

11237



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION

DIRECCION GENERAL DE SERVICIOS DE SALUD DEL D. F.

DIRECCION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

DEPARTAMENTO DE POSGRADO

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN:

P E D I A T R I A

DESCRIPCION DE LAS CARACTERISTICAS DEL
CUADRO CLINICO ACORDE AL GERMEN ETIOLOGICO
EN LA MENINGOENCEFALITIS PURULENTA

**TRABAJO DE INVESTIGACION
CLINICA**

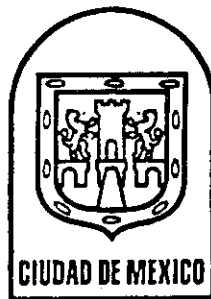
P R E S E N T A :

DRA. MARIA DE LA LUZ ALVAREZ ROSAS

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE

ESPECIALISTA EN PEDIATRIA

DIRECTOR DE TESIS: DR. M. FRANCISCO GUTIERREZ GUZMAN



2001



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central

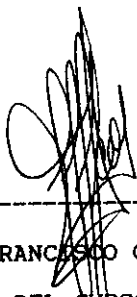


UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

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.



DR. M. FRANCISCO GUTIERREZ GUZMAN
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACION EN
P E D I A T R I A
D.G.S.S.D.F.
ASESOR DE TESIS



DR. JOSE DE J. VILLALPANDO CAS
DIRECTOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
D.G.S.S.D.F.



DIREC. GRAL. SERV. DE SALUD
DEL DEPARTAMENTO DEL D.F.,
DIRECCION DE ENSEÑANZA E
INVESTIGACION

A mi pequeña Luz Andrea.
Por el tiempo no dedicado a tú atención.
Esperando que esa sonrisa que ilumina tú rostro
me acompañe en todos los momentos de mí vida;
eres el mejor regalo que me ha hecho Dios.

A mi esposo Raúl.
Por su apoyo incondicional y gran amor.
Gracias por estar junto a mí.

A mis padres.
Quienes con su cariño y sacrificio,
me alentaron siempre a seguir adelante,
y a quienes debo todo lo que soy.

A mis hermanos.
Por confiar siempre en mí.

A mis maestros.
Con respeto agradezco el interés vertido en mí preparación.

DESCRIPCION DE LAS CARACTERISTICAS DEL
CUADRO CLINICO ACORDE AL GERMEN ETIOLOGICO
EN LA MENINGOENCEFALITIS PURULENTA

I N D I C E

I. RESUMEN.....	1
II. INTRODUCCION.....	2
III. MARCO TEORICO.....	3
IV. MATERIAL Y METODO.....	8
V. RESULTADOS.....	9
VI. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	12
VII. BIBLIOGRAFIA.....	14
IX. ANEXOS.....	16

I. RESUMEN .

Estudio observacional, retrospectivo, transversal y descriptivo, llevado a cabo en el Hospital Pediátrico San Juan de Aragón de la D.G.S.S.D.F. con la revisión de 21 expedientes clínicos de 4 años, con el objeto de conocer las características del cuadro clínico en los pacientes con Meningoencefalitis purulenta.

Utilizando estadística descriptiva se analizaron 2 grupos, uno con Meningoencefalitis por H.influenzae tipo B con 13 pacientes, donde se encontro mayor afección al sexo femenino, más presencia de secuelas y defunciones.

Otro grupo con Meningoencefalitis purulenta por St. pneumoniae con 8 pacientes, donde el sexo masculino se vio afectado en mayor proporción y el desarrollo de complicaciones mínimo, así como la evolución a la mejoría en la mayoría de los casos.

Las manifestaciones clínicas y de laboratorio fueron semejantes en ambos grupos, sin encontrar diferencias importantes, tal como se comenta en la literatura.

Por último, sugerimos la realización de estudios con muestras más grandes, siendo más exhaustivos en la obtención de los datos clínicos.

I I. I N T R O D U C C I O N .

