

11227



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
E INVESTIGACION

SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO

"PREVALENCIA Y CARACTERISTICAS CLINICAS DE LA
MENINGITIS BACTERIANA EN EL HOSPITAL JUAREZ
DE MEXICO"

TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA
P R E S E N T A :
DRA. INOCENCIA OLIVIA JIMENEZ RODRIGUEZ

ASESOR DE TESIS:
DRA. GABRIELA MIRALRIO GOMEZ



MEXICO, D. F.

FEBRERO 200

4



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AUTORIZACION DE TESIS



DR. JORGE ALBERTO DEL CASTILLO MEDINA
SECRETARÍA DE SALUD
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO
DIVISION DE ENSEÑANZA



DR. JOSE MANUEL CONDE MERCADO



DRA. GABRIELA MIRALRIO GOMEZ



SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

Número de Protocolo HJM 938/04.05.20

INDICE

Introducción.....	1
Planteamiento del problema.....	6
Justificación.....	6
Hipótesis.....	7
Objetivos.....	8
Criterios de inclusión , exclusión y eliminación.....	9
Variables	10
Descripción del estudio	11
Material y métodos	11
Resultados.....	12
Discusión	17
Conclusiones.....	20
Bibliografía.....	21
Anexo 1.....	24

INTRODUCCIÓN.

ANTECEDENTES.

La meningitis bacteriana es definida como la inflamación supurativa aguda de las dos membranas de las meninges (pia y aracnoides) que rodean al cerebro y a la médula espinal para formar el espacio subaracnoideo. Se acompaña de una reacción inflamatoria del sistema nervioso central que puede disminuir el nivel del estado de alerta, ocasionar convulsiones, aumento de la presión intracraneal, y accidentes cerebrovasculares. Esta inflamación afecta a las meninges, al espacio subaracnoideo, y al parénquima cerebral.¹

Es la forma más frecuente de infección intracraneal purulenta con una incidencia anual de mas de dos millones de casos por 100 000 habitantes. Los agentes etiológicos que predominan por grupo etareo son: en los recién nacidos y neonatos los gram negativos, como E. coli, Listeria monocytogenes, Klebsiella, en niños mayores, adolescentes y adultos: Streptococcus pneumoniae (50%) siguiéndole, Neisseria meningitidis y Haemophilus influenzae, Streptococcus del grupo B (10%) y Listeria monocytogenes menos del 10%. En ancianos predomina como agente causal Listeria monocytogenes y en inmunocomprometidos los bacilos gram negativos y L. Monocytogenes.^{2, 3, 4, 5, 6} Durante los pasados 15 años han habido enormes cambios en la epidemiología de la meningitis bacteriana, el mas importante es la virtual desaparición de la meningitis causada por Haemophilus influenzae tipo b (Hib) en los países que implementaron programas de inmunización en los niños con vacunas conjugadas de Hib tales como E.U, Finlandia, Canadá, Dinamarca, Francia, Germania, Uruguay, Chile y Gambia. La incidencia por Estreptococo pneumoniae y Hib es más frecuente en africanos afroamericanos, y aborígenes australianos el nivel socioeconómico tiene un alto impacto asociado a la pobreza, por menor acceso a los servicios de salud y bajo nivel educacional.^{7, 8, 9}

La meningitis puede presentarse como una enfermedad aguda fulminante con progresión en horas, o como una infección subaguda que empeora progresivamente a lo largo de varios días, la triada clásica consta de fiebre, cefalea y rigidez de nuca estos signos y síntomas ocurren hasta en un 60 a 90%. Un alto porcentaje de pacientes (75%) presentan alteración del estado de alerta que puede progresar al coma, las nauseas, los vómitos y la

fotofobia son síntomas frecuentes .La rigidez de nuca es el signo patognomónico de la irritación meníngea.^{10, 11}

Hasta en un 40% las convulsiones focales forman parte del cuadro clínico inicial de una meningitis bacteriana , estas se deben en ocasiones a isquemia o infarto arterial focal, trombosis hemorrágica de las venas corticales o a edema focal , las convulsiones generalizadas y el status epiléptico se deben a fiebre, hiponatremia, e hipoxia.¹²

Hay factores de predisposición que incrementan el riesgo de padecer una meningitis bacteriana por *Streptococcus pneumoniae* (diplococo gram positivo) siendo la neumonía el más importante de ellos, otros factores son la otitis media aguda o crónica su mortalidad oscila en el 20 al 30% de los casos graves y el 50% de los que sobreviven a ésta padecen secuelas como: sordera neurosensorial , déficit motor , crisis convulsivas, o deterioro cognitivo.^{12, 13, 14}

La infección por *Neisseria meningitidis* (diplococos gram negativos) se adquiere por transmisión directa de secreciones orofaríngeas de pacientes infectados que ejercen su patogenicidad en función de sus polisacáridos de los cuáles se han descrito 13 serogrupos aunque solo 4 de ellos son responsables de enfermedad meningococcica (A, B, C y W-135) y en un 90% por los serogrupos A, B y C. Ocasionalmente epidemias a gran escala los del grupo A y C y la prevalencia del portador es del 10%; es mas frecuente en jóvenes y adultos inmunocompetentes y el riesgo de enfermedad invasiva después de la colonización en nasofaringe depende de factores de virulencia bacteriana y de los mecanismos de defensa del hospedador, entre ellos la capacidad de producir anticuerpos antimeningococcicos para lisarlos , por la vía clásica y alterna del complemento incluida la properdina .Los déficits focales o neurológicos son menos frecuentes (15%) a diferencia de lo que sucede en la meningitis purulenta ocasionada por *Streptococcus pneumoniae* o H. influenza, su mortalidad global se estima en un 10%.La meningococcemia comienza como una erupción maculopapular eritematosa, posteriormente se torna petequial, predominan en tronco y extremidades inferiores, mucosas y conjuntivas, y en ocasiones en palmas de manos y plantas de pies.^{15, 16}

