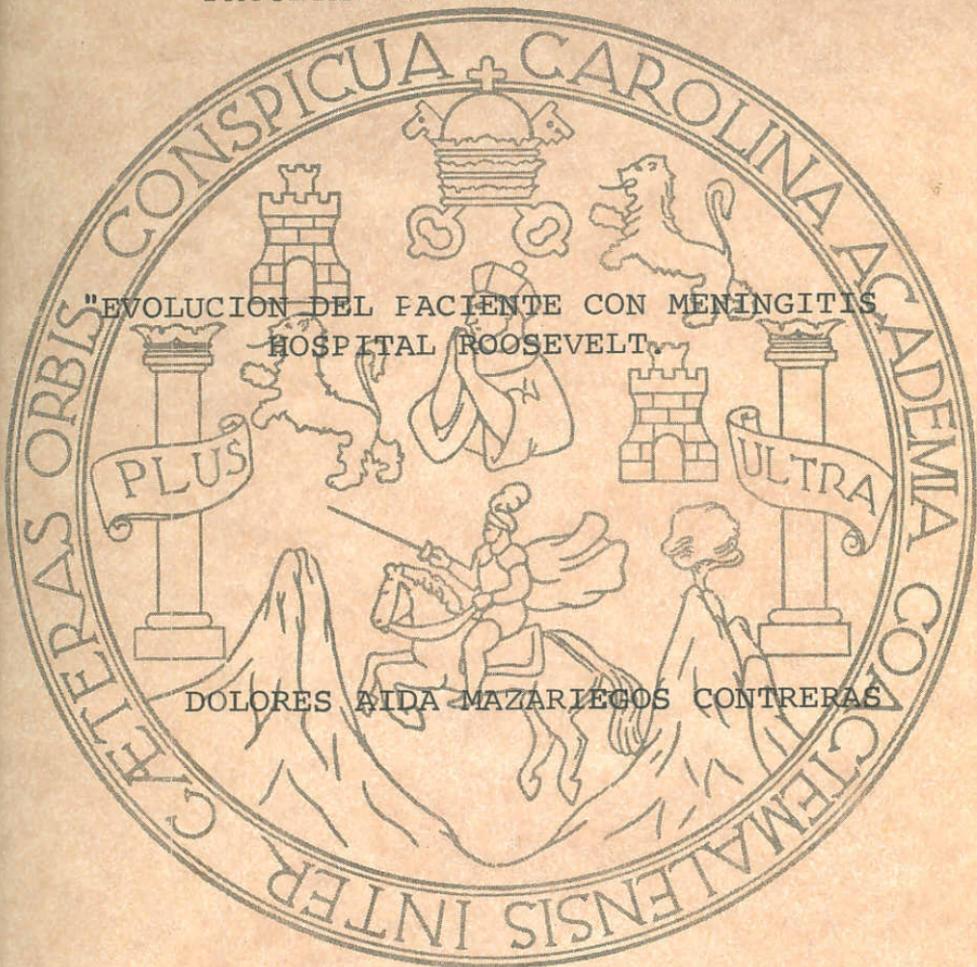


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



"EVOLUCION DEL PACIENTE CON MENINGITIS
HOSPITAL ROOSEVELT.

DOLORES AIDA MAZARIEGOS CONTRERAS

Guatemala, Mayo de 1981.

INDICE

- 1.- INTRODUCCION
- 2.- REVISION BIBLIOGRAFICA
 - 1) Definición
 - 2) Etiología
 - 3) Patogenía
 - 4) Diagnóstico Clínico
 - 5) Diagnóstico Diferencial
 - 6) Tratamiento
 - 7) Pronostico
- 3.- OBJETIVOS
- 4.- MATERIAL Y METODOS
- 5.- PRESENTACION Y ANALISIS DE CUADROS Y GRAFICAS ESTADISTICAS.
- 6.- CONCLUSIONES
- 7.- RECOMENDACIONES
- 8.- BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

La presente investigación, se llevó a cabo con el objeto de conocer cuál es la evolución del paciente que ingresa con diagnóstico de Meningitis al Hospital Roosevelt, Departamento de Medicina y cuales son los factores que contribuyen para su curación y/o establecimiento de complicaciones.

La meningitis como entidad clínica plantea un diagnóstico y terapéutica precisos, tiene significación crucial saber si la participación de las meninges es primaria como en las meningitis bacterianas o secundaria como en las diferentes infecciones parenquimatosas y parameningeas (encefalitis, absceso cerebral, empiema subdural, etc.) Diversas bacterias, hongos, virus, rickettsias y parasitos pueden desencadenar tal respuesta. Además puede producir una reacción similar diversos procesos no infecciosos incluyendo irritaciones químicas, respuesta de hipersensibilidad y en ocasiones tumores.

Por tal razón, nos vemos motivados a efectuar el presente estudio, para conocer más a fondo dicho problema ya que sus repercusiones posteriores (secuelas) dependen de la prontitud con la que se establezca el diagnóstico, se instituya el tratamiento y se traten de evitar secuelas permanentes.

REVISION BIBLIOGRAFICA

MENINGITIS

Definición:

La meningitis, se define como "inflamación de las meninges"; llamadas así las membranas que cubren el cerebro y el cordón espinal -dura-madre, pia-madre, aracnoides-. Al estar involucrada la dura madre, el proceso se denomina pan meningitis, si solamente están afectadas la aracnoides y la pia madre el proceso, se denomina leptomeningitis.

Etiología:

La meningitis puede ser producida por diferentes agentes tales como bacterias, entre estas están: *Streptococo pneumoniae*, *Estafilococcus*, y *Hemofilus influenzae*, con menos frecuencia el *B. Proteus*, *E. coli*, *Pseudomona aeruginosa*, *Klebsiella aerobacter*, *Listeria Monocitogenes*.

