

11237
24
64

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios de Posgrado

Instituto Mexicano del Seguro Social
Hospital General Centro Médico "La Raza"

UTILIDAD DEL MANITOL EN EL MANEJO DE LA
HIPERTENSION INTRACRANEANA EN EL
PACIENTE PEDIATRICO CON MENINGO-
ENCEFALITIS PURULENTA.

TESIS RECEPCIONAL DE POSGRADO
PARA LA OBTENCION DE LA
ESPECIALIDAD EN PEDIATRIA MEDICA
QUE PRESENTA :
LUIS RAMON HERNANDEZ GOMEZ



Director de Tesis: *Lucia Alvarez Hernandez*
Dra. Lucía Álvarez Hernández

FALLA DE ORIGEN

México, D. F.

Enero de 1989



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

DATOS GENERALES	6
1. INTRODUCCION	7
2. ANTECEDENTES CIENTIFICOS	9
3. OBJETIVO DEL ESTUDIO	17
HIPOTESIS	17
4. DISEÑO EXPERIMENTAL	19
CRITERIOS	21
METODO	22
5. RESULTADOS	26
6. DISCUSION	32
7. CONCLUSIONES	37
8. GRAFICAS	40
9. BIBLIOGRAFIA	53

- DATOS GENERALES

TITULO:

UTILIDAD DEL MANITOL EN EL MANEJO DE
LA HIPERTENSION INTRACRANEANA EN EL
PACIENTE PEDIATRICO CON MENINGOENCE-
FALITIS PURULENTO.

UNIDAD DE REALIZACION DEL PROYECTO

SERVICIO DE PEDIATRIA, HOSPITAL DE
INFECTOLOGIA. CENTRO MEDICO " LA
RAZA " INSTITUTO MEXICANO DEL SEGU-
RO SOCIAL.

GRUPO DE TRABAJO

ASESOR DE TESIS:

DRA. LUCIA ALVAREZ HERNANDEZ
MEDICO PEDIATRA INFECTOLOGO

COLABORADORES:

DR. JUAN GAMES ETERNOD
JEFE DEL SERVICIO DE PEDIATRIA
HOSPITAL DE INFECTOLOGIA C.M.R.

1. INTRODUCCION

INTRODUCCION

La Meningoencefalitis bacteriana es un problema importante de salud en México, con una elevada tasa de mortalidad y secuelas neurológicas.

El diagnóstico temprano, las nuevas rutas terapéuticas en el manejo de su etiología y el tratamiento oportuno de las complicaciones, han reducido el índice de letalidad.

La presencia de Hipertensión intracraneana y edema cerebral en las primeras 48 horas del diagnóstico, elevan la mortalidad y las secuelas, por lo que es oportuno detectar tempranamente estos eventos en pacientes de riesgo.

Consideramos investigar que utilidad tiene el manitol en el control de la Hipertensión intracraneana, monitorizados por métodos clínicos a nuestro alcance.

2 ANTECEDENTES CIENTIFICOS

ANTECEDENTES CIENTIFICOS.

La Meningoencefalitis bacteriana (MEB) es una de las patologías que con mayor frecuencia afecta a el tejido cerebral, con una tasa alta de morbimortalidad en la edad pediátrica (1,2). En EEUU calculan la incidencia de la MEB de 4.6 a 10 x 100,000 habitantes por -- año, registrando más de 2,000 muertes anuales por esta causa (25); en México el Dr. Muñoz refiere una frecuencia anual del 1% de los -- ingresos hospitalarios con una letalidad del 25.5% en menores de -- dos meses y 9.9% en lactantes (24); en un estudio realizado en Hospital de Infectología del Centro Médico "La Raza" en el año 1988, -- se determinó que en 1986-1987, la frecuencia de MEB por edades es : 7.14% en neonatos, 75% en lactantes, 8.8% preescolares y 8% en escolares (26).

La enfermedad tiene una distribución universal. Aproximadamente un 7% a 10% de los casos no es posible determinar el foco primario de la infección, y en un 66% hay antecedentes de infección respiratoria o digestiva; y el menor porcentaje se encuentra en vías -- urinarias, lesiones cutáneas o traumáticas (27).

La vía más frecuente de llegada de los gérmenes a el cerebro y meninges, es la hematogena, partiendo de un foco primario de infección desde donde las bacterias pasan al torrente sanguíneo y de ahí a el Sistema Nervioso Central (SNC), constituyendo el mecanismo usual de diseminación; esta propagación puede producirse por transferencia

cia pasiva, si los germen es llevado por leucocito diapedéticos o por diseminación desde vasos sanguíneos dañados o mal formados -- (26), existen además otras condiciones por las cuales se propagan las bacterias a el SNC, como: traumatismo craneo-encefálico, sinusitis, otitis, etcétera.

Los eventos fisiopatológicos al inicio del proceso infeccioso incluye: una fase hiperémica en la vascularización meníngea, seguida por migración de leucocitos a el espacio subaracnoideo, microscópicamente hay pequeñas hemorragias en la aracnoides y en la piamadre; posteriormente se presenta un exudado subaracnoideo que aumenta paulatinamente, y se observa que el encéfalo se cubre de "natas" purulentas con proliferación de la microglia, extendiéndose el exudado a las vainas de los vasos sanguíneos y a lo largo de los nervios craneales y raquídeos, con destrucción de células ependimarias; el exudado de la base puede producir obstrucción en el paso del Líquido Cefalorraquídeo (LCR). En fases avanzadas puede existir necrosis moderada del tejido cerebral, vasculitis, hemorragia, trombosis de senos venosos y abscesos. Asociado a el proceso exudativo meníngeo hay infiltración de polimorfonucleares que se extienden hasta por debajo de la capa íntima de venas y arterias de pequeño calibre con presencia de trombosis finalmente (3).

En la Meningoencefalitis bacteriana se ha descrito en modelos experimentales la presencia de Edema Vasogénico (EV) por incremento de la permeabilidad capilar, con fuga posterior de líquido del espa

cio intravascular a el espacio intersticial. Paralelamente también se presenta el Edema Citotóxico (EC) por la toxicidad que presenta la liberación de elementos histamínicos de los granulocitos en respuesta a el efecto invasivo; por lo que existe inicialmente en la MEB edema vasogénico y finalmente por los eventos fisiopatológicos el edema citotóxico (7).

Al iniciarse la presencia de edema cerebral se realizan una serie de cambios mecánicos en el cerebro para mantener una presión intracraneana adecuada y un volumen craneal normal. El equilibrio del volumen craneal esta dado por el contenido de agua, del parenquima cerebral, por el contenido de sangre que perfunde y finalmente por el LCR (4); al presentarse una masa expansiva en el craneo que crece lentamente (ejemplo: edema, masas tumorales) se realiza el primer mecanismo compensador con un colapso de los sistemas ventriculares, tomando la masa el compartimiento del LCR. Un segundo mecanismo, cuando la lesión es más agresiva, es el deterioro del flujo sanguíneo cerebral; en donde el mecanismo de auto regulación cerebral se deteriora, como la presión de la perfusión cerebral depende de la diferencia entre la presión arterial media y la presión intracraneana, a medida que aumenta el volumen del contenido intracraneal, la presión intracraneal se eleva rapidamente, disminuyendo el flujo sanguíneo cerebral. Si el problema no se corrige, esta hipertensión intracraneal tendra efectos perjudiciales en los centros respiratorio y vasomotor, causando insuficiencia en los sistemas --

del tallo encefálico, (3,4).

