

11237 163  
290



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES  
CENTRO MEDICO NACIONAL  
MANUEL AVILA CAMACHO

ENFERMEDADES QUE SIMULAN NEUROINFECCION  
E INCIDENCIA DE SIGNOS Y SINTOMAS EN  
MENINGITIS

**T E S I S**

PARA OBTENER EL GRADO DE :  
ESPECIALISTA EN :

**P E D I A T R I A M E D I C A**

P R E S E N T A :

**D R A . M A . T E R E S A V A Z Q U E Z C R U Z**

A S E S O R :

D R A . L U C I L A H E R N A N D E Z H E R R E R A



PUEBLA, PUE.

1993

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## **INDICE**

<b>DEDICATORIA</b>	
<b>ANTECEDENTES CIENTIFICOS</b>	<b>1</b>
<b>OBJETIVOS</b>	<b>9</b>
<b>HIPOTESIS DE TRABAJO</b>	<b>11</b>
<b>MATERIAL Y METODOS</b>	<b>12</b>
<b>CRITERIOS DE INCLUSION</b>	<b>12</b>
<b>CRITERIOS DE EXCLUSION</b>	<b>13</b>
<b>METODO DE ESTUDIO</b>	<b>13</b>
<b>RESULTADOS</b>	<b>14</b>
<b>DISCUSION</b>	<b>21</b>
<b>CONCLUSIONES</b>	<b>24</b>
<b>BIBLIOGRAFIA</b>	<b>25</b>

## ANTECEDENTES CIENTIFICOS

La meningitis bacteriana es una infección en la cual el pronóstico depende de un diagnóstico temprano y un tratamiento intensivo adecuado; el índice de mortalidad es de 3 a 7% en niños, incrementando a un 30% en neonatos y adultos; encontrando secuelas neurológicas en una tercera parte de los sobrevivientes, tales como crisis epilépticas, retraso mental o motor e hipoacusia en el momento del alta, además de presentar posteriormente dificultades escolares y trastornos de la conducta.

La etiología más frecuente en la meningitis bacteriana en el lactante y en el niño son *H. influenzae*, *Streptococo pneumoniae* (neumococo), y *Neisseria meningitidis*, constituyendo el 90-95% de las infecciones. En los preescolares el microorganismo causal más frecuente es *H. influenzae* y cuando existe déficit inmunitario en el huésped o un traumatismo penetrante la infección meningea puede ser causada por microorganismos poco frecuentes como *Pseudomonas aeruginosa*, *es tafilecoco aureus* o *epidermidis* y prácticamente cualquier bacteria. Tomando en cuenta por otra parte que en los pacientes previamente enfermos, los agentes causales suelen ser aquellos microorganismos que habían colonizado previamente al paciente.

La vía de entrada más frecuente para el desarrollo de la meningitis es probablemente la colonización primaria de las vías respiratorias por las bacterias con invasión subsecuente del torrente sanguíneo y diseminación hematogena a focos distantes como los ventrículos cerebrales y las meninges, o por contigüidad a partir de focos adyacentes de infección, como otitis media, mastoiditis y sinusitis, dada por extensión directa, secundaria a destrucción de tejidos interpuestos a través de los vasos sanguíneos que drenan desde los senos nasales hacia los senos venosos de la duramadre.

Las deficiencias humorales de inmunoglobulinas, complemento y properdina se han asociado a infecciones causadas por microorganismos encapsulados(1) tales como *Streptococo pneumoniae*, asociándose con sepsis, los déficit de la inmunidad celular como defectos en la quimiotaxis, fagocitosis y de la actividad celular hacia las bacterias, de los polimorfonucleares aumentando la susceptibilidad a la infección (2). La existencia de shunts venoarteriales por malformaciones cardiovasculares permiten evitar el paso por el pulmón y por lo tanto su capacidad de filtro y fagocitaria por lo que la sangre venosa potencialmente con-

taminada tiene acceso directo a la circulación arterial cerebral. Por otra parte existen estudios experimentales (6) de que la infección viral puede alterar los - mecanismos de defensa del huésped entre ellos la anatomía y la función del epitelio respiratorio como la función de los polimorfonucleares, interfiriendo además en la respuesta humoral.

Se considera la fisiopatología de la meningitis bacteriana como un proceso - complejo con participación de mediadores en la respuesta inflamatoria meníngea -- con alteración en la fisiología a nivel cerebral incluyendo incremento en la presión intracraneana y reducción del flujo sanguíneo que puede resultar en secuelas neurológicas (2,4,6).

Tres componentes de la bacteria están implicados en al virulencia de los organismos más comunes causantes de meningitis: la cápsula, la pared celular y los polisacáridos.

La cápsula contribuye a la invasividad de los microorganismos como *H. in* -- *fluenzae* tipo b, *S. pneumoniae*, y *E. Coli.*, *N. meningitidis*; facilita su evasión - del huésped, la cual induce cambios en la permeabilidad de la barrera hematoencefálica e inflamación en el espacio subaracnoideo(1).

