

11237
137
20je

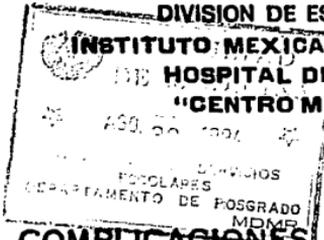
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO



FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE INFECTOLOGIA
"CENTRO MEDICO LA RAZA"



COMPLICACIONES INTRACRANEANAS
MEDIATAS DE LA MENINGOENCEFALITIS
BACTERIANA Y SU RELACION CON EL
AGENTE ETIOLOGICO. EN LA UNIDAD DE
PEDIATRIA DEL HOSPITAL DE
INFECTOLOGIA DEL CENTRO
MEDICO " LA RAZA "

TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TITULO EN LA
ESPECIALIDAD DE PEDIATRIA
MEDICA

P R E S E N T A :
DR. JOSE PABLO RAMIREZ ARANDA

Director de Tesis: Dr. Antonio Chávez Vásquez



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D. F.

1994



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.

AGRADECIMIENTOS

A MIS PADRES Y HERMANOS

PORQUE GRACIAS A SU APOYO Y CONSEJO
HE LLEGADO A REALIZAR LA MAS GRANDE
DE MIS METAS, LA CUAL CONSTITUYE LA
HERENCIA MAS VALIOSA QUE PUDIERA RECIBIR

A MIS MAESTROS

POR SU PACIENCIA, ENSEÑANZA Y APOYO
INCONDICIONAL,QUE FUERON LA BASE EN
MI FORMACION PROFESIONAL

AL HOPITAL GENERAL CENTRO MEDICO " LA RAZA "

POR SU HOSPITALIDAD, EXPERIENCIA Y
CONOCIMIENTOS QUE ME BRINDO DURANTE
MIS TRES AÑOS DE RESIDENCIA

A U T O R

D R . J O S E P A B L O R A M I R E Z A R A N D A

COLABORADORES

DRA. LUCIA ALVAREZ HERNANDEZ
Jefe del Servicio de Pediatría
Hospital Infectología Centro Médico " La Raza "

DR. CARLOS HERMIDA ESCOBEDO
Jefe de Enseñanza
Hospital Infectología Centro Médico " La Raza "

INDICE

TITULO.....	1
INTRODUCCION.....	2-4
OBJETIVO.....	5
HIPOTESIS.....	6
MATERIAL Y METODOS.....	7
RESULTADOS.....	8-24
DISCUSION.....	25-26
CONCLUSIONES.....	27
RECOMENDACIONES.....	28
BIBLIOGRAFIA.....	29-30

T I T U L O

COMPLICACIONES INTRACRANEANAS MEDIATAS DE LA MENINGOENCEFALITIS
BACTERIANA Y SU RELACION CON EL AGENTE ETIOLOGICO, EN LA UNIDAD
DE PEDIATRIA DEL HOSPITAL DE INFECTOLOGIA DEL CENTRO MEDICO "LA
RAZA"

INTRODUCCION

La meningoencefalitis bacteriana es la inflamación de las meninges y el encéfalo, que es identificada por un número anormal de leucocitos y evidencia de una bacteria en líquido cefalorraquídeo.

A pesar de los avances en la terapéutica antimicrobiana, de contar con nuevas técnicas de diagnóstico y la introducción de tratamiento de soporte adecuado, la meningoencefalitis bacteriana continúa teniendo una tasa de mortalidad del 5 al 10%, así como un índice de secuelas de 20 al 50%. Numerosos factores, tanto clínicos como de laboratorio, están directamente relacionados con los resultados y el pronóstico. Sin embargo, uno de los principales problemas en nuestro medio es el retraso en el diagnóstico y, como consecuencia en el tratamiento. La mayoría de los pacientes llegan al hospital con más de 48 horas de haber iniciado el padecimiento, lo que repercute en los resultados e incrementa el número de secuelas.

La etiología de la meningoencefalitis bacteriana en nuestro medio, se relaciona directamente con la edad y el estado inmunológico del huésped. Así tenemos que en la edad pediátrica en orden de frecuencia y según la edad, las bacterias gram negativas predominan en el recién nacido a un mes de edad; *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Salmonella* sp., y otros cocos gram positivos en niños de 3 meses a 6 años de edad; *Streptococcus pneumoniae* en niños mayores de 6 años. (1,2,3,4,5,6).

Las bacterias llegan al sistema nervioso central en la gran mayoría por vía hematogena y menos frecuentemente por contiguidad o fistulas.

La colonización del epitelio nasofaríngeo por el agente infeccioso constituye el suceso inicial en el desarrollo de la meningoencefalitis bacteriana. Posteriormente, la bacteria evade el ataque de la IgA secretora, supera los mecanismos de aclaramiento mucociliar, atraviesa la pared lateral del epitelio y facilita la invasión al torrente circulatorio. Una vez que la bacteria gana acceso al compartimiento intravascular, ésta debe superar los mecanismos de defensa adicionales para poder sobrevivir. Por último dependiendo de la concentración y de la persistencia del agente infeccioso en el espacio vascular, puede ocurrir invasión al sistema nervioso central.