Otras alteraciones que también se han observado al haber isquemia cerebral son: la presencia de hipoxia, hipercapnia, hipertensión arterial sistémica. Al perderse la autoregulación y elevarse la presión arterial, esta se transmite a las arteriolas cerebrales con mayor riesgo de edema durante la hipertensión compensadora. La hipercapnia incrementa el flujo sanguíneo cerebral, disminuye el mecanismo de regulación, por lo que en el tratamiento de la hipertensión intracraneana una $P_a CO_2$ de 25 a 27 mmHg evita que se incremente; la hipoxia a su vez incrementa la producción de ácido láctico en el cerebro, con mayor lesión cerebral y edema citotóxico, así como un incremento del metabolismo cerebral (5,6,8,9,10).

La importancia principal para el clínico en pacientes con MEB, es la determinación oportuna del edema cerebral y/o hipertensión intracraneana, con los recursos disponibles de diagnóstico.

Hoy en día el método que confirma la presencia de edema cerebral es la Tomografía axial computerizada, de uso limitado por su alto costo. Sin embargo ante esta limitación de recursos es necesario descubrir una serie de métodos que monitorizen y vigilen la presencia de hipertensión intracraneana, como: los transductores subdureales, epidurales, sondas intraventriculares, tornillos subaracnoides o Richmond. En México se han realizado estudios para la determinación del craneo hipertensivo, usando un auxiliar de diagnóstico susceptible de ser obtenido en nuestro medio, siendo un dispositivo

que aún se encuentra en estudio y por ello se plantea la disyuntiva de prescindir del procedimiento o emplear otras vías de acceso (9,- 12,13). En la mayoría de los hospitales solo se cuenta con la experiencia del clínico para determinar las condiciones del paciente, - la intensidad del edema, si existe o no hipertensión intracraneana - así como la respuesta a el tratamiento instalado. Por lo que se recurre con frecuencia a los datos clínicos de Hipertensión intracraneana: vómitos, cefalea, irritabilidad, abombamiento de la fontanela anterior, edema de papila, diástasis de suturas, la respuesta pupilar, asimetría pupilar, triada de Cushing, estas manifestaciones, variaran de acuerdo a la edad del paciente, siendo mínimas o poco frecuentes en el lactante; monitorización de signos vitales, del estado de conciencia por la calificación de Glasgow para pacientes pediátricos (29).

Existen varios métodos para reducir la presión intracraneana.- El más eficaz y rápido es la hiperventilación del paciente, esto se logra introduciendo una cánula endotraqueal a el paciente y mantener una Pa CO₂ entre 25-27 mmHg; se cree que al mantener la Pa CO₂ se presenta vasoconstricción arteriolar y disminución del volumen sanguíneo cerebral; si se disminuye en forma importante la Pa CO₂, produce vasoconstricción intensa con isquemia cerebral secundaria, (9).

Los glucocorticoides son los fármacos más importantes en el -- tratamiento, durante periodos cortos, en el edema cerebral, actual-

mente. Siendo particularmente útil en el manejo del edema cerebral de tipo vasogénico, producido por tumores, traumatismo craneoencefálico; este beneficio es debido probablemente por la estabilidad de la membrana que disminuye la fuga de proteínas. El principal esteroide utilizado es la Dexametasona, por tener menor efecto mineralo corticoide, (14,3).

Los diuréticos se han utilizado en forma importante para reducir el edema cerebral, y la presión intracraneana, uno de ellos es el furosemide que reduce el compartimiento extracelular; la acetazolamida que reduce la producción de líquido cefalorraquídeo, existiendo controversias en su uso así como la combinación con otros medicamentos activos (15,16).

El manitol es un diurético osmótico que ha creado grandes controversias en su uso, para la reducción del edema cerebral y la hipertensión intracraneana. Es un azúcar y su acción depende de un gradiente osmótico a nivel de la barrera hematoencefálica, produciendo deshidratación del cerebro e incremento del espacio intravascular por partículas osmóticamente activas. Sin embargo cabe destacar que puede producir una serie de efectos colaterales, entre los que se han descrito: disminución del hematocrito, leucocitosis, disminución del volumen corpuscular medio, la viscosidad del plasma por hemodilución; a nivel renal incrementa la filtración glomerular, uremis elevada; deshidratación celular e hiperosmolaridad plasmática.

Hasta el momento se han realizado una serie de estudios compa-

rativos del uso del manitol, furosemide y en ocasiones de albúmina, tomando como parametros de referencia la medición de la osmolaridad a nivel de la barrera hematoencefalica, medición directa de la presión intracraneana, pH cortical, densidad cerebral, de la presión - de perfusión cerebral, el flujo sanguíneo cerebral y volumen, donde se observo por estos métodos la acción directa del manitol en el tejido cerebral; reflejandose en la reducción de la presión intracraneana a valores normales y mejoría en la calificación de Glasgow, - hallandose efectos colaterales en su uso (15,16,17,18,19,20,21,22).

En países como el nuestro donde se carece de la infraestructura para realizar investigación como la que se lleva a cabo en países desarrollados, es necesario valernos de parametros clínicos y - determinar la utilidad de este tipo de medicamentos, para abordar a nuestros pequeños pacientes, hasta ahora mal estudiados por la carencia de los dispositivos adecuados.

3 OBJETIVO DEL ESTUDIO

OBJETIVO DEL ESTUDIO.

**Detectar en una serie de pacientes pediátricos con Meningo--
cefalitis purulenta la presencia de Hipertension intracraneana y su
respuesta clinica a el uso de Manitol.**

HIPOTESIS

NO procede, por ser un estudio observacional.

4. DISEÑO EXPERIMENTAL

DISEÑO EXPERIMENTAL

TIPO DE ESTUDIO:

Observacional y prospectivo.

UNIVERSO DE TRABAJO:

Pacientes internados al Servicio de Infectología Pediátrica del Hospital de Infectología. -- Centro Médico " La Raza " Instituto Mexicano -- del Seguro Social. Con diagnóstico de Meningoencefalitis purulenta. En los meses de Octubre a Diciembre de 1988.

TECNICA PARA CONTROL DE LOS SUJETOS EN ESTUDIO

Con hoja de recolección de datos generales del proyecto por paciente y a partir del cual se obtendrán los datos requeridos para el estudio.

TECNICA PARA CONTROL DE DIFERENCIAS SITUACIONALES

Se tomarán a los pacientes que ingresen con el diagnóstico de Meningoencefalitis purulenta, a la Unidad de Cuidados Intensivos del Servicio de Pediatría del Hospital de Infectología, Centro Médico " La Raza " Instituto Mexicano del Seguro Social.

