

11237

87  
29



**UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**División de Estudios de Postgrado  
Instituto Mexicano del Seguro Social  
Hospital General Centro Médico La Baza  
División de Enseñanza e Investigación  
Curso de Especialización en Pediatría Médica**

**El Estudio Integral del Líquido  
Cefalorraquídeo en Niños con  
Diagnóstico de Meningoencefalitis  
Purulenta**

**TESIS DE POSTGRADO**

**para poder obtener el Título de  
Especialización en:**

**PEDIATRIA MEDICA  
PRESENTA:**

**DRA. IRENE JACKSON SOSA**

**Asesor Dr. Juan Pedro Del Villar Ponce**



**IMSS MEXICO, D. F.**

1996

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

A Dios

Por estar siempre conmigo, sin el jamás hubiéese logrado nada

A mi Madre

Por su Amor, comprensión, apoyo incondicional, a pesar de estar siempre lejos, cuento con su cariño.

A mis Hermanos

Katylu, Harry

Por ser siempre buenos ejemplos en mi vida, amigos y por ese apoyo y cariño que nunca me ha faltado.

A todos mis sobrinos que tanto quiero

Fredérick, Dominique, Astrid, Sonia, Harry, Mathilde, Yupi.

A mi amiga Blanca

Por su gran amistad, cariño y apoyo incondicional

*Capital*

*[Signature]*

*[Faint, illegible text]*

COMMISSIONER OF REVENUE  
MADRAS



GOVERNMENT OF MADRAS  
MADRAS

Al Dr. Juan Pedro del Villar

Mi agradecimiento por su valiosa cooperación, para la realización de este trabajo

Al personal del Archivo del Hospital de Infectología Dr. Daniel Méndez

Por su colaboración y amistad

GRACIAS...

Al Dr. Juan Pedro del Villar

Mi agradecimiento por su valiosa cooperación, para la realización de este trabajo

Al personal del Archivo del Hospital de Infectología Dr. Daniel Méndez

Por su colaboración y amistad

GRACIAS...

ESTE TRABAJO SE REALIZO EN EL SERVICIO DE PEDIATRIA DEL HOSPITAL DE INFECTOLOGIA DR. DANIEL MENDEZ DEL CENTRO MEDICO LA RAZA.

CON LA COLABORACION :

Dra. Lucía Alvarez Hernández  
Médico Pediatra jefe del servicio de infectología Pediátrica del Hospital de Infectología del Centro Médico La Raza.

Dr. Juan Pedro del Villar Ponce  
Médico Pediatra del servicio de Infectología Pediátrica del Hospital de Infectología del Centro Médico La Raza.

Q.B.P. Lilia Rojas Molina  
Jefe de laboratorio de Bacteriología del Hospital de Infectología del Centro Médico La Raza.

Al Personal del Archivo Clínico del Hospital de Infectología del Centro Médico la Raza.

## INDICE

RESUMEN .....	1
ANTECEDENTES CIENTIFICOS .....	3
PACIENTES Y METODOS .....	6
RESULTADOS .....	7
DISCUSION .....	32
CONCLUSIONES .....	34
REFERENCIAS .....	36



## RESUMEN.

La mortalidad asociada a meningoencefalitis bacteriana en el 3er. nivel es elevada y por tal motivo, se decidió realizar un estudio de revisión retrospectivo de los expedientes clínicos del 1o. de Octubre de 1994 al 30 de Septiembre de 1995, se estudiaron 62 pacientes hospitalizados con el diagnóstico de meningoencefalitis bacteriana tratándose de conocer el valor pronóstico del estudio citoquímico del L.C.R., al ingreso al servicio de infectología pediátrica Dr. Daniel Méndez C.M.R. De los cuales fueron 30 del sexo masculino y 32 del sexo femenino y con un rango de edades de 8 a 11 años, con un promedio de 21.8 meses de edad, con un predominio en el grupo de lactantes con un porcentaje de 64.5% del total de pacientes, pre-escolares con un porcentaje de 19.4%, escolares con un porcentaje de 8.1%. Se observó que el tiempo de evolución previo a su ingreso en promedio fué de más de una semana (8.7 días), y todos ya habían recibido manejo con antibióticos, con un promedio de 2.6 antibióticos por paciente con un rango de 1 a 6 antibióticos, en 83.9% de los pacientes utilizaron de 2 a 4 antibióticos, siendo los más frecuentes penicilinas naturales, Aminopenicilinas, Aminoglicosidos, cloranfenicol.

El estudio citoquímico del L.C.R. previo ingreso al servicio, mostró un aspecto turbio en más del 50% de los casos, una celularidad menor de 5000 células/mm<sup>3</sup> en el 50% de los casos, con un rango de 12 células/mm<sup>3</sup> a 20,600 células con un predominio franco de polimorfonucleares, hipoglucoorraquia y en un porcentaje del 85% de los casos carecían de estudios complementarios del L.C.R. ( Tinción de Gram, Coagulación Cultivos ).

En el servicio de infectología pediátrica del Hospital de Infectología Dr. Daniel Méndez C.M.R. el estudio del citoquímico del L.C.R. fueron concluyentes para apoyar el diagnóstico de meningoencefalitis bacteriana; pero por el tiempo de evolución previo al ingreso y el manejo con antibióticos, los estudios complementarios, como tinción de gram, coagulación, cultivos, se obtuvieron un porcentaje bajo de resultados positivos, el agente etiológico que se identificó más frecuente fué Haemophilus Influenzae tipo b.

Las complicaciones y secuelas se presentaron más frecuentemente en pacientes con una evolución prolongada y uso indiscriminados de antibióticos.

• • De las 9 defunciones corresponde al grupo de lactantes 7 casos, que corresponde a 77.7% del total de defunciones.

## ANTECEDENTES CIENTIFICOS

Las meningoencefalitis es un grupo de enfermedades del sistema nervioso central que afecta el encéfalo y las meninges, causados por múltiples agentes infecciosos, bacterias, virus, hongos, parásitos, varía de acuerdo a diversos factores, edad, sexo, estado nutricional estado inmunológico del paciente, e integridad anatómica.

Las meningoencefalitis tienen una distribución universal, con una morbimortalidad en las edades pediátricas. En México el Dr. Muñoz refiere una frecuencia anual de 1%, con una letalidad de 25.5% en menores de 2 meses y 9.9% en lactantes, y una tercera parte de los sobrevivientes quedan con secuelas de leves a graves (1), con una mortalidad que se reporta hasta del 30% y las secuelas se presentan en un tercio de los sobrevivientes (2).

Los gérmenes más frecuentes dependiendo del grupo de edades: 0 a 4 semanas: *E. coli*, *Listeria monocytogenes*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter*, *Salmonella sp.* *Staphylococcus coagulasa positiva* y negativa, *Pseudomonas aeruginosa*, *Serratia marsescens*. 4 a 12 semanas *H. Influenzae* tipo b, *Streptococcus pneumoniae*, *Klebsiella pneumoniae* *Neisseria meningitidis*. 3 meses a 6 años: *H. influenzae* tipo b, *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis*. Mayores de 6 años: *Streptococcus pneumoniae*, (3, 4). La patogenia en la gran mayoría de los casos, presentaron una evolución que comprende 4 etapas: Primero, con infección localizada en alguno de los diferentes sitios de la economía, segundo; diseminación hematogena por el foco infeccioso primario, una vez que las bacterias alcanzan la cifra alrededor de 10<sup>6</sup>/ml. en sangre, penetran al SNC, a través de los plexos coroides, avanzado la infección hacia la duramadre, las vellocidades aracnoides, la corteza cerebral y la cisterna basal, tercera afectación de las meninges y cuarta inflamación de las meninges y encéfalo.

