

11237
2es
180



*Universidad Nacional Autónoma
de México*

*División de Estudios de Postgrado
Instituto Mexicano del Seguro Social
Hospital General Centro Médico La Raza*

**CORRELACION DE LA ACTIVIDAD PROCOAGULANTE DE
LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO CON LAS MANIFESTACIONES
CLINICAS Y DE LABORATORIO DE LA
MENINGOENCEFALITIS BACTERIANA**

TESIS DE POSTGRADO

*Que para obtener el Título de:
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA*

p r e s e n t a

Dr. José Alfredo Yáñez González



México, D. F., Noviembre de 1986

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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 está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

INDICE

| | |
|--------------------------|----|
| TITULO | 1 |
| OBJETIVO | 1 |
| ANTECEDENTES CIENTIFICOS | 2 |
| PROBLEMA | 4 |
| HIPOTESIS | 5 |
| RAZONAMIENTO | 6 |
| MATERIAL Y METODOS | 7 |
| METODO ESTADISTICO | 9 |
| RUTA CRITICA | 10 |
| ASPECTOS ETICOS | 10 |
| RESULTADOS | 11 |
| ANALISIS DE RESULTADOS | 19 |
| CONCLUSION | 20 |
| BIBLIOGRAFIA | 21 |

TITULO

CORRELACION DE LA ACTIVIDAD PROCOAGULANTE DE LIQUIDO
CEFALORRAQUIDEO CON LAS MANIFESTACIONES CLINICAS Y
DE LABORATORIO DE LA MENINGOENCEFALITIS BACTERIANA.

OBJETIVO

CORRELACIONAR LA EVOLUCION CLINICA Y DE LABORATORIO
DE LA MENINGOENCEFALITIS BACTERIANA CON LA ACTIVIDAD
PROCOAGULANTE DE LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS.

Los padecimientos infecciosos del sistema nervioso central ocupan un lugar importante en la patología pediátrica, por la frecuencia con que se presenta, así como por la historia natural que lleva a secuelas que afectan la calidad de vida del que la padece.

De éstas patologías, llama la atención la meningoencefalitis bacteriana por la frecuencia con que se presenta y las complicaciones a las que lleva, lo anterior es uno de los principales motivos para que se realice la búsqueda de diversos paraclínicos en sangre o en líquido cefalorraquídeo con fines de diagnóstico temprano o para detectar complicaciones.

Es importante señalar que la meningoencefalitis es un proceso inflamatorio de las leptoméninges, con penetración a la cortical de los vasos meníngeos, causando edema celular del endotelio arterial así como trombosis arteriales y venosas (1,2).

En síntesis, la necrosis del tejido cerebral, la oclusión de los vasos con trastornos circulatorios, liberación de productos metabólicos, bacterias, toxinas, edema e hipoxemia se combinan para producir daño neurológico con encefalopatía generalizada (2).

Se ha señalado que al ocurrir daño en el sistema nervioso central ocurre una liberación masiva de tromboplastina cerebral (3).

Este fenómeno también lo corroboró Keimowitz (4).

Con el daño cerebral también hay liberación de fosfolípidos y modificaciones en los niveles de sodio y potasio como lo corroboraron Enseleit y colaboradores en situaciones experimentales (5).

Los elementos ya mencionados pueden detectarse en el líquido cefalorraquídeo, así como factores de coagulación que ya Niewiarosky encontró con valores diferentes a los plasmáticos (6). Brueton fue mas específico, pues determinó fibrinógeno y derivados en la meningoencefalitis, observó elevaciones mas tempranas que las séricas cuando se presentaba coagulación intravascular diseminada (7).

Debido a la presencia de factores de coagulación y fosfolípidos en el líquido cefalorraquídeo, se logró determinar lo que se denominó actividad procoagulante. Stuart y Graeber fueron los primeros que establecieron ésta prueba como indicadora de daño neurológico a nivel central durante la meningoencefalitis bacteriana y la infiltración leucémica al sistema nervioso (8).

En forma paralela Nagda investigó la actividad procoagulante de LCR en salud y en la enfermedad, presentando conclusiones similares a las de Stuart (9). Mas adelante llegó al aislamiento de una glicoproteína con peso molecular de 28000 daltons y que él refiere como procoagulante de LCR (10). Con lo cuál intenta posteriormente dar una explicación del mecanismo de coagulación con dicha proteína (11).