Por otro lado tenemos el bacilo de la tuberculosis que a diferencia de todas las meningitis que se denominan piógenas o purulentas, no producen con frecuencia cambios en la coloración del líquido cefalorraquídeo.

Neurosifilis cuya frecuencia es baja desde el descubrimiento de la penicilina en el tratamiento de la sífilis primaria, antiguamente la sífilis terciaria se manifestaba como cuadro semejante a la meningitis.

Otras formas raras de meningitis lo constituyen agentes tales como: la brucelosis (fiebre ondulante), coco bacilo --

gramm negativo; la criptococosis (torulosis) producida por el hongo *Cryptococcus neoformans*, *Actinomicces bovis*.

Las enfermedades producidas por protozoos también pueden en algunos casos producir meningitis, entre estas tenemos la toxoplasmosis cuyo agente etiológico es el *Toxoplasma gondii*.

La *Entamoeba histolytica* puede producir un cuadro de irritación meníngea pero la mayoría de las veces, forma absesos.

El *Plasmodium falciparum*, puede producir el cuadro de meningitis, aunque más corrientemente todas las manifestaciones son producidas por obstrucción u oclusión de los capilares causada por los parásitos.

La *Trichinella spiralis*, al aparecer en el torrente sanguíneo, puede producir una meningoencefalitis.

La inflamación meníngea, también puede aparecer por invasión generalizada de *Rickettsias*, entre los organismos más corrientemente involucrados, tenemos: la *R. coonrii* o *australis* que produce la fiebre manchada, la *R. prowaseki* que produce el tifus exantemático o clásico; la *R. Tsutsugamushi* u *orientalis* agente de la enfermedad de Tsutsugamushi; la *R. nooseri* agente del tifus murino; la *R. akari*, agente de la viruela rickettsial; la *R. burnetii* agente de la fiebre Q, cuyas manifestaciones, son debidas a trombosis y/o infartos que producen lesiones vasculares.

Otros organismos que afectan el sistema nervioso central, son los virus y los hacen por dos mecanismos:

1. Puede haber participación neurológica como resultado de una infección primitiva por un virus neurotrópico, 2. Por la infección en cualquier parte del cuerpo por un virus no neurotrópico.

En climas templados, es mayor la frecuencia de infecciones virales; enterovirus y virus de las paperas; los virus del herpes simple y de la coriomeningitis linfocítica, son los menos frecuentes; pueden observarse casos de meningitis por adenovirus, mononucleosis infecciosa, hepatitis por virus y herpes zoster.

También se observan casos de cuadros meníngeos relacionados con arbovirus y encefalomiocardius. El virus WEE (encefalomielitis equina) raramente aparecen produciendo inflamación de las meninges.

Algunas enfermedades infecciosas y contagiosas exantemáticas como el sarampión, la rubeola y la varicela, pueden producir con frecuencia encefalitis.

Patogenia:

La infección bacteriana de las meninges, puede ocurrir como una invasión hematógena o por continuidad de un foco de infección vecino tal como el oído o los senos paranasales, más raramente por la extensión de un seno congénito dérmico, secundario a una punción lumbar, la ruptura de un absceso cerebral o de un meningocele; por la continuidad existente del espacio subaracnoideo alrededor del cerebro, médula espinal, y nervios ópticos, un agente infeccioso que logre penetrar a una de estas estructuras se extiende a todas

ellas, es decir que la meningitis siempre es cefalorraquídea y puede también alcanzar los ventrículos a través de los agujeros de Magendie y Luschka.

Las bacterias producen reacción inflamatoria en la pia madre, aracnoides y líquido cefalorraquídeo, produciendo material purulento dentro del espacio subaracnoideo, en los primeros días de la enfermedad hay congestión y edema cerebral, pueden aparecer hernias del lobulo temporal o cerebelo en casi una cuarta parte de los casos. El exudado subaracnoideo purulento puede tener varios milímetros de espesor o ser apenas visible; las paredes ventriculares están revestidas de pus, hay infiltración de polimorfonucleares así como trombosis en los vasos generalmente las venas; puede haber un seno venoso ocluido que produzca infarto del tejido cerebral sin que se observen oclusiones vasculares sobre todo bajo grandes acumulos de exudado, en estas regiones hay infiltraciones difusas de polinucleares, neuronas lesionadas y aumento de células de la microglia (histiocitos) y astrocitos, para que ocurra esta reacción, se "supone" la existencia de efectos bacterianos tóxicos, se observan cambios similares en las paredes ventriculares, pueden producirse ependimitis granulosa por proliferación de astrocitos ependimarios junto con fibrosis de leptomeninges que puede persistir como signo residual mayor de la meningitis.

La hidrocefalia obstructiva complicación secundaria de la aracnoiditis basal debido a la formación de adherencias resultantes de la organización del exudado.

En las meningitis virales, los signos clínicos varían según el agente infectante; se produce multiplicación primaria en las vías digestivas con difusión a ganglios regionales, hay una fase virémica que precede a la invasión del sistema nervio

so central en varios días y que desaparece al aparecer signos neurológicos. La parotiditis, la coriomeningitis linfocítica, el herpes y los virus transmitidos por artrópodos probablemente lleguen al sistema nervioso por el torrente vascular.

La meningitis aséptica parece limitarse a una respuesta inflamatoria de las meninges.

Diagnóstico Clínico:

El diagnóstico clínico de la meningitis, se hace en base a una buena historia clínica y a los hallazgos durante el examen físico de ingreso.

Durante un cuadro de meningitis aguda los datos más característicos son; cefalalgia, rigidez de nuca, signos de Kerning y Brundzinsky; cuando están afectadas las tres capas de las meninges, encontramos diversos grados de alteración de la conciencia y convulsiones; cuando el tejido bajo la pia madre no es afectado por las bacterias, pueden haber parálisis aculares, debilidad facial al afectarse las raíces de los pares craneales, la sordera puede ser secundaria a la infección del oído medio o a la extensión al oído interno de la infección meningea; en las trombosis de las venas meningeas, se pueden presentar convulsiones focales con hemiparesia, afasia, que generalmente es poco importante y aparece tardíamente (1 ó 2 semanas después de la infección meningea).