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. En las fases avanzadas puede existir necrosis moderada del tejido cerebral, vasculitis, hemorragia, trombosis de los senos venosos y abscesos.(5, 6). La sintomatología varía de acuerdo a la edad del paciente, virulencia del microorganismo, estado inmunológico del huésped, y el tiempo de evolución de la enfermedad. Las manifestaciones clínicas son agrupadas en síndromes A.-Síndrome infeccioso ó séptico: Fiebre, cuadro diarreico respiratorio, etc., fascies tóxicas, hepatoesplenomegalia, alteraciones de la coagulación, Petequias, sangrado del tubo digestivo. B.- Síndrome Encefálico: Alteraciones del estado de conciencia, somnolencia,

estupor, delirio, coma, crisis convulsivas, irritabilidad, crisis oculóginas, hipertonia. C.- Síndrome Meningeo: Rigidez de nuca, Bruszinski cefalico y contralateral, Kerning. D.- Hipertensión Endocraneana; Vómito, cefalea, abombamiento de la fontanela, edema de papila, separación de suturas, alteraciones en el fondo de ojo Mc Ewing positivo, E.-Datos focales de lesión cerebral: lesión en pares craneales, lesión de neurona motora superior (mono, hemi, para, ó cuádrupleja.(7). En recién nacidos y lactantes menores la sintomatología es muy inespecifica, por lo que se dificulta su diagnostico, en la fase temprana, fiebre se presenta aproximadamente en la mitad de los casos, letargia, dificultad respiratoria, ictericia, hiporexia, vomito, diarrea son frecuentes, un tercio de los pacientes presenta irritabilidad que es progresiva, alteraciones del estado de conciencia, hipotonía y crisis convulsivas en un 40%, aumento de la tensión de la fontanela anterior del craneo (6).

#### DIAGNOSTICO:

Con una sospecha clínica de un cuadro infeccioso a nivel del SNC, se debe de realizar punción lumbar: Brooklin (8) encontró un total del 16% de L.C.R. anormales en punciones lumbares que se realizaron por sospecha de meningoencefalitis, para el estudio del L.C.R. se debe de realizar la medición de la presión, estudio citoquímico, tinción de gram, cultivo, coagulación, exámenes inmunológicos, el L.C.R. con infección bacteriana del SNC presenta; Hipoglucoorraquia (VN de glucosa 1/3 ó 1/2 de la glucosa circulante) 50 A 90 MGRS/100Mls. condicionada por 4 mecanismo 1.- Utilización de la glucosa por el crecimiento bacteriano 2.-Aumento en el consumo de la glucosa por células fagocíticas activadas 3.- Glucólisis 4.- Alteraciones en la barrera hematoencefálica, la concentración de las proteínas se encuentran elevadas por el proceso inflamatorio presente y puede relacionarse con la severidad del cuadro (rango normal 15 a 45mgrs/100mls ) aumento de celularidad que puede ser menos de 500 células ó incontables que tienen una relación directa con el tiempo de evolución del padecimiento (rango normal de 0 a 10 células mononucleares), la confirmación del diagnostico es con la demostración de las bacterias en el L.C.R. (Cultivo positivo), y/o hemocultivo, ó bien coagulación positiva (agentes diversos), ya que se detectan antígenos bacterianos. (9).

En los últimos años se ha estado realizando un gran esfuerzo para el diagnostico temprano. Jenssen en 1958, realizo por primera vez la prueba de coagulación en el L.C.R., al tratar de tipificar algunas cepas de *Estafilococcus aureus*, la rapidez para la realización una que se tiene la muestra en el L.C.R. no tarda más de 15min. además existe una relación entre la positividad

seriada y negatividad de la coagulación en el L.C.R. como el tiempo de evolución, diagnóstico, secuelas como indicador pronóstico (10, 11, 12), La coagulación es una reacción antígeno-anticuerpo, reportándose con una sensibilidad de 87.5% para el H. influenzae tipo b y Streptococcus pneumoniae 82.3% respectivamente y especificidad del 100% en el L.C.R. Por lo que se considera una prueba serológica directa, rápida, sencilla y sensible que no requiere de equipo especializado y que permite la identificación de antígenos bacterianos (2).

### COMPLICACIONES:

A pesar de constar con antimicrobianos cada vez más efectivos y del empleo racional, para el manejo de la meningoencefalitis, las complicaciones siguen siendo frecuentes se reportan entre el 13 al 20% de secuelas (2).

Stovring y posteriormente Bodino (13, 14), investigaron la frecuencia de complicaciones intracraneanas por medio de TCC en niños con meningoencefalitis purulenta, cuya evolución clínica no era satisfactoria, encontrando un porcentaje elevado de complicaciones entre los que destacan Hidrocefalia 44%, atrofia cerebral 40%, higroma subdural 28%. imágenes hipodensas que se interpretaron como encefalitis focal en el 24% y otros menos frecuentes. Cedillo (15), encontró por medio TCC frecuencia higroma subdural 33%, atrofia cerebral 26%, hidrocefalia 18% complicaciones menos frecuentes: Encefalitis multifocal, hemorragia intracraneana. Las manifestaciones clínicas que se tomaron como base para la indicación de TCC. A.- Alteraciones en el estado de conciencia por más de 96 hrs. B.- Crisis convulsivas persistentes después de 72 hrs. de inicio del tratamiento. C.- Signo de incremento de presión intracraneana. D.- Aparición de sinología neurológica localizada E.- Fiebre prolongada F.- L.C.R. persistentemente hemático. G.- Antecedentes de T.C.E. ( 16 ).

Onofre, realizó una revisión clínica de 646 niños con el diagnóstico de meningoencefalitis, encontrado una frecuencia de complicaciones de la fase aguda de Edema cerebral vasogénico 18.2%, Status epileptico 11.3%. Estado de choque 9.1%, Hemorragia intracraneana 2.3% y una frecuencia de secuelas neurológicas permanentes discapacitantes de 33.8%, PCI espástica 13.9%, Retraso psicomotor 6%, Atrofia cerebral 3.3%.Hidrocefalia 3.5%, Hemiplejía 2%, Descerebración 1.6%, Lesiones de pares craneales 1.6%, Hipoacusia ó sordera 0.9%. Convulsiones 0.9%. Ceguera 0.2%.Porencefalia 0.2%. SSIHAD 10% en meningoencefalitis bacteriana, SSIHAD en meningoencefalitis viral 13% (17).

## PACIENTES Y MÉTODOS:

Se revisaron los expedientes clínicos de 67 pacientes con diagnóstico de Meningoencefalitis bacteriana, hospitalizados en el servicio de pediatría del Hospital de Infectología, Dr. Daniel Méndez del Centro Médico La Raza del IMSS, durante el periodo comprendido del 1 de Octubre de 1994 al 30 de Septiembre de 1995, de los cuales se excluyeron 5 pacientes por encontrarse criterios de exclusión o bien no llenar los criterios de inclusión, quedando un total de 62 pacientes incluidos en el estudio.

