

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS, MICROBIOLOGICOS, PATOLOGICOS
CLINICOS Y TERAPEUTICOS DE LA ENFERMEDAD
MENINGOCOCCICA EN GUATEMALA

Tesis

Presentada a la Facultad de Ciencias Médicas de la
Universirsidad de San Carlos de Guatemala

Por

NOEL ALFONSO LUCAS SOTO

En el acto de su investidura de

MEDICO Y CIRUJANO

Guatemala, Abril de 1979

PLAN DE TESIS

1. - Introducción
2. - Objetivos
3. - Material y Métodos
4. - Antecedentes
5. - Generalidades:
 - a- Microbiología
 - b- Epidemiología
 - c- Inmunidad
 - d- Patogenia
 - e- Manifestaciones clínicas
 - f- Diagnóstico
 - g- Secuelas
 - h- Tratamiento
 - i- Profilaxis
6. - Presentación e interpretación de resultados
7. - Discusión
8. - Conclusiones
9. - Recomendaciones
- 10- Bibliografía

1. - INTRODUCCION

Dentro de la infectología se le da mucha importancia a las enfermedades producidas por un germen conocido comunmente como meningococo. Esta bacteria es capaz de generar enfermedad en el humano y de imposibilitarlo hasta la muerte. La presentación de la enfermedad puede varias de acuerdo al area o sistema que afecte provocando así: Meningitis, meningococemia, artritis, osteomielitis, conjuntivitis, infecciones post-parto y neonatales, pericarditis, neumonitis, neumonias, bronconeumonias, uretritis, etc. (42, 33, 1, 28), pero es posible nominarla en un término general como la enfermedad meningococcica.

Las infecciones meningococcica han producido índices altos de morbilidad y mortalidad en todo el mundo, y Guatemala no es de ninguna manera la excepción, más aún, determina condiciones altamente favorables para que sus habitantes padezcan en gran escala estas y otras enfermedades infecciosas.

A través de los años las enfermedades en cuestión han sido objeto de estudio en todo el mundo, y la necesidad de determinar las características de ésta en Guatemala, obliga al estudio para contribuir al mejoramiento de la salud de los habitantes del país, tratando de disminuir el número de muertes, invalidez y facilitar la rehabilitación.

Hasta 1973 no había un control estricto de los casos diagnosticados y de sus contactos, en cuanto a la

información a nivel central se refiere. En 1974 la dirección de servicios de salud por medio de su laboratorio bacteriológico y la división de epidemiología, decidió iniciar un control más adecuado de la enfermedad, en vista de los brotes epidémicos de Costa Rica y Sao Pablo Brasil en 1971 y 1973 respectivamente. Así se inició una vigilancia de las enfermedades meningéas infecciosas, en especial aquellas producidas por meningococo. Mediante la coordinación entre hospitales, centros de salud y la D. G. S. S. se logró un mejor control de casos y contactos. (12)

De ésta manera se delimita un período de tiempo propicio para realizar una investigación que arroje datos objetivos acerca de las características de la enfermedad en Guatemala. Para el efecto se analizan los casos de meningitis meningococcica presentados en el Hospital General San Juan de Dios, Hospital General del Seguro Social y Hospital Roosevelt en los años comprendidos de Enero de 1974 a Diciembre de 1978.

Se esperaba obtener así una amplia cobertura en cuanto al número de casos se refiere, pero se tropezó con problemas técnicos de los archivos hospitalarios tales como estadísticas no actualizadas, no concordan en el número de historias clínicas y el desecho de papeletas de pacientes que por sobrepasar los dos años de edad dejan de recibir servicios del Seguro Social. Esto trajo como consecuencia pérdida de casos y auxilio del archivo del Laboratorio de Bacteriología de la D. G. S. S. con el afán de recuperarlos; lo cual se logró en buena parte, obteniéndose una mejor muestra.

Es propósito del autor, presentar un estudio práctico señalando las características que la enfermedad adquiere en Guatemala y el manejo de que son objeto.

2. OBJETIVOS

1. - Realizar una revisión de literatura sobre la enfermedad meningococcica actualizando los conocimientos.
2. - Efectuar un estudio estadístico determinando las características epidemiológicas, clínico-patológicas, diagnósticas y terapéuticas de tal enfermedad en Guatemala.
3. - Concluir sobre el estado actual de la enfermedad en Guatemala para recomendar las medidas pertinentes.

3. - MATERIAL Y METODOS

Para la realización del presente trabajo fue necesario la colaboración del personal de secretaría, de los archivos, laboratorios bacteriológicos y de patología de los Hospitales General San Juan de Dios, Hospital Roosevelt y Hospital General del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social. Además del laboratorio de la Dirección General de Servicios de Salud. Se utilizaron los datos de los archivos de estas instituciones anotándolos en un formato que incluía los siguientes parámetros: Nombre del paciente, registro médico, hospital, sala, residencia, edad, sexo, procedencia, mes de ingreso; tiempo de la evolución de la enfermedad, síntomas que presentó la enfermedad, signos que presentó la enfermedad, diagnóstico de ingreso; hallazgos químicos y citológicos del líquido cefalorraquídeo, hallazgos al frote de gram y cultivo de L. C. R. y punción de petequias, hemocultivos, hallazgos hematológicos; uso de antibióticos, tranquilizantes y sedantes, corticosteroides, diuréticos; tiempo de hospitalización, condición de egreso, secuelas inmediatas, autopsia y diagnóstico definitivo.

Se hizo una revisión bibliográfica de fuentes nacionales y extranjeras, incluyendo las tesis de graduación, publicaciones del Boletín Epidemiológico de la D. G. S. S., Revista del Colegio Médico y consultas con especialistas en enfermedades infecciosas.

Con los noventa casos incluidos en el trabajo se hace una presentación e interpretación de datos aplicando los métodos estadísticos más simples para establecer la incidencia en los diferentes centros estudiados, años y época del año, ciudad más afectada del país y las zonas de mayor incidencia.

4. ANTECEDENTES

Muchos son los trabajos escritos sobre el tema de meningitis, sin embargo la mayoría de ellos se refiere a una etiología específica o muy general lo que los deja fuera del tema a analizarse. Hay pocos que se refieren al tema de meningitis meningococcica en épocas distintas. En 1904 el Dr. Hermogenes Vásquez publicó "Contribución al estudio de la meningitis cerebroespinal"; tesis de la Facultad de Medicina de Guatemala, en la que describe en forma retrospectiva 20 casos encontrados entre 1903 y principios de 1904, de los cuales 18 procedían de un cuartel del ejército y 2 del hospital general San Juan de Dios. En este grupo cinco fueron causados por meningococo, diagnosticados por frote de Líquido cefalorraquídeo y tinción con Tionina Fenicada. El Dr. Vásquez hace referencia a un autor de nombre Wolf, sin mencionar época ni lugar, quien en una serie de 142 casos de meningitis a meningococo observó un 34.48 % de letalidad. Según el Dr. Vásquez la enfermedad ataca principalmente al ejército debido a la mala higiene en los cuarteles y la mala alimentación, así como la sobrecarga física. El diagnóstico fue en aquel entonces realizado, por la presencia de Kerning positivo al examen físico y el hallazgo descrito en el L. C. R. (36)

"La profilaxia de la meningitis cerebro-espinal" fue descrita por el Dr. Ramón Valladares en su tesis de la Facultad de Medicina en Guatemala en Abril de 1906; en la cual analiza la etiología y describe la presencia del meningococo en la nasofaringe. El recomienda disminuir la fatiga, evitar el hacinamiento y mejorar la dieta y la higiene oral. (35)

El Dr. Julio García Salas presentó el 'Estudio de la meningitis purulenta en el Hospital Roosevelt' como tesis de la Facultad de Medicina de Guatemala en Septiembre de 1963. Allí se describe una serie de 50 pacientes en el servicio de pediatría de ese hospital, - fue un trabajo retrospectivo durante el período entre julio de 1957 y diciembre de 1961, se hace mención de un 4% de frotos con hallazgo de cocos gram negativos ocupando el cuarto lugar en la frecuencia en relación a los demás gérmenes. Ningun caso fue comprobado por cultivo y el tratamiento más frecuente fue la asociación Penicilina cristalina + Gantricina + Cloranfenicol. La mortalidad general (todas las etiologías) fue de 48%. Además se describió hipertensión en el L.C.R. en el 40% de los casos, polimorfonucleares en el 84%, proteínas elevadas en el 78%, glucosa baja en el 70% y cloruros bajos en el 50%. (14)

El primer trabajo prospectivo fue publicado por el Dr. C. Leonel González Camargo y Dr. Otto Zeissig B. Título "Meningitis meningococcica en Guatemala" en el boletín epidemiológico de la D.G.S.S. en Agosto de 1974. Se analizaron 19 casos, 18 de ellos provenientes de la capital y uno de Santa Rosa, Las zonas más afectadas fueron 1, 19 y 7. Los niños y adolescentes fueron los más frecuentemente afectados, el 57.9% son de sexo masculino la letalidad fue de 100% para la meningococcemia, 42.8% para meningococcemia + meningitis y 20% para meningitis sola.

En la mayoría de casos se aisló Neisseria meningitidis del grupo "C" y en tres casos no se tipificó. En tres casos se hizo el diagnóstico por frote únicamente. Los estudios revelaron leucocitosis en el 44.4% y 33% recuento normal. En el L.C.R. las proteínas fueron normales en un 18.2% y elevadas en un 72.8%. El

conteo celular fue normal en el 18.2%; de 1000 a 5000 en 45.4% y más de 5000 en el 18.2%. La glucosa se encontró de 10 a 20 mgs. % en el 63.6% y de 50 a 60 mgs. en el 36.4%. (12)

A final del mismo año en Diciembre de 1974, se reportó en la revista del Colegio Médico de Guatemala 40 casos hasta el 30 de septiembre, de los cuales 3 fueron diagnosticados por frote de gram de L.C.R. y 32 por cultivo. De las bacterias aliadas 32 se sometieron a estudio serológico y 98.88% fueron del grupo "C" y en el 3.2% no se determinó el grupo. El tratamiento fue penicilina a altas dosis, ocasionalmente ampicilina y en casos de alergia o duda en la etiología Cloranfenicol. (13)

El Dr. Fernando Mosquera en su tesis de la Facultad de Medicina de Guatemala en Mayo de 1976, indica que durante el período de 1970 a 1974 en el Hospital General y Roosevelt dentro, de las etiologías para meningitis al Meningococo le corresponde el 2.44% y entre 1973 y 1975 le corresponde un 10.31%. (25)

En Septiembre de 1976 la Dra. Isabel Enriquez V. indica que una serie de 80 casos de meningitis comprobada por autopsia entre 1968 y 1975 en el Hospital General San Juan de Dios, el 3.6% fueron causados por meningococo de los casos con cultivo. (8)

El Dr. Ricardo Molina y el Dr. Cesar L. González Camargo, revisaron los casos de Meningitis Meningococcica ocurridos en pacientes que asistieron al Hospital Roosevelt solamente y encontraron que seguían un curso similar al anotado. (26)

Al presente se está preparando en el Laboratorio bacteriológico de la D. G. S. S., un informe acerca de la vigilancia de la Meningitis Meningococcica, basada en los reportes de distintos laboratorios privados y nacionales que en coordinación con esa institución ha permitido determinar los aspectos clínicos, microbiológicos y patron de resistencia del meningococo en Guatemala en los últimos años.*

5. GENERALIDADES

a. Microbiología:

El microorganismo que causa la "fiebre cefaloraguidea" fue descrito por primera vez por Weichselbaum en 1887, quien comprobó que es un gram negativo, de dimensiones variables, que se observa aisladamente o en forma de diplococos parecidos a un biscocho. (5)

Luego se designó el género de Neisseria, más tarde con el nombre bimodal de Neisseria meningitidis y con el nombre común de meningococo. (16)

El típico organismo del género Neisseria es un aerobio; diplococo gram negativo de aproximadamente 0.8 a 0.6 de diámetro. Son organismos inmóviles y no forman esporas, pero sí capsulas aparentes. (40, 3). Cuando se observan aislados tienen forma de riñón y forman diplococos con los lados adyacentes planos o cóncavos. Cuando son sometidos a antibióticos se observan hinchados y distorsionados, igualmente cuando los frotos no se hacen inmediatamente de tomada la muestra ya que se lisan con facilidad. (18, 40, 3). La mayoría se observan intracelulares, especialmente en el líquido espinal, lo que los hace indistinguibles del gonococo, principalmente en muestras purulentas. (3)

Es un germen metabólicamente difícil, sus reacciones bioquímicas son relativamente limitadas, fermentan diversos carbohidratos con formación de ácido pero no de gas; las reacciones de fermentación se limi

* Comunicación personal con el Dr. C. Leonel González Camargo.

tan a carbohidratos como la glucosa y maltosa, pero no de sacarosa y manitol; las reacciones se verifican mediante una enzima contenida en el microorganismo llamada "citocromo oxidasa"; responsable de la positividad de la prueba de "Oxidasa" (16) Se han reportado aislamientos de meningococo maltosa negativos, explicable posiblemente por la resistencia progresiva a las sulfonamidas. Aún así sigue siendo una manera útil de diferenciarlo del gonococo, pues éste fermenta únicamente la glucosa. (18)

La Neisseria meningitis es muy sensible a la desecación o el enfriamiento, así como a la luz solar y la mayoría de desinfectantes y quimioterápicos, sufriendo autólisis al ser sometidos a estas situaciones, mediante la producción de una enzima denominada indofenoloxidasa, la cual puede ser inhibida por el cianuro o el ácido para-aminobenzoico (5mgs/%) agregada al medio que se va a inocular para análisis. (5).