Los bacilos gram negativos tras el periodo neonatal son agentes etiológicos raros en las meningitis , los principales son: *E. coli* o *K. pneumoniae* (50%) otros son *Acinetobacter* y *P. aeruginosa* que afectan a pacientes con otras enfermedades de base como la Cirrosis hepática, Diabetes mellitus y complicaciones de Sepsis abdominal o urinaria, suelen acompañarse de deterioro neurológico importante, presentan un curso fulminante, alta

incidencia de bacteremia, shock y muerte. La meningitis por *Listeria monocytogenes* se asocia a un 2-3% con una tasa de mortalidad del 22 al 29%. Los serotipos Ia, Ib y IV b están implicados en el 90% de los casos y ocasionan sepsis y meningitis en los extremos de la vida e inmunocomprometidos como los transplantados, oncológicos, diabéticos, hepatopatas o nefropatas, alcohólicos, desnutridos e infección por virus de la inmunodeficiencia humana. El *Staphylococcus aureus* y el coagulasa negativo son los que con mayor frecuencia se presentan tras intervenciones quirúrgicas de cráneo sobre todo en las derivaciones de hidrocefalias o por reservorios subcutáneos de tipo Omayá por quimioterapia intratecal y también en las fistulas de líquido cefalorraquídeo.^{17, 18, 19}

La fisiopatología de la meningitis bacteriana básicamente es la misma para todas excepto por la vía de entrada al organismo, en el caso de las bacterias que con mayor frecuencia producen meningitis como *Streptococcus pneumoniae* y *Neisseria meningitidis* colonizan inicialmente nasofaringe, son transportadas en vacuolas por las células epiteliales hacia el espacio intravascular, o invaden este espacio creando separaciones intercelulares apicales de las células cilíndricas, una vez ingresadas al torrente circulatorio eluden la fagocitosis de los neutrófilos gracias a su cápsula de polisacáridos y a la actividad bactericida de la vía clásica del complemento, en torrente sanguíneo llegan a los plexos coroideos intraventriculares, la infección de las células epiteliales de los plexos coroides permite a las bacterias el acceso directo al líquido cefalorraquídeo, ya dentro de éste las bacterias pueden multiplicarse rápidamente por ineficacia en las defensas del hospedero además de que el líquido cefalorraquídeo contiene pocos leucocitos y cantidades pequeñas de proteínas del complemento e inmunoglobulinas.²⁰

Un paso fundamental en la patogenia de la meningitis bacteriana es la reacción inflamatoria que provoca la invasión de las bacterias siendo esta la principal causa de las manifestaciones clínicas y de las complicaciones neurológicas. La lisis de las bacterias, la liberación de los componentes de la pared celular, las moléculas de los lipopolisacáridos de las bacterias gram negativas, el ácido teicoico y los peptidoglucanos del *Streptococcus pneumoniae*, inducen la inflamación meníngea estimulando la producción de citocinas, como el factor de necrosis tumoral y la interleucina 1, esto ocasiona un incremento de las proteínas y de los leucocitos, la bacteriemia y las citocinas producen aminoácidos excitadores de especies reactivas de oxígeno y nitrógeno y de otros mediadores que pueden provocar la muerte

de las células cerebrales. El Factor de necrosis tumoral y la interleucina 1 provocan incremento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica induciendo edema vasogénico y la salida de las proteínas del suero hacia el espacio subaracnoideo , el exudado subaracnoideo del material proteínaceo y de leucocitos obstruye el flujo del liquido a través del sistema ventricular y disminuye la capacidad reabsortiva de las granulaciones aracnoideas de los senos duros produciendo hidrocefalia obstructiva o comunicante y edema intersticial concomitante. La desgranulación de los neutrófilos origina liberación de metabolitos tóxicos que contribuyen a la aparición de edema citotóxico y al daño y muerte celular. En las primeras fases de la meningitis bacteriana se produce un incremento del flujo cerebral, seguido de una disminución de dicho flujo junto con la pérdida de la autorregulación cerebro vascular.^{21, 22}

El aumento de la presión intracraneal es una complicación esperada siendo esta la causa principal de la obnubilación y del coma , los signos de incremento de la presión intracraneal son la disminución del estado de alerta, edema de papila, pupilas dilatadas hiporrefléxicas, parálisis del VI par craneal, posturas de descerebración y reflejo de cushing, su desenlace fatídico de esta complicación es la herniación cerebral que ocurre en un 1 al 8%.El síndrome de secreción inapropiada de la hormona antidiurética es otra complicación que se presenta en un 4-8% y se manifiesta por retención de agua corporal , hiponatremia y expansión del liquido extracelular. El compromiso circulatorio por la depleción del volumen intravascular y el edema cerebral secundario se asocia a una morbilidad y mortalidad significativa. La colección subdural ocurre por una alteración de la permeabilidad de la pared de los vasos que atraviesan el espacio subdural como resultado del proceso inflamatorio o por el incremento de la presión intracraneal con la ruptura resultante de las venas antes mencionadas, las características clínicas son la persistencia o recurrencia de la fiebre convulsiones, y una variedad de manifestaciones neurológicas. El empiema subdural cuando se presenta en adultos casi siempre es por contigüidad de un foco infeccioso como una mastoiditis o una sinusitis se sospecha en pacientes con fiebre persistente, deterioro neurológico, convulsiones o incremento de las convulsiones a pesar del antibiótico , la TAC contrastada muestra engrosamiento de las membranas alrededor de la colección subdural .Las principales complicaciones cerebrovasculares no solo comprenden la pérdida de la autorregulación , sino también el estrechamiento de las grandes arterias de la base cerebral debido a la invasión de los vasos por el exudado purulento en el espacio subaracnoideo y a la infiltración de la pared

arterial por las células inflamatorias que origina un engrosamiento de la capa íntima, este estrechamiento puede originar isquemia o infarto, obstrucción de las ramas de la arteria cerebral media, trombosis de los senos venosos cerebrales y tromboflebitis de las venas corticales cerebrales.²³

El diagnóstico de la meningitis bacteriana se hace en base al cuadro clínico y las características del líquido cefalorraquídeo (Tinción de gram y cultivo),²⁴ las alteraciones típicas del líquido cefalorraquídeo en meningitis bacteriana son: 1) Leucocitos >100/uL a < 10 000/uL predominan los neutrófilos, 2) Glucosa disminuida < 10 a 40mg/dl o cociente glucosa LCR/suero < .40 3) Proteínas >45mg/dl Tinción de gram la cual es positiva en el 70 al 90%, cultivo positivo en el 80% de los casos.