Se estudiaron pacientes desde la etapa de recién nacido hasta 15 años de edad, determinándose edad, sexo, tiempo de evolución previo al internamiento, así como tratamiento (s) antimicrobianos recibidos; estudios de laboratorio como citoquímicos, coagulación, frote, cultivo del líquido cefalorraquídeo. Además se determinaron complicaciones, secuelas y mortalidad correlacionadas a la evolución clínica intra y extrahospitalaria.

El análisis estadístico se realizó en base a descripción de variables individuales por separado, en distribución de frecuencias de clases, frecuencia acumulada, promedios y rangos. Para la descripción de la asociación entre variables se utilizaron tablas de contingencias, de clasificación categorías y gráficas promedios.

## RESULTADOS:

Se estudiaron los expedientes de 62 pacientes internados en el servicio de Pediatría del Hospital de Infectología Dr. Daniel Méndez, del Centro Médico La Raza del IMSS, con diagnóstico de meningococcal meningitis purulenta correspondiendo 30 al sexo masculino y 32 al sexo femenino. (Cuadro No. 1)

La distribución por grupo de edad (Cuadro No. 2), encontramos dentro del grupo de recién nacidos 5 pacientes correspondiendo 4 al sexo femenino y 1 al sexo masculino, con un porcentaje de 8.0 %, el promedio de edad fue de 20.8 días y un rango de 8 a 30 días. En el grupo de 1 a 3 meses 9 pacientes correspondiendo 4 al sexo masculino y 5 al sexo femenino con un porcentaje de 14.44%, de 3 a 12 meses 22 pacientes 12 correspondientes al sexo masculino para un 19.3% y 10 al sexo femenino para un 16.3%, de 1 a 2 años 9 pacientes para un 4.8%, de 2 a 6 años 12 pacientes correspondientes 6 al sexo masculino y 6 al sexo femenino para un total de 19.4%, de 6 a 12 años 5 pacientes, uno correspondiente al sexo masculino para 1.6% y 4 al sexo femenino para 6.5%.

No se encontró ningún caso mayor de 12 años en ninguno de los sexos.

El grupo más numeroso fue el de lactantes con un total de 41 pacientes incluidos correspondientes al 66.12% y enseguida el grupo de los pre-escolares que corresponde al 19.35%.

Para el análisis integral del estudio, analizamos el tiempo de evolución previa al ingreso, (Cuadro No. 3) en número de antimicrobianos utilizados en cada paciente (Cuadro No. 4) y tipo de antimicrobianos utilizado (Cuadro No. 5). El tiempo de evolución en los casos estudiados mostró un rango de 12 horas a 4 días, con un promedio de 8.7 días de evolución de menos de 48 horas para un porcentaje de 14.5% con evolución previa de 3 a 5 días para un 32.25%. De 6 a 8 días 14 pacientes correspondientes al 22.58% y más de 9 días en 19 pacientes con 30.65%. En todos estos pacientes se refirió un uso previo de antimicrobianos; un antibiótico en 5 pacientes, dos antibióticos en 26 pacientes, tres antibióticos en 17 pacientes, cuatro antibióticos en 9 pacientes, cinco antibióticos en un paciente y seis antibióticos en otro paciente. Destaca que en 52 pacientes que corresponden al 83.9% se utilizaron de 2 a 4 antibióticos, en 2 casos no se encontró reporte en el expediente sobre el uso

de antibióticos. El rango de uso de antibióticos va de 6 el máximo a 1 el mínimo, con un promedio de 2.6 antibióticos por paciente.

En cuanto a los antibióticos utilizados destacan las penicilinas naturales en 32 pacientes que corresponde al 20.7%, Aminoglicosidos en 31 pacientes para un 20.1%. Aminopenicilinas y cloranfenicol en 29 pacientes cada antimicrobianos que corresponden al 18.3% en cada caso y otro a antimicrobianos como Dicloxacilina, Eritromocina, Vancomicina, etc., al 9.42%.

En cuanto al estudio citoquímico del líquido cefalorraquídeo previo al ingreso (Cuadros No. 6, 7, 8, 9, 10) efectuados en las unidades de referencia destaca en 59.7% de los casos el aspecto turbio/purulento con pleocitosis con menos de 1000 células/mm<sup>3</sup> en el casi 60% de los casos, hipoglucoorraquia entre 0 y 20 mgrs/dl en casi el 75% de los casos, presencia de Hiperproteinorraquia con una media de 374 mgrs/dl. Solamente en 9 pacientes se refirió práctica del frotis del L.C.R., reportándose en 2 cocos gram positivos, en cuatro bacilos gram negativos, cocos de cadena corta en un paciente y diplococos gram positivos en 2 pacientes. En 13 pacientes se practicó coagulación del L.C.R. 7 positivos a Haemophilus influenzae tipo b y el 6 casos negativa (Cuadro No. 11). Y solamente en un caso de paciente con malformación congénita del sistema nervioso central y postoperado de ventriculostomía se reportó un cultivo positivo a *Pseudomonas* sp.

En cuanto al estudio citoquímico del L.C.R., efectuados en la unidad (Cuadros No. 12, 13, 14, 15) practicados en forma irregular y sin relación al tiempo de ingreso ni tratamientos antimicrobianos intra y/o extrahospitalarios recibidos destacan alteraciones de aspecto turbio, la pleocitosis con predominio de polimorfonucleares e hiperproteinorraquia e hipoglucoorraquia.

El estudio de coagulación del L.C.R. (Cuadro No. 16) reportó positivos a Haemophilus influenzae tipo b, en 18 pacientes para un 29%, 2 positivos a estreptococo pneumonie y 2 positivos para streptococos grupo b para un porcentaje de 3.3% para cada uno, estudios reportados negativos en 27 pacientes correspondientes al 43.5% y no se realizó dicho estudio en 13 pacientes que corresponde al 20.9%. La tinción de gram (Cuadro No. 17) realizada en esta unidad fué positiva en 23 pacientes que corresponde al 37% de los casos, en 17 pacientes no se realizó que corresponde al 27.4% del total y con reporte negativo en 22 casos para el 35.6%.



El cultivo del L.C.R. solamente positivo en 11 pacientes que corresponde al 17.7% del total, siendo el germen más frecuentemente aislado Haemophilus influenzae tipo b en 6 casos que corresponde al 55% de los aislamientos. (Cuadro No. 18)

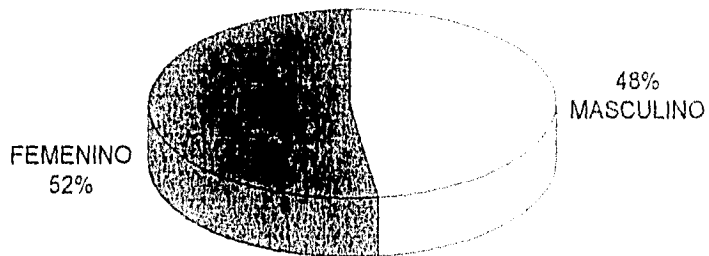
Durante la evolución en el servicio de Pediatría en el Hospital de Infectología Dr. Daniel Méndez Centro Médico La Raza encontramos que 26 pacientes presentaron diversos tipo de complicaciones, destacando 9 casos de Higroma subdural, 8 con Hidrocefalia, Síndrome de Hipertensión endocraneana en 6 casos, Infartos múltiples de origen venoso en 5 pacientes, hemorragia parenquimatosa en 4 pacientes y en menor frecuencia ventriculitis, desequilibrio hidroelectrolítico y acidobase, etc. (Cuadro No. 19). El número total de complicaciones es mayor al número de pacientes estudiados dado que algunos presentaron más de una complicación.

