



11237
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO 110
24.

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN:
PEDIATRIA MEDICA
DIRECCION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION DE
CLINICA LONDRES

HIPOGLUCORRAQUIA COMO VALOR PRONOSTICO
DE MENINGOENCEFALITIS INFECCIOSA EN
PACIENTES DEL HOSPITAL PEDIATRICO
IZTAPALAPA.

T E S I S

PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA
P R E S E N T A :
DR. DORA ANGELICA PADILLA OLIVO

DIRECTOR DE TESIS: DR. JAIME GRANIEL GUERRERO



CLINICA LONDRES

MEXICO, D. F.

1997

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



**PROFESOR TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION
EN PEDIATRIA MEDICA.**

DR. JAVIER LUENGAS BARTELS

JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

DR. JORGE HUERTA TORRIJOS

A mis padres :

Por su dedicaci3n, amor respeto y cari1o que me han entregado para que logre mis metas y llegue a ser alguien en la vida.

A mis hermanos :

Por su admiraci3n y respeto que he encontrado durante toda mi vida.

A mis compa1eros :

Por darme su compa1a y aconsejarme en los momentos difciles.

A mis amigos :

Por entregarme su afecto sin pedir nada a cambio.

A mis pacientes :

Por ofrecerme su confianza.

A mis profesores :

Por darme el apoyo para que adquiriera los conocimientos y por compartir de su experiencia que es la riqueza que me llevo de ellos.

**HIPOGLUCORRAQUIA COMO VALOR PRONOSTICO DE
MENINGOENCEFALITIS EN PACIENTES DEL HOSPITAL
PEDIATRICO IZTALAPA**

INDICE

	Páginas
I.-Resumen. _____	5
II.-Introducción. _____	6
III.-Marco Teórico. _____	8
IV.-Material y métodos. _____	16
V.-Resultados. _____	17
VI.-Gráficas y cuadros. _____	20
VII.-Comentarios _____	56
VIII.-Conclusiones. _____	58
IX.-Bibliografía. _____	59

RESUMEN

El presente estudio es de tipo observacional, descriptivo, transversal y retrospectivo. Fue realizado con pacientes que ingresaron al Hospital Pediátrico Iztapalapa durante el período de enero de 1994 a marzo de 1995. El objetivo fue el investigar si la hipoglucoorraquia interfiere en el pronóstico de los pacientes con meningoencefalitis infecciosa.

Siendo la meningoencefalitis uno de los padecimientos mas frecuentes en la edad pediátrica los cuales cursan alteraciones importantes en la concentración de glucosa en liquido cefalorraquideo ,sobre todo en el caso de meningoencefalitis bacteriana en el que la glucoorraquia disminuye hasta cero; se ha considerado de interés el investigar si la hipoglucoorraquia se encuentra en relación directa con el pronóstico de los pacientes que cursan con este padecimiento.

La hipoglucoorraquia se define como la disminución de la concentración de glucosa en liquido cefalorraquideo, considerandose como normal a cualquier edad un índice glucoorraquia/glucemia de 0.45 a 0.50(7). La glucoorraquia proviene del suero y depende del transporte activo que opera por una cinética de saturación através de las barreras hematoencefálicas(23). La glucoorraquia absoluta depende de la edad y es relativamente mas baja en neonatos que en los niños mayores; debido a estos intercambios de glucocosa y a la permeabilidad de la barrera hematoencefálica y en general llega a los valores normales entre los 4 y 8 semanas de vida (24). Considerando esta situación se ha llevado el estudio en mayores de 2 meses.

Se ingresaron al estudio 32 pacientes de 52; todos los que presentaron diagnóstico, clinico y por estudio de liquido cefalorraquideo de un cuadro de meningoencefalitis infecciosa al momento de ingreso a la sala de urgencias. Todos mayores de 2 meses y menores de 18 años, que contaran con reportes de sus estudio citoquimico, quimica sanguinea o glicemia tomada en la misma hora tomar muestra de liquido cefalorraquideo. Se excluyeron 20 pacientes los cuales no contaban con los criterios de inclusión.

Se hizo la captación de datos por medios de una encuesta, una vez obtenida se realizó el análisis de datos por medio de la prueba de sensibilidad, especificidad y medidas de tendencia central. Con estas pruebas se establece la relación entre la hipoglucoorraquia y la presencia de secuelas neurologicas; encontrandose en el estudio una sencibilidad de la relación de estas dos variables del 50% al igual que su especificidad, por lo que se considera que la hipolucorraquia no interfiere directamente en la presencia de secuelas neurologicas.

INTRODUCCION

La meningoencefalitis infecciosa es una enfermedad del sistema nervioso central que puede ser causada por multiples agentes, presenta una distribución universal con grado variables de afección sistémica, cuyo diagnóstico oportuno y tratamiento adecuado disminuye considerablemente su mortalidad y previene la severidad de las secuelas neurológicas.

La presencia de neuroinfección depende de varios factores: factores del huésped, del agente infeccioso y del medio ambiente. En lo que se refiere al huésped, se relaciona con la competencia inmunológica, que a su vez esta relacionada con el sexo, la edad, estado nutricional y alteraciones hematológicas. Otra son las malformaciones del sistema nervioso y la presencia de manejos invasivos. En lo que se refiere al agente infeccioso se ha reportado el tipo de agente, que a su vez se relaciona con la virulencia de este, presencia de cápsula y configuración antigénica de la pared celular.

La mortalidad por meningoencefalitis en México se reporta entre el 3 al 25%; esta variación responde según la edad, el centro hospitalario y los cuidados para la atención del paciente.

Se han realizado estudios de este padecimiento siempre con la finalidad de reducir su incidencia y prevenir sus complicaciones. El presente estudio tiene por objetivo específico, el obtener mayor información que nos sirva de indicador para prevenir en el paciente sus secuelas y mejorar su pronóstico. En este caso se hizo una correlación entre la hipoglucorraquia que se encuentra en pacientes con meningoencefalitis y la presencia de secuelas neurológicas que presentan al egreso de la unidad médica; ya que hasta el momento no se reportado en la bibliografía internacional de los últimos 5 años; aunque por la fisiopatología de esta enfermedad se considera que si se pueden condicionar alteraciones de este tipo. En la revisión realizada durante los años de 1990 a 1996 relacionan su pronóstico con el tipo de germen, la edad, la presencia de complicaciones, el tiempo de evolución previa al diagnóstico y manejo, pero no se encuentran estudios comparativos con relación directa con la hipoglucorraquia.

Se comenta, que es de importancia, el mantener los niveles de glucosa en el sistema nervioso central, así también se refieren a los mecanismos por los que se llega a producir tal alteración.

Con el presente estudio, se intenta obtener información, la cual nos será útil para tomar en cuenta este parámetro, así también se tiene el

interès que una vez descartada esta relación no se le considere para valorar el pronóstico de los pacientes con este padecimiento.

MARCO TEORICO

La meningoccefalitis infecciosa es una enfermedad del sistema nervioso central, ocasionada por multiples agentes virales bacterianos, hongos y parásitos. Se caracteriza por signos y síntomas meningeos y encefálicos; con grados variables de afección sistèmica, cuyo diagnóstico oportuno y tratamiento adecuado, disminuye la mortalidad y la severidad de las secuelas neurológicas (1). El proceso inflamatorio involucra, las leptomeninges y el liquido cefalorraquideo interpuesto entre estas. La continuidad del espacio subaracnoideo permite que este proceso afecte a hemisferios cerebrales, ventriculos y el tallo cerebral, así como la médula y las raices espinales.

Esta patología es de distribución universal, pero afecta con mayor frecuencia a los niños, con predominio en la edad de los 3 a 8 meses.

Se reporta en los estudios realizados a nivel mundial que la meningoccefalitis bacteriana presenta mayor frecuencia en el sexo masculino, así tambien, está relacionada con la edad, la calidad inmunológica y la integridad anatómica del sistema nervioso.

Los agentes más frecuentes en el período neonatal son gramnegativos, con menor frecuencia se encuentra *Staphylococcus* spp, *Listeria monocytogenes* y *Streptococcus* del grupo B; de uno a tres meses aún comparten los gérmenes del período neonatal así como los de niños mayores, y despues de los tres meses hasta los 5 años predomina *haemophyllus influenzae*, en segundo lugar se encuentra neumococo y enterobacterias (*salmonella klebsiella* y *E. coli*), despues de los cinco años predomina el neumococo (1). El mayor riesgo se encuentra en lactantes de uno a doce meses. Se reporta que el 95% de los casos se presentan entre el primer mes de vida y los 5 años de edad.

Se consideran como factores predisponentes a esta edad; una disminución de la respuesta inmunológica a patógenos específicos, específicamente durante la lactancia y la niñez, período en el que existe estrecho contacto con individuos que padecen enfermedades invasoras (residencias guarderías, colegios cuarteles). Otros factores que se han descritos son: la pobreza, la raza negra, el sexo masculino y posiblemente el hecho de que los lactantes no recibían lactancia.

Se encontró en E.U. que la incidencia de meningoccefalitis por *haemophyllus influenzae* superaba a la de *neisseria meningitidis*, pero en la última década se ha invertido esta relación; con la aplicación de vacuna contra *haemophyllus* su incidencia a disminuido. Se reporta que esta incidencia de meningoccefalitis infecciosa en este país, en menores

de cinco años, varía de un 32 a 71% por 100000 habitantes por año. Entre los esquimales de Alaska y los indios navajo la incidencia es tan alta como 409 y 173 por 100000 habitantes por año respectivamente en el mismo grupo de edad. En Suiza la incidencia de acuerdo a la edad fue: 27x100000 por año en el grupo de 0 a 4 años, 4x100000 en el de 5 a 10 años y 1x100000 por año en el de 10 a 15 años. En países europeos y suroccidentales la incidencia de neisseria supera a la de haemophilus, afecta a menores de dos años y es responsable del 40% de los casos de los niños mayores de seis y dieciseis años, y del 10 al 20% en los adultos. En los niños mayores de doce años predomina la presencia de neisseria y streptococcus pneumoniae (4). La presencia de staphylococcus aureus, epidermidis, salmonella, pseudomona aeruginosa y listeria monocytogenes se ha relacionado como en otras patologías en pacientes con manejos invasivos y predominan en los que se encuentran con válvula de derivación y en aquellos con estados de inmunosupresión.

