

11237
24
107



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

CENTRO HOSPITALARIO "20 DE NOVIEMBRE"

I. S. S. S. T. E.

INDICADORES DE VALOR PRONOSTICO EN MENINGITIS BACTERIANA

T E S I S
PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALIDAD EN PEDIATRIA MEDICA
P R E S E N T A
DRA. ROSA KEIKO IMURO YASUDA

ASESOR:
DR. ALFREDO MORAYTA RAMIREZ

1988



FALLA DE ORIGEN

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 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.

INDICE

INTRODUCCION

ANTECEDENTES

OBJETIVOS

JUSTIFICACION

MATERIAL Y METODOS

RESULTADOS

DISCUSION

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

Los antibióticos y las medidas públicas sanitarias han disminuido o controlado con éxito algunas enfermedades infecciosas que antes eran causa frecuente de incapacidad neurológica o muerte como la tuberculosis, el sarampión, la poliomielitis, el tétanos, pero las meningitis bacterianas continúan presentándose con frecuencia. Las neuroinfecciones bacterianas son una amenaza tanto para la salud como para el bienestar de los niños, a pesar de los grandes avances que se han presentado en la antibioticoterapia. En los Estados Unidos, las meningitis bacterianas más que disminuir su incidencia han aumentado su frecuencia en las últimas décadas y esto a expensas de gérmenes como Haemophilus influenzae y estreptococo grupo B beta hemolítico (1). La mortalidad por meningitis meningococcica que antes se reportaba del 50%, ha disminuido al 5-15%; por H. influenzae y neumococo la mortalidad se acercaba al 100% y en la actualidad es del 2-14% para el primero y del 20-60% para el segundo (2). Además de la mortalidad que acarrearán estas enfermedades tenemos la presencia de secuelas en algunos casos que incapacitan en grado variable a los pequeños. A pesar de la disminución en la mortalidad por el uso de los antibióticos, al-

gunas comunicaciones han resaltado que aún el 50% de los sobrevivientes de meningitis bacterianas tienen déficits permanentes graves o importantes (3). En otro estudio, se observan las secuelas neurológicas al egreso de los pacientes manejados por meningitis bacteriana en 38.6% de los casos (4). El detectar en forma temprana los casos e iniciar el tratamiento adecuado mejorará invariablemente el pronóstico como en toda patología.

ANTECEDENTES

En nuestro país las enfermedades infecciosas constituyen una causa frecuente de morbimortalidad. Esto se revela en la revisión de 3,111 necropsias que se realizaron en el Hospital Infantil de México de 1962 a 1982, en que el 56% correspondieron a procesos infecciosos localizados con mayor frecuencia en los pulmones, intestino y meninges (5). La meningitis bacteriana se puede definir como una inflamación de la pia-aracnoides con afección del líquido que se encuentra en el espacio que encierran y en los ventrículos del cerebro.

Las meningitis bacterianas se presentan en el grupo de edad pediátrica con mayor frecuencia que en cualquier otro período de la vida, siendo el primer año de vida una é-

poca de especial riesgo. Durante los primeros dos meses de la vida, los gérmenes Gram negativos (6) (E. coli, Bacillus paracolon, Proteus, Pseudomona, Klebsiella pneumoniae, Aerobacter aerogenes y Citrobacter freundii) son los principales agresores. En los Estados Unidos se describe en lugar importante al estreptococo beta hemolítico como agente causal de meningitis neonatal. En el estudio de Enzenauer se encuentra que una de las causas más frecuentes de meningitis bacteriana en los niños de uno a dos meses de edad es el H. influenzae por lo que él propone sustituir el esquema preconizado de ampicilina-gentamicina por ampicilina-cloranfenicol (7). Aunque cualquier bacteria puede producir meningitis en un huésped susceptible, Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae y Nesseria meningitidis son los micro-organismos responsables en aproximadamente 95% de los casos presentes en niños mayores de dos meses de edad (3). En casos particulares como las meningitis asociadas a enfermedades subyacentes como tumores cerebrales, inmunodeficiencias, defectos congénitos o traumatismos, se encuentran organismos menos comunes como Staphilococcus aureus, estreptococos y Gram negativos. El organismo que reportan Manning K y GÜdrun R. (8) se asocia generalmente en estos casos es el St. pneumoniae. Estos autores presentan los casos de tres pacientes con meningitis recurrente, quienes tuvieron como vía de entrada de

la infección una fístula subaracnoidea a oído medio resultante de proceso inflamatorio, traumático y congénito en cada caso.

Las infecciones piógenas del contenido craneal se originan en una de dos formas: por diseminación hematógena o por extensión de estructuras superficiales como oído, senos paranasales, focos osteomielíticos o lesiones penetrantes de cráneo, tractos congénitos o después de procedimientos neuroquirúrgicos. La interacción de diversos factores son lo que van a determinar el desarrollo de la meningitis bacteriana.

Se ha descrito que los hombres padecen infecciones del sistema nervioso central con mayor frecuencia que las mujeres de todas las edades, con excepción del período neonatal con las infecciones por estreptococo grupo B. Ocurre con mayor frecuencia en los extremos de la vida y son predisponentes agregados la respuesta inmunológica deficiente, ya sea congénita o adquirida, las afecciones del sistema retículo endotelial, el uso de radiaciones o inmunosupresores y antimetabolitos, los defectos anatómicos, enfermedades crónicas, quemaduras (9). El grado de nutrición afectará el progreso de la infección. En la desnutrición puede encontrarse linfopenia marcada, las respuestas in vitro de los linfocitos defectuosa y las amígdalas y el timo son

pequeños, la función de las células B ligeramente disminuida (9). También participan en el desarrollo de la meningitis bacteriana la virulencia de los micro-organismos y su patogenicidad.

Los signos y síntomas asociados con el desarrollo de meningitis bacteriana sin importar la etiología específica son hipertermia, cefalea, náuseas, vómitos, rigidez de nuca y espalda, alteraciones en el estado de conciencia, convulsiones, parálisis de pares craneales, alteraciones de visión y audición y en raros casos papiledema y ataxia. Todos estos hallazgos pueden ser evidentes durante la fase aguda de la meningitis bacteriana, pueden ocurrir unos días después como complicación del proceso meningítico o quedar como secuela tardía de la infección (10). Las infecciones del sistema nervioso central son la segunda causa más frecuente de crisis convulsivas según el estudio realizado por Gamboa y cols. en 100 neonatos (20). Las infecciones continúan siendo en nuestro medio de los procesos patológicos más frecuentes y es importante en todo recién nacido que convulsione efectuar una punción lumbar ya que la posibilidad de efectuar el diagnóstico tempranamente es muy importante.

En la fase aguda de pia-aracnoiditis pura ocurre hiperemia de los vasos meníngeos seguida de la migración

de los neutrófilos al espacio subaracnoideo, produciendo un exudado que rápidamente aumenta y se extiende a los vasos sanguíneos corticales y a lo largo de los nervios craneales y espinales (11). En esta fase se pueden presentar cefalea, rigidez de nuca, Kernig, Brudzinski.

El exudado que se forma se puede acumular en la convexidad del cerebro (como con neumococo), en la profundidad de las circunvoluciones, en las cisuras de Silvio, a lo largo de venas y senos venosos, en las cisternas basales y alrededor del cerebelo como con H. influenzae. En algunos casos se ha encontrado la médula espinal rodeada de pus. En un principio predominan los polimorfonucleares con bacterias fagocitadas y después predominan los macrófagos derivados de histiocitos y monocitos; también hay producción de fibrinógeno y de otras proteínas sanguíneas.