Las secuelas (Cuadro No. 20), se detectaron durante el seguimiento en 24 pacientes que corresponde al 38.7% del total , destacando las crisis convulsivas persistentes en 10 pacientes, atrofia cortico subcortical en 8 pacientes, retraso en desarrollo psicomotriz en 9 pacientes, 5 pacientes requirieron de instalación del sistema derivativo ventriculo-peritoneal, secundariamente a hidrocefalia y en menor frecuencia hipoacusia, cuadriparezia espatica y alteración de la visión.

Las complicaciones y secuelas fueron valoradas desde el punto de vista clínico y apoyadas por estudios de gabinete (Cuadro No. 21), tales como Tomografía axial computarizada de cráneo, Ultrasonografía trasfontanelar potenciales evodados auditivos y visuales y electroencefalograma.

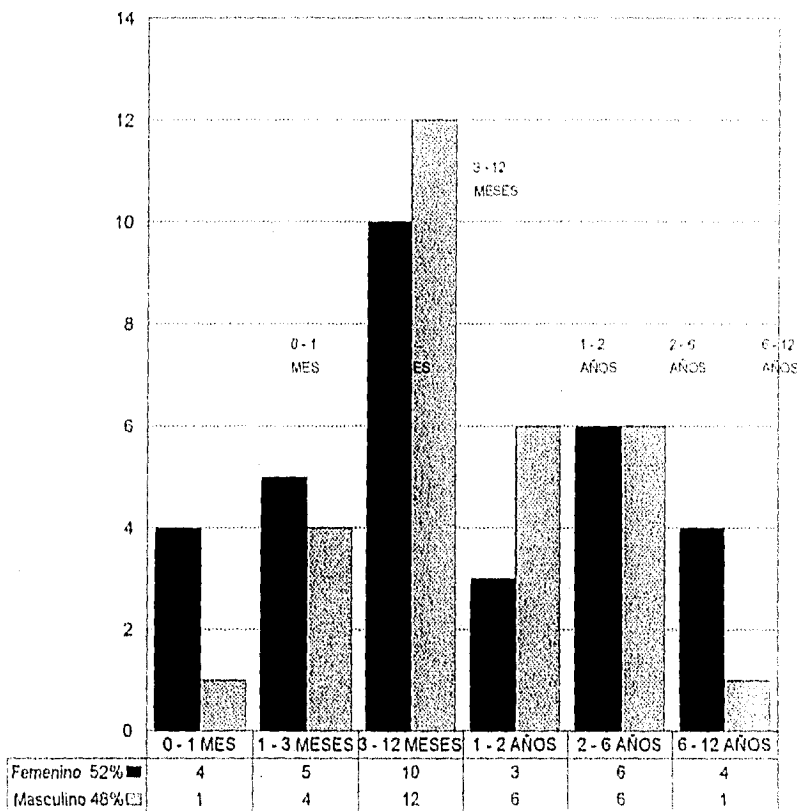
La mortalidad general, fué de 9 pacientes (14.5%), con predominio en el grupo de menores de un año de edad, que corresponde al 77% del total de las defunciones (Cuadro No. 22).

# DISTRIBUCION POR SEXO



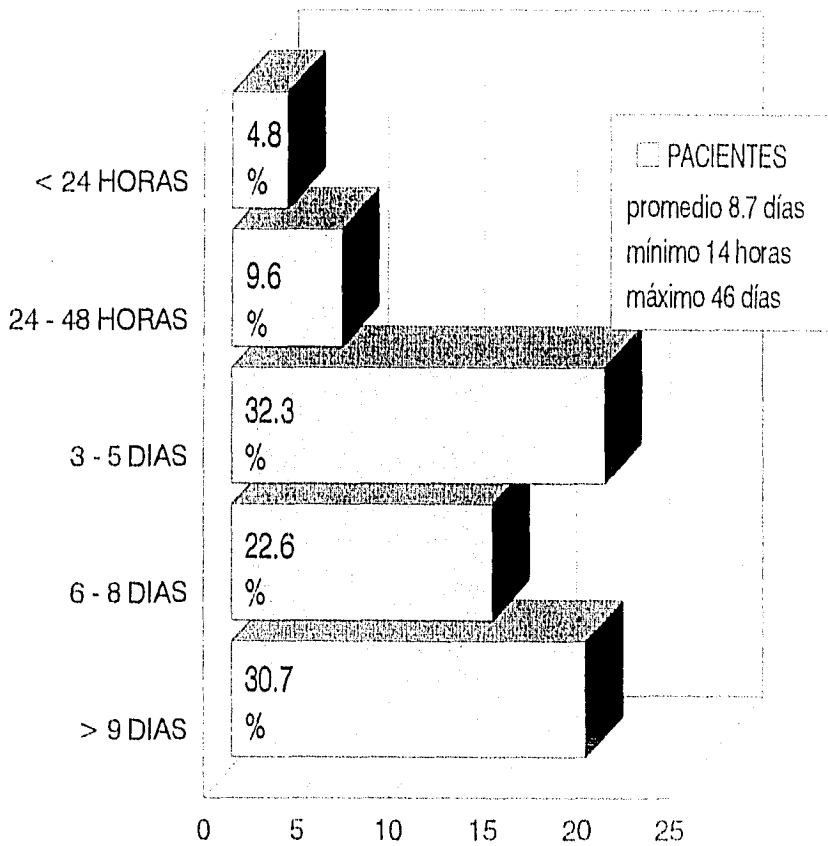
GRAFICA No. 1

# DISTRIBUCION POR SEXO Y EDAD



GRAFICA No. 2

## TIEMPO DE EVOLUCION PREVIO AL INGRESO



GRAFICA No. 3

## NUMERO DE ANTIBIOTICOS UTILIZADOS PREVIO AL INGRESO

	NUMERO DE ANTIBIOTICOS	NUMERO DE PACIENTES	%
	1	5	8,5
PROMEDIO = 2,6	2	26	44,2
	3	17	28,8
	4	9	15,3
	5	1	1,6
	6	1	1,6

En dos casos no se reporta en el expediente el empleo de antimicrobianos.

GRAFICA No. 4

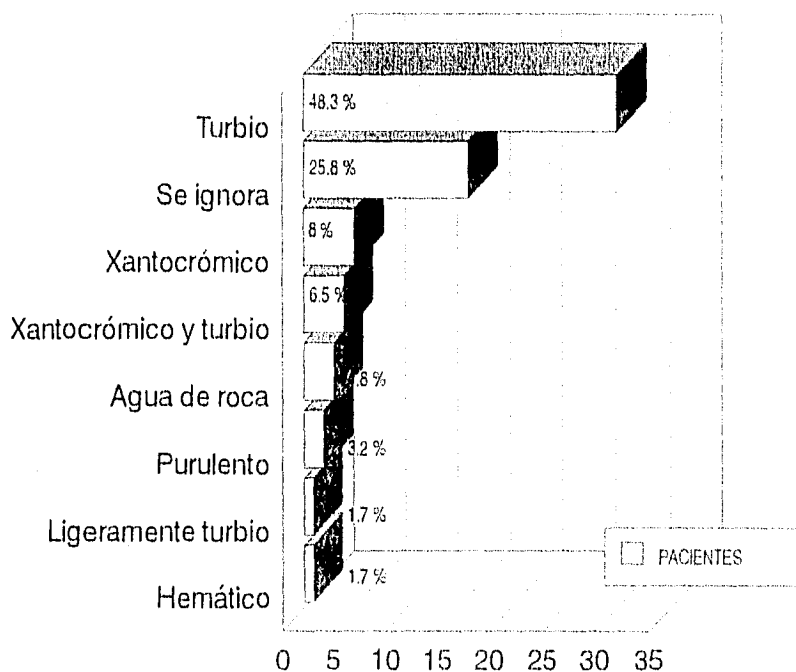
## TIPO DE ANTIBIOTICOS UTILIZADOS PREVIO AL INGRESO