La meningoencefalitis purulenta es la afección más común del Sistema Nervioso Central, presentando un verdadero problema de salud dada su morbimortalidad, además de que si no se realiza un diagnóstico oportuno y se establece una terapéutica adecuada la incidencia de secuelas y complicaciones se incrementa.

El cuadro clínico en muchos de los casos es sugestivo de la patología, sin embargo desconocemos si dentro de la evolución de la enfermedad existen características que orienten a la presencia de algún germen en específico. De ahí que surga la interrogante: Cuáles serán las características del cuadro clínico específico de acuerdo al agente causal?

Por tal motivo el presente estudio tuvo el objetivo de conocer las manifestaciones clínicas y de laboratorio de los pacientes con diagnóstico de Meningoencefalitis purulenta e identificar, si existe un patrón específico de datos clínicos y de laboratorio de acuerdo al agente causal.

III. MARCO TEORICO.

La meningoencefalitis bacteriana es una infección o inflamación aguda, purulenta de las meninges en la cual la lesión al cerebro puede ocurrir por varios mecanismos. Siendo esta una de las principales enfermedades infecciosas del sistema nervioso central (SNC). (1,2,3,4,5,6)

Su pico máximo de afección es después del período neonatal entre los 3 y 8 meses de edad, disminuyendo su incidencia de manera considerable después de los 2 años de edad. (4,5,6,7,8)

La mortalidad en general varía de acuerdo a la literatura revisada, en E.U.U. en 1993 en el Carolina Medical Center se reporta de 3 - 10% y en nuestro país en el Centro Médico La Raza de un total 709 pacientes se reporta entre un 10 - 30% . (2,9)

De los sobrevivientes a la infección entre un 10 - 20% presentan secuelas neurológicas permanentes tales como: hidrocefalia, retraso psicomotor, crisis convulsivas, ceguera, sordera, ataxia, disturbios emocionales y bajo rendimiento escolar. (2,3,4,8,9)

Los agentes patógenos más frecuentes de la meningitis bacteriana dependen del país o la institución analizados, en E.U.U. en el Children's Medical Center an Parkland Memorial Hospital, Dallas, Tx de 1969 a 1990 de 2,766 pacientes con meningoencefalitis se reporto en más de el 80% de los casos estas fueron causadas por Haemophilus Influenzae tipo b, St. penumoniae y N. Meningitidis.

En nuestro país en un estudio realizado en el Instituto Nacional de Pediatría de 269 casos de Meningoencefalitis purulenta se reporta un predominio de H. Influenzae tipo B en un 60 - 80% de los casos, que corresponde con un estudio realizado en el Hospital Pediátrico San Juan de Aragón en 1992, donde de 47 pacientes se encontro en un 57.1% a H. Influenzae tipo B como agente etiológico de meningoencefalitis. (4,5,6,9,10,11)

En el periodo neonatal la meningoencefalitis purulenta tiene una incidencia baja, las manifestaciones clínicas son inespecíficas, los agentes etiológicos más frecuentes son gram negativos, seguidos de algunos gram positivos. (5)

FISIOPATOLOGIA. Los organismos más comunes causantes de meningoencefalitis bacteriana en niños, colonizan la nasofaringe, invaden el epitelio ciliar, de ahí, penetran al torrente circulatorio y producen bacteriemia, con multiplicación e invasión al SNC a través de los plexos coroides, donde la multiplicación es rápida e importante ya que a este nivel no hay una adecuada respuesta inmune, humoral y fagocítica. (1,2,4,6,11)

Posteriormente ocurre liberación de sustancias inflamatorias que estimulan a los macrófagos de las células cerebrales y al endotelio capilar cerebral que produce citocinas y otros mediadores de la inflamación. Estos y otros productos bacterianos estimulan a las células de la pared capilar para producir ligandos específicos de polimorfonucleares, los cuales se acumulan provocando daño a la barrera sanguínea cerebral

favoreciendo la salida de líquido del espacio vascular y acumulo de proteínas. Dependiendo del daño a esta barrera será la magnitud de la inflamación al SNC. Esta respuesta inflamatoria nerviosa se manifiesta clínicamente por datos de irritación meníngea y de hipertensión intracraneana. (1,2,4,6,10)

