UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

COMPLICACIONES INTRAHOSPITALARIAS DE LA MENINGITIS PURULENTA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD

Estudio retrolectivo-descriptivo en pacientes admitidos en el Departamento de Medicina Interna del Hospital General San Juan de Dios durante el período del 1 de Enero de 1988 al 31 de Diciembre de 1995.

Elena Juventina Tuna Aguilar

MEDICO Y CIRUJANO

Guatemala, Junio de 1996

INDICE DE CONTENIDOS.

I)	INTRODUCCION	1
II)	DEFINICION DEL PROBLEMA	2
III)	JUSTIFICACION	3
IV)	OBJETIVOS	4
V)	REVISION BIBLIOGRAFICA	5
VI)	METODOLOGIA	27
VII)	PRESENTACION DE RESULTADOS	32
VIII)	ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS	49
IX)	CONCLUSIONES	54
X)	RECOMENDACIONES	55
XI)	RESUMEN	57
XII)	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	58
XIII)	ANEXOS.	61

I. INTRODUCCION.

La Meningitis Purulenta puede cursar con serias complicac durante la estancia hospitalaria del paciente que la padece y pr eventualmente la muerte, o bien, dejarle secuelas incapacitantes.

Es necesario conocer la prevalencia de las complicac intrahospitalarias de la Meningitis Purulenta y su relación con sexo, agente etiológico y días de estancia hospitalaria para hac retroalimentación del tratamiento de urgencia del paciente que esta enfermedad y de esta manera disminuir la incidencia de se tardías, razón por la cual se realizó el presente estudio en el investigaron las principales complicaciones intrahospitalarias pacientes mayores de 13 años con Meningitis Purulenta Adquirida Comunidad, admitidos y egresados del Hospital General San Juan d durante un período de 7 años, (1 de Enero de 1988 al 31 de Diciem 1995), en los que el 50% de las complicaciones ocurrió en meno 30 años, siendo las tres más frecuentes:

1) Disfunción de pares craneales (45%)
2) Signos cerebrales focales (37.5%)
3) Convulsiones intrahospitalarias (30%)

El germen que se asoció con más frecuencia a la mayoría complicaciones fue el S. pneumoniae.

El principal factor limitante del estudio fue el extravío de expedientes clínicos de pacientes codificados con diagnósti Meningitis Purulenta durante el período mencionado, lo que red cifra de prevalencia de esta enfermedad en el Hospital General Sa de Dios.

II. DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA.

La Meningitis Purulenta es una urgencia médica. El pronóstico de la misma depende principalmente del tiempo transcurrido entre el inicio de la enfermedad y el tratamiento antibacteriano específico. A pesar de este último, pueden presentarse COMPLICACIONES INTRAHOSPITALARIAS Y SECUELAS. (16)

En cuanto a las COMPLICACIONES INTRAHOSPITALARIAS, las más frecuentemente descritas son intracraneales, que se producen durante la fase aguda de la enfermedad, vg : disfunción de pares craneales (registrada en 10-20%), convulsiones (20-30%), edema cerebral e hidrocefalia. (22)

En lo referente a las secuelas, una publicación reciente describe a la ataxia como la más prominente , manifestándose de manera única o asociada a discinecia, fatiga o sordera.

Se plantea la siguiente interrogante:

Cuáles son las complicaciones intrahospitalarias más frecuentemente registradas en Guatemala?

El presente estudio involucra a 40 pacientes admitidos al Hospital General San Juan de Dios, Guatemala, en el período 1 de Enero de 1988 al 31 de Diciembre de 1995, ingresados y/o egresados con diagnóstico de Meningitis Purulenta.

III. JUSTIFICACION

En nuestro país son escasos los estudios que describen las complicaciones que pueden presentar los pacientes que sufren Meningitis Purulenta.

Se ha reportado que un elevado número de pacientes desarrollan complicaciones del sistema nervioso central (SNC) y complicaciones sistémicas extraneurales durante la fase aguda de la enfermedad. (21)

El diagnóstico temprano de las complicaciones cerebrales es mandatorio para establecer el régimen de tratamiento inmediato o desarrollar nuevos regímenes terapéuticos (21) y de esta forma disminuir la presentación de secuelas tardías de la Meningitis Purulenta.

Las secuelas neurológicas en pacientes con meningitis han sido numerosas siendo reportadas: Déficit del nervio auditivo, efusiones subdurales, desórdenes convulsivos, varios grados de retraso psicomotor, hidrocefalia, hemiplejía, ataxia y desórdenes de la conducta. (1)

Por lo anterior se consideró necesario hacer una revisión en este tópico, para determinar las complicaciones más frecuentes de la Meningitis Purulenta en Guatemala, lo que será de utilidad para la retroalimentación del tratamiento de urgencia del paciente con meningitis en nuestra institución, con el fin de prevenir las complicaciones así como las secuelas de la misma; además, servirá de base para próximos estudios sobre el tema que ampliarán el conocimiento que hasta el momento se tiene sobre la enfermedad en cuestión.