En las formas subagudas o crónicas, encontramos hidrocefalia obstructiva o comunicante, variaciones de la

alteración de la conciencia, posturas de decorticación (brazos flexionados y piernas extendidas), pérdida de los reflejos de presión y succión e incontinencia de esfínteres; en las formas moderadas solamente se encuentra retraso psicomotor, inestabilidad de la marcha e incontinencia.

Cuando hay colección subdural y empiema, hay disminución de la atención, anorexia, vómitos y persistencia de la fiebre a pesar del aclaramiento del líquido cefalorraquídeo en el empiema subdural, la fiebre es más elevada, hay convulsiones lateralizadas, hemiplejía, etc.

En el infarto cerebral extenso venoso o arterial, existe hemiplejía unilateral o bilateral, rigidez de decorticación o de descerebración, ceguera cortical, estupor o coma.

Agregado a lo anterior las meningitis producidas por *N. meningitidis*, dan un cuadro clásico de aparición súbita con fiebre elevada, cefalea, rigidez de nuca, convulsiones, petequias y/o rash purpúrico y confusión mental, el paciente tiene síntomas de infección de las vías respiratorias superiores. De un 5%-20% de los pacientes con meningococo sufren de herpes labial.

En la meningitis asociada a endocarditis pneumococica, se encuentra pneumonia y soplo de insuficiencia aortica a lo que hay que agregar los signos de irritación meningea.

En la endocarditis secundaria a *Staphylococcus aureus* encontramos soplo de insuficiencia aórtica, petequias y rash pustular, agregado a esto los signos de irritación meningea ya enunciados.

En las meningitis por virus Coxsackie B, A 7 y el virus ECHO 6 y 9 se observa exantema principalmente en los niños pequeños, aparece junto con la fiebre y dura de 4 a 5 días, en casos graves 8 o 9; es máculo-papular discreto, eritematoso, no pruriginoso, puede limitarse a cuello o diseminarse por extremidades y a veces en palmas de las manos y plantas de los pies, el exantema puede ser petequial o vesicular, no tiene carácter constante; se ha descrito un enantema de puntos blancos en la mucosa de la boca en un tercio de los pacientes con meningitis causada por virus ECHO 9.

El diagnóstico de la meningitis en los niños, es muy difícil, ya que generalmente no hay signos o síntomas claros, los primeros signos que puedan hacer sospechar meningitis en los niños, son el rechazo de alimentos, disminución de la actividad normal y la aparición de ictericia no relacionada con incompatibilidad de grupos sanguíneos, dificultad respiratoria con ruidos agregados al final de la espiración, hay también irritabilidad y cianosis, acidosis metabólica de origen desconocido y temperatura inestable, especialmente en prematuros hipotermia, opistótonos, convulsiones como manifestación de irritación cerebral lo que ocurre por la inmadurez del sistema nervioso central, el daño permanente de estas estructuras suele ser menos grave en los niños pequeños debido a la capacidad de expansión del cráneo lo que produce abombamiento de la fontanela anterior tomandola tensa, la rigidez de nuca en el paciente pediátrico es de pésimo pronóstico.

Entre las complicaciones más temidas de la meningitis neonatal, están la ventriculitis, el estado de choque y las manifestaciones hematológicas (tiempo de protrombina elevado, coagulación intravascular diseminada).

Entre las secuelas más importantes de la meningitis están la ceguera, paraparesia espástica con pérdida de la sensibilidad en segmentos inferiores del cuerpo debido a fibrosis menígea alrededor de los nervios ópticos o médula espinal y raíces; demencia, estupor o coma y parálisis debido a daño cerebral grave, persistencia de hidrocefalia comunicante, o no comunicante, amaurosis, detención de la actividad mental, hemiplejia espástica bilateral.

El diagnóstico de laboratorio definitivo, se hace solamente mediante la identificación bacteriológica del germen causal por medio de frotos del sedimento y cultivos especiales.

El líquido cefalorraquídeo en las meningitis bacterianas, es turbio, purulento, la presión está elevada, el gramm resulta preciso en 90% de los casos, al inició de la infección, se descubren abundantes bacterias y pocas células las cuales están aumentadas más tarde entre 100 y 10,000 /mm³, inicialmente predominan leucocitos polimorfonucleares que son substituidos por linfocitos al evolucionar el proceso inflamatorio. La característica principal de la meningitis bacteriana, es un valor bajo en azúcar del líquido cefalorraquídeo generalmente menor de 40 mgs / 100 ml. En algunos casos puede llegar a 0. El paciente diabético o con inyecciones I.V. de glucosa puede tener elevaciones falsas siendo en estos casos su relación con la glicemia de 1.5: 1.

Las proteínas suelen estar elevadas hasta 800 mgs/100ml. en la infección meningocócica pueden encontrarse valores más elevados.

El examen de sangre muestra una marcada leucocitosis -

hasta 20.000 a 30.000/mm³, con predominio de polinucleares, los hemocultivos resultan positivos en más o menos 50% de los casos no así los cultivos de nariz, garganta y oídos que con frecuencia tiene poco valor diagnóstico.

Estudios radiográficos, como rayos X de tórax, cráneo, mastoides, senos paranasales, suelen brindar la pista sobre la entrada del germen, la supresión de estos focos es esencial para el tratamiento de la meningitis.

Otras pruebas de laboratorio tales como determinación de urea y electrolitos en suero son necesarias ya que no es rara la intoxicación acuosa y la hiponatremia por inhibición de la aldosterona. Hay que tener controles de glicemia a la par que los controles de glucosa en LCR. En la meningitis bacteriana, están elevadas las deshidrogenasas lácticas y sus isoenzimas.