Es necesario que las muestras que van a cultivar se no se sometan a condiciones desfavorables, es decir que se debe sembrar inmediatamente después de tomada, e incubarse a 37° C. en una atmósfera que contenga del 5 al 10% de Co₂ (metodo de la vela). De esta manera se favorece el medio para crecimiento de Neisseria meningitidis y se inhibe el de muchas otras bacterias. (18)

Tanto el L.C.R. como la sangre son cultivos puros, cuya identificación puede completarse con la fermentación de carbohidratos y aglutinación de sueros específicos. (18)

También es posible el crecimiento del germen inoculando saco vitelino de embrión de pollo de 8 a 10 días de edad o utilizando liquido ascítico humano como medio. (16)

El microorganismo también se puede aislar de muestras de punción de petequias punciones articulares, secreciones oculares, secreciones nasofaríngeas y más raramente del tracto urogenital. (40)

El meningococo es un organismo estrictamente parásito y se cultiva con dificultad en el laboratorio, posiblemente porque son sensibles a los efectos tóxicos de algunos aminoácidos y ácidos grasos de los medios de cultivo. Un medio de cultivo enriquecido con sangre u otros humores del cuerpo proporciona las condiciones necesarias para su crecimiento, aparentemente por la absorción de las sustancias tóxicas. Las muestras deben ser trasladadas frecuentemente a nuevos medios, (3) y deben de tener un Ph de 7.2 a 7.4. (40). En cuanto a los medios de cultivo, puede decirse que son el chocolate y el Thayer Martin los más utilizados, éste último especialmente cuando se sospecha una flora mixta en la muestra; se utiliza preferentemente un medio transparente como el Mueller Hinton agar o bien el agar chocolate, con adición de antibióticos como sigue: Vancomicina 3 g/ml, colistina 7.5 g/ml y nistatina 12.5 unidades por ml.

Existe un medio de cultivo de sangre que contiene un caldo de tripticasa con Co₂ y vacío apropiado. También se puede utilizar el agar sangre. El crecimiento de Neisseria meningitidis se hace evidente después de 18 a 20 horas de incubación. Las placas negativas deben ser reincubadas. El examinador debe de es

tar atento a que existe la posibilidad del crecimiento simultáneo de neisseria con otros organismos como hemofilos influenzae, diplococos pneumoniae o escherichia coli.

Las colonias de Neisseria meningitidis son redondeadas, lisas y brillantes, prácticamente no son pigmentadas. Algunas cepas del grupo "B" son luego de mucho tiempo coloreadas de amarillo. Sobre un medio transparente las colonias jóvenes son a menudo iridiscientes.

Su tamaño depende, sobre el medio de cultivo, del grado de turbidez y edad del mismo; colonias bien aisladas pueden tener 1 mm ó más de diámetro con 18 H. Cuando son tocadas con una aguja tiene consistencia de mantequilla, y una solución homogénea de la bacteria puede hacerse fácilmente con solución salina. (40)

Existen ocho tipos diferentes de neisserias, de las cuales debe diferenciarse la Neisseria meningitidis utilizando parámetros como la pigmentación amarilla, la capsulación, la apariencia y consistencia, la producción de ácido a partir de carbohidratos y la reducción de NO_3 a NO_2 . (40).

La prueba de oxidasa consiste en identificar a la neisseria de medios de cultivo sólidos particularmente mixtos; rociando sobre la placa solución de clorhidrato de tetrametilparafenilenediamina y observando el rápido ennesimiento de la neisseria. (16)

El meningococo puede dividirse en grupos serológicos según las reacciones de aglutinación con suero inmune, designándose cuatro grupos principales: A, B,

C, D; y los sub-grupos X, Y y Z. El germen contiene una nucleoproteína llamada sustancia "P", la cual es responsable de la toxicidad del microorganismo. Así también se ha descubierto nucleoproteínas capaces de efectuar reacciones de transformación induciendo resistencia a la estreptomycin y ultimamente a las sulfonamidas. El grupo "C" es el más comúnmente aislado en los casos de meningitis y el grupo "D" es el más raramente aislado en todo caso de enfermedad meningococcica. Existe la posibilidad de que ocurran reacciones serológicas de tipo cruzadas. (40).

b. Epidemiología:

El habitat natural del meningococo es la nasofaringe del hombre y no se ha identificado ningún otro reservorio o vector. (16) El principal medio de propagación es a través de la inhalación de gotitas de secreciones nasofaríngeas transportadas en el aire o por contacto directo o íntimo. (5). Sin embargo en muchas epidemias graves no parece guardarse una relación directa, de manera que la difusión de un caso a otro no es siempre determinada.

El meningococo causa enfermedad esporádica o epidémica, y existe variación clínica en la prevalencia de la infección, llegando a su máximo de 7 a 10 años y perdurando de 4 a 6 años. La frecuencia de la infección se encuentra también sujeta a las influencias estacionales, la menor proporción de ataque se produce a la mitad del verano y la mayor al final del invierno, explicable posiblemente por las condiciones de hacinamiento en que viven ciertas personas durante el invierno. (16)

Los lactantes, niños y adolescentes son los más frecuentemente afectados por la enfermedad. (16). Le corresponde aproximadamente la mitad de los casos reportados. Los reclutas del ejército son también altamente afectados no encontrándose una razón elocuente, creyéndose que el responsable sea el medio ambiente-contaminado y el hacinamiento. (5).

Igualmente sucede en los hospitales, en donde se han encontrado casos de pacientes que han adquirido la enfermedad durante su estancia intrahospitalaria; se ha descrito que muchos de éstos casos se observan después de que han sido intervenidos quirúrgicamente, especialmente en neurocirugía; aún cuando el meningococo no es el responsable principal de éste último tipo de casos, ocupa por lo menos el tercer lugar en el orden de frecuencia.

Otros adquieren la enfermedad inmediatamente después del nacimiento. (20).

No hay predilección establecida para que la enfermedad se manifieste en alguna raza o sexo en especial, pero debido a que es el hombre el que tiene más oportunidades de adquirirla, es en éste sexo que se observa más.

POR TADORES:

Del 2 al 5% de los individuos de los centros urbanos albergan meningococo en la nasofaringe, al encontrarse con casos esporádicos de enfermedad el porcentaje aumenta a más o menos 25% y cuando ocurren epidemias la proporción suele elevarse de 40 a 90%.

La infección nasofaríngea suele ser transitoria desapareciendo el germen en unas dos semanas en un 75% de los casos, pero algunos lo albergan por meses y años. La relación entre portadores y el desarrollo de la enfermedad no está completamente establecida; sin embargo se ha atribuido que la frecuencia de la enfermedad a portadores asintomáticos se debe a factores desconocidos que afectan al huésped permitiendo que el meningococo se propague fuera de la cavidad nasofaríngea. Ciertos factores que pueden facilitar la diseminación han sido descritos así: -fracaso de la infección nasofaríngea para conferir inmunidad, 2- formación de mutantes invasores in vivo y 3- infección viral concomitante de porción superior de las vías respiratorias. (16).

c. Inmunidad:

La frecuencia de la aparición de la enfermedad en niños es más alta que en adultos lo que supone la existencia de inmunidad adquirida; sin embargo se ha observado que el índice de recaída es bastante elevado, lo que supone que la calidad de anticuerpos formados durante la enfermedad clínica no es lo suficientemente buena para conferir inmunidad adquirida total que proteja durante toda la vida contra la infección. (16).

Los lactantes logran inmunidad pasiva gracias a IgG transmitidas por la madre. (5).

d. Patogenia:

Meningitis:

El meningococo invade al organismo por vía respiratoria e infecta la nasofaringe; en la mayoría de casos la infección es asintomática. La diseminación del meningococo desde la nasofaringe hasta las meninges se efectúa en el curso de una septicemia, es decir que se hace por vía hematogena. (16). El espacio ventrículo-subaracnoideo actúa como última vía para la diseminación del microorganismo, desarrollando la reacción inflamatoria característica. (30). La meningitis es de tipo purulenta y representa la forma más común de infección metastática, puede acompañarse de signos y síntomas de meningococcemia o constituirse en una entidad clínica predominante y aislada. (16,6).

La gravedad del proceso se ha supuesto que se debe a la liberación de endotoxinas por las bacterias, especialmente las muertas, (sustancia P), conjuntamente con la liberación de sustancias por parte del tejido lesionado, lo cual no está plenamente demostrado. (5).

La médula espinal y el cerebro suelen encontrarse tumefactos y congestionados, el espacio sub-aracnoideo contienen un exudado purulento que sigue el camino de los vasos sanguíneos alrededor de ellos causando una vasculitis o aumentando la ya existente y terminando en una trombosis. (30).

La presencia de reacciones inflamatorias y el exudado son los responsables de los cambios patógenos en el líquido cefalorraquídeo, llevándolo a hipertensión intracraneana, herniación de la tienda y compresión de las amígdalas cerebelosas con paro cardiorespiratorio inmediato.

HISTOLOGIA:

En etapa aguda la reacción es de polimorfonuclear con cantidad variable de fibrina, las cuales pueden llegar a ocluir el espacio sub-aracnoideo con productos celulares. La barrera de la pia madre puede ser insuficiente en casos fulminantes, desarrollándose infección de capas externas de cerebro y médula espinal. Los vasos se observan con complicaciones de tromboflebitis lo cual es responsable en parte del cuadro convulsivo que suele observarse, así como zonas infartadas de sustancia cerebral o espinal. (30).

e. Manifestaciones Clínicas:

Una cuarta parte de los pacientes inician la enfermedad con manifestaciones de letargo, debilidad general, fiebre de intensidad variable y en niños muy pequeños hipotermia. (5, 7). De igual modo aparecen vómitos, cefalgia, cefalea, confusión mental con trastornos de la conducta, convulsiones y coma hasta la muerte. (5) Otra cuarta parte de los pacientes inician la enfermedad de forma brusca y aumento rápido de la gravedad de los síntomas. (16). Suele haber dolor en el cuello y espalda cuando se flexiona la cabeza; rigidez de nuca, retracción de la cabeza u opistótonos intensos, signos de Kerning y Brudzinsky positivos, hiperestesia, irritabilidad y aumento de los reflejos. Cuando hay participación de los nervios craneales se puede observar estrabismo y sordera. El aumento de la presión intracraneana suele causar cefaleas intensas, náuseas, vómitos y edema de la papila, pupilas dilatadas o irregulares e hipertensión arterial. A veces se observa respiración de Cheyne-Stokes o de biot. (5).

En los niños el proceso suele ser más difícil de descubrir pues los signos suelen ser únicamente rechazo de los alimentos, vómitos, diarrea y fiebre, aumento de la tensión de la fontanela y convulsiones. (5, 7).

En raras ocasiones el cuadro no es sugestivo de meningitis, puesto que puede presentarse como únicamente trastornos de la conducta e hipotermia sugiriendo un cuadro psiquiátrico. La manera de presentación inicial puede ser completamente atípica; puede presentarse súbitamente severo dolor abdominal como abdomen agudo. (41).

f. Diagnóstico:

Punción Lumbar:

La presión del L.C.R. está aumentada, el aspecto puede ser desde claro hasta netamente purulento, los leucocitos alcanzan millares de polimorfonucleares, la proteína está elevada y la glucosa puede fluctuar desde valores normales hasta netamente disminuidos, atribuidos a cambios en la permeabilidad de la membrana. (30)

El Frote de gram:

No constituye un método exacto de diagnóstico, pero representa una manera fácil y rápida de orientación, mediante la cual se puede decidir la conducta inmediata a seguir. En la interpretación de este método se debe considerar los posibles falsos resultados, los cuales pueden corresponder desde mala técnica hasta contaminación secundaria de la muestra, incluso por contaminación de los equipos de punción lumbar. (39).

Prueba de aglutinación:

Ha sido descrita una forma de diagnóstico bacteriológico para enfermedades como Meningitis Meningococcica, a Hemophilus Influenzae, Neumococo y otras. La cual es más eficaz por ser específica, fácil de realizar y rápida. Esta prueba se denomina test de aglutinación látex.