La prueba de aglutinación con látex, para la detección de antígenos bacterianos de *Streptococcus pneumoniae*, *N. meningitidis*, *H. influenzae* tipo b, *Streptococcus* del grupo B y *E. coli* K1 en el líquido es muy útil para establecer el diagnóstico rápido de meningitis bacteriana. La prueba de aglutinación con látex para *Streptococcus pneumoniae* y *N meningitidis* tiene una especificidad del 95% al 100% pero su sensibilidad es del 70%. La prueba del lisado del amebocito del limulo es una prueba para detectar endotoxinas de gram negativos en el LCR tiene una especificidad del 85% y una sensibilidad que se aproxima al 100%.²⁵

Previa a la punción lumbar se sugiere el realizar una tomografía de cráneo para descartar masas ocupativas o efecto de masa por el edema cerebral importante que conlleva riesgo de herniación cerebral.²⁶

El tratamiento de la meningitis bacteriana inicial es empírico con cefalosporinas de tercera generación (cefotaxima o ceftriaxona) a dosis altas en adultos agregando ampicilina en adultos mayores de 50 años en quienes predomina *Listeria monocytogenes*, modificándose en casos particulares como en inmunocomprometidos por quimioterapia o transplantados cambiando por una cefalosporina de amplio espectro que cubra gram positivos, gram negativos y *Pseudomonas* como la ceftazidima.²⁷ En pacientes postoperados de cráneo se recomienda iniciar con vancomicina mas ceftazidima. Así mismo se debe iniciar con tratamiento esteroide bajo la evidencia de la fisiopatología que la producción de interleucina 1, 6 factor de necrosis tumoral alfa juegan un papel importante en la patogenia de la inflamación disminuyendo la morbimortalidad a corto y largo plazo. Una vez determinado el agente etiológico se debe cambiar a la terapéutica específica.^{28, 29, 30, 31, 32}

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La meningitis bacteriana sabemos que es una enfermedad que puede presentar un curso desfavorable incrementando la morbimortalidad en los pacientes, y que según los diversos autores su prevalencia se incrementa por los factores de riesgo en cada paciente, por lo anterior nace en mí la necesidad de plantearme la siguiente pregunta:

¿Cuál fue la prevalencia y características clínicas de la Meningitis Bacteriana en pacientes hospitalizados en el Hospital Juárez de México de Enero de 1999 a Enero del 2004?.

¿Cuáles son las principales características demográficas , clínicas, agentes patógenos aislados , características del líquido cefalorraquídeo, complicaciones y evolución de la Meningitis Bacteriana?

JUSTIFICACIÓN.

Es desconocida la prevalencia de la Meningitis Bacteriana de la población que acude para su atención con neuroinfección a nuestro hospital y que además cuenta con algún factor o factores de riesgo para adquirir la infección, de ahí la importancia el conocer ésta para tomar las medidas pertinentes para su prevención oportuna en los casos en que sea posible.

Así mismo al realizar dicho estudio permite comparar la forma de presentación, complicaciones y evolución de dicha patología en nuestra población mexicana con los reportes de la literatura.

HIPOTESIS

De las neuroinfecciones la Meningitis Bacteriana es la de mayor prevalencia y es más frecuente en hombres de la tercera a la 4ª década de la vida, en la época de invierno y con factores de riesgo para ésta.

HIPOTESIS NULA

La Meningitis bacteriana es la neuroinfección de menor prevalencia y es más frecuente en mujeres jóvenes, en la época de otoño con o sin factores de riesgo para ésta.

OBJETIVO GENERAL.

1. Determinar la prevalencia y las características clínicas de la Meningitis Bacteriana del Hospital Juárez de México de Enero de 1999 a Enero del 2004.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

2. Identificar la demografía de la población estudiada.
3. Mencionar los factores de riesgo asociados a la Meningitis bacteriana.
4. Determinar las características microscópicas y macroscópicas del Líquido cefalorraquídeo.
5. Identificar los microorganismos causales aislados por medio de cultivo del Líquido cefalorraquídeo.
6. Mencionar los microorganismos causales detectados por coagulación.
7. Determinar las complicaciones de la enfermedad.
8. Catalogar la evolución de los pacientes con Meningitis bacteriana.

CRITERIOS DE INCLUSION:

- a.-) Ambos sexos
- b.-) Mayores de 17 años
- c.-) Tener diagnóstico de Meningitis bacteriana

CRITERIOS DE EXCLUSION:

- a.-) Expediente incompleto
- b.-) Menores de 17 años
- c.-) Reporte del líquido cefalorraquídeo incompleto
- d.-) Que no cumplan con los criterios diagnósticos para Meningitis bacteriana

CRITERIOS DE ELIMINACION

- a.-) Quienes a su ingreso ya hubieran iniciado tratamiento antibiótico.

CARACTERISTICAS DE LAS VARIABLES:

- 1.-PREVALENCIA DE LA MENINGITIS BACTERIANA: (Variable cuantitativa continua)
- 2.-MENINGITIS BACTERIANA (Variable cualitativa nominal)
- 3.-EDAD.-(Variable cuantitativa continua)
- 4.-SEXO (Variable cualitativa nominal)
- 5.-FACTORES DE RIESGO: (Variable cualitativa nominal)
- 6.-CARACTERISTICAS CLINICAS (Variable cualitativa nominal)
- 7.-CARACTERISITICAS DEL LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO (Variable cuantitativa continua)
- 8.-ESTACION DEL AÑO DE PRESENTACION (Variable cualitativa nominal)
- 9.-AGENTES PATOGENOS AISLADOS POR CULTIVO DEL LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO (Variable cualitativa nominal)
- 10.-AGENTES PATOGENOS DETECTADOS POR COAGLUTINACION (Variable cualitativa nominal)
- 11.-PRINCIPALES COMPLICACIONES (Variable cualitativa nominal)

DESCRIPCIÓN DEL ESTUDIO.