CRITERIOS

1. Criterios de inclusión:

- a) Lactantes mayores de 2 meses y preescolares.**
- b) Pacientes de ambos sexos.**
- c) Pacientes con Meningoencefalitis purulenta.**

2. Criterios de no inclusión:

- a) Pacientes con Meningoencefalitis de otra -- etiología.**
- b) Pacientes con malformaciones congénitas del S. N. C.**
- c) Pacientes con derivaciones ventriculo-peritog neales.**

3. Criterios de eliminación.

- a) Pacientes que se suspende manitol por omisión.**

METODO

Se estudiarán a pacientes de ambos sexos, entre dos meses y -- cinco años once meses de edad que ingresen a la Terapia Intensiva - del Servicio de Infectología Pediátrica del Centro Médico "La Raza" del Instituto Mexicano del Seguro Social, durante el período com--- prendido de Octubre a Diciembre de 1988, con manifestaciones clínicas de Hipertensión intracraneana secundaria a Meningoencefalitis - purulenta.

Se monitorizará a todo paciente que reciba manitol, por indicación de médico tratante, como parte del tratamiento de la Meningoencefalitis purulenta. Aquellos pacientes que reciban manitol a dosis establecida en el servicio de 1 g/kg de peso/ dosis cada seis horas durante treinta minutos en un esquema de ocho ciclos se monitorizará desde el ingreso y posteriormente cada seis horas, hasta la supresión del fármaco, los siguientes parámetros: estado de conciencia, por la valoración de Glasgow modificada para pacientes pediátricos por el Servicio de Terapia Intensiva del Hospital General -- del Centro Médico "La Raza": datos clínicos de Hipertensión intracraneana: presión arterial, presencia de vómitos, de irritabilidad, y cefalea, rechazo a el alimento, condiciones de la fontanela anterior, perímetro cefálico, respuesta y asimetría pupilar; y estado - neuronal, meníngeo e infeccioso.

Durante el tiempo de estudio se realizarán pruebas de laboratg

rio como: química sanguínea, electrolitos séricos, osmolaridad sérica indirecta, biometría hemática completa para vigilancia de efectos colaterales.

Todos los pacientes recibirán el protocolo de manejo para Meningoencefalitis purulenta: antimicrobianos específicos de acuerdo a la etiología, dexametasona, difenilhidantoinato de sodio a las dosis convencionales, y fenobarbital, diazepam e hiperventilación --- asistida en los casos que se requiera y de acuerdo a médico tratante.

RECURSOS MATERIALES

Recursos materiales para la terapéutica de los pacientes de la Unidad de Cuidados Intensivos - de Servicio de Infectología Pediátrica C.M.R.
Expedientes clínicos de los pacientes incluidos
Reporte de todos los estudios de laboratorio, - solicitados a los pacientes, para control de la osmolaridad sérica,, biometría hemática, estudio de líquido cefalorraquídeo (citoquímico -- cultivo y coagulación).
Hoja diseñada para recolección de datos de los pacientes en estudio.

**CALIFICACION MAXIMA GLASGOW-RAZA
PEDIATRICO POR GRUPO DE EDAD**

EDAD	SUMA	TOTAL
R.N.-6 MESES	3+2+1	6
6-12 MESES	3+3+2	8
1-3 AÑOS	3+4+3	10
+ 3 AÑOS	3+5+4	12

CRONOGRAMA

Febr

Marzo | Abr | Mayo | Jun | Jul | Ago | Sept | Oct | Nov | Dic | Enero

1												
2												
3												
4												
5												

1. Montaje e instrumentación.
2. Desarrollo de técnicas.
3. Obtención de datos.
4. Analisis de resultados.
5. Presentación final.

CONSIDERACIONES ETICAS

El estudio de estos pacientes con Meningoencefalitis purulenta esta basada en datos clinicos y de laboratorios ya establecidos previamente. No influye en -- los criterios de tratamiento ya establecidos en el - Servicio de Infectologia Pediátrica del Hospital de_ Infectologia del Centro Médico " La Raza ". Por lo - que no implica riesgo agregado a el paciente la realización del estudio.

COSTO DEL PROYECTO

Para realizar el estudio, se contó, con los medios y recursos propios con que cuenta cada servicio consultado del Hospital de Infectologia del Centro Médico_ " La Raza " del Instituto Mexicano del Seguro Social

DIFUSION

a) La presentación de Tesis de Posgrado en el Hospital de Infectología y Hospital General, Departamento de Enseñanza del Centro Médico " La Raza ", del Instituto Mexicano del Seguro Social.

5 RESULTADOS

RESULTADOS

El presente estudio fue realizado en el Hospital de Infectología, Servicio de Pediatría del Centro Médico " La Raza " del Instituto Mexicano del Seguro Social, en donde se tiene un promedio de ingresos anuales por neuroinfección de 100 casos. En el lapso de Octubre a Diciembre de 1988 las neuroinfecciones ocuparon el 4° lugar en frecuencia.

Logramos capturar 13 pacientes con Meningoencefalitis purulenta, en donde 5 fueron femeninos, y 8 masculinos; La edad donde se observó mayor número de casos fue de 3 a 12 meses, siendo el germen predominante Haemophilus Influenzae. (Fig. 1).

Fuerón tratados con Manitol a 1 g/kg/dosis con 8 bolos de 30 minutos cada seis horas; con restricción de líquidos; apoyo ventilatorio en un solo paciente; las crisis convulsivas fueron controladas con Difenhidantoinato de sodio a 20 mg/kg/dosis de impregnación y de 7 a 10 mg/kg/día como dosis de mantenimiento y en un solo caso Fenobarbital a 20 mg/kg/dosis de impregnación y a 10 mg/kg/día como dosis de mantenimiento. Fueron tratados 8 pacientes con Cloranfenicol, (Haemophilus Influenzae) a 100 mg/kg/día, un paciente -- con Penicilina sódica cristalina (Streptococcus Neumoniae) a cien mil U/kg/día y 4 pacientes recibieron esquema combinado con Cloranfenicol y Penicilina sódica cristalina a las mismas dosis (sin germen identificado).

El Síndrome febril se presentó en el 70% de los casos; el Sin--

drome encefálico en el 84.6%; el Síndrome meníngeo en el 78.9% y finalmente el Síndrome de hipertensión intracraneana solamente en el 23% de los pacientes. (Figs. 2, 3, 4 y 5).

De acuerdo a la valoración de Glasgow para las diferentes edades pediátricas, solamente 5 pacientes ingresaron con calificación de Glasgow baja, dos de los cuales presentaron datos clínicos de hipertensión intracraneana y los tres restantes (23%) presentaron mejoría de su estado neurológico durante el tratamiento con Manitol. (Tabla 6).

Dividimos a los pacientes en dos grupos: el grupo A con 3 pacientes que presentaron datos clínicos compatibles con Hipertensión intracraneana y el grupo B con 10 pacientes que no presentaron datos clínicos completos de hipertensión intracraneana.