Se basa en la aglutinación específica del anticuerpo cubierto de partículas de látex por antígenos bacterianos contenidos en el L.C.R. durante la infección. Se coloca en un vidrio de reloj dos gotas de L.C.R. y una gota de látex preparado; la aglutinación toma lugar usualmente en un minuto. (38).

El antígeno meningococcico:

En 1933 Rake y Scherp demostraron que un tipo específico de antígeno meningococcico del grupo A puede ser precipitado por antisuero de conejo identificando esta sustancia el precipitado fue descubierto en el L.C.R. de pacientes que padecían meningitis a meningococo, y fue usado como una rápida medida de diagnóstico. Rake demostró que el meningococo puede ser tipificado por este medio y Alexander notó que la rápida positividad del test da una buena indicación de la seriedad de la enfermedad.

En 1971 Edxars usando un contador de inmunoelectroforesis detectó antígeno en el suero de pacientes con enfermedad del grupo "C", y asoció esto con un peor pronóstico. Later Hoffman y Edwards establecieron que tales pacientes tuvieron una tardía producción de hemaglutininas y anticuerpos bactericidas en la fase de infección.

Mediante un contador de inmunoelectroforesis se puede demostrar la existencia de antígenos de meningococo en suero y L.C.R. de pacientes con meningitis, así como también inmunoglobulinas y complemento.

Se ha demostrado también que el antígeno de meningococo del grupo "A" es un polisacarido que resiste temperaturas hasta de 100 grados C. en sangre y L.C.R. En los pacientes quienes tienen pruebas de inmunoelectroforesis positivas en sangre y L.C.S. tienen un pronóstico peor y una elevada incidencia de reacciones alérgicas.

Esta medida es positiva aún cuando se han administrado dosis de antibióticos. (37).

Limulus Lysate:

Los ensayos con éste método han demostrado que es una técnica rápida para detectar endotoxinas en el L.C.R. de pacientes con meningitis a gram negativos - aún con tratamiento establecido. El método tiene la capacidad de medir cualitativamente y cuantitativamente los niveles de toxinas liberadas por las bacterias gram negativas, incluyendo pacientes que han sido tratados con antibióticos en lapsos desde 12 horas hasta 21 días.

El método consiste en reunir el L.C.R. con el limulus lysate y endotoxinas de *Klebsiella* o *Escherichia Coli*, quienes proporcionan un control positivo o negativo adecuado. Cualitativamente se trata de observar la formación de gel en grumos en un tiempo de alrededor de 15 minutos. Los ensayos han demostrado ser ciento por ciento positivos para L.C.R. afectado por toxinas de gram negativos incluyendo Neisseria meningitidis. Del mismo modo todas las pruebas han si-

do negativas para los casos de gram positivos en un cien por ciento. (29, 2).

g. Secuelas:

Las secuelas de la enfermedad dependen de que tan intensa sea la infección y de cuanto se complique, encontrándose episodios de sordera de 10 al 20% de los pacientes. La epilepsia post-meningitis es rara y la lesión permanente del octavo par es de más o menos - del 5%. En algunos casos se observa neuropatía periférica, parálisis de pares craneales y hemiplejía, las cuales pueden curar de dos a cuatro meses. La hidrocefalia y trombosis de los senos venosos es rara en la actualidad, posiblemente debido a los mejores tratamientos. Muchos pacientes se quejan de insomnio, cefaleas, dolor de espalda, pérdida de la memoria y dificultad para concentrarse durante meses después de la meningitis. (16, 10, 5).

Meningococcemia:

Como meningococcemia se ha designado una entidad particularmente grave que significa un cuadro de septicemia generalizada.

La enfermedad varía desde leve hasta muy grave comprometiendo casi invariablemente la vida del paciente. La idea más radicada en cuanto a meningococcemia es aquel cuadro fulminante.

El meningococo tiene una particular predilección por instalarse en el endotelio vascular a todo nivel. A partir del daño tisular, el sistema de coagula

lación sanguínea se activa por la vía extrínseca provocando una coagulación intravascular diseminada, ocurre entonces una trombocitopenia y se inicia una hemorragia casi a todo nivel, al suceder en la suprarrenal se produce una insuficiencia aguda de la misma y el cuadro es fulminante. (Síndrome de Waterhouse-Friderichsen).

El paciente se encuentra agudamente enfermo, las lesiones de la piel inician como pápulas finas como roseólas que con rapidéz se transforman en manchas petequiales o purpúricas. Cuando el cuadro es ya fulminante los parches de púrpura pueden tomar la forma de equimosis planas irregulares con induraciones profundas como botones progresando algunas a ulceración. En otro extremo, la erupción puede ser tan leve como pequeñas petequias en mucosas y conjuntivas.

El diagnóstico se puede documentar mediante pruebas de coagulación y se confirma con el cultivo.

Estos procesos son casi predilectos de los gérmenes gram negativos pero algunos gram positivos son capaces de desencadenarlos como el estafilococo, además las infecciones virales desarrollan cuadros similares.

El tratamiento es básicamente el mismo que para meningitis, teniendo especial cuidado en los electrolitos por la participación adrenal. El uso de esteroides se ha justificado recientemente como terapia de mantenimiento. (4, 5, 6, 16, 24, 31)

h. Tratamiento:

Todo paciente debe recibir los cuidados generales necesarios, garantizándose un buen régimen proteico-calórico por la vía que sea necesaria, es de utilidad el mantenerlo ligeramente deshidratado; el control de los trastornos neurológicos como las convulsiones es de vital importancia, en el caso de tratarse con difenilhidantoinato de sodio a dosis usuales y en su defecto el diazepam.

La antibiótica terapia es de vital importancia y existen esquemas de tratamiento bien establecidos.

Hasta hace algunos años el medicamento de elección eran las sulfonamidas las cuales se fueron haciendo paulatinamente ineficaces a causa de la resistencia bacteriana desarrollada (6), sin embargo luego de un lapso de tiempo han vuelto en boga y a hacerse por lo tanto discutidas en su empleo.

Los reportes indican que en 1963 las sulfonamidas eran efectivas no solo para erradicar el meningococo en casos agudos, sino también como quimioprolifaxis. En 1973 se indicó que la resistencia desarrollada por el germen es de 75% para el serogrupo "C", 57% para el "A", 20% para el "B" y 4% para el "Y". En 1975 se describió que pese a todo algunos autores lo recomiendan como quimioprolifáctico. (9, 23).

Por lo discutido de los esquemas de tratamiento con sulfas pasa a primer plano la PENICILINA G, usando se a dosis de 14 a 24 millones de unidades por día por la vía I. V., repartidos en varias dosis, para adultos; para niños 50 mil unidades por kilogramo de peso, o 16 millones de unidades por metro cuadrado, de superficie corporal por vía I. V. El uso de éste fármaco asegura la no recaída y reduce las manifestaciones clínicas rápidamente; deberá utilizarse 7 días como mínimo. (16, 27).

La Ampicilina es un buen sustituto de la penicilina y una droga de buena elección en niños, especialmente si el diagnóstico no está bien documentado. Se usaran dosis de 10 a 12 gramos por día en el adulto, por vía I. V. y de 150 a 400 mgs/kg/día I. V. para niños. (5, 10).

El Cloranfenicol no tiene descrita resistencia bacteriana y solo lo contraindican las reacciones de hipersensibilidad y/o toxicidad. Es el medicamento de elección cuando se demuestra alergia a la penicilina, - bajo éstas condiciones se utiliza en dosis de 4 o 6 gramos en dosis fraccionadas por vía I. V., en el adulto; y de 25 a 50 mgs/Kg/ ó 120 mg/Kg/día* en niños, por vía I. V. Algunos autores indican que el uso de la penicilina y ampicilina por vía I. M. da buenos resultados y que el cloranfenicol disminuye sus efectos tóxicos todo lo anterior no está realmente demostrado y no se utiliza. (11, 16, 27, 32).

Antiguamente se creía que la penicilina no daba niveles adecuados en el L. C. R. por vía hematogena y Cairne describió en 1949 la aplicación de penicilina in

traventricular; además también se aducía que la formación de tapones de pus en el acueducto de Silvio obliteraba su circulación y deberían ser drenados por cirugía, sin embargo todo lo anterior no se cumple en el caso de meningitis a meningococo y no es utilizado, además se ha descrito que los controles adecuados de líquidos evitan las eventuales oportunidades de que ocurran éstos sucesos. (15)

i. Profilaxis:

La profilaxis de la infección a meningococo debe de establecer el carácter de portadores asintomáticos y su tratamiento, aislamiento de los pacientes que padecen la enfermedad por lo menos durante las primeras 48 horas de tratamiento específico; los contactos familiares son los más frecuentes responsables de la transmisión del meningococo, estos pueden definirse como aquellas personas que viven en la misma casa o el mismo dormitorio del enfermo durante una semana. A partir de aquí aparecen los casos secundarios, y son aquellos miembros de la familia que adquieren la enfermedad a partir del primero (34). De tal manera que debe cultivarse las secreciones de nasofaringe a todas aquellas personas que esten o hallan estado en contacto con el paciente.

Los contactos más peligrosos son los que se efectúan a través de un portador sano y no de un enfermo propiamente dicho, de allí la importancia del tratamiento de los portadores sanos. La Minociclina tiene un 80 a 95% de efectividad indicándose para adultos a dosis de 100 mgs. P. O. B. I. D. por cinco días; la Rifampicina con un 85 a 100% de efectividad se ha indicado para niños a dosis de 500 mgs por día por cinco

Comunicación personal Dr. González C.

días por vía P.O.

Otro esquema en Rifampicina 600 mgs. P.O. por dos días, para adultos y para niños de 1 a 12 años 10 mgs/kg/día por dos días y para menores de un año 5 mgs/kg/día por dos días. (6, 16, 19, 23,34).

El uso de la Vacuna es uno de los mejores avances en la profilaxis; se han aislado polisacaridos específicos de los serogrupos A, B y C, los cuales son capaces de generar una respuesta de anticuerpos en alrededor de cinco días. (34). El uso de la vacuna se justifica de la siguiente manera:

- 1.- Los contactos familiares pueden convertirse en portadores, estado que puede durar hasta nueve meses, existen tratamientos profilacticos inadecuados o insuficientes, lo que pone en riesgo de la enfermedad a nuevos contactos. Estos últimos obtendrán protección con la vacuna.
- 2.- Personas que tienen nuevos contactos y quienes han recibido quimioprofilaxis erradicadora, tienen una inmunidad reducida y menos oportunidad de desarrollar una inmunidad natural completa, - la vacunación completará su inmunidad.
- 3.- La aplicación de la vacuna en los grupos susceptibles evita, en la población en general, el uso indiscriminado de antimicrobianos.
- 4.- La vacuna ha demostrado ser realmente efectiva en poblaciones cerradas y hacinadas, y en éstas condiciones es conveniente utilizarla.
La dosis señalada para adultos es de 50 microgramos por vía subcutanea en una sola dosis. (16, 23).
La duración de la inmunidad es 6 meses a un año.

De la revisión retrospectiva de 90 casos, se encontraron los siguientes hallazgos:

6. PRESENTACION Y ANALISIS DE RESULTADOS

EDAD

(Cuadro No. 1)

Intervalo	No. Casos						%
	1974	1975	1976	1977	1978	total	
0 a 30 días	2	0	0	0	0	2	2.22
1 a 12 meses	3	2	0	1	3	9	10.00
1 a 5 años	7	5	0	3	3	25	27.77
5 a 15 años	11	6	2	3	0	22	24.44
15 a 25 años	7	3	0	3	0	13	14.44
25 a 50 años	9	7	2	1	0	19	21.11
50 y más años	3	2	0	0	0	5	5.55
Indeterminado	0	0	0	0	0	0	0.00
Totales	42	25	4	9	10	90	100.00

Se puede observar que la frecuencia de la enfermedad tiene un aumento a medida que avanza la edad hasta los 15 años y a partir de allí se nota que ésta decrece hasta un 5.55% en el último intervalo. Separadamente todos los años muestran un comportamiento similar con leves variantes no significativas.

SEXO

(Cuadro No. 2)

	1974	1975	1976	1977	1978	total	%
Masculino	25	14	2	4	4	49	54.44
Femenino	17	11	2	5	6	41	45.55
Total	42	25	4	9	10	90	100.00

Existe una diferencia de un 8.89% más en hombres que en mujeres, si bien es cierto que el sexo masculino abarca más de la mitad de los casos la diferencia no es realmente significativa.