Pared celular : Siendo la diferencia entre gram positivos y negativos, con teniendo en los primeros, el 90% de peptidoglicano, mientras que en el gram negativo 5 al 20% y por otra parte contienen ácido teicoico que constituye arriba del 50% del peso seco de la pared , soluble en agua, ésta substancia está ausente en gram negativos . Puede ser encontrado en dos formas, unido en forma covalente a peptidoglicano y a los glucolípidos de la membrana ( ácido lipoteicoico), siendo el ácido teicoico un fuerte inductor de la inflamación meníngea produciendo incremento en ésta reacción al ser liberado de la pared celular degradada durante el tratamiento específico (2).

Lipopolisacáridos : Consisten en lípidos complejos, tóxicos llamados Lípidos A (2), unidos a polisacáridos. Estos componentes están firmemente unidos a la superficie celular y son liberados cuando la superficie es lisada siendo correlacionado este incremento de lipopolisacáridos durante la lisis celular con un rápido incremento de lipopolisacáridos en la respuesta meníngea inflamatoria todo e llo posterior a la terapéutica instituida ( antimicrobianos).

Mediadores de la respuesta inflaatoria : Aunque los componentes bacterianos ya mencionados pudieran causar algunos de los efectos tóxicos del SNC, recien tes evidencias implican a las citokinas como medidores inflamatorios críticos -

en la respuesta local a la meningitis bacteriana (2); entre ellos el Factor de Necrosis tumoral alfa o caectina y la interleucina 1 secretadas en respuesta al -insulto inmunológico y bacteriano. Ambas proteínas estimulan a las células endoteliales vasculares a inducir adhesión y paso de neutrófilos al SNC y otros tejidos iniciando la respuesta inflamatoria. Otras sustancias participan en el proceso inflamatorio complejo a nivel del espacio subaracnoideo como son el Factor Activador de plaquetas, metabolitos derivados del ácido araquidónico y otras interleucinas.

**Factor de necrosis Tumoral:** Es una proteína producida por macrófagos y monocitos en respuesta a múltiples estímulos siendo producido por células Killer, -linfocitos, células Kupffer, fagocitos de la sinofia, astrocitos y células de la microglia.

Se encuentra en el suero de pacientes con meningococemia y se relaciona con la severidad de la enfermedad; se a detectado en el líquido cefalorraquídeo de 25 de 27 neonatos con meningitis por bacilos entéricos gram negativos y en 79( 75%) de 106 niños con meningitis por Haemophilus, S. pneumoniae, N. meningitidis y no se a encontrado en niños con meningitis viral (2).

**Interleucina 1:** Es responsable de la inducción de fiebre y cambios en la cuenta leucocitaria, conocido como pirógeno endógeno producido por fagocitos monocleares y liberado en respuesta a agentes inductores incluyendo microorganismos y sus productos tales como endotoxinas, exotoxinas, peptidoglicanos y ácido teicoico. Es producida por células monocíticas- macrofágicas, fibroblastos, sinoviales, células epidérmicas, endoteliales vasculares, neutrófilos, astrocitos y -microglia. Existen dos moléculas bioquímicamente distintas, interleucina 1a y -1b, codificados por genes separados pero localizados en el cromosoma 2. La actividad de interleucina 1b puede ser detectada en líquido cefalorraquídeo inicial de casi todos los neonatos y niños con meningitis bacteriana causada por patógenos meníngeos comunes. Las secuelas neurológicas están asociadas con la concentración de interleucina 1b mayor de 500pg/ml en líquido cefalorraquídeo obtenido en el momento del diagnóstico (4), no encontrándose en pacientes con LCR normal o meningitis viral.

**Fosfolipasa A:** Dos vías son generadas por la actividad enzimática de ésta sustancia sobre los fosfolípidos de membrana; la vía de la glicerofosfolina en la cual el principal producto es el Factor Activador de Plaquetas y la vía del --

ácido araquidónico en la cual los productos de la ciclooxigenasa ( prostaglandinas y tromboxanos ) y de la lipooxigenasa ( leucotrienos ) son producidos. Todos estos autacoídes participan en el proceso inflamatorio siendo liberados por una variedad de células ( neutrófilos, plaquetas, células endoteliales ) después de la estimulación con antígenos bacterianos e inmunológicos.

Las citoquinas tales como el Factor de necrosis tumoral y la interleucina 1 - inducen la actividad de la Fosfolipasa A.

Factor Activador de plaquetas : Producido por el endotelio, derivado de la glicerofosfolina, con efectos similares a los observados por endotoxinas; causa agregación plaquetaria, de neutrófilos y monocitos, provoca disminución en la concentración de células a nivel sanguíneo y fenómenos trombóticos, induce quimiotaxis, degranulación, incremento en la permeabilidad vascular y desencadena la cascada de la coagulación, además de vasculitis necrosante.

Otros mediadores inflamatorios pueden jugar un rol importante en la inflamación meníngea como los aminoácidos excitatorios; la actividad quimiotáctica leucocitaria involucra a el Factor 5a del complemento (2, 5) observándose influjo de leucocitos en la meningitis experimental.