Debido a que no existen suficientes factores humorales ni fagocíticos en el líquido cefalorraquídeo (LCR), la bacteria empieza a replicarse en forma no controlada y a liberar productos que favorecen la inflamación de la pared o de la membrana celular. Los sucesos fisiopatológicos que conducen al edema cerebral, alteraciones en la hidrodinamia de LCR y al daño

neuronal, comienzan con la presencia de la bacteria en el espacio subaracnoideo. Estas bacterias estimulan a los macrófagos del SNC y al endotelio capilar cerebral a producir potentes citoquinas que propician la inflamación particularmente el factor de necrosis tumoral y la interleucina-1. Estos dos mediadores, activan a su vez a células cercanas para la liberación de otras sustancias inflamatorias (IL-6, IL-8, fosfolipasa A2, factor activador de plaquetas, metabolitos del ácido araquidónico, factor estimulador de colonias granulocito-monocitos, etc.). Todas estas sustancias alteran al endotelio capilar cerebral y conducen a disfunción de la barrera hematoencefálica. Estas alteraciones incluyen la expresión de receptores de adhesión leucocito-endotelio y de glucoproteínas ligadoras, activación de los sistemas de coagulación y complemento, aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica y paso de componentes plasmáticos del espacio vascular al LCR.

Una vez que un gran número de neutrófilos penetran al LCR, los estimulan las citocinas locales y empiezan a degranularse y a liberar radicales de oxígeno y otras sustancias proteolíticas. Estos productos tóxicos, en conjunción con las proteínas séricas y otros componentes plasmáticos, aumentan la viscosidad del LCR, interfieren con el recambio del LCR en las vellosidades aracnoideas e inducen cambios citotóxicos en el tejido cerebral. La interacción de todos éstos sucesos fisiopatológicos conducen eventualmente a edema cerebral, aumento de la presión intracraneana, pérdida de la autorregulación cerebro vascular, disminución del flujo sanguíneo cerebral y, en algunos enfermos, a daño irreversible, focal o difuso, del parénquima cerebral. Hechos fisiopatológicos que explican la sintomatología clínica y las complicaciones de la meningoencefalitis bacteriana. (1,2,7).

El cuadro clínico de la meningoencefalitis bacteriana está constituido por un síndrome infeccioso, síndrome de hipertensión intracraneana, síndrome meníngeo y un síndrome de daño neuronal. (8).

Ante la sospecha clínica de meningoencefalitis bacteriana se debe realizar punción lumbar, con el fin de efectuar examen de LCR que debe incluir estudio citoquímico, tinción de gram, cultivo y coagulación. Sólo el cultivo o la coagulación permiten establecer el diagnóstico etiológico definitivo. (9,10,11,12).

La meningoencefalitis bacteriana puede presentar diversas complicaciones que requieren pronto tratamiento, siendo más frecuentes en niños menores de un año de edad. Las complicaciones de fase aguda son: edema cerebral, estatus epiléptico, choque séptico, desequilibrio hidroelectrolítico, desequilibrio ácido base y secreción inapropiada de hormona antidiurética. Las

complicaciones intracraneanas mediatas más frecuentes son: higroma subdural en aproximadamente 43% de meningitis por *H. influenzae*, 30% por *S. pneumoniae* y 22% por meningococo; hidrocefalia en 30% de neonatos y en niños mayores entre 5-15%; ventriculitis 50-75% de neonatos asociada a meningitis por gram negativos; absceso cerebral que es una complicación relativamente rara en la meningitis bacteriana y, cuando se presenta se debe investigar otro foco infeccioso distante agregado o previo como endocarditis bacteriana, otitis o sinusitis. La microbiología del absceso cerebral es la misma que el sitio primario de infección: anaerobios, *H. influenzae*, *S. pneumoniae* y *S. aureus*. En el 25% de los casos no se logra aislar germen; empiema subdural también es una complicación rara en la meningitis bacteriana 1% y cuando se presenta se debe de investigar otro foco infeccioso agregado como otitis y sinusitis. Se aísla *Streptococcus aeróbico* 35%, *Streptococcus anaeróbico* 10-30% y ocasionalmente *S. pneumoniae*, *Bacteroides fragilis* y bacilos gram negativos. Un 25-30% de los casos no se aísla germen causal.

Las complicaciones intracraneanas mediatas se pueden sospechar ante la evidencia de uno o más de los siguientes signos: fiebre persistente, crisis convulsivas focales o persistentes, signos de hipertensión intracraneana, persistencia de signos neurológicos, cultivo y coaglutinación positiva por más de 72 horas después de haber iniciado tratamiento. (1,2,3,4,13,14,15,18).

Ante la sospecha clínica de complicación intracraneana, se debe realizar ultrasonografía transfontanelar, tomografía axial computada de cráneo o resonancia magnética. (19,20,21).

OBJETIVO

CONOCER LA RELACION EXISTENTE ENTRE LAS COMPLICACIONES
INTRACRANEANAS Y EL AGENTE ETIOLOGICO, EN NIÑOS CON
MENINGOENCEFALITIS BACTERIANA

HIPOTESIS

EN LA MENINGOENCEFALITIS BACTERIANA POR H.INFLUENZAE LAS
COMPLICACIONES INTRACRANEANAS MEDIATAS SON MAS FRECUENTES Y MAS
SEVERAS QUE EN LA MENINGOENCEFALITIS BACTERIANA CAUSADA POR OTROS
AGENTES INFECCIOSOS

MATERIAL Y METODOS

Durante el periodo de enero 1991 a diciembre de 1992 se realizó en la Unidad de Pediatría del H.I.C.M.R, un estudio retrospectivo, transversal, descriptivo y observacional, con el fin de conocer la relación existente entre las complicaciones intracraneanas y el agente etiológico en niños con meningoencefalitis bacteriana.

