

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

MENINGITIS BACTERIANA AGUDA (PURULENTA)

Estudio Retrospectivo realizado en

el Hospital San Juan de Dios

Presentación de 75 casos

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

PLUS

POR

ULTRA

RENAN KERIN VELIZ PEREZ

En el acto de su Investidura de

MEDICO Y CIRUJANO

PLAN DE TESIS

INTRODUCCION

DEFINICION Y CONSIDERACIONES GENERALES

**I. MATERIAL Y METODOS — PRESENTACION DE
RESULTADOS**

ANALISIS Y DISCUSION

CONCLUSIONES

RECOMENDACIONES

II. BIBLIOGRAFIA

I. INTRODUCCION

La meningitis bacteriana es una enfermedad infecciosa potencialmente mortal causada por diversas bacterias. Sigue siendo un problema importantísimo en esta era de los antibióticos. Es uno de los capítulos más interesantes de la patología del sistema nervioso, por la rica semiología neurológica que ofrecen los cuadros meningeos.

Antes de que se contará con los tratamientos modernos, el diagnóstico diferencial preciso de las infecciones del sistema nervioso central era en gran parte académico, pero la obtención de agentes antimicrobianos eficaces y la creación de nuevas técnicas quirúrgicas pareció constituir una panacea para el clínico que antes se enfrentaba a una enfermedad irremediablemente mortal. Pero a pesar de estos avances en la terapéutica, sigue habiendo una mortalidad y una morbilidad importantes. Parece que la mayor prevención de la muerte y el aminoramiento de secuelas, no puede quedar en manos de los microbiólogos o dejarse a los nuevos antibióticos, sino que ha de ser tarea del médico que puede hacer diagnóstico más temprano y más preciso para iniciar el tratamiento oportuno.

A pesar del gran incremento en los últimos años de esta entidad hay que tener patente que las edades infantiles, son más afectadas, de ahí que la literatura pediátrica sea más abundante.

Es importante señalar que este entidad es relativamente frecuente en nuestro medio, por lo cual uno de los objetivos de este trabajo de tesis es poner de manifiesto aspectos como frecuencia, etiología más frecuente, cuadro y curso clínico, correlaciones anatomo-clínicas Diagnóstico Diferencial con la esperanza de acelerar el ritmo de la intervención terapéutica. Además se prestará atención específica a diversas secuelas de meningitis y algunos datos de laboratorio.

En el presente trabajo se determina la correlación clínica y de laboratorio analizando además las secuelas y mortalidad de dicha enfermedad; tanto en pacientes adultos como en niños.

Efectuando revisión retrospectiva de los casos diagnósticos en un período comprendido de Enero de 1976 a Abril de 1978 en el Hospital General San Juan de Dios.

II. CONSIDERACIONES GENERALES:

DEFINICION:

La Meningitis es una inflamación aguda de las membranas que recubren el cerebro, ordinariamente causada por bacterias, virus, rickettsas, espiroquetas, hongos y protozoos, además de irrupción de sangre, hipersensibilidad, neoplasias entre otras.

Al valorar un paciente en que se sospecha infección del neuroeje es útil recordar las relaciones del cerebro y la médula espinal con sus recubiertas de protección.

El sistema nervioso central está envuelto por 3 membranas, que son de fuera hacia dentro: la duramadre, aracnoides y piamicra. La duramadre como su nombre lo indica, es una membrana dura y fibrosa, adherida a la hoja parietal de la aracnoides y su inflamación se denomina paquimeningitis, localización aguda muy rara en la infancia. La hoja viscera de la aracnoides y la piamicra constituyen las meninges blandas o leptomeninges y su inflamación se le designa con el nombre de meningitis.

ETIOLOGIA:

La Meningitis bacteriana aguda puede ser causada por gran variedad de bacterias. La lista de microorganismos como causa de meningitis es numeroso, aunque los meningococos, neumococos, Haemophilus Influenzae siguen siendo los más numerosos oscilando entre 70 a 95% de los casos. En un 10 a 15% no se tiene éxito para aislar las bacterias más a menudo estos pacientes han recibido antibióticos de antemano. El resto está formado por bacterias no comunes en esta entidad; Streptococo, estafilococo y varios bastones gram negativos. En el neonato, es el colibálico, y el estreptococo grupo B los más frecuentes, pero a partir de los 3 meses a los 3 años el H. Influenzae se constituye en el agente

principal siendo raro que se presente luego de los 6 años de edad.

En adultos el neumococo y el meningococo son los gérmenes más frecuentes. No existen signos ni síntomas patognomónicos que permitan diferenciar al agente etiológico, sin embargo, la presencia de lesiones petequiales y hemorrágicas obligan a pensar en el meningogoco, aunque puede presentarse con otros agentes.

PATOGENIA:

En la mayor parte de casos la meningitis es secundaria a septisemia. Los gérmenes generalmente son transportados por la corriente sanguínea con punto de partida de un foco infeccioso alejado, más frecuentemente de las vías respiratorias. La bacteria puede invadir las leptomeninges directamente desde un sitio parameningeo tales como la oreja y senos paranasales, se recordará que los canales venosos que sirven de desague a nasofaringe posterior oído medio y mastoides todos drenan hacia el cerebro en donde están en proximidad cercana con venas que drenan las meninges, la naturaleza de la circulación venosa favorece la proliferación bacteriana; el potencial para un espaciamiento desde el oído no debe ser ni desestimado ni descuidado de ninguna manera, la meningitis es una complicación no común de la otitis media y potencialmente la más seria y los médicos deben tener en mente el peligro pequeño pero muy definido.

La ruta más usual de infección sin embargo, es a través del tracto respiratorio superior, en donde la bacteria que causa la meningitis inicia una colonización asintomática o quizás una nasofaringitis leve, para la mayoría de los niños el problema termina ahí, debido a que la exposición repetida ha creado una inmunidad. Pero en otros grupos la colonización nasofaringea es seguida por un desarrollo de infección hacia el torrente sanguíneo de ahí al sistema vascular que sirve al cerebro, el efecto de la enfermedad sobre el sistema nervioso central refleja el grado de

inflamación meníngea y el edema cerebral que se produce, hay poca o ninguna inflamación cerebral directa. La inflamación que aumenta puede resultar en vasculitis con trombosis y una disminución del flujo sanguíneo cerebral; la combinación de exudado meníngeo, vasculitis e hipofusión produce edema cerebral y adversamente afecta el metabolismo cerebral.

Debe recordarse que los niños pequeños son más expuestos a esta enfermedad. En este momento el cerebro está sufriendo algún crecimiento y maduración por eso los residuos neurológicos asociados con meningitis pueden ser explicados por el hecho de que el tejido cerebral se encuentra perturbado metabólicamente.

Factores que predispone a la Meningitis Bacteriana:

Factores del Huésped:

Los varones parecen ser afectados con mayor frecuencia que las mujeres. Algunos autores mencionan que el sexo no tiene importancia al igual que la raza.

En el niño de muy corta edad y en el sujeto anciano se ha observado una mayor frecuencia de meningitis bacteriana y la gravedad de la enfermedad puede incrementarse en estos grupos de individuos.

La ruptura prematura de membranas fetales, la infección de la madre durante la última semana del embarazo, el parto prolongado y la manipulación excesiva durante el parto, han sido señalados como factores predisponentes a la septisema y a la meningitis neonatal; el neonato también está predisposto a la septisemia y a la meningitis, por otros factores que reflejan deficiencias fisiológicas o inmadurez de los mecanismos de defensa del huésped. Se ha señalado una disminución de la actividad bactericida de los leucocitos de algunos neonatos a término; también se han descrito defectos en la respuesta de los leucocitos del neonato, a factores quimiotácticos, y una deficiencia en la

capacidad de estimular la opsonización, en comparación con niños de mayor edad. Estos datos junto con la importancia de los polimorfonucleares como parte del mecanismo inicial e inespecífico de defensa del huésped, sugieren que estos defectos fisiológicos contribuyen de manera importante a la mayor frecuencia y gravedad de la meningitis durante el primer mes de vida.

Factores Predisponentes:

Se han descrito en forma repetida deficiencias de diversos componentes del complemento sérico, incluido $C1_q$, $C3$ y $C5$ niveles bajos de properdina sérica y bajas concentraciones de IgM e IgA sérico. El feto adquiere la inmunoglobulina G por vía trasplacentaria, pero hay muy poco transporte transplacentario de IgA o IgM o no lo hay. De este modo el neonato carece de la mayor parte de la actividad bactericida contramicroorganismos gramnegativos.

Se ha sugerido que esta deficiencia es causa importante de meningitis por gramnegativos en el neonato. A pesar de la obtención transplacentaria de inmunoglobulina G, pueden faltar anticuerpos contra agentes infecciosos específicos. Por ejemplo, solamente 100/o del suero de los adultos contienen un anticuerpo opsonizante específico contra estreptococos B_{1a} del grupo B; de este modo, en casi todos los neonatos no se adquiere por vía transplacentaria y esta deficiencia sugiere una base para explicar el potencial patógeno de dicho serotipo en el período neonatal temprano.

La deficiencia congénita de las tres clases principales de inmunoglobulinas puede predisponer a la infección bacteriana de todos los tipos, incluida la meningitis. Los defectos funcionales congénitos de los linfocitos timo dependientes a los defectos combinados de las células B y T son nócivos para la defensa del huésped, la asplenia congénita se ha acompañado de una mayor

frecuencia de septisemia y meningitis en particular la causada por microorganismos del tipo estreptococo *Pneumoniae*. También se ha señalado después de esplenectomías, un número mayor de casos de infección abrumadora incluida la meningitis.

Dentro de los muchos y variados efectos secundarios del tratamiento antibiótico es la mayor predisposición a la superinfección con bacterias resistentes a los mismos, es una idea nueva que una infección que surge durante el tratamiento tiene que estar causada por un microorganismo sensible el cual incluye a las meninges, aparentemente la cefalotina es el único antibiótico contra el cual se ha nivelado esta acusación. Reportes de casos en la cual la meningitis se desarrolló durante el tratamiento con cefalotina por infección en otro lugar han sido dados a conocer en varios países europeos.

