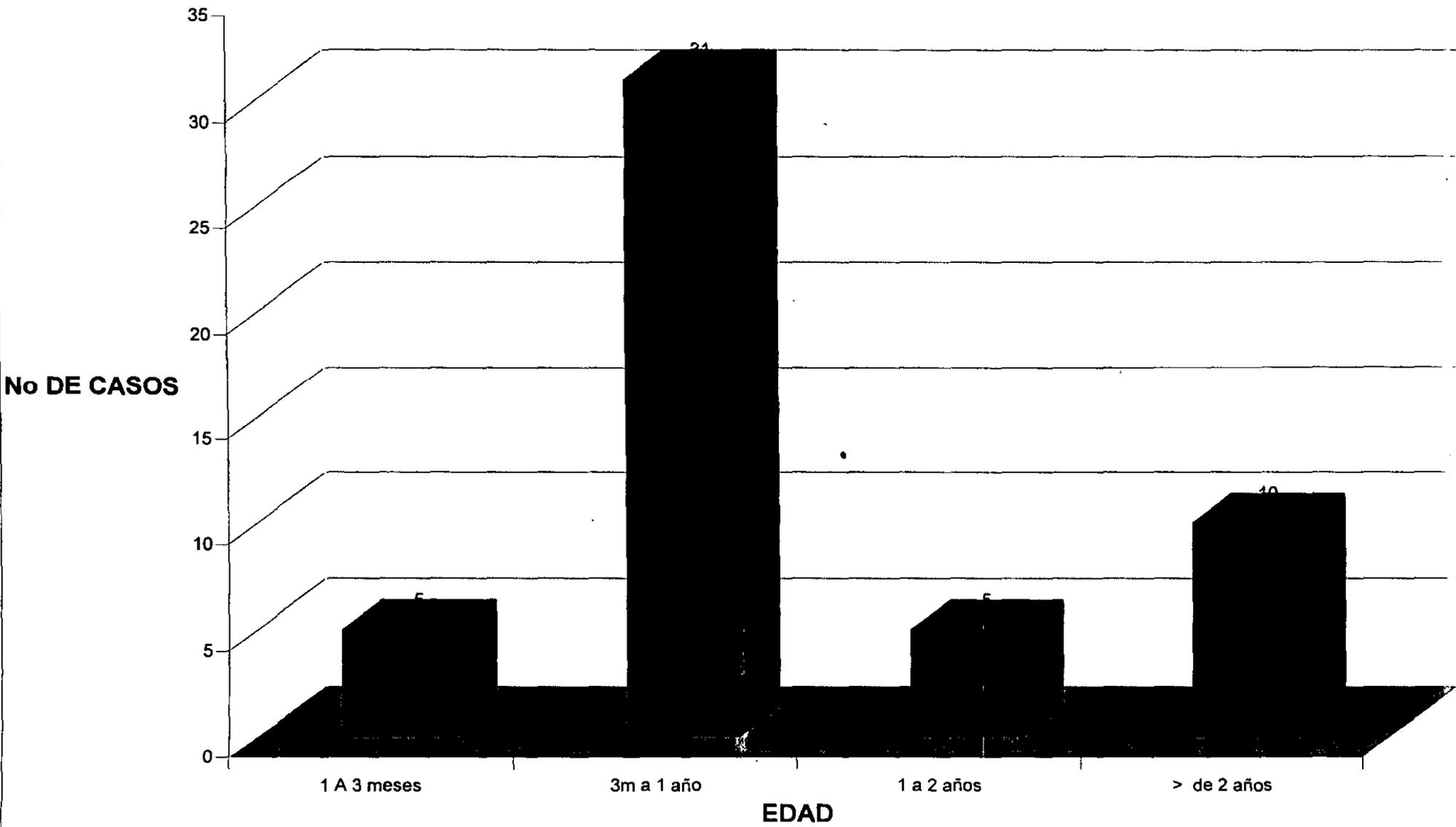
19.- González N; Macías M; Torales A; Hernández M: en: Meningitis bacteriana. En:
Infectología Clínica Pediátrica. México: Edit.Trillas, 1997-