Si no hay tratamiento efectivo a tiempo, se produce edema cerebral, hipertensión intracraneana progresiva y grave, vasculitis, trombosis y reducción del flujo sanguíneo cerebral y producir daño neuronal irreversible, con la consiguiente presentación de secuelas. (7,10)

CUADRO CLINICO. Los signos y síntomas de meningoencefalitis bacteriana son variables y dependen de la edad del paciente y duración del daño neurológico, así como la respuesta de los pacientes a la infección. (5,6,7,10,11)

Los datos orientadores comprenden irritabilidad, letargia y disminución del tono muscular. La meningoencefalitis en el lactante y niño puede tener dos formas de presentación: insidiosa, durante uno o varios días y precedida de un cuadro febril inespecífico; y fulminante con manifestaciones de sepsis y meningoencefalitis que se evidencian en pocas horas. (5,6,7,10,12)

Los lactantes de tres meses a un año de edad desarrollan un cuadro clínico característico de fiebre, vómito, irritabilidad, convulsiones, somnolencia y llanto continuo. Al examen físico puede detectarse abombamiento de la fontanela y ocasionalmente

rigidez de nuca; los signos de Brudzinski y Kernig son de difícil evaluación. (5,6,7,12)

Los niños de mayor edad pueden presentar los signos clásicos como fiebre, escalofrío, náuseas, vómitos, fotofobia, cefalea intensa, irritabilidad, somnolencia, confusión mental, letargia y coma, a veces el primer signo de infección es una crisis convulsiva, vómito y cefalea como indicadores más sensibles de inflamación meníngea. A la Exploración física se encuentra rigidez de nuca, signo de brudzinsky (cafalico y contralateral) y signo de kernig. (5,6,7)

DIAGNOSTICO. El diagnóstico definitivo se realiza a través del aislamiento del agente causal mediante cultivo de LCR, muestra obtenida por punción lumbar (PL) y realizada con asepsia estricta. Sin embargo dado que el tiempo de obtención del resultado retarda el manejo oportuno del paciente, existen otros indicadores de sospecha de meningoencefalitis bacteriana como son: 1) Características citoquímicas del LCR (pleocitosis, aspecto turbio, hiperproteíorraquia, hipoglucorraquia), 2) Tinción de gram, útil hasta en un 70 - 90% de los casos de cultivos positivos, 3) Coagulación con una sensibilidad del 98%, limitadas a ciertas bacterias (St del grupo B, N. Meningitidis, H. Influenzae tipo B, St. pneumoniae) 4) El hemocultivo es útil hasta en un 80-90% y 5) El hemograma completo donde la leucocitosis con neutrofilia y bandemia apoya para meningoencefalitis purulenta. (6,7,10,12,13,14)

TRATAMIENTO. El esquema ideal se fundamenta en el aislamiento del germen causal sin embargo ello exige un período previo de cultivos microbiológico que puede extenderse hasta por 48-72hrs; como la demora en proporcionar los antimicrobianos afecta el pronóstico del cuadro, se han propuesto esquemas preferenciales a ser aplicados en relación con la edad cronológica del paciente. Tal selección puede corregirse al disponer del resultado del cultivo de LCR y/o método de diagnóstico utilizados con resultado positivo. (6,10,12,15).

I V. M A T E R I A L Y M E T O D O S.

Estudio observacional, retrospectivo, transversal y descriptivo, llevado a cabo en el Hospital Pediátrico San Juan de Aragón de la D.G.S.S.D.F., en un período que abarco del 10. de febrero de 1992 al 31 de enero de 1996 con la revisión de 21 expedientes clínicos. Con los siguientes criterios de inclusión: pacientes mayores de un mes y menores de cinco años con diagnóstico de Meningoencefalitis purulenta y germen aislado, así como pacientes sin tratamiento previo.