Se trata de un estudio retrospectivo, transversal y descriptivo ya que se realizó en base a la revisión de Expedientes Clínicos de los pacientes ingresados en el Hospital Juárez de México comprendidos entre el período de Enero del 1999 a Enero del 2004.

MATERIAL Y METODOS

Se incluyeron en este estudio a todos los pacientes adultos con el diagnóstico de

Meningitis bacteriana que ingresaron al servicio de Hospitalización del Hospital Juárez de México en el periodo comprendido de Enero de 1999 a Enero del 2004 y que contaran con un expediente completo.

Se realizó la recopilación de datos a través de una hoja de captura para las variables estudiadas la cual incluye ficha de identificación, factores de riesgo para adquirir la enfermedad, características clínicas, características del líquido cefalorraquídeo, agentes patógenos aislados mediante el cultivo del líquido cefalorraquídeo, agentes patógenos detectados por coagulación, estación del año de presentación de la enfermedad, complicaciones y evolución.

Se revisaron un total de 65 expedientes registrados en Estadística bajo el rubro de neuroinfecciones del periodo antes señalado, obteniéndose 35 expedientes con el Diagnóstico de meningitis bacteriana, de los cuales solo 29 se encontraron completos.

RESULTADOS

Se revisaron 35 expedientes con el diagnóstico de Meningitis Bacteriana excluyéndose 6 debido a que no contaban con el estudio del Líquido Ceforraquídeo (LCR) para realización de diagnóstico, quedando un total de 29 pacientes.

Se encontró una Prevalencia de Meningitis Bacteriana del 44% con respecto a las otras neuroinfecciones.

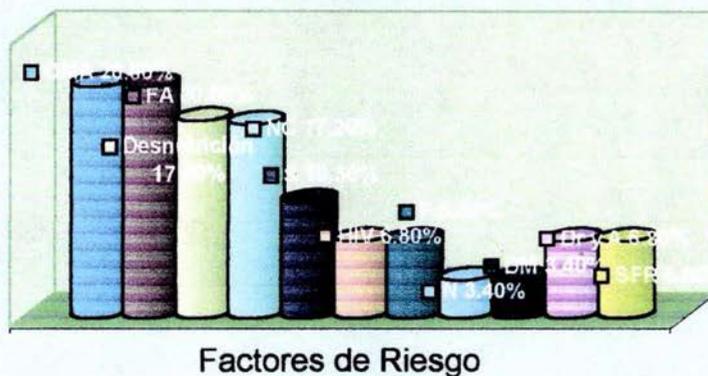
De los 29 pacientes 20 fueron del sexo masculino (68.9%) y 9 del femenino (31.1%), con un promedio de edad de 35 años (rango de 19 a 84 años).

En lo que respecta a la Estación del año se encontró que el 58.6% cursó con meningitis durante el invierno, el 24.1% en primavera, el 10.3% en verano y 6.8% en otoño.

De los síntomas y signos clínicos de la meningitis bacteriana, en los 29 pacientes incluidos, 5 cursaron afebriles (17.2%); dieciocho con temperatura de 38 a 38.9oC (62%); y seis paciente con temperatura mayor a 39oC (20.6%). La rigidez de nuca se presentó en veintitrés pacientes (79.3%). Con lo que respecta a su Estado neurológico tres pacientes cursaron sin alteraciones del estado de alerta (10.3%); veinticuatro pacientes con confusión o letargo (82.7%); y 2 pacientes con estupor (respuesta al estímulo doloroso) 7%. Las crisis convulsivas se presentaron en siete pacientes (24.1%); y hallazgos clínicos de focalización se encontraron en cinco pacientes (17.2%).

Los factores de riesgo para adquirir la Meningitis Bacteriana en orden decreciente fueron con la misma frecuencia la Otitis Media Aguda (OMA) y la Faringoamigdalitis con seis pacientes cada uno (20.6%); cinco pacientes con Desnutrición (17.2%); cinco pacientes con Cirugía de cráneo (17.2%); tres pacientes con Sinusitis (10.3%); dos pacientes con Infección por VIH (6.8%), 2 pacientes con Fístula de líquido ceforraquídeo (6.8%); un paciente con Neumonía de la comunidad (3.4%); y un paciente con Diabetes mellitus tipo 2 (3.4%). dos pacientes cursaron con mas de tres factores de riesgo: VIH, Desnutrición, OMA, Drogadicción y Alcoholismo (6.8%); cuatro pacientes con dos factores de riesgo cada uno, (13.7%). Hubo dos pacientes que no cursaron con ningún factor de riesgo (6.8%). Figura 1.

Figura 1.- Factores de Riesgo de la Meningitis Bacteriana.



Abreviaciones: OMA: Otitis Media Aguda; FA: Faringoamigdalitis; S: Sinusitis; SFR: Sin Factor de Riesgo; NC: Neurocirugía; D: Desnutrición; VIH: Virus de Inmunodeficiencia Humana; Dr: Drogas, A: Alcoholismo; F: Fistula; N: Neumonía; DM:Diabetes mellitus tipo 2;HIC: Hipertensión Intracraneal; H: Hidrocefalia; CS: Colección subdural. SIADH: Síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética

De las características del LCR el 13.7% tuvo un aspecto macroscópico purulento y el resto de aspecto turbio; en el citológico el 62% presentó mas de 1 000 células/mm³ (rango de 1100 a 154 000 células/mm³); el 31% entre 100 y 500 células/mm³ (promedio 293 células/mm³); el 6.8% entre 500 y 1000 células/mm³ (promedio de 770 células/mm³); en cuanto el recuento diferencial en el 93% los leucocitos fueron a expensas de polimorfonúcleares en más del 60%. (PMN) y un 3.4% con menos del 50% de PMN; la glucorraquia: con menos de 10 mg/dl se presentó en 48%; entre 10 y 30 mg/dl el 31% y mas de 30 mg/dl el 17.2%; la proteinorraquia el 72.4% presentó mas de 200 mg/dl (con un rango de 210 a 2700 mg/dl).
Tabla 1.