En la segunda semana, el exudado subaracnoideo está compuesto por dos capas de células - una externa de neutrófilos y fibrina y una interna, cerca de la pia, de linfocitos, macrófagos, y células plasmáticas. También hay fibroblastos que ayudan a organizar el exudado. De esta manera se comprende que la resolución completa del problema dependerá del momento en que se combata la infección. Si se controla tempranamente habrán pocas secuelas, pero después de una infección que persiste por varias semanas,

existirá ya tejido fibroso permanente en las meninges.

Los hallazgos clínicos anteriores también pueden presentarse como resultado de un aumento de la presión intracraneana secundaria a reacción inflamatoria (que puede disminuir la reabsorción del líquido cefalo-raquídeo) en la vecindad de los espacios perivasculares. Además, las toxinas del exudado purulento alteran la integridad de la membrana de las células del cerebro produciendo niveles elevados de sodio intracelular, disminución de potasio y aumento del agua celular. Este tipo de edema citotóxico puede comprometer la circulación cerebral hasta producir la herniación del uncus y la muerte. Otro factor que coadyuva en la hipertensión intracraneana es la evidencia de secreción inadecuada de hormona antidiurética. En el estudio de García H., Kaplan Sh. y Feigin R. se reporta una concentración elevada de la hormona (AD) antidiurética en pacientes con meningitis bacteriana y lo asocian a la patogénesis del edema cerebral en los niños con dicha patología (12). El papiledema es raro en las meningitis tal vez por la breve duración de la hipertensión intracraneana. Siempre que se encuentre papiledema deberá pensarse en la posibilidad de alguna complicación como el absceso cerebral, empiema subdural y la oclusión del seno venoso. El tratamiento rápido de la

hipertensión intracraneana en los niños con neuroinfección puede prevenir mayor daño cerebral según lo reportado por Goiten K.J. y cols. Cuando no se puede disminuir la hipertensión intracraneana o mantener un flujo cerebral adecuado puede llegarse a la muerte temprana. Seguramente con mejores métodos de monitoreo y tratamiento de la hipertensión intracraneana mejorará el pronóstico de estos padecimientos (21).

Las alteraciones del estado de conciencia como el estupor, confusión, coma, pueden ser el resultado de una encefalopatía tóxica o metabólica.

Las convulsiones pueden ser generalizadas o focalizadas y pueden estar producidas por alteraciones electrolíticas de las células nerviosas que despolarizan sus membranas. También ocurren aumento en la oxidación de la glucosa y producción de lactato con depleción de compuestos de energía lo que lleva a predisponer a las crisis convulsivas. Generalmente cuando se observan signos focalizados puede pensarse que ha ocurrido necrosis cortical, vasculitis oclusiva o trombosis de las venas corticales. Una vez que se establece la infección, ésta se disemina a los vasos corticales produciendo proliferación e inflamación en las células endoteliales de las arterias. La adventicia de los vasos se infiltra con polimorfonucleares creando

focos de necrosis en las paredes arteriales lo cual lleva a trombosis arterial. Lo similar ocurre en las venas y se desarrollan necrosis focal y trombos murales que producen oclusión de su luz. Las trombosis venosas son más comunes que las arteriales en las meningitis. Las vainas de los nervios espinales y craneales también pueden verse infiltradas con células inflamatorias. Este compromiso vascular o inflamatorio de los pares craneales produce la parálisis de los mismos (los más comúnmente afectados son el III, IV y VI par). Además de las crisis convulsivas focalizadas, la trombosis de vasos o necrosis cortical puede producir lesiones como hemiparesias. Estas lesiones pueden ocurrir hasta después de la primera a segunda semana de la infección. Las complicaciones de la meningitis como ventriculitis, hidrocefalia, derrame subdural y parálisis se pueden presentar. La ventriculitis puede ser primaria o secundaria a la diseminación de los organismos de los espacios subaracnoideo o la migración de bacterias móviles. Cuando la ventriculitis se acompaña de obstrucción del acueducto de Silvio, la infección puede comportarse como un absceso. Cuando el exudado fibrino purulento se acumula en gran cantidad alrededor del mesencéfalo, puente y médula espinal, el espacio subaracnoideo espinal se obstruye produciendo hidrocefalia. Si ésta ocurre, generalmente es del tipo comu-

nicante; ocasionalmente el acueducto de Silvio o el foramen de Luschka y Magendie se obstruyen por gliosis y fibrosis reactiva produciendo hidrocefalia no comunicante.

Los derrames son muy frecuentes, pueden ser bilaterales y asintomáticos. Son más frecuentes con H. influenzae, neumococo y meningococo en orden decreciente de frecuencia. Puede resultar de las meningitis, ceguera y atrofia óptica por aracnoiditis óptica.

Una de las causas de sordera postnatal es la meningitis bacteriana y de hecho es de los déficits más importantes y frecuentes a que da lugar. El cálculo de la incidencia de la sordera en los niños que sufrieron meningitis bacteriana está entre el 2.4 y 29% de los sobrevivientes. En el estudio de Kaplan y cols. se encuentra que existen ciertos factores de riesgo para desarrollar la hipoacusia como el ser portador de meningitis bacteriana por neumococo, la presencia de crisis convulsivas antes del ingreso al hospital, la duración de la hipertermia después de iniciado el tratamiento antibiótico y la disminución en la relación de glucosa en líquido cefalo-raquídeo y sangre (2). Por otro lado, tenemos el estudio realizado por H. Vienny y cols. en que no se observa co-relación estadística entre la duración de los síntomas antes del tratamiento de la meningitis y la aparición de la sordera (13). En su estudio si coincide la hipogluorraquia con co-relación significa-

tiva con la sordera. Se demuestra la importancia de los potenciales evocados auditivos para la demostración precoz de la disfunción auditiva en el curso de la meningitis, su posible recuperación durante los primeros días de tratamiento, su agravamiento con secuelas permanentes. Parece existir un período crítico durante la primera semana de evolución de la meningitis en el que las disfunciones de un grado similar pueden regresar o progresar. La prevención de esta complicación más bien se basa en el diagnóstico y tratamiento precoz de la meningitis y en caso de descubrirse, emprender de inmediato una rehabilitación educativa. Es necesaria entonces, la vigilancia auditiva en el curso de la meningitis bacteriana y en los meses siguientes a ella.

En resumen, es la combinación de varios factores como la necrosis del tejido cerebral, la oclusión de vasos sanguíneos, alteraciones circulatorias, productos de desecho, bacterias, toxinas, edema, hipoxia, los que producen el daño neurológico que se puede manifestar por parálisis de pares craneales, signos focales, convulsiones, encefalopatía generalizada, alteraciones en el estado de conciencia, en la inteligencia, déficit motor del tipo hemiparesia, cuadriparesia, monoparesias, trastornos de conducta o del aprendizaje y hasta la muerte.

Se ha observado que el pronóstico de las meningi-

tis bacterianas va a depender de varios factores; entre los principales se han descrito: 1) la naturaleza del agente infeccioso y la gravedad del proceso inicial, 2) la edad del paciente, 3) la duración de los síntomas antes de iniciado el tratamiento, 4) el tipo y la cantidad de antibiótico utilizado y 5) la presencia de alteraciones que pueden comprometer la respuesta del huésped a la infección.