PROCEDENCIA

(Cuadro No. 3)

	1974	1975	1976	1977	1978	total	%
Guatemala:							
Urbano	32	22	4	9	9	76	84.44
Rural	1	0	0	0	0	1	1.11
Departamento							
Urbano	4	2	0	0	1	8	8.88
Rural	5	1	0	0	0	5	5.55
Total	42	25	4	9	10	90	100.00

(CUADRO No. 3.1)

GUATEMALA URBANO

Zona	1	2	3	4	5	6	7	8	10	11	12	16	18	19	21	Total
No. casos	10	3	5	1	5	6	13	2	13	4	5	1	2	13	2	76
Porcentaje	13.1	3.9	6.5	1.3	6.5	7.8	17.1	2.2	13.9	5.5	6.5	1.3	2.2	17.1	2.2	100

Las areas urbanas muestran la más alta incidencia, posiblemente por la relativa facilidad de acceso a los hospitales, es decir que en el area rural aunque existan los casos jamas son detectados. El sector capitalino abarca a la gran mayoría de casos, probablemente, no solo por la observación anterior, sino por la mayor masa poblacional. En el Departamento de Guatemala en el area urbana la distribución por zonas es bastante similar entre ellas, con elevaciones notables en las zonas 1, 7 y 19. En el area rural del Departamento de Guatemala, Villacanales y Mixco presentaron tres y dos casos respectivamente.

En el interior de la República los Departamentos que más casos presentaron (como procedencia, pues en ningun lugar de ellos se efectuó el estudio) fueron Escuintla y Santa Rosa con dos casos c/u. Seguidamente Quezaltenango, Sacatepequez, Huehuetenango y Coban con un caso cada uno.

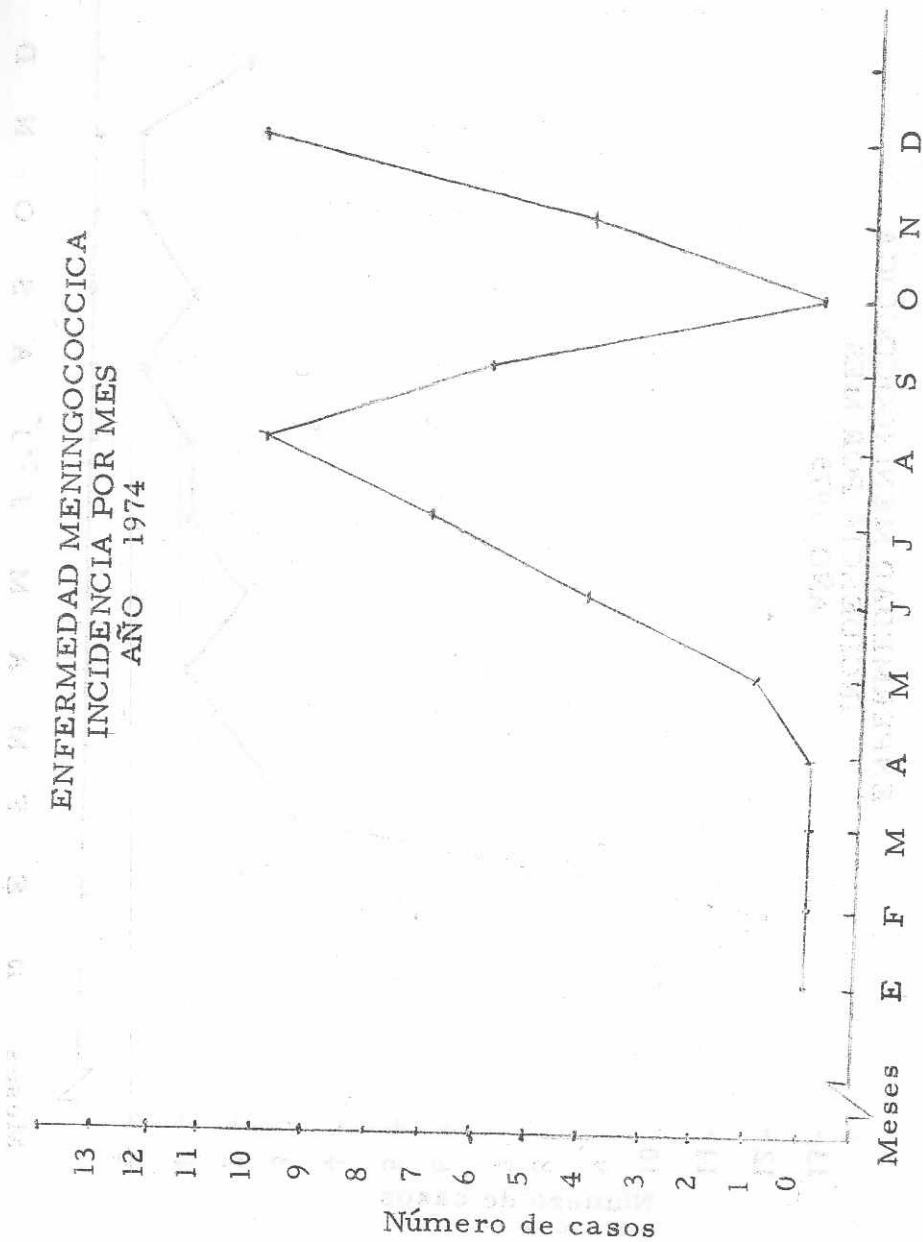
AÑO Y MES DE INGRESO

(Cuadro No. 4)

Mes	1974	1975	1976	1977	1978	Total	%
Enero	0	12	0	1	0	13	14.44
Febrero	0	3	0	1	1	5	5.55
Marzo	0	2	0	1	2	5	5.55
Abril	0	1	1	0	1	3	3.33
Mayo	1	2	1	1	0	5	5.55
Junio	4	1	0	3	0	8	8.88
Julio	7	1	0	1	1	10	11.11
Agosto	10	0	0	0	0	10	11.11
Septiembre	6	1	1	0	0	8	8.88
Octubre	0	0	1	1	3	5	5.55
Noviembre	4	0	0	0	2	6	6.66
Diciembre	10	2	0	0	0	12	13.33
Totales	42	25	4	9	10	90	100.00

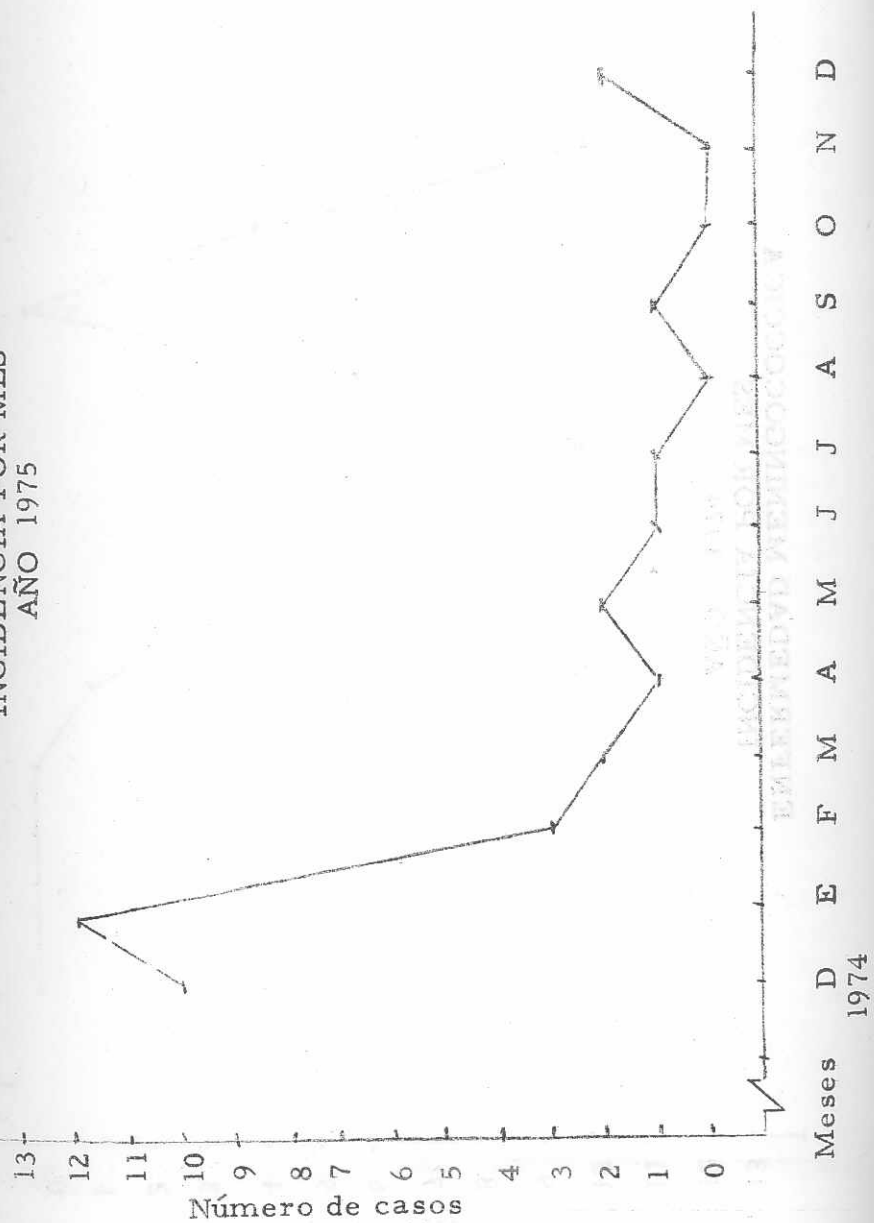
(Fig. No. 1)

ENFERMEDAD MENINGOCÓCCICA
INCIDENCIA POR MES
AÑO 1974



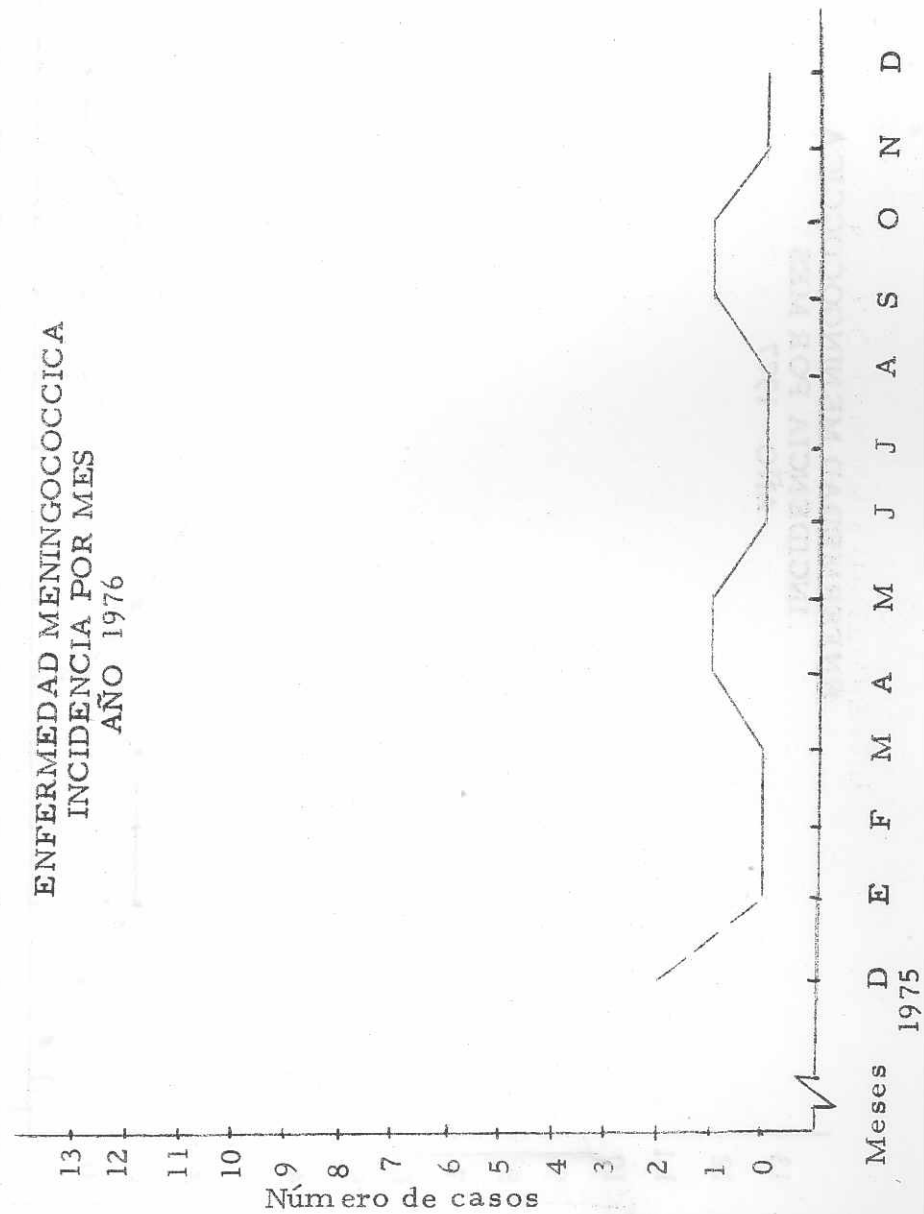
(Fig. No. 2)