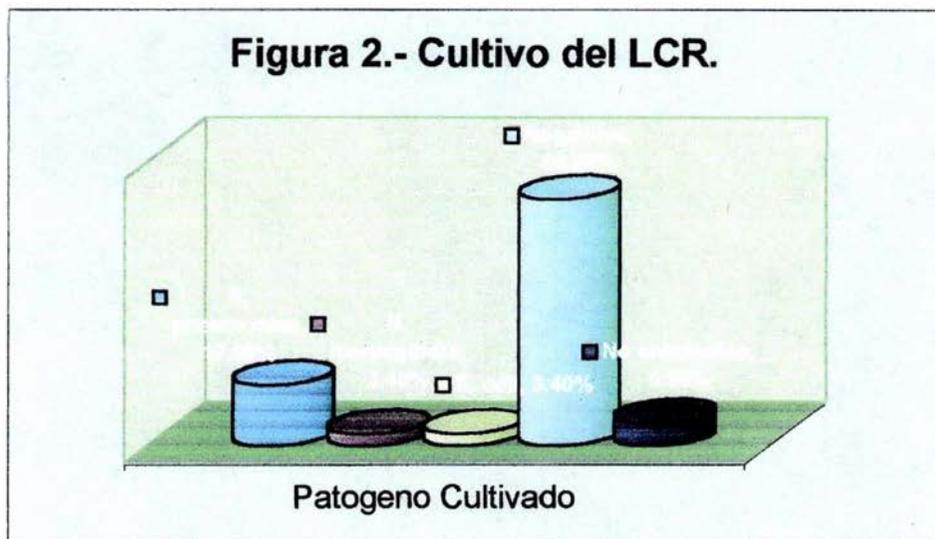
Tabla 1.- Características del LCR en pacientes con Meningitis Bacteriana.

Pacientes	Aspecto LCR	Celularidad LCR mm ³	LCR PMN %	LCR MON %	Glucosa LCR mg/dl	Proteínas LCR mg/dl
1	Turbio	213	85%	15%	25	272
2	Turbio	228	86%	15%	10	1000
3	Purulento	154 000	100%	—	20	2000
4	Purulento	8 000	75%	25%	10	800
5	Purulento	2 500	45%	55%	29	300
6	Turbio	900	90%	10%	7	600
7	Turbio	1 620	80%	20%	2	236
8	Turbio	8 960	90%	10%	6	1000
9	Turbio	19 600	90%	10%	23	223
10	Turbio	1 265	81%	19%	1	312
11	Purulento	1 900	30%	70%	130	2700
12	Turbio	1 100	81%	19%	3	190
13	Turbio	1 850	93%	7%	98	110
14	Turbio	240	60%	40%	89	119
15	Turbio	2 900	75%	25%	37	200
16	Turbio	326	65%	35%	39	267
17	Turbio	270	80%	20%	8	290
18	Turbio	3 630	80%	20%	9	2200
19	Turbio	17 500	80%	20%	8	367
20	Turbio	400	60%	40%	8	240
21	Turbio	1 100	85%	25%	30	200
22	Turbio	640	90%	10%	13	290
23	Turbio	1 600	95%	5%	4	320
24	Turbio	1 500	90%	10%	9	400
25	Turbio	390	90%	10%	27	138
26	Turbio	266	80%	20%	2	130
27	Turbio	3 600	90%	10%	1	210
28	Turbio	1 220	98%	2%	1	100
29	Turbio	310	95%	5%	25	279

De los 29 pacientes se realizaron 14 Tinciones de Gram (48%), de los cuales 9 se reportaron con gram positivo (64.2%) y el resto (35.8%) fueron gram negativos.

De los 29 pacientes se realizaron 23 cultivos, de los cuales fueron positivos en 7 pacientes (24.1%), de estos el 17.2% fue por *Streptococcus pneumoniae* y el 3.4% para *Neisseria meningitidis* y 3.4% para *Escherichia coli*. Figura 2.

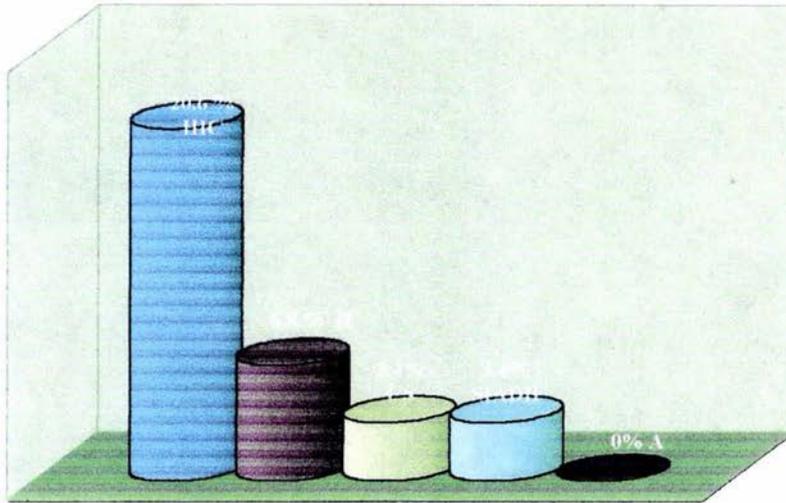
Figura 2.- Cultivo del LCR.



De los 29 pacientes se le realizo a 3 coagulación (10%), reportándose en un 3.4% *Escherichia coli*, 3.4% *Streptococcus pneumoniae* y 3.4% *Neisseria meningitidis*.

De los pacientes estudiados las complicaciones encontradas fueron el 20.6% por Hipertensión intracraneal (6 pacientes), 6.8% con hidrocefalia (2 pacientes), el 3.4% con SIADH (1 paciente) y 3.4% con colección subdural (1 paciente) y ninguno presentó absceso cerebral. Figura 3.

Figura 3. Complicaciones de la Meningitis Bacteriana.



Complicaciones.

Abreviaturas: HIC: Hipertensión Intracraneal; H: Hidrocefalia; SIADH: Secreción Inapropiada de Hormona Antidiurética; CS: Colección Subdural. A: Absceso cerebral.

La evolución de los pacientes se comportó de la siguiente manera, en un 93% presentaron mejoría (27 pacientes), con secuela de hipoacusia sólo el 3.4% (1 paciente) y una mortalidad del 6.8% (2 pacientes).

DISCUSION .