El factor estimulante del hepatocito o interferón beta 2 o interleucina 6 es un péptido considerado el más potente inductor en la fase aguda de reactantes -- proteicos en respuesta a la infección bacteriana; incremento en el índice de sedimentación globular como reacción aguda secundaria además de fiebre, leucocitosis aumento en la secreción de corticotropina y glucocorticoides, activador del complemento y de la cascada de la coagulación e incremento en la concentración de -- proteína C reactiva. Producido por una variedad de células como monocitos, células endoteliales, y astrocitos en respuesta a la estimulación por interleucina 1 - pero no se correlaciona con los índices de la inflamación ni con la severidad de la enfermedad.

Por otro lado es importante mencionar el rol del calcio y de los aminoácidos excitatorios en la patogénesis de la lesión cerebral. Estos aminoácidos (aspartato y glutamato) están asociados con la excitación celular a través de la apertura de los canales de calcio produciéndose un acúmulo de calcio, y causando profunda perturbación metabólica con edema cerebral y muerte neuronal. Estos aminoácidos principalmente el glutamato, tienen un rol especial en la patogénesis del -

daño cerebral por meningitis.

Los polimorfonucleares son las células fagocíticas a nivel circulatorio y -- juegan un rol importante en la defensa del huésped.

#### Fisiopatología de la Meningitis Bacteriana.

La superficie mucosa de la nasofaringe es el sitio inicial de la coloniza-- ción de tres patógenos como H. influenzae tipo b, S. Pneumoniae y N Meningitidis, más comúnmente en portadores asintomáticos dependiendo del número de bacterias -- circulantes entran en sitios vulnerables de la barrera hematoencefálica (plexo co-- roide o a nivel de la vasculatura, microvasculatura cerebral) multiplicándose -- rápidamente y liberando componentes de membrana o de pared celular como endotoxi-- nas, ácido teicoico, y por otra parte el tratamiento antimicrobiano inicial resul-- ta en rápida lisis de las bacterias con liberación de altas concentraciones de es-- tos productos bacterianos activos dentro del líquido cefalorraquídeo, estimulando éstos a las células endoteliales o a los equivalentes macrófagos del SNC ( astro-- citos y microglia) o ambos, produciendo Factor de Necrosis Tumoral e Interleuci-- na 1 y otros mediadores, provocando éste último mayor producción de interleucina 1 por el endotelio con la consecuente quimiotaxis de neutrófilos a los sitios de estímulo. Las endotoxinas pueden actuar también directamente sobre el endotelio.

Las citoquinas activan la Fosfolipasa A con la formación subsecuente del --- Factor Activador de plaquetas y metabolitos de ácido araquidónico desde los fos-- folípidos de membrana de polimorfonucleares y endotelio. Estos cambios infla-- matorios resultan en lesión del endotelio vascular e incremento en la permeabili-- dad de la barrera hematoencefálica y activación de la cascada de la coagulación.

Dependiendo de la potencia y duración del estímulo inflamatorio, la permeabi-- lidad de la barrera hematoencefálica es alterada a diferentes grados y las proteí-- nas séricas y otras macromoléculas penetran al LCR y éste incremento en la permea-- bilidad resulta en edema vasogénico.

Guiados por el estímulo quimiotáctico los leucocitos penetran al espacio sub-- aracnoideo y liberan sustancias tóxicas resultando edema citotóxico. Todos es-- tos eventos mencionados si no son modulados en forma rápida y adecuada causan al-- teración en la dinámica del LCR, metabolismo cerebral y en la autorregulación ce-- rebrovascular, incluyendo las consecuencias; edema cerebral, hipertensión endo-- craneana y flujo sanguíneo cerebral reducido.



El edema cerebral puede ser el resultado de muchos factores como mediadores de la inflamación, granulocitos, y sus productos, aminoácidos excitatorios, obstrucción de la reabsorción de LCR y secreción inapropiada de hormona antidiurética.

El incremento en la presión intracraneana resulta de la suma de el total del volúmen cerebral, flujo sanguíneo intracraneal y el volúmen del LCR; de tal modo todos los tipos de edema (vasogénico, citotóxico, intersticial) más el incremento de la viscosidad del LCR causado por el bloqueo de leucocitos PMN por su exudado en la circulación del LCR, son los responsables del aumento de la presión intracraneana.

Incrementos significativos en la presión intracraneana resultan en un incremento en la presión de perfusión cerebral; el resultado es la hipoxemia que causa metabolismo anaerobio, incremento en las concentraciones de lactato y consumo de glucosa (hipoglicorraquia).

La vasculitis y los fenómenos trombóticos pueden resultar en infarto disque-mia cerebral reduciendo más tarde el flujo sanguíneo cerebral; la interacción de todos estos eventos pudiera eventualmente causar lesión neuronal y daño cerebral-focal o difuso irreversible que ocurre comúnmente después de la meningitis bacteriana.

Conociendo las bases moleculares de los cambios fisiopatológicos en la meningitis bacteriana es importante realizar una intervención terapéutica dirigida en contra de los productos bacterianos ya mencionados, mediadores inflamatorios y manejo de las consecuencias fisiopatológicas de la enfermedad como edema cerebral presión intracraneana, flujo sanguíneo cerebral.