ENFERMEDAD MENINGOCÓCCICA
INCIDENCIA POR MES
AÑO 1975



(Fig. No. 3)

ENFERMEDAD MENINGOCÓCCICA
INCIDENCIA POR MES
AÑO 1976



(Fig. No. 4)

ENFERMEDAD MENINGOCOCICA
INCIDENCIA POR MES
AÑO 1977

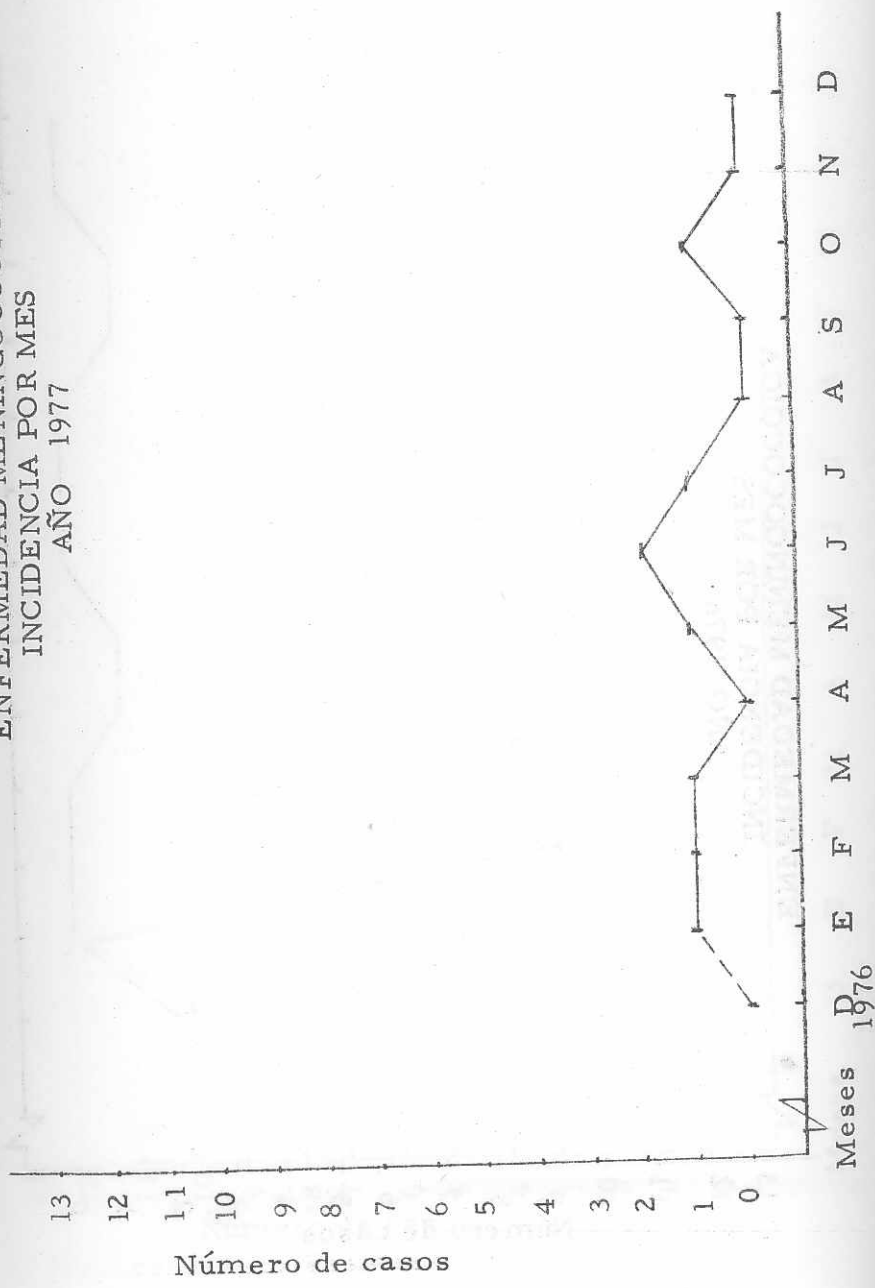
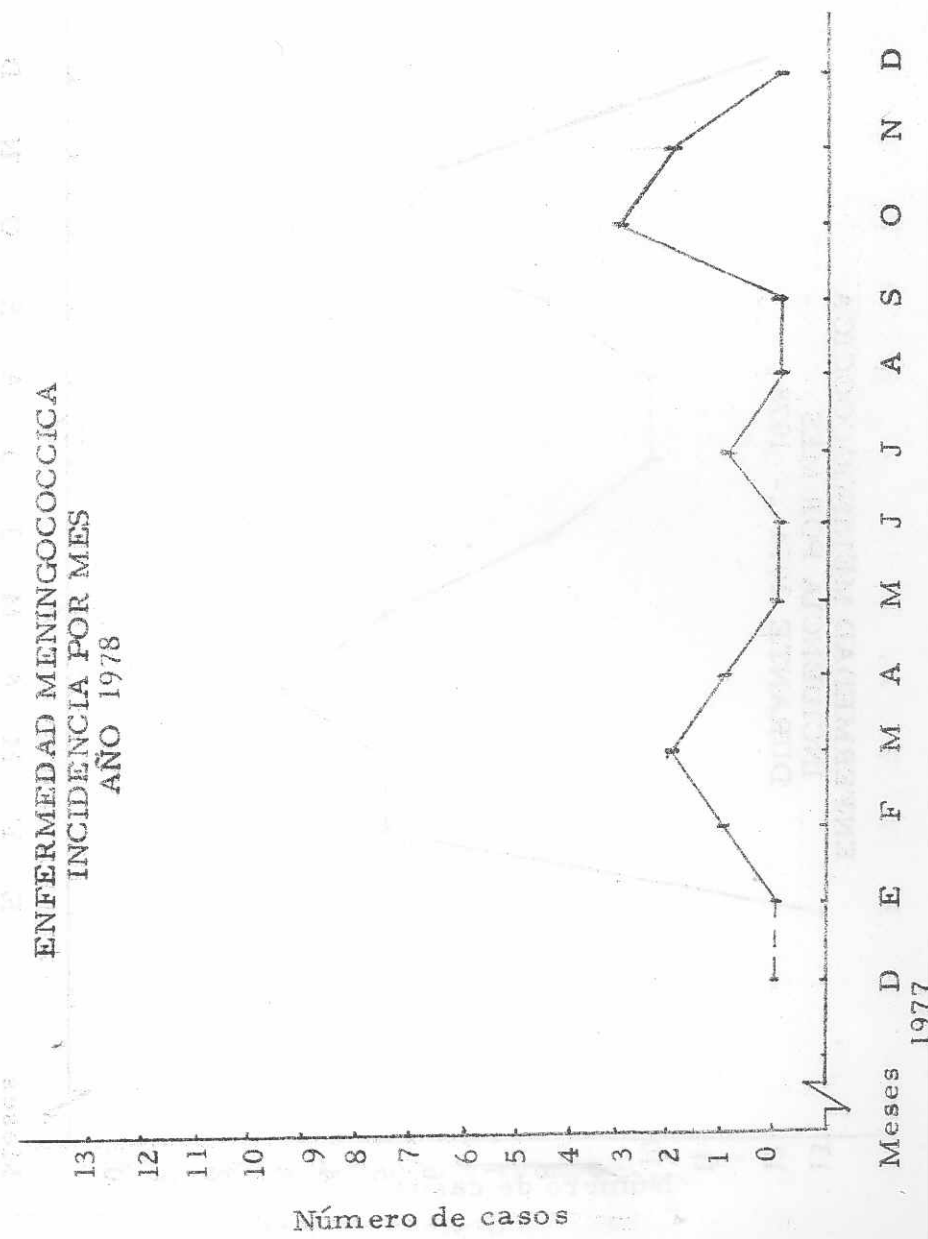