La Meningitis bacteriana es una enfermedad infecciosa con una incidencia de aproximadamente 3-10 casos por 100 000 habitantes por año, con una significativa morbilidad y mortalidad, y un pronto diagnóstico continua siendo prioridad para los clínicos no se reportan cifras de Prevalencia con respecto a las otras neuroinfecciones ;

La triada clinica de presentación con alteraciones mentales, fiebre y meningismo está presente en el 70% de los casos .Cuando se inicia el tratamiento antibiótico efectivo la mortalidad puede llegar a ser tan baja como del 5% o tan alta como del 40% y causa secuelas neurológicas hasta en el 30% de los sobrevivientes .Las secuelas neurológicas se agrupan en tres categorías 1.-) Alteraciones auditivas por invasión directa de las bacterias al espacio subaracnoideo e inflamación del nervio auditivo., 2.-) Hidrocefalia obstructiva y 3.-) Daño del parenquima cerebral que origina secuelas neurológicas tales como déficits neurológicos focales, retraso mental, y desordenes convulsivos.

Los agentes etiológicos probables de la Meningitis bacteriana varia según la edad y el estado patológico subyacente del paciente ; los tres patógenos meníngeos más comunes S. Neumoniae, H. Influenzae y N. meningitidis explican mas del 80% de los casos y sus tasas de mortalidad se presentan aproximadamente del 26%, 6 y 10%. El diagnóstico de la Meningitis es por el análisis del líquido cefalorraquídeo obtenido por punción lumbar con un recuento de leucocitos de < 100 a $> 10\ 000/\text{mm}^3$ con un porcentaje de neutrofilos del $\geq 80\%$, proteínas de 100-500mg/dl glucosa $< 40\text{mg/dl}$, la coloración de Gram es positiva en el 60 a 90% de los casos , el cultivo es positivo del 70 al 85% , las pruebas de coagulación varian del 50 al 100%.

La Meningitis bacteriana de origen nosocomial es un problema importante se reporta que hasta en un 40% de los casos de Meningitis en un hospital son de origen nosocomial con una tasa elevada de mortalidad (35%).Los factores asociados a riesgo incrementado de mortalidad son: edad mayor a 60 años, deterioro del sensorio al momento del ingreso y convulsiones en las primeras 24 horas.

En nuestra población estudiada se encontró una Prevalencia del 44% con respecto de las otras neuroinfecciones . La tríada clásica de la Meningitis bacteriana se presentó en el 58.6% (17 pacientes); esto se asemeja a

estudios recientes ya que anteriormente se reportaba que esta triada estaba presente en el 90% de los casos. Llama la atención que hubo 2 pacientes que tuvieron únicamente alteraciones mentales caracterizadas por confusión y letargo (6.8%) sin fiebre ni rigidez de nuca. Los hallazgos neurológicos de focalización y las crisis convulsivas se presentaron en un porcentaje de 17.2% y 24% respectivamente, pero no se correlacionaron con el estado de gravedad ni con las secuelas. De las crisis convulsivas que estuvieron presentes en 7 pacientes éstas se presentaron durante las primeras 24 horas de inicio del padecimiento y en ninguno de ellos hubo repercusión en la evolución de la enfermedad.

De los pacientes estudiados el de menor edad fue de 19 años y el de mayor fue de 84 años con un promedio de 35 años; la edad se comportó como factor pronóstico ya que de tres pacientes mayores de 60 años uno falleció (84 años). El sexo predominante se confirmó que fue el masculino con un 68.9% (20 pacientes) como se planteó en nuestra hipótesis y se describe en la literatura. La estación del año de presentación de la Meningitis bacteriana fue semejante a lo reportado en la literatura siendo invierno (58.6%) la estación predominante, siguiéndole primavera, verano y otoño, debido a la asociación con los cuadros de vías respiratorias superiores en estas estaciones del año de ahí la importancia de iniciar un tratamiento antibiótico temprano en los pacientes en quienes esté justificado su uso.

Los principales factores de riesgo en la población en general se reportan: la OMA, Sinusitis y neumonía lo hallado en este estudio fue en orden de importancia: OMA con el 20.6% (6 pacientes) y relevante es haber encontrado un factor de riesgo que no se considera importante en otros estudios como es la Faringoamigdalitis que se presentó como un factor de riesgo elevado 20.6% (6 pacientes) y por neumonía de la comunidad un solo paciente (3.4%). Con desnutrición 5 pacientes de los cuales 2 de ellos cursaban con VIH asociado; la sinusitis se encontró en un 10.3% (3 pacientes); 2 pacientes con fistula de LCR y en sólo uno de ellos hubo antecedente de traumatismo y el otro presentado en forma espontánea; por drogas y alcoholismo el mismo porcentaje y por Diabetes mellitus 1 paciente. Así mismo hubo dos pacientes que no tenían ningún factor de riesgo (6.8%) y uno de ellos cursó afebril y sin rigidez de nuca solo con confusión

De los hallazgos en el citoquímico de LCR (pleocitosis, proteinorraquia, hipogluorraquia) nunca se correlacionó con la gravedad, complicaciones, ni evolución de los pacientes. Y en el caso de la presentación de proteinorraquia por arriba de 2 gramos/dl cabría de esperarse mayores

complicaciones por riesgo incrementado a ocluir los sitios de drenaje del líquido no sucediendo así.

Los cultivos del líquido cefalorraquídeo se reportaron positivos solo en el 24% en contraste en otras unidades hospitalarias (70-85%) quizás influyan los medios de cultivo utilizados, las técnicas de aislamiento ya que el cultivo se tomó solo en pacientes que no hubieran iniciado tratamiento antimicrobiano antes de su ingreso. Los agentes patógenos aislados fueron: *Streptococcus pneumoniae* en 5 pacientes, 4 masculinos y un femenino con un rango de edad de 23 a 68 años con un promedio de 45 años, lo anterior resalta que por grupo etáreo el *S. pneumoniae* puede presentarse en cualquier época de la vida no solo en pacientes jóvenes, sólo una paciente con *Neisseria meningitidis* de 29 años y 1 paciente de 27 años femenino con *Escherichia coli* que fue de tipo nosocomial posterior a cirugía de cráneo. Solo a 3 pacientes se les realizó coagulación fuera del hospital porque no se cuenta con los reactivos, pero esto no modificó el curso de la enfermedad.