Se estima que la mortalidad por Haemophilus influenzae es del 5 al 8% y la frecuencia de las secuelas post-meningitis por el mismo germen es difícil de establecer. En general, varía de 0 a 30%; Sell y cols. reportan una mortalidad de 12.7%, el 29% de pacientes con déficit neurológico grave, 14% de déficit moderado y 43% libre de secuelas detectables (14). Las secuelas se presentan con mayor frecuencia en forma de pérdida de la audición, parálisis o paresias, retraso mental y trastornos convulsivos. Los problemas de conducta y aprendizaje constituyen las secuelas más frecuentes y más variablemente descritas (18). Kayhty H. y cols. reportan complicaciones neurológicas por H. influenzae en 30 a 50% de los pacientes por lo que urgen la necesidad de una inmunización (19).

En el caso de meningitis por Neisseria meningitidis la mortalidad en los primeros años de este siglo era del 70

a 90%. Durante la II Guerra Mundial el problema continuó siendo grave aunque menor debido a la introducción de las sulfamidas que mostraron su eficacia en la terapéutica y la profilaxis de la enfermedad (15). En la actualidad, se calcula que la mortalidad en estos casos es del 5 al 13% (2). Las secuelas neurológicas se han considerado infrecuentes. Se citan los estudios de Neal y cols. quienes incluyeron 440 pacientes que padecieron meningitis meningococcica encontrando 82% de pacientes recuperados en su totalidad y 18% con secuelas (15). Lo más frecuentemente afectado en los últimos fue la audición, al igual que el VI y VII par craneal. Con respecto a la meningitis meningococcica se han descrito diversos factores que parecen indicar mal pronóstico como la existencia de leucopenia en el momento del ingreso, la asociación con proceso septicémico, la presencia de petequias en las primeras 12 horas de hospitalización, velocidad de sedimentación globular baja y la presencia de estado de choque (16,17).

En la meningitis por neumococo, la mortalidad está en relación con la edad; el período en el que se registra una mayor recuperación es el comprendido entre el primero y los 20 años de edad. La mortalidad en los menores de 10 años es de 19% y en los mayores de 40 años es del 53%. Se cree que la mayor mortalidad en el segundo grupo sea debida

a la existencia de patologfa asociada. Las secuelas permanentes se presentan hasta en 30% de estos pacientes (9).

La tasa de mortalidad por meningitis neonatal varfa del 60 a 70% y se han estimado las secuelas entre 31 y 56% pero es muy probable que estas cifras sean conservadoras. Se ha observado que las secuelas son más frecuentes cuando la meningitis ha ocurrido en los primeros dos meses de vida. En las meningitis neonatales el incremento considerable en la cifra de protefnas del líquido cefalo-raquídeo (LCR) es considerado signo de mal pronóstico (22). Es importante recordar aquí que las protefnas del LCR pueden encontrarse normales, al igual que la glucosa y los leucocitos. Es de interés señalar que el 29% de los niños con meningitis neonatal por estreptococo del grupo B y 4% de los niños con meningitis por bacilos Gram negativos presentaron niveles de leucocitos en LCR dentro del rango observado en neonatos no infectados. En el grupo de niños con meningitis, 47% de aquellos con meningitis estreptococcica y 23% por Gram negativos tuvieron protefnas en LCR dentro del rango encontrado en los niños no infectados y finalmente, 45% de los niños con meningitis por estreptococo y 15% de aquellos con meningitis por Gram negativos tuvieron glucosa en LCR semejante a la de los no infectados (23). Lo anterior es de importancia ya que si tenemos

en cuenta que los datos clínicos que arroja un recién nacido con meningitis son muy inespecíficos, se debe tener en cuenta la entidad para poder realizar el diagnóstico e instituir un tratamiento oportuno.

Se ha observado que las secuelas neurológicas ocurren en el 12% de los niños que iniciaron tratamiento a menos de 24 horas de haber aparecido los síntomas de meningitis bacteriana, en cambio, en los que el manejo se retrasa 72 horas o más, las secuelas aumentan hasta un 59% (24). Habiendo revisado la fisiopatología de la meningitis bacteriana se entenderá el por qué de este hecho.

Los antibióticos bactericidas son los que deben utilizarse ya que actúan más rápidamente que los bacteriostáticos. Deben cuidarse también la dosis y el tiempo de administración de los mismos para evitar complicaciones y recaídas. El antibiótico adecuado debe administrarse por vía intravenosa por lo menos 3 a 5 días después de que el paciente ha permanecido afebril, pero la duración total del tratamiento en cada paciente debe ser por lo menos de diez días (11). La mejoría clínica del paciente permitirá continuar el mismo esquema elegido de antibióticos pero si a las 24-48 horas máximo no existe una evolución satisfactoria, estará indicada una nueva punción lumbar para re-examinar el líquido cefalo-raquídeo. Al término del

tratamiento no es obligatoria la repetición del examen del líquido cefalo-raquídeo, pero si permite documentar la esterilidad bacteriológica. Con respecto a lo último, el hecho de que el líquido cefalo-raquídeo se encuentre estéril al completar el tratamiento, no asegura que el paciente no vaya a presentar una recaída de su meningitis (25). El líquido cefalo-raquídeo al término del tratamiento debe tener menos de 50 células (la mayoría mononucleares), la investigación de Gram debe ser negativa y los cultivos estériles. El tratamiento es necesario que se prolongue si existen más de un 10% de polimorfonucleares y si la glucosa del líquido cefalo-raquídeo o la relación de la glucosa en LCR: sangre es menor de 30 mg/dl y 30% respectivamente (11).

Muchos pacientes que llegan al hospital con cuadro clínico sugestivo de meningitis bacteriana han recibido antibióticos previamente y éstos pueden modificar el LCR en cuanto a la concentración de bacterias, pudiendo negativizar la tinción de Gram y dar cultivos estériles en los casos de meningitis por H. influenzae y meningococo pero no en los casos de neumococo (26). En la actualidad, afortunadamente se cuentan con métodos diagnósticos que no dependen de la visualización directa del micro-organismo sino que detectan antígenos de los mismos y permiten

su identificación.

Existen muchos factores del huésped que influyen en el hecho de que la enfermedad ocurra si el organismo entra en sus tejidos o juegan un papel determinante en el pronóstico una vez que la infección se ha establecido. Estos incluyen anticuerpos naturales o adquiridos, interferón, properdina, actividad fagocítica y el nivel de la respuesta inflamatoria en general, que usualmente se manifiesta por actividad celular como quimiotaxis, fagocitosis y liberación de enzimas lisosomales. En los animales de experimentación se puede demostrar que ejercen efecto profundo sobre la infección por bacterias, virus y otros agentes, el sexo, cepa microbiana, la edad, vía de entrada de la infección, presencia de anticuerpos específicos, la presencia de otras enfermedades, el estado nutricional, el uso de procedimientos como radiaciones, temperatura ambiental elevada, administración de esteroides, antimetabolitos. En los humanos estos factores no pueden dejar de jugar un papel igualmente importante aunque aún faltan estudios controlados para muchos de estos factores. Se ha demostrado que influyen en la susceptibilidad de las infecciones locales o sistémicas, el alcoholismo, la diabetes mellitus, la ausencia o deficiencia de inmunoglobulinas, defectos en la inmunidad celular, la desnutrición,

la administración crónica de esteroides, el linfedema crónico, la isquemia, la presencia de cuerpos extraños como proyectiles de arma de fuego, cálculos o fragmentos de hueso, la obstrucción de la luz de un bronquio, uretra o cualquier víscera hueca, la agranulocitosis o la deficiencia congénita en la actividad bactericida o virucida, las discracias sanguíneas variadas y otras circunstancias. La resistencia a la infección puede incluso estar determinada genéticamente (27).

OBJETIVOS

En el presente estudio se trata de establecer el valor pronóstico de factores tales como la edad, el sexo, el tiempo de evolución de la enfermedad, el cuadro clínico, el agente etiológico, la biometría hemática inicial y el uso de fármacos como diuréticos y anticonvulsivantes en los pacientes pediátricos con meningitis bacteriana y de integrarlos en un índice pronóstico.