Factores en relación con el microorganismo infectante; o con interacciones de Huésped y microorganismo:

La infección con estreptococo del grupo B en el período neonatal también puede guardar relación con el serotipo del agente patógeno. Cuando la meningitis ocurre en la etapa temprana o tardía del período neonatal el serotipo aislado con mayor frecuencia ha sido el grupo B III

En años recientes se han examinado intensamente en pequeños con meningitis por *H. Influenzae* las interrelaciones entre huésped y microorganismo. La meningitis por dicho agente aún ocurre con mayor frecuencia entre los 3 meses y los 3 años de edad, pero este enfermedad ha atacado a un número cada vez mayor de lactantes y niños.

Estudios recientes han demostrado que 30 a 750/o de los neonatos normales y más de 280/o de los adultos normales, carecen de anticuerpo bactericida a dicho microorganismo. La máxima prevalencia de anticuerpos se ha observado en los padres

de niños que han sufrido epiglotitis por dicho germen y entre personal nasocomial El descubrimiento de anticuerpo bactericida detectable a *H. Influenzae* en adultos, parece depender del contacto con enfermos que han sufrido la infección por dicho germen. En niños, el estado de portador nasofaringeo, por mucho tiempo sin tener la enfermedad, también se han relacionado con la aparición de anticuerpo bactericida a *H. Influenzae*.

Factores Ambientales:

La meningitis meningocócica puede aparecer en cualquier edad; en el huésped normal, el riesgo de infección se incrementa cuando se vive en íntimo contacto entre sí, o cuando aumenta el índice de portadores nasofaringeos. El contacto íntimo con aves puede predisponer a meningitis con microorganismos del tipo *Betsonia*, y el contacto humano con ratas, perros o animales domésticos de predisponer a meningitis por *leptospira*.

Meningitis Meningococcica:

La meningitis meningocócica o fiebre aguda cerebro-espinal fué descrita por Vieuxseux en 1805 y el organismo causal fué identificado por Wechselbaum en 1887, aparece casi constantemente de forma esporádica y a intervalos irregulares de forma epidémica. Las epidemias se producen sobre todo cuando existen grandes cambios en la población como sucede en tiempos de guerra.

Los meningocos pueden tener acceso a las meninges directamente a partir de la nasofaringe a través de la lámina cribiforme o de la corriente sanguínea. El hecho de que puedan cultivarse los microorganismos en la sangre o en lesiones cutáneas antes de que se manifiesta la meningitis es una prueba concluyente de que la infección en muchos casos, sino en todos, se produce a través de la corriente sanguínea llegando al L.C.R. por intermedio de los plexos coroideos; se ha demostrado que el

líquido ventricular puede estar lleno de microorganismos antes de que se produzca la infección de las meninges.

Se trata de un germen muy frágil que desaparece en pocas horas del L.C.R. extraído, resiste bien el frío y el contagio se realiza de manera directa, a partir de los portadores.

Produce una endotoxina que se libera al destruir el germen y que es responsable en gran medida de las manifestaciones generales de la enfermedad.

La condición epidemiológica fundamental es la rinofaringitis meningocócica, que padecen cerca del 50% de las personas en contacto con enfermos en época de epidemia. Clínicamente pasa inadvertida pues no provoca rinorrea ni disfagia ni manifestaciones generales. Sólo el estudio bacteriológico de la secreción nasal permite detectar el gran número de portadores. En un número muy escaso de éstos, la rinitis significa la puerta de entrada del meningococo por vía ascendente a través de la lámina cribosa etmoidal al espacio meningeo, lo que es más corriente por vía hematogena.

El hecho de la gran difusión del meningococo y de la escasa frecuencia de la meningitis meningocócica obliga a pensar en la existencia de factores más dependientes de las características del huésped que en la agresividad del germen.

Ya Heist, en 1922 demostró que la mayoría de los adultos tenían en su suero capacidad bactericida frente el meningococo. Esto permite explicar que el lactante sea inmune por los anticuerpos que ha recibido de la madre. A partir de los 6 meses se hace receptivo y padece la infección rinofaringea que le crea inmunidad. De esta manera a medida que pasan los años el 15% de la población prácticamente se hace inmune al meningococo en lo que se refiere a su papel patógeno, aunque no en su actividad de portador.

La aparición de brotes epidémicos en escuelas, cuarteles campamentos y, en general en tiempo frío y húmedo de invierno, se debe a la promiscuidad de estas circunstancias que favorece al contagio y la receptividad de las personas no inmunizadas.

Patología:

En los casos fulminantes agudos, puede producirse la muerte antes que existan cambios patológicos significantes en el Sistema nervioso; en los casos habituales que no se produce la muerte durante varios días después del comienzo de la enfermedad, existe una intensa reacción inflamatoria de las meninges. La reacción inflamatoria es especialmente grave en los espacios subaracnoides situados por encima de la convexidad del cerebro y alrededor de las cisternas situadas en la base del cerebro, y puede extenderse a corta distancia a lo largo de los espacios perivasculares hacia la substancia cerebral y la médula espinal. Raras veces la reacción inflamatoria penetra en el parénquima. Los meningococos tanto intracelulares como extracelulares se encuentran en las meninges y en el líquido ventricular y en espacio subaracnóideo. A medida que progresá la infección la piamadre y la arcoídes aumentan de grosor y pueden formarse adherencias. Las adherencias de la base a veces obstruyen el paso del L.C.R., procedente del 4º ventrículo y producen hidrocefalo. Se creé que la reacción inflamatoria y la fibrosis de las meninges a lo largo de las raíces de los nervios craneales son la causa de las parálisis que se producen en ocasiones. Sin embargo este no es el único mecanismo que produce dichas parálisis. Con frecuencia se desarrolla bruscamente una lesión del nervio auditivo, y el defecto auditivo resultante es casi siempre permanente. Esto puede explicarse como consecuencia de la extensión de la infección al oído interno o de la trombosis de la arteria nutricia. Además no es infrecuente que se produzca parálisis facial una vez que la reacción meníngea ha cedido. Los signos

sintomas de lesión parenquimatosa, la hemiplegia afasia o signos cerebelosos son poco frecuentes y es probable que se deban a la formación de infartos como resultado de trombosis de arterias o venas inflamadas. La mielitis o la lesión de las raíces de la cola de caballo, raramente se produce excepto si existe tratamiento intratecal, especialmente con substancias químicas y es probable que éstas desempeñen un papel importante en la producción de dichas complicaciones.

Con un tratamiento eficaz y en algunos casos sin tratamiento la reacción inflamatoria de las meninges desaparece, y en la autopsia de pacientes que murieron algunos meses o años más tarde no se encontraron indicios de la infección.

Incidencia:

El meningococo es el organismo causal en aproximadamente una cuarta parte de todos los casos de meningitis purulenta, aún cuando tanto la forma esporádica como la epidémica de la enfermedad pueden atacar a individuos de todas las edades, los niños son afectados con mayor frecuencia. En muchas de las grandes epidemias más del 75% de los casos tenían una edad inferior a los 10 años. Los hombres parecen ser ligeramente más susceptibles que las mujeres. El habitat normal del meningococo es la nasofaringe, la enfermedad se difunde a través de portadores o individuos que la padecen.

Meningitis Neumococccica:

El neumococo (*Diplococcus Pneumoniae*) es el que sigue en frecuencia al meningococo como causa de meningitis. La infección meníngea generalmente es una complicación de una otitis media, mastoiditis, sinusitis, fracturas del cráneo, infecciones de las vías respiratorias superiores e infecciones de los pulmones. La infección puede aparecer en cualquier edad, pero más del 50% de los casos ocurre en una edad inferior a un año o

sobrepassa los 50 años de edad. Los dos sexos son afectados aproximadamente en la misma proporción.

Meningitis Gripal (*Haemophilus Influenzae*)

Ya en 1899 se conocía la infección de las meninges por *Haemophilus Influenzae*. En la actualidad ocupa el 3er., lugar en frecuencia de las meningitis agudas purulentas y cubre un 18% de todos los casos de meningitis. En niños, la Meningitis Gripal es caso siempre primaria, mientras que en adultos es con mayor frecuencia secundaria a una dinusitis aguda, otitis media y fractura del cráneo. Es predominantemente una enfermedad de la 1a. y 2a. infancia y más de un 50% de los casos se produce entre los dos primeros años de vida, y el 90% antes de los 5 años. La enfermedad afecta los 2 sexos en igual proporción y es más prevalente durante los meses de invierno.

La patología de la meningitis por *Hemophilus Influenzae* no difiere de las otras formas de meningitis aguda purulenta, excepto en los casos que presenta un curso prolongado, en las cuales puede encontrarse abscesos localizados en las meninges o la corteza, hidrocefalia interna, degeneración de los nervios craneales y pérdida focal de sustancias cerebral secundaria a una trombosis de los vasos.

Meningitis a Gram - negativo

Con respecto a la meningitis a bacilos gram negativos durante los últimos 50 años los médicos han notado casos ocasionales de meningitis causadas por organismos bacilares gram negativos. Estas infecciones originalmente fueron notadas después de tratamiento craneano y anestesia espinal. Subsecuentemente la susceptibilidad de los infantes neonatales a la meningitis de *E. Coli* fue reconocida. Aunque la mayoría de los reportes iniciales descubrieron una mortalidad muy alta, la introducción de los antibióticos particularmente por vía intratecal llevó a una supervivencia aumentada, sin embargo el pronóstico total en estos

pacientes, todavía es insatisfactorio puesto que una comprensión clara de los aspectos clínicos de este problema puede mejorar el diagnóstico temprano y el tratamiento de pacientes con este tipo de meningitis.

La incidencia total de meningitis bacilar gram negativa es pequeña, estos organismos son la causa principal o mayor de infecciones del S.N.C. en los pacientes neonatales y neuroquirúrgicos.

La predisposición de infantes a la infección por *E. Coli* ha sido reconocido previamente y se creé que representa un fallo para transportar el anticuerpo materno de las inmunoglobulinas M, que pueden conferir algún grado de inmunidad durante la primera semana de vida; pero también hay una incidencia aumentada de estreptococo B., de ahí que la terapéutica antibiótica debe incluir la cobertura de ambos organismos en pacientes neonatales. El porcentaje de aislamiento de las bacterias patogénicas desde sitios lejanos del S.N.C., sugiere que la difusión local o sistémica de la bacteria es un mecanismo significante de infección meningea.