Se diseñó una hoja de captación de datos para obtener información de expedientes clínicos, que contempló ficha de identificación, antecedentes personales de importancia, cuadro clínico, laboratorio, gabinete y manifestaciones clínicas orientadoras de complicación intracraneana.

Los datos clínicos y de laboratorio que se tomaron en cuenta para sospechar complicación intracraneana fueron los siguientes: fiebre por más de 5 días, crisis convulsivas, signos de hipertensión intracraneana, alteraciones del estado de conciencia, cultivo y coagulación positiva por más de 72 horas después de haber iniciado el tratamiento antimicrobiano.

Se acudió al departamento del Sistema de Información Médica Operativa (SIMO) y al archivo clínico del H.I.C.M.R. Fueron revisados los expedientes clínicos de los niños menores de 15 años de edad con diagnóstico de meningoencefalitis bacteriana y se incluyeron en el estudio los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión:

- 1) Todos los pacientes menores de 15 años de edad.
- 2) Meningoencefalitis bacteriana documentada por clínica, citológico, citoquímico, cultivo y/o coagulación de LCR.
- 3) Complicación intracraneana documentada con US y/o TAC.
- 4) Sin otra enfermedad neurológica conocida.

La variable independiente fue la meningoencefalitis bacteriana, que se consideró determinística, nominal, discreta y finita. La variable dependiente fue complicaciones intracraneanas: hígroma, hidrocefalia, absceso cerebral, ventriculitis y hemorragia intracraneana; considerada como aleatoria, nominal, discreta y finita.

Una vez recopilados los datos de cada expediente, se concentraron en cuadros y gráficas.

Para el análisis estadístico se utilizaron pruebas no paramétricas expresadas en frecuencias, promedios, porcentajes y prueba exacta de Fisher.

RESULTADOS

De un total de 185 expedientes de pacientes con meningoencefalitis bacteriana que ingresaron a la Unidad de Pediatría del HICMR, en el período enero 1991 a diciembre de 1992, 138 cumplieron con los criterios de inclusión.

El sexo masculino predominó 73 niños y 65 niñas, con una proporción de 1.5:1. Los niños menores de un año de edad, fueron el grupo etáreo más afectado en 89 casos (64%). (Fig. 1 y 2). Las infecciones de las vías respiratorias fué el antecedente más frecuente en 86 (62%), seguido de las infecciones de tubo digestivo en 20 (14%) (Tabla 1). 94 (68%) se presentaron después de 72 horas de haberse sospechado la enfermedad y el 70% había recibido por lo menos un antibiótico. (Tabla 2).

Los signos y síntomas que se presentaron con mayor frecuencia fueron: fiebre 133 (96.3%), irritabilidad 104 (75.3%), crisis convulsivas 99 (71.7%), rigidez de nuca 94 (68%), vómitos 82 (59.4%), Brudzinsky 75 (54.3%), hiperreflexia 68 (49.2%), Kernig 62 (44.9%), alteraciones en el estado de conciencia 60 (43.4%), abombamiento de fontanela 41 (29%) y cefalea en 16 (11.5%) (Tabla 3).

En 87 (63%) niños se aisló el agente etiológico y el *H. influenzae* fué la bacteria que con mayor frecuencia se aisló, seguido del *S. pneumoniae* en 15 casos. (Fig. 3 y 4).

La penicilina + cloranfenicol fué el tratamiento antimicrobiano que más se utilizó en 102 (74%) y posteriormente se administró tratamiento específico cuando se determinó el agente etiológico. Así también se dió tratamiento antiedema, protección encefálica y tratamiento de la hipertensión intracraneana a los pacientes que lo necesitaron.

38 (27.5%) pacientes presentaron complicación intracraneana, documentada con US y/o TAC de cráneo: hígroma 24 (63.1%), hidrocefalia 3 (7.8%), absceso 2 (5.2%), atrofia 1 (2.6%), hemorragia intracraneana 1 (2.6%), hidrocefalia + hígroma 3 (7.8%), hidrocefalia + infarto 1 (2.6%) e hígroma + infarto 1 (2.6%) (Tabla 4).

Hubo predominio del sexo masculino 1.5:1, 15 (39%) mujeres y 23 (61%) hombres; 32 (84.2%) fueron menores de 1 año de edad; 34 (89.4%) ingresaron al servicio después de 72 horas de evolución de la enfermedad y con el antecedente de haber recibido por lo menos un antimicrobiano. (Fig. 5, 6, 7).

El *H. influenzae* fué la bacteria que más se aisló 17 (44.7%) y la que mayor número de complicaciones presentó. En 14 (36.8%) no se identificó el agente etiológico. (Tabla 5, 6 y Fig. 8).

La mortalidad se presentó en 12 (8.6%). Por *H. influenzae* 3, *S. pneumoniae* 2, *Pseudomonas* sp 1, *S. aureus* 1 y 5 sin germen aislado. (Tabla 8).