Con la utilización de drogas antiinflamatorias no esteroideas que inhiben la conversión de ácido araquidónico a prostaglandinas, la pentoxifilina, la cual disminuye a adherencia de leucocitos PMN al endotelio, disminuye la producción de su peróxido y otros radicales de oxígeno y reduce la liberación de enzimas proteolíticas (2,4). El mecanismo de acción exacto es incierto pero actúa a nivel del AMP cíclico, incrementando su concentración y disminuyendo el acúmulo intracelular de calcio y activa polimorfonucleares; además de que reduce la concentración de Factor de necrosis tumoral disminuyendo el acúmulo de RNA mensajero para la producción de FNT e interfiriendo con la liberación de la proteína al espacio ex-

tracelular (2).

Los corticoesteroides son potentes antiinflamatorios, entre ellos la dexametasona reduce la hipertensión intracraneana, el contenido de agua cerebral y -- las concentraciones de lactato en LCR, mientras que la metilprednisolona afecta solamente el desarrollo, la dexametasona disminuye la actividad del FNT y el índice de inflamación meníngea (2), interfiriendo con la producción de interleucina 1, inhibe la fosfolipasa A, disminuye la producción de prostanoïdes y leucotrienos a través de las lipocortinas, además de interferir con la producción de FAP, disminuye la concentración de lactato y proteínas en LCR e incrementa la concentración de glucosa después de 24h de terapia. Acorta la duración de la fiebre y la pronta administración de dexametasona puede prevenir más tarde la producción de citoquinas como resultado del tratamiento antimicrobiano al -- causar lisis de la bacteria; todas estas acciones son logradas si se administra dexametasona inmediatamente antes de la terapéutica antimicrobiana.

Por otra parte la infección bacteriana del SNC engloba un amplio espectro de enfermedades desde la encefalitis con irritabilidad, cefalea, estupor o convulsiones, hasta la meningitis franca, que se manifiesta con rigidez de nuca, generalmente inician con fiebre, pero pueden presentar hipotermia y son frecuentes los signos y síntomas de hipertensión endocraneana que pueden ser sutiles -- (cefalea) o llamativos (fontanela anterior abombada) o diástasis de suturas.

Los lactantes pequeños no suelen mostrar signos de focalización, y los niños mayores pueden mostrar afectación de algún par craneal (III,VI,VIII).

Puede encontrarse alteración en los reflejos osteotendinosos y en el tonomuscular, sin embargo es importante descartar algún proceso infeccioso que esté causando dicha sintomatología y signología, lo que ayuda a establecer el -- diagnóstico y a orientar la terapéutica.

En la meningitis bacteriana no se observan de forma constante los mismos -- signos y síntomas, por lo tanto el diagnóstico se debe basar en los hallazgos obtenidos a partir del citológico del LCR, cultivo y tinción de gram. Es típico que exista un aumento en el recuento leucocitario del LCR, hiperproteínoorraquia e hipoglucoorraquia, siendo difícil la identificación de patógenos sobre -- to si hubo tratamiento previo.

. Cabe mencionar, que existen alteraciones neurológicas como generales que -  
presentan los pacientes portadores de neuroinfección, agrupándose diagnósticos  
sindromáticos, sin embargo no siempre es factible que los presenten todos ellos  
recordando que algunos síntomas son multifactoriales, así puede presentarse un  
síndrome infeccioso, síndrome encefálico, síndrome meníngeo, hipertensión endo-  
craneana o síndrome séptico, siempre tomando en cuenta los antecedentes clíni-  
cos y la exploración adecuada del paciente para establecer un diagnóstico de --  
sospecha; cabe señalar, que existen padecimientos que pudieran simular neuroin-  
fección, por lo que se debe realizar un estudio cuidadoso e integral de cada --  
pacientes, debiendo tomar en cuenta dentro del diagnóstico diferencial la menin-  
goencefalitis de cualquier etiología; parasitaria por cisticerco, aunque poco -  
frecuente en el paciente pediátrico, intoxicación por metales (plomo), o por me-  
dicamentos, fenotiazinas, anticolinérgicos, salicilatos o neoplasias, malforma-  
ciones intracraneales; además de tener en cuenta la posibilidad de cualquier o-  
tro proceso infeccioso como gastroenteritis, con datos clínicos de encefalopa-  
tía y que sugieran neuroinfección, siendo necesario la realización de punción -  
lumbar para el diagnóstico definitivo y el tratamiento oportuno y adecuado .

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La meningitis es una infección en la cual el pronóstico depende de la realización de un diagnóstico temprano que conlleva al tratamiento en forma inmediata.

Sin embargo, el diagnóstico del mismo es complicado, dada la ambigüedad de los síntomas, siendo éstos diversos, desde la presencia de vómito, alteraciones del estado de alerta ( letargia o irritabilidad ), crisis epilépticas, fiebre, datos de irritación meníngea, siendo factible su presencia en forma aislada o agrupados, inclusive en patologías distintas a neuroinfección, por lo que es necesaria la realización de punción lumbar, dada la similitud de signos y síntomas que comúnmente se asocian a neuroinfección y que son identificados en otras patologías obteniéndose un diagnóstico de certeza a través del estudio citoquímico del líquido cefalorraquídeo, aunado a cultivo, y tinción de gram.