JUSTIFICACION

Las meningitis bacterianas ocupan un lugar importante entre los padecimientos que se observan en el ser-

Vicio de Infectología Pediátrica del Centro Hospitalario 20 de Noviembre, I.S.S.S.T.E. Es necesario definir la morbi-mortalidad de este padecimiento, causa frecuente de defunciones y secuelas que limitan el desarrollo normal de los niños afectados y sus familias. A través de este estudio se desea determinar si por medio de una puntuación se puede definir el pronóstico de los afectados por meningitis bacteriana, tomando en cuenta sus condiciones en el momento de ser ingresados al servicio. Si la tendencia actual en nuestro Centro Hospitalario coincide con lo que ocurre en otras partes del mundo, la mortalidad no será muy elevada, aunque la incidencia de los casos sea mayor y los pacientes que sobreviven tendrán diferentes tipos de secuelas que requerirán manejo especializado por servicios como neurología, neurocirugía, fisioterapia y rehabilitación, enseñanza especial, audiología, psicología, psiquiatría, etc.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio observacional, longitudinal, prospectivo, abierto, retrolectivo, comparativo, habiendo estudiado los expedientes de los pacientes que ingresaron al servicio de Infectología Pediátrica del Centro Hospita-

lario 20 de Noviembre en el período comprendido de enero de 1982 a diciembre de 1984 con el diagnóstico de meningitis bacteriana. Dicho diagnóstico se elaboró con los hallazgos clínicos, apoyados en alteraciones del líquido cefalo-raquídeo.

La hoja de recolección de datos constó de varios indicadores de los cuales se consideraron como variables de interés primario la edad, el sexo, el tiempo de evolución, el cuadro clínico, el agente etiológico, la biometría hemática y el líquido cefalo-raquídeo inicial y el uso de medicamentos como diuréticos y anticonvulsivantes, la mortalidad y la presencia de secuelas.

El análisis de los datos se realizó utilizando medidas de tendencia central y de variación. Subsecuentemente se agruparon los pacientes en vivos y fallecidos y en aquellos con y sin secuelas a fin de calcular el valor pronóstico de cada una de las variables de interés primario.

RESULTADOS

En el servicio de Infectología Pediátrica del Centro Hospitalario 20 de Noviembre, I.S.S.S.T.E., se registraron 992 ingresos en el período comprendido entre enero de 1982 a diciembre de 1984, de los cuales 139 correspon-

dieron a casos de neuroinfecciones. De éstos, 28 fueron meningitis virales, diez fueron tuberculosas y 101 bacterianas. En la última cifra se incluyen 18 casos de ventriculitis. De los 101 casos originales sólo se pudieron localizar los expedientes de 57 pacientes para obtener los datos necesarios para poder realizar el presente estudio.

De los 57 pacientes, 38 fueron del sexo masculino y 19 del sexo femenino, con una relación 2:1. De los 38 pacientes masculinos se observaron 5 fallecimientos y entre los que sobrevivieron 18 desarrollaron algún tipo de secuela. De las 19 pacientes femeninas, 3 fallecieron y diez quedaron con secuelas. El cálculo de riesgos en ambos casos fue no significativo.

Las edades de los pacientes variaron de los ocho días a los 13 años. Seis pacientes fueron recién nacidos, 43 lactantes menores, 3 lactantes mayores y 5 escolares. De los 5 escolares, las edades fluctuaron entre los seis y 13 años con un promedio de 8.8 años y mediana de 7. El restante presentó un promedio de edad de 141.21 días (4.7 meses) y mediana de 105.5 días (3.5 meses). De los pacientes revisados ocho fallecieron, dos de ellos eran recién nacidos y el resto lactantes menores (Tabla 1). La edad promedio (\bar{x}) en estos pacientes era de 90.37 días con desviación estándar (D.E.) de 75.12 (15.22 - 165.49)

y error estándar (E.E.) de 10.41 (2 E.E.: 69.55 - 111.19). Se realizó determinación de χ^2 para valorar la influencia de la edad en la mortalidad obteniendo resultado no significativo. De los 49 pacientes que sobrevivieron, 21 se recuperaron en su totalidad y el resto desarrolló secuelas muy variables. El promedio de edad que tenían los pacientes que desarrollaron secuelas fue de 137.01 días con D.E. 130.64 (6.37 - 267.5) y E.E. de 18.11 (2 E.E.: 100.79 - 173.2). El mismo cálculo para observar la probabilidad de influencia de la edad en la incidencia de secuelas arrojó también una cifra no significativa.

El promedio del tiempo de evolución del padecimiento antes de su hospitalización fue de 7.87 días con D.E. de 5.8 días (2.07 - 13.67) con E.E. de 0.76 (2 E.E.: 6.35 - 9.39). Según el tiempo de evolución de la enfermedad antes de ser ingresados, se observó una mortalidad e incidencia de secuelas mayor entre lo que tardaron más de 5 días en ser atendidos. El cálculo de χ^2 no arrojó cifras significativas.

Al momento del ingreso al hospital, 36 pacientes habían recibido algún tipo de tratamiento antibiótico por un diagnóstico diferente contra 21 que no lo habían recibido, guardando una relación de 1.7:1. De los 36 pacientes, fallecieron 6 y quedaron con secuelas 19. El cálculo

de riesgos fue no significativo.

De los antecedentes que se encontraron con mayor frecuencia fueron el de síndrome diarreico en 21 pacientes (36.48%), malformaciones congénitas como mielomeningocele en 5 pacientes (8.77%), hidrocefalia en 7 pacientes (12.28%), y cardiopatías congénitas en 3 pacientes (5.26%) e infecciones de vías respiratorias superiores en 6 pacientes (10.52%). Entre los antecedentes más comunes en el período neonatal estuvieron el síndrome diarreico, las malformaciones congénitas, la asfixia perinatal, enterocolitis necrosante y la sepsis. Entre los lactantes, los antecedentes más comunes fueron el síndrome diarreico, las malformaciones congénitas y las infecciones de vías respiratorias. Entre los escolares, el antecedente más común fue el del traumatismo cráneo-encefálico (Tabla 2).

Con respecto al cuadro clínico, la fiebre se presentó en 43 pacientes, con una relación de 3.5:1. Se presentó en 2 recién nacidos, 36 lactantes y 5 escolares. De estos 43 pacientes, fallecieron 5 y de los que sobrevivieron sufrieron secuelas 23 pacientes. El cálculo de riesgos fue no significativo (Tabla 3).

El síndrome meníngeo manifestado por todos o alguno de los signos de Kernig, Brudzinski, Binda, rigidez de nuca o espalda se presentó en 33 pacientes, con una re-

lación de 1.37:1. Este síndrome no se observó en el grupo de recién nacidos, se observó en 28 lactantes y 5 escolares. De estos 33 pacientes, fallecieron 2 y de los restantes quedaron con secuelas 16. El cálculo de riesgos fue no significativo (Tabla 3).

En el síndrome encefálico se incluyeron la somnolencia, el sopor, estado de coma y se presentó en 26 casos, con una relación 1.19:1. Se encontró alguno de estos datos en un recién nacido, 22 lactantes y 3 escolares. De estos 26 pacientes, 4 fallecieron y 11 presentaron secuelas. El cálculo de riesgos fue no significativo (Tabla 3).