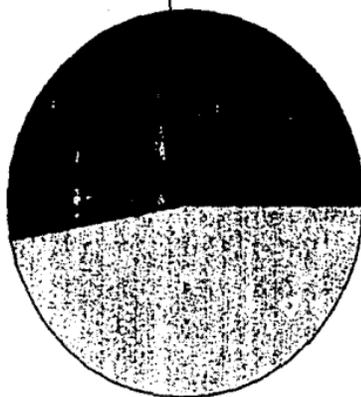
Para el estudio estadístico de los factores pronósticos se hi-

cieron dos grupos a)complicados 38 y b)no complicados 90.Se hizo una correlación estadística con prueba exacta de fisher(p menor de 0.5 estadísticamente significativa),observandose que los niños menores de 1 año,la Hb menor de 10,hiperproteínorraquia mayor de 200, fiebre por más de 5 días,crisis convulsivas y alteración del estado de conciencia por más de 72 horas se asociaron con mal pronóstico(p menor de 0.5).En cambio el sexo,la evolución previa mayor de 72 horas,leucocitosis por arriba de 12000,más de 1000 leucocitos en LCR,hipoglucorraquia,cultivo y coagulación positivas por más de 72 horas no se correlacionaron estadísticamente con mal pronóstico(p mayor de 0.5).

COMPLICACIONES INTRACRANEANAS EN MENINGITIS BACTERIANA AGUDA

MASCULINO

73

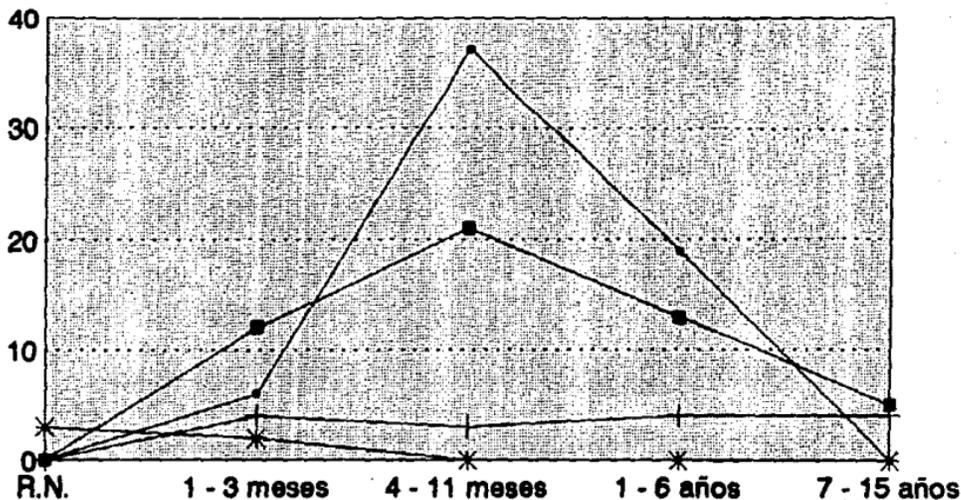


FEMENINO

65

DISTRIBUCION POR SEXO

COMPLICACIONES INTRACRANEANAS EN MENINGITIS BACTERIANA AGUDA DISTRIBUCION POR EDAD Y ETIOLOGIA



• H. Influenzae + St. Pneumoniae * St. Grupo B ■ Sin germen

**COMPLICACIONES INTRACRANEANAS EN
MENINGITIS BACTERIANA AGUDA
INFECCION PREVIA**

	No CASOS	PORCENTAJE
INF. VIAS RESP.	52	38
INF. TUBO DIG.	20	14
I.T.B.	3	2
OTITIS	5	4
OTRAS	6	4
SIN INFECCION	52	38

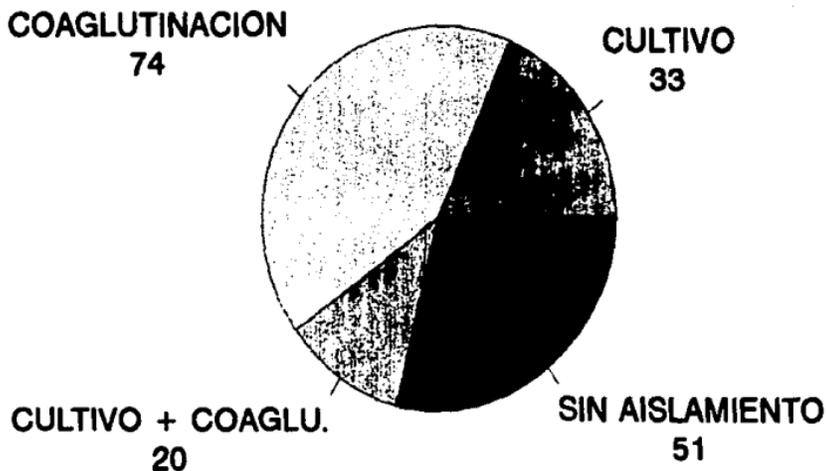
**COMPLICACIONES INTRACRANEANAS EN
MENINGITIS BACTERIANA AGUDA
EVOLUCION PREVIA**