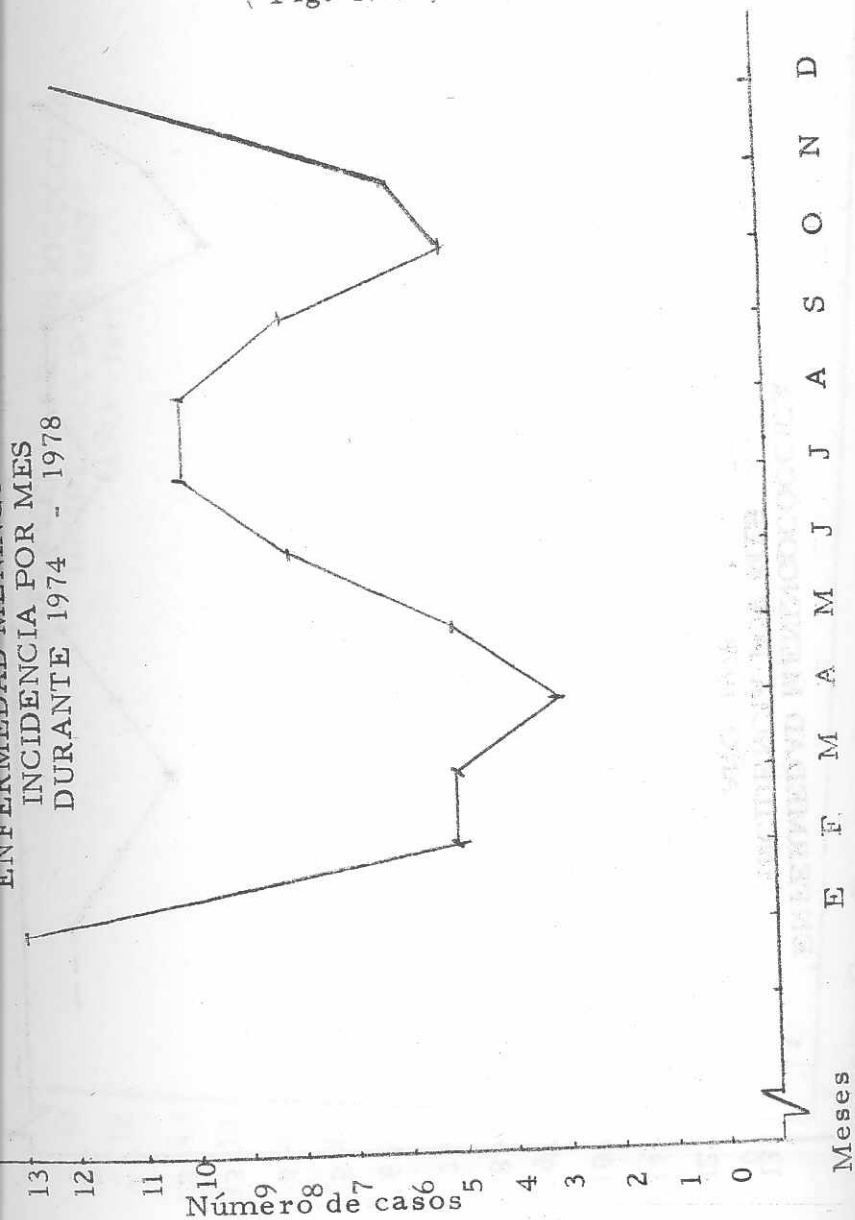
Fig. No. 5

ENFERMEDAD MENINGOCOCICA
INCIDENCIA POR MES
AÑO 1978



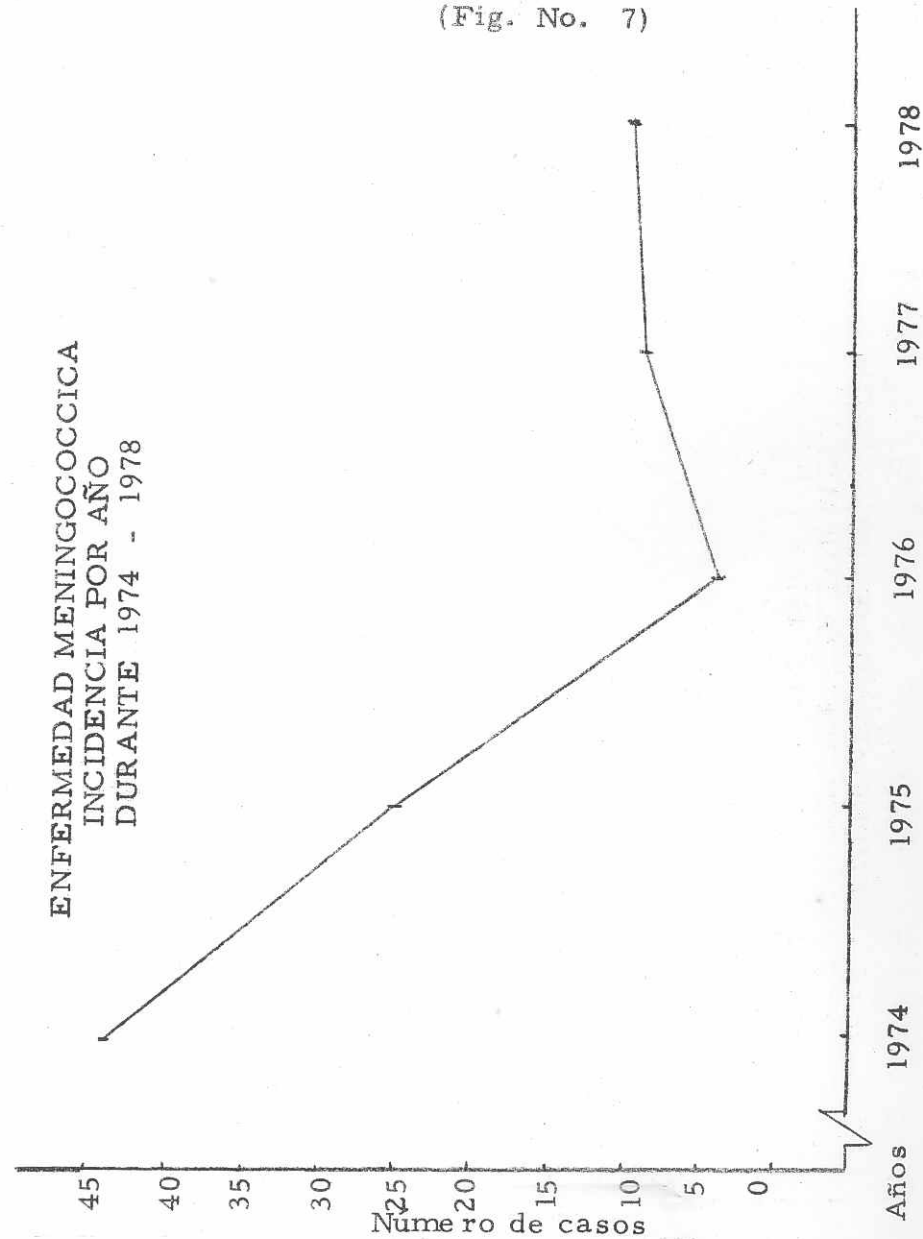
ENFERMEDAD MENINGOCÓCCICA
INCIDENCIA POR MES
DURANTE 1974 - 1978

(Fig. No. 6)



ENFERMEDAD MENINGOCÓCCICA
INCIDENCIA POR AÑO
DURANTE 1974 - 1978

(Fig. No. 7)



En el año de 1974 se observa la mayor incidencia, la cual decrece en más de la mitad en el año 1975, el proceso continúa hasta 1976 cuando se observa la menor incidencia y de allí en adelante ésta aumenta paulatinamente hasta 1978 cuando pese a aumentar no se aproxima en nada al primer año estudiado.

La distribución por meses muestra el dato interesante de que los dos últimos meses del año 1974 aumentan la incidencia, lo cual también se ve similar en el primer mes del año siguiente (1975) en donde incluso se incrementa más para luego decaer considerablemente en los meses de todos los años subsiguientes.

En sentido global, el mes que más alta incidencia demuestra es Enero, decreciendo paulatinamente hasta Abril, a partir de donde se inicia un nuevo incremento hacia el mes de Agosto donde nuevamente cae un poco hasta octubre, para iniciar un nuevo incremento hasta Diciembre. En otras palabras, son las épocas frías y las templadas las que más favorecen la enfermedad, no así las épocas calurosas que se ven menos afectadas. (Figs. 1, 2, 3, 4, 5, 6 y 7)

TIEMPO DE EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD (Cuadro No. 5)

	No.	%
0 horas a 1 día	47	52.22
1 día a 5 días	34	37.77
6 días a 10 días	6	6.66
11 días a 20 días	3	3.33
20 días y más	0	0.00
Totales	90	100.00

El carácter de la enfermedad puede considerarse AGUDO, pues más de la mitad de los casos tuvieron evolución como máximo de un día y con el segundo parámetro casi se obtiene un 90%.

SINTOMAS QUE PRESENTO LA ENFERMEDAD

(Cuadro No. 6)

	No.	%
Cefalea	32	35.55
Vómitos	40	44.44
Anorexia	10	11.11
Nausea	19	21.11
Diarrea	16	17.77
Irritación	7	7.77
Convulsiones	20	22.22
Fiebre	16	17.77
Petequias	7	7.77
Camb. conducta	9	10.00
Otros	32	35.55

La sintomatología referida en las historias es variada; reuniendo datos se puede apreciar que los síntomas de origen Nervioso y gastrointestinal son los que dominan en los porcentajes; bajo la denominación de "otros" se agruparon algunos síntomas menos frecuentes como dificultad para la marcha, dolor de cuello y espalda, tos, dolores articulares, un caso cuyo motivo de consulta fué dolor abdominal y en niños muy pequeños, la no succión.

SIGNOS QUE PRESENTO LA ENFERMEDAD

(Cuadro No. 7)

	No. C.	%
Fiebre	63	70.00
Rigidez de nuca	58	64.44
Kernig +	30	33.33
Brudzinski +	30	33.33
Babinsky +	25	27.77
Conciencia	16	17.77
Obnubilado	30	33.33
Estupor	22	24.44
Coma	7	7.77
Estado de conciencia no determinado	15	16.66
Parálisis	1	1.11
Petequias	42	46.66
Estertores	7	7.77
Disnea	5	5.55
Otros	29	32.22

La fiebre, los signos meningeos, signos piramidales y de compromiso vascular (petequeias) son los que dominan el cuadro clínico. Bajo la denominación de "otros" se incluyen signos menos frecuentes, siendo el más importante la hiperreflexia tendinosa y luego otros como espasticidad de miembros, fontanela tensa, midriasis y estrabismo. La parálisis detectada fue parálisis "Facial".

DIAGNOSTICO DE INGRESO

(Cuadro No. 8)

	No.	%
Meningitis sin especificar	45	50
Meningitis con especificación	23	25.55
Meningococcemia	3	3.33
Meningococcemia + Meningitis	13	14.44
Otros	13	14.44

En la mitad de los casos no se pudo determinar la etiología causante del cuadro, con el examen físico. Un porcentaje aceptable de casos fueron diagnosticados clínicamente (tomando para ello principalmente las petequias).

Como "otros" se incluyen diagnosticos que acompañan los ya descritos y algunos como principales y que más tarde se comprobó que eran equivocados, tales como "Purpura trombocitopenica", "Acidosis," etc.

LIQUIDO CEFALO RAQUIDEO

Aspecto y Color

(Cuadro No. 9)

	No.	%
Normal	10	11.11
Turbio	61	67.77
Agua coco	3	3.33
Hemorrágico	2	2.22
Indeterminado	11	12.22
No se hizo P.L.	3	3.33
Total	90	100.00

PRESION

(Cuadro No. 10)

	No.	%
Menor de 70 mm H ₂ O	7	7.77
Nl. 70 - 180 mm H ₂ O	5	5.55
Más de 180 mm H ₂ O	6	6.66
Indeterminado	69	76.66
No se hizo P.L.	3	3.33
Total	90	100.00

CELULAS

(Cuadro No. 11)

	No.	%
N. L. menos de 10 mm ³	7	7.77
11 a 100	9	10.00
101 a 1000	25	27.77
1001 a 10000	40	44.44
10001 y más	5	5.55
Indeterminado	11	12.22
No se hizo P.L.	3	3.33
Total	90	100.00

TIPO CELULAR PREDOMINANTE

(Cuadro No. 12)

	No.	%
Polimorfo nucleares	58	64.44
Linfocitos	20	22.22
Indeterminado	19	21.11
No se hizo P.L.	3	3.33
Total	90	100.00

GLUCOSA
(Cuadro No. 13)

	No.	%
Menos de 10 mg/%	18	20.00
10 a 20	21	23.33
20 a 40	10	11.11
40 a 75 (n.l.)	18	20.00
Mas de 75	10	11.11
Indeterminado	10	11.11
No se hizo P.L.	3	3.33
Total	90	100.00

PROTEINAS
(Cuadro No. 14)

	No.	%
Menos de 15 mg/%	3	3.33
15 a 45 N.L.	8	8.88
45 a 100	9	10.00
Más de 100	53	58.88
Indeterminado	14	15.55
No se hizo P.L.	3	3.33
Total	90	100.00

CLORUROS
(Cuadro No. 15)

	No.	%
Menos de 120 mg/Lt.	36	40.00
120 a 130 N.L.	11	12.22
Más de 130	13	14.44
Indeterminado	27	30.00
No se hizo P.L.	3	3.33
Totales	90	100.00

En el L.C.R. se encontraron los siguientes hallazgos: en el Aspecto y Color el 73.32 % de los casos fue patológico, predominando el aspecto turbio. En cuanto a la Presión, no se puede demostrar nada pues el 76.66% de las P.L. efectuadas no tienen determinado el valor de éste parámetro, la mayoría se debe a la "falta de manómetros" para poder medirla. En los casos en que sí se determinó el dato más del 50% tienen valores sub-normales o normales y un pequeño porcentaje está por encima del valor normal. En tres casos no se efectuó P.L. por hallazgo clínico de Edema de la papila, en un caso; y dos casos más que fallecieron en el momento de su arribo a la sala de emergencia.

En cuanto a la CELULARIDAD del L.C.R. el 87.76 mostraron valores elevados de células, ubicando a la mayoría (44.44%) entre 1001 a 10000 células por milímetro cúbico de L.C.R. con una alta predominancia en POLIMORFONUCLEARES.

La GLUCOSA se encontró bajo lo normal en un 54.44% correspondiendo la mayoría de éstas al intervalo 10 a 20 mg/%, un 20% se encontró dentro de los límites normales y solo un 11.11% sobre los valores normales, es decir que el hallazgo importante fue Glucosa baja.

Las proteínas se encontraron elevadas sobre lo normal en un 68.88% de los casos. Solo el 12% presentaron valores normales o subnormales. En otras palabras, se confirma el dato patológico de la elevación proteínica en el L.C.R.

En cuanto a CLORUROS, tampoco se puede ser concluyente pues el 30% de los casos no tienen determi

nado el valor de cloruros; sin embargo se puede observar que la mayoría se encuentra en límites inferiores a lo normal.

FROTE DE GRAM DE L. C. R. (Cuadro No. 16)

	No.	%
Diplococo Gram	66	73.33
Bacilos Gram	2	2.22
Negativo	17	18.88
No se reportó	2	2.22
No se hizo P. L.	3	3.33
Total	90	100.00

RESULTADO DEL CULTIVO DE L. C. R. (Cuadro No. 17)

	No.	%
Esteril	25	27.77
Positivo	62	68.88
No se hizo P. L.	3	3.33
Totales:	90	100.00

MEDIOS DE CULTIVO PARA L. C. R. (Cuadro No. 18)

Medio	No.	%
Chocolate	73	81.11
Agar sangre	32	35.55
Mixta	0	0.00
Thayer Martin	7	7.77
Indeterminado	4	4.44
Otro; troglicato	7	7.77

El frote de Gram se constituye como procedimiento diagnóstico importante; el 73.33% de los casos tuvieron un frote de gram con diplococos gram negativos, 68.88% de los casos se comprobaron más tarde por cultivos. Un 27.77% de los casos se diagnosticaron por frote por idéntico porcentaje de cultivos negativos. El medio de cultivo más utilizado es el Agar chocolate y el Agar sangre, uno de los centros hospitalarios utiliza el Thayer Martin solo si inicialmente se aísla una Neisseria en el chocolate (H/R); mientras en otro hospital no se usa el Thayer Martin, solo el agar sangre y chocolate (H/GSJD); un solo hospital siembra la muestra de L. C. R. en Thayer Martin desde la primera vez conjuntamente con chocolate (H/GIGSS). Los medios no determinados corresponden uno al hospital de Huehuetenango y tres a centros privados.

SEROLOGIA (Cuadro No. 19)

Grupo	1974	1975	1976	1977	1978	Total	%
A	0	0	0	0	0	0	0.00
B	0	0	0	0	0	0	0.00
C	22	11	2	5	4	44	70.96
No especificado	7	5	1	1	4	18	29.03
Totales	29	16	3	6	8	62	100.00

De los gérmenes aislados por cultivo el Meningococo del grupo "C" ocupa el primer lugar con el 70.96% del total de los cultivos positivos. El grupo no tipificado es también numeroso, es decir que el 27.41% del total de cultivos positivos no pudieron ser tipificados exactamente.