El síndrome de hipertensión intracraneano manifestado por fontanela anterior abombada o tensa, signo de la olla rajada, irritabilidad, cefalea, vómitos en proyectil, bradicardia, papiledema, hiper-reflexia osteo-tendinosa, se encontró en 52 pacientes con una relación 10.4:1. Se encontró en 4 recién nacidos, 43 lactantes y 5 escolares, fue de las manifestaciones más comúnmente encontradas. De los 52 pacientes, fallecieron 6 y quedaron con secuelas 25 pacientes. El cálculo de riesgos fue no significativo (Tabla 3).

Otro tipo de manifestaciones encontradas como parte del cuadro clínico de estos pacientes fue el rechazo a los alimentos, las crisis convulsivas, el desequilibrio

hidro-electrolítico y ácido-base, sangrado de tubo digestivo alto, hipoactividad, afección de III y VII par craneales, apneas, nistagmus, insuficiencia cardíaca congestiva, ictericia, escleredema, fenómenos vasomotores, ataxia, amaurosis, temblores finos, hemiparesias, hemotímpano, otitis media supurada, conjuntivitis, onfalitis y abscesos en piel (Tabla 3).

El estado nutricional de los pacientes fue adecuado en 30. Se consideró como desnutridos de I grado (déficit ponderal de 10 a 25%) a 17 pacientes, de II grado (déficit ponderal de 26 a 40%) a 7 y de III grado (déficit ponderal mayor al 40%) a 3 pacientes. El promedio del déficit ponderal fue de 13.4% con D.E. de 11.44 (2.3 - 25.18) y E.E. de 1.5 (2 E.E.: 10.74 - 16.74). De los 30 pacientes sin desnutrición fallecieron 3, de los 17 desnutridos de I grado fallecieron 3, de los 7 pacientes del segundo grupo falleció uno y de los 3 pacientes con desnutrición de tercer grado falleció uno. El cálculo de χ^2 en este caso fue no significativo. De los sobrevivientes, quedaron con secuelas 18 pacientes sin déficit ponderal, 6 de los pacientes con desnutrición de primer grado, dos con la de segundo grado y dos con la de tercer grado. Nuevamente el cálculo de χ^2 fue no significativo (Tabla 4).

Se presentaron complicaciones en 21 pacientes, re-

lación 2.71:1. Entre las complicaciones más frecuentes estuvieron la coagulación intravascular diseminada, la sepsis, los desequilibrios hidro-electrolíticos y ácido-base, higromas, abscesos cerebrales, hidrocefalia, monoparesias, hemiparesias, alteraciones de pares craneales, broncoaspiración, hemorragia intracraneana, insuficiencia cardíaca congestiva (Tabla 5). Llama la atención el hecho de la buena evolución en el grupo de edad escolar en el que no se encontró ninguna complicación en el curso de la enfermedad. De los 21 pacientes con complicación, fallecieron 6 y permanecieron con secuelas 8 pacientes. El cálculo de riesgos fue significativo en el caso de asociación de complicaciones con mortalidad. Al tener alguna complicación, la probabilidad de mortalidad fue de 28% comparado con la probabilidad de fallecer sin presentarla que fue de 5%.

El estudio inicial del líquido cefalo-raquídeo de los pacientes mostró un promedio (\bar{x}) de 13, 808.63 leucocitos/mm³, con D.E. de 13, 614.07 (194.56 - 27,422.7) y E.E. de 1, 805.57 (2 E.E.: 10, 197.63 - 17, 419.63). El nivel de glucosa tuvo un promedio de 24.84 mg/dl con D.E. de 18.2 (6.64 - 43.04) y E.E. de 2.41 (2 E.E.: 20.02 - 29.66). El contenido de proteínas en el líquido cefalo-raquídeo tuvo un promedio de 373.3 mg/dl, con D.E. de 353.83

(19.47 - 727.1) y E.E. de 46.92 (2 E.E.: 279.46 - 467.14). Los hallazgos del líquido cefalo-raquídeo según grupos de edad se pueden observar en la tabla 6.

En el estudio del líquido cefalo-raquídeo 43 pacientes presentaron un promedio de 9,500 leucocitos y de ellos fallecieron 7. De los que sobrevivieron, 18 presentaron secuelas. Se realizó cálculo de χ^2 resultando en ambos casos no significativo. Según el nivel de glucosa de 38 pacientes que presentaron cifras menores de 25 mg/dl en líquido cefalo-raquídeo, 4 fallecieron y entre los que sobrevivieron 21 desarrollaron secuelas. El cálculo de χ^2 en el caso de las secuelas fue significativo. En relación a la concentración de proteínas, la mortalidad se presentó con concentraciones menores de 1, 000 mg/dl y entre los que vivieron, las secuelas se presentaron con una probabilidad mayor entre más elevado fuese el nivel de proteínas del líquido cefalo-raquídeo. El cálculo de χ^2 fue significativo para la relación de la presencia de secuelas con la concentración de proteínas.

En la biometría hemática inicial, el promedio de concentración de hemoglobina en los pacientes fue de 10.39 g/dl, con D.E. de 2.7 (7.69 - 13.09) y E.E. de 0.35 (2 E.E.: 9.69 - 11.09). El número de leucocitos promedio fue de 16, 228.57 /mm³, con D.E. de 10, 771.98 (5, 456.59 - 27,000.5)

y E.E. de 1, 428.64 (2 E.E.: 13, 371.29 - 19, 085.85). El número de bandas promedio fue de 636.13 con D.E. de 873.82 (-237.6 - 1, 509.95) y E.E. de 115.89 (2 E.E.: 404.35 - 867.9). El número de plaquetas promedio fue de 225, 438.98 con D.E. de 4, 404.17 (221, 034.8 - 229, 843.1) y E.E. de 584.1 (2 E.E.: 22, 270.78 - 226, 607.18). Los hallazgos de la biometría hemática inicial según grupos de edad se pueden observar en la tabla 7.

Según el número de leucocitos en sangre periférica se observó una mayor probabilidad de mortalidad mientras menor fuera el número de leucocitos y para las secuelas se observó lo contrario, mientras mayor el número de leucocitos, mayor la probabilidad de desarrollar alguna secuela. El cálculo de X^2 fue no significativo. El análisis del número de bandas parece mostrar que la probabilidad de mortalidad se va incrementando al aumentar el número de bandas, al igual que las secuelas pero el cálculo de X^2 fue no significativo. La concentración de hemoglobina en sangre parece no guardar relación con la mortalidad; de los pacientes con anemia de grado considerable (11 pacientes con hemoglobina de 4 a 8 g/dl) ninguno falleció. Por otro lado, la incidencia de secuelas fue mayor en este grupo. El cálculo de X^2 fue no significativo. El número de plaquetas con respecto a la mortalidad muestra que es mayor a concentraciones menores

de 100,000 plaquetas/mm³ y mayores de 400,000/mm³ y la incidencia de secuelas según las probabilidades parece no ser muy diferente. El cálculo de χ^2 fue no significativo.

La tinción de Gram fue reportada positiva en 21 casos, con una relación 2.7:1 y lo más frecuentemente observado fueron los cocos Gram positivos (12 casos) y los bacilos Gram negativos (9 casos). El cultivo del líquido cefalo-raquídeo fue estéril en 38 casos, sólo se logró desarrollo de gérmenes en 19 casos, con una relación 3:1. Los gérmenes obtenidos se encuentran en la tabla 8. De los 21 casos con tinción de Gram reportada positiva, se logró aislar algún germen en 9 casos solamente, el restante dieron cultivos estériles.