Basicamente la actividad está atribuida a la tromboplastina cerebral (tisular) que se encuentra en muchos tejidos como pulmón, cerebro, testículos y que tiene la capacidad de transformar la protrombina en trombina (12). Y el factor procoagulante parece actuar sobre el factor X desencadenando los mecanismos subsiguientes (11).

La actividad procoagulante fue estudiada en algunas patologías entre las que se incluían las meningoencefalitis, encontrándose aumento de dicha actividad (8,9). En nuestro país, Mendez y Kumate intentaron usarlo en la diferenciación de las meningoencefalitis purulenta de las asépticas, sin obtener resultados definitivos (13). Torres y Velazquez corroboraron su elevación en la meningoencefalitis bacteriana (14).

Aunque la actividad procoagulante de LCR en ocasiones se ha estudiado su relación con enzimas en LCR, no se ha mostrado positividad en dichos trabajos, no se ha investigado si hay una correlación con la evolución clínica.

PROBLEMA

La Meningoencefalitis bacteriana es una patología que se encuentra como causa frecuente en los ingresos en el servicio de Infectología Pediátrica y como complicación ocasional en la Unidad De Terapia Intensiva Pediátrica.

Se sabe que la actividad procoagulante esta elevada en el líquido cefalorraquídeo durante el proceso inflamatorio, pero no se ha investigado si existe una relación entre la evolución clínica y la actividad procoagulante de LCR, así como si ésta pudiera ser un buen parametro de seguimiento.

Por lo anterior, consideramos de utilidad determinar dicha prueba en la evolución de la meningoencefalitis bacteriana.

HIPOTESIS

HIPOTESIS NULA (H₀)

La actividad procoagulante de líquido cefalorraquídeo no tiene relación con las manifestaciones clínicas y de laboratorio de la meningoencefalitis bacteriana.

HIPOTESIS ALTERNA (H₁)

La actividad procoagulante de líquido cefalorraquídeo tiene relación con las manifestaciones clínicas y de laboratorio de la meningoencefalitis bacteriana.

RAZONAMIENTO

Los Procesos inflamatorios del sistema Nervioso Central aumentan la actividad procoagulante en el líquido cefalorraquídeo.

La meningoencefalitis bacteriana es un proceso inflamatorio del sistema nervioso central.

Por lo tanto la meningoencefalitis bacteriana aumentará la actividad procoagulante del líquido cefalorraquídeo.

MATERIAL Y METODOS.

Se estudiaron 46 pacientes a los cuales se les efectuó punción lumbar como prueba diagnóstica de infección del Sistema nervioso central, durante los meses de mayo a septiembre de 1986. Con rango de un mes a los 15 años, la obtención de muestras se realizó en los servicios de Urgencias Pediatría, Terapia Intensiva Pediátrica e Infectología Pediátrica, posteriormente se seleccionaron de acuerdo a los siguientes criterios:

CRITERIOS DE INCLUSION:

-Pacientes con el diagnóstico de meningoencefalitis bacteriana que cursaron con la presencia de:

Síndrome Febril

Síndrome Meningeo y/o

Síndrome de Hipertensión Intracraneana y/o

Síndrome Convulsivo

Que se acompañó de:

-Citoquímico de líquido cefalorraquídeo compatible con el diagnóstico clínico (Alteraciones en el aspecto, hipogluco-
rraquia, hiperproteinorraquia, hiper celularidad).

-Coagulación positiva.

-Cultivo de líquido cefalorraquídeo positivo.

CRITERIOS DE NO INCLUSION.

-Pacientes que presentaron secuelas neurológicas previas.

-Pacientes a los que se les realizó punción lumbar inicialmente traumática.

-Pacientes que cursaron con epilepsia.

-Pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, pero que recibieron tratamiento antimicrobiano 48 horas antes.

CRITERIOS DE EXCLUSION.

-Pacientes a los que no se les realizó más de una punción lumbar.

-Pacientes en los cuales los líquidos cefalorraquídeos de control resultaron traumáticos.

METODO.

A todo paciente que cumplió con los criterios de inclusión se le efectuó:

A) Ficha de identificación, antecedentes de importancia en relación al ingreso con una descripción breve del padecimiento actual.

B) Se tomó una porción del líquido cefalorraquídeo del que habitualmente se utiliza para el citoquímico

La técnica utilizada es una modificación del tiempo de recalcificación.

Se tomó un testigo con pool de plasma, que se recalcificó en la siguiente forma:

Sistema Testigo.

0.1 ml de plasma.

0.1 ml de NaCl.

Se incubó por 4 minutos a 37°C.

Se agregó 0.1cc de Ca Cl₂.