Las complicaciones se presentaron en un 34.4%, la principal fué la Hipertensión intracraneal en 20.6% (6 pacientes) a uno de ellos que cursó además con hidrocefalia se le realizó ventriculostomía. de estos, 2 pacientes fallecieron La hidrocefalia se presentó en 6.8% (2 pacientes); un paciente presentó con SIADH manejado con vasopresina; colección subdural 3.4% (1 paciente) tratado sólo con antibioticoterapia (cefalosporina 3era generación) no ameritando drenaje. Ningún paciente presentó como complicación absceso cerebral. Sin embargo la gran mayoría no presentó complicaciones (65.6%).

En lo que respecta en la evolución el 93% mejoraron (27 pacientes), 1 tuvo secuelas manifestada como hipoacusia y 2 fallecieron (6.8%) por Hipertensión Intracraneana.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

CONCLUSIONES.

En conclusión los hallazgos de nuestro trabajo corroboraron la hipótesis planteada al inicio que la meningitis bacteriana es la neuroinfección más prevalente, de predominio en el sexo masculino en las épocas de invierno y otoño, estaciones en las que se presentan el mayor número de infecciones de vías aéreas respiratorias que son los principales factores de riesgo para adquirir ésta. Las características clínicas al ingreso así como las del LCR macroscópicas y microscópicas no representan un factor pronóstico en las complicaciones y secuelas de la enfermedad. Los agentes etiológicos aislados no son equiparables por grupos etéreos a los reportes porque nuestros cultivos fueron solo positivos en el 24.1%. Cabe señalar que tanto la mortalidad como las secuelas fueron muy por debajo de los revisado en otros estudios.

Por lo anterior nuestras acciones deben ir encaminadas siempre a promover medidas preventivas en todos los pacientes en riesgo como es tratar a tiempo y con la antibioticoterapia adecuada todas las infecciones de etiología bacteriana de vías aéreas superiores e inferiores que en gran medida se menosprecian sus posibles complicaciones. Insistir en la mejora del estado nutricional de toda la población, y de realizar consejería y canalizar a grupos de apoyo a pacientes con problemas de alcoholismo y drogadicción, estrechar la vigilancia de procesos infecciosos en pacientes con inmunocompromiso subyacente ya que son la población más susceptible. En pacientes con intervenciones neuroquirúrgicas iniciar a tiempo el tratamiento de amplio espectro ante la sospecha de meningitis bacteriana.

Y no olvidar que ante la duda diagnóstica en pacientes con o sin factores de riesgo para meningitis bacteriana sin la triada clásica y solo con alteraciones mentales la punción lumbar inmediata y por consiguiente inicio temprano del tratamiento antimicrobiano es imperativo.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Ronald G, Gold EPIDEMIOLOGY OF BACTERIAL MENINGITIS *Infec D clin of Nort Am* 1999 , 13: 245-48.
- 2.-Taylor M, Harold P, THE CHANGING EPIDEMIOLOGY OF BACTERIAL MENINGITIS *CMNEEJ* 1998, 20:33-40.
- 3.-Robins L, Katerine R, Guss M, BACTERIAL MENINGITIS IN CHILDREN *Lancet* 2003, 361:2139-2148.
- 4.-Sigurdardottir B, Bjornsson O. ACUTE BACTERIAL MENINGITIS IN ADULTS: A 20-YEAR OVERVIEW. *Am Med Assoc* 1997, 157:425-430.
- 5.-Wolfgang A, Bernd K. TREATMENT OF MENINGITIS DUE TO METHICILLIN-RESISTANT STAPHYLOCOCCUS EPIDERMIDIS WITH LINEZOLID. *J Clin Microb.* 2004, 42: 929-932.
- 6-Venita L, Kathleen A. LISTERIA MENINGITIS ASSOCIATED WITH INFLIXIMAB. *Ann Pharmacother* 2004, 38:58-61.
- 7.-Magdalena C, Goyo R, Ribas B, ASPECTOS MICROBIOLOGICOS DE LA MENINGITIS BACTERIANA EN PEDIATRIA 2003, 17: 10-17.
- 8-Wen-N, Li-Tung. BACTERIAL MENINGITIS IN INFANTS: THE EPIDEMIOLOGY, CLINICAL FEATURES, AND PROGNOSTIC FACTORS. *Brain & Dev.* 2004, 26: 168-175.
- 9- Silvano P, Ian K. A QUANTITATIVE LIGHTCYCLER PCR TO DETECT STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE IN BLOOD AND CSF. *Diag Microb and Inf Dis.* 2003,47:407-414.
- 10.- Sheldon L, kaplan CLINICAL PRESENTATIONS, DIAGNOSIS ., AND PRONOSTIC FACTORS O BACTERIAL MENINGITIS *Infec D Clin of Nort Am* 1999, 13: 580-595.
- 11-Bashir, M Laundry, R Booy. DIAGNOSIS AND TREATMENT OF BACTERIAL MENINGITIS. *Arch Dis Child* 2003,88:615-620.
- 12.-Koedel W, michael T, PATHOGENESIS AND PATHOPHYSIOLOGY OF NEUMOCOCCAL MENINGITIS. *Lancet* 2002: 2: 784-789.

