

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

SECRECION INADECUADA DE HORMONA ANTIDIURE-
TICA EN NIÑOS CON MENINGITIS BACTERIANA

ESTUDIO PROSPECTIVO EN EL DEPARTAMENTO DE
PEDIATRIA DEL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS
FEBRERO - ABRIL 1985

VINICIO ROLANDO OSORIO GOMEZ

GUATEMALA, MAYO 1985.

INDICE

	Pá
1. INTRODUCCION.	
2. DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA.	
3. REVISION BIBLIOGRAFICA.	
— SECRECION INADECUADA DE HORMONA ANTIDIURETICA.	
— MENINGITIS BACTERIANA.	1
4. MATERIAL Y METODOS.	2
5. RESULTADOS.	2
6. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS.	3
7. CONCLUSIONES.	4
8. RECOMENDACIONES.	4
9. RESUMEN.	4
10. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.	4
11. APENDICE.	5

INTRODUCCION

La Meningitis Bacteriana (MB), es una enfermedad aguda que afecta principalmente a la población infantil, de la que se tienen descritas severas complicaciones, entre las que se encuentra la Secrecion Inadecuada de Hormona Antidiurética (SIHAD). La frecuencia con que se presenta dicha complicación varía según diversos autores extranjeros^{6, 12}, no existiendo en nuestro medio estudio al respecto, motivo por el que se decide realizar el presente estudio.

El estudio se realizó en el Departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios, durante los meses de febrero a abril de 1985, tomándose una muestra de 35 niños con diagnóstico de MB, siendo monitorizados prospectivamente durante un período de 14 días consecutivos, con determinaciones secuenciales de laboratorio diarias, durante la primera semana, y cada 48 horas durante la segunda. Los criterios para el diagnóstico de SIHAD fueron: hipoosmolaridad sérica, hiperosmolaridad urinaria y el aumento de excreción de sodio urinario a pesar de hiponatremia,¹ con adecuada función renal y normovolemia.

Se encontró un alto porcentaje de pacientes con SIHAD como complicación de MB, la mayoría de los cuales presentaron dicha complicación al momento de su ingreso. El manejo posterior de los pacientes se basó en la restricción de líquidos.

Se espera que el presente trabajo haya contribuido al mejor conocimiento del SIHAD como complicación de MB y ayude a un adecuado manejo del paciente con dicha patología.

DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA

La MB es una enfermedad aguda que afecta principalmente la población infantil³, presentando complicaciones a corto y a largo plazo, entre las que se encuentra el Síndrome de Secreción Inadecuada de Hormona Antidiurética (SIHAD), secundario probablemente proceso inflamatorio⁴.

El SIHAD se caracteriza por hiponatremia, pérdida continua de sodio por orina, osmolaridad sérica disminuida, osmolaridad urinaria mayor de la máxima dilución, función renal normal y función suprarrenal normal¹.

En estudios realizados en Estados Unidos le han determinado una alta frecuencia (88o/o) de SIHAD como complicación de MB^{6,1}, contrastando con valores menores (10o/o) en estudios realizados en México¹⁶. No existiendo en nuestro medio estudios relacionados con lo anterior y queriéndose determinar la frecuencia de SIHAD como complicación de MB se realizó el presente trabajo.

Estudiamos un grupo de 35 pacientes de 1 mes a 8 años de edad, de ambos sexos, que siendo ingresados por el servicio de Emergencia o bien durante su hospitalización presentaran signología clínica y laboratorio compatible con MB. Siendo excluidos del trabajo a pacientes que recibieron tratamiento que alterara la osmolaridad sérica y la excreción de sodio urinario.

A todos los pacientes se les determino a su ingreso y posteriormente cada 24 horas durante los primeros 7 días de su ingreso y cada 48 horas durante la segunda semana, los siguientes laboratorios: a. Sodio sérico y urinario. b. Osmolaridad sérica y urinaria. c. Nitrógeno de urea y creatinina y glicemia. d. Excreta urinaria m²/hora.

El diagnóstico de SIHAD se determinó en base a los datos obtenidos, para después establecer el porcentaje de frecuencia de la mu

tra estudiada. Todos los pacientes con MB que desarrollaron SIHAD fueron tratados con restricción de líquidos a un 600/o o menos del mantenimiento basal en relación a su peso.

REVISION BIBLIOGRAFICA

SECRECION INADECUADA DE HORMONA ANTIDIURETICA (SIHAD)

El SIHAD es un trastorno caracterizado por hiponatremia e hipoosmolaridad sérica como resultado de la retención de agua por la liberación excesiva de Hormona Antidiurética (HAD), sin relación al estímulo de la osmolaridad plasmática.

HORMONA ANTIDIURETICA

La hormona antidiurética es un polipéptido compuesto por seis aminoácidos en un anillo unido a una cadena de tres aminoácidos, inclusive la arginina en el humano; la HAD es secretada en los núcleos supraópticos y paraventriculares del hipotálamo, de donde es transportada a la hipófisis posterior. La excreción de la HAD está influenciada por diversos factores, entre los que podemos mencionar: 1. Osmolaridad plasmática: la cual condiciona la excreción de la HAD, al alterar los osmoreceptores localizados en el hipotálamo. 2. Volumen Plasmático: Una disminución del volumen plasmático puede afectar receptores que se encuentran en la aurícula izquierda y talvez en las venas pulmonares, estimula la excreción de HAD por reducción de impulsos inhibitorios tónicos de la aurícula izquierda al hipotálamo. 3. Presión Arterial: activación de los barorreceptores de la carótida o aorta en respuesta a hipotensión causa excreción de HAD. 4. Regulación Neural: los colinérgicos y beta-adrenérgicos estimulan la excreción de HAD, en tanto que la atropina y alfa-adrenérgicos estimulan la inhibición de la HAD. 5. Farmacológicas. agentes farmacológicos pueden alterar la excreción de HAD, entre los que se encuentran: agonistas colinérgicos (acetilcolina, metacolina, carbacol y nicotina), prostaglandina E₁, clofibrato, barbitúricos, meperidina, morfina, agonistas B adrenérgicos, vincristina, ciclofosfamida, cloropropamida, algunos anticonvulsivos tricíclicos y antidepresivos. El etanol está bien reconocido por tener propiedades diuréticas. Algunos antagonistas narcóticos pueden inhibir la excreción de HAD. Experimentalmente la cloropromacina,

reserpina y difenilhidantoína todas disminuyen la HAD a nivel de la pituitaria, resultando en una disminución de agua.

La acción básica de la HAD, es estimular la resorción de agua a partir del líquido tubular, siguiendo el trayecto del túbulo distal y el conducto colector. La inactivación de la HAD ocurre principalmente a nivel de hígado y riñón; aproximadamente un 100% de la HAD secretada, es excretada como hormona activa en la orina.

ETIOLOGIA

Las diversas causas del SIHAD pueden enmarcarse por tres mecanismos patofisiológicos:

En el primero la HAD es sintetizada, almacenada y automáticamente liberada por el tejido tumoral, en cantidades que son aparentemente determinadas por la masa tumoral y no por la osmolaridad, volumen, presión o estímulo químico conocido. El carcinoma de células pequeñas o de células de avena del pulmón representa el 80% de este tipo¹⁴. Otras malignidades que están bien descritas en el SIHAD incluyen carcinoma de páncreas y duodeno, linfosarcoma, sarcoma de células reticulares, enfermedad de Hodgkin y Timoma¹.

En el segundo mecanismo fisiopatológico del SIHAD, el tejido pulmonar no tumoral adquiere la capacidad de sintetizar y excretar autónomamente HAD durante enfermedades inflamatorias, especialmente resulta con infecciones tuberculosas o estafilocócicas⁹.

El tercer tipo de SIHAD compromete la secreción de HAD de la neuronipófisis como consecuencia de lesiones vecinas tales como infecciones inflamatorias, neoplasias, lesiones vasculares y traumas; también puede considerarse en este grupo drogas y estímulos normales independientemente de procesos patológicos.

El mecanismo preciso por el que la secreción de HAD está aumentado en la meningitis bacteriana es desconocido. Está postulado

que los procesos inflamatorios aumentan la excreción o inducen la salida de HAD endógena por el sistema supraóptico-hipofisiario a pesar de condiciones hipoosmolares¹⁹.

CARACTERES CLINICOS

Las fallas clínicas de el SIHAD resultan de la excesiva retención de agua que persiste a pesar de una concomitante reducción de la osmolaridad del fluido extracelular. Los signos cardinales pueden ser sumariados en los siguientes¹:

1. Hiponatremia, con la correspondiente hipoosmolaridad del suero y líquido extracelular.
2. Pérdida continua de sodio por la orina.
3. Ausencia de evidencia clínica de depresión de volumen, tales como turgencia normal de la piel y presión sanguínea.
4. Osmolaridad de la orina mayor de la apropiada para la concomitante tonicidad del plasma, esto es menos de la máxima dilución.
5. Función renal normal.
6. Función adrenal normal.