Existe una variedad de enfermedades que simulan neuroinfección; la neumonía simula neuroinfección a cualquier edad; lucen sépticos, con fiebre, cefalea y --- muestran usualmente signo de Brudzinski, algunos presentan opistótonos; la irritación pleural puede originar meningismo, lo cual puede distinguirse por el exámen de líquido cefalorraquídeo. Algunos pacientes con punción lumbar negativa cursan con gastroenteritis, usualmente salmonelosis y shigelosis, pero pueden presentar encefalopatía con apariencia séptica, asociada con fiebre, con o sin crisis epilépticas, puede asociarse cefalea, signo de Brudzinski, rigidez de nuca e inicialmente la gastroenteritis por shigella no es considerada en muchos pacientes por la diarrea no se presenta desde el inicio de la enfermedad.

Pacientes con otitis media , tienen punción lumbar, ya que presentan irritabilidad, fiebre y hallazgos ambiguos de oído, generalmente acompañada de infección de vías respiratorias altas y signos meníngeos, resultado de espasmo muscular de nuca, asociado con linfadenitis cervical. Los pacientes con exantema súbito, tienen punción lumbar, inicialmente por haber presentado irritabilidad, fiebre, letargia , vómito y crisis epilépticas.

La punción lumbar se puede realizar también en pacientes con otras condiciones como faringotonsilitis, infección de vías respiratorias altas, herpangina; ya que muchos de estos casos, la exploración física no es clara u orientadora hacia un padecimiento distinto a neuroinfección, estando asociados signos meníngeos, --

fiebre, cefalea y vómito. Por otro lado un hallazgo como fontanela anterior abombada se encuentra en el 20% de niños con meningitis, pero también el 13% de niños con líquido cefalorraquídeo normal la pueden presentar, por lo que se hace necesaria la realización de punción lumbar para descartar en forma absoluta o corroborar el diagnóstico de neuroinfección.

**OBJETIVOS**

**Principal**

Identificar otras patologías que simulan neuroinfección en el paciente pediátrico.

**Secundario:**

Evaluar la frecuencia de signos y síntomas para meningitis.

## HIPOTESIS DE TRABAJO

Los signos meníngeos se asocian con mayor frecuencia a neuroinfección que a otras patologías.

## MATERIAL Y METODO

Este estudio se realizará en el Hospital General Regional No.36 Puebla, Pue. En el servicio de Pediatría Médica, incluyendo urgencias pediátricas y Unidad de Terapia Intermedia; del Instituto Mexicano del Seguro Social. Siendo captados -- los pacientes en forma retrospectiva de enero a noviembre de 1992.

## CRITERIOS DE INCLUSION

Paciente de más de 30 días de edad que haya ingresado al servicio de Pediatría y que se le haya realizado Punción Lumbar por sospecha de neuroinfección.

## CRITERIOS DE EXCLUSION

Pacientes pediátricos menores de 30 días de edad y mayores de 14 años.

Pacientes con sospecha de neuroinfección que no se les haya realizado punción lumbar.

## METODO DE ESTUDIO

Se realizó un estudio retrospectivo, transversal y observacional, con análisis estadístico descriptivo.



## RESULTADOS

Se realizó un estudio retrospectivo, transversal y observacional, con análisis estadístico descriptivo. Dicho estudio se realizó en el Hospital General Regional No.36, Puebla, Pue . Tomando en cuenta el servicio de urgencias pediátricas y Unidad de Terapia Intermedia del Instituto Mexicano del Seguro Social.

Siendo captados 73 pacientes en forma retrospectiva de enero a noviembre de 1992, con la siguiente distribución por edades, encontrando una prevalencia en el sexo masculino de 4 a 8 semanas de edad, de 8 a 24 meses, y de dos años a 5 años de edad, siendo más frecuente la realización de punción lumbar en el sexo femenino en el grupo de 5 a 15 años de edad.

CUADRO 1.

	masculino	femenino
4 a 8 semanas	62.5%	37.5%
8 a 24 meses	60.6%	39.3%
2a. a 5a.	53.3%	46.6%
5a. a 14a.	47.0%	52.9%

El cuadro 2 muestra la distribución de meningitis por grupos de edad, y la frecuencia encontrada en líquido cefalorraquídeo normal.

En el primer grupo, el LCR normal prevaleció, tomando en cuenta que se realiza punción lumbar en el lactante menor como parte del protocolo de estudio para sepsis y por otro lado, no contamos con un cuadro clínico típico de neuroinfección en este grupo de edad.

Como se observa en este cuadro, en todos los grupos de edad, fué más frecuente la obtención de LCR normal, prevaleciendo en los grupos de 4 a 8 semanas y de 5a. a 14 años.

De las 73 punciones lumbares realizadas , el 61.6% fueron normales.