Excluyendo a todos aquellos pacientes con Meningoencefalitis secundaria a Traumatismo craneonencéfalico, realización de procedimiento neuroquirúrgico, o bien alteración del Sistema Nervioso Central.

Una vez obtenidos los datos, se procede al análisis de las variables , previa tabulación, utilizando la estadística descriptiva y de ésta: medidas de tendencia central; medidas de variabilidad: desviación estandard.

V. RESULTADOS.

De los 21 casos estudiados, se encontró lo siguiente:

H.influenzae tipo B afectó a 13 pacientes y St.pneumoniae a 8 pacientes.

En el grupo de H. influenzae tipo B fueron 10 femeninos (76.9%) y 3 masculinos (23.1), con una relación 3:1.

La media para la edad fue de 7.3 meses y desviación estandard de 8.3.

Las manifestaciones clínicas más frecuentes: Síndrome encéfalico, ocurriendo alteración en el estado de alerta y crisis convulsivas en 12 pacientes (92%), irritabilidad en 13 (100%) e hipertonia en 11 (85.1%). ANEXO 1.

Síndrome de irritación meníngea: rigidez de nuca 11 (85.1%), Brudzinsky 10 (77%) y Kernig 7 (54%). ANEXO 1.

Síndrome Febril: fiebre 13 (100%), fascies tóxica 7 (54%) y hepatoesplenomegalia 1 (7.6%). ANEXO 1.

Síndrome de Hipertensión endocraneana: vómito 7 (54%), cefalea 1 (8%) y fontanela abombada 5 (38%). ANEXO 1.

En cuanto a la Biometría hemática: 5 presentaron leucocitosis con neutrofilia y bandemia (38.4%), 2 leucocitosis con neutrofilia (15.3%), 1 leucocitosis (7.6%) y 5 fue normal (38.5%). ANEXO 2.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

En la fórmula roja 11 presentaron anemia (84.6%) y 2 fue normal (15.3%). ANEXO 2.

En el citoquímico de Líquido cefalorraquídeo: 7 tuvieron pleocitosis con hiperproteíorraquia e hipoglucorraquia (53.8%), 4 pleocitosis e hipoglucorraquia (30.8%), 1 hiperproteíorraquia e hipoglucorraquia (7.7%), 1 hipoglucorraquia (7.7%) y 0 normal. ANEXO 3.

De las complicaciones: 8 las desarrollaron (61.5%); 3 con dos complicaciones (23%) y 5 una complicación (38.4%); 2 alta por mejoría (15.4%) y 3 defunciones (23%). ANEXO 4.

En el grupo afectado por *St.pneumoniae* 7 fueron del sexo masculino (87.5%) y 1 femenino (12.5%), con una relación de 7:1.

La media para la edad fue de 4 meses y desviación estandar de 2.78.

Las manifestaciones clínicas fueron. Síndrome encéfalico: alteración en el estado de alerta 5 (63%), crisis convulsivas 7 (88%), irritabilidad e hipertonia 6 (75%). ANEXO 1.

Síndrome de irritación meníngea: rigidez de nuca 6 (75%), Brudzinsky y Kernig 3 (38%). ANEXO 1.

Síndrome febril: fiebre 8 (100%), fascies tóxica 4 (50%) y hepatoesplenomegalia 1 (12.5%). ANEXO 1.

Síndrome de hipertensión endocraneana: vómito 5 (63%), fontanela abombada 4 (50%) y cefalea 0. ANEXO 1.

De la biometría hemática: 3 presentaron leucocitosis con neutrofilia y bandemia (37.5%), 2 leucocitosis con neutrofilia (25%) y 3 normal (37.5%). En la fórmula roja: 4 con anemia (50%) y 4 normal (50%). ANEXO 2.