El empleo excesivo de antibióticos ha sido implicado como un factor contribuyente en el aumento reciente de la infección bacilar gramnegativa nosocomial.

Finalmente hay meningitis bacterianas mixtas debidas a 2 o más especies (meningococo+estreptococo; *Haemophilus influenzae*+Virus Echo, etc.), siendo difícil determinar la importancia clínica de cada uno. En general, uno de los gérmenes actúa como sobraneñido aprovechando la depresión inmunitaria y trastorno de la barrera hematoencefálica causada por el 1er. germen.

La concomitancia de un hemocultivo positivo en el curso de una meningitis supurada llega a ser del 50%.

CUADRO CLINICO

Depende, en gran parte de la edad del paciente. Las manifestaciones características observadas en niños mayores y adultos rara vez se presentan en lactantes. En general cuanto menor es el paciente, tanto más vagos y atípicos son los síntomas.

En niños y adultos:

El cuadro clínico de la meningitis bacteriana puede comenzar de modo brusco, como ocurre con la neumocóccica y en la meningocóccica epidémica, o, bien suele comenzar de modo gradual y paulatino (como en la tuberculosa).

El comienzo es similar para los diversos gérmenes que ocasionan meningitis purulenta. En la mayoría de los casos hay cefalalgia, somnolencia o confusión, vómitos, irritabilidad y fiebre; en más del 80% hay rigidez de nuca, este signo falta a veces en los niños lactantes y en viejos; a veces el primer signo es una convulsión, que puede recurrir al progresar la enfermedad. También puede presentarse comportamiento maníaco o somnolencia, estupor o coma.

Las convulsiones en el comienzo de la meningitis bacteriana no presagian la aparición de un trastorno convulsivo permanente; a diferencia de ello, la actividad convulsiva que persiste después del tercer día intra-hospitalario, o que se manifiesta en primer lugar en esa fecha o después corresponden a secuela permanente.

Cuando el curso es rápidamente progresivo, en las primeras 24 horas la mortalidad generalmente es más alta, que en los que ofrecen una sintomatología lentamente progresiva durante varios días. Los casos fulminantes de meningitis **meningocóccica**, sucumben con un cuadro de colapso rápido y hay viejos que, tras

breve bronquitis neumocóccica, desarrollan y mueren en 48 horas por la meningopatía metastásica.

Es frecuente que en las infecciones meningocócicas aparezcan herpes simples, conjuntivitis y una erupción cutánea petequial o hemorrágica en el 50% de los pacientes. Estas lesiones poseen valor para el diagnóstico, pero hay que tener en cuenta que existen también en otras enfermedades.

La fiebre, (solo falta en casos muy raros), por lo regular es alta, y a veces se acompaña de escalofríos. No raras veces la frecuencia del pulso está poco aumentada en relación con la temperatura (bradicardia sinusal por excitación del centro vago).

Signos:

La exploración revela un paciente de aspecto grave; dentro de los signos físicos más constantes se descubren síntomas de irritación, especialmente las raíces raquídeas que atraviesan las meninges inflamadas; entre ellas figuran las citada **rigidez refleja de la nuca**, la contractura extensora, la dorsal denominada opistotono que impide al enfermo inclinarse hacia adelante signos Brudzinski y Kerning pertenece también a este cuadro la depresión en forma de horquilla de la musculatura abdominal.

La participación de la convexidad se traduce, ora, por fenómenos de excitación tales como contracturas bruscas o convulsiones epileptiformes, ora, más tarde, por parálisis en forma de mono o hemiplejia y no son raros algunos síntomas piramidales, particularmente signos Babinsky.

Los reflejos pueden ser muy variables, suelen ser hiperactivos. Los parálisis de los nervios craneales y los signos neurológicos focales son frecuentes. Estas complicaciones de ordinario no se desarrollan hasta varios días después del comienzo de la infección, pero puede desarrollarse papila de éstasis si la

meningitis persiste durante más de una semana.

Los niños entre los 3 meses y los 2 años de edad, rara vez presentan el cuadro clínico de meningitis. Y se caracteriza básicamente por fiebre, vómitos, irritabilidad intensa, y, frecuentemente convulsiones; con frecuencia se observa un grito agudo y penetrante característico (grito meningeo).

El signo más importante es la fontanela abultada y tensa; a veces, hay rigidez de nuca; es difícil encontrar Bruzinski y Kerning. Es importante apreciar la frecuencia de la meningitis que es mayor en este grupo por ello toda enfermedad febril inexplicable en un niño, debe hacer sospechar lesión del S.N.C. Es difícil diagnosticar la meningitis en el R.N. a término o prematuro ya que las manifestaciones son vagas e inespecíficas.

Puede presentarse fiebre —pero la temperatura puede ser normal; pero puede decirse que estos niños "se ven y están mal"— rechazan la comida, los vómitos son frecuentes, pueden estar hiperactivos o somnolientos, la fontanela puede estar tensa, la respiración suele ser irregular; no hay rigidez del cuello.

Relaciones Clínico-Patológicas de la Meningitis Aguda.

Pioaracnoiditis Pura: Cefalagia, rigidez de nuca y signos de Kerning y Brudzinski; estos signos dependen de la activación de reflejos flexores de defensa que acortan la columna vertebral y inmovilizan (la extensión del cuello y la flexión de los muslos y las rodillas reducen el estiramiento de las estructuras raquídeas inflamadas; todos los signos clínicos de meningitis, son manifestaciones de estos reflejos posturales).

Encefalopatía Tóxica Subpial: (El tejido por debajo de la piel no es penetrado por las bacterias, por lo que se piensa que sean cambios tóxicos?): confusión, estupor, coma y convulsiones (en algunos casos, un infarto cerebral por trombosis de las venas

corticales puede ser la causa de este síndrome.

Afección Inflamatoria o Vascular de las Raíces de los Nervios Craneales: Parálisis ocular, debilidad facial (la excepción es la afección directa del octavo nervio y la cóclea en las infecciones del oído), y otros estados patológicos. La sordera puede ser debida a infección del oído medio o a la extensión al oído interno de la infección meningea.

Trombosis de las Venas Meningeas: Convulsiones focales, signos cerebrales focales como hemiparesia, afasia (raras veces es importante), etc. las que habitualmente aparecen sólo después de una o dos semanas de infección meningea.

Epidimitis plexitis coroidea: si queda duda hay efectos reconocibles además de los de la hidrocefalea relacionada.

DIAGNOSTICO

La meningitis bacteriana aguda no puede diagnosticarse fundándose exclusivamente en signos y síntomas; ya que el cuadro clínico de la misma puede también depender de Meningitis Tuberculosa o aséptica. En consecuencia el diagnóstico concluyente sólo puede hacerse por examen del L.C.R. La única excepción serían los casos que presentan lesiones petequiales o purpúricas; los frotis de estas lesiones donde se descubren meningococos típicos pueden evitar la punción raquídea. A pesar de estas circunstancias conviene tener datos adicionales de comprobación, cultivo de L.C.R. o sangre.

Punción Raquídea: Tiene su valor diagnóstico, está indicada cuando el médico sospecha meningitis. El diagnóstico precoz y exacto seguido de tratamiento adecuado, tiene efecto importante sobre el pronóstico; por lo tanto más vale efectuar una punción innecesaria que dejar una meningitis sin diagnosticar.

Existe un aumento de presión del L.C.R. generalmente entre 200 y 500 mm. de agua, aspecto turbio opalecente y a menudo purulento; contiene numerosos leucocitos con predominio de polimorfonucleares, nivel bajo de azúcar, aumento de proteínas y aparición del microorganismo causal en frotis y cultivo.

El recuento celular, generalmente se encuentra entre $1,000 \times \text{mm}^3$ y $10,000 \times \text{mm}^3$. En ocasiones es menor de 100 y en pocos casos supera los 20,000. Las células son leucocitos polimorfonucleares más o menos degenerados.

En raros casos sobre todo muy precozmente, el recuento celular es normal aunque el cultivo sea positivo. La glucosa es baja (hipoglicorraquia) y casi siempre inferior a 50 mgs. X 100 ml. (en los diabéticos la glicorraquia es un 40% inferior a la glicemia). La hipoglicorraquia no es exclusiva de la meningitis bacteriana (incluida la tuberculosa), pues también se ha observado en meningitis micóticas, neoplásicas. En 20% puede estar en cantidades normales.

Las proteínas suelen estar aumentadas, pero el dato no es útil para el diagnóstico en etapa precoz de la enfermedad. La concentración creciente de proteínas a pesar del tratamiento adecuado puede depender de secuelas neurológicas.

El cultivo debe efectuarse en todo los casos sistemáticamente, aunque sea transparente y no muestre aumento de células. Cuando el cultivo resulta estéril a pesar de ser purulento el líquido en el cultivo, se proseguirá en la creencia de la índole bacteriana del proceso en tanto no se descubra lo contrario.

La precisión diagnóstica del germe causal es muy importante efectuarla antes de iniciar la terapia antibiótica. La tinción con el método de gram del sedimento del L.C.R., puede orientar en los casos debidos a neumococos y meningococos. Es

más lenta la identificación de los enterococos, estafilococos, bacterias gram-negativas y otras que requieren cultivo y antibiograma.

El diagnóstico etiológico de la meningitis bacteriana puede hacerse en enfermos con cultivos negativos del L.C.R., por la identificación del antígeno bacteriano en sangre, L.C.R., y en orina por la técnica de inmunoelectroforesis por contracorriente.

En la hora del diagnóstico, orienta mucho la noción de frecuencia e incidencia preferente de los diversos gérmenes según la edad.

Los signos y síntomas de una meningitis bacteriana y aséptica pueden ser iguales y de ahí que el diagnóstico diferencial no pueda hacerse sobre bases clínicas.

En algunos casos la respuesta celular consiste predominantemente de leucocitos polimorfonucleares y asociada con una glucosa normal o casi normal del L.C.R., y un frote de gram negativo; cuando se presentan estas circunstancias, la ambigüedad del diagnóstico es más grande.