- 13-Allan W , Jennelle Kyd. BACTERIAL OTITIS MEDIA: CURRENT VACCINE DEVELOPMENT STRATEGIES. *Immun and Cell Biol* 2003, 81: 46-51.
- 14-Antje W, Rudolf P. SPONTANEOUS CEREBROSPINAL FLUID OTORRHEA IN THE POSTERIOR FOSSA AS A RARE CAUSE OF ADULT BACTERIAL MENINGITIS. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2004,130:375-7.
- 15.-Nancy E, Rosenstein K, MENINGOCOCCAL DISEASE *N Engl J Med* 2001, 344:1377-1387.
- 16.-Martha L. Patricia A, Hughes T, MENINGOCOCCAL IMMUNOLOGY *Imm Clin Nort Am* 2003, 23: 234-237.
- 17.-Montes O, Arjona F, Guerrero S, MENINGITIS BACTERIANAS, VIRICAS MANIFESTACIONES CLINICAS FORMAS DE COMIENZO , COMPLICACIONES, PRONOSTICO Y TRATAMIENTO *MED* 2003, 8: 5233-5241.
- 18.-Amy A, Pruill NERVOUS SYSTEM INFECTIONS IN PATIENTES WITH CANCER *1* 2003, 21: 1220-1224.
- 19.-Andrew M, Donald E NOSOCOMIAL BACTERIAL MENINGITIS INCLUDING CENTRAL NERVOUS SYSTEM SHUNT INFECTION *Infec D Clin of Nort Am* 1999, 13: 730-750.
- 20.-Stephen L, Lei S, Martin M, PATHOGENESIS OF BACTERIAL MENINGITIS *Infec D Clin of Nort Am* 1999, 24: 527-548.
- 21.-Mandell Douglas and bennetts:PRINCIPLES AND PRACTICE OF INFECTOUOS DISEASES. 5a Edición , E.U. A harcourt healt Sciences Company, 2000.
- 22.-Coyle P.K: CENTRAL NERVOUS SYSTEM INFECTIONS *Neurol Clin* 1999, 17: 691-711.
- 23.-Ronadl Gold MD BACTERIAL MENINGITIS *Infec D Clin of Nort Am* 1999,13: 515-526.
- 24-Tim S, Richard F. PROSPECTIVE STUDY OF USE OF PCR AMPLIFICATION AND SEQUENCING OF 16S RIBOSOMAL DNA FROM

CEREBROSPINAL FLUID FOR DIAGNOSIS OF BACTERIAL MENINGITIS IN A CLINICAL SETTING. *J Clin Microb.* 2004, 42: 734-740.

25.-Richard B, Thomson J, LABORATORY DIAGNOSIS OF CENTRAL NERVOUS SYSTEM INFECTIONS *infec D Clin of Nort Am* 2001,15: 47-50.

26.-Rodrigo H, Mark L, COMPUTED TOMOGRAPHY OF THE HEAD BEFORE LUMBAR PUNCTURE IN ADULTS WITH SUSPECTED MENINGITIS *N Engl J med* 2001, 345: 1245-1247.

27-Spach M. ANTIBIOTIC RESISTANCE HAS COMPLICATED TREATMENT. *Postgrad Med* 2003, 114: 114-117.

28.-Vincent J, quaglinello M, TREATMENT OF BACTERIAL MENINGITIS *Infec D Clin of nort Am* 1999, 336: 709-716.

29.- Meikki P, Harris B, PROPHYLAXIS OF BACTERIAL MENINGITIS *Infec D Clin of Nort Am* 1999, 13: 685-710.

30.-Xavier S, Ilorens R ANTIMICROBIAL AND ANTIINFLAMATORY TREATMENT OF BACTERIAL MENINGITIS *infec D clin Of Nort Am* 1999, 13: 619-636.

31.-Mashiul H, Chowdhur ANTIBACTERIAL AGENTS IN INFECTIONS OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM *Infec D Clin Of Nort Am* 2000, 14: 234-237.

32-de Gans J,van de Beek D.DEXAMETHASONE IN ADULTS WITH BACTERIAL MENINGITIS.*N Engl J Med* 2002,347 :1549 -56.

Anexo 1. Hoja Recolectora de Datos.

PREVALENCIA Y CARACTERISTICAS CLINICAS DE LA MENINGITIS BACTERIANA EN EL HOSPITAL GENERAL JUAREZ DE MEXICO DE ENERO DE 1999 A ENERO DEL 2004.

DE CASO: _____ CAMA: _____
 NOMBRE: _____ # EXPEDIENTE _____
 EDAD: _____ SEXO: _____

FACTORES DE RIESGO:

*Otitis media aguda ()
 *Sinusitis ()
 *Faringoamigdalitis ()
 *Neumonía ()
 *Endocarditis ()
 *Diabetes mellitus ()
 *VIH ()
 *Desnutrición ()
 *Antecedente de traumatismo craneoencefálico ()
 *Cirugía de cráneo ()
 *Fístula de LCR ()
 *Drogas intravenosas ()
 *Alcoholismo ()
 *Otros ()

CARACTERISTICAS CLINICAS:

*Afebril ()
 *Fiebre de 38 a 38.9oC ()
 +Fiebre de 39 a 40oC ()
 *Rigidez de nuca (+) (_)

***Estado mental**

Normal ()
 Confusión o letargo ()
 Estupor ()
 No respuesta ()

*Crisis epilépticas (+) (_)
 *Hallazgos neurológicos de focalización (+) (_)

CARACTERISTICAS DEL LCR:

Color: Turbio () purulento ()
 Celularidad 100-500xmm/3 () 500-1000xmm /3 () +1000Xmm/3 ()

Diferencial	% PMN	_____	% Mononucleares	_____
Glucosa	-10mg/dl ()	10-30mg/dl ()	+30mg/dl ()	
Proteínas	100-200mg/dl ()	+200mg/dl ()		
TINCION DE GRAM	Bacterias Gram positivas ()		Bacterias Gram	
negativas ()				
bacterias()				No se observaron

AGENTES PATOGENOS AISLADOS MEDIANTE CULTIVO DEL LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO

* Streptococcus pneumoniae	()
*Neisseria meningitidis	()
*Haemophilus influenzae	()
*Listeria monocytogenes	()
*Staphylococcus aureus	()
*Staphylococcus epidermidis	()

AGENTES DETECTADOS POR COAGLUTINACION:

* Streptococcus pneumoniae	()
*Neisseria meningitidis	()
*Haemophilus influenzae	()
*Listeria monocytogenes	()
*Staphylococcus aureus	()
*Staphylococcus epidermidis	()

ESTACION DEL AÑO DE PRESENTACION

• Primavera	()
• Verano	()
• Otoño	()
• Invierno	()

COMPLICACIONES.

• Hipertensión intracraneal	()
• SIHAD	()
• Hidrocefalia	()
• Colección subdural	()
• Absceso cerebral	()

EVOLUCION:

• Mejoría	()
• Muerte	()
• Secuelas	()