Las manifestaciones del SIHAD son las mismas de la intoxicación hídrica. Si el diagnóstico se hace en etapa temprana y la osmolaridad del suero es mayor de 240 mOsm/Kg H₂O, es probable que el paciente esté asintomático. En algunas instancias, particularmente cuando la concentración de sodio sérico no está por debajo de 120 mEq/l no presentan quejas; si la concentración sérica disminuye los síntomas usualmente aparecen. Las manifestaciones incluyen pérdida del apetito, seguida algunas veces de náuseas y vómitos. El paciente puede encontrarse irritable, algunas veces con cambios de la personali-

dad, no cooperativo, confuso u hostil. Cuando el sodio sérico se reduce a menos de 110 mEq/l cambios neurológicos (por ejemplo disminución o pérdida de reflejos, debilidad muscular, parálisis bulbar o pseudo-bulbar, signo de Babinski positivo) o estupor frecuentemente se desarrollan y trastornos convulsivos pueden desarrollarse. En pacientes en quienes la concentración sérica está entre 90 a 105 mEq/l disturbios neurológicos pueden encontrarse uniformemente¹. Es importante tomar en cuenta que los cambios clínicos se correlacionan con la rapidez de la aparición de la hipoosmolaridad¹³.

FISIOPATOLOGIA

HIPONATREMIA Y PERDIDA RENAL DE SODIO

La hiponatremia en el SIHAD resulta de la dilución del líquido corporal por retención de agua y del aumento de excreción de sodio¹. También se menciona el concepto de "inactivación del soluto celular", el cual consiste en la inactivación osmótica del sodio que penetra en la célula.

De acuerdo a los conceptos actuales tres factores pueden evocarse para explicar la pérdida renal de sodio: 1. supresión de secreción de aldosterona lo que conduce a un incremento del volumen del líquido extracelular. 2. Aumento en la carga de sodio filtrado lo que incrementa el rango de filtración glomerular. 3. supresión de la reabsorción proximal tubular de sodio en respuesta a la expansión del volumen del líquido extracelular.

EFFECTO DE CORTICOSTEROIDES Y ANALOGOS SINTETICOS

Algunos investigadores han evaluado el efecto de los corticosteroides sobre el balance de sodio y sobre la concentración sérica de sodio en el SIHAD. Muchos de los pacientes con carcinoma broncogénico y SIHAD que han tomado grandes dosis de esteroides han tenido retención de sodio y han presentado consecuentemente un incremento en la concentración sérica de sodio. De igual manera paciente con

enfermedades del Sistema Nervioso Central tratados con esteroides presentan un balance de sodio positivo.

COMPARTIMENTO DE LIQUIDOS CORPORALES

La sobrehidratación de los compartimentos de líquidos corporales es frecuentemente vista en pacientes con hiponatremia y SIHAD. Los signos más consistentes son el incremento del líquido extracelular. El volumen sanguíneo generalmente se encuentra dentro de límites normales, pero infrecuentemente se ha reportado valores elevados. Característicamente no hay edema el SIHAD a pesar de la expansión del volumen del líquido corporal, sin embargo un ligero edema periférico es notado ocasionalmente.

OSMOLARIDAD URINARIA Y GRAVEDAD ESPECIFICA

La osmolaridad de la orina depende de el soluto total y del agua total destinada a la excreción urinaria. El soluto total depende de la carga total de soluto derivado del alimento o luego de degradación metabólica. El agua total depende de la ingesta de líquidos más el agua de oxidación menos las pérdidas insensibles.

En algunos pacientes con SIHAD la orina es persistentemente hipertónica al plasma. Una explicación para este hallazgo es la presencia de HAD circulante. Se debe enfatizar que no es necesario que la orina sea hipertónica al plasma porque la tonicidad del suero puede estar debajo de lo normal o ser mantenido en niveles subnormales¹⁶. Así, la falla cardinal e indispensable para el diagnóstico de SIHAD, es sólo que la orina sea más concentrada de la ingesta de líquidos y solutos.

FUNCION RENAL Y SUPRARRENAL

Casi todos los sujetos con SIHAD, tienen riñones y suprarrenales normales, ello es dato constante. Se incluye el criterio de función renal normal pues hay diversas nefropatías en las cuales hay aumento en

la excreción de sodio como una de sus manifestaciones, sin embargo la disminución del índice de filtración glomerular no excluye el diagnóstico de SIHAD. De igual manera se incluye función suprarrenal normal pues en la Insuficiencia Suprarrenal, el paciente cursa con pérdida salina continua, presencia de hiponatremia e incapacidad de excretar una carga hídrica.

TRATAMIENTO

El manejo del paciente con SIHAD debe establecerse en dos puntos básicos:

1. Tratamiento del desequilibrio hidroelectrolítico.
2. Manejo de la causa predisponente del SIHAD.

RESTRICCION DE LIQUIDOS

En pacientes con SIHAD que se encuentran hiponatémicos pero que no presenten síntomas intensos como coma o convulsiones, la sola restricción de líquidos es adecuada y suficiente.

Debido a que la incapacidad para excretar agua es el hecho central en esta alteración, puede prevenirse el desarrollo de las complicaciones del síndrome, por medio de restricción del aporte hídrico.

ADMINISTRACION INTRAVENOSA DE SOLUCION SALINA HIPERTONICA

En términos generales la administración de solución salina a pequeños con SIHAD no es útil, pues ellos tienen ya un volumen extracelular expandido. Sin embargo en pacientes en los cuales se encuentren serias complicaciones clínicas (coma o convulsiones), esta posibilidad debe ser tomada en cuenta. En tales situaciones puede requerirse la administración de solución salina hipertónica al 30/o (0.5 mEq/l de Na), para elevar la concentración sérica de sodio. Con este fin se utiliza en lactantes, la fórmula siguiente:

$$\text{Na (mEq/l)} = \text{Peso en Kg} \times 0.6 \times (\text{Na sérico ideal} - \text{Na sérico real})$$

En niños mayores puede calcularse el aporte de sodio en 75 mEq/m² de superficie corporal. Una vez realizado el cálculo de sodio a administrar, se infunde en forma de solución salina hipertónica de cloruro de sodio en 30 a 60 minutos, por vía venosa. Después de esta infusión se observa un período de equilibrio de 6 a 12 horas, durante el cual se administra por la misma vía cantidades escasas de solución salina, en proporción de mantenimiento. Después de este período de observación, se determina nuevamente la concentración sérica de sodio calculándose el aporte de este ión para las 24 hrs siguientes.

MEDICAMENTOS

DIURETICOS: El empleo de una combinación de diuréticos que actúan en el asa de Henle, como la furosemide o el ácido etacrínico, junto con la reposición del líquido secretado por la orina, a base de una solución relativamente hipertónica, ha sido recomendado en pacientes con SIHAD. Este método si bien es rápido conlleva el riesgo de inducir desequilibrios hidroelectrolíticos¹³.

ETANOL: El etanol es un inhibidor potente de la secreción neurohipofisiaria de la HAD. Puede administrarse por vía bucal o por una sonda nasogástrica, un mililitro de etanol puro (96°) por Kg de peso corporal¹³.

LITIO: Se ha demostrado que el litio inhibe el efecto de la HAD en la permeabilidad al agua, en la vejiga del sapo o la nefrona distal. Debido a lo anterior se realizaron estudios en los cuales pacientes con SIHAD tratados con litio presentaron diuresis rápida de agua, con corrección de la hiponatremia en dos días. Sin embargo es de tomar en cuenta las complicaciones de este medicamento, ya que su toxicidad produce torpeza mental, somnolencia, temblor, espasmos musculares y alteraciones gastrointestinales⁷.

DIFENILHIDANTOINAS: Las difenilhidantoinas inhiben la HAD,

pero su efectividad es discutible para tratamientos a largo plazo.⁷

DIMETILCLORTETRACICLINA: El antibiótico dimetilclortetraciclina está bien demostrado que es capaz de interferir con la acción renal de la HAD. Principalmente ha sido estudiado en pacientes con carcinoma del pulmón a dosis de 900 a 1200 mg/día con lo cual se obtiene una excreción de orina isotónica o hipotónica, con la consecuente diuresis y mejoría de la hiponatremia¹⁴.

CAUSA PRESISPONENTE

Una vez se obtiene la corrección de la hiponatremia debe mantenerse control cuidadoso del balance hídrico e indicar la restricción hídrica necesaria para evitar la recurrencia de la intoxicación acuosa.

El tratamiento debe dirigirse entonces a corregir el problema subyacente. En pacientes con SIHAD debido a malignidad, restricción quirúrgica, irradiación o quimioterapia puede prevenir la futura alteración hídrica. De igual manera el tratamiento de la tuberculosis pulmonar con drogas antituberculosas o de los abscesos pulmonares o neumonías con antibióticos, condiciona la desaparición del síndrome. Así sucede con la eliminación de medicamentos inductores del alza de la hormona.