DIAS	No CASOS	PORCENTAJE
0 - 3	44	32
4 - 7	52	38
> 8	42	30

COMPLICACIONES INTRACRANEANAS EN MENINGITIS BACTERIANA AGUDA SIGNOS Y SINTOMAS

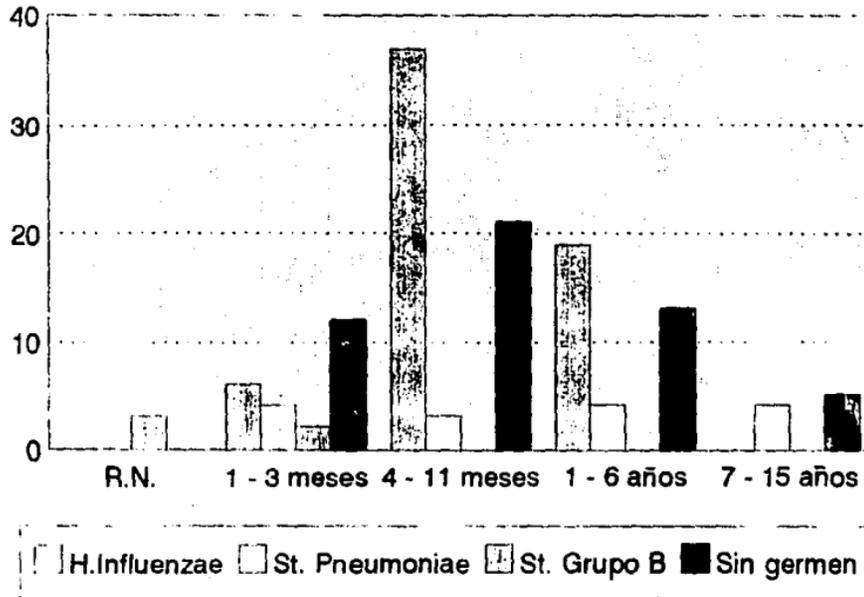
	No CASOS	PORCENTAJE
FIEBRE	133	96.4
IRRITABILIDAD	104	75.4
CRISIS CONVULSIVAS	99	71.3
RIGIDEZ DE NUCA	94	68.1
VOMITO	82	59.4
BRUDSINSKY	75	54.3
KERNING	62	44.9
ALT.EDO.CONC.	60	43.5
ABOMBAMIENTO FONTANELA	41	29.7

COMPLICACIONES INTRACRANEANAS EN MENINGITIS BACTERIANA AGUDA



AISLAMIENTO BACTERIANO

COMPLICACIONES INTRACRANEANAS EN MENINGITIS BACTERIANA AGUDA DISTRIBUCION POR EDAD Y ETIOLOGIA



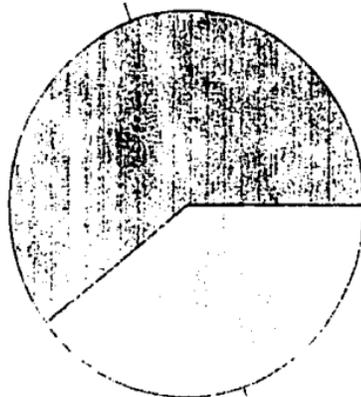
**COMPLICACIONES INTRACRANEANAS EN
MENINGITIS BACTERIANA AGUDA
COMPLICACIONES**

COMPLICACIONES	No CASOS	PORCENTAJE
HIGROMA	24	63
HIDROCEFALIA	3	8
INFARTO	2	5
ABSCESO	2	5
ATROFIA	1	2
HEMORRAGIA	1	2
HIDROCEFALIA-HIGROMA	3	5
HIDROCEFALIA-INFARTO	1	2
HIGROMA-INFARTO	1	2