TIPO	PACIENTES	%
PENICILINAS	32	20.8%
AMINOGLUCOSIDOS	31	20.3%
AMPICILINA	29	18.5%
CLORANFENICOL	29	18.5%
CEFALOSPORINAS 3ª	18	11.6%
DICLOXACILINA	4	2.8%
ERITROMICINA	3	2%
TMX-SMX	3	2%
VANCOMICINA	2	1.3%
METRONIDAZOL	1	0.74%
FOSFOCIN	1	0.74%
CEFALOSPORINAS 2ª	1	0.74%

En algunos pacientes se empleó más de un antibiótico

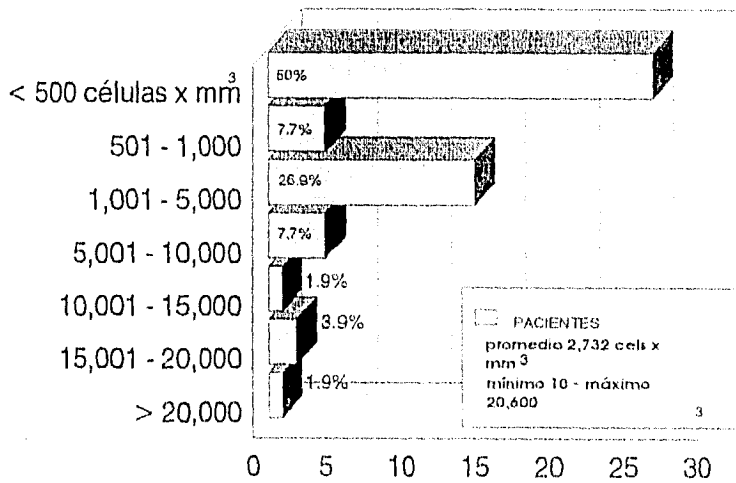
GRAFICA No. 5

## ASPECTO DEL LCR PREVIO AL INGRESO AL HOSPITAL DE INFECTOLOGIA CMR



GRAFICA No. 6

LEUCOCITOS EN EL LIQUIDO  
 CEFALORRAQUIDEO PREVIO  
 AL INGRESO AL HOSPITAL DE  
 INFECTOLOGIA CMR



P.M.N. 77% (promedio), mínimo 20% - máximo 100%.  
 M.N. 22% (promedio), mínimo 0% - máximo 60%

GRAFICA No. 7



## GLUCORRAQUIA DEL HOSPITAL DE INFECTOLOGIA CMR

GLUCOSA (mg/dl)	PACIENTES	%
0 - 10	19	32,7
11 - 15	4	6,8
16 - 20	3	5,2
21 - 25	7	12
26 - 30	1	1,8
31 - 35	4	6,8
36 - 40	2	3,4
41 - 45	1	1,8
46 - 50	8	13,7
51 - 55	2	3,4
56 - 60	3	5,2
61 - 65	1	1,8
TOTAL	55	100

Promedio 27.5 mg/dl, mínimo 0, máximo 89

GRAFICA No. 8

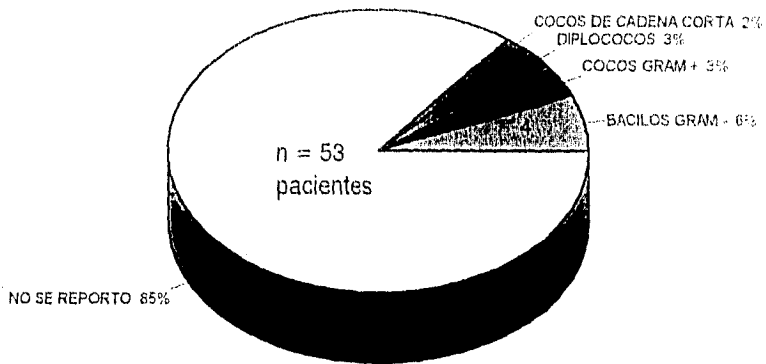
**PROTEINORRAQUIA PREVIO AL INGRESO  
AL HOSPITAL DE INFECTOLOGIA CMR**

Proteínas (mg/dl)	PACIENTES	%
0 - 100	9	20,9
101 - 200	13	30,3
201 - 300	8	18,6
301 - 400	3	6,9
401 - 500	0	-
501 - 600	0	-
601 - 700	2	4,7
701 - 800	2	4,7
801 - 900	1	2,3
901 - 1000	0	-
> 1,000	5	11,6
<b>TOTAL</b>	<b>43</b>	<b>100</b>

Promedio 374 mg/dl, mínimo 38, máximo 2,000

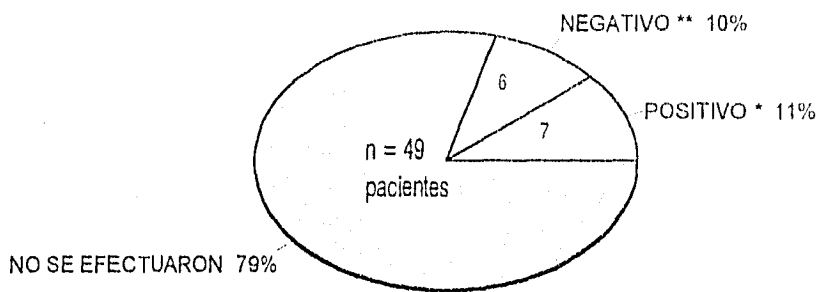
**GRAFICA No. 9**

# TINCION DE GRAM DEL LCR PREVIO AL INGRESO AL HOSPITAL DE INFECTOLOGIA CMR



GRAFICA No. 10

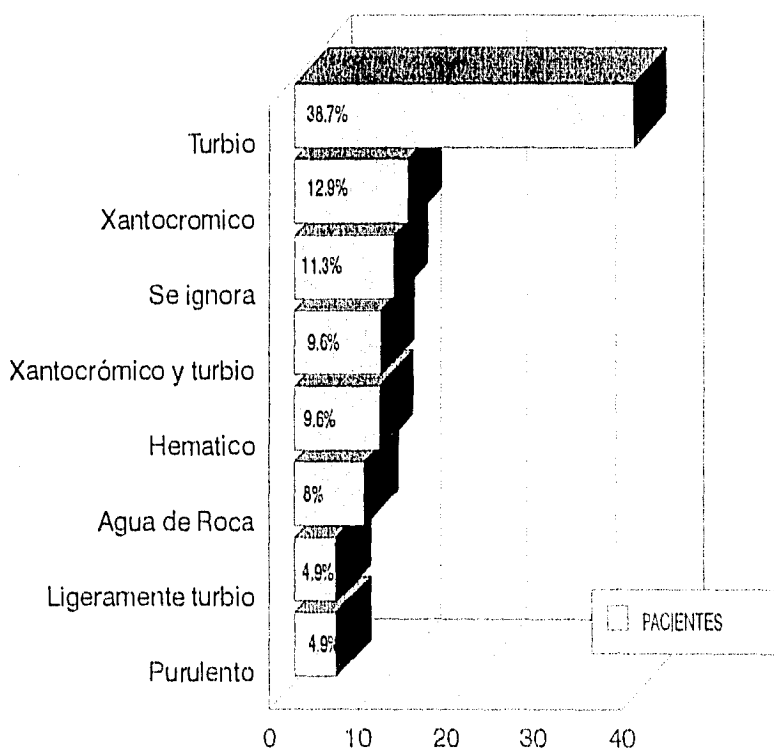
# COAGLUTINACION DEL LCR PREVIO AL INGRESO AL HOSPITAL DE INFECTOLOGIA CMR



\* positivo para Haemofilus influenzae tipo b  
\*\* todas las pruebas de coagulación negativas