MENINGITIS BACTERIANA (MB)

La meningitis bacteriana indica inflamación de las meninges como resultado de una infección bacteriana. Esta entidad continúa siendo un serio problema en la era antibiótica. No obstante el número de fallecidos por enfermedades infecciosas ha disminuido entre 1935 y 1968, el número de muertes por meningitis bacteriana ha disminuido solamente la mitad³.

ETIOLOGIA

La relación existente entre la edad del paciente y factores predisponentes condiciona el tipo de germen causante del problema. Así, tenemos que en el paciente menor de 2 meses, los organismos frecuentemente encontrados son los que se encuentran en la flora materna por ejemplo: bacilos entéricos gramnegativos y *Streptococos* del grupo b. También se ha reportado un aumento en la incidencia de casos por *Listeria monocitogenes* y *Hemophilus influenzae* tipo b en el período neonatal.

Entre los 2 meses y los 12 años de edad, muchas meningitis son causadas por *H. influenzae* tipo b *Streptococcus pneumoniae* o *Neisseria meningitidis*. La incidencia por *H. influenzae* decrece luego de los cinco años. En niños mayores de 12 años la meningitis usualmente es debida a *S. pneumoniae* o *N. meningitidis*.

EPIDEMIOLOGIA

En general la MB ocurre más frecuentemente en hombres que en mujeres⁴.

Hemophilus influenzae tipo b: Diversas cepas de *H. influenzae* son encontradas en un 80% de las gargantas u orofaringe de niños y adultos, en contraste con un pequeño porcentaje de portadores de *H. influenzae* tipo b. El inadecuado tratamiento de la otitis media causada por éste germen parece predisponer directamente el desarrollo de meningitis por este organismo.

Streptococcus pneumoniae: El riesgo de desarrollar meningitis o sepsis con el neumococo depende de la extensión sobreagregada del serotipo de neumococo con que se encuentra afectado el niño. Los serotipos frecuentemente encontrados en MB son 1, 3, 6, 7, 14, 18, 21 y 23³.

Neisseria meningitidis: El porcentaje de portadores en la población civil de *N. meningitidis* se estima entre 1 y 15%. La meningitis menín-

gocócida generalmente es una enfermedad de niños y adultos jóvenes que han sido expuestos a adultos portadores, usualmente de la misma familia o personal de cuidados públicos. Los serotipos frecuentemente encontrados son el grupo B o C, sin embargo cualquier tipo puede ser encontrado.

PATOLOGIA

Un exudado meníngeo grueso puede ser distribuido o acumulado en senos venosos o alrededor de venas, sobre la convexidad del cerebro, en la profundidad de los surcos, en la cisura de Silvio, en la cisterna basal o alrededor del cerebelo. Pueden ser encontrados ventriculitis o empiema subdural.

Los signos meníngeos durante la enfermedad probablemente se encuentren relacionados con la inflamación de los nervios espinales sensibles al dolor y sus raíces. La hidrocefalia es una complicación poco frecuente luego del período neonatal, generalmente es de tipo comunicante.

Cambios cerebrales vasculares y parenquimatosos son demostrados en la necropsia. Infiltrado polimorfonuclear que se extiende a la región subintima de pequeñas arterias y venas, está bien asociado con el proceso meníngeo exudativo. Trombosis de pequeñas venas corticales, oclusión de un seno venoso mayor, hemorragia subaracnoidea y arteritis necrotizante secundaria y raramente necrosis de la corteza cerebral en ausencia de trombosis de pequeños vasos, pueden ser otros hallazgos de necropsia.

El daño a la corteza cerebral refleja el efecto de oclusión vascular, hipoxia, invasión bacteriana o encefalopatía tóxica, o combinación de estos factores provee una adecuada explicación para el inapropiado estado de conciencia, déficit de la función motora y sensorial, convulsiones y retraso mental que puede ser observado.

PATOGENESIS

La MB generalmente se considera consecuencia de diseminación hematógena de microorganismos de un foco infeccioso distal. Por esta razón los hemocultivos identifican al agente ofensor por ser la septicemia signo concomitante. La MB puede ocurrir por invasión directa de un foco contagioso, como ocurre con pacientes con infección de senos paranasales. Así también la invasión directa de las meninges puede ocurrir por una otitis media, aunque esta ruta es la excepción pues la mayoría de MB como complicación de otitis media ocurre por bacteriemia.

Invasión directa de el Sistema Nervioso Central puede presentarse secundario a trauma o en pacientes con mielomeningocele o senos dermoides; también es de tomarse en cuenta procedimientos quirúrgicos, como son los pacientes quemados, con fibrosis quística pacientes colocados en atmósferas humidificadas catéteres de alimentación parenteral, transfusiones sanguíneas o repetidas venopunciones.

Deficiencia congénitas o adquiridas pueden predisponer a este tipo de pacientes. Deficiencias de inmunoglobulinas o deficiencias congénitas de función de linfocitos T o combinación de células T y B. Niños con enfermedades de células cíclicas y otras hemoglobino-patías presentan meningitis con *S. pneumoniae* y *Salmonella* más frecuentemente que en niños normales. Enfermedades crónicas como diabetes mellitus insuficiencia renal y desnutrición predisponen al paciente a este tipo de infecciones.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Los síntomas y signos de la MB pueden ser precedidos por síntomas gastrointestinales o respiratorios superiores, por algunos días; en algunos pacientes pueden existir signos meníngeos mínimos como irritabilidad o pobre alimentación, la fiebre generalmente está presente.

La inflamación meníngea generalmente se asocia con náusea, vómitos, anorexia, fotofobia y rigidez de nuca. Los niños mayores pueden aparecer confusos y con dolor de la espalda. La presión intracraneana generalmente está aumentada, manifestándose con cefalea en niños mayores y abombamiento de la fontanela en infantes. Papiledema es un signo poco frecuente de MB.

En algunos casos la MB se complica con SIHAD, considerándose más la regla que la excepción⁶, pudiéndose agregar a lo descrito con anterioridad los signos y síntomas de SIHAD. Signos de edema cerebral pueden desarrollarse en pacientes con enfermedad meningocócica, posiblemente como resultado de las endotoxinas.

Las convulsiones pueden ocurrir en un 30o/o de los niños con MB. Parálisis transitoria o permanente de nervios craneales puede ser observada.

La colección de líquido en el espacio subdural está demostrado en un 50o/o de los infantes durante la enfermedad aguda. Efusión subdural puede ser causa de aumento de la circunferencia cefálica o como transluminación anormal del cráneo.

Altralgia y mialgia pueden ser encontradas en algunos niños con MB. Artritis transitoria puede ocurrir en algunos pacientes con meningitis meningocócica.

Petequias o lesiones purpúricas pueden ser vistas en un 50o/o de los niños con meningitis meningocócica, pero pueden acompañar a cualquier infección o proceso infeccioso en el que la vasculitis es encontrada.

El Shock puede ser asociado con cualquier forma de bacteriemia, pero ocurre más frecuentemente en pacientes con meningococemia fulminante. Signos de coagulación intravascular diseminada puede acompañarse en este tipo de pacientes.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Los signos y síntomas descritos anteriormente para MB no son patognomónicos de ésta, pudiendo reflejar cualquier patología intracraneal o meníngea. Signos y síntomas similares nos lo pueden dar meningitis tuberculosa⁸, meningitis por hongos, meningitis aséptica, absceso cerebral, absceso intracraneal espinal o epidural, endocarditis bacteriana con embolismo, empiema subdural con o sin tromboflebitis y tumores cerebrales. La diferenciación de estos desordenes depende sobretodo del adecuado examen de líquido cefalorraquídeo y estudios adicionales como inmunológicos y roentgenográficos.

DIAGNOSTICO

La punción lumbar debe ser realizada cuando se sospecha de MB. Es importante la medida de la presión como parte del estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR). El LCR debe ser examinado inmediatamente, enumeración y diferenciación de células se realizará del sedimento del LCR. Frotis separados deben realizarse (Gram, Ziehl-Neelsen y Kenyon). Las proteínas del LCR generalmente se encuentran elevadas en MB. La glucosa debe compararse con la glucosa sérica, ya que la relación LCR:sangre (normal 66o/o) se encuentra disminuida. El tratamiento para MB con antibióticos previo a la punción lumbar generalmente no altera marcadamente la morfología y química del resultado obtenido.

Las reacciones de aglutinación proveen una inmediata identificación de organismos que sean identificables en frote, aportando un rápido diagnóstico de MB por H. influenzae tipo b o S. pneumoniae y N. meningitidis grupo A, C y D. Aglutinación de latex puede ser de ayuda en el diagnóstico de meningitis por H. influenzae.

El LCR se debe cultivar en placas de agar sangre o en agar chocolate, o en medios de Fildes o Leventhal. Los cultivos de sangre deben obtenerse de todo paciente.