Se reporta en la literatura internacional un mayor porcentaje de meningoencefalitis por neisseria meningitidis en relación con lo reportado a nivel nacional, para lo cual no se encuentra explicación científica, se refiere que la presencia de anticuerpos capsulares contra E.coli pudiera conferir una protección cruzada contra aquella bacteria(1).

En lo que se refiere a meningoencefalitis de tipo viral se encuentra de tipo agudo y crónicas.

Los agentes etiológicos también se relacionan con la edad; en el recién nacido los que predominan son : el virus de la rubéola, citomegalovirus, herpes simple y enterovirus. En el lactante se comparten también los períodos neonatal y también se encuentra el virus de Epstein Barr; sin embargo, en escolares y preescolares predominan los virus de varicela y el sarampión, y en escolares se reporta con mayor frecuencia el virus de la parotiditis. En un estudio realizado en Baltimore en forma retrospectiva se encontró que el enterovirus, incluyendo poliovirus, son responsables de los casos de encefalitis vírica de un 11 a un 22% (4).

En un estudio retrospectivo realizado en Cordova España en 1983 hasta 1992 , se encontró que el 47% de los pacientes con meningoencefalitis tuberculosa es en menores de 10 años (5). Entre el tipo de micobacteria que ocasiona este cuadro se describe la variedad hominis y rara vez la variedad bovis u otras micobacterias atípicas.

La meningoencefalitis micótica es rara pero se encuentra; generalmente los que la padecen, son pacientes con desnutrición crónica e inmunodeprimidos. El agente que se aísla con mayor frecuencia es el criptococo.

En las de tipo parasitarias se reporta la presencia de toxoplasma, cisticercosis, amibiasis y triquinosis. En México se reporta una incidencia mayor de cisticercosis en niños mayores de 5 años (1).

Ante la sospecha clínica de un proceso infeccioso a nivel del sistema nervioso central debe efectuarse una punción lumbar, que es la base del diagnóstico. El estudio del líquido cefalorraquídeo debe incluir: medición de la presión, estudio citoquímico y tinción de gram, cultivo, exámenes inmunológicos como coagulación o aglutinación de látex.

Las alteraciones encontradas en caso de meningoencefalitis son: aumento en la presión del líquido cefalorraquídeo, aumento en la concentración de proteínas, hipoglucorraquia, pleocitosis, y cambios en el aspecto del líquido cefalorraquídeo.

Por lo general, la presión media del líquido cefalorraquídeo se encuentra elevada. Minns et al. documentaron aumentos significativos en el momento del ingreso en 33 de 35 lactantes y niños con meningitis bacteriana (10). En un estudio realizado por McMenamin y Volpe , las presiones endocraneanas pico oscilaron entre 200 y 230 mm de agua (valor medio de 240 mm) en los primeros días de la enfermedad de lactantes pequeños con meningitis bacteriana(11). Odio et.al. hallaron en una serie una presión inicial media de 180 mm de agua (9).

El aspecto turbio o purulento se presenta en el caso de meningoencefalitis bacteriana , normal, turbio o xantocrómico en meningitis fúngica, micótica o parasitaria, y con aspecto de agua de roca en las de tipo viral (1).

En etapas iniciales se encuentra pleocitosis a expensa de mononucleares y varia en las primeras 24hrs a polimorfonucleares , excepcionalmente se ha registrado persistencia de mononucleares en los procesos bacterianos, ya que en las de tipo viral se refiere la predominio de mononucleares, pero en su fase inicial cursa con predominio de mononucleares en el 87% de los casos(13).

En el de tipo bacteriano se refiere que la celularidad que se llega a encontrar es menor de 500 células x mm³, pero en ocasiones son incontables (1). Se han comunicado muchos casos de meningitis bacteriana sin pleocitosis; puede no haberla hasta en un 4% del total de casos (12). La ausencia de pleocitosis en más común en lactantes pequeños. Se ha informado hasta en un 15% de los prematuros y en un 17% en lactantes menores de 4 semanas con meningitis bacterianas. Por el contrario, en la serie de pacientes escolares se encuentra pleocitosis en el 100% de los casos (13). Los niveles mas altos de pleocitosis se reportan en el caso de neisseria meningitidis, seguido por el de haemophyllus influenzae y por último streptococcus pneumoniae. Se

reporta que a las 48hrs de iniciar el tratamiento adecuado predominan los linfocitos sólo en el 14%.

En los que se refiere a las proteínas en líquido cefalorraquídeo, por lo general se encuentra elevadas y nos indican la severidad del padecimiento.

Existen otros estudios, como son la determinación del lactato, pH y deshidrogenasa láctica, los cuales generalmente en esta patología se encuentran elevados con excepción del pH, el cual se encuentra bajo (1).

En el líquido cefalorraquídeo de los pacientes con meningoencefalitis generalmente encontramos hipoglucoorraquia con cifras hasta de 0 mg%, sobre todo en meningitis bacteriana. La evaluación debe hacerse siempre en forma comparativa con la glicemia y debe existir una relación de glicemia y glucosa en líquido cefalorraquídeo de 0.5 o más en un paciente sin patología alguna.

Se conoce que el metabolismo de la glucosa juega un papel más importante en la generación de la energía, cabría hacerse la pregunta ¿porqué es importante conservar una glicemia constante, sobre todo cuando la mayor parte de los tejidos pueden utilizar grasas y proteínas para obtener energía en ausencia de la glucosa?. La concentración de glucosa en la sangre se encuentra en estrecha relación con el metabolismo del cerebro, ya que es el nutriente principal de este órgano que les proporciona energía, principalmente en la retina y el epitelio germinativo. Más de la mitad de la glucosa formada por gluconeogénesis durante el período interdigestivo se emplea para el metabolismo del cerebro, de hecho es importante que el páncreas no secrete insulina durante este tiempo en estado normal, pues de lo contrario, las pequeñas provisiones de glucosa disponibles pasarían a todos los músculos y a los tejidos periféricos; dejando al cerebro sin este nutriente. Es importante también que la glucemia no se eleve demasiado, ya que ejerce una intensa presión osmótica en el líquido extracelular y si se aumenta en forma excesiva llega a causar deshidratación celular; aunque se encuentran mecanismos de protección como son; las barreras hematoencefálicas y hematocefalorraquídeas (entre la sangre y líquido encefálico). Estas barreras se encuentran en el plexo coroideo y en todas las partes del parénquima encefálico excepto en el hipotálamo, donde las sustancias difunden lentamente hacia los espacios tisulares y reponde fácilmente a los cambios de líquidos corporales, osmolaridad y concentraciones de glucosa principalmente, la cual penetra por difusión simple a la célula cerebral y es fácilmente detectada.

El tejido nervioso es el órgano sensible sobre todo, en caso de hipoglucoemia. Por estudios se ha detectado, que el 3% del peso de un

hombre adulto consume cerca del 20% de la glucosa y oxígeno que circula en organismo en condiciones normales(14). Bajo condiciones patológicas las concentraciones de glucosa a nivel cerebral cambian, ya que al incrementar su consumo, disminuye su concentración. En el caso de meningitis bacteriana, la hipoglucoorraquia se debe a múltiples causas, entre ellas se encuentra el transporte macrovesicular a través de las vellosidades aracnoideas, una mayor glucólisis por leucocitos y bacterias , un metabolismo aumentado del cerebro y de la médula espinal con inhibición de la entrada de glucosa en el espacio subaracnoideo, debido a las alteraciones de la permeabilidad responsable del paso de glucosa de la sangre al líquido cefalorraquídeo.

En general la contaminación con sangre causada por la punción traumática no modifica la glucoorraquia. Sin embargo la presencia de isquemia por hipertensión endocraneana y disminución del flujo sanguíneo en tejido cerebral condiciona la oxigenación y aporte de glucosa necesario para el metabolismo oxidativo normal. En los primeros minutos de isquemia el cerebro no dispone de suficientes depósitos de glucosa y glucógeno para sintetizar de forma anaeróbica el ATP necesario; esta falta condiciona la apertura de los canales iónicos, con la consiguiente administración de calcio intracelular, que a su vez activa proteasas, kinasas y lipasas produciendo un efecto deletéreo sobre el tejido de su área central en forma inmediata rodeándose de una área de penumbra isquémica, cuyo tejido no llega a necrosarse si se restaura en unas 6 a 8 horas; de ahí la importancia de sus medidas terapéuticas oportunas en el menor plazo de tiempo posible (15).

Se describe en un único estudio realizado en niños en edad escolar, se encontró una prevalencia en meningoencefalitis bacteriana de 45%(16). La glucoorraquia absoluta promedio documentada en series de estudio de meningoencefalitis bacteriana en edad pediátrica, estuvo marcadamente disminuida, entre 19 a 30mg/dl, en una serie se distribuyó como sigue: de 0 a 10 mg/dl en 27%, de 11 a 20mg/dl en 16%, de 21 a 40 mg/dl en 36% y mayor de 40 mg/dl en 19%. En aproximadamente el 70% de los casos con meningoencefalitis bacteriana la hipoglucoorraquia se resuelve a las 48hrs. de una antibioticoterapia adecuada (18). Odio encontró, que la hipoglucoorraquia media aumentaba de 20 a 40 mg/dl después de terminar el tratamiento correcto. Lin y colaboradores documentaron una glucoorraquia mediana de 50 mg/dl (9). Un cociente de glucoorraquia entre la glicemia , menor o igual a 0.40 define con seguridad hipoglucoorraquia asociada con meningitis bacteriana. Donal et al. demostraron que este cociente tenía una sensibilidad del 80% y una especificidad del 98% para meningitis bacteriana en niños mayores de dos meses. En tres series, este

cociente estaba marcadamente disminuido, fluctuando entre 0.18 y 0.27 (20). Chartrand et al. comprobaron que el cociente medio de glucorraquia y glucemia aumentaba de 0.20 y 0.52 luego de completar una adecuada antibioticoterapia.

Las complicaciones de meningoencefalitis estan en relación directa con el tiempo de evolución previo al diagnóstico y el inicio del tratamiento específico, el microorganismo causal y los factores predisponentes del huésped.