En la meningitis aséptica, los hallazgos del L.C.R., son mononucleares excepto en la etapa inicial cuando una proporción de células son polimorfonucleares. Por lo que se sugiere, que un período breve de observación cercana seguido de una punción lumbar repetida ayudará a distinguir al médico entre una meningitis bacteriana y una aséptica; el tiempo recomendado para la repetición de la punción lumbar usualmente es de 8 a 12 horas.

OTROS HALLAZGOS DE LABORATORIO:

Con adición al cultivo del L.C.R., los hemocultivos no deben de ser olvidados pues existe una posibilidad de 40 a 60% de

de encontrarla positiva en pacientes con meningitis a H. Influenzae, neumococo y meningococo. Y puede ser el único recurso de obtención del germen (si el cultivo del L.C.R. fuese negativo).

Los cultivos faringeos son practicados de rutina puesto que el meningococo, H. Influenzae pueden ser encontrados en personas sanas. En contraste con lo anterior, cultivos nasofaringeos pueden ser de gran ayuda en el diagnóstico; el hallazgo de H. Influenzae encapsulado tipicable o un grupo de meningococo, puede ser el agente etiológico de una afección menigea. Contrariamente la ausencia de estos hallazgos hacen poco probable la etiología de Haemophilus o meningococo.

La determinación de nitrógeno de urea y electrolitos pueden ser anormales por deshidratación severa o por secreción inadecuada de A.D.H. y la hiponatremia resultante.

Medida de D.H.L. en el L.C.R. parece tener valor en el pronóstico y diagnóstico de la meningitis. Una elevación de la D.H.L., total ha sido observada en pacientes con meningitis bacteriana, siendo la mayoría de ella debido a las fracciones 4 y 5 que son derivadas de los granulocitos. Las fracciones 1 y 2 son presumiblemente derivados del tejido cerebral y sólo están levemente aumentadas en meningitis bacteriana pero su máxima elevación se vé en aquellos que mueren o desarrollan secuelas neurológicas; por ello esta prueba es útil para delimitar pacientes con mayor riesgo.

Estudio Radiológico:

Los pacientes con meningitis bacteriana deben de tener rayos "X" de tórax, cráneo y senos tan pronto como sea posible. Los Rayos "X" de tórax son particularmente útiles porque puede descubrirse una área silenciosa de neumonía o abceso. Los rayos "X" de senos o cráneo pueden mostrarnos la presencia de

ostiomielitis, sinusitis paranasal o mastoiditis.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Muchas otras enfermedades que atacan las meninges directa o indirectamente pueden remediar la meningitis bacteriana aguda, las cuales se enumeran a continuación con los datos característicos del L.C.R. de la Meningitis purulenta y otras enfermedades:

Enfermedad	Células	Azúcar	Proteínas
Meningitis Bacteriana Aguda	Aumentadas (PMN)	Baja	Alta
Meningitis T.B.	Aumentadas (linfocitos)	Baja	Alta
Meningitis Aséptica	Aumentadas (linfocitos)	Normal	Alta o normal
Tumor o abceso cerebral	Normal o aumentadas (linfocitos)	Normal	Alta
Encefalopatía por saturnismo	Normal o aumentadas (linfocitos)	Normal	Alta
Meningismo	Normal	Normal	Normal

Meningitis Bacteriana Recurrente:

Esta meningitis es observada en pacientes que han tenido algún tipo de derivación ventricular venosa para el tratamiento de hidrocefalia.

El paciente con meningitis bacteriana a recurrente de origen inaparente debe hacer sospechar la presencia de un seno neuroectodérmico congénito o una corrección fistulosa entre los senos nasales y el espacio subaracnoideo; la fistula en este último caso es usualmente de origen traumático, (por ejemplo fractura de la base del cráneo), aunque el episodio de tratamiento y el inicio de una meningitis postraumática puede ser hasta varios años.

El sitio del trauma es en el seno frontal o etmoidal o en la lámina cribosa y el diplococo pneumoniae es la bacteria más frecuente.

A menudo las cepas que se encuentran corresponden a los tipos serológicos altos reflejando la predominancia de estas cepas en portadores nasales. Estos casos tienen buen pronóstico con mortalidad más baja en relación a meningitis neumocócica ordinaria.

La rinorrea del L.C.R., está presente en los casos traumáticos, pero puede ser transitoria y difícil de demostrar excepto que sea injectado un medio de rojo carmilo o albúmina radiactiva en el espacio suaracnoideo y observar su aparecimiento en las secreciones nasales.

Otro método de saber si existe rinoliquorraquia es determinando glucosa de la secreción nasal, pues en esta encontraremos valores semejantes a los del L.C.R. La determinación de la rinorrea del L.C.R., únicamente debe ser hecha luego del tratamiento. Si hay evidencia de fistula debe practicarse reparación quirúrgica.

COMPLICACIONES Y SECUELAS:

Comprende aquellas que van habitualmente asociadas a un proceso inflamatorio de las meninges y sus vasos sanguíneos (convulsiones, parálisis de los nervios craneales, lesiones cerebrales

focales, lesión de la médula espinal o de las raíces de los nervios, hidrocefalia), así como aquellas que se deben a la afectación de otras partes del cuerpo por los meningococos, tales como pan enoftalmia y otros tipos de infección ocular, púrpura, pericarditis, endocarditis, miocarditis, pleuresía, orquitis, epidermitis, albuminuria o hematuria y hemorragia suprarrenal.

Se ha observado con frecuencia creciente el derrame sudural como complicación de meningitis. Suele seguir a infecciones por *H. Influenzae* y neumocócicas pero también puede acompañar a otros tipos de meningitis bacteriana (colibacilos), complicación que se presenta en bastantes lactantes. Derrame que suele ser estéril y un pequeño porcentaje de casos, el líquido es purulento y contiene el agente causal.

Cualquiera de las complicaciones anteriormente mencionadas puede conducir a secuelas residuales permanentes, pero las consecuencias que más a menudo se presentan son debidas a la lesión del sistema nervioso. Estas comprenden sordera, parálisis oculares, ceguera, cambios de mentalidad, convulsiones e hidrocefalia.

TRATAMIENTO:

Constituye una emergencia médica. Los siguientes regímenes terapeúticos son recomendados: adultos: Meningitis por neumococo o meningococo, Penicilina G de 20 a 24 millones de unidades I.V., cada día divididas en 4 a 6 dosis; para niños la dosis diaria tiene que ser de 200,000 a 250,000 unidades por kilogramo de peso en 24 horas. Para niños de más de 2 meses de edad con meningitis por *H. Influenzae* o meningitis de causa desconocida no complicada, el Cloranfenicol es la droga de elección debido a la resistencia mundial a la ampicilina. El Cloranfenicol hay que darlo en dosis de 100 miligramos por kilogramo de peso al día por vía I.V., continuas o infusiones de 50 mgs., por kilogramo de peso divididas en 3 dosis durante 2 a

3 días. Se puede usar ampicilina cuando el organismo es sensible a esta.

En pacientes adultos resistentes a la penicilina Cloranfenicol a dosis de 6 gramos al día debe usarse. Las Cefalosporinas no están recomendadas para el tratamiento de la meningitis.

Meningitis debido a Enterobacterias:

La droga de elección es la gentamicina a dosis de 5 mgs., por kg., de peso administradas I.V., cada 6 horas. Sin embargo en niños la eficacia de esta droga depende de su administración intratecal, debido a que la concentración adecuada de la droga en el L.C.R., sólo se obtiene por esta ruta; dicha vía ha sido también recomendada para meningitis a neumococo (penicilina cristalina). Ocasionalmente los antibióticos intratecales causan aracnoiditis locales pasajeras, pero en las dosis correctas y con la preparación más pura no hay ninguna evidencia de que este método sea un peligro en su administración. Debido que la concentración adecuada de la gentamicina sólo se obtiene por esta vía se prefiere la ampicilina si se demuestra que el germen sea sensible a la droga.

La Meningitis por Psudomonas hay que tratarla con gentamincina y se recomienda asociarla con carbemicilina a gran dosis I.V.

La Meningitis debida a S. Aurius hay que tratarla con penicilina penicilinasas resistentes (oxacilina o naftcilina a dosis de 10 a 12 grs., al día a la meticilina a dosis de 18 a 20 grs., al día por vía I.V.

El foco de infección en los senos paranasales o mastoides, un shunt ventrículo venoso infectado o una osteomielitis craneal deben de ser identificados, de tal manera que un tratamiento

quirúrgico apropiado debe de ser llevado a cabo cuando el episodio agudo de la meningitis se ha resuelto.

Duración de la Terapéutica:

En la mayor parte de los pacientes la meningitis bacteriana no necesita ser tratada por más de 10 días excepto cuando hay un foco parameningeo persistente de la infección, los antibióticos deberán ser administrados en dosis completas (preferentemente I.V.), durante todo el período del tratamiento. Los fallos en el tratamiento con varias drogas, notablemente la ampicilina pueden ser atribuidos a la administración oral o I.M., que pueden resultar en una concentración inadecuada en el L.C.R.

Las punciones lumbares repetidas no son necesarias en el transcurso de la terapia siempre y cuando haya mejoramiento clínico. La glucosa del L.C.R., puede permanecer baja por varios días después de que los signos de la infección han desaparecido y deberá preocurar si existen bacterias presentes.

La prolongación de la fiebre es debido usualmente a efusiones subdurales, trombosis del seno, mastoiditis, infección interrecurrente, flebitis o muy raramente a abceso del cerebro y esto requiere la continuación de la terapéutica por un período mayor.

Las recaídas bacteriológicas después de que el tratamiento se ha descontinuado requiere la institución inmediata de la terapia.

Esteroides Adrenocorticales:

El uso de esteroides en la meningitis bacteriana aguda ha sido abandonado; no se ha demostrado ningún efecto beneficioso de esta terapéutica en los casos clínicos controlados. Algunas instituciones demuestran que el uso de esteroides en meningitis

bacteriana a neumococo reduce la mortalidad, esto parecería indicar que la meningitis bacteriana a neumococo representa una indicación especial.

ANTIBIOTICOTERAPIA PROFILACTICA

Actualmente sólo se conocen 3 agentes efectivos contra la *Neisseria Meningitidis* en los portadores: las sulfanamidas (siempre que no se trate de una cepa resistente a ellas), la minociclina y la Rifampicina.