RESULTADO DEL HEMOCULTIVO

(Cuadro No. 20)

	No.	%
Esteril	45	50.00
Positivo	20	22.22
Otros	25	27.77
Totales	90	100.00

En otros se incluyen casos en los cuales no se encontró evidencia de que fuese tomado el hemocultivo y/o el resultado está extraviado.

MEDIOS DE CULTIVO PARA HEMOCULTIVO

(Cuadro No. 21)

	No.	%
BHI	61	67.77
Tripticasa soya	4	4.44
Otro	0	0.00
Indeterminado	25	27.77
Totales	90	100.00

En indeterminado se incluyen los mismos casos del cuadro anterior (No. 20).

SEROLOGIA

(Cuadro No. 22)

	1974	1975	1976	1977	1978	total	%
A	0	0	0	0	0	0	0.00
B	0	0	0	0	0	0	0.00
C	6	3	0	0	2	11	55.00
No identificado	4	3	0	2	0	9	45.00
Totales	10	6	0	2	2	20	100.00

A 65 pacientes (72.22%) se les tomó hemocultivo. Del total de éstos cultivos el 93.84% se inocularon en medio BHI y el 6.15% en tripticasa Soya. El 30.76% de los cultivos fueron positivos; de ellos el 55% fue para Neisseria Meningitidis grupo "C" y el 45% para grupo no especificado.

FROTE DE PETEQUIAS

(Cuadro No. 23)

	No.	%
Diplococos Gram	4	9.52
Bacilos Gram	1	2.38
Negativo	5	11.90
No se hizo punción ni frote	32	76.19
Totales:	42	100.00

RESULTADO DEL CULTIVO DE PETEQUIAS

(Cuadro No. 24)

	No.	%
Esteril	8	80
Positivo	2	20
Totales	10	100

De los 90 casos 42 (46.66%) presentaron petequias, de éstos últimos solo al 23.81% se les efectuó punción y frote, limitando la información al respecto; pues menos de la cuarta parte se sometió al estudio: De este pequeño porcentaje solo el 20.00% fue positivo siendo un caso como Neisseria Grupo "C" y otro como Neisseria No tipificada

HEMATOLOGIA
Globulos Blancos (Cuadro No. 25)

	No.	%
Menos de 5 mil	3	3.33
5-10 mil. Normal	27	30.00
Más de 10 mil	47	52.22
Indeterminado	10	11.11
Total	90	100.00

PLAQUETAS
(Cuadro No. 26)

	No.	%
Menos de 150 mil	10	11.11
150-350 mil N. L.	19	21.11
Mas de 350 mil	1	1.11
Indeterminado	60	66.66
Total	90	100.00

FIBRINOGENO
(Cuadro No. 27)

	No.	%
Menos de 200 mgs/%	6	6.66
200 - 400 N. L.	9	10.00
Mas de 400	3	3.33
Indeterminado	72	80.00
Total	90	100.00

La elevación de blancos sobre los 10,000/mm³ es patente en más de la mitad de los casos, sin embargo un 30% se mantuvo dentro de limites normales y un pequeño porcentaje manifestó leucopenia. Es de tomar

en cuenta que existe un porcentaje grande de pacientes que no manifiestan situación anómala en el recuento global de blancos, cuando en éste tipo de padecimientos se esperaría un recuento muy diferente.

Los resultados de los recuentos plaquetarios y de fibrinógeno no dan datos concluyentes pues pese a que se encontró un porcentaje elevado de pacientes que clínicamente manifestaban trastornos de la coagulación fueron relativamente pocos a los que se les estudió, sin embargo se puede decir que la tendencia es a presentar valores normales bajos o bajo lo normal y pocos pacientes presentaron valores por encima de lo normal; algunos de éstos fueron estudiados profilacticamente - pues no tenían evidencia clínica de compromiso de coagulación.

ANTIBIOTICOS

(Cuadro No. 28)

	I. V.	I. M.	P. O.	Total	%
Penicilina	66	8	0	74	82.22
Ampicilina	6	1	1	8	8.88
Cloranfenicol	13	1	0	4	4.44
Sulfadiazina	0	0	0	0	0.00
Peni-Cloro	14	0	0	14	15.55
Otros	13	0	0	0	14.44

La mayor parte de pacientes recibieron penicilina cristalina I. V. a dosis recomendadas en la literatura; supuestamente todos debieron seguir con penicilina I. M. a excepción de los fallecidos, pero esto solo se pudo determinar en 8 casos. La asociación penicilina cloranfenicol se utilizó en el 15.55% de los casos y el cloranfenicol por separado se reduce a tan solo el 4.44%

En otros se incluyen Lincomicina 2 casos, Gantrisin 3 casos, eritromicina 1 caso, dicloxacilina 1 caso, Kanamicina 1 caso, septran 1 caso y gentamicina 4 casos. Un solo paciente no recibió antibióticos porque no dió tiempo ya que falleció.

El uso de Ampicilina casi siempre se hizo en base a no tener certeza en el diagnóstico etiológico inicial.

TRANQUILIZANTES

(Cuadro No. 29)

	IV.	I.M.	P.O.	Total	%
Fenobarbital	5	6	0	11	12.22
Valium	4	1	2	7	7.77
Epamin	2	2	5	9	10.00
Hidrato de cloral	0	0	1	1	1.11

El uso de tranquilizantes y sedantes es limitado, en casi todos los casos se utilizó para controlar o prevenir las convulsiones. El cuadro básico no varió con su uso.

CORTICOSTEROIDES

(Cuadro No. 30)

	I.V.	I.M.	P.O.	Total	%
Hidrocortisona (solucortef)	1	0	0	1	1.11
Metilprednisolona (solu-medrol)	3	0	0	3	3.33
No se utilizó	0	0	0	86	95.55
Total	4	0	0	90	100.00

DIURETICOS LASIX (Cuadro No. 31)

	No.	%
P.O.	0	0
I.M.	0	0
I.V.	2	2.22
No se utilizó	88	97.77
Total	90	100.00

GLICEROL (Cuadro No. 32)

	No.	%
P.O.	23	25.55
I.M.	1	1.11
I.V.	2	2.22
No se utilizó	54	71.12
Total	90	100.00

Hidratación;

Todos los pacientes recibieron hidratación mediante soluciones I.V. y luego P.O. al momento que fue posible, pocos casos se hizo simultaneamente.

TIEMPO DE HOSPITALIZACION (Cuadro No. 33)

	No.	%
0 horas a 24 horas	13	14.44
1 a 2 días	3	3.33
2 a 5 días	5	5.55
5 a 15 días	42	46.66
15 a 25 días	16	17.77
25 días y más	11	12.22
Total	90	100.00

En el primer intervalo se encuentran pacientes que murieron en ese lapso de tiempo y pacientes que fueron trasladados a otros hospitales luego de haberse dado el diagnóstico. Especialmente se operaron trasladados al Hospital "María Teresa".

EGRESO
(Cuadro No. 34)

Condición	No.	%
Vivo con secuelas	26	28.88
Vivo sin secuelas	44	48.88
Muerto	20	22.22
Total	90	100.00

LETALIDAD
(Cuadro No. 34-1)

Condición	No.	%
Meningitis meningococcica	11	55
Meningococcemia	6	30
Meningitis y meningococcemia	3	15
Totales:	20	100

Del total de casos de meningitis meningococcica (73 casos), fallecieron un 15.06%; del total de casos de Meningococcemia (10 casos), fallecieron un 60% y del total de casos de Meningitis y meningococcemia (7 casos) fallecieron un 42.8%.

SECUELAS INMEDIATAS
(Cuadro No. 35)

	No.	%
Sordera	8	30.76
Parálisis facial	1	3.84
Nistagmus	1	3.84
Artritis	4	15.38
Alteraciones psíquicas	2	7.69
Otras	10	38.46

AUTOPSIA
(Cuadro No. 36)

	No.	%
Si	5	25.00
No	15	75.00
Total	20	100.00

DIAGNOSTICO DEFINITIVO
(Cuadro No. 37)

	No.	%
Meningitis Meningococcica	73	81.11
Meningococcemia	10	11.11
Meningitis + Meningococcemia	7	7.77
Totales	90	100.00

HOSPITALES
(Cuadro No. 38)

	No.	%
Hospital General San Juan de Dios	26	28.88
Hospital General I. G. S. S.	7	7.77
Hospital Roosevelt	51	56.66
Hospital Departamental	3	3.33
Hospital Privado	3	3.33
Totales	90	100.00

7. DISCUSION

La elaboración del presente trabajo se vió sometida a problemas técnicos de los archivos hospitalarios tales como la no concordancia de los números de las historias clínicas obtenidas en los laboratorios de bacteriología con las historias clínicas contenidas en el archivo general; además las estadísticas no actualizadas y el desecho de historias clínicas de aquellos pacientes que por sobrepasar los dos años de edad dejan de recibir los beneficios del seguro social; limitaron el número de casos, pues muchos de ellos se perdieron, y fue el archivo del Laboratorio Bacteriológico de la D. G.S.S. el que permitió la recuperación de muchos de los casos perdidos.

Aunque en 1974 se observa la mayoría de casos, aun no existe una explicación clara, porque no ha existido un control continuo de esta enfermedad. Según los datos de trabajos anteriores, se reportan casos a principios del siglo (35, 36) y por hallazgos del frote aunque no cultivo se presentaron algunos casos en 1963 (14). El Hospital Roosevelt informó de un aislamiento de N. Meningitidis en Noviembre de 1973 (Comunicación personal del Dr. C.I. González Camargo). En los últimos cuatro años se ha mantenido en niveles menores que 1974, pero siempre con una tendencia a elevarse en los meses calurosos y húmedos como a medio año y los meses fríos como a final y principio del año, lo cual concuerda en parte con algunos datos de la literatura. (16)

Como en otros países de latinoamerica como Brasil y Costa Rica, el grupo predominante de esta bacteria es N. Meningitidis del grupo "C" (12)

También es de notar la variabilidad en el aspecto macroscópico, como determinaciones de proteínas y glucosa en las muestras de líquido cefaloraquídeo aún en presencia del microorganismo por frotis y/o cultivo, lo que debe tomarse en cuenta para no desechar algunas muestras por no ser macroscópicamente purulentas y darles la atención necesaria.

Llama la atención que los cultivos se han practicado desde hace algún tiempo en agar chocolate que es el medio más apropiado para los gérmenes más comunes de las meningitis agudas bacterianas. Si los laboratorios tienen la capacidad se puede utilizar otros medios para facilitar el trabajo, pero no querer sustituir el agar chocolate que permite crecimiento de esos microorganismos difíciles de cultivar.

A diferencia de lo que sucedía en el pasado, estas meningitis han sido tratadas con Penicilina G, sódica, en vez de combinaciones poco efectivas como Penicilina-Cloranfenicol o Penicilina-Cloranfenicol-Sulfamidas. Sólo cuando hubo duda de la posibilidad de H. influenzae se utilizó Ampicilina o Cloranfenicol. También un porcentaje bajo fue tratado con corticosteroides, los cuales deben evitarse y controlar la hipertensión intracraneana con diuréticos (furosemide u/o glycerol) y un buen control de la ingesta y excreta, manteniendo un balance estable o ligeramente negativo (Dr. G.C.)

La letalidad ha disminuido en relación a datos locales de 1974 (12) y se debe hacer énfasis en el manejo de estos casos poniendo especial interés en la determinación del agente causal.

8. CONCLUSIONES

1. - La enfermedad fue más frecuente en niños y adolescentes, poco menos en adultos jóvenes y con cierto predominio en el sexo masculino.
2. - El área urbana fue la más afectada. En la capital se encontraron casos en 15 zonas, siendo las más afectadas la zona 1, 6, 7 y 19, donde existen sectores habitacionales de condiciones muy deficientes.
3. - El año con mayor incidencia fue 1974. Las épocas del año que más favorecen la enfermedad fueron, mayo a agosto y octubre a diciembre y enero.
4. - La evolución de la enfermedad es de carácter agudo. Los síntomas más frecuentes fueron vómitos, cefalea, náusea, convulsiones, fiebre y diarrea. Los signos más frecuentes fueron fiebre, signos de irritación meníngea, estupor y petequias.
5. - Los métodos diagnósticos utilizados fueron el frotis de gram y el cultivo. No se utilizó ningún otro método descrito en la literatura.
6. - El grupo serológico que más frecuentemente se encontró en el L.C.R. y sangre fue el grupo "C".
7. - Pese al compromiso que la enfermedad representa para el sistema de coagulación sanguínea el 66.6% de los pacientes no tuvo determinación de plaquetas y el 80% no tuvo determinado el valor

de fibrinógeno, en casi todos los casos la dificultad estriba en que luego de terminada la mañana la mayoría de los laboratorios hospitalarios no hacen éste tipo de exámenes o no tienen material para ello.