Se cronometró el tiempo de formación del coágulo.

C) Sistema Problema.

Con el líquido cefalorraquídeo se procedió en la siguiente forma:

0.1 ml de plasma.

0.1 ml de LCR problema.

Se incubó 4 minutos a 37°C.

Se agregó 0.1 ml de CaCl₂.

Se cronometró el tiempo de formación del coágulo.

La medición del tiempo de recalcificación se llevó a cabo por duplicado para cada líquido cefalorraquídeo, tomando como valor final el promedio de ambos tiempos, expresado en segundos.

Y se realizó un porcentaje en relación al testigo.

Este dato se consignó con los datos clínicos y paraclínicos del paciente en la hoja de captación de datos.

D) Los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión se les vigiló en su evolución clínica, codificando la sintomato-

logía que presentó en relación al día de estancia hospitalaria se correlacionó con los paraclínicos de rutina de líquido cefalorraquídeo.

E) Los líquidos de control se sometieron a los pasos B y C.

METODOS ESTADISTICOS

Se utilizó para la correlación:

A) Entre la actividad procoagulante de LCR y los estudios de rutina (glucorraquia,proteínorraquia,etc.) la R de Pearson.

B) Entre los datos clínicos y la Actividad procoagulante de LCR se utilizaron Rangos de Spearman.

C) Se utilizó X^2 para valorar la significación estadística del diagnóstico de meningoencefalitis.

D) Se utilizó T de Student para muestras pareadas entre datos iniciales y finales del citológico.

RUTA CRITICA.

El trabajo se realizó en el transcurso de cinco meses, de junio a septiembre fueron para la recolección de los datos, durante octubre se sometieron los resultados a análisis estadísticos y a la estructuración de los datos para su publicación.

ASPECTOS ETICOS.

Se obtuvo líquido cefalorraquídeo del excedente utilizado por el laboratorio para el citoquímico. Se subraya que las punciones lumbares que se realizaron fueron por indicación del médico tratante, de acuerdo al protocolo de manejo del servicio en que se encontró.

Por lo que no se requirió permiso especial por parte de los padres, ya que no se tomaron productos a los pacientes en forma innecesaria.

RESULTADOS.

Se estudiaron 46 pacientes, de los cuales fueron 27 femeninos (58%) y 19 masculinos (42%), con rango de edad entre un mes y 11 años.

Todos ingresaron para descartar meningoencefalitis, por lo que aunado al citoquímico de LCR se les solicitó Actividad Procoagulante.

Al confirmar en la mayoría de ellos Meningoencefalitis, se formó el grupo problema.

Este grupo se conformó de la siguiente manera ; 7 mujeres (53%) y 6 hombres (47%), con rango de edad entre un mes y 10 años (media de 2.5 años).

En ellos se tomaron los resultados del citoquímico inicial y se encontraron los siguientes resultados:

Una proteinorraquia aumentada, con media de 235.1 ± 247.8 y un rango de 14 mg a 920 mg/100 ml. (tabla I)

La glucorraquia mostró una media de 23.23 ± 22.4 mg/100 ml con rango de 0 a 62 mg. Los valores de cloruros mostraron una media de 117.33 ± 5 mEq/L con rango de 110 a 122 mEq/L. (tabla I)

Por lo que respecta a la celularidad se obtuvo una media de 3755 ± 5747 células y un rango de 0 a 17100. (tabla I)

La Actividad Procoagulante del líquido inicial mostró una media de 117.53 ± 22.5 % con rango entre 87 y 162%. (tabla I)

Se les valoró también las manifestaciones clínicas iniciales presentando todos ellos datos meníngeos: rigidez de nuca, el Kernig y el Brudzinski. Así mismo se tomó en cuenta el número de crisis convulsivas que habían presentado previos al ingreso encontrándose una moda de 2 en 24 horas.

En cuanto a las alteraciones de la conciencia se valoraron mediante la Escala de Glasgow, se encontró una moda de 9 con rango de 5 a 12. (tabla IV)

A estos pacientes se les vigiló su evolución intrahospitalaria tomándose nuevo citoquímico y actividad procoagulante, en los días subsiguientes reportándose los siguientes resultados.

Una proteinorraquia con una media de 113 ± 78 mg/100 ml con rango de 36 a 245mg/100 ml. La glucorraquia aumento su media a 32.23 ± 16 mg/100 ml y rango de 0 a 57mg. Los cloruros con una media de 118 ± 5 mEq/L y rango de 110 a 125mEq/L. La celularidad disminuyó con media de 403 ± 604 celulas y rango de 30 a 2200 .