INCIDENCIA DE MENINGITIS Y LCR NORMAL EN 73 PUNCIONES LUMBARES

EADES

	4 - 8 semanas		8 semanas - 24/12		2a. - 5a.		5a. - 14a.	
	n	%	n	%	n	%	n	%
NUMERO DE PACIENTES	8		33		15		17	
LCR NORMAL	6	(75)	19	(57.5)	7	(46.6)	13	(76.4)
MENINGITIS BACTERIANA	2	(25)	14	(42.4)	6	(40.0)	2	(11.7)
MENINGITIS VIRAL	-	-	-	-	2	(13.3)	2	(11.7)

CUADRO 2

El cuadro 3 muestra el diagnóstico final de pacientes en quienes se sospechaba meningitis, 4 de 45 pacientes con infección de vías urinarias con síntomas inespecíficos, dos de ellos con síndrome febril y meningismo, requiriendo la realización de punción lumbar. 5 pacientes con fiebre tifoidea y salmonelosis presentando apariencia séptica, rigidez de nuca, cefalea y el 50% de estos pacientes con Brudzinski positivo por lo que fué obligada la realización de punción lumbar, tomando en cuenta que no todos los pacientes presentaron inicialmente síndrome diarreico que pudiera orientar a un proceso infeccioso enteral.

Sólo un paciente con infección de vías respiratorias bajas ( neumonía complicada con derrame pleural ) presentó datos clínicos de meningismo, descartándose neuroinfección a través de citoquímico de líquido cefalorraquídeo.

Se realizó punción lumbar en 5 niños con crisis febriles, siendo éste su primer episodio ya que cursaron con irritabilidad, rigidez de nuca y un paciente signo de Brudzinski positivo, siendo oblicado el estudio citoquímico de líquido cefalorraquídeo, obteniéndose dentro de parámetros normales y detectándose a través de su seguimiento por consulta externa y urgencias pediátricas con anamnesis adecuada, la presencia de crisis febriles.

Dentro de las causas no infecciosas es evidente la presencia de intoxicación medicamentosa en 5 pacientes, dos por salicilatos, un paciente por atropínicos y dos pacientes por fenotiacinas; ante la presencia de irritabilidad, fiebre, vómito, aumento del tono muscular y crisis epilépticas, se realizó punción lumbar para estudio citoquímico del líquido cefalorraquídeo, encontrándolo dentro de parámetros normales. Dos pacientes con secuelas de encefalopatía hipóxico - isquémica como espasticidad, hiperreflexia e irritabilidad fué necesario la realización de punción lumbar para descartar la posibilidad de neuroinfección, encontrándose LCR normal, y un fuerte antecedente de asfixia severa.

Otro capítulo importante que detectamos, es la presencia de alteraciones metabólicas como hipocalcemia, hiponatremia e hipernatremia, en quienes se realizó punción lumbar con estudio citoquímico del mismo, realizándose estudio citoquímico y encontrándose dentro de parámetros normales, ante la evidencia de un paciente con crisis convulsivas y sin aún tener el antecedente de desequilibrio electrolítico.

**CUADRO 3****ENFERMEDADES QUE SIMULAN MENINGITIS EN 45 PACIENTES****INFECCIOSAS**

Infección de vías urinarias	4
Fiebre tifoidea	3
Crisis epilépticas febriles	5
Síndrome de Guillain -Barré	2
Brucelosis	2
Neumonía complicada - derrame pleural	1
Shigelosis	1

**NO INFECCIOSAS**

Intoxicación medicamentosa	5
Sx de Reye	1
Secuelas de encefalopatía hipoxico-isquémica	2
Alteraciones metabólicas	
Hipocalcemia	12
Hiponatremia	3
Hipernatremia	3
Fiebre por sed	1

Por otra parte el cuadro 4 , muestra una alta incidencia de fiebre en todos los grupos de edad, en líquido cefalorraquídeo normal y meningitis bacteriana y viral, y un pequeño porcentaje mostró hipotermia (25%).

El vómito fué más frecuente en pacientes con líquido cefalorraquídeo alterado 64.2%, además de presentar con mayor frecuencia rigidez de nuca y signos meníngeos con líquido cefalorraquídeo que indica meningitis bacteriana, que con LCR normal, sin embargo dicha tabla muestra también que pacientes con LCR normal presentaron signos meníngeos durante su exploración, y la fontanela abombada se presentó en niños con meningitis bacteriana, un 35% de pacientes con meningitis bacteriana presentó espasticidad y el 50% hiperreflexia.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