Las complicaciones que se observan con mayor frecuencia son: edema cerebral, hipertensión intracraneana, secreción inapropiada de la hormona antidiurética, infarto cerebral, hidrocefalia, ventriculitis, higroma subdural, empiema subdural, septicemia, estado de choque, desequilibrio hidroelectrolítico, neumonia y/o derrame pleural, derrame pericárdico, artritis, alteraciones de la coagulación, en ocasiones CID, diabetes y estado epiléptico(1).

El pronóstico en todo tipo de meningoencefalitis tambien es proporcional a la evolución inmediata y las secuelas. La mortalidad por meningoencefalitis varia entre el 3 y el 25%, segun la edad, el centro hospitalario, particularmente los cuidados y las medidas adecuada para prevenir y tratar sus complicaciones.

La meningitis bacteriana causa la muerte y secuelas neurológicas en una gran proporción de los pacientes afectados por mecanismos que no son bien conocidos. Entre la alteraciones fisiopatológicas que se han atribuido este pronóstico, se encuentra el daño del SNC incluye la disfunción de la integridad de la barrera hematoencefálica, alteraciones hemodinámicas, hipertensión endocraneana secundario a edema cerebral, cambios en el metabolismo y alteraciones del flujo sanguineo (21).

Cuanto mas pronto se establezca el diagnóstico y mas oportunamente se inicie el tratamiento , la mortalidad y las secuelas serán menores.

Las secuelas neurológicas de meningoencefalitis observadas durante la evolución de un cuadro pueden ser de tipo intelectuales, motoras, psiquiátricas, epiléptica, visuales y auditivas (paresias y parálisis de pares craneales, lesiones de neurona motora superior con hemiplejía, paraplejía o cuadriplejía, sordera, ceguera, déficit mental y del desarrollo hidrocefalia, crisis convulsivas). En ocasiones los pacientes presentan alteraciones irreversibles a nivel cardiovascular, intraocular, pulmonar, hepáticas o renales.

El pronóstico a corto y a largo plazo depende de la etiología, la edad a la que se presente. Se ha reportado mayor incidencia de secuelas en lactantes y se ha verificado que la evolución de la enfermedad y el desarrollo de secuelas es mas severa. Se ha encontrado que el germen

que los afecta en mayor frecuencia es streptococcus pneumoniae, y enseguida se encuentra neisseria meningitidis y haemophilus influenzae, los cuales presentan mayor virulencia. Otros de los gérmenes que se ha relacionado como unos de los que nos condicionan mayor mortalidad son: el virus herpes simple ya que produce alteraciones epidurales en comparación con enterovirus, los cuales generalmente presentan una evolución es satisfactoria, ocasionalmente llegan a producir un cuadro similar con la encefalitis por herpes simple (2). La encefalitis equina oriental tiene una elevada mortalidad

Los lactantes y niños de 5 años que sobreviven tienen por lo general secuelas graves, tales como parálisis, convulsiones (56% de los pacientes lactantes de un mes presentan convulsiones residivantes) con notables alteraciones motoras y de conducta. Después del año, las secuelas parecen disminuir. En la edad adulta sólo el 5% llegan a presentar algún tipo de secuela. En 1975 Sell inició estudios en pacientes lactantes con meningoencefalitis por haemophilus influenzae, encontrando que el 50% era normal, 9% con problemas de conducta, 28% con incapacidad importante. Las incapacidades detectadas incluyeron sordera en el 11%, alteraciones del lenguaje y retraso en el mismo 15%, alteraciones visuales 24%, retraso mental 11%, alteraciones motoras 3% y convulsiones en el 8%, con déficit en el coeficiente intelectual del 29%, con promedio de un coeficiente intelectual de 86 (2). En un estudio realizado recientemente en forma prospectiva reveló, que el 32.8% de estos pacientes tienen anomalías detectables a la exploración neurológica en el momento del egreso, pero 2 años después, sólo se conservan deficiencias específicas en 11.1% del grupo estudiado. En un estudio realizado con 30 pacientes se detecta poco después del egreso, tetraparesia en 12.4%, pero al año solo se encuentra parálisis en 5 paciente de ellos. Estos datos reflejan que estos trastornos tienden a desaparecer en forma impredecible con el tiempo, incluso los mas importante de los trastornos neurológicos. En el mismo grupo se utilizó la audiometría y potenciales evocados para evaluar déficit auditivo, en el cual se detectó un déficit en el 6% de los niños con meningoencefalitis por haemophilus 31%, en los de meningoencefalitis por neumococo y 10.5% en los de neisseria meningitidis. La sordera por lo general se presenta en la etapa temprana de la meningitis bacteriana y es independiente del tratamiento que se utilice. En ocasiones la pérdida temprana de la audición puede evolucionar a la mejoría en un período de semanas a meses; no se ha encontrado relación entre la sordera y la edad, pero si tenemos co-relación significativas de sordera y presencia de convulsiones al ingreso del paciente y duración de la fiebre con el inicio del tratamiento. Se ha informado ataxia como signo de pérdida de la

audición en paciente meningoencefalitis bacteriana en etapas tardías (22). En general se reporta sordera sólo un 7% de los pacientes con este padecimiento.

En el 57% de los lactantes sobrevivientes de encefalitis equina de menos de un año tenía secuela neurológica importante al momento de su egreso, que requerían de escuelas especiales para proporcionar un estímulo neurológico. Se reporta una mortalidad por encefalitis viral de 2%. En el caso de la presencia de paencefalitis esclerosante suele ser letal después de uno a cuatro años. En el INP se reportaron secuelas neurológicas por encefalitis viral en 26%; las secuelas más frecuentes son parálisis, alteraciones de pares craneales y atrofia cerebral.

La edad del paciente se correlaciona inversamente con el desarrollo del derrame subdural, la presencia de parálisis residual, la existencia de déficit auditivo y coeficiente intelectual bajo. El déficit neurológico focal en el momento del ingreso del paciente se encuentra una correlación de 0.01 por lo que se ha revelado como predictor fiable de secuelas permanentes en meningoencefalitis bacteriana (2).

MATERIAL Y METODOS

El presente estudio fué realizado, por medio de una investigación documental, en el Hospital Pediátrico Iztapalapa .

Se revisaron de forma retrospectiva los expedientes de los pacientes que se ingresaron durante el período de 15 meses, con el diagnóstico de meningocefalitis infecciosa. El período comprende de enero de 1994 a marzo de 1995. Se incluyeron en el estudio a todos los pacientes que se ingresaron en este período con el diagnóstico de meningocefalitis infecciosa, a los cuales se les hizo diagnóstico desde el momento de su ingreso a la sala de urgencias de esta unidad, por su cuadro clínico y estudio de líquido cefalorraquídeo. Cada uno de estos pacientes debería de contar con un estudio de líquido cefalorraquídeo y una glicemia, estudios que deberían haberse tomado y realizado en el mismo día y la misma hora. Para documentar el diagnóstico se revisaron otros estudios, como es el de biometría hemática y química sanguínea, tratando de investigar otras causas posibles de sus complicaciones y sus secuelas neurológicas. Sólo se excluyeron aquellos pacientes que no contaban con estudio citoquímico de líquido cefalorraquídeo y una glicemia al momento de su ingreso, de la misma forma, también se excluyeron a los pacientes que se les descartó este diagnóstico al momento de ser ingresado a la sala.

La concentración de datos se hizo mediante una encuesta, tomada directamente en el archivo que ocupa la sede. En esta se registraron las siguientes variables: edad, sexo, estudio de líquido cefalorraquídeo, en el que se incluyó; citoquímico, citológico, cultivo, tinción de gram y coagulación. Otras variables fueron la determinación de urea, creatinina, glicemia, estado al egreso del paciente, tipos de complicaciones y secuelas neurológicas al egreso.

Una vez concentrado los datos en las encuestas, se realizó el estudio analítico en donde se calculó el índice glucemia y concentración de glucosa en líquido cefalorraquídeo, tomándose como normal cuando se encontró un índice de 0.40 y baja cuando se encontraba por debajo de esta cifra; tomándose este parámetro de acuerdo a los estudios aceptados en la literatura universal de los últimos cinco años.

Se estableció la correlación entre la presencia de hipoglucorraquia con las secuelas neurológicas y el estado del paciente al egreso, estudio al cual, se le aplicaron las pruebas de sensibilidad y especificidad.

Como parte del estudio, se realizó un análisis de las variables complementarias éste, utilizando como método de análisis estadístico la moda, mediana y la media.

RESULTADOS

En el estudio realizado se encontró que durante el período comprendido de enero de 1994 a marzo de 1995, ingresaron 52 pacientes, de los que se excluyeron a 20, ya que solamente 32 contaban con los criterios de inclusión del estudio.

Se hizo la determinación de la hipoglucoorraquia tomándose en cuenta el índice glucoorraquia/glicemia en cada uno de los pacientes, encontrándose una hipoglucoorraquia en un 68.75%, los cuales presentaban un índice igual o menor a 0.40. Este índice fue superado en un 33.33% del grupo estudiado (cuadro 8, gráfica 8).

Las complicaciones que se presentaron con mayor frecuencia son las crisis convulsivas 25 % sólo corresponde a 8 pacientes; en segundo lugar, se encuentra la acidosis metabólica, bronconeumonía, e hipoglicemia. Cada una de estas últimas tres complicaciones tiene un porcentaje de 9.37% en su frecuencia de presentación. Las que le continuaron son las siguientes: ventriculitis, hidrocefalia, trombosis del seno longitudinal, sangrado del tubo digestivo alto, absceso cerebral e higroma. Estas complicaciones se encuentran con una frecuencia de presentación de 3.12 % cada una de ellas. Otras que se encontraron en menor frecuencia que las anteriores fueron: ependimitis, choque séptico, coagulación intravascular diseminada, ileo metabólico, hiperglicemia, anemia, micosis sepsis, hemorragia intracraneana, e insuficiencia renal aguda. En el cuadro núm. 6 se encuentran registradas las complicaciones y su frecuencia porcentual. La gráfica de pastel 6 representa estos datos así registrados. El 56.25 % de los pacientes que se estudiaron presentó una o más de 2 de estas complicaciones. El 43.73% cursó sin complicaciones. Esto se encuentra registrado en la gráfica y cuadro número 6.1.

Las secuelas neurológicas tempranas detectadas al egreso de estos pacientes fueron: crisis convulsivas (12.5 %), hidrocefalia (6.25 %), cuadriparesia (3.25 %). El 15.62% falleció, por lo que no se registró como una secuela. En un 16% de los pacientes estudiados no fue posible investigar si presentó secuelas a su egreso ya que se derivó a otro hospital. Del total de los pacientes estudiados, el 56% no presentaron secuelas al momento de ser egresados (cuadro 9, gráfica 9).