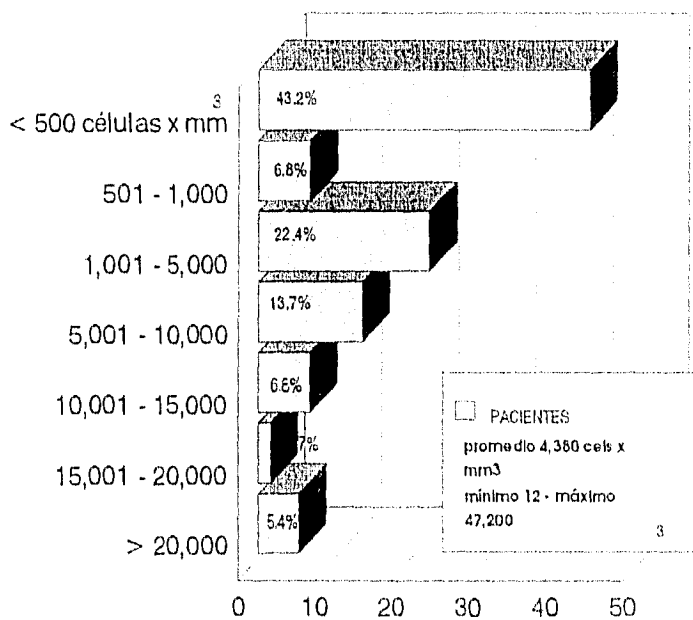
GRAFICA No.11

# ASPECTO DEL LCR DEL HOSPITAL DE INFECTOLOGIA CMR



GRAFICA No. 12

## LEUCOCITOS EN EL LCR DEL HOSPITAL DE INFECTOLOGIA CMR



PMN= PROMEDIO 82.3% MINIMO 13% MAXIMO 100%  
 MN= PROMEDIO 17.6% MINIMO 0% MAXIMO 67%

GRAFICA No. 13

## GLUCORRAQUIA DEL HOSPITAL DE INFECTOLOGIA CMR

GLUCOSA (mg/dl)	PACIENTES	%
0 - 10	19	32,7
11 - 15	4	6,8
16 - 20	3	5,2
21 - 25	7	12
26 - 30	1	1,8
31 - 35	4	6,8
36 - 40	2	3,4
41 - 45	1	1,8
46 - 50	8	13,7
51 - 55	2	3,4
56 - 60	3	5,2
61 - 65	1	1,8
TOTAL	55	100

Promedio 27.5 mg/dl, mínimo 0, máximo 89

GRAFICA No. 14

## PROTEINORRAQUIA DEL HOSPITAL DE INFECTOLOGIA CMR

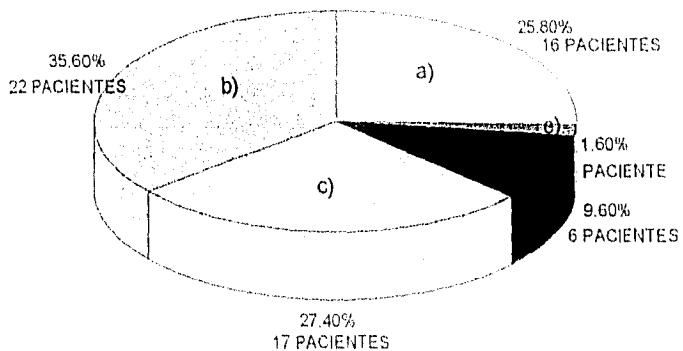
Proteínas (mg/dl)	PACIENTES	%
0 -50	5	9,2
51 - 100	14	25,4
101 - 150	9	16,3
151 - 200	7	12,7
201 - 250	2	3,7
251 - 300	4	7,2
301 - 350	0	0
351 - 400	2	3,7
>400	12	21,8
TOTAL	55	100

Promedio 241 mg/dl, mínimo 25, máximo 900

GRAFICA No. 15



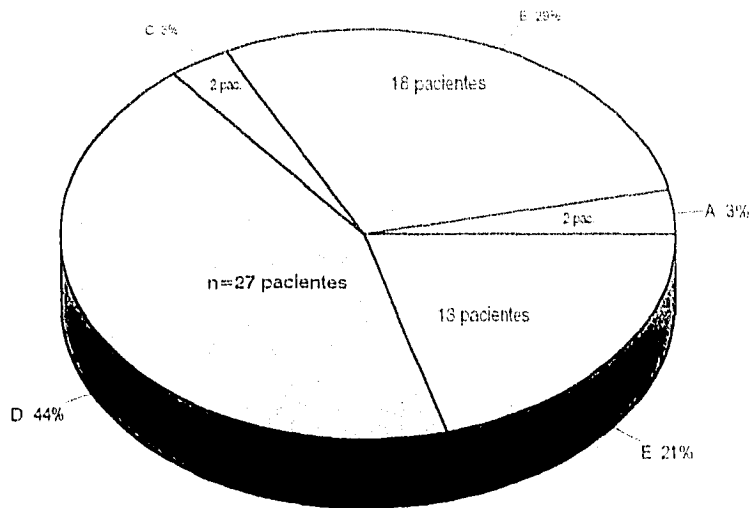
### TINCION DE GRAM EN EL L.C.R. DEL HOSPITAL DE INFECTOLOGIA C.M.R.



- a) BACILOS GRAM NEGATIVOS
- b) NEGATIVOS
- c) NO SE EFECTUARA
- d) COCOS GRAN POSITIVOS
- e) DIPLOCOCOS

GRAFICA No. 16

## COAGLUTINACION DEL LCR AL HOSPITAL DE INFECTOLOGIA CMR

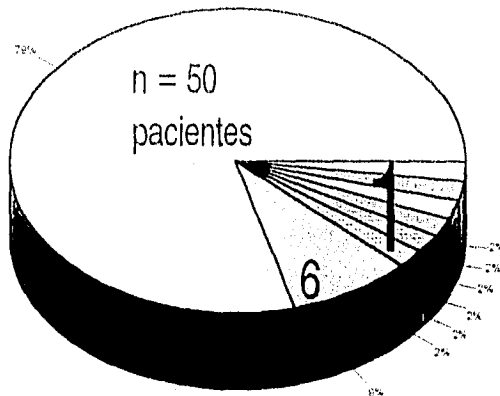
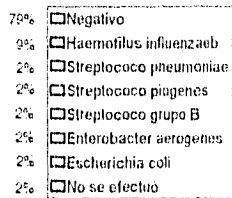


A=POSITIVO streptococos grupo B  
B=POSITIVO haemophilus influenzae tipo B  
C=POSITIVOS streptococos pneumoniae  
D=NEGATIVOS  
E=NO SE REALIZARON