Cuando las sulfas comenzaron a producirse eran virtualmente específicas para infecciones meningocócicas, pero a causa de su uso tan generalizado empezaron a presentarse cepas resistentes, hasta el punto que el empleo de las sulfanamidas fue suspendido. Después de esto, hace cerca de un decenio, la resistencia a las sulfas ha comenzado a disminuir y en 1974 en un estudio llevado a cabo en el centro para el control de las enfermedades (E.E.U.U.) se observó que un 77% de las cepas de *N. Meningitidis* eran susceptibles a esta droga. Los meningococos del grupo B causaron cerca de un 46% de las infecciones analizadas en dicho centro y un 96% de estas fueron susceptibles a las sulfanamidas. Asimismo las de grupo Y, fueron responsables de casi 17% de las sepsis y aproximadamente todas estas, presentaron sensibilidad a esas drogas. Tan sólo los microorganismos del grupo C, que causaron un 30% de las infecciones en 1974 resultaron en extremo resistentes a las sulfanamidas, presentando apenas un 32% de susceptibilidad.

La rifampicina, parece que también presenta alguno de estos problemas ya que se han detectado meningococos resistentes, cuando la droga ha sido utilizada sólo para tratar portadores de meningococo. La minociclina de la familia de las tetraciclinas tiene sus inconvenientes; ha sido asociada con vértigo en cerca de un tercio de los individuos; el riesgo de que se produzca como otras tetraciclinas, manchas permanentes en los dientes de los

niños se debe tener presente, aunque esta posibilidad se descarta ya que la droga sólo es utilizada por 2 días (4 dosis).

Resuelto el problema de toxicidad de la minociclina, la combinación de ésta con la rifampicina parece ser el tratamiento de elección.

Aunque la combinación de minociclina-rifampicina se ha aceptado como el tratamiento adecuado para erradicar los meningococos en los portadores, no existe demostración suficiente de que así se previene la infección. Por lo que los epidemiólogos sugieren que quizás vale la pena intentar dicha combinación de drogas en pruebas profilácticas; las sulfonamidas pueden prevenir, al menos teóricamente la aparición de resistencia a la rifampicina.

En la actualidad los meningococos del grupo C son los únicos que presentan una resistencia significativa a las sulfonamidas, pero existe una vacuna de polisacáridos a la cual ellos son sensibles, pero esto no previene el problema por completo, pues en ocasiones transcurre una semana o más entre el momento de la vacunación y la aparición de inmunidad y durante este período la infección se desarrollará en por lo menos la mitad de los contactos susceptibles. Así que para proteger a las personas en esa fase primaria es conveniente la profilaxia antimicrobiana. Además las vacunas tal como existen en el presente no son muy eficaces para producir inmunidad en niños, particularmente los jóvenes.

Para una quimioprofilaxis óptima se sugieren las siguientes dosis de sulfanomida-rifampicina como terapia combinada.

Adultos: 1 gramo de sulfadiacina y 600 mgs., de rifampicina 2 veces diarias durante 2 días.

Niños: de 1 a 12 años: 500 mgs., de sulfadiacina y 10 mgs., por kilo de peso de rifampicina 2 veces diarias durante 2 días.

Lactantes de 3 meses a 1 año: 500 mgs., de sulfadiacina una vez al día y 5 mgs., de Rifampicina por kg., de peso 2 veces diarias durante 2 días.

Respecto a los candidatos a tratamiento profiláctico, hay que tener en cuenta que los meningococos son en extremo sensibles al frío y a la sequedad, de manera que es necesario un contacto físico estrecho para que se produzca la trasmisión; pero por regla general todos los miembros de una familia donde se presenta un caso de infección meningococcica deben ser sometidos a quimioprofilaxis.

Como el riesgo de infección es inversamente proporcional a la edad de un contacto íntimamente relacionado, los niños pequeños dentro de un hogar no deben ser eximidos de tratamiento profiláctico. Otro factor que contribuye a aumentar el riesgo de infección es el hacinamiento, en particular donde varias personas comparten el mismo dormitorio o lecho.

Aunque la mayoría de personas tienen defensas orgánicas para contrarrestar los efectos patológicos de la N. Meningitidis y el estado de huésped desaparece de manera espontánea en un tiempo promedio de 9 meses, la entidad no debe olvidarse por completo.

III. MATERIAL Y METODO PRESENTACION DE RESULTADOS

Se revisaron los Registros Clínicos de pacientes con Diagnóstico de egreso de Meningitis Bacteriana del Hospital General San Juan de Dios, durante el período comprendido de Enero de 1976 a abril de 1978.

Se revisaron 100 papeletas de las cuales únicamente 75 se consideró que reunían condiciones para ser catalogadas como Meningitis Bacteriana Aguda. Encontrándose 75 casos, repartidos así: adultos 24 y 51 que correspondieron a niños.

Se elaboró un instrumento de trabajo en el cual se anotó los datos generales de cada caso; así como también historia referida, hallazgos a la exploración física, examen del L.C.R., cultivos, secuelas neurológicas y mortalidad.

A continuación se presentan los cuadros que resumen la información obtenida en dicha investigación. Algunas gráficas se acompañan de la letra A que corresponde a adultos y N que corresponde a niños.

Los cuadros tienen los aspectos siguientes:

1. Edad del paciente, se encuentran agrupados en períodos de 3 años para los niños y de 15 años para adultos.
2. División por sexo: representado porcentualmente por una circunferencia.
3. Número de casos por año.
4. Síntomas como fueron referidos.

5. Signos como fueron encontrados.
6. Tiempo de evolución antes de ser vistos en consulta.
7. Secuelas.
8. Mortalidad.
9. Análisis del L.C.R.

Se hará mención especial en el lugar correspondiente a aspectos que sean de importancia.

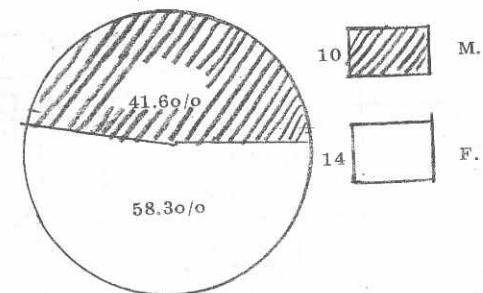
N I Ñ O S		No. DE CASOS POR EDAD										o/o				
EDAD		0	2	4	6	8	10	12	14	16	18	20	22	24	26	o/o
Menores de 1 mes																49
1 - 12																11
1 à - 3 à																7.8
3 à - 6 à																7.8
6 à - 9 à																9.8
9 à - 12 à																13.7

A D U L T O S

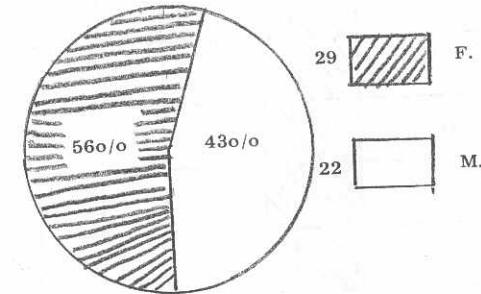
E D A D	No. DE CASOS POR EDAD										o/o
	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18	
12 - 15 â	1										4
15 - 29	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	54
30 - 44	1										4
45 - 59	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	25
60 - 74	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	12.5
+ de 75											