Las meningitis producidas por meningococo, producen elevación de la presión del líquido cefalorraquídeo el que puede ser ligeramente claro o purulento, las células están aumentadas con predominio de neutrófilos, en la tención de gramm se encuentran diplococos gramm negativos intra o extracelulares, las proteínas están elevadas, el azúcar y cloruros están disminuidos. Al iniciarse el proceso meníngeo los cambios de celularidad y la variación química es escasa o nula.

Las meningitis virales, dan recuentos sanguíneos con ligera leucopenia o leucocitosis moderada sin desviación intensa a la izquierda.

Al exámen macroscópico del líquido cefalorraquídeo,

este es claro, se encuentran elevadas las células de 10 a 30.000 o más por mm³, generalmente de 30 a 300, en el sedimento tenido no se encuentran microorganismos, en la fase primaria de la enfermedad predominan los polinucleares, en pocas horas el 90% son linfocitos a excepción de la infección por virus ECHO en que predominan generalmente hasta una semana; corrientemente la glucosa es normal, puede parecer poco deprimido bajo 40 mgs/100 ml sobre todo en la meningitis por parotiditis; las proteínas son normales o poco aumentadas, En todas a excepción de la meningitis por parotiditis o virus ECHO 9, predomina la persistencia de pleocitos hasta por 10 días, muchas veces hasta después de la desaparición de la rigidez de nuca.

Los enterovirus, adenovirus y virus ECHO, se aislan fácilmente en muestras de heces y frotos de faringe. Los virus Ckcocksackie y ECHO, se descubren en el líquido cefalorraquídeo en 50% de los casos en donde raramente se aísla el virus del herpes. La sangre y líquido cefalorraquídeo son fuentes de virus de coriomeningitis linfocítica así como de virus transmitidos por artrópodos.

La meningitis producida por virus ECHO, se asocia con número elevado de células hasta 6.000 a 8.000/mm³, en el líquido cefalorraquídeo. Los recuentos entre 500-1.000, son característicos del virus de las paperas y de coriomeningitis linfocítica.

Entre los factores predisponentes para el desarrollo de meningitis en el adulto, osteomielitis del cráneo, otitis media, sinusitis, mastoiditis, pneumonia, defectos congénitos de las membranas del sistema nervioso central (meningocele, etc.) - procesos de neurocirugía (punción lumbar, mielograma, anestesia espinal, etc.) y entre otros una gran variedad como defec-

tos de la inmunidad celular (malignidades incluyendo leucemias, drogas inmunosupresoras, terapia con corticosteroides.) diabetes mellitus, cirrosis, colecistitis, colangitis, trauma, fracturas, cateteres endovenosos o infecciones secundarias por líquidos contaminados, aclorhidria asociada a la edad, gastrectomía, anemia perniciosa, deficiencia idiopática de inicio tardío.

En la mitad de los casos de meningitis neonatal, se han encontrado afecciones obstétricas asociadas con infecciones durante el parto, coriomeningitis, trabajo prolongado, instrumentación del útero, ruptura prematura de membranas, partos distócicos, inmadurez.

Diagnóstico Diferencial:

El diagnóstico diferencial, se debe hacer con:

- 1.- Meningismo
- 2.- Meningoencefalitis.
- 3.- Mieloencefalitis resultante de toxinas bacterianas (tetanos, botulismo) o químicas.
- 4.- Problemas no infecciosos:

- a) Hemorragia subaracnoidea
- b) Hemorragia cerebral
- c) Trombosis

- d) Coma diabético
- e) Coma urémico
- f) Demencia senil
- g) Depresión tóxica
- h) Delirium tremens
- i) Encefalopatía hipertensiva.

Tratamiento:

Los natimicrobianos constituyen lo esencial en el tratamiento de la meningitis y su administración por vía parenteral debe hacerse lo antes posible; si por tinción de gram se establece cual es el germen causal debe iniciarse con tratamiento específico, de lo contrario se usarán drogas de amplio espectro y para esto se recomienda la Ampicilina y la Gentamicina por vía endovenosa. La Ampicilina se dará 200-300 mgs/kl en niños y para los adultos 300-400 mgs/kl repartidos en cuatro dosis. La Gentamicina para niños de 6-7.5 mg/kl; para adultos 3-5 mg/kl en 24 horas repartidos en 3 dosis por vía intramuscular, pero si el paciente está en choque o hay contraindicación se usa endovenosa (lentamente durante por lo menos 1 hora). Es esencial el control riguroso para combatir cualquier complicación que se esté presentando.

Una vez aislado el germen se plantea la duda de su sensibilidad. Si el agente causal es la *N. meningitidis*, la Penicilina G en dosis de 100,000 a 300,000 millones de unidades diarias (8 dosis) durante 7-10 días o dependiendo de la evolución del paciente. Como droga de segunda elección, tenemos el Cloranfenicol que se usa en dosis de 50 mg/kl al inicio y dosis de mantenimiento de 100 mg/kl en 24 horas para pacientes de menos de 40 años y 60-75 mg/kl para pacientes de más de 40 años, esta dosis puede mantenerse por 3 días, luego bajarla a 2-3 gr. diarios repartidos en 4 dosis. Esta terapéutica, puede utilizarse para el tratamiento de las meningitis cuyo agente causal son los *Estreptococos pneumoniae*, *Estreptococopyiogeno* grupo A, B, C, G, en este caso el tratamiento se lleva por 10-14 días pero es también importante el tratamiento de infecciones extrameningeas.

Cuando el agente productor de la enfermedad es el *H. Influenza* se usa Ampicilina o Cloranfenicol, aunque se han reportado casos de resistencia a la Ampicilina, no así al Cloranfenicol que se usa a las mismas dosis y por el mismo período de tiempo mencionado para el meningococo.