GRAFICA No. 17

# CULTIVOS DE LCR

## HOSPITAL DE INFECTOLOGIA CMR



GRAFICA No. 18

## COMPLICACIONES DE MENINGOENCEFALITIS BACTERIANA

Tipo de Complicación	Pacientes
HIGROMAS	9
HIDROCEFALIA	8
HIPERTENSION ENDOCRANEANA	6
INFARTOS MULTIPLES DE ORIGEN VENOSO	5
HEMORRAGIA PARENQUIMATOSA	4
DESEQUILIBRIO HIDROELECTOLITICO	3
DESEQUILIBRIO ACIDO - BASE	3
VENTRICULITIS	2
SEPTICEMIA	2
SANGRADO DEL TUBO DIGESTIVO	2
ABSCESO CEREBRAL	1
C.I.D.	1
ENCEFALOMALASIA MULTIPLE	1
FISTULA	1

Fistula a nivel de cisternas basales hacia narinos

GRAFICA No. 19

## SECUELAS DE MENINGOENCEFALITIS BACTERIANA

TIPO	PACIENTES
Crisis convulsivas persistentes	10
Retraso psicomotor	9
Atrofia cortico-subcortical	8
Hidrocefalia *	5
Cuadriparesia espástica	4
Alteración en potenciales visuales	3
Hipoacusia	2
Hemiparesia derecha	2
Monoparesia **	1

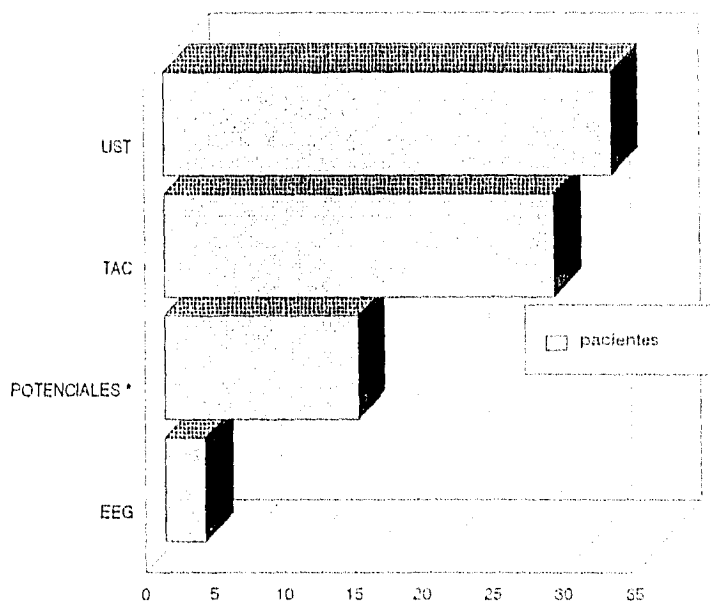
\* requirieron derivación ventrículo-peritoneal

\*\* miembro pélvico izquierdo

GRAFICA No. 20

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

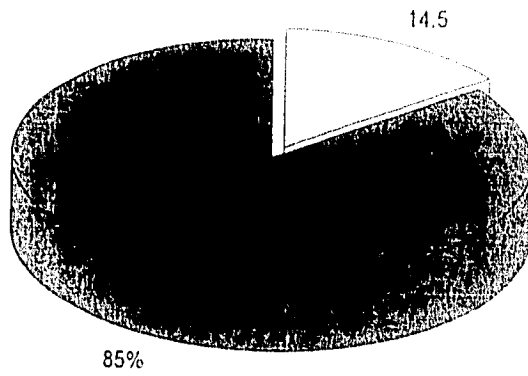
## ESTUDIOS DE GABINETE REALIZADOS EN EL HOSPITAL DE INFECTOLOGIA DEL CMR



UST = ultrasonido transfontanelar. TAC = tomografía axial computarizada de cráneo  
EEG = electroencefalograma. \* potenciales evocados auditivos y visuales

GRAFICA No. 21

# MORTALIDAD



GRAFICA No. 22

## DISCUSION.

La meningoencefalitis bacteriana en los grupos pediátricos continúa representando un problema de salud pública que independientemente de la etiología pone en peligro la integridad física y la vida de los pacientes, ya que no es una enfermedad única, sino más bien una constelación de síndromes, cuyo denominador común son la irritación meníngea, síndrome infeccioso, síndrome encefálico, síndrome de hipertensión endocraneana, y algunas otras características comunes independientemente del agente etiológico.

En este estudio se han correlacionado algunas variables para establecer e identificar el comportamiento clínico de las meningoencefalitis bacteriana en nuestro medio; así como algunos factores que pueden condicionar la perpetuación de la evolución y la aparición de complicaciones y/o secuelas.

En nuestro estudio se analizan 62 pacientes con diagnóstico de meningoencefalitis bacteriana no encontrando diferencias significativas en cuanto al sexo ya que 30 correspondieron al sexo masculino y 32 al femenino, la mayor frecuencia se encontró en el grupo de lactantes con un total de 40 casos para una proporción de 64.5%, enseguida los pre-escolares con 12 casos para un 19.5%, los recién nacidos con 5 casos para un 8.06% y las mismas cifras para pacientes del grupo de 6 a 12 años y no se encontró ningún caso en el grupo de 12 a 15 años.

En el tiempo de evolución previa a su ingreso al Hospital de Infectología del Centro Médico la Raza, el tiempo promedio fué de 8.7 días de evolución, con un mínimo de menos de 24 hrs. y un máximo de 46 días. Además se encontró en estos pacientes el uso indiscriminado e irregular de antibióticos los cuales fueron utilizados en 60 pacientes y en solo 2 de ellos no se consigna el antecedente en el expediente clínico. En un total de 52 pacientes que corresponde al 83.8% se utilizaron de 1 a 4 antibióticos; para el estudio total encontramos un promedio de 2.6 antibióticos por paciente con un rango máximo de 6 antibióticos y un mínimo de 1 antibiótico. Los antibióticos más comúnmente utilizados son los betalactámicos, de éstos las penicilinas naturales, las aminopenicilinas, las cefalosporinas de 3er. generación y 2a. generación y otros como aminoglucosidos cloranfenicol, etc.



Destaca que los pacientes estudiados fueron enviados de diversas unidades de 2o. y 3er. nivel, destacando el hecho del estudio irregular de los pacientes, desde el punto de vista paraclínico, en los citoquímicos del líquido cefalorraquídeo destacan el aspecto purulento, la pleocitosis con células entre 500 y 5000 células/mm<sup>3</sup> y por glucorraquia menor de 20 mgrs e hiperproteinorraquia entre 100 y 300 mgrs/dl. Sólo en 9 pacientes se refirió haber practicado frote, con tinción de gram, en 13 pacientes práctica de coagulación del L.C.R. y solamente en un caso cultivo del líquido cefalorraquídeo. Los reportes del estudio integral del L.C.R. efectuados en este Hospital tienen el inconveniente de una evolución prolongada (8 a 7 días en promedio, uso indiscriminado de antibióticos), habiéndose encontrado alteraciones en el L.C.R. de apoyo para meningocefalitis purulenta con aspecto turbio, pleocitosis a expensas de polimorfonucleares, hipogluorraquia en promedio de 27.5 mgr/dl. En cuanto a los estudios complementarios del L.C.R. solamente 23 pacientes que corresponden al 37% , se reporto frote del L.C.R. con tinción de gran positivo, en 16 bacilos gram negativos, en 6 cocos gram positivos y uno diplococos gram positivos. En 22 pacientes para un 35.6% se reportaron negativos y en 17 casos para un 27.4% no se realizó. La coagulación del L.C.R. fué positiva en 22 pacientes que corresponde al 35.5% , de estos 18 a *Haemophilus influenzae* tipo b, para un 29% del total. El cultivo del L.C.R. positivo en 11 casos y de estos en 6 pacientes correspondió a *Haemophilus influenzae* tipo b. Todos los casos de meningocefalitis purulenta por *Haemophilus influenzae* tipo b, correspondieron al grupo de lactantes.