La Actividad Procoagulante mostró una disminución con respecto a la inicial con media de $95.76 \pm 11.11\%$ y rango de 75 a 115%. (tabla II)

Los datos clínicos se valoraron, mostrando disminución en los signos meníngeos, las crisis convulsivas apenas persistieron en 4 pacientes, y la calificación de Glasgow, apenas se modificó. (Tabla V).

Por lo anterior y en base a los datos de los pacientes que ingresaron con sospecha de meningoencefalitis, se valoró la utilidad de la Actividad Procoagulante en el diagnóstico de la mencionada patología, para lo cual se utilizó χ^2 , lo que tradujo una P menor de 0.01 para dicha prueba.

Se correlacionaron los valores de la Actividad Procoagulante con los de proteínas, cloruros, celularidad y glucosa de líquido cefalorraquídeo.

Para ello se utilizó la r de Pearson y correlación lineal, pero no se encontró ningún dato estadísticamente significativo en estos datos.

Entre Actividad Procoagulante (APC) y proteínas se obtuvo una r de 0.21 no significativa, entre APC y glucosa r de 0.26 no significativa, entre APC y cloruros r de 0.11 no significativa entre la APC y la celularidad r de 0.22 no significativa, e inclusive una correlación entre APC y los días de evolución con r de 0.37 No significativa.

Se correlacionó los síntomas y signos clínicos por medio de los rangos de Spearman (r_s) encontrando los valores siguientes:

Entre APC y signos meníngeos r_s 0.37 No significativo, entre APC y Crisis convulsivas r_s de 0.44 no significativo, entre la APC y Glasgow r_s de 0.07 No significativo. (tabla V)

Se tomaron también valores de t de Student entre los valores iniciales y finales, encontrando lo siguiente:

Proteínas t de 1.68 P menor de 0.1.

Glucosa t de 1.041 no significativo.

Cloruros t de 0.003 no significativo.

Celularidad t de 2.28 P menor de 0.01.

Polimorfonucleares t de 2.09 P menor de 0.01.

Actividad Procoagulante t de 3.12 P menor de 0.01.(Gráficas)

TABLA I. RESULTADOS DE CITOQUIMICO Y APC EN LCR DE INGRESO

| No. | ASPECTO | PROTEINAS | GLUCOSA | CELULAS | P.M.N. | APC | CLORUROS |
|-----|-----------|-----------|---------|---------|--------|---------|----------|
| 1 | Turbio | 210 mg/dL | 3 mg/dL | 6100 | 85% | 162 | 110 |
| 2 | Turbio | 110 | 46 | 367 | 92 | 126 | 120 |
| 3 | Turbio | 52 | 14 | 230 | 80 | 144 | -- |
| 4 | Agua Roca | 58 | 30 | 100 | 80 | 119 | 122 |
| 5 | Turbio | 390 | 0 | 70 | 80 | 96 | 120 |
| 6 | Turbio | 117 | 52 | 4100 | 90 | 145 | 120 |
| 7 | Agua Roca | 14 | 62 | 0 | 0 | 113 | -- |
| 8 | Turbio | 165 | 8 | 17500 | 98 | 128 | 112 |
| 9 | Turbio | 920 | 0 | 3650 | 95 | 110 | -- |
| 10 | Turbio | 74 | 30 | 1600 | 80 | 87 | -- |
| 11 | Turbio | 312 | 3 | 100 | 98 | 104.6 | -- |
| 12 | Agua Roca | 160 | 48 | 770 | 82 | 98.6 | -- |
| 13 | turbio | 475 | 6 | 14240 | 95 | 99.4 | -- |
| | | X=235.1 | X=23.2 | X=3755 | X=81.1 | X=117.5 | X=117 |