Del grupo A destacó mayor tiempo de evolución previo a el ingreso con 7.3 días promedio y con deterioro de su estado neurológico en base a la calificación Glasgow a pesar de haber recibido Manitol. Uno de ellos falleció. (Fig. 9, 9 bis).

Del grupo B se observó un tiempo de evolución previo a el ingreso de 4.8 días y con una calificación de Glasgow normal de acuerdo a su edad en el 70% de los casos. El 30% restante que presentó Glasgow bajo a su ingreso se estabilizaron en las primeras 24-48hs. de iniciada la terapéutica. (Fig. 10).

El germen aislado fue: en 8 casos el Haemophilus Influenzae, - en un caso Streptococcus Neumoniae y en 4 casos sin aislamiento bacteriano.

Terapéutica previa: 11 pacientes recibieron antimicrobianos antes de su ingreso, uno sin haber recibido antimicrobiano y otro se desconoce si recibió terapéutica. El esquema frecuentemente usado fue Penicilina sódica cristalina-Cloranfenicol en 5 casos, 3 con Penicilina sódica cristalina, un sujeto con Ampicilina-gentamicina, - un caso con Lincomicina y otro curso con triple antimicrobiano. - De los pacientes que recibieron Penicilina-Cloranfenicol, en tres no fue posible identificar el germen.

Evaluación de la función del tallo: En el grupo A la presión sistólica al inicio y final de la terapéutica fue de 100 y 102 mmHg respectivamente; la presión diastólica reportó 62 mmHg en promedio, sin haber cambios al final del tratamiento; la frecuencia cardíaca tuvo una media al inicio, intermedio y final de la terapéutica de - 156, 130 y 100 latidos por minuto respectivamente, y por último la frecuencia respiratoria se reportó con una media de 30, 26 y 30 por minuto al inicio, intermedio y final del tratamiento respectivamente. (Fig. 8).

El grupo B se reportó una presión sistólica de 100 mmHg y una presión diastólica de 60 mmHg sin cambios desde su ingreso hasta el final del estudio en las diferentes tomas. La frecuencia cardíaca - varió de 138, 135 110 por minuto al inicio, intermedio y final del - tratamiento respectivamente; y la frecuencia respiratoria mostró 44 38 y 34 respiraciones por minuto al inicio, intermedio y final del - tratamiento respectivamente. (Fig. 7 y 8).

Por la exploración clínica se halló 2 pacientes con deshidratación leve, 4 con moderada y 7 pacientes sin deshidratación durante el tratamiento con Manitol.

La hemoglobina y el hematocrito se mostraron bajos al inicio de la observación, con una media para la hemoglobina de 8.4 y para el hematocrito de 25.5 para el grupo A, y en el grupo B mostró una hemoglobina de 8.7 y hematocrito de 26.4. Notamos incremento de la hemoglobina y hematocrito en 34 y 36% respectivamente en los 13 sujetos. (Fig. 11 bis).

Electrolitos: El sodio se reportó en el grupo A con una media al inicio del tratamiento de 143 mEq/L (140-146 mEq/L) en el grupo B con una media de 134 mEq/L (130-139 mEq/L). Al final del ciclo de Manitol, ambos grupos mostraron una media de 136 mEq/L.. El Potasio reportó una media inicial en el grupo A de 5.2 mEq/L y el grupo B de 3.9 mEq/L, al término de la infusión del diurético el potasio se encontraba con una media de 4.7 mEq/L en ambos grupos. (Fig. 11).

Osmolaridad: La osmolaridad fue calculada en forma indirecta por la fórmula siguiente:

$$2 (Na + K) + \frac{\text{glucosa (mg/dl)}}{18} + \frac{\text{NUS (mg/dl)}}{2.8}$$

El grupo A tuvo una osmolaridad media inicial de 314 mOsm/L (307-321 mOsm/L) y final de 305 mOsm/L. El grupo B la osmolaridad ba -

sal fue de 267 mOsm/L (273-285 mOsm/L) y final de 290 mOsm/L.
(Fig. 12).

Mortalidad: un solo paciente del grupo A que significa un 7.6%
de los casos de la serie en estudio.

6. DISCUSSION

DISCUSION

De la observación de esta serie de pacientes destacamos que no hubo diferencia en sexo, edad, ni frecuencia de germen aislados - de acuerdo a reportes previos en nuestro país (24, 25, 26).

Al describir los sucesos clínicos y bioquímicos de un grupo de pacientes, tratados con una norma establecida en el Manual de Procedimientos local, logramos detectar los siguientes puntos: La mayoría de los casos llegó en la primera semana de evolución (de 1 a 8 días), 90% de ellos habían recibido tratamiento antimicrobiano previo; con ello podemos explicarnos dos situaciones. La primera, en 3 pacientes que habían recibido penicilina-cloranfenicol, no fue posible el aislamiento bacteriológico y la calificación de Glasgow fue alta desde su ingreso, la segunda, fue evidente el deterioro neurológico en aquellos pacientes que llegaron después de 7 días de evolución del padecimiento.

Resultado interesante comparar la afección de tallo encefálico - en ambos grupos y se observó que no se pudo integrar en forma exacta los datos clínicos de Hipertensión Intracraneana en el 65% - de los casos. Ante la dificultad de poder establecer en forma directa y precoz los datos de Hipertensión Intracraneana, nos valimos de la calificación de Glasgow para una valoración lo más objetiva posible del estado neurológico del paciente en la fase aguda de la enfermedad, y nos dimos cuenta que es imperativo estandarizar los da-

tos clínicos y los observadores para evitar valoraciones discordantes y así poder disminuir la variabilidad. Esto, mientras no se tenga la infraestructura para medición directa de la presión intracraneana.

Al respecto de la Triada de Cushing no se presentó en ninguno de los dos grupos clasificados, solo destacamos que el parámetro más sensible al explorar fue la frecuencia respiratoria.(8).

Al analizar los datos bioquímicos, llamo la atención que los pacientes del grupo A presentaron sodio, potasio y osmolaridad elevados, que podrían ser explicados por hemoconcentración secundaria al uso del Manitol, por la presencia de vómitos, hipertermia y ayuno ó un Aldosteronismo secundario transitorio.(7, 8).

En el grupo B el sodio y la osmolaridad se hallaron en límites normales bajos, que pudiera explicarse por un Síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética, que llega a presentarse en el 70% de los pacientes con Meningitis purulenta y sin embargo no fue posible corroborarlo por no tener todos los criterios de esta entidad durante la fase aguda. El 100% de los pacientes presentaron angemia de leve a moderada desde su ingreso, y como era esperado, estas cifras se elevaron al finalizar el tratamiento con Manitol. Los pacientes que presentaron deshidratación terapéutica, se corrigió al finalizar el tratamiento, ninguno presentó choque hipovolémico ni efecto de rebote. En los pacientes del grupo A que se detectó hiperosmolaridad se continuo con el diurético y desconocemos que tanto -

haya contribuido este medicamento al deterioro del paciente No. 1 y la poca respuesta del paciente No. 13. Ya que si se mantiene una osmolaridad elevada existe desequilibrio interno de tal manera que empeora el daño celular provocando hemorragias, infartos que llevan a secuelas graves o defunción.