Estudios roentgenográficos de tórax, senos, cráneo o columna no son de rutina pero pueden ayudar al diagnóstico en pacientes seleccionados.

La Tomografía Axial Computarizada (TAC) detecta dilataciones ventriculares, efusión subdural, disminución de la masa cerebral y la presencia de lesiones vasculares o de infartos cerebrales.

TRATAMIENTO

El tratamiento inmediato de la MB con un antibiótico apropiado es esencial. El LCR gruesamente turbio es raramente visto en la meningitis viral y es indicación ordinariamente de administrar inmediatamente Ampicilina a 50-100 mg/kg y Cloranfenicol de 25 a 50 mg/kg pendiente de resultados de frote y cultivos. El aparecimiento de cepas de *H. influenzae* tipo b resistentes a la ampicilina ha requerido el cambio en las subsecuentes terapias dadas a niños con MB.

Generalmente el tratamiento debe iniciarse con ampicilina y cloranfenicol³. Ampicilina se da intravenosamente a dosis de 300 mg/kg/día dividido en 6 dosis. Cloranfenicol es administrado separadamente en dosis de 100 mg/kg/día dividido en 4 dosis.

El antibiótico apropiado debe continuarse endovenosamente hasta que el paciente este afebril por lo menos 5 días, con un tiempo total de tratamiento mínimo de 10 días. En algunos centros se utiliza la reexaminación del LCR 48 horas luego de haber terminado el tratamiento para comprobar la esterilidad y concluir el tratamiento del mismo. La restauración del tratamiento es mandatoria si existe más del 10o/o de polimorfunucleares y si la glucosa en LCR y la relación LCR:sangre es menor de 10mg/dl y 30o/o respectivamente.

Algunas cepas de *H. influenzae* son resistentes tanto al cloranfenicol como a la ampicilina, en tales casos el Moxalactam a dosis de 150 mg/kg/día puede ser de ayuda. Actualmente también se utiliza cefalosporinas de tercera generación (Cefotaxime, Ceftriaxone, Cefuroxime)

evidenciando ser efectivas para terapia de *H. influenzae* resistente a la ampicilina y al cloranfenicol³.

Cuando la MB es debida a *Streptococcus pyogenes* o *agalactiae*, la ampicilina puede proveer una efectiva terapia. Si la MB es debida a *Staphylococcus aureus* o *epidermidis* resistente a la penicilina el uso de oxacilina, meticilina o nafcilina están indicados a dosis de 200mg/kg/día dividido en 6 dosis.

CUIDADOS DE SOPORTE

Los signos vitales, presión sanguínea, frecuencia respiratoria serán monitorizados frecuentemente. Un cuidadoso examen neurológico será realizado a su ingreso y diariamente.

Inicialmente el paciente no debe recibir nada por la boca, por el riesgo de aspiración secundaria a un vómito. En adición todos los líquidos durante los primeros días serán dados por vía endovenosa.

Todo niño con MB se debe evaluar cuidadosamente de manera de poder identificar un SIHAD, reconociéndolo por convulsiones y el desarrollo de efusión subdural. Peso corporal, electrolitos en suero y en orina, osmolaridad sérica y urinaria, volumen urinario y gravedad específica deben de ser monitorizados. Estas determinaciones deben medirse varias veces durante las primeras 24 horas en el hospital y diariamente durante algunos días después. Para algunos autores el aparecimiento de SIHAD con meningitis es más la regla que la excepción^{6,10,19}, sin embargo otros le dan menos frecuencia^{16,20}. Si la retención de líquido es sospechada o documentada la restricción de líquidos a 800-1000 ml/m²/día se debe restablecer, con soluciones que contenga 35 mEq/l de Na y 20 mEq/l de K.

La circunferencia cefálica y la transluminación debe ser medida al ingreso y diariamente. Esta simple técnica permite identificar tempranamente el aparecimiento de una efusión subdural u otras causas que aumenten el cráneo.

El aparecimiento de convulsiones debe imponer la permeabilización de una vía aérea adecuada y la pronta administración de drogas anticonvulsivantes. Fenobarbital sódico (7mg/kg/dosis inicial) puede ser usado parenteralmente; difenilhidantoina (5mg/kg/24hr) en dos dosis endovenosamente. La difenilhidantoina no deprime el centro respiratorio como el fenobarbital y puede ser beneficioso para el paciente al inhibir la secreción de HAD. Si fuera necesario diazepam (Valium) 1mg por año de edad a un máximo de 10mg, puede ser provechoso en bolus endovenosamente³.

Heparina puede ser provechosa en pacientes que desarrolle Síndrome de Coagulación Intravascular Diseminada, a dosis de 1 mg/kg de entrada y cada cuatro horas. Esta forma de terapia no está bien estudiada.

Luego de un apropiado tratamiento antibiótico se han reconocido en algunos pacientes la colonización persistente de la nasofaringe con *H. influenzae*; la Academia Americana de Pediatría recomienda al tiempo de egreso de estos pacientes el tratamiento con Rifampicina a dosis de 200 mg/kg/24 hrs por cuatro días (dosis máxima 600mg/kg/24hrs) con lo que se previene la introducción o reintroducción de este organismo a las personas que viven con el paciente.

MATERIAL Y METODOS

Lugar: Departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios.

Tiempo: Durante un período de 3 meses febrero, marzo y abril de 1985, se detectó a los pacientes que consultaron al servicio de Emergencia o durante su hospitalización presentaron signología clínica y de laboratorio de MB.

Muestra:

Se tomó un total de 35 pacientes que consultaron en forma consecutiva con los siguientes criterios:

1. Edad: comprendidos entre 1 mes y 13 años, el límite inferior por no tomar pacientes neonatos y el límite superior por ser la edad de cobertura de nuestro Departamento.
2. Historia: Sugestiva de MB.
3. Examen Físico: con signología de MB, sin presentar algún grado de deshidratación (no mayor del 50/o).
4. Líquido cefalorraquídeo: obtenido por punción lumbar con criterios diagnósticos de MB.
5. Drogas: Ninguna que alterara la osmolaridad sérica o la excreción urinaria de sodio (diurético osmótico).

Los pacientes con MB que no satisficieron estos requisitos fueron retirados del estudio.

Dinámica:

Los pacientes escogidos fueron inscritos en la boleta de recolección de datos (ver anexo), tomándose para su seguimiento los siguientes exámenes de laboratorio a su ingreso, cada 24 horas durante los primeros 7 días y cada 48 horas los restantes 7:

1. Sodio sérico y urinario por medio de Fotometría Yama, en el Laboratorio clínico del HGSJD, tomándose como valor normal de sodio sérico 135 - 145 mEq/l y de orina 40 - 220 mEq/l.
2. Osmolaridad sérica y urinaria, que fué determinada en el Laboratorio de la Facultad de Ciencias Médicas, las muestras obtenidas luego de tomadas fueron guardadas a 4°C, hasta ser procesadas por medio de termodilución utilizando el Osmómetro Advanced Digimatic®. 3b I.I.

Los valores obtenidos por este método, para la estimación de osmolaridad sérica fueron en algunos casos correlacionados con datos obtenidos en base a la fórmula siguiente:

$$\text{Osmolaridad Sérica} = 2 \text{ Na} + \frac{\text{N. Urea}}{2.8} + \frac{\text{Glicemia}}{18}$$

Tomándose como valores normales de osmolaridad sérica 275-295 mOsmol/kg H₂O y de muestra de orina 50-900 mOsmol/ kg H₂O

3. Función renal por medio de control de escrota urinaria m² hora y determinación de Nitrógeno de Urea y Creatinina séricos por medio de métodos colorimétricos en el Laboratorio Clínico del HGSJD, valores normales de Nitrógeno de Urea 5 - 18 mg/dl y Creatinina 0.8 - 1.5 mg/dl.

El grupo de estudio se subdividió en dos subgrupos:

1. Los pacientes con MB sin SIHAD

2. Los pacientes con MB con SIHAD

El diagnóstico de SIHAD se estableció en base a lo siguiente:

1. Hiponatremia sérica.
2. Pérdida continua de sodio urinario a pesar de hiponatremia.
3. Osmolaridad sérica menor de lo normal.
4. Osmolaridad urinaria mayor de lo normal.
5. Función renal normal.

El día de inicio del SIHAD se determinó en la boleta de recolección de datos elaborada para el estudio (ver anexo), realizándose un cuadro que relaciona el porcentaje de pacientes con SIHAD según el día de inicio del cuadro. Los valores de sodio y osmolaridad (séricos y urinarios), fueron tabulados, para extraer posteriormente la Media y Desviación Estandar (DE) de cada uno de los días establecidos para la toma de muestras, realizándose en base a ellos cuadros y gráficas estadísticas. También se realizaron cuadros de las medias y DE del total de días de presentado el cuadro de SIHAD y la media y DE del total de días de los pacientes sin dicha complicación.