NUMERO DE CASOS POR SEXO

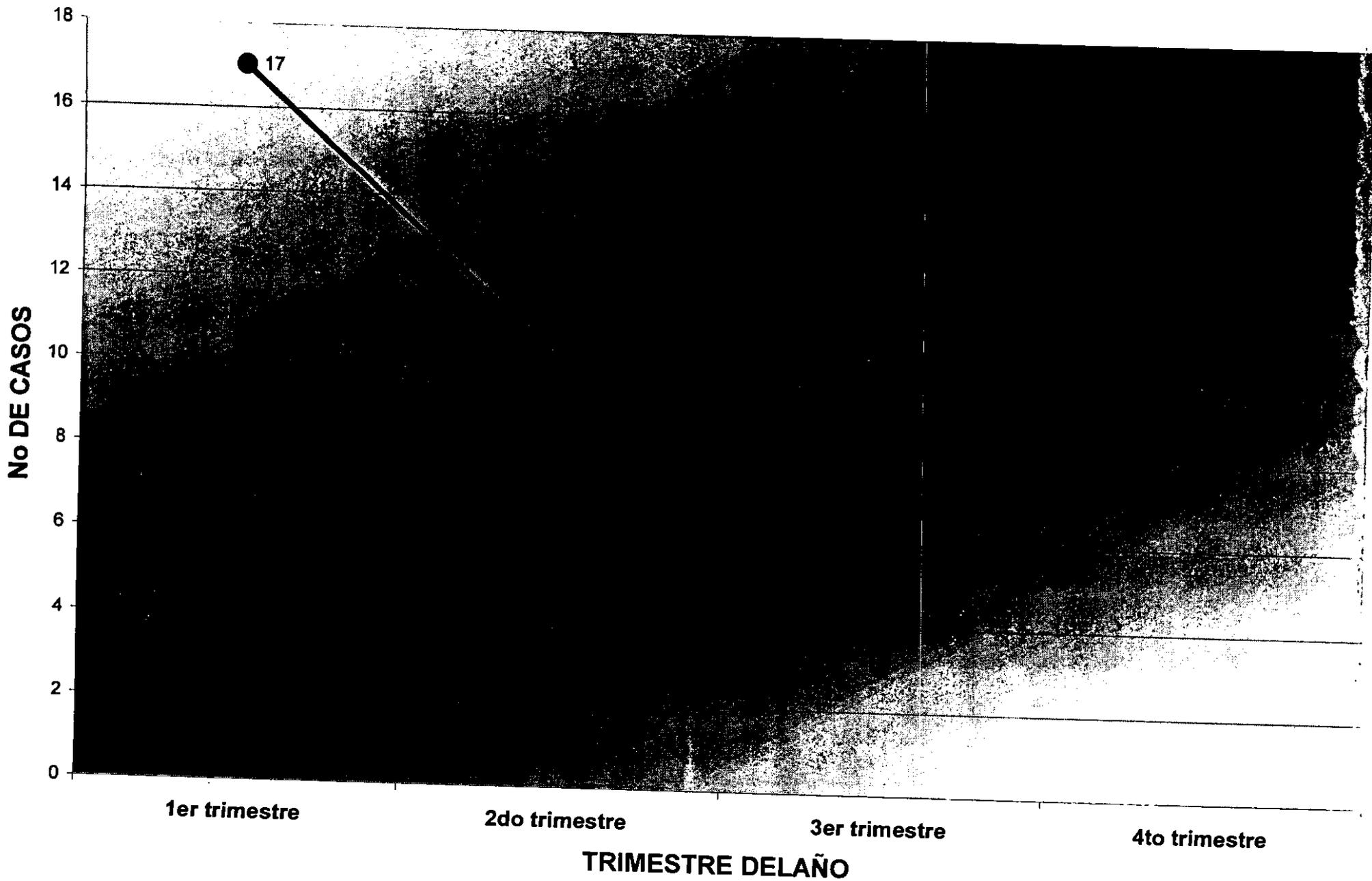


■ Femenino ■ Masculino

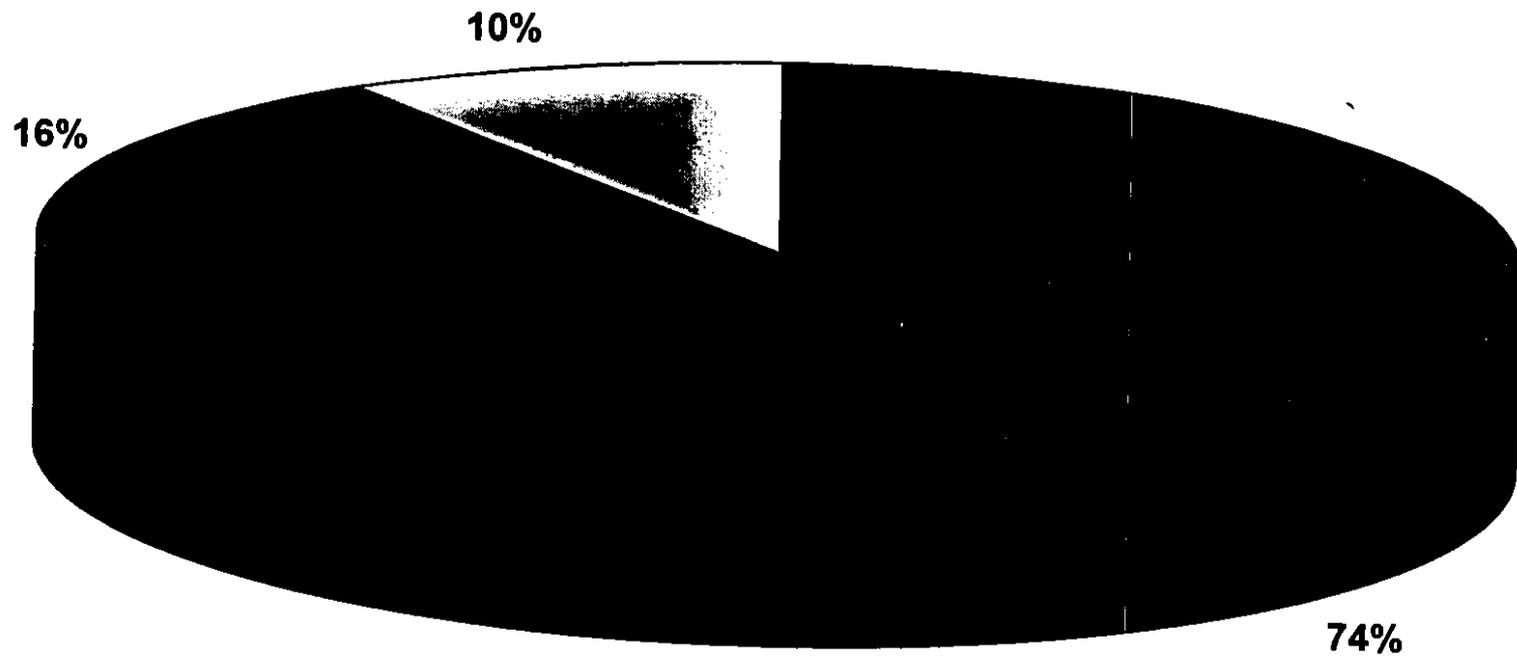
NO CASOS POR GRUPO DE EDAD



NUMERO DE CASOS POR TRIMESTRE



ESQUEMA DE INMUNIZACIONES

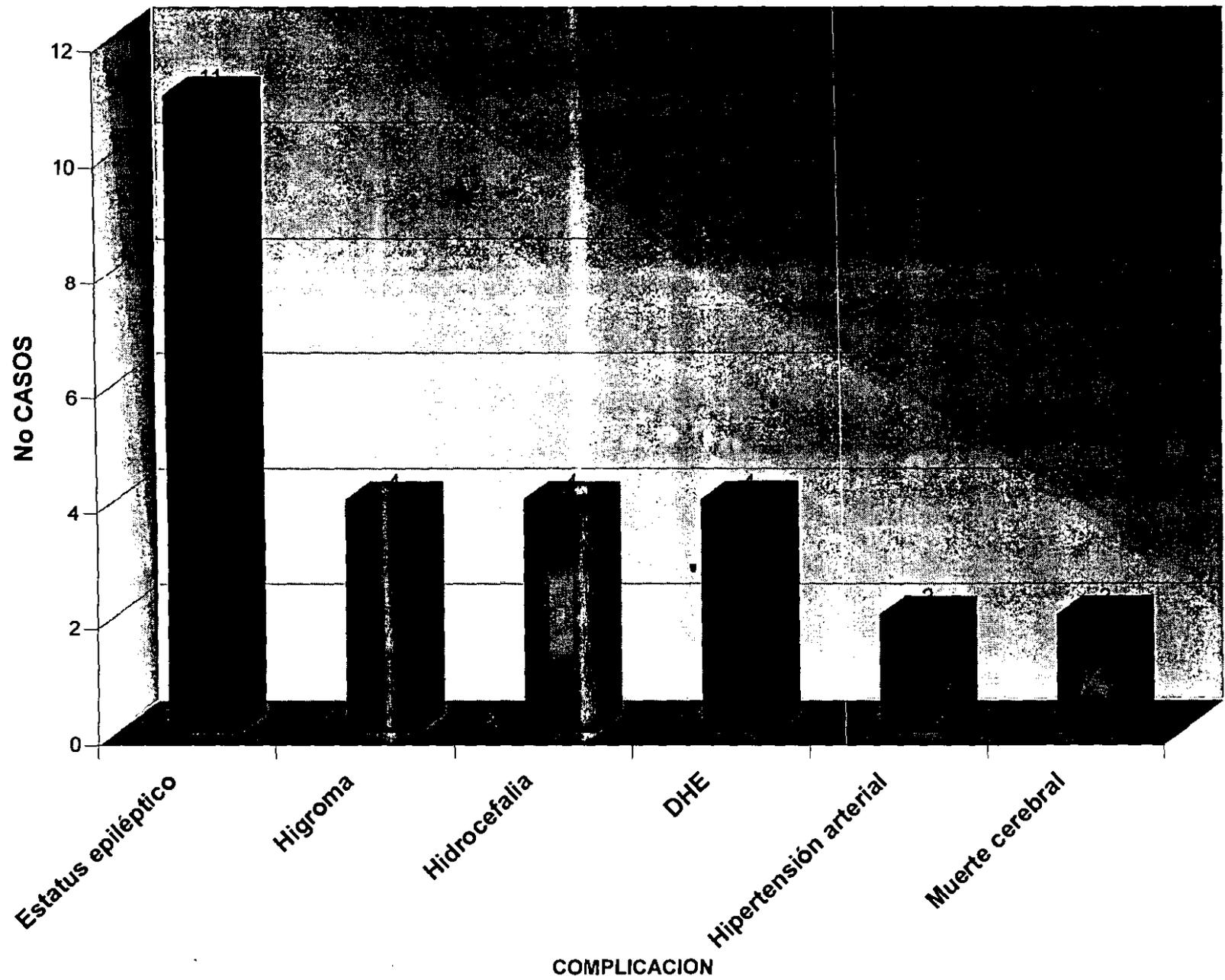


■ Completas

■ Incompletas

□ Desconoce

COMPLICACIONES MAS FRECUENTES



CUADRO No 1

PRINCIPALES DIAGNOSTICOS DE INGRESO

ENFERMEDAD	No DE PACIENTES	%
Pb meningitis	40	78