Tn-1=247.8 Tn-1=22.4 Tn-1=5747 Tn-1=25 Tn-1=22

TABLA II.RESULTADOS DE CITOQUIMICO Y APC EN LCR POSTRATAMIENTO

| No. | ASPECTO | PROTEINAS | GLUCOSA | CELULAS | P.M.M. | CLORURO | APC |
|-----|--------------|-----------|---------|---------|--------|---------|-------|
| 1 | Agua Roca | 118mg/dl | 26mg/dl | 121cel | 40% | -- | 85% |
| 2 | Agua Roca | 42 | 28 | 90 | 90 | 123 | 99 |
| 3 | Xantocromico | 240 | 0 | 310 | 52 | 110 | 89 |
| 4 | Agua Roca | 58 | 30 | 30 | 20 | -- | 89 |
| 5 | Agua Roca | 62 | 50 | 50 | 10 | 120 | 111.2 |
| 6 | Agua Roca | 108 | 18 | 100 | 85 | 120 | 115 |
| 7 | Agua Roca | 236 | 23 | 370 | 95 | 110 | 94 |
| 8 | Agua Roca | 62 | 40 | 123 | 10 | 123 | 94 |
| 9 | Agua Roca | 62 | 30 | 1035 | 84 | -- | 104 |
| 10 | Turbio | 36 | 57 | 140 | 10 | 125 | 105 |
| 11 | Xantocrómico | 243 | 57 | 166 | 90 | -- | 97 |
| 12 | Agua Roca | 148 | 21 | 510 | 45 | 120 | 87.8 |
| 13 | Turbio | 59 | 26 | 2200 | 95 | -- | 75 |

X=113.3 X=31.2 X=403.4 X=55.8 X=118 X=95.7

Tn-1=78.6 Tn-1=16.19 Tn-1=604.6 Tn-1=35 Tn-1=11.1

TABLA III.
CULTIVOS DE LCR EN 13 PACIENTES ESTUDIADOS

| PACIENTE | GERMEN AISLADO |
|----------|----------------------------|
| 1 | Estreptoco alfa hemolitico |
| 2 | H. influenzae tipo b |
| 3 | H. influenzae tipo B |
| 4 | Salmonella enteritidis |
| 5 | Streptococcus pneumoniae |
| 6 | Streptococcus pneumoniae |
| 7 | H. influenzae tipo B |
| 8 | H.influenzae tipo B |
| 9 | Staphilococcus aureus |
| 10 | Streptococcus pneumoniae |
| 11 | H. influenzae tipo B |
| 12 | H. influenza |
| 13 | Streptococcus pneumoniae |

TABLA IV.

RELACION DE MANIFESTACIONES CLINICAS DE INGRESO Y APC EN LCR
PACIENTE TEMPERATURA SIGNOS & No. CRISIS * GLASGOW APC
MENINGEOS CONVULSIVAS

| | | | | | |
|----|--------|---|---|----|-------|
| 1 | 36,5°C | 1 | 0 | 9 | 162% |
| 2 | 38 | 3 | 2 | 8 | 126 |
| 3 | 38 | 3 | 1 | 9 | 144 |
| 4 | 37 | 2 | 3 | 10 | 119 |
| 5 | 38,5 | 2 | 3 | 8 | 96 |
| 6 | 39 | 3 | 2 | 9 | 145 |
| 7 | 39 | 2 | 2 | 5 | 113 |
| 8 | 38,5 | 2 | 1 | 6 | 128 |
| 9 | 38 | 2 | 0 | 8 | 110 |
| 10 | 38 | 2 | 0 | 9 | 87 |
| 11 | 37 | 1 | 0 | 12 | 100,4 |
| 12 | 37 | 1 | 0 | 10 | 98,6 |
| 13 | 38 | 3 | 0 | 9 | 99 |

&-1 Rigidez de nuca, 2-1 mas Kernig, 3-2 mas Brudski

* Numero de Crisis en 24 hs

Temperatura promedio en 24 hs

TABLA V.
RELACION DE MANIFESTACIONES CLINICAS POSTRATAMIENTO
Y APC EN LCR

| PACIENTE | TEMPERATURA | SIGNOS MENINGEOS | No. CRISIS CONVULSIVAS | GLASGOW | APC |
|----------|-------------|---------------------|---------------------------|---------|-------|
| 1 | 38.5°C | 0 | 0 | 9 | 85% |
| 2 | 36.5 | 0 | 0 | 10 | 99 |
| 3 | 39 | 1 | 2 | 7 | 89 |
| 4 | 37 | 1 | 0 | 10 | 89 |
| 5 | 36.5 | 2 | 0 | 9 | 111.2 |
| 6 | 37 | 2 | 1 | 7 | 115 |
| 7 | 37 | 1 | 0 | 7 | 94 |
| 8 | 37 | 1 | 1 | 7 | 94 |
| 9 | 37 | 1 | 0 | 8 | 104 |
| 10 | 37 | 1 | 0 | 12 | 105 |
| 11 | 37 | 2 | 3 | 10 | 97 |
| 12 | 37 | 2 | 0 | 8 | 87 |
| 13 | 38.5 | 2 | 0 | 7 | 75 |

Rangos de Spearman entre Temperatura y APC: $r_s=0.038$

No significativa estadisticamente.