De los 36 pacientes que recibieron tratamiento previo con algún antibiótico, 16 presentaron micro-organismos en el frotis para tinción de Gram y en 13 se logró obtener algún germen en el cultivo del líquido cefalo-raquídeo. De los que fallecieron, 6 pacientes presentaron cultivos negativos y 2 fueron positivos, uno con E. coli y otro con Staphilococcus epidermidis. De los que no murieron y quedaron con secuelas, desarrollaron en el líquido cefalo-raquídeo E. coli en dos casos, Serratia marcescens en dos casos, Staphilococcus aureus en un caso, Haemophilus influenzae en 3 casos y estreptococo D en dos casos. Entre

los que no murieron y quedaron libres de secuelas, los gérmenes que se obtuvieron fueron Enterobacter agglomerans en un caso, E. coli en un caso, St. epidermidis en un caso, Klebsiella pneumoniae en dos casos, St. pneumoniae en un caso y Serratia marcescens en un caso. Llama la atención que en el grupo de secuelas se encuentra en forma exclusiva el H. influenzae.

En el manejo de los pacientes se utilizó diurético del tipo acetazolamida, furosemide, o manitol en 30 pacientes, con una relación de 1.11:1 y anticonvulsivantes como el fenobarbital o la difenilhidantofina en 45 pacientes, con una relación de 3.75:1. Se usaron diuréticos en 30 pacientes de los cuales 29 presentaban hidrocefalia o datos de hipertensión intracraneana. Por otro lado, 21 pacientes que presentaban síndrome de hipertensión intracraneana no recibieron este tipo de medicamentos. De los 45 casos manejados con anticonvulsivantes, 27 presentaron algún episodio de crisis convulsivas; el resto nunca las manifestó.

Entre los 30 pacientes en quienes se usó algún diurético, fallecieron 5 y de los que sobrevivieron, desarrollaron secuelas 18. El cálculo de riesgos fue no significativo. De los 45 pacientes manejados con anticonvulsivantes, 6 fallecieron y 26 desarrollaron secuelas. El cálculo de riesgos en el caso de las secuelas fue signi-

ficativo.

El promedio de días de estancia hospitalaria fue de 34 días, con una D.E. de 20.9 días (13.1 - 54.9) y E.E. de 2.77 (2 E.E.: 26.33 - 41.67). El cálculo de χ^2 fue significativo en relación a la incidencia de secuelas, observando que la probabilidad de las mismas va incrementándose conforme aumentan los días de estancia hospitalaria hasta observar una disminución al llegar a los 81 días.

TABLA 1

DISTRIBUCION DE PACIENTES POR GRUPOS DE EDAD

EDAD	NO. DE PACIENTES	FALLECIDOS	VIVOS CON SECUELAS	VIVOS SIN SECUELAS
R.N.	6	2	4	0
l.m.	43	6	21	16
L.M.	3	0	3	0
ESC.	5	0	0	5
TOTAL	57	8	28	21

R.N. = recién nacidos

L.M. = lactantes mayores

l.m. = lactantes menores

ESC. = escolares

TABLA 2

ANTECEDENTES MAS COMUNES POR GRUPOS DE EDAD

ANTECEDENTE	R.N.	LACTANTES	ESCOLARES
Síndrome diarreico	4	17	0
Malformación congénita	4	6	0
Asfixia perinatal	2	0	0
Exsangüíneotransfusión	1	0	0
Enterocolitis necrosante	2	0	0
Sepsis	3	0	0
Infección vías respiratorias	0	9	1
Traumatismo craneo-encefálico	0	0	4

R.N. = Recién nacidos

TABLA 3
CUADRO CLINICO

MANIFESTACION	R. N.	LACTANTES	ESCOLARES
Fiebre	2	36	5
Síndrome meníngeo	0	28	5
Síndrome encefálico	1	22	3
Hipertensión intracraneana	4	43	5
Crisis convulsivas	0	25	1
Rechazo alimentos	1	9	0
Desequilibrio hidro-electrolítico	0	4	0
Sangrado tubo digestivo	1	3	0
Hipoactividad	2	1	0
III y/o IV par craneal	0	6	3
Apneas	0	2	0
Nistagmus	0	2	0
Insuficiencia cardíaca congestiva	0	1	0
Hemiparesia	0	2	1

CONTINUA ...

TABLA 3
CUADRO CLINICO

MANIFESTACION	R.N.	LACTANTES	ESCOLARES
Temblores	0	1	0
Otitis media supurada	0	1	0
Hemotimpano	0	0	1
Dermatosis	0	2	0
Ataxia	0	0	1
Amaurosis	0	0	1
Conjuntivitis	0	1	0

TABLA 4

ESTADO NUTRICIONAL

ESTADO NUTRICIONAL	NUMERO DE PACIENTES	FALLECIDOS	VIVOS CON SECUELAS	VIVOS SIN SECUELAS
NORMAL	30	3	18	9
DESNUTRIDO I GRADO	17	3	6	8
DESNUTRIDO II GRADO	7	1	2	4
DESNUTRIDO III GRADO	3	1	2	0
T O T A L	57	8	28	21

TABLA 5
COMPLICACIONES

COMPLICACION	RECIEN NACIDOS	LACTANTES
Sepsis	0	11
Higromas	0	5
Hidrocefalia	0	5
Coagulación intravascular diseminada	1	3
Insuficiencia cardiaca congestiva	0	3
Bronconeumonía	0	3
Hemiparesia	0	2
Sangrado tubo digestivo alto	0	2
Decerebración	0	2
Monoparesia	0	1
Paro cardiaco reversible	0	1
Hemorragia intracraneana	0	1
Broncoaspiración	1	0
III y/o VII par craneal	0	1
Absceso cerebral	0	1
Desequilibrio hidroelectrolítico	0	1

TABLA 6
HALLAZGOS DEL LIQUIDO CEFALO-RAQUIDEO SEGUN GRUPOS DE EDAD

NEUTROFILOS	RECIEN NACIDOS	LACTANTES	ESCOLARES
1-20,000 /mm ³	3	44	5
20,001-40,000	2	2	0
40,001-60,000	0	0	0
60,001-80,000	0	0	0
80,001-100,000	0	0	0
100,001-120,000	0	1	0
GLUCOSA			
1-25 mg/dl	3	37	3
26-50	1	11	0
51-75	1	3	2
PROTEINAS			
1-500 mg/dl	3	47	5
501-1,000	1	3	0
1,001-1,500	0	1	0
1,501-2,000	1	1	0

TABLA 7
HALLAZGOS DE LA BIOMETRIA HEMATICA SEGUN GRUPOS DE EDAD

HEMOGLOBINA	RECIEN NACIDOS	LACTANTES	ESCOLARES
4-8 g/dl	0	11	0
8.1-12	2	26	4
12.1-16	4	9	1
PLAQUETAS			
0-100,000/mm ³	1	13	0
100,001-200,000	4	8	1
200,001-300,000	0	12	3
300,001-400,000	1	3	0
400,001-500,000	0	10	1

continúa

TABLA 7

HALLAZGOS DE LA BIOMETRIA HEMATICA SEGUN GRUPOS DE EDAD
(2a parte)

LEUCOCITOS	RECIEN NACIDOS	LACTANTES	ESCOLARES
0-10,000/mm ³	2	15	0
10,001-20,000	4	19	3
20,001-30,000	0	7	2
30,001-40,000	0	5	0
BANDAS			
0-500/mm ³	5	29	4
501-1,000	1	9	0
1,001-1,500	0	5	1
1,501-2,000	0	1	0
2,001-4,500	0	0	0
4,501-5,000	0	2	0

TABLA 8

GERMENES AISLADOS EN CULTIVO DE LIQUIDO CEFALO-RAQUIDEO

GERMEN	RECIEN NACIDOS	LACTANTES	ESCOLARES	TOTAL
<i>Escherichia coli</i>	1*	3	0	4
<i>Staphilococcus epidermidis</i>	0	2	0	2
<i>Proteus mirabilis</i>	1*	0	0	1
<i>Serratia marcescens</i>	1	2	0	3
<i>Staphilococcus aureus</i>	0	1	0	1
<i>Haemophilus influenzae</i>	0	3	0	3
<i>Streptococo D</i>	0	2	0	2
<i>Enterobacter agglomerans</i>	0	1	0	1
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	0	1	1	2
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	0	1	0	1

* El cultivo del líquido cefalo-raquídeo de un paciente resultó mixto, con la presencia de estos gérmenes.