CUADRO No. 1

MENINGITIS BACTERIANA EN
NIÑOS SEGUN EDAD
Y SEXO

Hospital General San Juan de Dios
Febrero-Abril 1985

EDAD MESES	FEMENINO		MASCULINO		TOTAL	o/o
	TOTAL	o/o	TOTAL	o/o		
01 - 05	5	14.28	10	28.57	15	42.85
06 - 11	5	14.28	4	11.42	9	25.70
12 - 17	1	2.86	2	5.72	3	8.57
18 - 23	0	0.00	0	0.00	0	0.00
24 - 30	1	2.86	1	2.86	2	5.72
31 - 36	1	2.86	0	0.00	1	2.86
37 - 42	0	0.00	0	0.00	0	0.00
43 - 48	0	0.00	1	2.86	1	2.86
49 - 54	0	0.00	0	0.00	0	0.00
55 - 60	0	0.00	1	2.86	1	2.85
61 - 66	0	0.00	0	0.00	0	0.00
67 - 72	0	0.00	0	0.00	0	0.00
73 - 77	0	0.00	0	0.00	0	0.00
78 - 83	0	0.00	0	0.00	0	0.00
84 - 89	1	2.86	2	5.72	3	8.58
Total	14	40.00	21	59.96	35	100.00

Fuente: Boleta de recolección de datos.

CUADRO No. 2

SECRECION INADECUADA DE HORMONA ANTIDIURETICA
NIÑOS CON MENINGITIS BACTERIANA
SEGUN SEXO

Hospital General San Juan de Dios
Febrero - Abril 1985

DIAGNOSTICO	FEMENINO		MASCULINO		TOTAL	o/o
	TOTAL	o/o	TOTAL	o/o		
MB ⁺ con SIHAD [⊕]	12	34.3	18	51.4	30	85.7
MB sin SIHAD	2	5.7	3	8.6	5	14.3
TOTAL	14	40.0	21	60.0	35	100.0

Fuente: Boleta de recolección de datos.

+ MB - Meningitis Bacteriana.

⊕ SIHAD - Secreción Inadecuada de Hormona Antidiurética.

CUADRO No. 3

DIAS DE HOSPITALIZACION EN QUE SE INICIA
SECRECION INADECUADA DE HORMONA ANTIDIURETICA EN
NIÑOS CON MENINGITIS BACTERIANA

Hospital General San Juan de Dios
Febrero-Abril 1985

DIAS DE HOSPITALIZACION	TOTAL	o/o
1	26	87
2	2	7
3	0	0
4	1	3
5	1	3
TOTAL	30	100

Fuente: Boleta de recolección de datos.

CUADRO No. 4

SODIO SERICO Y URINARIO
PACIENTES CON MENINGITIS BACTERIANA
CON Y SIN SIHAD
(Valores promedio)

Hospital General San Juan de Dios
 Febrero-Abril 1985

GRUPO	SODIO (mEq/l)	
	Sérico	Urinario
MB ⁺ sin SIHAD ^o	139.5 ± 2.5	24.7 ± 12.8
MB con SIHAD	125.0 ± 9.0	54.9 ± 24.1

Fuente: Boleta de recolección de datos.

+ MB - Meningitis Bacteriana.

o SIHAD - Secreción Inadecuada de Hormona Antidiurética.

CUADRO No. 5

OSMOLARIDAD SERICA Y URINARIA
PACIENTES CON MENINGITIS BACTERIANA
CON Y SIN SIHAD
(Valores promedio)

Hospital General San Juan de Dios
 Febrero-Abril 1985

GRUPO	OSMOLARIDAD (mOsm/Kg H ₂ O)	
	Sérico	Urinario
MB ⁺ sin SIHAD ^o	287.9 ± 4.1	401.3 ± 109.8
MB con SIHAD	264.7 ± 31.3	700.1 ± 230.4

Fuente: Boleta de recolección de datos.

+ MB - Meningitis Bacteriana.

o SIHAD - Secreción Inadecuada de Hormona Antidiurética.

CUADRO No. 6

SODIO SERICO
PACIENTES CON MENINGITIS BACTERIANA
CON Y SIN SIHAD
SEGUN DIA DE HOSPITALIZACION
 (Valores promedio)

Hospital General San Juan de Dios
 Febrero-Abril 1985

DIA DE HOSPITALIZACION	SODIO (mEq/l)			
	MB ⁺ con SIHAD ^o		MB sin SIHAD	
1	128.1	6.2	173.2	1.5
2	130.0	7.9	139.2	3.6
3	130.3	8.4	139.7	0.4
4	128.0	9.2	141.7	1.8
5	132.4	7.1	140.5	4.5
6	134.2	5.7	140.0	1.0
7	138.0	4.8	139.5	0.5
9	139.4	3.5	138.7	1.6
11	138.2	5.4	139.3	3.1
13	139.9	3.2	140.5	0.5
15	139.0	4.6	140.3	0.1

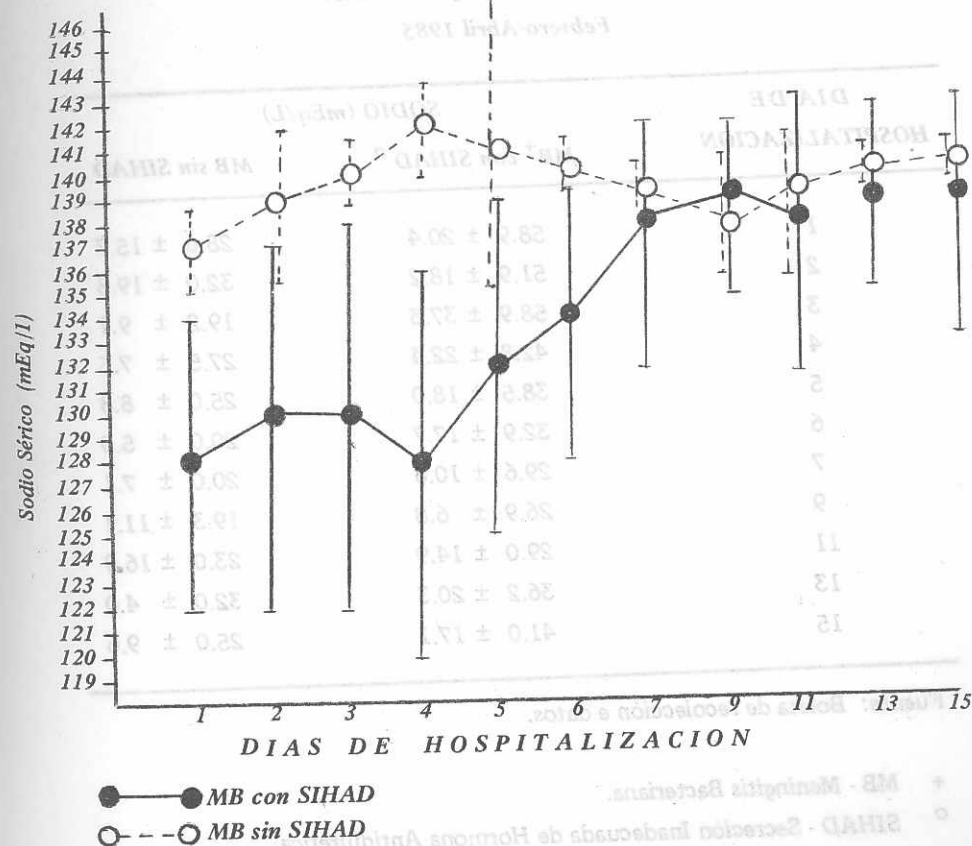
Fuente: Boleta de recolección de datos.

+ MB - Meningitis Bacteriana.

o SIHAD - Secreción Inadecuada de Hormona Antidiurética.

GRAFICA No. 1
SODIO SERICO
PACIENTES CON MENINGITIS BACTERIANA
CON Y SIN SIHAD
SEGUN DIA DE HOSPITALIZACION
 (Valores Promedio)

Hospital General San Juan de Dios
 Febrero-Abril 1985



Fuente: Datos de Cuadro No. 6.