FRECUENCIA DE SIGNOS Y SINTOMAS EN PACIENTES CON LCR NORMAL Y ANORMAL/ GRUPOS DE EDAD

SIGNOS Y SINTOMAS	4 - 8 sem n= 8			8sem 24/12 n=33			2a. - 5a. n=15			5a - 14 a. n=17		
	LCR NL	MV	MB	LCR NL	MV	MB	LCR NL	MV	MB	LCR NL	MV	MB
	n=6		n=2	n=19	n=0	n=14	n=7	n=2	n=6	n=13	n=2	n=2
FIEBRE		50		26.3		92.8	85.7	100	83.3	76.9	50	100
Convulsión con fiebre				10.5		50	57.1		16.6	7.6		
Irritabilidad	50		50	26.3		85.7	71.4	50	66.6	46.1		
Letargo	16.6		50	5.26		14.2	28.5					
Cefalea							14.2	50	16.6	46.1	100	50
Vómito	33.3		100	5.26		64.2	57.1	50		46.1		100
Rigidez nuca				26.3		64.2	28.5	100	50	30.7		
Brudzinski				26.3		71.4	14.2		16.6	7.6	50	
Kernig						42.8			16.6		50	
Fontanela abombada			50			14.2						
Hipotermia	16.6		50			7.1						
Hiperreflexia				10.5		50	23.5		16.6	7.6		50
Espasticidad				10.5		35	14.2		16.6	23		
Apnea			50									

CUADRO 4

MM MV Meningitis viral. MB Meningitis bacteriana.

## DISCUSION

Es necesaria la realización de punción lumbar sobre todo considerando la baja frecuencia de complicaciones que se han reportado del 0.2 al 35.5% y ante la posibilidad y sospecha clínica evidente de un proceso infeccioso del SNC, que requiere de un manejo oportuno e inmediato para evitar serias complicaciones como la presencia de higroma, o ventriculitis, hipertensión intracraneana, absceso cerebral, vasculitis, hidrocefalia, SIHAD, choque, CID, diabetes insípida. (10,9)

Siempre que exista la sospecha clínica de que un paciente curse con meningitis deberá realizarse punción lumbar para efectuar citoquímico, y tinción de gram y - Ziehl Nielsen, y cultivo además de ser necesario, exámenes inmunológicos.

Las posibles complicaciones secundarias a la punción lumbar, son parestesias cefalea, parálisis de nervios craneales, sangrado y herniación en presencia de hipertensión encraneana, o infección local, éste último siendo posible evitarse a través de una adecuada antisepsia de la región.

Por otra parte hay signos y síntomas encontrados en recién nacidos y lactantes menores y que son observados en meningitis pero también son una manifestación de otras patologías como por ejemplo, fiebre, ictericia, periodos de apnea, hipotonía, reflejos anormales, y coma, algunos de ellos presentados por pacientes de -- nuestro primer grupo y que obligó a la realización de punción lumbar para descartar neuroinfección, que sólo fué positivo en dos casos.

La fiebre es un síntoma inespecífico, sin embargo muy importante para la decisión de la realización de punción lumbar, a excepción de la etapa de recién nacido, pudiendo presentar en esta etapa hipotermia, o distermias. La presencia de convulsión con fiebre se observó tanto en líquido cefalorraquídeo normal y alterado sin embargo los signos meníngeos se presentan con mayor frecuencia en neuroinfección. El letargo es un fuerte indicador de infección meníngea, sin embargo -- también se presenta en líquido cefalorraquídeo normal; aunque también son síntomas inespecíficos, el vómito y la cefalea lo presentan pacientes con LCR alterado.

Encontramos por otra parte que es muy frecuente la presencia de signos meníngeos en neuroinfección aunque como se mostraron pacientes sin meningitis con diagnóstico fina diferente mostraron uno o más de estos signos ( de irritación meníngea). Aunque el signo de Brudzinski es generalmente considerado indicador clásico de irritación meníngea sólo el 46.1% de nuestros pacientes lo presentó con neuroinfección y el 17.9% sin neuroinfección, siendo éste signo el más frecuentemente presentado en ambos, LCR normal y patológico. La alta incidencia de rigidez de nuca



y Kernig 59 y 30% respectivamente confirman la opinión de que estos signos --- al igual que Brudzinski, son indicadores de irritación meníngea, los cuales se presentan conforme incrementa la edad, pero mencionando que existen también padecimientos distintos a neuroinfección que también presentan dichos signos y -- que hacen necesario la realización de punción lumbar para el diagnóstico definitivo y el tratamiento oportuno.

Como se observó en este estudio hay signos meníngeos y síntomas que fueron observados en pacientes con meningitis pero también en pacientes con LCR normal.