DISCUSION

En el presente estudio se pueden afirmar algunos aspectos importantes reportados en la literatura como el hecho de que el primer año de vida sea una época de riesgo especial y que el sexo masculino sea el más afectado. En el presente estudio se localizaron 57 expedientes de los 101 casos de meningitis bacterianas recibidos en el período de enero de 1982 a diciembre de 1984 en el servicio de Infectología Pediátrica del Centro Hospitalario 20 de Noviembre. De los 57 casos, 38 correspondieron a pacientes del sexo masculino y 19 al sexo femenino y la mayoría (49 pacientes) fueron menores de un año de edad. Sin haber obtenido cifras estadísticamente significativas parecería que a menor edad, mayor es la frecuencia de secuelas y de mortalidad. De los 6 recién nacidos incluidos en este estudio, dos fallecieron y el restante desarrolló secuelas, sin observarse ningún caso de recuperación completa. Se reporta que las secuelas son más frecuentes cuando se presentan en menores de dos meses de edad. En esta serie, de los 28 casos que sufrieron algún tipo de secuela, 9 fueron menores de dos meses de edad. Aunque se reporta que en el líquido cefalo-raquídeo de los neonatos afectados por meningitis bacterianas las anor-

malidades pueden estar ausentes, en esta revisión todos los pacientes menores de 30 días de vida presentaron hiper celularidad, hiperproteínorragia y en dos casos la glucosa se encontró en el rango normal.

El administrar tratamiento antibiótico sin tener un diagnóstico certero puede enmascarar el cuadro y retrasar la identificación de la entidad, incrementando la posibilidad de agravamiento, secuelas o muerte. Lo mismo ocurre con aquellos pacientes que por diversas causas llegan a instituciones a recibir el tratamiento cuando el padecimiento ya se encuentra en fases avanzadas. En este estudio el promedio del tiempo de evolución del cuadro antes de su hospitalización fue de una semana y en el momento de ser ingresados al servicio más de la mitad habían recibido ya algún tipo de tratamiento antibiótico por un diagnóstico diferente.

Los antecedentes más comúnmente encontrados fueron síndrome diarreico, malformaciones congénitas, infecciones de vías respiratorias y en los escolares traumatismos cráneo-encefálicos con fistulas de líquido cefalorraquídeo.

El cuadro clínico mostró como síndrome más constante la presencia de la hipertensión intracraneana seguido por el síndrome febril, meníngeo y encefálico en

orden decreciente de frecuencia. Con respecto al cuadro clínico ninguno de los síndromes parece tener influencia sobre el pronóstico del enfermo, aunque se debe tomar en cuenta que la falta de datos clínicos puede retrasar el diagnóstico como ocurre con frecuencia entre los recién nacidos y lactantes menores que se pueden presentar con manifestaciones inespecíficas.

El estado nutricional en los pacientes revisados en general fue bueno ya que en 30 casos se consideró que el peso era el adecuado para su edad y el promedio de los que presentaron déficit ponderal fue de 13.4%. El estado nutricional parece determinar una mala evolución cuando el déficit ponderal es importante. Aún cuando no se obtuvieron cifras estadísticamente significativas si se presentó mayor mortalidad entre los pacientes desnutridos de 3er grado.

De los 57 casos, presentaron alguna complicación 21 pacientes llamando la atención que en el grupo de escolares éstas no se presentaron. Las complicaciones observadas son semejantes a las reportadas en la literatura. En cuanto a la sordera, que al parecer es una secuela muy frecuente, es probable que pase inadvertida entre los pacientes revisados debido a su corta edad y a la falta de medios para diagnosticar la hipo o anacusia. Si tomamos en

cuenta la relación de la sordera reportada por varios autores con factores como meningitis por neumococo, la presencia de crisis convulsivas antes de ingresar al hospital, la duración de la fiebre después de iniciado el manejo específico y el grado de hipogluorraquia, podemos pensar que dicha secuela no debe ser infrecuente.

En el estudio del líquido cefalo-raquídeo de estos pacientes se encontró hiper celularidad, hiperproteorraquia e hipogluorraquia. Se demostró con cálculo de X^2 que en el caso de hipogluorraquia de 25 mg/dl e hiperproteorraquia mayor de 1000 mg/dl la probabilidad de desarrollar alguna secuela es significativa.

En cuanto a los hallazgos de la biometría hemática inicial, nuevamente sin haber obtenido datos estadísticamente significativos, parecería existir una tendencia a la mortalidad mientras menor es la concentración de leucocitos en sangre periférica lo cual puede deberse a una fase de depleción de leucocitos en una infección severa. La incidencia de secuelas también parece mayor en el grupo de pacientes con anemia, con hemoglobina entre 4 y 8 g/dl lo que podría explicarse con la hipoxia generalizada que produce mayor daño a nivel del sistema nervioso central. La mortalidad según el número de plaquetas menor de 100 mil/mm³ y mayores de 400 mil/mm³ lo que podría ser indicio de un problema de coagula-

ción intravascular diseminada.

La tinción de Gram fue positiva en 21 casos de los cuales 16 correspondieron a pacientes que habían recibido tratamiento antibiótico previamente. Los cultivos fueron positivos en 19 casos y de ellos, 13 correspondieron a pacientes previamente tratados con antibióticos. En esta serie no pudo demostrarse el hecho de que los pacientes con tratamiento antibiótico previo modificaran el líquido cefalo-raquídeo ya que tanto en los que se habían sometido y en los que no habían recibido antibióticos antes de su ingreso, la cantidad de cultivos y tinciones de Gram fue igualmente negativa. Los gérmenes que se aislaron en estos pacientes fueron E. coli, Serratia marcescens, St. aureus, H. influenzae, E. agglomerans, K. pneumoniae, St. epidermidis, St. pneumoniae. Los gérmenes concuerdan con lo reportado en la literatura, llamando la atención el hecho de que no se observa ningún caso de Neisseria meningitidis. La mortalidad por H. influenzae en los 3 casos en que se documentó su presencia fue nula, sin embargo, los tres casos sufrieron secuelas de diverso tipo. Uno de los pacientes desarrolló crisis convulsivas e hidrocefalia, otro presentó higromas y crisis convulsivas y el tercero higromas y hemiparesia derecha. Los tres pacientes pertenecían al grupo de lactantes. En este estudio únicamente

se observó un caso de meningitis por neumococo, el cual se recuperó sin desarrollar secuelas. Este paciente también perteneció al grupo de lactantes.

El uso de diuréticos parece no influir sobre el pronóstico de la enfermedad a diferencia del uso de anti-convulsivantes. El uso de diuréticos con el fin de disminuir la hipertensión intracraneana se presentó en 30 pacientes de los cuales 29 tenían datos de dicho síndrome. Sin embargo, es de hacer notar que 21 pacientes con manifestaciones de craneohipertensivo no recibieron este manejo. El estudio arrojó un cálculo de riesgos significativo en el caso del desarrollo de secuelas al haber usado anticonvulsivantes. Sin embargo, esto no necesariamente refleja una relación causa-efecto (uso de anticonvulsivantes-crisis convulsivas como secuelas) ya que más bien todos los pacientes con crisis convulsivas recibieron tratamiento anticonvulsivantes como parte del manejo y quedaron con las mismas convulsiones como resultado del padecimiento.