CUADRO No. 7

SODIO URINARIO
PACIENTES CON MENINGITIS BACTERIANA
CON Y SIN SIHAD
SEGUN DIA DE HOSPITALIZACION
(Valores Promedio)

Hospital General San Juan de Dios
Febrero-Abril 1985

DIA DE HOSPITALIZACION	SODIO (mEq/L)	
	MB ⁺ con SIHAD ^o	MB sin SIHAD
1	58.9 ± 20.4	28.6 ± 15.7
2	51.9 ± 18.2	32.0 ± 19.8
3	58.9 ± 37.3	19.2 ± 9.1
4	42.8 ± 22.4	27.5 ± 7.5
5	38.5 ± 18.0	25.0 ± 8.8
6	32.9 ± 17.7	20.0 ± 5.0
7	29.6 ± 10.6	20.0 ± 7.1
9	26.9 ± 6.8	19.3 ± 11.1
11	29.0 ± 14.9	23.0 ± 16.9
13	36.2 ± 20.3	32.0 ± 4.0
15	41.0 ± 17.1	25.0 ± 9.6

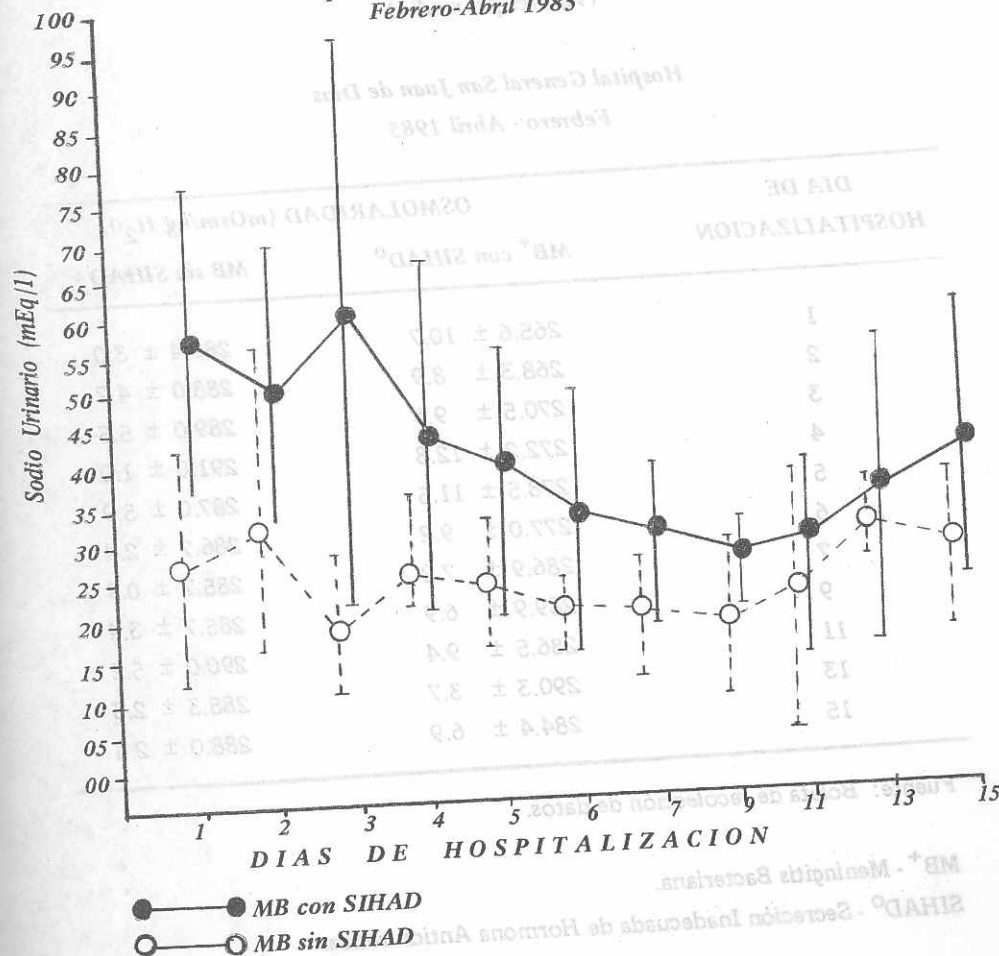
Fuente: Boleta de recolección e datos.

+ MB - Meningitis Bacteriana.

o SIHAD - Secreción Inadecuada de Hormona Antidiurética.

GRAFICA No. 2
SODIO URINARIO
PACIENTES CON MENINGITIS BACTERIANA
CON Y SIN SIHAD
SEGUN DIA DE HOSPITALIZACION
(Valores Promedio)

Hospital General San Juan de Dios
Febrero-Abril 1985

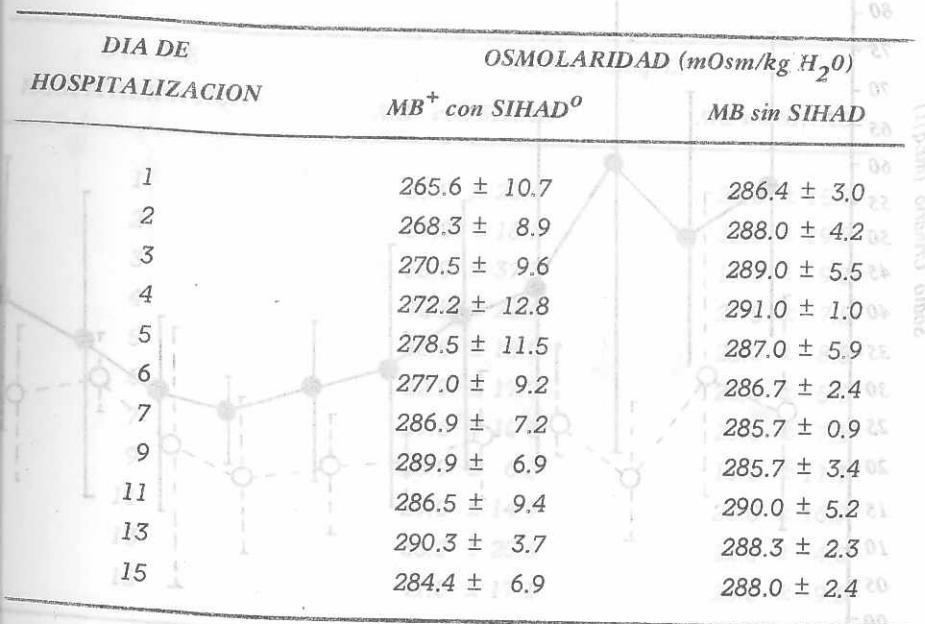


Fuente: Datos de Cuadro No. 7.

CUADRO No. 8

OSMOLARIDAD SERICA
PACIENTES CON MENINGITIS BACTERIANA
CON Y SIN SIHAD
SEGUN DIA DE HOSPITALIZACION
(Valores promedio)

Hospital General San Juan de Dios
Febrero - Abril 1985



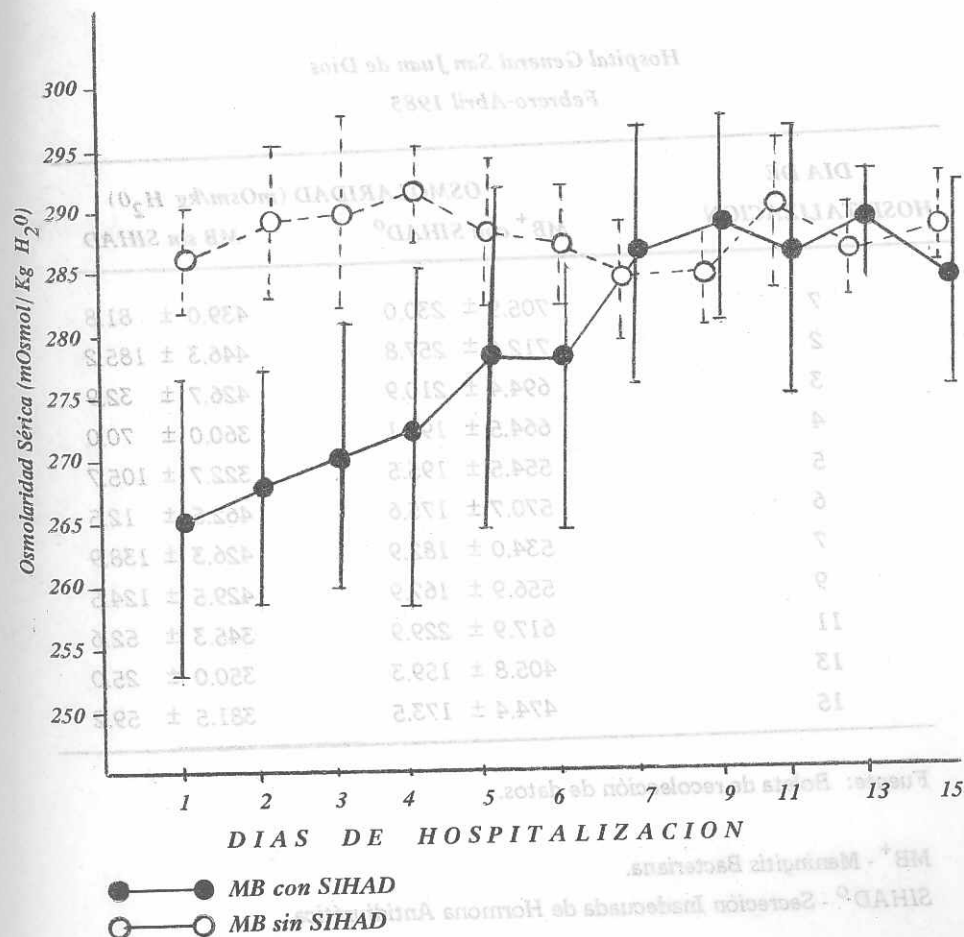
Fuente: Boleta de recolección de datos.