El 84.37% sobrevivieron y el 15.65 % fallecieron. Esta información se muestra en la gráfica de pastel num.13. En el cuadro número 13 podemos observar el registro de estos pacientes.

En el presente estudio se encontró que la relación de hipoglicorraquia y el pronóstico al egreso del paciente presenta una sensibilidad del 80% y una especificidad del 51%. La prueba de sencibilidad en relación con las secuelas neurológicas tempranas reportado es de 50% y la de especificidad de 54 % (cuadro 15 y 16).

La edad más afectada fué durante el primer año de vida encontrando en este rango de edad a 21 pacientes, que corresponden al 65.62% del total. Predominan dentro de éste grupo los pacientes de 1 a 3 meses; en el se incluye un total de 12 pacientes (37.5%). Posteriormente la presencia de meningoencefalitis se presenta en forma inversa con la edad (cuadro 1, 2 gráfica 1).

En la gráfica 1 se muestra la frecuencia porcentual encontrada en el total de pacientes estudiados, a la vez que se observa la distribución de la frecuencia que se presentó en el primer año de vida.

En relación al sexo, hubo predominio del sexo femenino con un 53.12% y en el sexo masculino fue de 46.87%, desmostrandose que la frecuencia y la prevalencia de meningoencefalitis en el Hospital Pediátrico Iztapalapa se encuentra ligeramente mayor en niñas que en niños (cuadro 3 y gráfica num.3).

La coaglutinación se realizó sólo en 8 pacientes, en el que el 50% fué positivo para haemophyllus influenzae y el 50% fue negativo. Un estudio en el que se reporto positivo para haemophyllus fué de un paciente que falleció (cuadro núm.4 y gráfica núm.3).

A todos los pacientes se les realizó un cultivo de cada una de las muestras de liquido cefalorraquideo, pero sus resultados no fueron recabados, sólo encontramos el reporte de 2 (6.25%) estudios que se mandaron pero no se encontró el reporte del resultado , por lo que se desconocen sus resultados. En el cuadro núm.5 y gráfica 4 y 5 se presenta esta situación .

La antibioticoterapia incluyó 6 esquemas de tratamientos. Todos iniciados posterior a la toma de muestra de un liquido cefalorraquideo y de acuerdo con la edad y el cuadro clínico del pacientes, según los anotaciones en los expedientes clínicos. La mayor frecuencia la ocupa el esquema de ampicilina y cloranfenicol (59.37%), en el segundo lugar se encuentra ampicilina y amikacina (18.75%) y en tercer lugar se encontró el esquema que incluyo a ceftazidima y ampicilina (9.37 %). En el cuadro 7 se encuentran registrados todos los esquemas, con su frecuencia porcentual. De los seis esquemas, sólo cinco eran dobles y uno de ellos incluía a tres antibióticos el cual se utilizó en un paciente. En la gráfica de pastel se muestran los esquemas y su porcentaje de cada uno de ellos.

Otra información agregada al estudio es el número de muestras de líquido cefalorraquídeo tomada a cada paciente; encontramos que el número mayor de muestras fueron 4 que corresponde al 3.12%, la mayoría de los casos se tomaron 2 muestras ocupando el mayor porcentaje (46.87 %). La primera tomada al ingreso y la segunda a las 72hrs. (según el reporte clínico). (Cuadro y gráfica número 10).

Se observa que la determinación de urea y creatinina no se realizó en todos los pacientes se reporta sólo en un 50% el de urea y un 62.5 % el de creatinina; el resultado fue normal en el 100 % de los casos. Existe en el estudio el reporte de un caso que presentó insuficiencia renal aguda, del cual no se encontró el resultado de urea y creatinina, sólo encontramos los datos clínicos y un reporte de depuración de creatinina el cual si corresponde al diagnóstico (cuadro num. 11 y 12 ,gráfica 11 y 12).

La estancia en la unidad fue en promedio de 14 días, con una media de 9. La estancia mínima fue de 5 días y la máxima de 37 días; esto se muestra en el cuadro número 14 y se representa con la gráfica número 14. Se aprecia que la mayoría de los pacientes permaneció por 10 días, lo que corresponde al (28.1%). Doce pacientes permanecieron por más de 10 días (37.5%).

**HIPOGLUCORRAQUIA COMO VALOR PRONOSTICO DE MENINGOENCEFALITIS
INFECCIOSA EN PACIENTES DEL HOSPITAL PEDIATRICO IZTAPALAPA
EDAD Y NUMERO DE PACIENTES**

EDAD	NUM. DE PACIENTES	%
1 m	3	9.375
2 m	6	18.75
3 m	3	9.375
4 m	2	6.250
5 m	1	3.125
6 m	2	6.250
7 m	1	3.125
8 m	2	6.250
9 m	0	
10 m	0	
11 m	0	
1 año	1	3.125
1. 4	2	6.250
1. 6	1	3.125
1. 8	1	3.125
1. 9	1	3.125
2. 0	0	
2.3	1	3.125
2.10	1	3.125
3. a	0	
4. a	1	3.125
5. a	1	3.125
6. a	0	
7. a	1	3.125
8. a	0	
9. a	0	
10. a	0	
11. a	1	3.125
12. a	0	
Total	32	100.00

Cuadro número 1

**HIPOGLUCORRAQUIA COMO VALOR PRONOSTICO DE
MENINGOENCEFALITIS INFECCIOSA EN PACIENTES DEL HOSPITAL
PEDIATRICO IZTAPALAPA**

EDAD

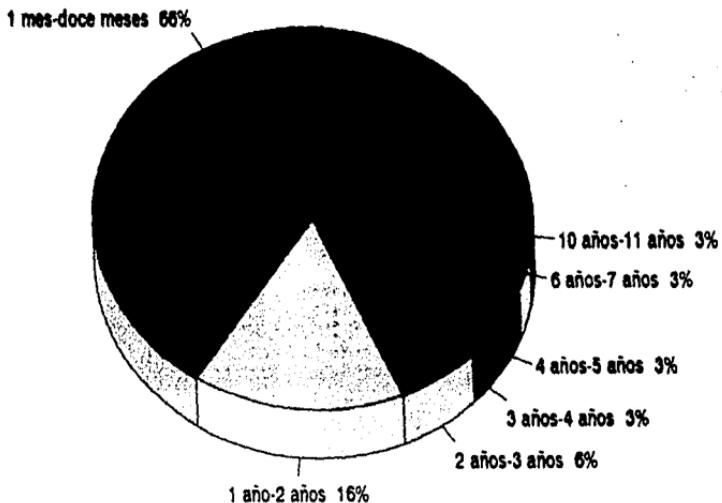
EDAD	FRECUENCIA	%
1 mes - 12 meses	21	65.62
1 año - 2 años	5	15.62
2 años - 3 años	2	6.25
3 años - 4 años	1	3.125
4 años - 5 años	1	3.125
5 años - 6 años	0	0
6 años - 7 años	1	3.125
7 años - 8 años	0	0
8 años - 9 años	0	0
9 años - 10 años	0	0
10 años - 11 años	1	3.125
11 años - 12 años	0	0
Total	32	99.99

Cuadro número 2

El siguiente nos muestra a la población agrupada por edad con intervalos de un año encontrándose mayor frecuencia en el primer año de vida.

HIPOGLUCORRAQUIA COMO VALOR PRONOSTICO DE MENINGOENCEFALITIS INFECCIOSA
EN PACIENTES DEL HOSPITAL PEDIATRICO IZTAPALAPA

EDAD



GRAFICA No. 2

TOTAL 32

**HIPOGLUCORRAQUIA COMO VALOR PRONOSTICO
DE MENINGOENCEFALITIS INFECCIOSA EN PACIENTES DEL HOSPITAL
PEDIATRICO IZTAPALAPA**

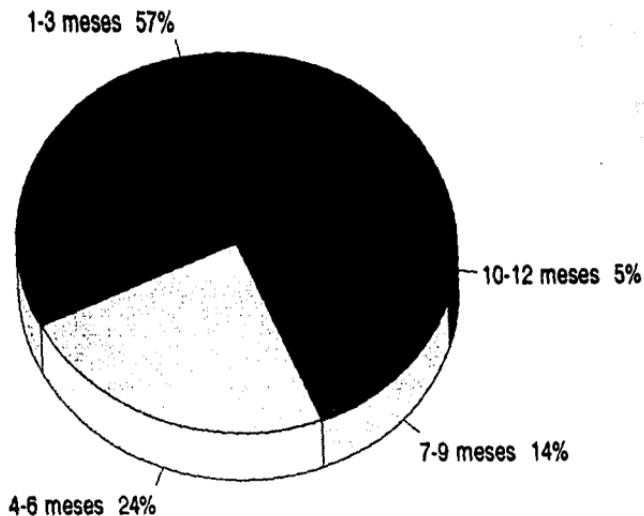
FRECUENCIA DE MENINGOENCEFALITIS EN EL IER. AÑO

EDAD EN MESES	FRECUENCIA	%
1-3	12	37.5
4-6	5	15.62
7-9	3	9.37
10-12	1	3.125

Cuadro número (2.1)

El siguiente nos muestra a la población agrupada por edad con intervalos de 2 meses encontrándose mayor frecuencia en el intervalo de 1 a 3 meses.