En la muestra de estudio la mortalidad fué de 7.6%, el paciente que falleció presentó infarto cerebral masivo con edema cerebral severo, demostrado por Tomografía Axial Computarizada.

Con todo lo antes descrito, los resultados nos demostraron que no es posible hacer conclusiones en pro ó en contra del Manitol, -- pero sí es interesante hacer constar que tenemos grandes dificultades ante la subjetividad de los parámetros clínicos, debemos de -- orientar al personal médico y paramédico para que realicen una mejor interpretación y estandarizar los criterios clínicos de evaluación para poder orientarnos en la evolución del padecimiento, la -- presencia de complicaciones y el pronóstico de los pacientes.

No fué posible aplicar algún tratamiento estadístico por el número de pacientes y porque no hubo grupo control.

No pretendemos sacar inferencias de los datos descritos, pero -- sí podemos decir que existe la necesidad de un nuevo proyecto en -- donde se sometan a evaluación más grupos de enfermos con diferentes normas terapéuticas y de ser posible un dispositivo para determinar la curva de presión intracraneana que presentan los enfermos con Meningoencefalitis purulenta y así tener bases más sólidas para utili

zar el Manitol ó en definitiva eliminarlo del protocolo de manejo -
Local.

7. CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

- 1.- El 60% de los casos comprendían de los 3-12 meses de edad.
- 2.- El germen responsable con mayor frecuencia fue el Haemophilus Influenzae.
- 3.- La valoración de Glasgow mostro dificultades en sus resultados por su variabilidad y por no tener valoraciones más frecuentes.
- 4.- El 65% de los pacientes presentaron por lo menos un dato clínico aunque no concluyente de Hipertensión Intracraneana.
- 5.- El Síndrome de Hipertensión Intracraneana descrito en el adulto es raro en edad pediátrica.
- 6.- Es importante para estudios futuros, la monitorización de la presión intracraneana y toma directa de la presión sistémica para el mejor conocimiento de los eventos fisiopatológicos y brindar mejor valoración a la población con esta patología.
- 7.- Los resultados no nos permiten sacar conclusiones en cuanto a la utilidad del Manitol en el paciente con Meningitis purulenta.
- 8.- Se requiere monitorizar los eventos bioquímicos en la Meningitis purulenta para diferenciarlos si están dados por la inestabilidad del huésped o el diurético coadyuva a el empeoramiento de las condiciones del paciente.
- 9.- Programar nuevos proyectos para valorar en forma contrastada con otras normas terapéuticas.

- 10.- Surge la necesidad de dar información a los clínicos de -
1° y 2° nivel sobre la morbi-letalidad de esta patología, para
disminuir el tiempo de evolución previo a el ingreso y por ende
ofrecer una mejor recuperación y calidad de vida.
- 11.- Promover el mejor uso de los antimicrobianos.

& GRAFICAS

(MESES) GRUPO DE EDAD	F	M	TOTAL	HAEMOPHILUS INFLUENZAE	STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE	Nº IDENTIFICADO	TOTAL
0-3/12	1	0	1	0	0	1	1
3-6	4	1	5	4	0	1	5
6-12	0	3	3	3	0	0	3
12-24	0	3	3	1	1	1	3
24-36	0	0	0	0	0	0	0
36-48	0	1	1	0	0	1	1
TOTAL	5	8	13	8	1	4	13

Fig 1.- Epidemiología de casos de meningococcal meningitis purulenta en el período Octubre-Diciembre 1988

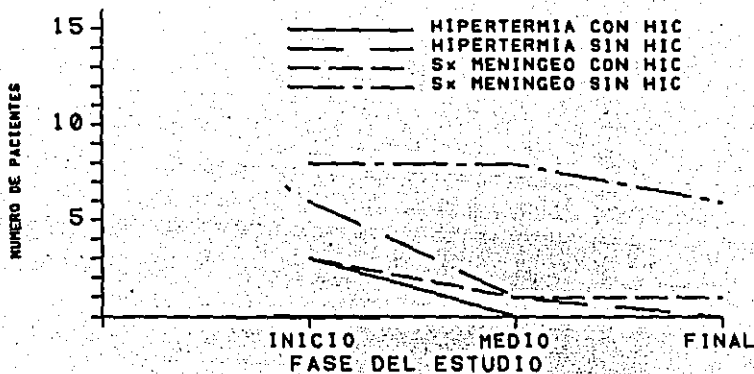


Fig 2.- Evolucion clinica de pacientes c/Meningoencefalitis purulenta durante oct. - dic. de 1968

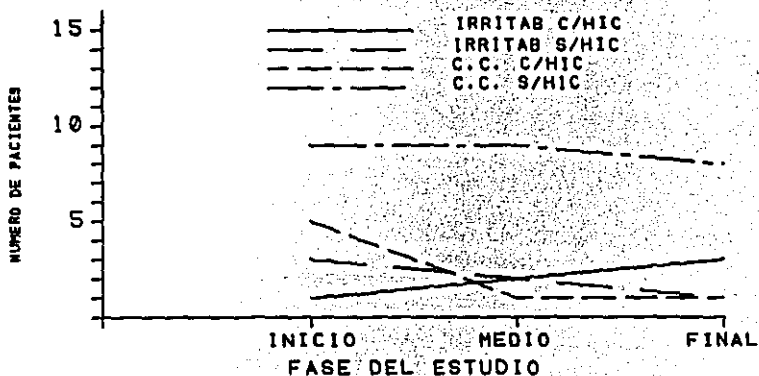


Fig 3.- Evolucion de crisis convulsivas en pacientes con meningitis estudiados durante octubre diciembre de 1968

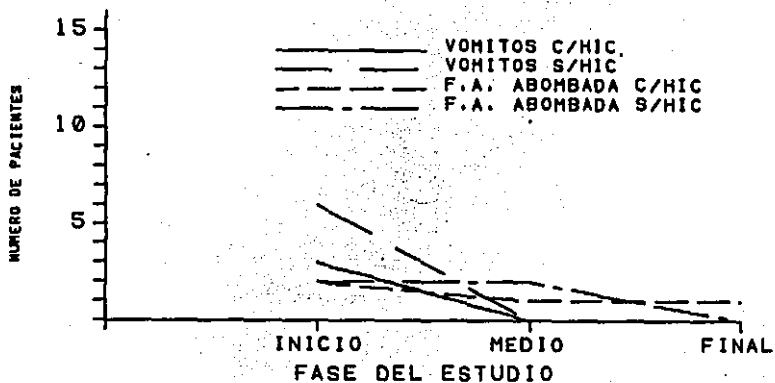


Fig 4.- Evolucion de datos clinicos de hipertension intracranica en pacientes estudiados durante octubre-diciembre de 1988