Crisis convulsiva	8	16
Bronconeumonía	5	10
Otitis media aguda	5	10
Faringoamigdalitis	4	8
Trauma de cráneo	3	6
Pb tumoración craneal	2	4

FUENTE: Archivo Clínico.HIES

CUADRO No. 2

DÍAS DE ESTANCIA INTRAHOSPITALARIA

DÍAS DE ESTANCIA	TOTAL DE PACIENTES	%
< DE 7 DÍAS	7	13
7 A 14 DÍAS	29	56
> DE 14 DÍAS	15	29

FUENTE: ARCHIVO CLINICO

Cuadro No. 3

MANIFESTACIONES CLINICAS MAS FRECUENTES

MANIFESTACION	%
Fiebre	94
Vómito	72
Irritabilidad	41
Rígidez de nuca	41
Crisis convulsivas	35
Brudzinski	27
Somnolencia	27
Kernig	25
Hiperreflexia	15
Babinski	13
Cefalea	13

Fuente: Archivo Clínico, HIES

**MANIFESTACIONES CLINICAS MAS FRECUENTES EN NIÑOS
ENTRE LOS 4 A 36 MESES**

DATO CLINICO	H.I.E.S %	H.I.M %
FIEBRE	94	75
VOMITO	72	50
IRRITABILIDAD	41	30
RIGIDEZ DE NUCA	41	
CRISIS CONVULSIVAS	35	34
RECHAZO A LA VIA ORAL	35	42
BRUDZINSKI	27	
SOMNOLENCIA	27	25
KERNIG	25	
HIPERREFLEXIA	15	
BABINSKI	13	
CEFALEA	13	