HIPOGLUCORRAQUIA COMO VALOR PRONOSTICO DE MENINGOENCEFALITIS INFECCIOSA
EN PACIENTES DEL HOSPITAL PEDIATRICO IZTAPALAPA
FRECUENCIA DE MENINGOENCEFALITIS EN EL PRIMER AÑO



GRAFICA No. 2.1

TOTAL 32

**HIPOGLUCORRAQUIA COMO VALOR PRONOSTICO DE
MENINGOENCEFALITIS INFECCIOSA EN PACIENTES DEL HOSPITAL
PEDIATRICO IZTAPALAPA**

SEXO

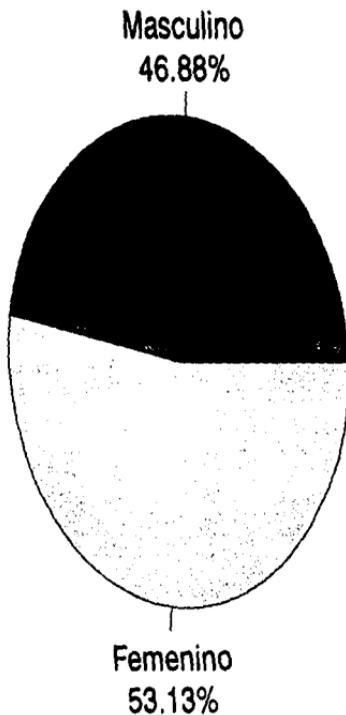
SEXO	FRECUENCIA	%
Masculino	15	46.87
Femenino	17	53.12
Total	32	100%

Cuadro número 3

En el cuadro se muestra la frecuencia y el porcentaje de acuerdo al sexo en el que se encuentra una mayor frecuencia y porcentaje del sexo femenino.

HIPOGLUCORRAQUIA COMO VALOR PRONOSTICO DE MENINGOENCEFALITIS INFECCIOSA
EN PACIENTES DEL HOSPITAL PEDIATRICO IZTAPALAPA

SEXO



**HIPOGLUCORRAQUIA COMO VALOR PRONOSTICO DE
MENINGOENCEFALITIS INFECCIOSA EN PACIENTES DEL HOSPITAL
PEDIATRICO IZTAPALAPA**

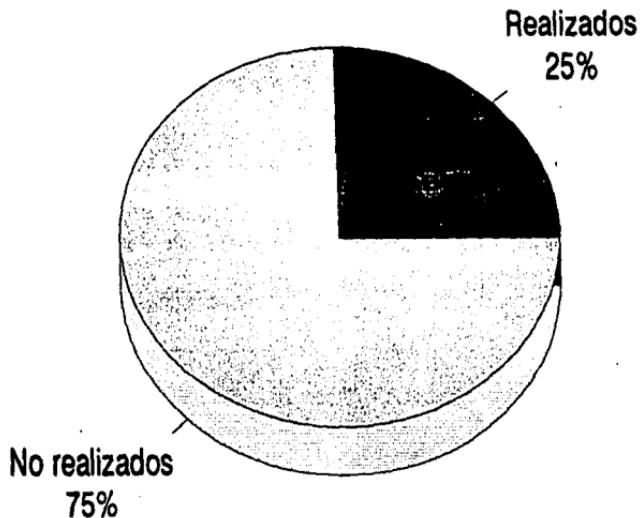
COAGLUTINACION

GOAGLUTINACION	NUM. DE PACIENTES	%
Realizados	8	25 %
No realizados	24	75 %
Total	32	100%

Cuadro número 4

De los pacientes a los que se les realizó coaglutinación observamos que solamente se realizaron en un 25%.

**HIPOGLUCORRAQUIA COMO VALOR PRONOSTICO DE MENINGOENCEFALITIS INFECCIOSA
EN PACIENTES DEL HOSPITAL PEDIATRICO IZTAPALAPA
COAGLUTINACION**



GRAFICA No. 4

TOTAL 32

**HIPOGLUCORRAQUIA COMO VALOR PRONOSTICO DE
MENINGOENCEFALITIS INFECCIOSA EN PACIENTES DEL HOSPITAL
PEDIATRICO IZTAPALAPA**

CULTIVOS

CULTIVOS	FRECUENCIA	%
Registrados	2	6.25
No registrados	30	93.75
Total	32	100

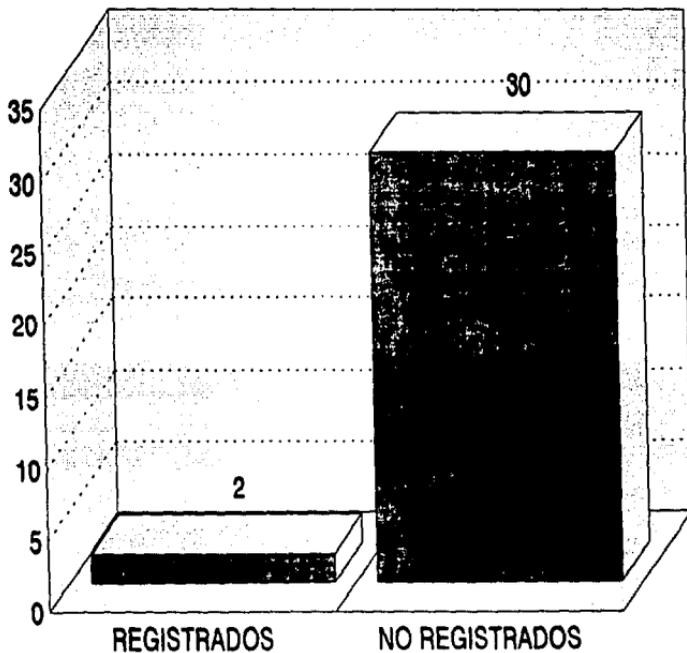
Cuadro número 5

En él se muestran los cultivos de líquido cefalorraquídeo realizados, de los cuales solamente se llevaron a cultivo 2 muestras, que forma el 6.25%.

FALTA PAGINA

No. 30

HIPOGLUCORRAQUIA COMO VALOR PRONOSTICO DE MENINGOENCEFALITIS INFECCIOSA
EN PACIENTES DEL HOSPITAL PEDIATRICO IZTAPALAPA
CULTIVOS



GRAFICA No. 5

**HIPOGLUCORRAQUIA COMO VALOR PRONOSTICO DE
MENINGOENCEFALITIS INFECCIOSA EN PACIENTES DEL HOSPITAL
PEDIATRICO IZTAPALAPA**

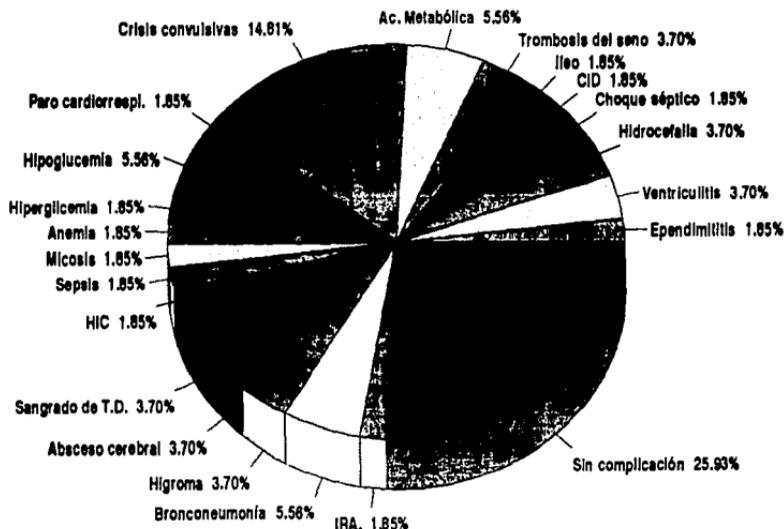
COMPLICACIONES

COMPLICACIONES	FRECUENCIA	%
Ependimitis	1	3.12
Ventriculitis	2	6.25
Hidrocefalia	2	6.25
Choque septico	1	3.12
CID	1	3.12
Ileo	1	3.12
Tronmbosis del seno	2	6.25
Ac. Metabolica	3	9.37
Crisis convulsivas	8	25.0
Paro cardiorrespiratorio	1	3.12
Hipoglucemia	3	9.37
Hiperglicemia	1	3.12
Anemia	1	3.12
Micosis	1	3.12
Sepsis	1	3.12
HIC	1	3.12
Sangrado de T.D.	2	6.25
Absceso cerebral	2	6.25
Higroma	2	6.25
BUM Bronconeumonia	3	9.375
IRA Insuficiencia renal aguda	1	3.12
Sin complicación	14	43.75
Total	54	99.93

Cuadro número 6

En el cuadro se ilustran las principales complicaciones que presentaron estos pacientes, el porcentaje mayor se presenta en pacientes con crisis convulsiones.

HIPOGLUCORRAQUIA COMO VALOR PRONOSTICO DE MENINGOENCEFALITIS INFECCIOSA
EN PACIENTES DEL HOSPITAL PEDIATRICO IZTAPALAPA
COMPLICACIONES



**HIPOGLUCORRAQUIA COMO VALOR PRONOSTICO DE
MENINGOENCEFALITIS INFECCIOSA EN PACIENTES DEL HOSPITAL
PEDIATRICO IZTAPALAPA**

COMPLICACIONES

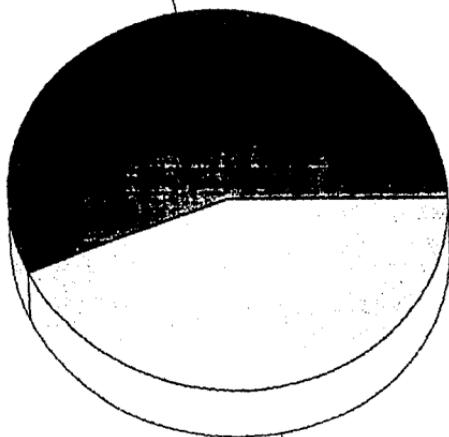
COMPLICACIONES	FRECUENCIA	TOTAL %
Con complicaciones	18	56.25
Sin complicaciones	14	43.75
Total	32	100%

Cuadro número 6.1

En el cuadro se ilustran las principales complicaciones que presentaron estos pacientes el porcentaje mayor se presenta en pacientes con crisis convulsivas.