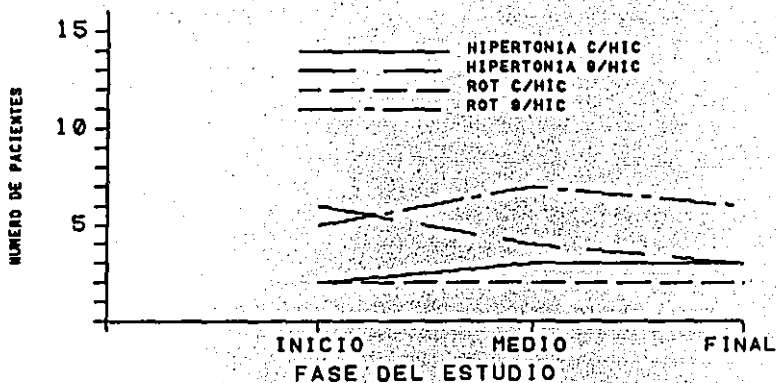


Fig 5.- Evolucion de datos clinicos de Blindura neuronal en pacientes con Meningoencefalitis purulenta en estudio

EVOLUCION	GLASGOW			CLASIFICACION	VIVO
	INICIAL	MEDIO	FINAL	MAXIMA POR GRUPO EDAD	O MUERTO
DETERIORO	5	4	3	8	MUERTO
NORMAL	9	10	10	10	VIVO
NORMAL	11	12	12	12	VIVO
NORMAL	7	7	7	8	VIVO
NORMAL	7	7	8	8	VIVO
MEJORIA	6	6	9	10	VIVO
NORMAL	5	6	6	6	VIVO
MEJORIA	4	4	6	6	VIVO
NORMAL	6	5	6	6	VIVO
DETERIORO	8	6	4	8	VIVO
NORMAL	7	7	8	8	VIVO
MEJORIA	3	6	7	8	VIVO
SIN CAMBIOS	4	4	5	10	VIVO

TABLA 6.- EVOLUCION NEUROLOGICA SEGUN VALORACION POR GLASGOW EN PACIENTES CON MENINGOENCEFALITIS PURULENTE.

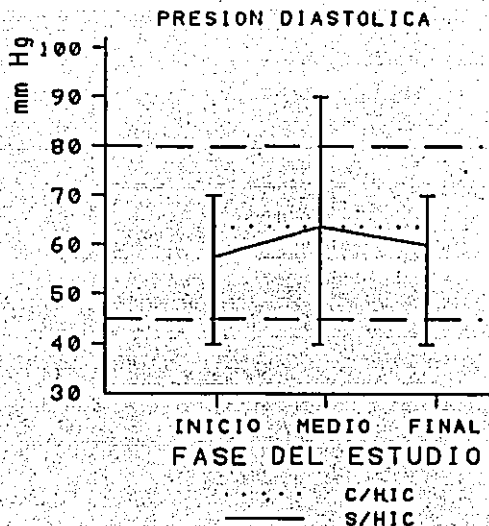
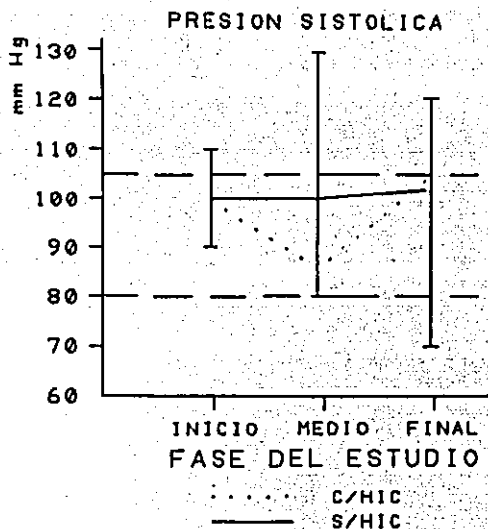


Fig 7.- Determinacion de la presion arterial sistematica

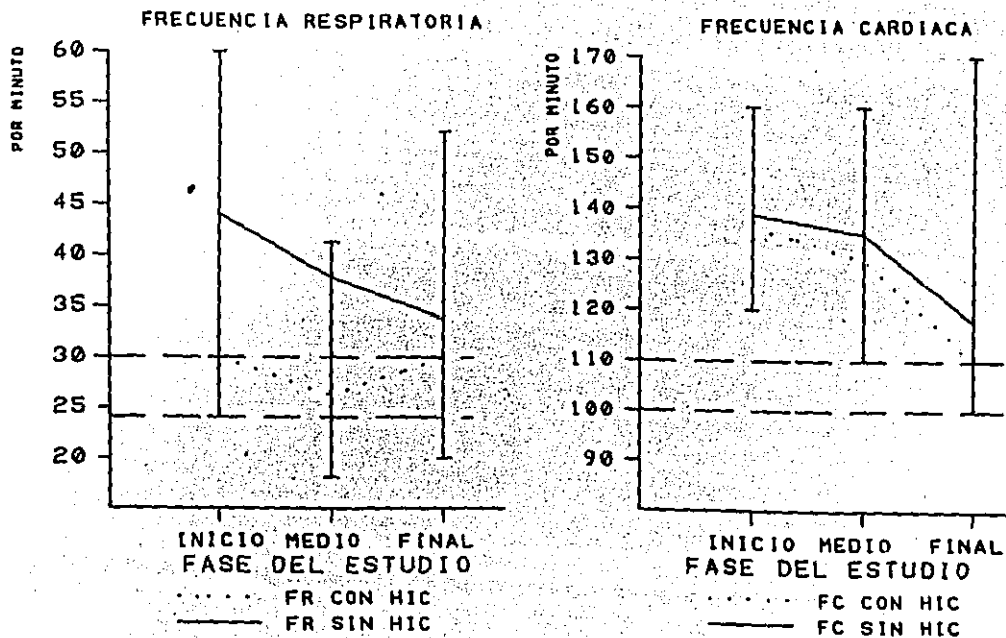


Fig 8.- Evolucion de signos vitales.