Cuando el *Estafilococo aureus*, se aísla como productor de la enfermedad se usa Nafcilina en dosis inicial de 50 mg/kl de peso y dosis de mantenimiento de 100-200mg/kl en 24 horas repartidas en 4 dosis para niños o 10-12 gr., en 6 dosis para adultos por 21 a 28 días. Como tratamiento de segunda elección, puede usarse Eritromicina, Cloranfenicol o Penicilina G, si el germen fuera sensible a ellas, si la cepa es resistente o *B lactamasa* puede ser necesario el uso de Vancomicina intratecal (5 mg cada 12 o 24 horas).

Cuando el agente infectante, es la *E. coli* podemos usar la Ampicilina a dosis de 200-400 mgs/kl repartido en

6 dosis durante 24 horas, si estuviera contraindicada la Ampicilina se puede utilizar la Carbenicilina en dosis de 300 mg/kl día o el Cloranfenicol.

Cuando el agente infectante es la *Pseudomona*, se utiliza la Carbenicilina más la Gentamicina por poseer acción sinérgica. La Gentamicina se usa de 6-7.5 mg/kl por día en niños o 3-5 mg/kl en adultos repartidos en 3 dosis por vía endovenosa por 10-14 días. La Carbenicilina se utiliza en dosis de 24-30 mg para adultos o 300 a 500 mg. kl en niños repartidos en 6 dosis. Si existiera resistencia a la combinación, puede utilizarse la Polimixina B.

En caso de aislar *Listeria* podemos utilizar Ampicilina o Penicilina, en pacientes alérgicos a esta se utilizan Tetraciclinas a dosis de 15 mg/kl de peso repartido en 4 dosis intravenosa hasta que se negativice el líquido cefalorraquídeo. El Cloranfenicol puede también ser efectivo.

El tratamiento de las meningitis virales, es sintomático, están indicados, el reposo en cama, el ingreso adecuado de líquidos, igual que en cualquier enfermedad febril aguda.

El tratamiento de la meningitis tuberculosa, debe incluir Isoniacida, Estreptomina y Etambutol o Rifampicina. La Isoniacida, se da a dosis mayores de las acostumbradas (8-12mg/kl en el adulto y 15-20 mg/kl en los niños), si la respuesta es favorable la dosis debe bajarse a 5 y 10 mg/kl de peso respectivamente después de 4 a 8 semanas; se administra piridoxina 25-50 mg profilácticamente durante el período de dosis elevadas de la Isoniacida. La dosis de Estreptomina es de 1 gr. diario en el adulto y 40 mg/kl en los niños en una sola inyección, esta puede disminuirse sin peligro dando una dosis en días alternos. El Etambutol, está contraindicado cuando existe neuritis óptica; se da a la dosis

de 15 mg/kl/día. La Rifampicina se usa 600 mgs. diarios.

Si durante 6 meses no ha habido síntomas clínicos y el líquido cefalorraquídeo se ha conservado normal, se justifica continuar con Isoniacida para un tratamiento total de 2-3 años.

Se recomienda dar Prednisona en dosis que varían en 60-80 mgs diarios en todos los casos de meningitis tuberculosa complicada con alteraciones sensoriales, anomalías neurológicas, datos sospechosos de bloqueo subaracnoideo o presión del líquido cefalorraquídeo mayor de 300 mm de agua, la dosis se disminuye durante la segunda semana a 30 mg, después más lentamente cada 3-4 días usando como guía los síntomas y signos de inflamación meníngea.

El tratamiento de las meningitis producidas por hongos se lleva a cabo básicamente con Anfotericina B intratecal, pero a pesar de esto la mortalidad sigue siendo alta.

Pronóstico:

Se ha establecido de acuerdo al estudio hecho en pacientes con meningitis en el Hospital Roosevelt, que su pronóstico no es bueno, ya que a pesar de la institución del tratamiento - en forma temprana existe una alta mortalidad (47.05%), probablemente debido a los avanzados de la enfermedad al consultar el paciente, su mal estado nutricional, así como lo deficiente del diagnóstico bacteriológico que se hace todo esto aunado a la alta mortalidad que la enfermedad presente.

OBJETIVOS

I. GENERALES

- 1.1. Revisar conocimientos actuales sobre Meningitis y su tratamiento.
- 1.2. Comprender los problemas que enfrenta el Médico en el tratamiento del paciente con meningitis.

II. ESPECIFICOS

- 2.1. Revisión de conocimientos sobre conceptos, métodos y procedimientos utilizados en el tratamiento específico de pacientes con meningitis.
- 2.2. Conocer la morbi-mortalidad del paciente con meningitis.
- 2.3. Establecer los factores que influyen en el pronóstico del paciente con meningitis.
- 2.4. Evaluar la efectividad del diagnóstico bacteriológico.
- 2.5. Efectuar un análisis básico y concluyente sobre la efectividad del tratamiento.

MATERIAL Y METODOS

I. Este renglón, incluye los instrumentos de los que nos valemos para la realización de la investigación.

A) Humanos:

- a. Personal médico del hospital Roosevelt.
- b. Personal laborante en registros médicos del hospital Roosevelt.

B) No Humanos:

- a. Libro de ingresos del Departamento de Intensivo.
- b. Libro de Control de la Unidad de Infectología.
- c. Libro de Control de ingresos de los médicos del departamento de Medicina del Hospital Roosevelt.
- d. Archivo de Registros médicos del Hospital Roosevelt.
- e. Bibliografía consultada.