DIVISION POR SEXO

A



N

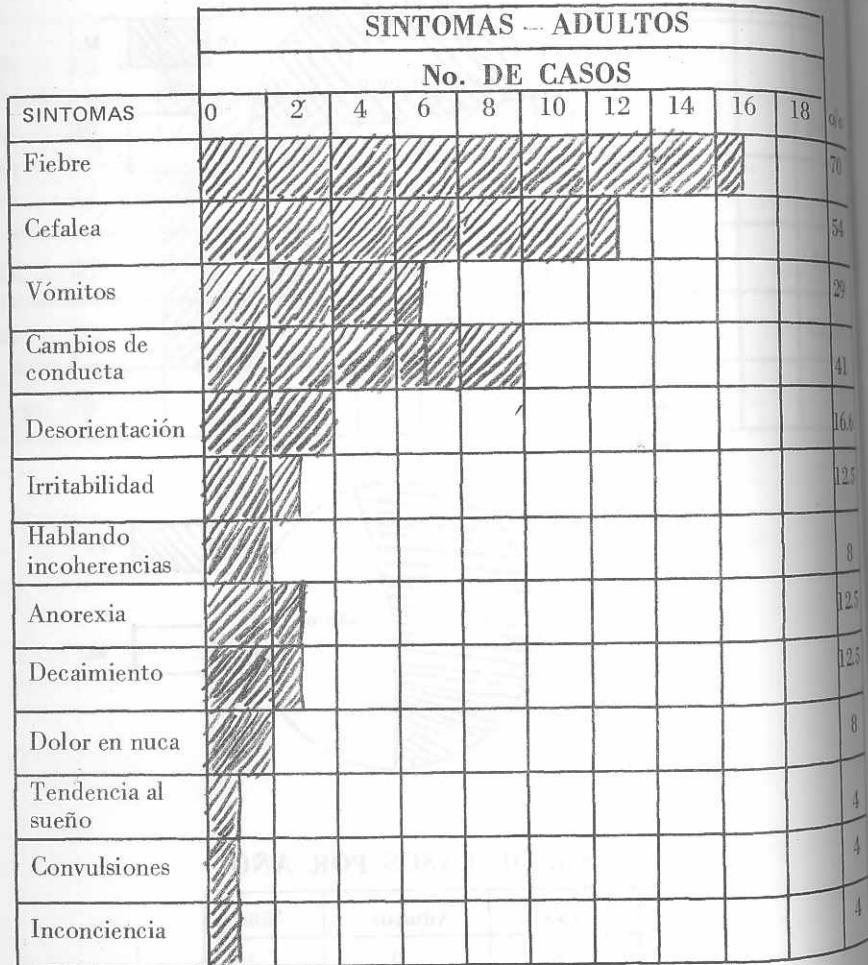


No. DE CASOS POR AÑO

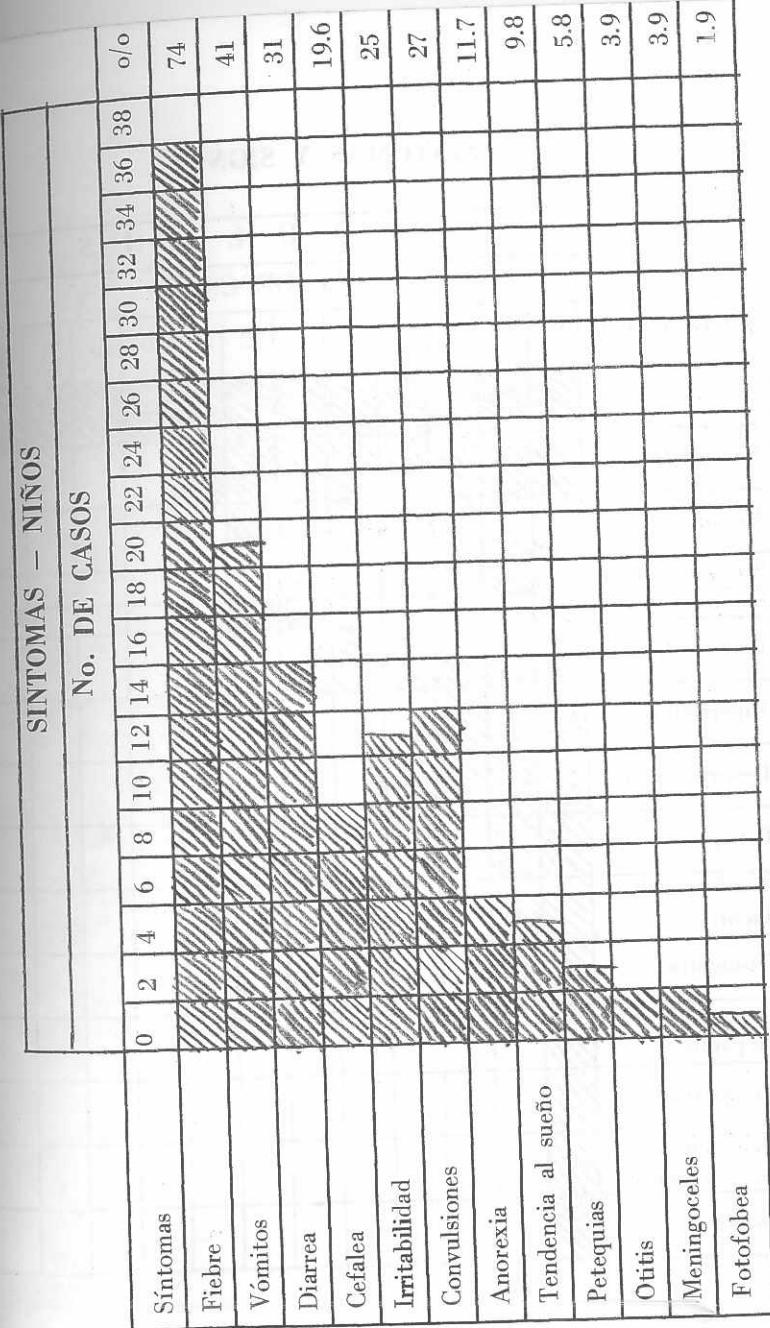
Año	Adultos	Niños
1976	9	14
1977	12	28
1978(*)	3	9
Total	24	51

(*) Abril-1978.

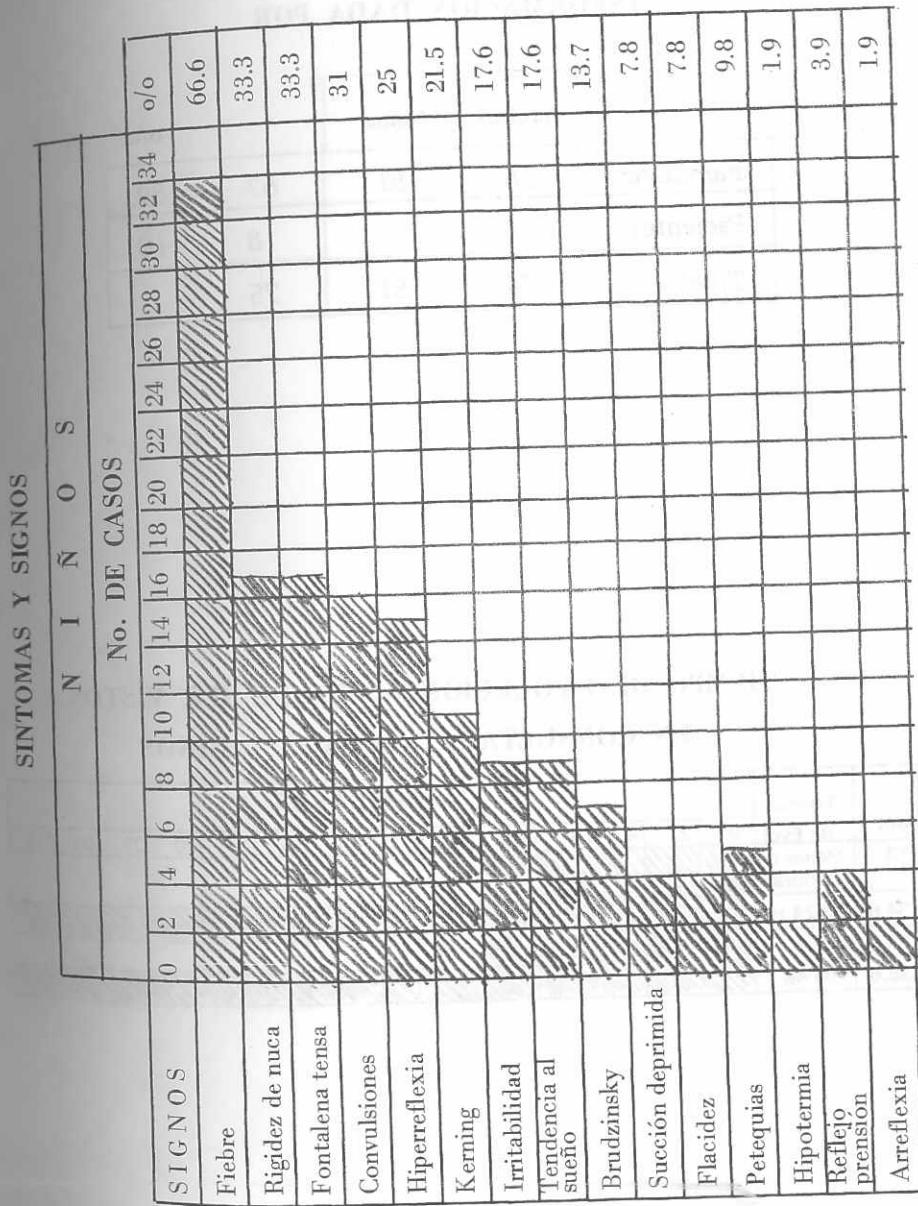
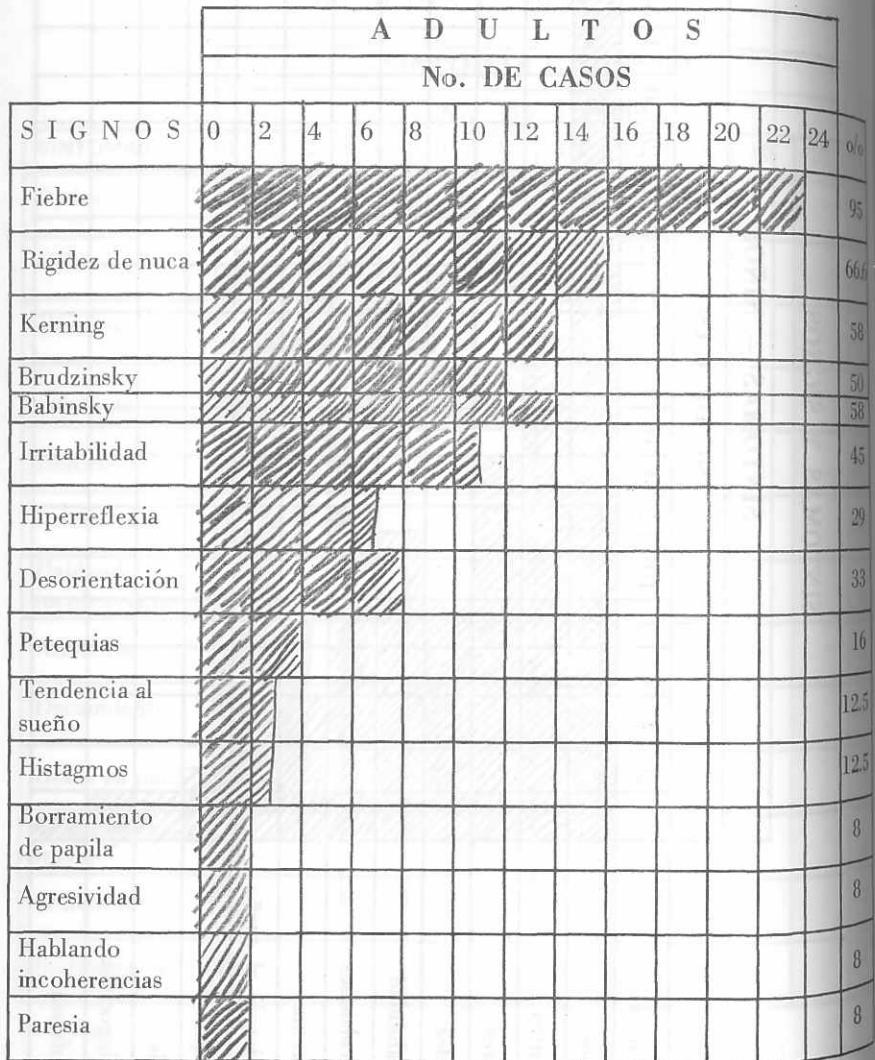
SINTOMAS Y SIGNOS