Rangos de Spearman entre Signos y APC: $r_s=0.37$

No significativa estadisticamente

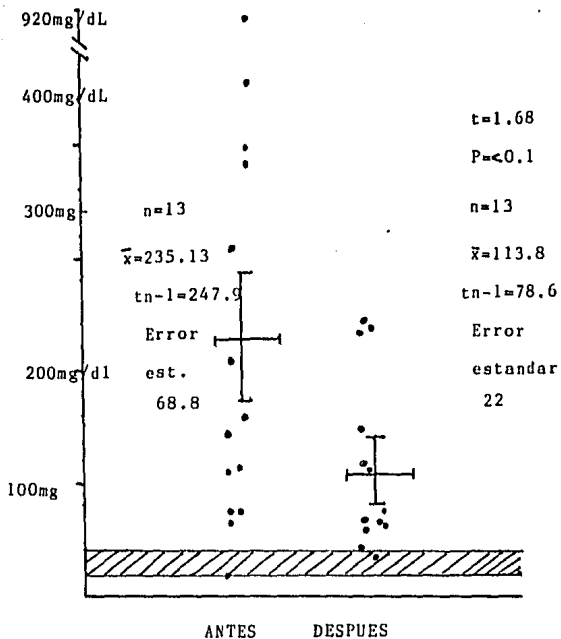
Rangos de Spearman entre crisis convulsivas y APC: $r_s=0.44$