II. El análisis retrospectivo, constituye la esencia de este reporte. De las fichas clínicas, se recolectan los datos siguientes:

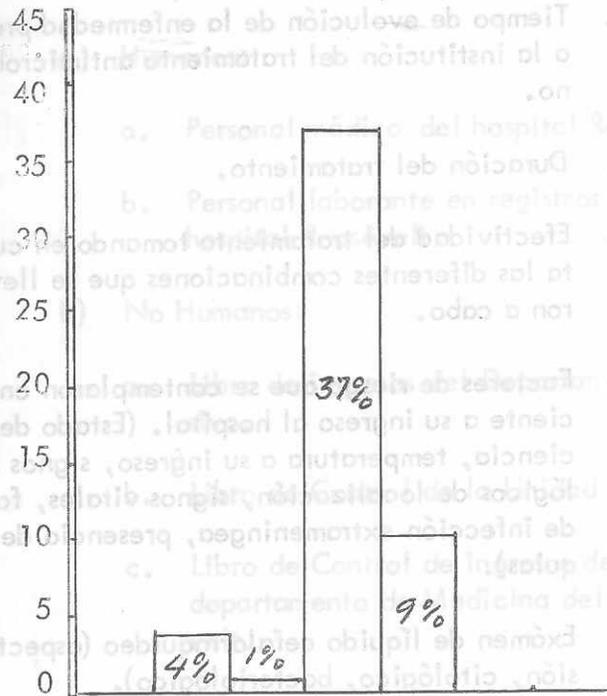
- a. Datos generales (edad, sexo, procedencia, etc).

- b. Tiempo de evolución de la enfermedad antes de consultar al médico y su ingreso al hospital.
- c. Tiempo de evolución de la enfermedad previo a la institución del tratamiento antimicrobiano.
- d. Duración del tratamiento.
- e. Efectividad del tratamiento tomando en cuenta las diferentes combinaciones que se llevaron a cabo.
- f. Factores de riesgo que se contemplaron en el paciente a su ingreso al hospital. (Estado de conciencia, temperatura a su ingreso, signos neurológicos de localización, signos vitales, focos de infección extrameningea, presencia de petequias).
- g. Exámen de líquido cefalorraquídeo (aspecto, presión, citológico, bacteriológico).
- h. Gémen más frecuentemente aislado por cultivo y tinción de gramm.
- i. Enfermedades asociadas.

Como expusimos anteriormente, todos los datos fueron extraídos de las fichas clínicas de pacientes tratados en el Hospital Roosevelt durante los años 1978, 1979 y 1980.

PRESENTACION Y ANALISIS DE CUADROS Y GRAFICAS - ESTADISTICAS

Frec. Grupos etáreos



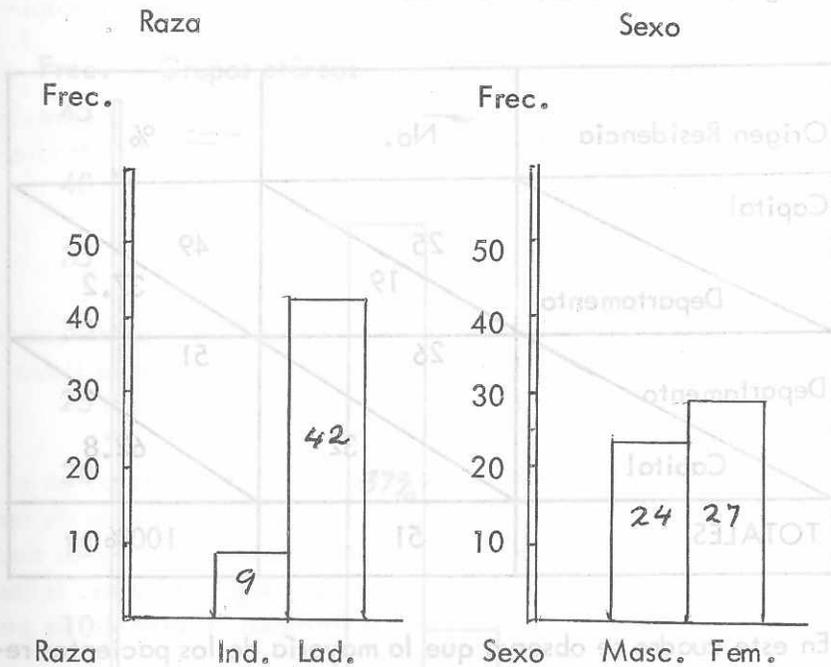
Edad.....la 1-12 12-44 +44

Durante la investigación el grupo de edad más afectado fue de 12-44 años de lo que deducimos que siendo el grupo más productivo económicamente tiene más riesgos de contagio.

Origen/ Residencia

Origen Residencia	No.	%
Capital	25	49
Departamento	19	37.2
Departamento	26	51
Capital	32	62.8
TOTALES	51	100%

En este cuadro se observa que la mayoría de los pacientes residían en la capital (62.8%) aún cuando el origen de estos es tuvo en su mayoría departamental.



Es de hacer notar que a pesar de que nuestra población es en su mayoría indígena solamente se atendieron 9 casos en pacientes indígenas lo que estamos seguros sea inverso en los hospitales departamentales por ser donde se atiende a la mayoría de estos pacientes.

Así puede verse también que no varió mucho la frecuencia con respecto a sexos ya que se atendieron 27 pacientes del sexo femenino (52.9%), y 24 pacientes del sexo masculino con 47.1%.

Distribución de los pacientes por estado civil

Estado Civil	No.	%
Soltero	33	64.8
Casado	10	19.6
Unido	8	15.6
TOTAL	51	100.0

En este grupo observamos que las personas solteras fueron las más afectadas lo que se atribuye al mayor riesgo de contagio, presentaron el 64.8% del total.

Número y porcentaje de motivos de consulta más frecuente durante la primera entrevista.

Motivo de Consulta	No.	%
Fiebre	1	1.96
Cefalea	4	7.84
Cambios de conducta	8	15.68
Fiebre y cambios de conducta	10	19.60
Fiebre y cefalea	7	13.72
Cefalea y cambios de conducta	9	17.7
Cefalea, fiebre y camb. de Conducta	12	23.5

En este cuadro, se puede observar que la mayor parte de pacientes consultan la primera vez al médico por presentar cambios de conducta acompañados de cefalea y fiebre y en este caso fueron 12 pacientes (23.5%), así vemos también que en un 15.68%, consultaron los familiares por haber presentado el paciente cambios de conducta.