COMPLICACIONES INTRACRANEANAS EN MENINGITIS BACTERIANA AGUDA

MASCULINO

23

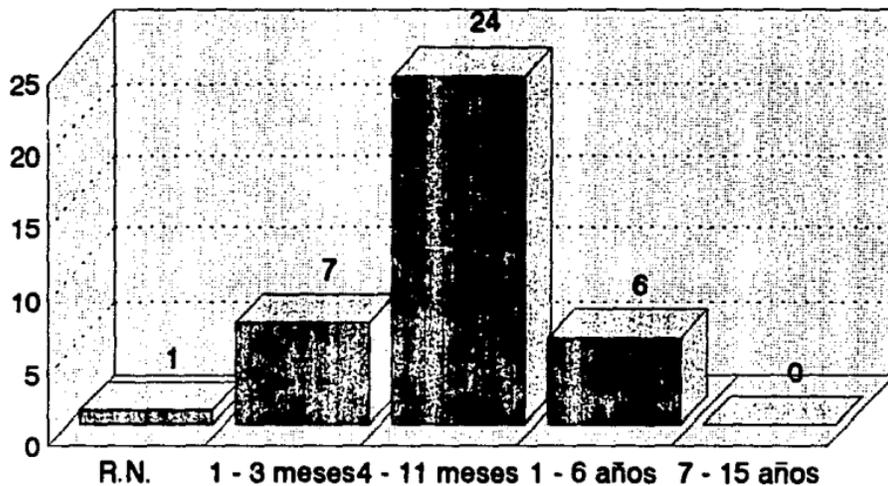


FEMENINO

15

COMPLICADOS POR SEXO

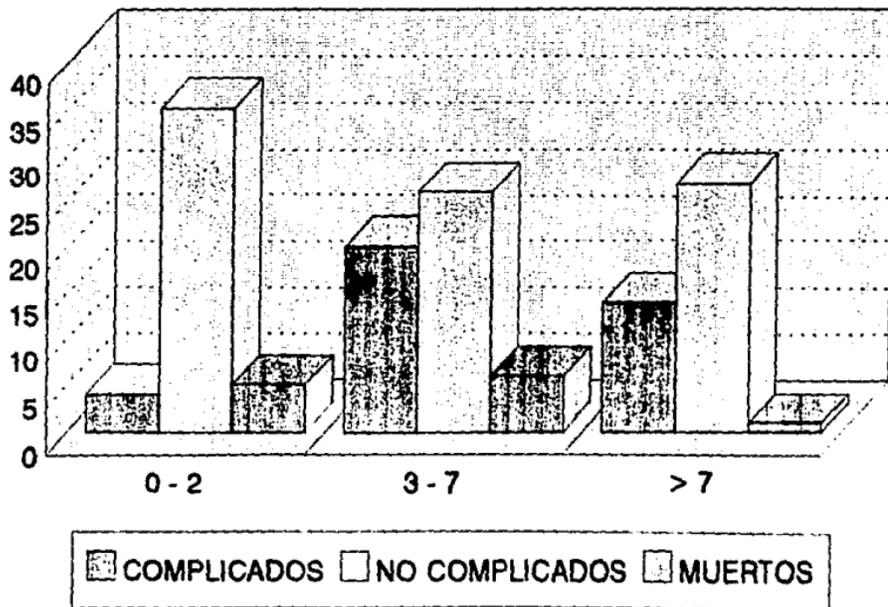
COMPLICACIONES INTRACRANEANAS EN MENINGITIS BACTERIANA AGUDA



■ COMPLICADOS

COMPLICADOS POR GRUPO DE EDAD

COMPLICACIONES INTRACRANEANAS EN MENINGITIS BACTERIANA AGUDA

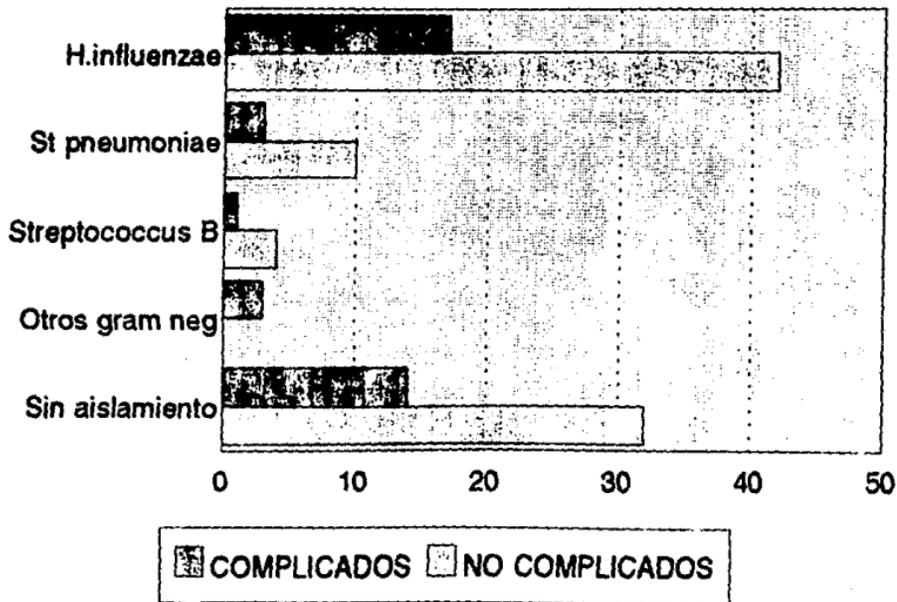


EVOLUCION PREVIA

COMPLICACIONES INTRACRANEANAS EN MENINGITIS BACTERIANA AGUDA COMPLICACIONES POR ETIOLOGIA

	COMPLICADOS	NO COMPLICADOS
H.influenzae	17	42
St pneumoniae	3	10
Streptococcus B	1	4
Otros gram neg	3	0
Sin aislamiento	14	32

COMPLICACIONES INTRACRANEANAS EN MENINGITIS BACTERIANA AGUDA COMPLICACIONES POR ETIOLOGIA



COMPLICACIONES INTRACRANEANAS EN MENINGITIS BACTERIANA AGUDA COMPLICACIONES POR ETIOLOGIA

COMPLICACIONES	Sin aislamiento	<i>Haemophilus</i> <i>influenzae</i>	<i>Streptococcus</i> <i>pneumoniae</i>
HIGROMA	9	13	0
HIDROCEFALIA	1	1	1
INFARTO	0	1	1
ABSCESO	1	1	0
ATROFIA	0	0	0
HEMORRAGIA	1	0	0
HIDROCEFALIA-HIGROMA	0	1	1
HIDROCEFALIA-INFARTO	1	0	0
HIGROMA-INFARTO	1	0	0

**COMPLICACIONES INTRACRANEANAS EN
MENINGITIS BACTERIANA AGUDA
LETALIDAD POR ETIOLOGIA**

	MUERTOS	VIVOS	TOTALES
H.influenzae	3	59	62
St pneumoniae	2	13	13
Streptococcus B	0	5	5
Otros gram neg	1	3	4
S. aureus	1		1
Sin aislamiento	5	46	51

DISCUSION

A pesar de los avances en la terapéutica antimicrobiana, de contar con nuevas técnicas de diagnóstico y la introducción de tratamiento de soporte adecuado, la meningitis bacteriana continúa teniendo una tasa de mortalidad de 5 a 10%, así como un índice de secuelas de 20 a 50%. Numerosos factores tanto clínicos como de laboratorio, están directamente relacionados con los resultados y el pronóstico. Sin embargo, uno de los principales problemas en nuestro medio es el retraso en el diagnóstico y, como consecuencia en el tratamiento. La mayoría de los pacientes llega al hospital con más de 48 horas de haber iniciado su padecimiento, lo que repercute en los resultados e incrementa el número de complicaciones y secuelas. Por lo tanto, la preocupación fundamental es hacer un diagnóstico y tratamiento temprano, para poder así disminuir la tasa de mortalidad y, sobre todo de secuelas. (3).