En cuanto a la búsqueda de factores que influyeran en el pronóstico final del paciente con meningitis bacteriana el presente estudio no fue determinante. Es muy probable que el número de pacientes no fuese representativo, aunado al hecho de que desconocemos si los 44 expedientes fal-

tantes correspondieron a pacientes que fallecieron o quedaron con algún tipo de secuela.

El promedio de estancia hospitalaria fue de 34 días. La incidencia de secuelas fue mayor mientras mayor fue la estancia hospitalaria lo cual puede ser reflejo de una evolución tórpida del padecimiento de base.

CONCLUSIONES

Como se observa en los cálculos realizados para χ^2 y riesgos, los resultados son no significativos en una gran mayoría de los casos lo cual puede ser debido al limitado número de pacientes estudiados. Será necesario realizar un estudio prospectivo para poder determinar si realmente existen factores que indiquen el pronóstico del enfermo en el momento del diagnóstico de la enfermedad.

La incidencia general de secuelas y la mortalidad en esta serie es semejante a la reportada en la literatura, al igual que el tipo de secuelas descritas. Sin embargo, queda la inquietud de conocer cuántos de estos pequeños fueron egresados con déficit auditivo no detectado y que incluso en algunos estén generando problemas reportados como retraso del lenguaje, y que en un futuro inicien con problemas de aprendizaje. Es importante llamar la atención

ESTA TESIS NO⁴⁹ DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

al respecto ya que por su frecuencia puede constituir una prioridad.

En este estudio solo pudieron concluirse estadísticamente que cifras de glucosa por debajo de 25 mg/dl o de proteínas por arriba de 1000 mg/dl en líquido cefalorraquídeo se relacionan con mayor incidencia de secuelas. Es decir, la hipoglucorraquia y la hiperproteíorraquia constituyen dos índices de valor pronóstico en meningitis bacteriana en cuanto al desarrollo de secuelas.

BIBLIOGRAFIA

1. Geiseler P.J., Nelson K.E. et al. Community-acquired purulent meningitis: A review of 1316 cases during the antibiotic era 1954-1976. *J. Infect. Dis.* 1980; 2: 725-744.
2. Smith D.H., Ingram D.L. et al. Bacterial meningitis - a symposium. *Pediatrics* 1973; 52: 586-600.
3. Kaplan S.H., Catlin F., Weaver F., Feigin R. Inicio de la pérdida de la audición en niños con meningitis bacteriana. *Pediatrics* 1984; 17: 317-320. (Ed. en español).
4. Weil M.L. Infecciones del Sistema Nervioso Central en: Menkes J.H. ed. Neurología Infantil. (Barcelona: Salvat Editores S.A., 1983) 233-318.
5. Ambrosius K., Salazar M. Frecuencia, tipos y etiología de los padecimientos más frecuentemente observados en necropsias. Comparación de 2 grupos de 10 años. *Bol. Med. Hosp. Infant. Méx.* 1985; 42: 115-121.
6. McCracken G.H. Jr., Starff L.D. Current status and therapy of neonatal E. coli meningitis. *Hosp. Pract.* 1974; 9: 57-64.
7. Enzenauer R., Bass J. Initial antibiotic therapy of purulent meningitis in infants 1-2 months of age. *Am. J. Dis. Child.* 137; Nov. 83, 1055.
8. Manning, K. and Gúdrun R. Recurrent meningitis secondary to concealed cerebrospinal fluid otorrhea. *Arch. Dis. in Child.* 1983; 58 (2) : 153.
9. Feigin R.D., Dodge P.R. Bacterial meningitis: Newer concepts of pathophysiology and neurologic sequelae. *Pediatr. Clin. North. Am.* 1976; 23: 541-556.
10. Weil M.L. Infecciones del Sistema Nervioso Central en: Menkes J.H. ed. Neurología Infantil. (Barcelona: Salvat Editores S.A., 1983) 233-318.
11. Feigin R.D., Dodge P.R. Central nervous system infections en: Eliasson S., Prensky A.L., eds. Pathophysiology of nervous system diseases. (New York: Oxford University Press, 1974) 310-333.
12. García H., Kaplan S.H., Feigin R. Cerebrospinal fluid concentration of arginine vasopressin in children with bacterial meningitis. *J. Pediatrics* 1981; 98: 67.

13. Vienny H., Despland P.A., Lutshg J., Deonna T., Dutoit-Marco M.L., Gander C. Diagnóstico precoz y evolución de la sordera en la meningitis bacteriana de la infancia. Estudio con potenciales evocados auditivos del tallo cerebral (PEAC). *Pediatrics* 1984; 17: 321-327. (Edición en español)
14. Sell S.H.W., Merrill R.E., Doyne E.O. Long term sequelae of Haemophilus influenzae meningitis. *Pediatrics* 1972; 49: 206-211.
15. Bell W.E. and McCormick W.F. Infecciones Neurológicas en el Niño. (Barcelona; Salvat Editores, S.A., 1979).
16. Niklasson P.M., Lundbergh P., Strandell T. Prognostic factors in meningococcal disease. *Scand. J. Infect. Dis.* 1971;3: 17-25.
17. Toews W.H. and Bass J.W. Skin manifestations of meningococcal infection. An immediate indication of prognosis. *Amer. J. Dis. Child.* 1974; 127: 173-176.
18. Taylor G., Michaelis R., Mazur P., Bauer R., Liden C. Evolución del rendimiento intelectual, neurológico y académico en niños que sufrieron meningitis por Haemophilus influenzae tipo B 6 a 8 años antes. *Pediatrics* 1984; 18: 82-89 (Ed. en español).
19. Kayhty H., Karanko V., Peltola H., Mäkelä H. Anticuerpos séricos después de la vacunación con polisacárido capsular de Haemophilus influenzae tipo B y respuestas a la reinmunización. Ausencia de tolerancia inmune o memoria. *Pediatrics* 1984; 18: 327 (Ed. en español).
20. Gamboa J., Udaeta E., Olmos G., González J., Orozco A. Crisis convulsivas en el recién nacido. Estudio de 100 pacientes en un servicio de urgencias. *Bol. Med. Hosp. Infant. Méx.* 1985; 42: 196-200.
21. Goitein K.J., Amif Y., Mussaffi H. Intracranial pressure in central nervous system infections and cerebral ischaemia of infancy. *Arch. Dis. Childhood* 1983; 58 (3): 184.
22. Fitzhardinge P.M., Kazemi M., Ramsay M. et al. Long term sequelae of neonatal meningitis. *Develop. Med. Child. Neurol.* 1974; 16: 3-10.
23. Cloherty J.P., Stark A.R. Manual of neonatal care (Boston: Little, Brown and Company, 1980).
24. Kresky B., Buchbinder S. and Greenberg I.M. The incidence of neurologic residua in children after recovery from bacterial meningitis. *Arch. Ped.* 1962; 79: 63.

25. Jacob.J., Kaplan R. Bacterial meningitis. Limitations of repeated lumbar puncture. Am. J. Dis. Child. 1977; 131: 46.
26. Feldman W. Effect of prior antibiotic therapy on concentration of bacteria in cerebrospinal fluid. Am. J. Dis. Child. 1978; 132: 672.
27. Davis B.D. et al. Microbiology (New York: Harper and Row, 1972) 2nd Ed.