Es imprescindible la realización de punción lumbar para descartar patología infecciosa a nivel del SNC ante cualquier sospecha clínica, por la alta posibilidad de complicaciones severas y ante la posibilidad de secuelas, requiriendo un manejo inmediato y en forma integral. Debe realizarse un diagnóstico diferencial, por tal motivo tomando en cuenta el cuadro clínico que nos orienta hacia alguna patología en especial. La presencia de abscesos cerebrales, en docarditis bacteriana con embolismo, empiema subdural, ruptura de quiste dermoide de tumores intracraneales y cualquier patología que origine encefalopatía puede simular neuroinfección. Otras condiciones que originaron toma de punción -- lumbar en nuestro estudio dentro de las causas infecciosas con síntomas inespecíficos como infección de vías urinarias, en el paciente lactante con apariencia séptica y distermias. Entre ellos también con síntomas inespecíficos son fiebre tifoidea, brucelosis, síndrome de Guillain Barré, crisis febriles en su primer episodio. Sólo se presentó un caso de infección de vías respiratorias bajas ya complicada con derrame pleural que requirió toma de punción lumbar para descartar neuroinfección ya que presentó meningismo. Las crisis febriles -- catalogadas dentro de los procesos infecciosos ya que todos ellos presentaron -- como origen de la fiebre una infección de vías respiratorias superiores, faringitis o rinofaringitis y sólo uno de ellos otitis media aguda. Dentro de los problemas no infecciosos, la intoxicación por medicamentos fué uno de los padecimientos que simuló meningitis sobre todo en un servicio de urgencias, en donde no es posible recabar en forma completa y precisa datos que sugieran intoxicación , en la gran mayoría de ellos, por falta de información del familiar, -- siendo necesario descartar neuroinfección. Por otra parte, las alteraciones me tabólicas fueron de primordial importancia dentro de las enfermedades que simulan neuroinfección , y las secuelas de encefalopatía isquémica en lactantes pequeños en quienes se desconoce en forma absoluta los antecedentes neonatales -- (no así en nuestros dos pacientes ).

Cabe mencionar que en nuestro estudio no se incluyen recién nacidos sin embargo es importante recordar que la signología y sintomatología que pudiera apoyar neuroinfección a esta edad es muy pobre, presentando síntomas y signos de etiología multifactorial, distermias, ictericia, periodos de apnea, hipoglucemia, ausencia de reflejos primarios etc. por lo que se requiere un cuidadoso análisis individual.

Es bien conocido el cuadro clínico de encefalopatía por shigella y la asociación con signos meníngeos, pero la actividad enteral con la presencia de evacuaciones sanguinolentas ayuda a esclarecer el diagnóstico. Otros diagnósticos que pudieran simular neuroinfección son colecistitis, apendicitis, dolor abdominal, otitis, neumonía, influenza, septicemia y convulsiones de cualquier etiología, siendo necesario un meticuloso historial clínico y a través de una anamnesis y exploración física adecuada, puede ayudar a evitar una punción lumbar innecesaria. Hay que tomar en cuenta un capítulo importante en el paciente pediátrico y que es la meningitis viral, con poca frecuencia en nuestro estudio (5.4%), sin embargo que requiere de un diagnóstico oportuno con estudio cuidadoso del citoquímico aunado a un cuadro clínico sin gran afectación del estado general y que es meritorio sólo de manejo conservador - afortunadamente con muy buena evolución en nuestros cuatro pacientes. Por otro lado en el caso de crisis febriles quienes tienen meningitis, presentan signos meníngeos indicativos de ésta enfermedad y la cuestión en niños con crisis febriles es que la necesidad de realizar una punción lumbar, debe ser evaluada en forma cuidadosa.

## CONCLUSIONES

- 1.- El 61.6% de las punciones lumbares realizadas por sospecha de neuroinfección la descartaron.
- 2.- Los lactantes pequeños y escolares son los que con mayor frecuencia presentaron datos sugestivos de neuroinfección sin tenerla.
- 3.- Son múltiples los padecimientos que en la edad pediátrica simulan meningitis.
- 4.- La mayor correlación de signos meníngeos con meningitis bacteriana se encontró en el grupo de 8 semanas a 24 meses.
- 5.- A pesar de que la punción lumbar en muchas ocasiones puede ser normal; ante la sospecha de un cuadro clínico de meningitis, debe realizarse dicho procedimiento.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Weller PF, Smith AL, The role of encapsulation and host age in the clearance of haemophilus influenzae bacteremia. J. Infect Dis 1978 ;135:34-41
- 2.- Sáez LI, Ramilo O, Mustafá M Molecular Pathophysiology of bacterial meningitis : Currente concepts and therapeutic implications, . The Journal of Pediatrics 1990 ; 116:671-681.
- 3.- Levy M Wong E, Disease that mimic meningitis. ClBnical Perdiatrics 1990;29: 254-261.
- 4.- Klein JO, Mc Craken GH, Diagnosis and managment of meningitis. Pediatricas - 1986;78:950- 982.
- 5.- Vaughan VO, Behrman RE, Nelson textbook of pediatrics, 13th ed, Philadelphia Wb Saunders, 1986.
- 6.- Zimmerman S, Gildea H, Cuidados intensivos y urgencias en pediatría, 1a. ed. MaDRID: Interamericana 1987.
- 7.- Romer KF Difficulted in the diagnosis of bacterial meningitis: evaluation - of antibiotic pretreatment and causes of admisión to hospital. Lancet.1977- 2:345-7.
- 8.- Rutter N, Smales OR. Role of routine investigations in children presenting with their first febrile convulsión. Arch Dis Child 1977;52:188-91.
- 9.- Aswal S, Meningitis bacteriana en niños : Fisiopatología y tratamiento. Neu rology 1992, Apr;42 (4):739-48.
- 10.- Kaplan SL. New aspects of prevention and therapy of meningitis . Infgects - Dis Clin North Am 1992 Mar ;6(1) : 197-214.
- 11.- Green SM, Diagnosis in childhood meningitis. N. Engl J Med 1991,Dec5;325(23) 1654-5.