FUENTE: ARCHIVO CLINICO

CUADRO No 5

SINTOMATOLOGIA MAS COMUN EN LACTANTES DE 37 A 60 MESES

SINTOMA	HIES %	H.I.M. %
FIEBRE	100	77
VOMITO	83	54
CRISIS CONVULSIVA	50	40
CEFALEA	50	20
KERNIG	50	
BRUDZINSKI	50	
RECHAZO A VIA ORAL	16	33

FUENTE: ARCHIVO CLINICO

DÍAS DE EVOLUCION PREVIO AL DIAGNOSTICO

DÍAS DE EVOLUCION	No DE PACIENTES	%
> DE 3 DIAS	25	49
4 a 6 DIAS	11	21
> de 7 DIAS	16	30

FUENTE: ARCHIVO CLINICO

RELACION ENTRE LA RESPUESTA INFLAMATORIA DEL LCR Y LOS LEUCOCITOS.

CELULAS	LEUCOCITOS mm ³
855	22400
4750	41000
1800	15600
1346	29200
660	15600
529	27100
1200	32200
515	19200
940	32000
30900	37400
689	27000
2020	30400
720	26000
13200	26800
675	18000
2000	15300
1810	18600
1845	18300

Fuente: Archivo clínico, HIES

CORRELACION GRAM-COAGLUTINACION-CULTIVO

GRAM	COAGLUTINACION	CULTIVO
Bacilos gram neg.	H. influenzae b	H. influenzae b
Bacilos gram neg.	H. influenzae b	Sin desarrollo
Bacilos gram neg.	Negativo	H. influenzae b
Diplococo gram neg.	N.meningitidis	Sin desarrollo
Diplococo gram pos.	Estreptococo pneumoniae	Sin desarrollo
Diplococo gram pos.	Estreptococo pneumoniae	Sin desarrollo
Bacilos gram neg.	Negativo	Estafilococo coag. Neg.
Diplococo gram neg.	Negativo	Estafilococo coag. Neg.
Diplococo gram pos.	H. influenzae b	Estafilococo coag. Neg.
Diplococo gram pos.	Negativo	H. influenzae b

FUENTE: Archivo Clínico, HIES.

Cuadro No. 9

MEDICAMENTOS MAS UTILIZADOS

ANTIBIOTICO	No DE PACIENTES	< 10 DIAS	> 10 DÍAS
Ampicilina	33	10	23
Cloranfenicol	34	14	20
Ceftriaxona	13	4	9
PGSC	6	4	2

Cuadro No 10

MEDICAMENTO	No DE PACIENTES	< 4 DIAS	> 4 DÍAS
DEXAMETA SONA	42	30	12
MANITOL	40	33	7
PENTOXIFILINA	16	11	5

Fuente: Archivo Clínico, HIES.

CORRELACION ENTRE HIPOCALCEMIA, PLEOCITOSIS Y COMPLICACIONES

CALCIO	GLUCO RRAQUIA.	PLEOCITOSIS	PROTEINO- RRAQUIA	COMPLICACION
Hipocalcemia	5	1890	180	C. Convulsiva
Hipocalcemia	59	88	16	No
Hipocalcemia	0	36000	480	No
Hipocalcemia	9	23200	400	Higroma
Hipocalcemia	1	807	220	Higroma
Hipocalcemia	10	19000	2400	Status epiléptico
Hipocalcemia	29	1810	128	No

Fuente: Archivo Clínico, HIES.

**FACTORES DE MAL PRONOSTICO, CLINICO Y LCR,
CORRELACIONADOS CON SECUELAS**

FACTORES DE MAL PRONOSTICO	COMPLICACION	No DE PACIENTES
Glucorraquia < 10 mg	No reportada	8
Glucorraquia < 10 mg	Retraso psicomotor	1
Glucorraquia < 10 mg	Status epileptico/ Higroma	1
Glucorraquia < 10 mg	Status epileptico/ Hidrocefalia	2
Glucorraquia < 10 mg	Higroma	1
Glucorraquia < 10 mg	Muerte	3
Glucorraquia < 10 mg	Epilepsia	1
Células > 10,000	Higroma	2
Células > 10,000	Status epiléptico/hidrocefalia	1
Células > 10,000	Muerte	1
Convulsion focalizada	Status epileptico/Higroma	2
Convulsión focalizada	Status epileptico	8
Convulsión de inicio tardío	Muerte	1

Fuente: Archivo Clínico, HIES.