En el citoquímico de líquido cefalorraquídeo: se encontraron 6 con pleocitosis, hiperproteíorraquia e hipoglucorraquia (75%), 1 pleocitosis e hipoglucorraquia (12.5%) y 1 normal (12.5%). ANEXO 3.

Un paciente desarrolló complicaciones (12.5%) y 7 egresaron de alta por mejoría (87.5%), defunciones 0. ANEXO 4.

V I. C O N C L U S I O N E S .

1. La proporción de pacientes femeninos afectados por H.influenzae tipo B es mayor que el sexo masculino.
2. La proporción de pacientes masculinos afectados por St.pneumoniae es mayor que el sexo femenino.
3. Para la edad, en el grupo de St.pneumoniae la población se encuentra más concentrada.
4. Las manifestaciones clínicas en ambos grupos se aprecia en igual proporción.
5. La biometría hemática, en la fórmula blanca no hay diferencia en ambos grupos. En la fórmula roja los pacientes con H.influenzae tipo B, en mayor proporción, presentan anemia.
6. En el líquido cefalorraquídeo las alteraciones son semejantes.
7. De las complicaciones, el grupo afectado por H.influenzae tipo B, desarrolló más complicaciones, así como presentó más defunciones.
8. La evolución de los pacientes con St.pneumoniae en la mayoría fué a la mejoría egresandose de alta.

V I. R E C O M E N D A C I O N E S.

Al realizar la revisión del expediente clínico encontramos que aproximadamente un número semejante al de la muestra en estudio se encontro sin germen aislado, explicable ya que cerca del 90% de éstos ingresaron en fin de semana tiempo en el que no se cuenta con servicio de laboratorio, por lo que sugerimos se designen más recursos, por parte de las autoridades, para tratar de corregir esta situación, así como que se apoye el uso de métodos de diagnóstico más rápidos (p.ej. coaglutinación).

VII. B I B L I O G R A F I A.

1. William E. Bacterial meningitis in children. *Pediatric Neurology*, 1992; 39: 651-668.
2. Jordan DL. Evolving concepts in pediatric bacterial meningitis part I: pathophysiology and diagnosis. *Ann Emerg Med*, 1993; 22: 1602-1615.
3. Zurita J.N. Meningitis bacteriana en la infancia; Una revisión de 357 casos en un periodo de seis años en Quito. *Enfermedades infecciosas y microbiología*, 1995; 15: 121-125.
4. McCracken G. Current management of bacterial meningitis in infants and children. *Pediatr Infect Dis J*. 1992; 11: 169-174.
5. Feigin R. Tratado de infecciones en pediatría. 2th. México D.F. Ed. Interamericana, 1992: 401-472.
6. Macías M. González N. Torales A. Hernández M. Infectología clínica pediátrica. 5th. México D.F. Ed. Trillas, 1993: 223-240.
7. Feigin R. Mc. Diagnosis and management of meningitis. *Pediatr Infect Dis J*, 1992; 11: 785-814.
8. Fortnum HM. Epidemiology of bacterial meningitis. *Archives of disease in childhood*, 1993; 68: 763-767.
9. Games J.S. Etiología de la meningoencefalitis purulenta en pediatría. Implicaciones terapéuticas. *Gaceta Médica de México*. 1991; 127: 315-318.
10. Lepou P. Mc. Enfermedades infecciosas en pediatría. 22th. México D.F. Ed. Medica Panamericana, 1988-1991: 275.

11. Bonadio W. MD. The cerebrospinal fluid: physiologic aspect and alterations associated with bacterial meningitis. *Pediatr Infect Dis J*, 1992; 11: 423-432.
12. Behrman R. Nelson E. *Tratado de pediatria*. 14th. México D.F. Ed. Interamericana, 1992: 401-472.
13. Kilpi T. MD. Oral glycerol and intravenous dexamethasone in preventing neurologic and audiological sequelae of childhood bacterial meningitis. *Pediatr Infect Dis J*, 1995; 14: 270-278.
14. Kaaresen PI. Prognostic factors in childhood bacterial meningitis. *Acta Paediatr*, 1995; 84: 873-877.
15. Jordan DL. Evolving concepts in pediatric bacterial meningitis part II: Current management and therapeutic research. *Ann Emerg Med*, 1993;22: 1616-1629.