PACIENTES CON HIPERTENSION INTRACRANEANA

No Pacientes	(DAS) Tiempo de Evolucion previo al Ingreso	Evolucion Neurologi ca	GLASGOW			Maxima Calificacion a grupo de edad	Vivo Muerto
			INICIAL	MEDIO	FINAL		
1	3	Deterioro	5	4	4	8	Muerto
10	5	Deterioro	8	6	8	8	Vivo
13	14	s/cambios	4	4	5	10	Vivo

Fig 9.- Evolucion neurologica de acuerdo a tiempo de evolucion pre
via a su ingreso y valoracion de Glasgow

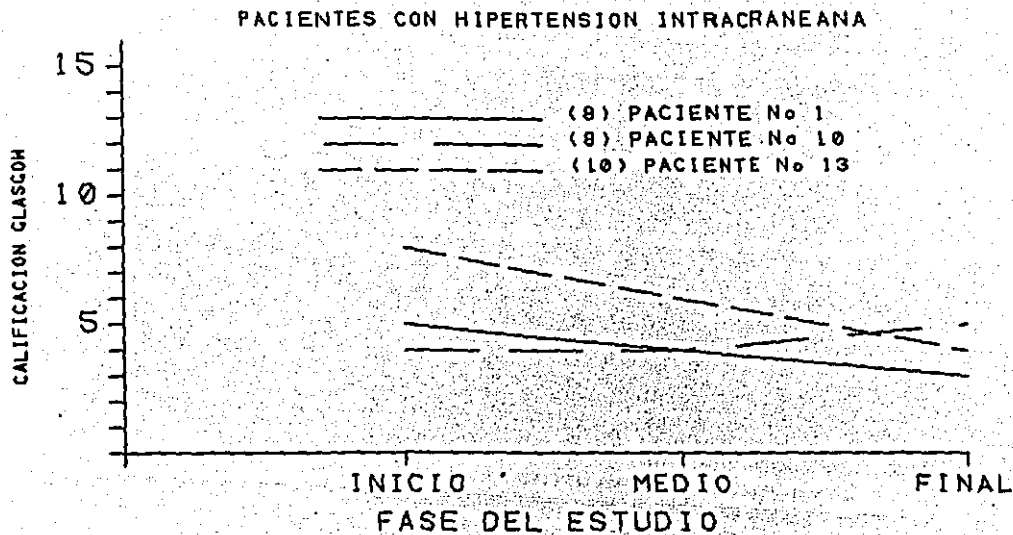


Fig 9 bis.- Evolucion neurológica por valoración de Glasgow durante la administración de Manitol

PACIENTES SIN HIPERTENSION INTRACANEANA

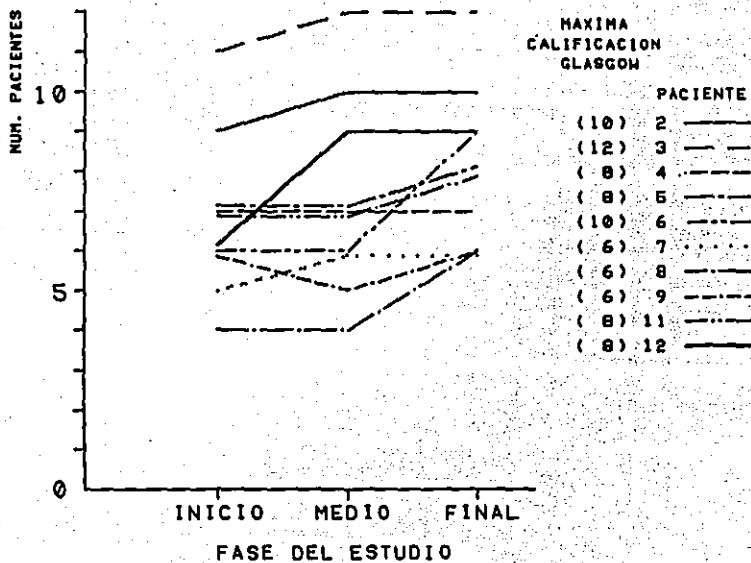


FIG 10.- EVOLUCION NEUROLOGICA POR VALORACION DE GLASGOW DURANTE LA ADMINISTRACION DE MANITOL

ESTÁ TESIS NO DEBE
SAIR DE LA UNIVERSIDAD

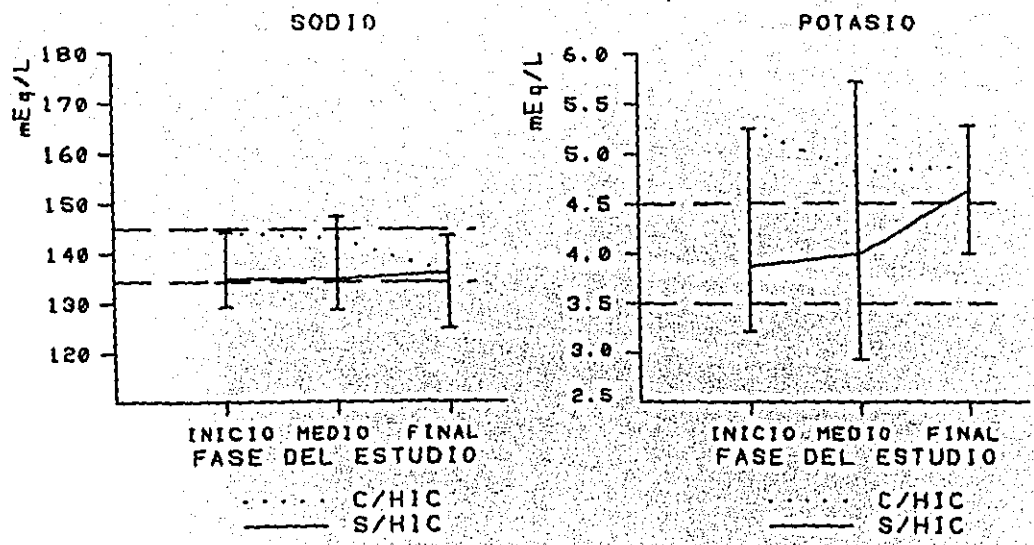


Fig 11.- Determinación de electrolitos sericos.

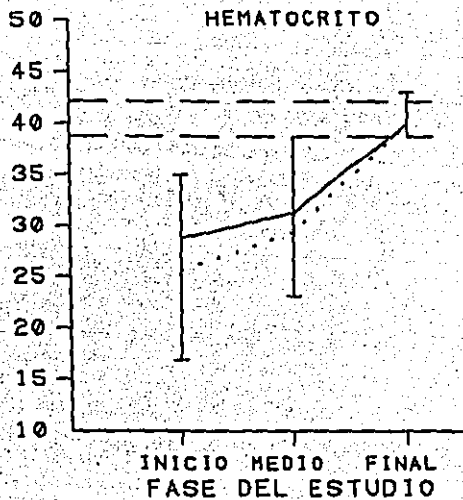
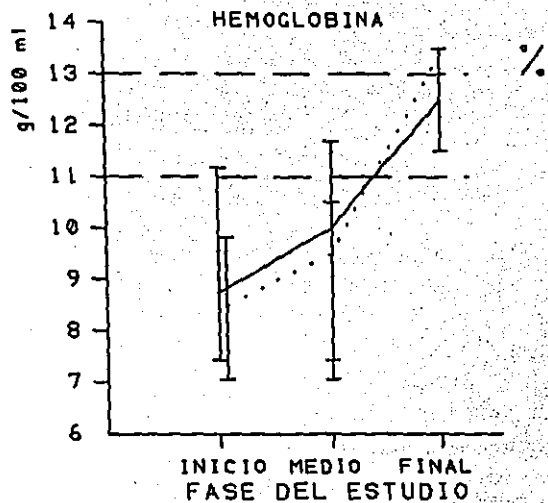


Fig 11 bis.- Determinación de fórmula roja.