Las complicaciones diversas desde hipertensión endocraneana, higromas subdurales, hidrocefalia, hemorragias parenquimatosas, desequilibrio acido-base hidroelectrolítico, etc., se correlacionan con la evolución prolongada y el uso irregular de antibióticos. Por lo tanto tienen la misma naturaleza de las secuelas encontradas en 24 pacientes que corresponde a 38.7%, destacando Hidrocefalia que requirió la instalación del sistema derivativo ventriculo-peritoneal, retraso del desarrollo psicomotor, atrofia cortico subcortical, crisis convulsivas persistentes, etc., algunos de los pacientes presentan más de un tipo de secuela.

En cuanto a la mortalidad se presentó en 9 casos que corresponde al 14.5% predominantemente en el grupo de menores de un año, 7 casos correspondiente al 77% del total de defunciones.

## CONCLUSIONES.

- 1.- La meningoencefalitis bacteriana ó purulenta es una enfermedad aguda, grave, que pone en riesgo la integridad física y la vida de los pacientes en las distintas edades pediátricas.
- 2.- La meningoencefalitis bacteriana predomina en el grupo de 1 a 24 meses de edad.
- 3.- El tiempo de evolución clínica previo a su internamiento en el Hospital de Infectología del Centro Médico La Raza, fué de 8.7 días , lo cual incrementa el riesgo de complicación , secuelas y defunciones.
- 4.- En el 96% de los pacientes recibieron de 1 a 6 antibióticos previo a su internamiento el Hospital de Infectología Pedátrica del Centro Médico La Raza, lo cual altera la evolución del padecimiento, dificultad establecer el diagnóstico etiológico de certeza e incrementa el tiempo de evolución y el riesgo de complicación y secuelas.
- 5.- El germen que más frecuentemente se identificó tanto por frote de L.C.R. (bacilos gram negativos), como por coagulación de cultivo del líquido cefalorraquídeo fué Haemophilus influenzae tipo b, estudios que permiten establecer el tratamiento específico.
- 6.- El estudio citoquímico del líquido cefalorraquídeo representa el apoyo de laboratorio más importante para el diagnóstico de meningoencefalitis purulenta, el cual correlacionado con el conocimiento de la epidemiología permite iniciar un tratamiento antimicrobiano empírico inicial.
- 7.- Las complicaciones del tipo de infartos múltiples, hidrocefalia, desequilibrio hidroelectrolítico y acido-base, la coagulación intravascular diseminada incrementa el riesgo de secuelas y defunciones al no detectarse oportunamente y tratarse en forma adecuada.
- 8.- Las secuelas neurológicas encadenan al paciente y al grupo familiar a mantener cuidados y vigilancia estrechos e incluso recibir medicamentos de por vida, a tener incapacidades y limitaciones funcionales que impiden al niño integrarse a su grupo familiar y a su comunidad.

9.- La mortalidad por meningococcal bacteriana en el grupo estudiado fue de un total de 9 pacientes para un 14.5% predominando en los menores de un año de edad, con 7 casos para un porcentaje de 14.5% del total.

10.- El manejo integral de las meningococcal bacteriana implica un diagnóstico clínico de laboratorio oportuno, detección oportuna de complicaciones y secuelas y dar tratamiento oportuno y multidisciplinario.

11.- Las meningococcal pertenecen ya al grupo de enfermedades prevenibles por vacunación ( Haemophilus Influenzae, Pneumococo, Meningococo, etc.)

12.- Para el diagnóstico y tratamiento integral de los pacientes con meningococcal purulenta, se requiere de establecer un protocolo de manejo que mencione las acciones de participación en el 1ero., 2do., y 3er. nivel de atención Médica.

## REFERENCIAS

- 1.-Guiscafre G, Carlos E.Marruro A, Onofre Muñoz. Meningoencefalitis por H. influenzae y Streptococcus pneumoniae. Diagnóstico rápido por coagulación en el líquido cefalorraquídeo; Bol.Med.Hosp. Infant.Mex. 1984 41:5 262-266
- 2.-Ulises-Sánchez e al. Meningitis Neonatal: Observaciones sobre etiología, mortalidad y secuelas; Bol. Med. Hosp.Infant. Mex.1990 47:11
- 3.-Games-Elernod, Solorzano, López Del Prado, Alvarez-Hernandez, Ramirez-Cruz.Etiología de las meningoencefalitis purulentas en pediatría. Implicaciones terapéuticas; Gaceta Médica de México 1991 -127:4 Julio-Agosto 315-320.
- 4.-Allan R, Tunkel Et.Al. Bacterial Meningitis. Recent advances in pathophysiology and treatment.Annals of Internal Medicine. 1990 112:8 April
- 5.-Gutierrez G, Sanchez R: Meningoencefalitis purulenta R. Kumate J, Eds. Manual de Infectología 8a edición. Mexico Ed.Fco. Mendéz Oteo.
- 6.-Klein JA, Feigin Rd, Mc Cracken CH: Diagnosis and management of meningitis. Pediatrics 1986;78 (suppl.):959-982.
- 7.-Napoleón González S: Meningoencefalitis purulenta. Infectología clínica pediátrica. 3a Edición. Mexico ED.Trilla.
- 8.-Valva EV,Robert YH. Lumbar puncture in the evaluation of suspected neonatal sepsis. J. Pediatr 1980;96;1063-1066.
- 9.-Portnoy JM, Olson LIC: Normal Cerebrospinal fluid values in children Pediatrics 1985 :75: 484-487.
- 10.-Barriga G, Peredo M. Lopèz Velarde: Progresos recientes en el diagnóstico de las meningoencefalitis bacterianas (técnica de coagulación ) Rev. IMSS, Mex. 1985 23:3 Mayo .251-254.
- 11.-Per Olcen. Serological methods for rapid diagnosis of H.influenzae, Neisseria meningitidis and S. pneumoniae in cerebrospinal fluid. A comparison of Co-agglutination, inmunofluorescence and inmunoelectrosmophoresis, Scand J.Infect 1978 10: 283-289.
- 12.-Ram Yogev. Cerebrospinal fluid shunt infection: A personal view; Pediatrics Infections Disease 1985 4:2 Marzo 820-23.
- 13.- Stovring J, Snyder RD . Computed tomography in childhood bacterial meningitis. J; Pediatr. 1980;96: 820-23
- 14.- Bodino J.Lylyk P, Del Valle M. et. al. Computed tomography in purulent meningitis. Am. J; Dis. Child. 1982; 136: 495-501.
- 15.-Cedillo Et. al. Diagnóstico de las complicaciones intracraneanas de las meningoencefalitis purulenta por medio de la tomografía computada de craneo. Bol.Med. Hosp. Infant. Mex. 1986 43. Nov.