No significativa estadisticamente

Rangos de Spearman entre escala de Glasgow y APC: $r_s=0.07$

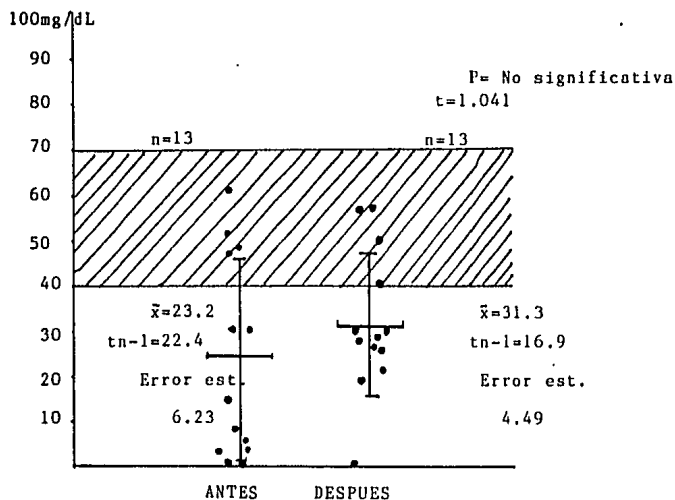
No significativa estadisticamente

COMPARACION DE LA PROTEINORRAQUIA EN LCR
 ANTES Y DESPUES DE TRATAMIENTO



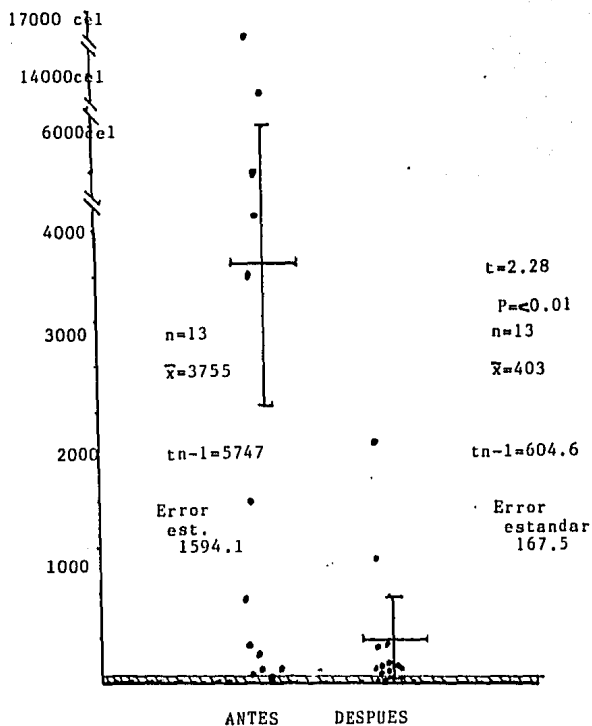
GRAFICA No. 1

COMPARACION DE LA GLUCORRAQUIA
 ANTES Y DESPUES DEL TRATAMIENTO



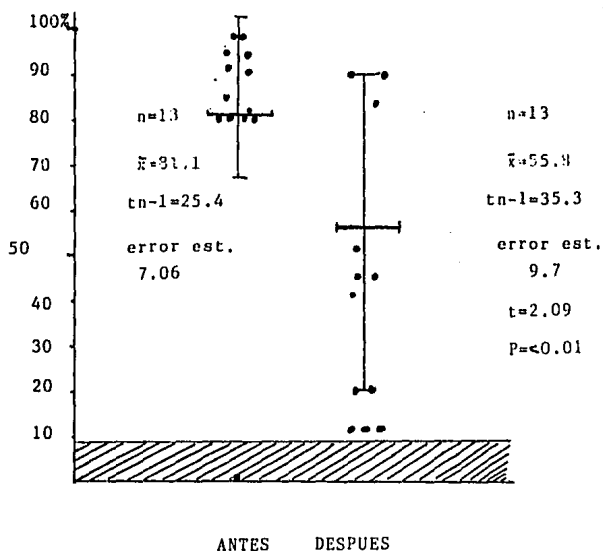
GRAFICA No.2

COMPARACION DE LA CELULARIDAD EN LCR
 ANTES Y DESPUES DE TRATAMIENTO



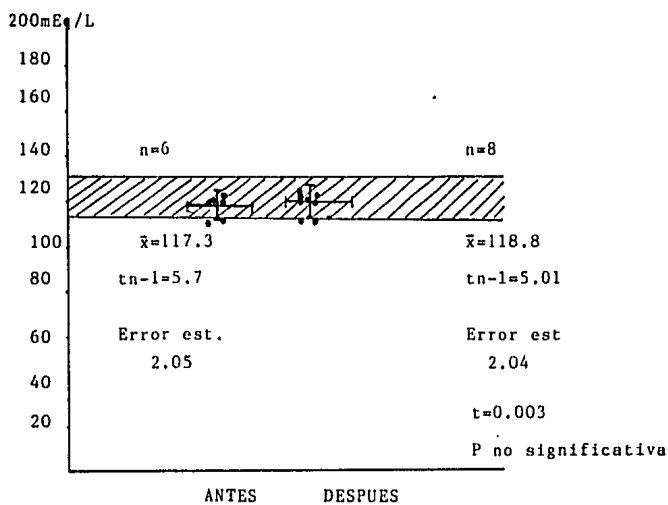
GRAFICA No.3

COMPARACION DE LA PROPORCION DE POLIMORFONUCLEARES
EN LCR ANTES Y DESPUES DE TRATAMIENTO



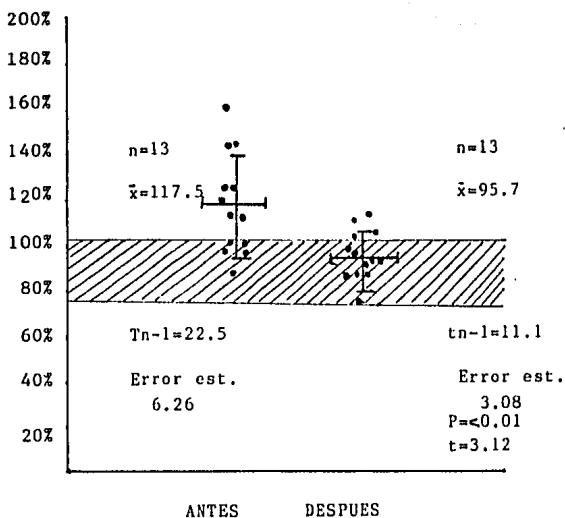
GRAFICA No.4

COMPARACION DE CLORUROS EN LCR
 ANTES Y DESPUES DE TRATAMIENTO



GRAFICA No.5

COMPARACION DE LA ACTIVIDAD PROCOAGULANTE DE LCR
 ANTES Y DESPUES DE TRATAMIENTO



GRAFICA No.6

ANÁLISIS DE RESULTADOS.

El objetivo del trabajo era correlacionar la actividad procoagulante con las manifestaciones clínicas, así como sus características de laboratorio ya que desconocemos si la elevación de dicha actividad esta en relación a algunos de los elementos que se encuentran en el líquido cefalorraquídeo, por tal motivo se decidió estudiar en pacientes que se sabe se encuentran elevados como ya han demostrado Stuart, (8) y Torres (14).

Por esa razón se optó por la meningoencefalitis, en donde se conoce que las alteraciones de la APC ocurren en forma característica.