CARACTERISTICAS EN LA MENINGOENCEFALITIS PURULENTA
MANIFESTACIONES CLINICAS

	ST. PNEUMONIAE		H. INFLUENZAE T. B	
	No.	%	No.	%
Diarrea	6	75	6	46
I.V.A.S	6	75	8	62
Fiebre	8	100	13	100
Fascies tóxica	4	50	7	54
Hepatoesplenomegalia	1	13	1	7.6
Alt. edo. de alerta	5	63	12	92
Crisis convulsivas	7	88	12	92
Irritabilidad	6	75	13	100
Hipertonía	6	75	11	85.1
Rígidez de nuca	6	75	11	85.1
Brudzisky	3	38	10	77
Kernig	3	38	7	54
Vómito	5	63	7	54
Cefalea	-	-	1	8
Fontanela abombada	4	50	5	38

I.V.A.S: Infección de vías aéreas superiores.

Fuente: Arch. Hosp. Ped. Aragón
Año: 1992-1996

CARACTERISTICAS EN LA MENINGOENCEFALITIS PURULENTA

BIOMETRIA HEMATICA

Fórmula blanca	ST. PNEUMONIAE		H. INFLUENZAE T. B	
	No.	%	No.	%
Leucocitosis con neutrofilia y bandemia	3	37.5	5	38.4
Leucocitosis con neutrofilia	2	25	2	15.3
Leucocitosis	-	-	1	7.6
Normal	3	37.5	5	38.4
TOTAL	8	100	13	100

Fórmula roja	ST. PNEUMONIAE		H. INFLUENZAE T. B	
	No.	%	No.	%
Anemia	4	50	11	84.6
Normal	4	50	2	15.3
TOTAL	8	100	13	100

Fuente: Arch. Hosp. Ped. Aragón
Año: 1992-1996

CARACTERISTICAS EN LA MENINGOENCEFALITIS PURULENTA
CITOQUIMICO DE L.C.R.

Características	ST.PNEUMONIAE		H.INFLUENZAE T.B	
	No.	%	No.	%
Pleocitosis con hiperproteíorraquia e hipogluorraquia	6	75	7	53.8
Pleocitosis e hipogluorraquia	1	12.5	4	30.8
Hiperproteíorraquia e hipogluorraquia	-	-	1	7.7
Hipogluorraquia	-	-	1	7.7
Normal	1	12.5	-	-
TOTAL	8	100	13	100

Fuente: Arch.Hosp.Ped.Aragón
Año: 1992-1996

CARACTERISTICAS EN LA MENINGOENCEFALITIS PURULENTA
COMPLICACIONES

Evolución	ST. PNEUMONIAE		H. INFLUENZAE T. B	
	No.	%	No.	%
Complicación	1	12.5	8	61.5
Alta por mejoría	7	87.5	2	15.4
Defunción	-	-	3	23
TOTAL	8	100	13	100

Dos complicaciones	ST. PNEUMONIAE		H. INFLUENZAE T. B	
	No.	%	No.	%
Higroma y atrofia	1	12.5	-	-
Ventriculitis e hidrocefalia	-	-	1	7.7
Atrofia e hidrocefalia	-	-	1	7.7
Retraso psicomotor e hidrocefalia	-	-	1	7.7
Una complicación				
Hidrocefalia	-	-	3	23
Retraso psicomotor	-	-	2	15.3
TOTAL	1	12.5	8	61.5

Fuente: Arch. Hosp. Ped. Aragón
Año: 1992-1996