SINTOMAS Y SIGNOS



SINTOMAS Y SIGNOS



INFORMACION DADA POR

	Adultos	Niños	o/o	
Familiares	16	51	67	89
Pacientes	8	-	8	10
Total	24	51	75	

SECUELAS - NEUROLOGICAS

SECUELAS	No. de Casos	o/o
Parálisis facial	1	4
Incoordinación para la marcha	2	8
Sordera	1	4
Ninguna secuela	15	62

TIEMPO DE EVOLUCION ANTES DE SER VISTOS EN CONSULTAS. ADULTOS -- NIÑOS

o/o	Tiempo de Evol.	No. DE CASOS												
		0	2	4	6	8	10	12	14	16	18	20	22	24
13	Menos de 12 horas													
34.6	12-24 Hrs													
13	25-48													
38.6	↑ de 48													

N

SECUELAS	No. de Casos	o/o
Cefalea	2	3.9
Convulsiones	1	1.9
Contractura M S D	1	1.9
Dificultad para sostener-cabeza	1	1.9
Retraso psicomotor	1	1.9
Ninguna	33	64

MORTALIDAD

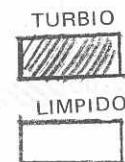
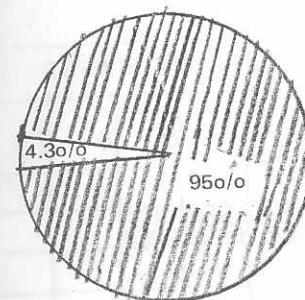
A

EDAD	No. de Casos	o/o
12-15â	1	4
30-44	1	4
45-59	1	4
60-74	2	8.3
+ de 75	-	-
Total	5	20o/o

L.C.R.

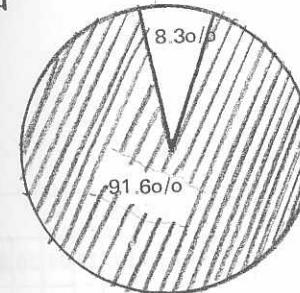
ASPECTO

A



N

EDAD	No. de Casos	o/o
Menores de 1 mes	2	3.9
1-12 meses	9	17.6
lâ - 3 â	2	3.9
3â - 6 â	-	-
6â - 9 â	1	1.9
9â - 12â	-	-
Total	14	27



COLOR

	Hemorrágico	Amarrillo
Adultos	1	-
Niños	2	5

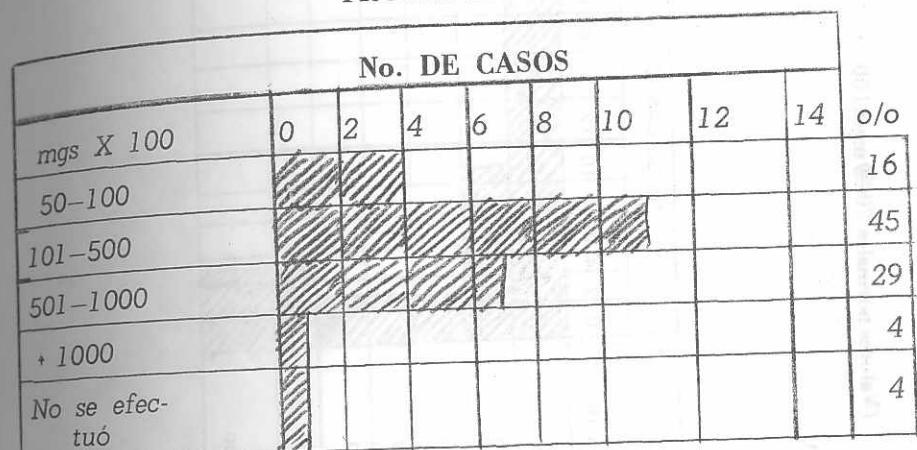
A

P R E S I O N

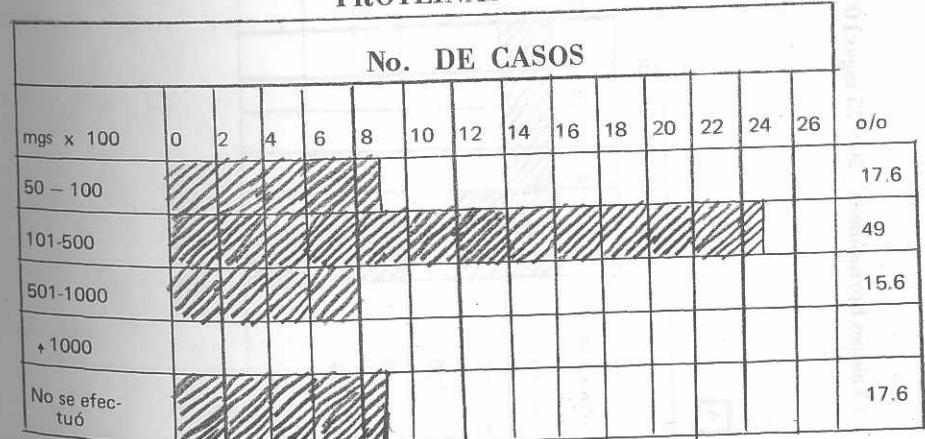
N

P R E S I O N

PROTEINAS



PROTEINAS



A

mgs x 100	No. DE CASOS							o/o
	0	2	4	6	8	10	12	
+ 10								50
11 - 20								16
21 - 30								
31 - 40								12.5
41 - 50								12.5
No se efectuó								8

N

mgs x 100	No. DE CASOS							o/o
	0	2	4	6	8	10	12	
+ 10								10
11-20								
21-30								
31-40								
41-50								
51-60								
No se efectuó								

CITOLOGIA (0-10 Cel x mm)

A

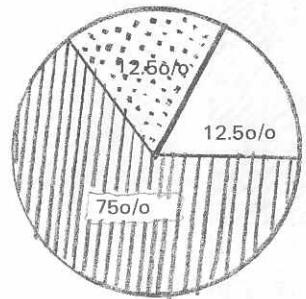
No. de Células	No. de Casos							o/o
	0	2	4	6	8	10	12	
10-30								16.6
31-100								8
101-500								8
+ de 500								20
Sin recuento								37.5

N

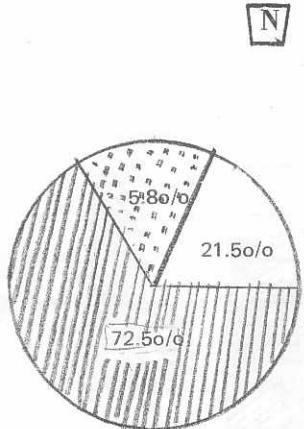
No. de Células	No. de Casos							o/o
	0	2	4	6	8	10	12	
10-30								19
31-100								11.7
101-500								25
+ de 500								23.5
Sin recuento								19

PREDOMINIO DE CELULARIDAD

A



- * 18 Ptes.
- * 3 Ptes
- * ++ 3 Ptes



- * 37
- * 3
- * 11 ++

- P.M.N.
- Sin predominio
- Linfocitos

++ Habían tenido tratamiento previo

46

OBSERVACION MICROSCOPICA DEL SEDIMENTO (COLORACION DE GRAM)

A

Microorganismos	No. de Ptes	o/o
Diplococo gram (+)	11	45.8
Diplococo gram (-)	8	33
Bastones gram (-)	4	16
Negativo	1	4.1
Total	24	100

N

Microorganismos	No. de Ptes.	o/o
Diplococo gram (+)	21	41
Bacilos gram (-)(*)	1	1.9
Diplococo gram (-)	5	9.8
Bacilos gram (-)	15	29
Negativo	8	15.6
No se efectuo	1	1.9
Total	51	100

(*) Bacilos gram (-) Pleomorficos

47

C U L T I V O S

	No. de Ptes	o/o
Positivos (*)	2	8
Negativos	18	75
No. Ptes Resultados	4	16

(*) Para neisseria meningitidis
Edades: 18 y 21 á

IV. ANALISIS Y DISCUSION

Se presentan los 75 casos de Meningitis Bacteriana aguda (purulenta), en un estudio retrospectivo efectuado en el Hospital General "San Juan de Dios" durante el periodo comprendido de enero de 1976 a abril de 1978.

De los 75 casos estudiados, 51 casos correspondieron a niños y 24 fueron adultos. Esto viene a corroborar que el mayor número de casos de meningitis, se presentan en niños, al igual que lo reportado en la Literatura Médica.

Dentro del grupo infantil, la mayor incidencia de casos, se situó entre 1-12 meses, correspondiéndole el 49% de los 51 casos; igualmente dentro del total de casos que se presentaron en adultos que fueron 24, el 54% estuvo comprendido entre 15-29 años.

Algunos Autores como Saúl Krugman, en su libro Enfermedades Infecciosas, hace mención que el sexo y la raza no son factores de importancia; pero otros autores reportan mayor incidencia en varones; sin embargo en el presente estudio, como dato curioso nos pone de manifiesto mayor incidencia en el sexo femenino.

Los síntomas que destacaron tanto en niños como en adultos son la fiebre que ocupó el primer lugar, luego cefalea y vómitos; la irritabilidad y las convulsiones con predilección en los niños. Y la desorientación y cambios de conducta en adultos.

A la exploración física, ocupó de nuevo el primer lugar la fiebre y a continuación la rigidez de nuca, tanto en niños como en adultos; sin embargo podemos observar que dentro del total de niños con Meningitis, únicamente 66% presentaron fiebre y el 33% rigidez de nuca. Esto vendría a resaltar que en niños

Microorganismos	mes	Meses 1 - 3	Meses 3 - 12	Años 1 - 3	3 - 6	6 - 9	9 - 12	Total	o/o
Neumococo		2	4	1				7	13
Neisseria Meningitidis				1				2	3.9
Pseudomonas	1	1						2	3.9
Haemophilus influenzae			1					1	1.9
Estafilococo	1							1	1.9
E. Coli		1						1	1.9
Estreptococo B Hemolítico A		1						1	1.9
No presentes								14	27
Negativos								22	43
Total								51	100%

dichos signos no son igualmente constantes como en adultos.

El tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y la consulta, incluyéndose tanto adultos como niños se situó entre 12 y 24 horas; con un 34% y por arriba de 48 horas con un 38% que ocupó el primer lugar. La información fué dada en su mayoría por los familiares de los pacientes.