En nuestro estudio 96 (69.5%) niños se presentaron después de 72 horas de haber iniciado su padecimiento. La vía de entrada más frecuente fue la vía respiratoria en 52 (38%), seguida de la vía digestiva en 20 (14%).

La edad del paciente se relaciona con el agente etiológico en la meningitis bacteriana. Así tenemos que las bacterias gram negativas y Streptococcus grupo B predominan en el recién nacido; Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae y otros cocos gram positivos en niños de 3 meses a 6 años de edad y el Streptococcus pneumoniae en mayores de 6 años. (1,2,3,4,5,6).

Nosotros encontramos que el Streptococcus grupo B predominó en los recién nacidos, H. influenzae y S. pneumoniae en niños de 1 mes a 6 años de edad y el S. pneumoniae en mayores de 6 años igual que lo reportado en la literatura.

El cuadro clínico se caracteriza por un síndrome infeccioso, meníngeo, hipertensión intracraneana y de daño neuronal. (8).

En nuestro estudio los síntomas y signos encontrados se relacionaron con sintomatología que se presenta fundamentalmente en lactantes, preescolares, escolares y adolescentes. No observamos las manifestaciones características de recién nacidos, ya que en esta unidad habitualmente no se tratan recién nacidos, debido a que existe una UCIN dentro del complejo hospitalario CMR.

Se reporta en la literatura nacional e internacional que el cultivo de LCR es positivo en 30 a 70% y la coagulación tiene una sensibilidad y especificidad de hasta un 99% (2,11,12).

En nuestro estudio se logró identificar a la bacteria en 63% ; - por cultivo 23% y coagulación 53.6%.

Las complicaciones y secuelas de la meningitis bacteriana se han relacionado con la edad, el tiempo de evolución, tratamiento antimicrobiano previo, hipoglucorraquia, hiperproteíorraquia, culti-

vo y coagulación positivos por más de 72 horas, así como también fiebre, crisis convulsivas, hipertensión intracraneana y alteraciones del estado de conciencia por más de 72 horas.(1,2,22).

Onofre Muñoz reporta 60 a 85% de complicaciones, hidrocefalia, higroma y ependimitis en orden de frecuencia respectivamente.(23)

Navas reporta 46%(ventriculitis 12%, higromas 22% e hidrocefalia 12%)(14). Castañeda en 1990 reporta 31.8%(ventriculitis 15%, higromas 11%, abscesos 5.8%)(4). Snedeker en 1990 reporta higroma subdural en 30% de meningitis por H. influenzae, 30% por S. pneumoniae y 22% por meningococo.(24). Más recientemente Gerrero reporta 27.7% de complicaciones intracraneanas(higroma subdural 11.5%, empiema - 7.6%, hemorragia intracraneana 3.8% e hidrocefalia 3.8%).(15).

En esta revisión 38 pacientes presentaron complicación intracraneana que representó el 28%(higromas 17.3%, hidrocefalia 2.1%, infarto 1.4%, absceso 1.4%, atrofia 0.7%, hemorragia 0.7%, hidrocefalia más higroma 2.1%, hidrocefalia+infarto 0.7% e higroma+infarto 0.7%. Llamando la atención que en este estudio no se presentó ventriculitis probablemente porque en esta unidad no se tratan habitualmente recién nacidos, complicación frecuente en este grupo de edad. Las complicaciones fueron más frecuentes en el sexo masculino 1.5:1, en menores de un año de edad 32(89%) y el H. influenzae fue la bacteria que más complicaciones ocasionó, seguido del S. pneumoniae.

En 1975 Hodges hace una revisión de meningitis bacteriana de - 25 años de experiencia y refiere que la edad, una evolución prolongada de la enfermedad, hiperproteinorraquia y cultivos persistentemente positivos se asocian con mal pronóstico.(22).

Dado lo anterior nosotros hicimos una correlación estadística entre los casos complicados y no complicados, encontrando los siguientes resultados: los niños menores de un año, hemoglobina menor de 10, hiperproteinorraquia mayor de 200, fiebre por más de 5 días, crisis convulsivas y alteración del estado de conciencia por más de 72 horas se asociaron estadísticamente con mal pronóstico.(p menor de 0.5). En cambio el sexo, el agente etiológico, el tiempo de evolución previo, la hipoglicorraquia, hiperbilirrubinemia en LCR, cultivo y coagulación positivos por más de 72 horas, en este estudio no se relacionaron estadísticamente con mal pronóstico.(p mayor de 0.05).

Se reporta en la literatura una mortalidad de 5 al 15%, nosotros encontramos 8.6% de defunciones.