MB⁺ - Meningitis Bacteriana.

SIHAD^o - Secreción Inadecuada de Hormona Antidiurética.

GRAFICA No. 3
OSMOLARIDAD SERICA
PACIENTES CON MENINGITIS BACTERIANA
CON Y SIN SIHAD
SEGUN DIA DE HOSPITALIZACION
(Valores promedio)

Hospital General San Juan de Dios
Febrero - Abril 1985



Fuente: Datos de cuadro No. 8.

CUADRO No. 9
OSMOLARIDAD URINARIA
PACIENTES CON MENINGITIS BACTERIANA
CON Y SIN SIHAD
SEGUN DIA DE HOSPITALIZACION
(Valores promedio)

Hospital General San Juan de Dios
 Febrero-Abril 1985

DIA DE HOSPITALIZACION	OSMOLARIDAD (mOsm/kg H ₂ O)	
	MB ⁺ con SIHAD ^o	MB sin SIHAD
7	705.9 ± 230.0	439.0 ± 81.8
2	712.6 ± 257.8	446.3 ± 185.2
3	694.4 ± 210.9	426.7 ± 32.9
4	664.5 ± 197.1	360.0 ± 70.0
5	554.5 ± 195.5	322.7 ± 105.7
6	570.7 ± 175.6	462.5 ± 12.5
7	534.0 ± 182.9	426.3 ± 138.9
9	556.9 ± 167.9	429.5 ± 124.5
11	617.9 ± 229.9	345.3 ± 52.6
13	405.8 ± 159.3	350.0 ± 25.0
15	474.4 ± 173.5	381.5 ± 59.2

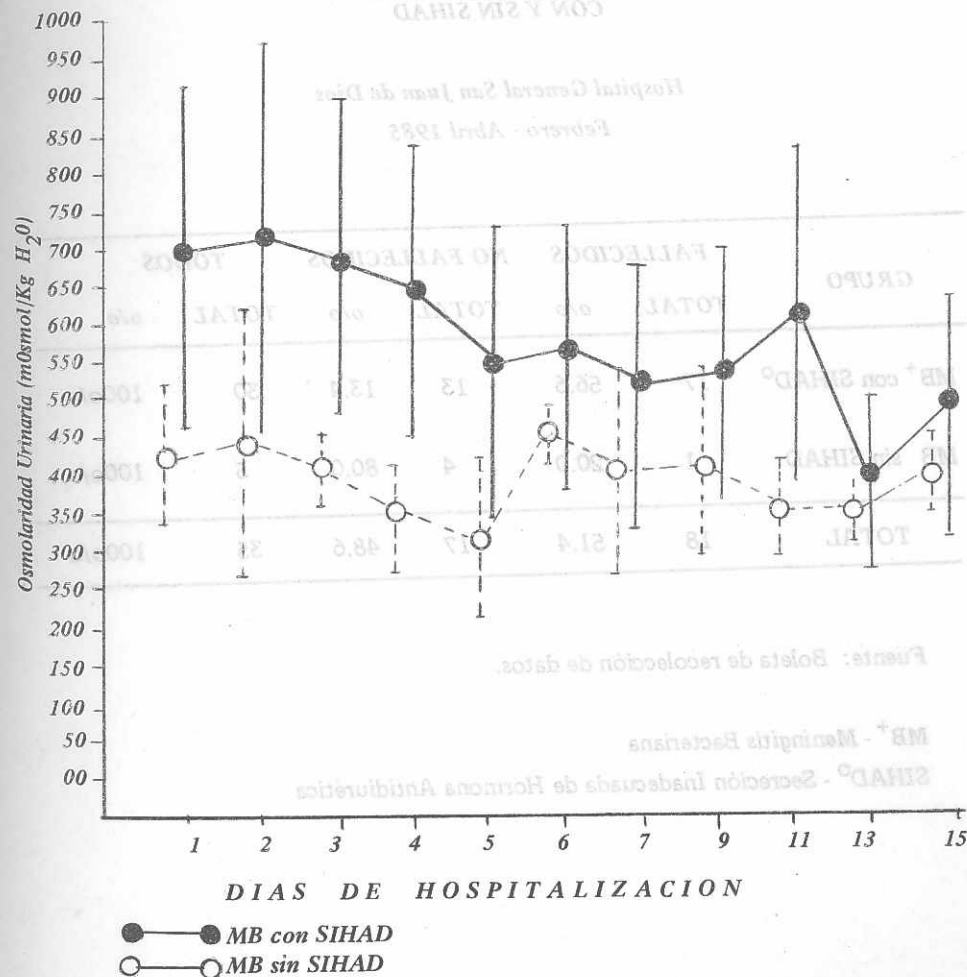
Fuente: Boleta de recolección de datos.

MB⁺ - Meningitis Bacteriana.

SIHAD^o - Secreción Inadecuada de Hormona Antidiurética.

GRAFICA No. 4
OSMOLARIDAD URINARIA
PACIENTES CON MENINGITIS BACTERIANA
CON Y SIN SIHAD
(Valores promedio)

Hospital General San Juan de Dios
 Febrero-Abril 1985



Fuente: Datos de cuadro No. 9.

CUADRO No. 10
MORTALIDAD DE
PACIENTES CON MENINGITIS BACTERIANA
CON Y SIN SIHAD

Hospital General San Juan de Dios
Febrero - Abril 1985

GRUPO	FALLECIDOS		NO FALLECIDOS		TODOS	
	TOTAL	o/o	TOTAL	o/o	TOTAL	o/o
MB ⁺ con SIHAD ^o	17	56.6	13	13.4	30	100o/o
MB sin SIHAD	1	20.0	4	80.0	5	100o/o
TOTAL	18	51.4	17	48.6	35	100o/o

Fuente: Boleta de recolección de datos.

MB⁺ - Meningitis Bacteriana

SIHAD^o - Secreción Inadecuada de Hormona Antidiurética

ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

De los datos de los 35 pacientes de la muestra sometida a estudio se obtuvo un predominio (60o/o) del sexo masculino (Cuadro No. 1), dato que se correlaciona con los datos reportados en estudios extranjeros⁴. De forma similar existe congruencia al determinarse que el 90o/o de los pacientes con MB estuvieron entre las edades de 1 mes a 5 años (Cuadro No. 1)³. Los pacientes de mayor en nuestro estudio fueron de 7 años con 5 meses (89 meses).

Se determinó una frecuencia alta (85.7o/o) de niños con meningitis bacteriana que presentaron como complicación SIHAD (Cuadro No. 2), dato que se correlaciona con la mayoría de estudios que determinaron porcentaje similar (88o/o) de los pacientes con MB que se complicaron con SIHAD^{4 6 10}.

Con el seguimiento diario que se llevó a los pacientes por medio de la boleta de recolección de datos, se determinó valores séricos bajos ($< 135\text{mEq/l}$) durante los primeros seis días de hospitalización en los pacientes con MB que se complicaron con SIHAD (Gráfica No. 1), diferenciándose de los pacientes que no se complicaron con dicho cuadro, presentando valores dentro del límite normal durante los 15 días de hospitalización. De igual manera llama la atención el valor de sodio urinario elevado en el grupo de pacientes con MB y SIHAD a pesar de presentar hiponatremia (Gráfica No. 2), variando durante los primeros seis días con los pacientes que no se complicaron con dicho cuadro. Tomándose el total de valores de sodio sérico y urinario, durante los días de curzado el cuadro de SIHAD y durante la hospitalización de los pacientes que no presentaron SIHAD, se determinó valores promedio de sodio bajos (Cuadro No. 4) para los pacientes que curzaron con SIHAD, llamando además la atención el valor de sodio urinario mayor que el de los pacientes que no curzaron con el cuadro a pesar de presentar hiponatremia.

En base a los valores consecutivos de osmolaridad, se determinó que durante los primeros seis días, los pacientes con SIHAD presenta-

ron valores séricos bajos ($< 275\text{mOsm/kg}$), diferenciándose del grupo de pacientes que no presentó dicha complicación (Gráfica No. 3), quienes presentaron valores dentro del límite normal. Los valores de osmolaridad urinaria del grupo de pacientes con SIHAD se encontraron mayores que el grupo que no se complicó, siendo esta diferencia mayor durante los primeros días. Tomando el total de valores de osmolaridad sérica y urinaria durante los días de curzado el cuadro de SIHAD y durante la hospitalización del grupo que no presentó SIHAD, se determinó valores bajos en los pacientes con SIHAD (Cuadro No. 5) no así en el grupo de pacientes que no se complicó con SIHAD. Se encontró además valores de osmolaridad urinaria mayores que el del grupo que no presentó SIHAD.

Se pudo determinar también que el 87% de los pacientes que se complicaron con SIHAD, lo presentaron durante las primeras 24 horas de hospitalización, dato que es mayor del reportado en la literatura extranjera, que fue del 60%. Este porcentaje se incrementa al 100% al quinto día de hospitalización, no teniéndose datos similares en otros estudios para comparación.