Las secuelas se presentaron en 4 de los pacientes adultos, por el escaso número de las mismas, no se encuentran datos relevantes, pero sí corresponden a lo informado en la literatura. En los niños se presentó una situación similar a la descrita anteriormente ya que el número fué tan sólo de 5.

La mortalidad que se presentó en los niños fué de 14 casos, siendo mayor entre 1-12 meses de edad correspondiéndole el 17% del total de niños, posiblemente porque esta fué la edad que mayor número de casos hubo. En los adultos fué de 5 casos, pero 2 de ellos fueron entre el grupo de pacientes ancianos, situación similar a la reportada en la literatura, que la mortalidad se sitúa en los extremos de la vida. Dicha mortalidad, tanto en niños como en adultos se situó entre 20 y 25% del total de casos.

El análisis de L.C.R. de los pacientes estudiados, en relación a su aspecto macroscópico fué turbio en más del 90% de los casos tanto en adultos como en niños. Por lo tanto sólo por este hecho podemos catalogarla de Meningitis Purulenta.

Con respecto a la presión espinal, en el mayor número de casos no se practicó, donde se entraría a considerar si esto se debe a la falta de manómetros espinales en donde se efectúa el estudio.

Las proteínas se encontraron elevadas tanto en adultos como en niños con aumentos notables que oscilaron entre

100-500 mgs., valores similares a los reportados en otros estudios.

La glucosa se encontró en la mayoría de pacientes con valores bajos, habiéndose encontrado que el mayor porcentaje de casos tanto en adultos como en niños tuvieron valores por debajo de 10 mlgs. %, que está de acuerdo con la presentación clínica inicial del paciente al momento de la consulta, ya que su decenso es bastante precoz e intenso llegando a desaparecer en el acme de la enfermedad; situación descrita en la literatura.

En la citología los recuentos se encontraron en la mayoría de casos, en los que se efectuó que osciló con celularidad entre 100 y 500 y por arriba de 500, lo cual evidencia una pleocitosis acentuada o marcada, situación que es común en todas las formas de meningitis supuradas. Sin embargo la pleocitosis con un mayor porcentaje de P.M.N. es un dato significativo en meningitis.

Tanto en adultos como en niños, bacterias con morfología de diplococos gram positivos ocuparon porcentajes semejantes, en niños 41% y en adultos 48.8%. En los niños le siguieron los bacilos gram negativos no así en los adultos donde fueron los diplococos gram negativos estos últimos también fueron observados en los niños, sin embargo no ocuparon un porcentaje relevante.

Los cultivos fueron positivos en 15 pacientes pertenecientes al grupo de niños siendo el neumococo el que ocupó el primer lugar, en los adultos sólo dos cultivos fueron positivos ambos para Neisseria Meningitidis. Llama la atención la desproporción que existe entre el número de gérmenes observados en el frote de Gram y el número de cultivos positivos. Esto posiblemente pueda estar dado por el mal procesamiento bacteriológico de las muestras.

Podemos observar que los gérmenes gram negativos del grupo enterobacteriacias y el estreptococo beta hemolítico se presentaron por debajo de los 3 meses de edad; dato que

concuerda con lo reportado en otros estudios.

El Neumococo se presentó entre las edades de un mes a 3 años de edad, siendo el germen más frecuente entre los niños en el presente estudio puesto que le corresponde un 130/o de los casos. Sin embargo el bajo número de cultivos que se efectuaron no se puede concluir acerca de la distribución etaria de los gérmenes en este estudio.

V. CONCLUSIONES

1. El mayor número de casos de Meningitis se presentó en niños.
2. La enfermedad fué mucho más frecuente en el sexo femenino.
3. El principal síntoma y signo tanto en adultos como en niños fué fiebre.
4. A la exploración física los signos principales fueron fiebre y rigidez de nuca, tanto en niños como en adultos.
5. El tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y la consulta fué arriba de 48 horas.
6. Las secuelas reportadas tanto en adultos como en niños, son similares a las reportadas en otros estudios.
7. La mortalidad fué alta en los extremos de la vida.
8. El aspecto macroscópico del L.C.R. fué turbio en más del 90/o de los casos.
9. El frote de Gram del L.C.R., es determinante en el Diagnóstico.
10. La presión del L.C.R. no fué tomada en la mayoría de los casos.
11. Un alto porcentaje de cultivos fueron negativos.
12. El neumococo fué el germen aislado en un alto porcentaje en las edades comprendidas de 1 mes a 3 años.

VI. RECOMENDACIONES

1. Deberá considerarse meningitis ante alteraciones neurológicas que lo sugieran no esperando encontrar el síndrome meníngeo clásico, ya que un Diagnóstico precoz conduce a un mejor pronóstico.
2. Debido al alto número de cultivos del L.C.R., que resultaron negativos a pesar de la evidencia del proceso infeccioso tanto clínicamente como por el estudio del L.C.R., creo adecuado el hacer una revisión de la calidad de rendimiento de laboratorio bacteriológico.
3. En la revisión de Registros Clínicos practicados para la realización de este trabajo pude apreciar la carencia de información tanto por evoluciones médicas como por la ausencia de informes de laboratorio en relación a los cultivos de L.C.R., por lo que recomendaría que se pusiera énfasis en la documentación adecuada de pacientes principalmente datos de laboratorio.

VII. BIBLIOGRAFIA

1. Farrelas Rozman, Medicina Interna, Tomo 2, Editorial Marín, Primera Edición, Enero 1978. págs. 178-182.

2. Perianés Carro, Tratado de Medicina Interna, Tomo 1 y 2 Ediciones Toray, S.A. Barcelona, Primera Edición Abril 1978. Págs. 45-46 65-66.

3. H. Houston Merritt, Tratado de Neurología, Salvat Editores, Quinta Edición 1977. Págs. 1-8.

4. Berson, P., Nyhan, W.L., and Shimizu, H.: The prognosis of Subdural Effusions Complicating Pyogenic Meningitis, J. Ped., 57, 670, 1960.

5. Overall, J.C. Jr.: Neonatal Bacterial Meningitis, J. Pediat., 76, 499, 1970.

Acta Neurológica Scandinavia, Supplementum 51 vol. 48, 1972. Proceedings of the Twentieth Congress of Scandinavia Neurologists. Oslo 1972.

Saul Krugman, Robert Ward, Enfermedades Infecciosas, Editorial Interamericana, Quinta Edición, 1974. Págs. 121-131.

Raymond D. Adams, Maurice Victor, Principles of Neurology, Editorial M. Graw Hill. Págs. 619-627.

Egidio S. Mazzei, Ciril Rozman y Col. Semiología y Fisiopatología, Editorial El Ateneo. Págs. 1047-1049.

G. Mathe, G. Richet, Semilogía Médica, Editorial Jims, Segunda Edición, 1977, Págs. 97-972.

11. L. Testut-A. Latarjet, Anatomía Humana, Tomo III, 1972, págs. 3-42.
12. A. Bacells, La Clínica y el Laboratorio, Editorial Marín, Décima Edición, 1974. Págs. 258-267.
13. Alfredo Mora González,
Meningitis en el Hospital México.
Revista Médica de Costa Rica XL (454) 41-46; 1976.
14. I. Ochoa de Retana
Nuevos Aspectos de la Meningitis Meningococica.
Revista Clínica Española Tomo 132 No. 6.
31 marzo 1974.
14. F. Morales Asin, P. Rey del Corral, C. La hos, B Blazquez Menes,
C. Salvador Aguilar y D. Arbizu Urdiaín.
Consideraciones Neurológicas en la Meningitis.
Revista Clínica Española Tomo 127 No. 4
30 noviembre 1972. págs. 901-905.
16. A. Rodríguez Cuartero
Consideraciones sobre 52 casos de Meningitis.
Revista Clínica Española Tomo 144 Núm. 2. 1977 págs. 107-111.
17. Clínicas Pediátricas de Norte América.
Meningitis Bacteriana: Nuevos Conceptos de Fisiopatología y Secuelas neurológicas. Mayo 1975.
18. Anderson, de Pickering, L. K., and Feiger, R.D. Leukocyte function in normal and infected neonates, J. Pediat., 85: 420-425, 1974.
19. Butler, I.J., and Johnson, R.T., Central Nervous System
- Infection Pediat. Clin. North AM; 21: 649-668, 1974.
20. Eraklis A. J. Kovv, S.V. Diamond L,K; Et al. Hazard of overwhelming Infection after splenectomy in children. New England. J. Med; 272: 1003-1010, 1965.
21. Pneumococcal, Meningitis.
The Lancet, February 5, 1977. Pág. 307.
22. Gram-Negative Bacillary Meningitis.
The American Journal of Medicine.
829-835. December 1975.
23. Antibiotic-Unduced Meningitis
British Medical Journal 500;
August. 1973.
24. Value of repeat Lumbar Puncture in the Differential Diagnosis of Meningitis. The New England Journal of Medicine. Sept. 13; 1973 Págs. 571-573.
25. The Selection of Antibiotics for the initial Treatment of Bacterial Meningitis. The American Jornal of Australia.
March 1973. 529-532.
26. Intrathecal Antibiotic in Purulent Meningitis.
The Lancet, November 13, 1976.
27. Meningococcal Prophylaxis.
Jama, Oct. 13, 1975 - Vol. 234, No. 2
28. Barrera Contra los Meningococos
Tribuna Médica, Primer Número, Febrero 1979.
29. Partial Antibiotic Therapy in Haemophilus Influenzae Meningitis

Am J. Dis Child - Vol. 129, July 1975.

30. The Medical Letter. Vol. 20, No. 1
(Issue 496). January 13, 1978.

31. Benjamín M. Kagan.
Terapéutica Antimicrobiana.
Editores Salvat, S.A.
Segunda Edición, 1978.
Págs. 233-242.

R
enan Véliz
Br. Renan Kerlin Véliz Pérez

Asesor
Dr. Mario Andrés González

Revisor
Dr. Juan Pablo Arce Pellecer

Julio de León
Director de Fase III
Dr. Julio de León

Vo.Bo.

Castillo R.
Secretario General
Dr. Raúl H. Castillo R.

Castillo R.
Decano

Dr. Rolando Castillo Montalvo.