El promedio de tiempo de evolución de la enfermedad - antes del ingreso del paciente al hospital fue:

5 días 18 horas

El promedio de tiempo de evolución de la enfermedad - antes de iniciado el tratamiento fue:

6 días 17 horas

El promedio de tiempo de duración del tratamiento intrahospitalario fue:

15 días 14 horas.

Motivo de consulta	No.	%
de Conducta	12	23.5
Cefalea, fiebre y comp.	9	17.17
conducta	9	17.17
Fiebre y cefalea	7	13.27
conducta	7	13.27
conducta	10	18.9
Fiebre y cambios de conducta	8	15.15
Cefalea	4	7.62
Fiebre	4	7.62
Motivo de consulta	33	61.82

Signos más frecuentes en los pacientes durante el primer examen físico a su ingreso al hospital.

Signo	No.	%
Babinsky	25	49.01
Brundzinsky	18	35.29
Kerning	23	45.29
Hiperreflexia	26	50.98
Irritabilidad	13	25.49
Papiledema	4	7.84
Anisocoria	13	25.49
Estrabismo	5	9.80
Rigidez de nuca	37	72.54

El signo que con mayor frecuencia se detectó al examen físico de ingreso fue rigidez de nuca en 36 de los pacientes y -- solamente 13 (25.49%) de los pacientes se encontraron irritables.

Síntomas más frecuentes en los pacientes durante el examen de ingreso.

Síntomas	No.	%
Mialgias/Artralgias	9	17.64
Espasticidad	16	31.37
Flacidez	19	37.25
Conjuntivitis	3	5.88
Edema Palpebral	1	1.96
Fontanela tensa	1	1.96
Fontanela abombada	1	1.96
Cefalea	33	64.70
Opistótonos	3	5.88
Vómitos	21	41.17
Convulsiones	2	3.92
Nistagmos	7	13.72
Somnolencia	11	21.56
Confusión	13	25.49
Obnubilación	7	13.72
Coma	4	7.84
Conciente	11	21.56
Inconciente	5	9.80

Durante la primera entrevista se encontró como síntoma prevalente la cefalea con un total de 33 casos (64.70%), luego se encontró fiebre en 31 (60.78%) de los pacientes. De los pacientes estudiados, 4 presentaron diferentes grados de alteración de la conciencia y solamente 11 (21.56%) se presentaron concientes y orientados.

Enfermedad e infecciones asociadas.

Enfermedad/infec.	No.	%
Otitis/perforación	4	7.84
Infec. Resp. Sup.	7	13.72
Hidrocefalia (holter)	2	3.92
Neumonía	3	5.88
Corioamnioitis	1	1.96
Bronconeumonía	8	15.68
T.B. Militar	1	1.96
Trauma	1	1.96
Herpes labial + Otitis supurativa	1	1.96
Amigdalitis	3	5.88
Ninguna	20	39.21
TOTAL	51	100.00

Del cuadro anterior se puede deducir que 20 de los pacientes no presentaron ninguna infección sobre agregada, 8 (15.68%) presentaron bronconeumonía, 4 (7.84%) se presentaron con otitis media más perforación y solamente en uno de los pacientes pudo comprobarse tuberculosis miliar por biopsia hepática.

TRATAMIENTO

Medicamento	No.	%
Tuberculostáticos	8	15.58
Cloranfenicol	4	7.84
Penicilina	32	62.74
Penicilina-Cloranfenicol	5	9.80
Gentamicina-Cloranfenicol	1	1.96
Sisomicina- Cloranfenicol	1	1.96
TOTAL	51	100.00

En 32 de los pacientes se utilizó como tratamiento de elección de la Penicilina a dosis de 3,000,000 vía endovenosa cada 3 horas hasta la desaparición de los síntomas neurológicos y la normalización de los exámenes ditológicos del líquido cefalorraquideo. En un paciente se utilizó la combinación de Sisomicina y Cloranfenicol, antibiótico el primero del que todavía no se tiene datos sobre su efectividad en este tipo de pacientes pero que podría ser de utilidad más adelante. En otro de los pacientes se utilizó la combinación de Gentamicina y Cloranfenicol que resulta caro y poco apropiado para las condiciones económicas del hospital.

CONDICION AL EGRESO

Forma de egreso	No.	%
Curados	24	47.05
Fallecidos	24	47.05
Tratamiento Extra-hospitalario	2	3.92
Egreso <u>contra</u> indica <u>do</u>	1	1.96
TOTAL	51	100.00

24 de los pacientes fallecieron loque equivale a 47.05% y el mismo número sobrevivio, a uno de los pacientes se le dió --egreso en contraindicación médica, el que falleció en su casa, los 2 restantes continuaron tratamiento extrahospitalario -- con tuberculostáticos.

De lo anterior podemos decir que agregado a la gravedad de la enfermedad que presenta una gran mortalidad tenemos el estado del paciente al inició del tratamiento médico hospitalario (mal estado nutricional, infecciones sobreagradas, tiempo largo de evolución de la enfermedad).

Se establecio durante el estudio que los tratamientos antibióticos se suspenden después que el paciente se presenta a fébril durante por lo menos 5 días, con controles de estudio de líquido cefalorraquideo estériles, presión del mismo normal así como su aspecto y valores de proteína y glucosa dentro de límites normales.