**HIPOGLUCORRAQUIA COMO VALOR PRONOSTICO DE MENINGOENCEFALITIS INFECCIOSA
EN PACIENTES DEL HOSPITAL PEDIATRICO IZTAPALAPA
COMPLICACIONES**

Con complicaciones
56.25%



Sin complicaciones
43.75%

GRAFICA No. 8.1

TOTAL 32

**HIPOGLUCORRAQUIA COMO VALOR PRONOSTICO DE
MENINGOENCEFALITIS INFECCIOSA EN PACIENTES DEL HOSPITAL
PEDIATRICO IZTAPALAPA**

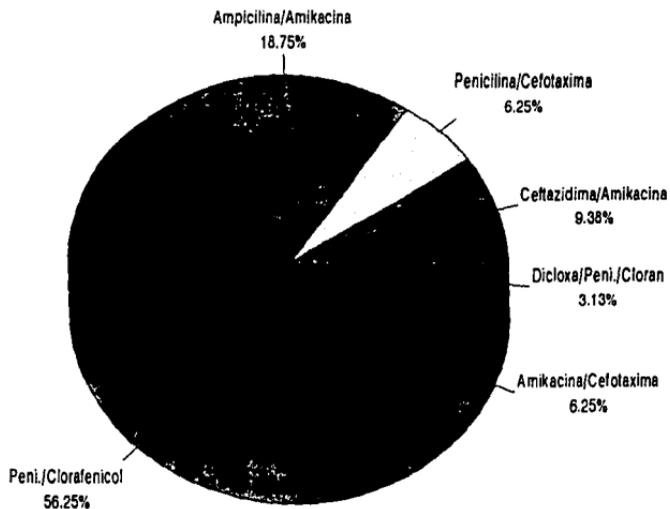
ANTIBIOTICOTERAPIA

ANTIBIOTICOTERAPIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Ceftazidima/Amikacina	3	9.37
Penicilina/Ceroficina	2	6.25
Ampicilina/Amikacina	6	18.75
Penicilina/Cloranfenicol	18	56.25
Amikacina/Cefotaxima	2	6.25
Dicloxacilina/Penicilina Cloranfenicol	1	3.12
Total	32	99.99

Cuadro número 7

El presente cuadro nos muestra los esquemas de tratamientos utilizados para el manejo de los pacientes.

HIPOGLUCORRAQUIA COMO VALOR PRONOSTICO DE MENINGOENCEFALITIS INFECCIOSA
EN PACIENTES DEL HOSPITAL PEDIATRICO IZTAPALAPA
ANTIBIOTICOTERAPIA



GRAFICA No 7

TOTAL 32 99.92%

**HIPOGLUCORRAQUIA COMO VALOR PRONOSTICO DE
MENINGOENCEFALITIS INFECCIOSA EN PACIENTES DEL HOSPITAL
PEDIATRICO IZTAPALAPA**

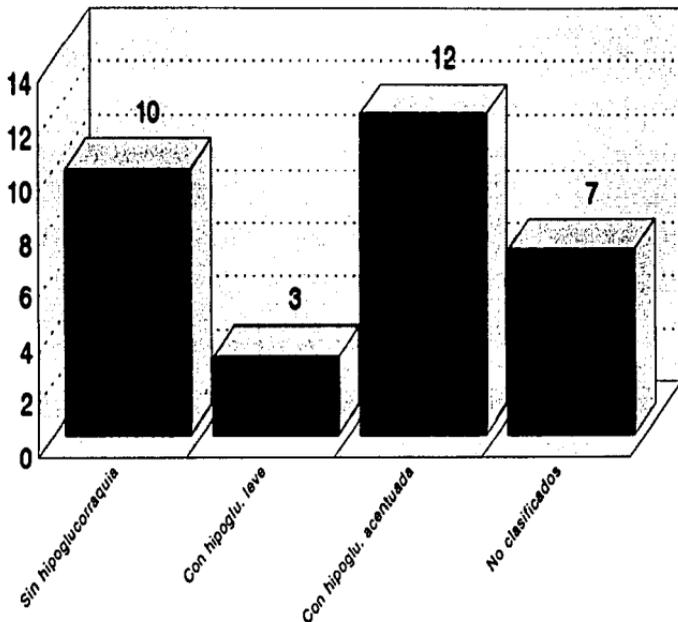
GLUCORRAQUIA

CLASIFICACION HIPOGLUCORRAQUIA	NUM. DE PACIENTES	%
Sin hipogluorraquia	10	33.33
Con hipogluorraquia leve	3	9.3
Con hipogluorraquia acentuada	12	37.5
No clasificados.	7	19.79
Total	32	100

Cuadro número 8

En este se ilustra que la mayoría de los pacientes se encontraron con hipogluorraquia.

HIPOGLUCORRAQUIA COMO VALOR PRONOSTICO DE MENINGOENCEFALITIS INFECCIOSA
EN PACIENTES DEL HOSPITAL PEDIATRICO IZTAPALAPA
GLUCORRAQUIA



GRAFICA No 8

TOTAL 32

**HIPOGLUCORRAQUIA COMO VALOR PRONOSTICO DE
MENINGOENCEFALITIS INFECCIOSA EN PACIENTES DEL HOSPITAL
PEDIATRICO IZTAPALAPA**

GLUCORRAQUIA

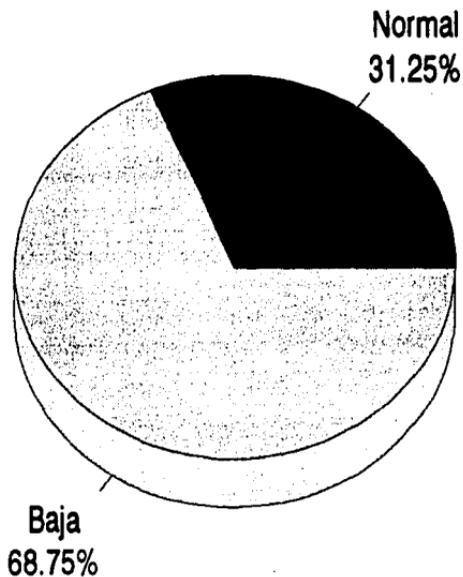
GLUCORRAQUIA	FRECUENCIA	%
Normal	10	31.25
Baja	22	68.75
Total	32	100

Cuadro número (8.1)

En él se muestra la presencia de hipogluorraquia, encontrándose en el 68.75%; esta clasificación se encuentra de acuerdo con el coeficiente gluorraquia y glicemia.

HIPOGLUCORRAQUIA COMO VALOR PRONOSTICO DE MENINGOENCEFALITIS INFECCIOSA
EN PACIENTES DEL HOSPITAL PEDIATRICO IZTAPALAPA

GLUCORRAQUIA



**HIPOGLUCORRAQUIA COMO VALOR PRONOSTICO DE
MENINGOENCEFALITIS INFECCIOSA EN PACIENTES DEL HOSPITAL
PEDIATRICO IZTAPALAPA**

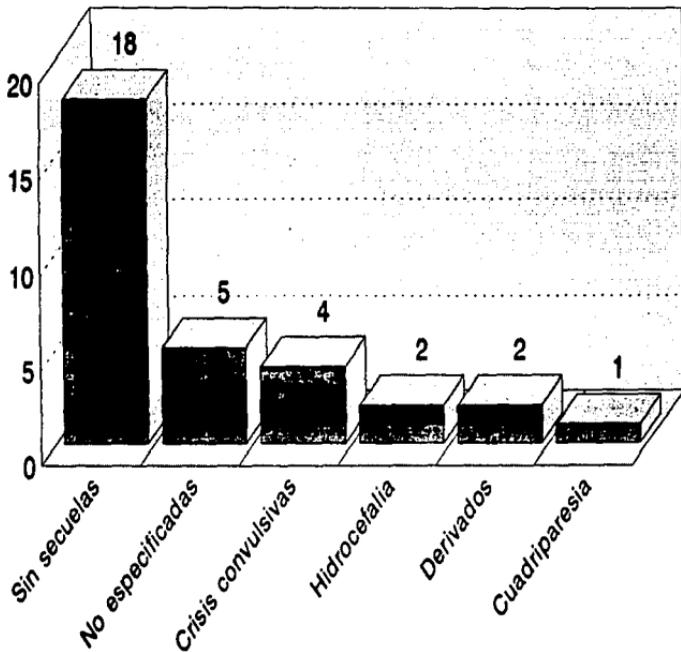
SECUELAS NEUROLOGICAS TEMPRANAS

SECUELAS	FRECUENCIA	%
Sin secuelas	18	56.25
Se desconoce por defunción previa	5	15.62
Crisis convulsivas	4	12.50
Hidrocefalia	2	6.25
Derivados	2	6.25
Cuadriparesia	1	3.12
Total	32	100

Cuadro número 9

En este se muestran las secuelas que presentan los pacientes, observamos que la mayoría de ellos no presentan aparentemente al momento de egresarlos.

**HIPOGLUCORRAQUIA COMO VALOR PRONOSTICO DE MENINGOENCEFALITIS INFECCIOSA
EN PACIENTES DEL HOSPITAL PEDIATRICO IZTAPALAPA
SECUELAS NEUROLOGICAS TEMPRANAS**



GRAFICA No. 9

**HIPOGLUCORRAQUIA COMO VALOR PRONOSTICO DE
MENINGOENCEFALITIS INFECCIOSA EN PACIENTES DEL HOSPITAL
PEDIATRICO IZTAPALAPA**

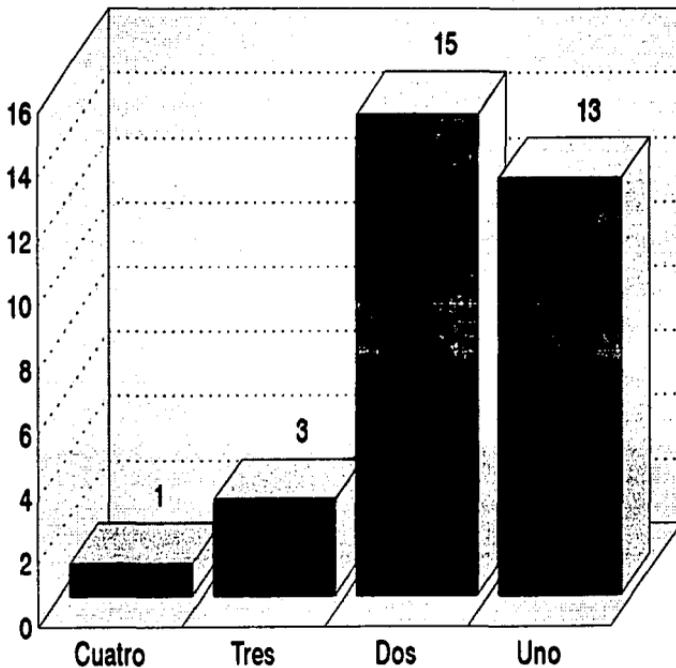
**NUM. DE MUESTRAS DE LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO TOMADAS POR
PACIENTE**

MUESTRA	FRECUENCIA	%
4	1	3.125
3	3	9.375
2	15	46.87
1	13	40.625
Total	32	99.98

Cuadro número 10

En él se muestra el número de muestras de líquido cefalorraquídeo que se tomaron a cada uno de los pacientes.