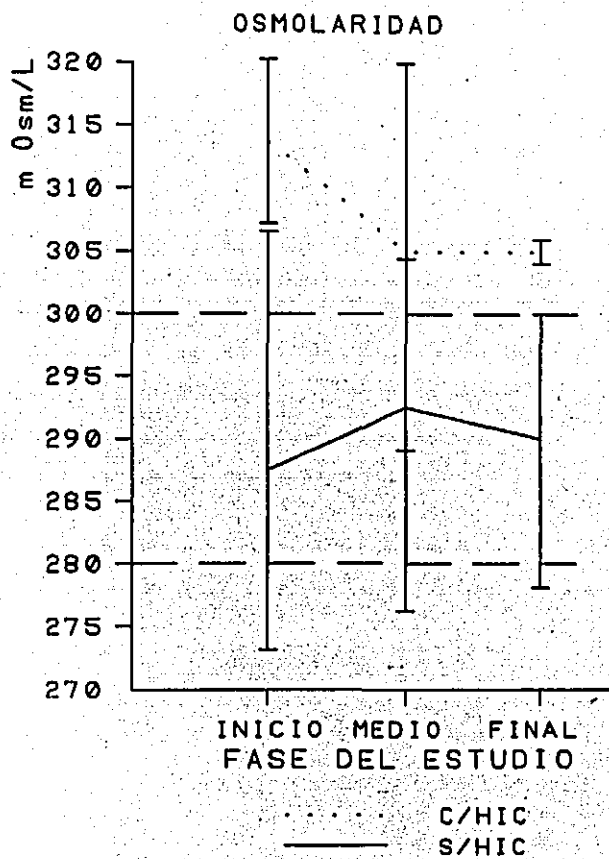


Fig 12.- Osmolaridad serica.

BIBLIOGRAFIA

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Mc Menain JB, Volpe JJ. Bacterial Meningitis in infancy -- effects on intracranial pressure and cerebral blood flow-velocity. Neurology 1984; 34: 500-4.
- 2.- American Academy of Pediatrics. Diagnosis and Management of Meningitis. Pediatrics (Suppl) 1986; 78: 959-882.
- 3.- Batzdorf U. The Management of cerebral edema in pediatric practice. Pediatrics 1976; 58: 78-87.
- 4.- Goitien KJ, Tamir I. Cerebral perfusion pressure in central nervous system infections of infancy and childhood. J. of Pediatrics 1983; 103: 40-43.
- 5.- Paulson OB, Brodersen P, Jansel EL y col. Regional cerebral blood flow, cerebral metabolic rate of oxygen, and cerebrospinal fluid acid-base variables in patients with acute encephalitis. Act Med Scand 1974; 196: 490-498.
- 6.- Stangland KJ, Milde JH, Michenfelor JD. Canine Cerebral function and blow flow after complete cerebral ischemia: effect of heat position. Anesthesiology 1986; 64: 430-434.
- 7.- Fishman RA. Brain edema. New England J Med 1975; 293: 430-434.
- 8.- Klatzo I. Brain edema following brain ischemia and the influence of therapy. Br J Anaesth 1985; 57: 18-22.
- 9.- Hahnjf. Edema cerebral y cuidados neurointensivos. Clin -- Ped North Am. 1980; 3: 599-605.

- 10.- Durward QO, Del Maestro RF, Amacher AL y col. The influence of systemic arterial pressure and intracranial pressure on the development of vasogenic edema, L. J. Neurosurg 1983; 59 : 803-809.
- 11.- Muñoz O, Valencia R, López E y col. Secresion desordenada de hormona antidiuretica en infecciones del S. N. C. Bol. Med. Hosp infant 1975; 32: 13-24.
- 12.- Díaz Miranda JJ, Flores SS, Noguez F y col. Presion intracranial. Registro a traves de La fontanela anterior por - un nuevo sensor. Bol. Med. Hosp. Infant. Mex. 1983; 40: - 556-559.
- 13.- Díaz JJ. Presion intracraneana: Registro con un nuevo dispositivo por vía epidural, informe de 5 casos. Act. Ped. Mex. 1983; 4: 3-6.
- 14.- Luce JM. Medical management of head injury, Chets 1986; - 89: 864-870.
- 15.- Pollay M, Fullenwider C, Roberts R. y col. Effect of mannitol and furosemide on blood-brain osmotic gradient and intracranial pressure, J. Neurosurg 1983; 59: 945-950.
- 16.- Albrith AL, Latchaw RE, Robinson AG. Intracranial and systemic effects of osmotic and oncotic therapy in experimental cerebral edema, L. J. Neurosurg 1984; 60: 481-489.
- 17.- Warren SE, Blants R. Manitol. Arch. Intern. Med 1981; 141: 493-497.

- 18.- Meyer FB, Anderson RE, Thoralf AB y col. Treatment of experimental focal cerebral ischemia with mannitol. J. Neurosurg 1987; 66: 109-115.
- 19.- Nath F, Galbraith S. The effect of mannitol on cerebral white matter content. J. Neurosurg 1986; 65: 41-43.
- 20.- Mendelow A, Taesdale G, Russell T y col. Effect of mannitol on cerebral blood flow and cerebral perfusion pressure in human head injury. J. Neurosurg 1983; 63: 43-48.
- 21.- Ravussin P, Archer D, Tyler J y col. Effects of rapid mannitol infusion on cerebral blood volume. J. Neurosurg -- 1986; 64: 104-113.
- 22.- Smith H, Kelly D, Mc Whorther J, Armstrong D, y col. Comparison of mannitol regimens in patients with severe head injury undergoing intracranial monitoring. J. Neurosurg 1986; 65: 820-824.
- 23.- Zimmerli W, Grubger C, Tholen H y col. Mannitol treatment of cerebral edema in rats with galactosamic severe hepatitis. Experimentia 1981; 37: 1323-1325.
- 24.- Muñoz D, Cantu J, Trejo J, y col. Meningoencefalitis purcu lenta. Gac. Med. Mex. 1979; 115: 89-93.
- 25.- Feigin R. Meningitis bacteriana aguda posterior al periodo neonatal y en infecciones producidas por Haemophilus influenzae, en Tratado de Pediatría. Nelson, Berham, Vaughan; 12oa. Ed, México 1985. Ed Interamericana. pp 678-681

- 26.- Orozco LG. Correlación entre el tiempo de evolución clínica y estudio citológico de líquido cefalorraquídeo en niños con meningoencefalitis bacteriana. Tesis de posgrado de Pediatría del Hospital de Infectología del Centro Médico "La Raza" México 1988
- 27.- Roberts KB, Meningitis. Manual de problemas médicos en Pediatría. Madrid 1984, Ed. Interamericana. pp. 10-12
- 28.- Dagjartsson A, Ludvigsson P. Meningitis bacteriana: diagnóstico y antibioticoterapia inicial. Clin Pediatr North 1987;1:241-253
- 29.- Pelayo RI. evaluación de la escala de Glasgow para el coma. Modificada para edades pediátricas. Tesis de Posgrado Pediatría del Hospital General del Centro Médico "La Raza" México 1984.