- 8.- El Antibiótico más utilizado fue la Penicilina - (82.22%); Ampicilina (8.88%); Cloranfenicol 4.44% Penicilina y Cloranfenicol 15.55%; otros 14.44 %. La Ampicilina o Cloranfenicol solo, se utilizó en casos de incertidumbre en el diagnóstico etiológico inicial, por la sospecha o posibilidad de Hemophylus influenzae.
- 9.- Solo en el 31.1% de los pacientes se prescribió diuréticos.
- 10.- El tiempo de hospitalización fue promedio de 5 a 15 días en la mayoría de pacientes.
- 11.- La secuela más frecuente fué Sordera (30.7%).
- 12.- La letalidad de meningitis sola fue de 15.06% del total de casos; meningitis y meningococcemia - 42.85% del total de casos; y de meningococcemia sola fué de 60.0% del total de casos.
- 13.- La obtención de datos fue difícil solo en los archivos hospitalarios pero se mejoró con el archivo del Laboratorio Bacteriológico de la D. G. S. S.

9. RECOMENDACIONES

- 1.- Al sospechar o hacer el diagnóstico clínico de meningitis, especialmente meningococcica, practicar punción lumbar. Si hay petequias asociadas hacer punción de éstas lesiones. Las muestras deben procesarse inmediatamente para frotés y cultivo, buscando diplococos gram negativos con esmero. Para cultivo utilizar agar chocolate en atmosfera de CO₂ al 10% (método de la vela). Si el laboratorio tiene recursos puede usarse además agar Thayer Martin. Recordar que la tardanza en inoculación e incubación de las placas de medio disminuye la recuperación del meningococo.
- 2.- Obtener recuento plaquetario y valor de fibrinógeno en todos los pacientes.
- 3.- Reducir la hipertensión intracraneana con buen control de ingesta y escreta y utilizar diuréticos en vez de corticosteroides en los casos de meningitis meningococcica en que fuera necesario.
- 4.- Utilizar Penicilina G en todos los casos salvo si se demuestra alergia.
- 5.- La profilaxis de la enfermedad debe iniciarse con los contactos domiciliarios y proteger a la población susceptible con la vacuna del grupo específico.

5. - Que los laboratorios hospitalarios permitan a cualquier hora y cualquier día, los recursos necesarios para mejorar el diagnóstico temprano y el tratamiento inmediato a la infección, así como de las alteraciones hematológicas.
7. - Mejorar las condiciones de vida de los habitantes, evitando el hacinamiento constante.
8. - Reportar todos los casos rápidamente al Laboratorio Bacteriológico de la D. G. S. S., para un mejor control sobre contactos y portadores.

10. BIBLIOGRAFIA

- 1) Byeff Peter, L. Suskiewicz. JAMA., Meningococcal Arthritis. Vol. 235 No. 25. June 1976. pp. 2752
- 2) Berman Nolan, S. Siegel., R. Nachum, A. Lipsey, J. Leedom. THE JOURNAL OF PEDIATRICS, Cerebrospinal fluid endotoxin concentrations in gram-negative bacterial meningitis. Vol. 88, part. I. April 1976. pp. 553-556.
- 3) Burdom Kenneth, R. Williams. MICROBIOLOGIA, Infecciones meningococcicas. Cap. 34. Enero 1976 pp. 568-572.
- 4) British medical Journal. INFECTOLOGIA, Meningitis meningococcica. Cap. 19, 1977. pp. 169-170.
- 5) Cecil-Loeb. MEDICINA INTERNA TRATADO, Enfermedades meningococcicas. Ed. 13, Tomo I. 1972. pp. 565-571.
- 6) Costrini Nicholas, W. Thomson. MANUAL OF MEDICAL THERAPEUTICS, Meningitis. Ed. 22nd 1977. pp. 191-192.
- 7) Eickhoff Theodore, JAMA, Meningococcal prophylaxis. Vol. 234. No. 2 1975. pp 150-151.
- 8) Enriquez V. Isabel, TESIS FACULTAD DE CC. MM. USAC. GUATEMALA. Meningitis purulenta en niños en el Hospital General San Juan de Dios. 1976. pp. 77

- 9) Farid Zoheir, W. Yassin, D. Edman, W. Miner. - ANNALS OF INTERNAL MEDICINE. Vol. 84. No. 1 January 1976. pp. 50-51.
- 10) Guy O., O. Bodino, Torres, Zanone. BOLETIN MEDICO DEL HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO, Meningitis purulenta aguda. Vol. XXXI No. 2 Marzo - Abril 1974, pp. 226-227, 230-231.
- 11) Gill D. BRITISH MEDICINE JOURNAL, Treatment of meningitis and encefalitis meningococcica. Letter. (6001): 95. January 1976. pp. 95
- 12) González Camargo C. L., O. Zeissig. BOLETIN EPIDEMIOLOGICO DE LA D. G. S. S., Meningitis meningococcica en Guatemala. No. 30 y 31. Julio de 1974.
- 13) González Camargo C. L. REVISTA DEL COLEGIO MEDICO DE GUATEMALA, Meningitis meningococcica en Guatemala. 25 (4). Diciembre 1974. pp. 121.
- 14) García Salas Julio. TESIS FACULTAD DE CC. MM. USAC. GUATEMALA. Estudio de meningitis purulenta en el Hospital Roosevelt. 1963. pp. 42.
- 15) Humphreys, H. CMA JOURNAL. Surgical Management of bacterial meningitis. Vol. 113. September 1975. pp. 536-538.
- 16) Harrison T. R., MEDICINA INTERNA, Infecciones por meningococo. Ed. 4 1973. pp. 886-890.

- 17) Hammerscholg, Margaret. THE JOURNAL OF PEDIATRICS, Meningococcal osteomyelitis. No. 3 Vol. 88 Letter. 1976. pp. 519-520.
- 18) Jawetz Ernest. MICROBIOLOGIA MEDICA, Las Neisserias. Ed. 5, Cap. 14, 1973 pp. 203-205.
- 19) Jacobson Jay, Fraser D. JAMA, A simplified Approach to Meningococcal Disease Prophylaxis. Vol. 236 No. 9. Aug. 1976. pp. 1053-10-54.
- 20) Mangi D. Quintiliani A., Andriole W. THE AMERICAN JOURNAL OF MEDICINE, Gram negative bacillary meningitidis. Vol. 59. Dec. 1975, pp. 829-835.
- 21) Martin R. A., Bates D., D. A. Shaw. BRITISH MEDICAL JOURNAL, Cryptococcal Meningoencephalitis. July 1975. pp. 75-76.
- 22) Morgan Jhon, J. Fedder, J. Smith. CMA JOURNAL, Postpartum infection with meningococcemia. Vol. 114, No. 4. Feb. 1976. pp. 294.
- 23) McCormick Joseph, J. Bennett. ANNALS OF INTERNAL MEDICINE, Public Health Considerations in the Management of Meningococcal Disease. Vol. 83. No. 6. 1975. pp. 883-885.
- 24) Murray Henry, C. Tuazon, J. Sheagren. ARCHIVES INTERNAL MEDICINE, Staphylococcal Septicemia and Disseminated Intravascular Coagulation Endocarditis Mimicking Meningococcemia. Vol. 137. July 1977. pp. 844-847.

- 5) Mosquera Fernando. TESIS FACULTAD DE CC. MM. USAC. GUATEMALA. Meningitis. Mayo 1976. pp.41.
- 6) Molina Ch. Ricardo. TESIS FACULTAD DE CC. MM. USAC. GUATEMALA, Incidencia de meningitis a meningococ en el Hospital Roosevelt años 1974-1975. Junio 1976. pp.19.
- 7) Nelson Waldo. PEDIATRIA. Meningitis meningococcica y meningococcemia. Ed.1971. pp.575
- 8) Newton Dale, W. Grady Wilson, PEDIATRIC, Primary Meningococcal Conjunctivitis. Vol.60.No.1 July 1977. pp.104-105.
- 9) Ross Sydney, W. Rodriguez, G. Controni, G. Korengold, S. Watson, W. Khan. JAMA, Limulus Lysate Test for Gram-Negative Bacterial Meningitis Vol.233. No.13. Sept. 1975. pp.1366-1369.
- 10) Robbins Stanley. TRATADO DE PATOLOGIA, Infecciones piogenas del S. N. C. Meningitis y Meningococcemia. Ed. 3. Cap. 9 y 32. 1968. pp.268-271. 1258-1259.
- 11) Robert Baltimore, H. Margaret. AMERICAN JOURNAL DISEASE CHILDREN, Meningococcal Bacteriemia. Vol.131. Spt.1977. pp.1001-1004.
- 12) Shaider Haider. ARCHIVES OF DISEASE IN CHILDHOOD, The "grey toddler" chorranphenicol toxicity. Letter. Nov.1974. pp.913.

- 33) Thompson George. TRIBUNA MEDICA, Diagnóstico y tratamiento de la artritis séptica. No. 1. Nov. 1977. pp.5-6.
- 34) The meningococcal disease surveillance group. JAMA, Meningococcal disease. No. 3 Vo.235. Jan. 1976. pp.261-265.
- 35) Valladares Ramón. TESIS FACULTAD DE CC. MM. USAC. GUATEMALA, La profilaxia de la meningitis cerebro-espinal. Abril 1906. pp.41
- 36) Vásquez Hermógenes. TESIS FACULTAD DE CC.MM. USAC. GUATEMALA, Contribución al estudio de la meningitis cerebro-espinal. 1904. pp.50.
- 37) Whittle H. C., L. J. Egler, P. Tugwell, B. M. Greenwood. THE AMERICAN JOURNAL OF MEDICINE, Meningococcal antigen in diagnosis and treatment of Group A Meningococcal Infections. Vol.58. Jun. 1975. pp.823-827.
- 38) Whittle, H. C., F. Bauer, Hoffman, Mac Phyllis. JAMA, Rapid bacteriological diagnosis of pyogenic meningitis by latex agglutination. Sept. 14, 1974. pp.619-621.
- 39) Weinstein Robert, W. Frederick, W. Bauer., R. Hoffman, G. T. Phyllis., R. Anderson. W. Stamm. JAMA, Factitious Meningitis. Diagnostic error Due to Nonviable Bacteria in Commercial Lumbar Puncture Trays. Vol.233. No.8, Aug.25,1975. pp.878-879.

- 40) Wesley Catlin, E. Lenntte. E. Spauling, J. Truant. MANUAL OF CLINICAL MICROBIOLOGY, Neisseria Meningitidis. Ed. 2. Cap. 10 1974. pp. 116-122.
- 41) Weintraub. Michael, G. Bradley. THE NEW ENGLAND JOURNAL OF MEDICINE, Acute abdomen With meningococcal Meningitis. Letter, 290. 1974. pp. 808.
- 42) Yee Ngai, M. Katz, C. Harold Neu. JAMA, Meningitis, Pneumonitis, and Arthritis Caused by Neisseria Meningitidis Group Y. Vol. 232. No. 13 June 1975. pp. 1354-1355.

Mañana, hijo mío, todo será distinto.
Se marchará la angustia por la puerta del fondo
que han de cerrar, por siempre las manos de hombres
nuevos.

Reirá el campesino sobre la tierra suya
(pequeña pero suya)
floreceda en los besos de su trabajo alegre.
No serán prostitutas la hija del obrero
ni la del campesino;
pan y vestido habrá de su trabajo honrado.

Se acabarán las lágrimas del hogar proletario.

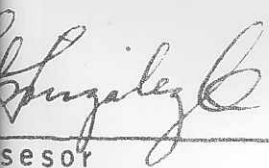
Tú reirás contento con la risa que lleven
las vías asfaltadas, las aguas de los ríos,
los caminos rurales....

Mañana, hijo mío, todo será distinto;
sin látigo, ni cárcel, ni bala de fusil
que repriman la idea.
Pasarás por las calles de todas las ciudades,
en tus manos las manos de tus hijos
como yo no puedo hacer contigo.

No encerrará la cárcel tus años juveniles
como encierran los míos;
ni morirás en el exilio,
temblorosos los ojos
anhelando el paisaje de la patria,
como murió mi padre.
Mañana, hijo mío, todo será distinto.

(Edwin Castro. T 18 mayo de 1960)

Br. Noel Alfonso Lucas Soto



sesor

r. César Leonel González

amargo



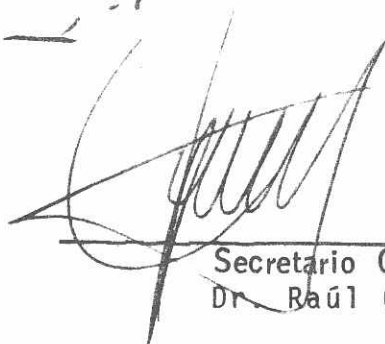
Revisor

Dr. Eduardo Arathoon Pérez



ector de Fase III

Julio de León



Secretario General

Dr. Raúl Castillo

Vo.Bo.



Decano

Dr. Rolando Castillo Montalvo