HIPOGLUCORRAQUIA COMO VALOR PRONOSTICO DE MENINGOENCEFALITIS INFECCIOSA
EN PACIENTES DEL HOSPITAL PEDIATRICO IZTAPALAPA
NUM. DE MUESTRAS DE LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO TOMADAS POR PACIENTE



**HIPOGLUCORRAQUIA COMO VALOR PRONOSTICO DE
MENINGOENCEFALITIS INFECCIOSA EN PACIENTES DEL HOSPITAL
PEDIATRICO IZTAPALAPA**

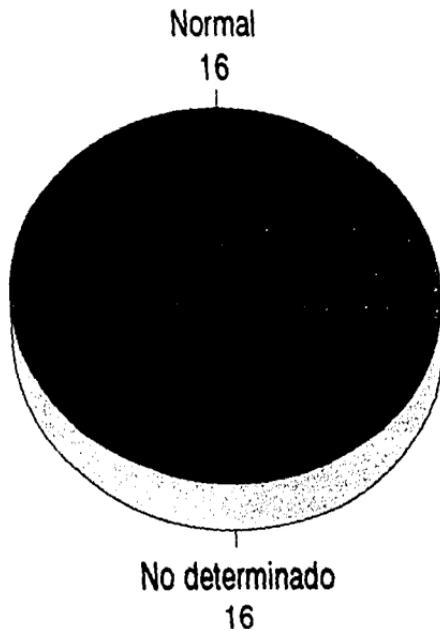
UREA

UREA	FRECUENCIA	%
Normal	16	50
Aumentada	0	0
No determinado	16	50
Total	32	100

Cuadro número 11

Muestra la frecuencia de la presencia de alteraciones de urea, así como el porcentaje.

HIPOGLUCORRAQUIA COMO VALOR PRONOSTICO DE MENINGOENCEFALITIS INFECCIOSA
EN PACIENTES DEL HOSPITAL PEDIATRICO IZTAPALAPA
UREA



GRAFICA No. 11

TOTAL 32

AUMENTADA 0

**HIPOGLUCORRAQUIA COMO VALOR PRONOSTICO DE
MENINGOENCEFALITIS INFECCIOSA EN PACIENTES DEL HOSPITAL
PEDIATRICO IZTAPALAPA**

CREATININA

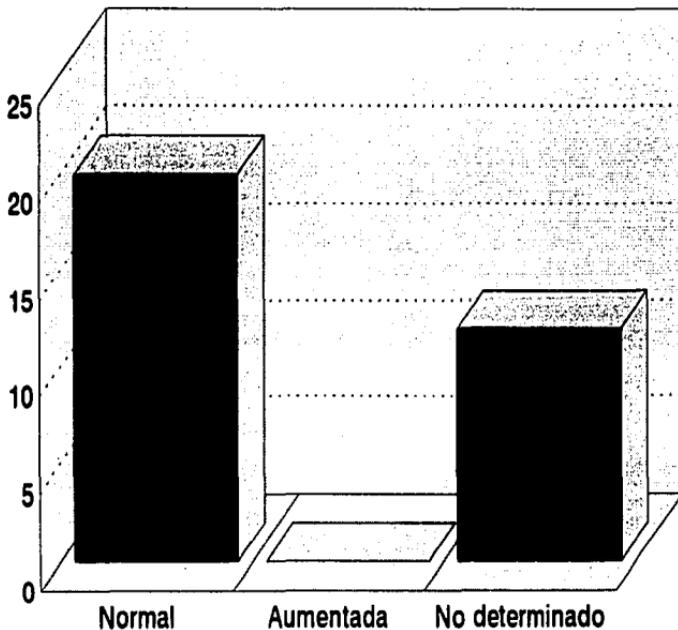
CREATININA	FRECUENCIA	%
Normal	20	62.5
Aumentada	0	0
No determinado	12	37.5
Total	32	100

Cuadro número 12

Muestra el porcentaje de los pacientes que se les realizó la determinación de creatinina, así como la presencia de alteraciones expresados también en frecuencia y porcentaje.

HIPOGLUCORRAQUIA COMO VALOR PRONOSTICO DE MENINGOENCEFALITIS INFECCIOSA
EN PACIENTES DEL HOSPITAL PEDIATRICO IZTAPALAPA

CREATININA



GRAFICA No. 12

TOTAL 32

**HIPOGLUCORRAQUIA COMO VALOR PRONOSTICO DE
MENINGOENCEFALITIS INFECCIOSA EN PACIENTES DEL HOSPITAL
PEDIATRICO IZTAPALAPA**

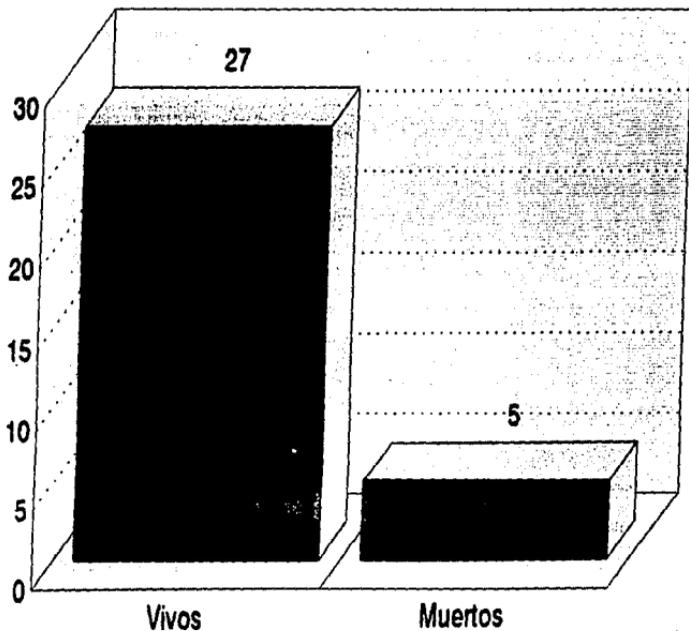
ESTADO AL EGRESO

ESTADO DE EGRESO	FRECUENCIA	%
Vivos	27	84.37
Muertos	5	15.65
Total	32	100%

Cuadro número 13

En él se muestra el estado del paciente al egreso.

HIPOGLUCORRAQUIA COMO VALOR PRONOSTICO DE MENINGOENCEFALITIS INFECCIOSA
EN PACIENTES DEL HOSPITAL PEDIATRICO IZTAPALAPA
ESTADO AL EGRESO



GRAFICA No. 13

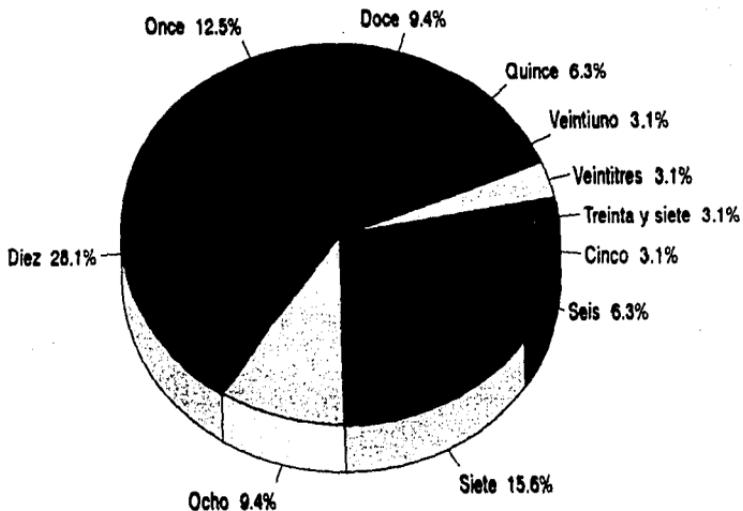
TOTAL 32

**HIPOGLUCORRAQUIA COMO VALOR PRONOSTICO DE
MENINGOENCEFALITIS INFECCIOSA EN PACIENTES DEL HOSPITAL
PEDIATRICO IZTAPALAPA
DIAS DE HOSPITALIZACION**

ESTANCIA EN LA UNIDAD	FRECUENCIA	%
37	1	3.1
23	1	3.1
21	1	3.1
15	2	6.2
12	3	9.3
11	4	12.4
10	9	28.1
8	3	9.3
7	5	15.6
6	2	6.2
5	1	3.1
2	0	0
	32	99.5%

Cuadro número 14
En él se muestra los días de estancia en la unidad.

HIPOGLUCORRAQUIA COMO VALOR PRONOSTICO DE MENINGOENCEFALITIS INFECCIOSA
EN PACIENTES DEL HOSPITAL PEDIATRICO IZTAPALAPA
DIAS DE HOSPITALIZACION



**HIPOGLUCORRAQUIA COMO VALOR PRONOSTICO DE
MENINGOENCEFALITIS INFECCIOSA EN PACIENTES DEL HOSPITAL
PEDIATRICO IZTAPALAPA**

CUADRO TETRACORICO 1

ESTADO AL EGRESO

GLUCORRAQUIA	FINADOS	VIVOS	TOTAL
Baja	4	13	17
Normal	1	14	15
Total	5	27	32

Cuadro número 15

SENSIBILIDAD =80%
ESPECIFICIDAD =51%

**HIPOGLUCORRAQUIA COMO VALOR PRONOSTICO DE
MENINGOENCEFALITIS INFECCIOSA EN PACIENTES DEL HOSPITAL
PEDIATRICO IZTAPALAPA**

CUADRO TETRACORICO 2

SECUELAS

GLUCORRAQUIA	CON SECUELAS	SIN SECUELAS	TOTAL
Baja	4	13	17
Normal	4	11	15
Total	8	24	32

Cuadro número 16

SENSIBILIDAD =50%
ESPECIFICIDAD =54%

COMENTARIOS

En el presente estudio consideramos que el objetivo se ha cubierto, ya que desconocíamos esta información. En esta investigación además de investigar la relación de hipoglucoorraquia con el pronóstico de meningoencefalitis, se llevó a cabo una revisión en forma general de meningoencefalitis infecciosa con la finalidad de encontrar todos los factores que pudieran interferir en el pronóstico del paciente y hoy ya tenemos una base por los resultados obtenidos.