CONCLUSIONES

- 1.- La meningitis como entidad clínica tiene una alta mortalidad.
- 2.- El tratamiento adecuado de focos de infección extrameningea, influye de gran manera en la mejoría clínica del paciente con meningitis.
- 3.- Entre los factores que disminuyen la alta mortalidad del paciente con meningitis está la asistencia pronta y adecuada que se la preste a su ingreso a la emergencia, así como el establecimiento de el diagnóstico clínico y bacteriológico rápida y adecuadamente y la institución del tratamiento antibiótico específico.
- 4.- La asistencia médica y paramédica adecuada durante la hospitalización del paciente, previene el establecimiento de complicaciones (tromboflebitis, B.N.M., úlceras de decúbito, etc.) secundarias e influyen mucho en la evolución del paciente.
- 5.- El germen que con mayor frecuencia se cultivo, fue la N. meningitidis que se encontró en 7 de los pacientes con porcentajes de 13.72%, el estreptococo pneumoniae se aisló en 6 (11.7%) de los pacientes y solamente en 1 se pudo aislar Klebsiella.
- 6.- El tratamiento de elección para la mayoría de los pacientes fue la Penicilina a dosis de 3,000,000 de unidades por vía endovenosa en 8 dosis diarias.

- 7.- Se observó secuelas (paralisis del motor ocular externo) solamente en uno de los pacientes con meningitis tuberculosa.

RECOMENDACIONES

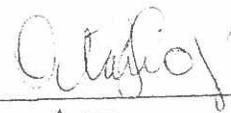
- 1.- Tratamiento adecuado de la infecciones extrame--
ningeas que se presentan a la emergencia. (Otitis,
sinusitis).
- 2.- Mejorar la atención médica y paramédica del pa--
ciente que consulta a la emergencia.
- 3.- Mejorar la calidad del diagnóstico bacteriológico,
ya que en menos de la mitad de los pacientes, (14)
se pudo identificar el gémen.
- 4.- Mejorar la asistencia del paciente hospitalizado en
el Departamento de Intensivo del Hospital para evi--
tar el aparecimiento de complicaciones.
- 5.- Mejorar las historias clínicas para facilitar la extrac--
ción de datos utilizables en este tipo de investiga--
ciones.
- 6.- Mejorar el equipo médico y paramédico utilizable -
en la emergencia para este tipo de pacientes como
son jeringas, agujas, manómetros, llaves, de 3 --
vías, etc.

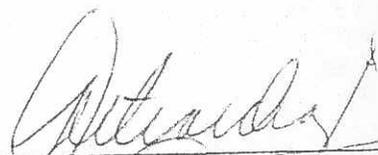
BIBLIOGRAFIA

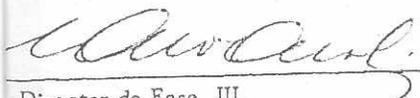
- 1.- Cecil Loeb, Tratado de Medicina Interna, decimo--
cuarta edición, editorial Interamericana. 1977.
- 2.- Current Therapy, Edited by Howard F. Conn, M.
D. 1979.
- 3.- Castillo Vasquez, Sergio Dr. Documento: Terapéu--
tica antibiótica en Meningitis bacteriana según etio--
logía. Residente del Departamento de Medicina del
Hospital Roosevelt.
- 4.- Frank M. Calia M.D. Theodore E. Wooward M.D.
Documento: Bacterial Meningitis. University of --
Maryland. School of Medicine, Baltimore, Mary--
land.
- 5.- Fc. Davidoff M.D. Neurología Práctica, versión es--
pañola del Dr. Fco. Lamas López, Ediciones Casti--
lla año 1957.
- 6.- García Salas C. Julio. Estudio de la Meningitis Pu--
rulenta en el Hospital Roosevelt. 1963. Tesis. --
USAC.
- 7.- Goodman Louis S. Bases Farmacológicas de la Tera--
péutica 4ta. Edic. Editorial Interamericana. 1970
- 8.- Heredia Gómez, Mario Alfonso, Tuberculosis Menin--
gea en el Hospital Roosevelt. 1959. Tesis. USAC.

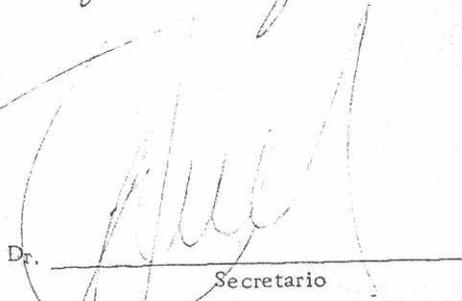
- 9.- Harrison, Tratado de Medicina Interna 4ta. Edición en español, editorial La Prensa Mexicana. 1973.
- 10.- Jawest, Ernest. Manual de Microbiología Médica - 7a. Edición Editorial El Manual Moderno. 1977.
- 11.- L. Suros. Semiología Médica y Técnica Exploratoria. Edit. Salvat S.A. 1971.
- 12.- Molina Chávez, Ricardo. Incidencia de meningitis a Meningococo. Hospital Roosevelt. 1974-1975. Tesis. USAC
- 13.- Medical Dictionary. 23 Edic. Editorial Board. 1957.
- 14.- Nelson. Tratado de Pediatría sexta Edición Editorial Salvat. S.A. 1971.
- 15.- Nichols Ronald R. DR. Documento: Guía Esquemática. Diagnóstico y tratando sepsis a gramm negativos. Prof. de Medicina Fac. de Medicina Mayo Jefe de la División de enfermedades infecciosas. -- Med. Interna Clínica Mayo. Rochester. Minn.
- 16.- Sodeman. Fisiopatología Clínica 5ta. Edición Editorial Interamericana.
- 17.- Selección de antibióticos. Documentos: Hospital -- Roosevelt. Comisión de Antibióticos e infecciones -- 1979.

Br. 
 Dolores Aida Mazariegos Contreras


 Asesor.
 Octavio Figueroa

Dr. 
 Revisor.
 Julio Díaz Cáceres


 Director de Fase III
 Os A. Waldheim C.

Dr. 
 Secretario
 Raúl Castillo


 Dr.
 Decano.
 Rolando Castillo Montalvo.