Con respecto a la mortalidad del total de pacientes que presentaron MB se encontró en mayor porcentaje a aquellos que presentaron como complicación SIHAD, porcentaje tomado en relación al total de cada subgrupo. No se cuenta con valores estadísticos de trabajos anteriores con respecto a la mencionada relación, sin embargo se considera importante el hallazgo en nuestro estudio para considerar a todo paciente con MB, con mayores posibilidades de fallecer al complicarse con SIHAD.

CONCLUSIONES

- El 85.7 % de los niños con Meningitis Bacteriana del presente estudio presentaron como complicación Secreción Inadecuada de Hormona Antidiurética.
- El 87 % de los pacientes estudiados, que presentaron Secreción Inadecuada de Hormona Antidiurética lo realizaron durante las primeras 24 horas de hospitalización.
- Los pacientes con Meningitis Bacteriana que presentaron como complicación Secreción Inadecuada de Hormona Antidiurética tuvieron mayor porcentaje de mortalidad en relación a los que no presentaron dicho cuadro.

RECOMENDACIONES

- Todo niño con Meningitis Bacteriana deberá ser estudiado cuidadosamente por clínica y por datos de laboratorio, para identificar tempranamente el Síndrome de Secreción Inadecuada de Hormona Antidiurética, durante los primeros seis días de hospitalización.
- Manejar a todo paciente pediátrico con Meningitis Bacteriana, con restricción de líquidos durante los seis primeros días de hospitalización, como mínimo.
- Considerarse el Síndrome de SIHAD al tener manifestaciones neurológicas (Alteraciones del sensorio, convulsiones, etc) en todo paciente con Meningitis Bacteriana y no como complicación de ésta.

RESUMEN

El presente estudio de investigación se realizó en el Departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios, durante los meses de febrero, marzo y abril de 1985. Tomándose una muestra de 35 niños con diagnóstico de Meningitis Bacteriana (MB), siendo monitorizados prospectivamente durante un período de 14 días para determinaciones secuenciales de laboratorio (sodio serico y urinario, osmolaridad sérica y urinaria, nitrógeno de urea y creatinina, excreta urinaria m^2 /hora) diariamente, durante los primeros 7 días y cada 48 horas los días restantes. El objetivo del trabajo fue de determinarse la frecuencia del Síndrome de Secreción Inadecuada de Hormona Anti-diurética (SIHAD) como complicación de la MB.

Los datos fundamentales para el diagnostico de SIHAD fueron la hipoosmolaridad sérica, hiperosmolaridad urinaria y el aumento de excreción de sodio a pesar de la hiponatremia con función renal adecuada.

Treinta de 35 (85.7) de los pacientes estudiados presentaron SIHAD, 26 (87o/o) de los cuales presentaron dicha complicación durante las primeras 24 horas de hospitalización. El manejo de la SIHAD se basó en la restricción de líquidos.

El aporte proporcionado por el trabajo fué el de determinar la frecuencia con que se presenta el SIHAD como complicacion de MB en nuestro medio y orientar al adecuado manejo hídrico del paciente pediátrico desde su ingreso y su posterior manejo.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Barter, F. C. et al. The syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone. *Am J Med* 1967 May; 42(5):790-806
2. Carter, N. W. et al. Hyponatremia in cerebral diseases resultin from the inappropriate secretion of antidiuretic hormone. *N Engl J Med* 1961 Jan 12; 264(2):67-72
3. Feigin, R. D. and J. D. Cherry. *Textbook of pediatric infectious diseases*. Philadelphia, Saunders, 1981. 1885p.(293-308)
4. Feigin, R. D. et al. Bacterial meningitis: newer concepts of pathophysiology and neurologic sequelae. *Pediatr Clin North Am* 1976 Aug; 23(3):541-546
5. Feigin, R. D. et al. Prospective evaluation of treatment of Hemophilus influenzae meningitis. *J Pediatr* 1976 Apr; 88(4):542-548
6. Feigin, R. D. et al. Inappropriate secretion of antidiuretic hormone in children with bacterial meningitis. *Am J Clin Nutr* 1977; 30(9):1482-1484
7. Goodman, L. S. and A. Gilman. *The pharmacological basis of therapeutics*. 6th. ed. New York, Mcmillan, 1980. 1903p. (pp.916-925)
8. Gordillo, G. *Electrolitos en pediatría*. 3a. ed. México, Hospital Infantil, 1983. 346p.(pp.70-74)
9. Hays, R. M. Antidiuretic hormone. *N Engl J Med* 1976 Sept 16; 295(12):659-665

10. Kaplan, S. L. et al. The syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone in children with bacterial meningitis. *J Pediatr* 1978 May; 92(5):758-761
11. Nelson, W. E. et al. *Textbook of pediatrics*. 12th ed. Philadelphia, Saunders, 1983. 1899p.(pp.1827-1860)
12. Mangos, J. A. et al. Studies of hyponatremia due to central nervous system infection. *Pediatrics* 1964 Oct; 34(4):503-510
13. Mendoza, S. A. Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion. *Pediatr Clin North Am* 1976 Nov; 23(4):681-690
14. Moses, A. M. et al. Pathophysiologic and pharmacologic alterations in the release and action of antidiuretic hormone. *Metabolism* 1976 Jun; 25(6):697-719
15. Moylan, F. M. et al. Inappropriate antidiuretic hormone secretion in premature infants with cerebral injury. *Am J Dis Child* 1978 Apr; 132(4):399-402
16. Muñoz, O. et al. Secreción desordenada de hormona antidiurética en infecciones del sistema nervioso central. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1975 Ene; 32(1):13-24
17. Nolph, K. D. et al. Sodium, potassium and water metabolism in the syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion. *Am J Med* 1970 Oct; 49(4):534-545
18. Nyhan, W. L. et al. Symptomatic hyponatremia in acute infections of the central nervous system. *Pediatrics* 1956 Oct; 18(4):609-611
19. Reynolds, D. W. et al. Inappropriate antidiuretic hormone secretion in a neonate with meningitis. *Am J Dis Child* 1972 Mar; 123(3):251-253
20. Schwartz, W. B. et al. Further observations on hyponatremia and renal sodium loss probably resulting from inappropriate secretion of antidiuretic hormone. *N Engl J Med* 1960 Apr 14; 262(15):743-747
21. Weinberg, J. A. et al. Inappropriate secretion of antidiuretic hormone in a premature infant. *J Pediatr* 1977 Jan; 90(1):111-114
22. White, M. G. et al. Pathophysiology of epidemic St. Louis encephalitis: inappropriate secretion of antidiuretic hormone. *Ann Intern Med* 1969 Oct; 71(4):691-702

po Bo
Estuque de...

Universidad de San Carlos de Guatemala
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
OPCA — UNIDAD DE DOCUMENTACION

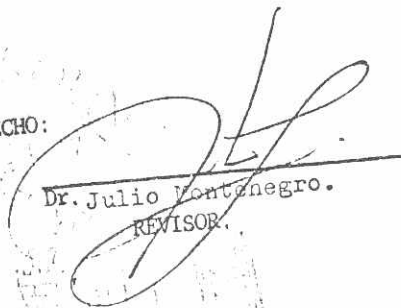
CENTRO DE INVESTIGACIONES DE LAS CIENCIAS
DE LA SALUD
(CICS)

CONFORME:

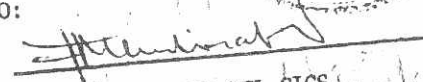

Dr. Oscar Morales E.
ASESOR.

Dr. Oscar E. Morales Escriba
P.E.D. 1111
Colegiado No. 3011

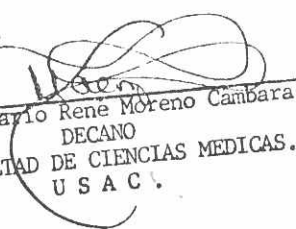
SATISFECHO:


Dr. Julio Montenegro.
REVISOR.

APROBADO:


DIRECTOR DEL CICS




Dr. Mario René Moreno Cambará
DECANO
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS.
U.S.A.C.

Guatemala, 28 de Mayo de 1981

Los conceptos expresados en este trabajo
son responsabilidad únicamente del Autor.
(Reglamento de Tesis, Artículo 23).

HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS
DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA

NOMBRE _____ CUNA _____ No. HISTORIA _____ EDAD _____
SERVICIO _____

DIA	1	2	3	4	5	6	7	9	11	13	15
FECHA											
Na Sérico											
Na Urinario											
Osm Sérica											
Osm Urinaria											
Nitrógeno Urea											
Creatinina											
Glicemia											
SIHAD											
Tratamiento											

--	--

LCR: _____

Tx: _____

ATB _____

ACV _____

Otro _____

Sol _____

VINICIO OSORIO