La sensibilidad del estudio entre la relación de hipoglucoorraquia y el estado del paciente a su egreso del hospital nos demuestra que si es significativa pero es poco específico, que al encontrarse hipoglucoorraquia en estos pacientes no siempre es de mal pronóstico. Con respecto a lo que se refiere de la presencia de secuelas neurológicas tempranas en este padecimiento según la prueba de sensibilidad y especificidad demuestra en este estudio que relación de hipoglucoorraquia y secuelas neurológicas es de 1:1, lo que nos indica que en este caso tenemos las mismas posibilidades de presentar secuelas neurológicas si existe o no existe hipoglucoorraquia.

Las complicaciones que se encontraron con mayor frecuencia en los cuadros de meningoencefalitis estudiados se encontraron crisis convulsivas, las cuales predominaron en pacientes menores de un año. Fue posible identificar que el germen que se presentó con mayor frecuencia *haemophyllus influenzae* en 2 de las pruebas de coaglutinación realizada, aunque no se corroboró por cultivos, ya que no contamos con sus resultados, por lo que no se puede realizar una correlación directa con el agente causal que las esté condicionando.

La edad más afectada por meningoencefalitis infecciosa se encuentra en el primer año de vida, con predominio del segundo mes, y como es de esperarse la mortalidad mayor se presentó en estos pacientes, los cuales fallecieron a causa de falla orgánica múltiple y complicaciones severas a nivel de SNC tales como absceso cerebral y datos de edema cerebral severo. También por la frecuencia de distribución de observó que en ellos se presentó hipoglucoorraquia más acentuada, lo que ya es de esperarse por la frecuencia con la que se presenta la meningoencefalitis a esta edad. Con lo que una vez más confirmamos que la edad sí influye directamente en el pronóstico de esta patología. Aunado a este factor también encontramos el medio socioeconómico. Haciendo la revaloración se encuentra que los pacientes que fallecieron y presentaron complicaciones fueron pacientes que venían de un medio socioeconómico bajo, con algún grado de desnutrición y que asistieron en forma tardía al servicio médico.

El sexo femenino fuè ligeramente mas afectado.

Se encontró que los pacientes con meningoencefalitis generalmente cursan con hipogluorraquia, se reporta en este estudio en un 68.75%.

La coaglutinación es indispensable para el diagnóstico etiológico y su tratamiento específico al ingreso del paciente. También se considera de gran importancia para mejorar de esta manera el pronóstico del paciente ya que en los pacientes que se determinó el agente causal por este método se les inició tratamiento específico desde su ingreso y se recuperaron.

La toma de muestras de líquido cefalorraquídeo se debe realizar siempre antes de inicio del tratamiento antibiótico para valorar en forma mas acertada el tipo de antibiótico que se debe administrar. Posteriormente la segunda muestra se toma con la finalidad de valorar la respuesta terapéutica.

En este estudio encontramos que todos los pacientes fueron tratados con un esquema de antibiótico considerando la presencia de un tipo de agente etiológico según la edad, el cuadro clínico, su estudio citológico del líquido cefalorraquídeo y su biometría hemática, pero no se citan en su expediente clínico el resultado de su cultivo de LCR y aun así no se rebasó la mortalidad establecida para este padecimiento, sin embargo es de interés poner énfasis en recabar sus resultados de sus cultivos ya que una vez aislado el agente infeccioso es mas específico el tratamiento y será posible disminuir las secuelas en nuestros pacientes. En la edad en la que se presentó con mayor frecuencia es de considerar la presencia de haemophyllus influenzae, se puede inferir por los resultados de coaglutinación. De los 4 realizados 2 fueron positivos para este germen de los cuales uno de los pacientes con este germen falleció.

Considerando que la edad mas frecuente fuè durante el primer año de vida es de esperarse que durante estas edad el agente causal es streptococcus neumonia y haemophyllus influenza, por lo que consideramos que el esquema que predominó en el estudio de penicilina y cloranfenicol estuvo bien indicado.

Las secuelas neurológicas al egreso del paciente encontradas con mayor frecuencia fueron la crisis convulsivas y se relacionaron con la evolución del padecimiento, inicio de manejo, la edad y asistencia tardía al servicio médico. No se relacionó directamente con hipogluorraquia ya que todos la presentaron.

La mortalidad que se presentó en nuestro estudio no superó el porcentaje de la mortalidad nacional de meningoencefalitis. Esto nos informa, en forma indirecta, que el diagnóstico y manejo fue adecuado; aunque los pacientes ingresados, algunos ya habían recibido tratamiento y presentaban modificaciones los datos clínicos y reporte citológico del líquido cefalorraquídeo haciendo complicado integrar su diagnóstico.

CONCLUSIONES

Con el fin de tener nuevos conocimientos y bases para establecer juicio sobre el pronóstico del paciente con meningoencefalitis infecciosa, se ha realizado esta investigación, obteniéndose los siguientes conclusiones :

La hipoglucoorraquia se presenta en mas de la mitad de los casos de meningoencefalitis con predominio en los menores de un año.

La hipoglucoorraquia por si sola, no nos indica el pronóstico de nuestros pacientes con meningoencefalitis, sino que requiere de otros factores. Debe de vigilarse ya que nos sirve como un indicador de la evolución y respuesta terapeutica, segun el tiempo en que permanezca el paciente con hipoglucoorraquia tiene una probabilidad de un 50% de alterar su pronóstico. Tienen el mismo riesgo los pacientes que cursan con hipoglucoorraquia de presentar secuelas neurológicas que los que presentan glucosa normal en liquido cefalorraquideo.

Observamos y comprobamos que la edad más frecuente en la que se presentó mayor incidencia, es el primer año y específicamente durante los 3 primeros mese de vida, con elevación máxima a los 2 meses y mantiene su incidencia hasta los 9 meses; despues del año desaparece esta incidencia y nuevamente vuelve a incrementarse entre los 2 y 3 años de vida. En la literatura se encuentra descrito que los pacientes mas afectados son varones . En este estudio se demuestra con un leve incremento de la frecuencia en el sexo femenino.

La frecuencia de complicaciones observada en estos pacientes es de 56.25%, lo que nos indica que es más de la mitad de los pacientes con este padecimiento.

Los pacientes que fallecieron fuè a causa de complicaciones severas, tales como :hemorragia intracraneana, falla orgánica multiple y no por el manejo, ya que se le indicó tratamiento desde su ingreso a sala de acuerdo con la coaglutinación y diagnóstico clínico y apoyo de examen citoquimico del liquido cefalorraquideo. Sólo uno de los pacientes superò las complicaciones, pero le dejaron secuelas neurológicas importantes (cuadriparesia).

La estancia en al unidad en promedio fuè de 14 dias. La estancia menor fuè de 5 dias; uno se estos pacientes fuè de los que fallecieron. Las complicaciones fuè uno de los factores mas importantes que aumentò la estancia en la unidad.

BIBLIOGRAFIA **ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

- 1.-González S.N.Infectología Clínica Pediátrica.Trillas.5ta ed.segunda reimpresión.1996(1):223-260.
- 2.-Ralph feigin.Tratado de infecciones en Pediatría. Interoamericana Mc.Graw-Hill,1990(1):416.
- 3.-Merrit H,Fremot-Smith F.The cerebrospinal fluid. Filadelfia .Saunder,1989;30(4): 110-112.
- 4.-Jhon F, Modlin, et al.Encefalitis focal ante enterovirus. Pediatrics (ed esp).1991;32(4):221-224.
- 5.-María J.Párraga Q, Et al.Meningitis tuberculosa en niños: estudio de 10 años Acta Pediátrica Española 1996;54(6):411-416.
- 6.-Lance E, Rodewald, MD, et al. Relevance of common test of cerebrospinal fluid in screening for bacterial meningitis.1991;9(129):363-368.
- 7.-Bonadio W.A,Bacterial meningitis in older children.The Pediatric Infectious Disease Journal (ed.esp) 1992;1(2):145-150
- 8.-Shaad U,Suter S, Granella A, et al.Comparison of ceftriaxone on cefuroxime for the treatment of bacterial meningitis in children N.Engl J.Med.1990 ;330:141
- 9.-Odio C,Faingerzicht I,Paris M,et al.The beneficial effects of early dexametasona administration in infants and Children with bacterial meningitis N.Engl J.Med. 1991;324:1525.
- 10.-Minn R,EngelmanH,et al.Cerebrospinal fluid pressure in pyogenic meningitis .Arch.Dis Child 1989;64:814.
- 11.-McMenamin J.Volpe J.Bacterialmeningitis infancy ,effects on intracranial pressure and blood flow velocity Neurology 1991;119:363.
- 12.-Rodewald L.Woodin K,et al.Relevance of common test cerebrospinal fluid in screning for bacterial meningitis J.Pediatrics 1991;119:363.

- 13.-Bonadio W.A. Bacterial meningitis in order children. Am J. Dis Chill 1990;144:463.
- 14.-Herman S. Bocherlard. Metabolismo cerebral y funcion neural 1975:106.
- 15.-Heiss W, et al. The ischemic penumbra current opinion Neurology 1994;7:11-19.
- 16.-Schaad U, Suter S, et al. A comparison of ceftriaxone and cefuroxime for the treatment of bacterial meningitis in children. N Engl. J Med. 1990; 322:141.
- 17.-Kenedy W, A, et al. The role of corticosteroid therapy in children with pneumococcal meningitis. Am Journal Dis Chil 1991;19(3):363-368.
- 18.-Bonadio W.A. Cerebrospinal fluid changes after 48 hours of effective therapy for haemophilus influenzae type b meningitis Am. J. Clin Pathol 1990;94:426.
- 19.-Lin T, et al. Seven days of ceftriaxone therapy is as effective as the ten days treatment for bacterial meningitis JAMA 1985;103:413.
- 20.-Donald P, Malan C, Van der Walt A. Simultaneous determination of cerebrospinal fluid glucose concentration in the diagnosis of bacterial meningitis. J. Pediatric 1983; 103:413.
- 21.-Martin G, Täuber Margaret Burroughs, et al. Differences of pathophysiology in experimental meningitis caused by three strains of streptococcus pneumoniae. The Journal of Infectious Disease 1992;163:806-811.
- 22.-Naes A, Halstensen A, Moller P. Sequelae one year after meningococcal disease. Act. Neurology Scand 1994;82(2):139-142. Universidad Nacional.