CONCLUSIONES

- 1) Las complicaciones intracraneanas mediatas más frecuentes fueron: higroma, hidrocefalia, infarto, absceso, hemorragia y atrofia.
- 2) El sexo masculino fué el más afectado.
- 3) Los niños menores de un año de edad son el grupo etáreo de mayor riesgo.
- 4) El *Haemophilus influenzae* fué el agente etiológico más frecuente y el que mayor número de complicaciones ocasionó.
- 5) Los niños menores de un año, hemoglobina menor de 10, hiperproteínaorraquia mayor de 200, fiebre por más de 5 días, crisis convulsivas, hipertensión intracraneana y alteraciones del estado de conciencia por más de 72 horas se asociaron estadísticamente con mal pronóstico. (Prueba exacta de Fisher menor de 0.05).

RECOMENDACIONES

- 1) Diagnóstico precoz y tratamiento temprano de la meningococcal bacteriana.
- 2) Reconocimiento y tratamiento temprano de las complicaciones.
- 3) Rehabilitación temprana.
- 4) Capacitación continua con el fin de evitar diagnóstico tardío.
- 5) Protección específica contra las bacterias más frecuentes.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Klein JO, Feigin RD, Mc Cracken GH.: Report of task force on diagnosis and management of meningitis. *Pediatrics* 1986;78:959-82.
- 2) Feigin RD, Mc Cracken GH, Klein JO.: Diagnosis and management of meningitis. *Pediatr Infect Dis* 1992;11:785-814.
- 3) López LP, Gómez BD, Sequeira SM, Moreno MJ.: Actualidades en meningitis bacteriana. *Infectología* 1990;10:75-89.
- 4) Castañeda NJ, Rodríguez BE, González SN, Chávez RR.: Nuevos conceptos en meningitis bacteriana. *Revista Mexicana de Pediatría* 1990;131-38.
- 5) Sánchez SL, González YR, Avila FC, Ignacio SJ.: Meningitis neonatal observaciones sobre etiología, mortalidad y secuelas. *Bol Med Hosp Infant Méx.* 1990;47(11):772-76.
- 6) Morayta RA, Hill JJ, Pérez AM, Méndez FM, Basualdo SM.: Meningitis bacteriana. *Bol Med Hosp Infant Méx* 1987;44(8):486-91.
- 7) Sáez LX.: Fisiopatología de la meningitis bacteriana y sus implicaciones clínico-terapéuticas. *Revista de enfermedades infecciosas en Pediatría* 1993;7(25):92-100.
- 8) Kumate J, Gutiérrez G, Muñoz O, Santos JI.: Manual de infectología. México DF. Ed Francisco Méndez Oteo 1990;241-50.
- 9) Greenlee EJ.: Approach to diagnosis of meningitis bacteriana. *Infectious Disease Clinics of North América* 1990;4(4):583-98.
- 10) Rodewald LE, Woodin KA, Szilagyi PG, Arvan DA, Raubertas RF, Powell KR. Relevance of common test of cerebrospinal fluid in screening for bacterial meningitis. *The Journal of Pediatrics* 1991;119(3):363-69.
- 11) Barriga AG, Peredo LV, Ruiz SD, Cardeña CJ.: Progresos recientes en el diagnóstico de las meningoencefalitis bacteriana (técnica de coagulación). *Rev Med IMSS* 1985;23:251-53.
- 12) Guiscafré GH, Marrufo AC, Trejo PJ, Ramírez FM, González AS, Muñoz HO.: Meningoencefalitis por *Haemophilus influenzae* y *Streptococcus pneumoniae*: diagnóstico rápido por coagulación en líquido cefalorraquídeo. *Bol Med Hosp Infant Méx* 1984;262-66.
- 13) Yoshikawa TT, Quin W.: Intracranial suppuration due to head and neck infections. *Infectious Disease Clinics of North América* --- 1988;2(1):265-77.
- 14) Navas RA.: Secuelas neurológicas de meningitis bacteriana aguda. México DF. Tesis de posgrado. *Hosp Infant Méx* 1989.
- 15) Guerrero CF.: Meningitis bacteriana aguda y manejo en la terapia intensiva. México DF. Tesis de posgrado. *Hosp Infant Méx* 1991.
- 16) Letson GW, Gellin BG, Bulkow LR, Parks DJ, Ward JI.: Severity and frequency of seculae of bacterial meningitis in Alaska native infants. *AJDC* 1992;146:560-66.
- 17) Franco SM, Cornelius VE, Andrews BF.: Long term outcomes of neonatal meningitis. *AJDC* 1992;146(5)567-71.
- 18) Salinas RA, Velázquez JL, Santos PJ.: Síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética en niños con meningitis purulenta. *Bol Med Hosp Infant Méx* 1986;43(11):680-87.

- 19)Chowdhary V,Gulati P,Sachdew A;Mittal SX.:Meningitis pyogenic: sonografic evaluation.Indian Pediatr 1991;28:749-55.
- 20)Haslam RH.:Role of computed tomography in the early management of bacterial meningitis.J Pediatr 1991;157-59.
- 21)Cabral DA,Fiedmark O,Farrel K,Speert DP.:Prospective study of computed tomography in acute bacterial meningitis.J Pediatr -- 1987;111:201-05.
- 22)Hodges GR,Perkins RL.:Acute bacterial meningitis an analysis - of factors influencing prognosis.The American Journal of The - Medical Sciences 1975;270(3):427-40.