Sin embargo encontramos que la actividad procoagulante no tiene correlación con ninguna de las manifestaciones clínicas, como se demostró mediante los rangos de Spearman.

También se buscó mediante la R de Pearson si existía correlación con algunos de los elementos que se encuentran en el cit químico, observando que la actividad procoagulante es independiente de las alteraciones químicas, ya que se mostraron datos no significativos en relación a las proteínas, glucosa, cloruros, celularidad y porcentaje de polimorf nucleares.

Se realizó también t de Student entre los valores inicial y final de los elementos del cit químico, encontrando diferencias significativas en los valores de proteínas, celularidad y polimorf nucleares, no encontrando diferencias en los valores de glucosa.

Se encuentra que la APC tiende a normalizarse en forma paralela a otros valores del cit químico, sin embargo no correlacionó con la evolución clínica, por lo que no es un método mejor que los demás para el seguimiento de pacientes con meningoencefalitis.

Cuando se estudió la prueba para dar su valor diagnóstico, se usó la χ^2 demostrando que es útil para corroborar dicho diagnóstico, lo que le confiere un gran valor, ya que es una prueba que se efectúa en forma rápida y susceptible de realizarse en el laboratorio de cualquier hospital.

CONCLUSIONES.

1. La Actividad Procoagulante es una prueba fácil de realizar en cualquier centro hospitalario.
2. Es una prueba útil para corroborar el diagnóstico de meningoencefalitis.
3. La Actividad Procoagulante es independiente de las manifestaciones clínicas y de laboratorio en la meningoencefalitis bacteriana.
4. Por lo que no es una prueba de seguimiento de la Meningoencefalitis Bacteriana.

BIBLIOGRAFIA

1. Bell WE: Meningitis bacteriana; conceptos generales y tratamiento en: Bell WE, McCormick WF: Infecciones neurológicas en el niño. Barcelona, Salvat Editores 1979; 5-26.
2. Feign RD, Boardman DR, Bush JK: Acute bacterial meningitis en Dickerman JD, Lucey JF: The critically ill child, Diagnosis and Medical management. Philadelphia WB Saunders 1985 Third edition; 18-44.
3. Preston EF, Malia GR, Sworn JM, Timperley RW, Blackburn KE: Disseminated intravascular coagulation as a consequence of cerebral damage. J Neurol Neurosurg and Psychiat 1974; 37: 241-8.
4. Keimowitz MR, Annis LB: Disseminated intravascular coagulation associated with massive brain injury. J Neurosurg 1973; 39: 178-80.
5. Enseleit WH, Domer FR, Jarrot DM, Baricos WH: Cerebral phospholipid content and Na⁺, -K⁺, -ATPase activity during ischemia and postischemia, reperfusion in the mongolian gerbil. J Neurochemist 1984; 43: 320-27.
6. Niewierowsky S, Hausmanova I, Wegryznowics Z: Blood clotting factors in cerebrospinal fluid. J Clin Path 1962; 15: 497-500.
7. Brueton MJ, Tugwell P, Whittle C, Greenwood BM: Fibrin degradation products in the serum and cerebrospinal fluid of patient with group A meningococcal meningitis. J Clin Path 1974; 27: 402-4.
8. Graeber EJ, Stuart MJ: Spinal-fluid procoagulant activity: A sensitive indicator of central nervous damage. Lancet 1978; 5: 285-8.
9. Nagda KK: Procoagulant activity of cerebrospinal fluid in

- health and disease. Indian J Med Res. 1981;74:107-110.
10. Nagda KK: Isolation and purification of a procoagulant from human cerebrospinal fluid. Indian J Biochem Biophys 1982;19, 4:280-2.
11. Nagda KK: Mechanism of blood coagulation by purified cerebrospinal procoagulant. Indian J Exp Biol 1983;21,9:507-8.
12. Bennet JS; Coagulación sanguínea y pruebas de coagulación. Clin Med Norteam 1984;553-69.
13. Mendez CG, Kumate J: Valoración de la actividad procoagulante de líquido cefalorraquídeo como prueba para diagnóstico diferencial entre diversos cuadros meningoencefalicos. Tesis de Postgrado. Curso de Pediatría Médica. Hospital Infantil de México DF 1981.
14. Torres D, Velazquez CJ: Actividad Procoagulante de Líquido Cefalorraquídeo como indicador de daño al Sistema Nervioso Central. Tesis de Postgrado. Curso Universitario de Pediatría Médica. Hospital General Centro Médico La Raza IMSS. 1985.