IV. OBJETIVOS.

GENERAL;

* Determinar las complicaciones intrahospitalarias de los pacientes ingresados al Hospital General San Juan de Dios en un período de 7 anos con diagnóstico de Meningitis Purulenta Adquirida en la Comunidad.

ESPECIFICOS:

* Establecer la prevalencia de Meningitis Purulenta Adquirida en la Comunidad.
* Describir la distribución de las complicaciones intrahospitalarias registradas según edad, sexo, agente etiológico y días de estancia hospitalaria.

V. MARCO TEORICO

V. MENINGITIS BACTERIANA

V.A. DEFINICION:

La meningitis bacteriana es la inflamación de la aracnoides, piamadre y líquido cefalorraquídeo interpuestos.

Este proceso se extiende en el espacio subaracnoideo que rodea al cerebro y médula espinal; suele incluir ventrículos. La Meningitis Purulenta, es por lo general una bacteriosis aguda que origina una respuesta de leucocitos polimorfonucleares en el líquido cefalorraquídeo. Representa una de las más importantes urgencias médicas. (34)

V.B. ETIOLOGIA Y EPIDEMIOLOGIA:

V.B.1. ETIOLOGIA:

Si se incluyen todos los pacientes sin importar edad, las estadísticas indican que Haemophilus influenzae tipo B es la causa más frecuente de meningitis bacteriana (46%), seguida de Neisseria meningitidis (27%) y Streptococcus pneumoniae (11%).

Casi el 70% de los casos surgen en menores de cinco años. (1,22,34) Otros microorganismos implicados en la meningitis incluyen estreptococos, estafilococos (principalmente aureus y epidermidis), listeria y diversos bacilos gram negativos. (34)

V.B.2. EPIDEMIOLOGIA:

En neonatos, los principales agentes causales son bacilos gram negativos (por lo general E.coli, aunque también ocasionan otros bacilos entéricos y pseudomonas) y estreptococos del grupo B.

En los últimos 20 años, dichos cocos han adquirido importancia creciente en la meningitis neonatal.

En adultos, S.pneumoniae y N. meningitidis originan la mayor parte de los casos. La meningitis meningocócica es la única variedad que surge en brotes. Es rara la meningitis mixta simultánea, que surge a raíz de neurocirugía, lesiones craneoencefálicas penetrantes o rotura intraventricular de un absceso cerebral; el aislamiento de anaerobios apunta claramente a la última de estas causas.

Actualmente, la meningitis causada por bacilos gram negativos

casi ha aumentado al doble, lo que quizá sea reflejo de neurocirugía más frecuente y de mayor duración, así como otros factores nosocomiales. La meningitis bacteriana por Listeria monocytógenes se ha octoplicado a decuplicado en hospitales generales de medios urbanos, los que se relacionan con la población inmunosuprimida creciente, que está en riesgo particular.

La mayoría de los casos debidos a estafilococos están comprendidos en la edad adulta, mientras que los casos secundarios a Listeria están divididos más o menos de una manera proporcional en los cuatro grupos de edad y finalmente la gran mayoría de las meningitis debidas a bacilos gram negativos afectan a los extremos de la vida. (22)

V.C. FACTORES PREDISPONENTES:

Ciertos factores predisponentes guardan relación frecuente con la meningitis neumocócica. La otitis media aguda con o sin mastoiditis surge en 30% de los pacientes; la neumonía, en 15% de quienes sufren meningitis neumocócica, frecuencia mucho más alta que en las meningitis por H. influenzae o N. meningitidis.

La sinusitis neumocócica aguda a veces es el foco inicial del que se disemina la infección de las meninges. Las lesiones craneoencefálicas significativas, sean recientes o antiguas, son un antecedente en 10% de los enfermos con meningitis neumocócica.
La meningitis que surge en niños de corta edad con anemia drepanocítica tiende a depender de S. pneumoniae, uno de los varios defectos de las defensas del huésped (déficit de inmunoglobulinas o asplenia) predispone a la neumococosis, en particular a la meningítica.

El alcoholismo está presente en 10-25% de los adultos con meningitis neumocócica en los hospitales urbanos. (34)

V.D. FISIOPATOLOGIA

Los microorganismos infectantes pueden entrar o llegar a las meninges siguiendo diversas rutas:

* A través de la vía sanguínea durante una bacteremia sistémica.
* Por acceso directo de la vía respiratoria superior al SNC (defecto dural congénito, fractura de cráneo, secuestro con erosión en el mastoides) o a través de la superficie corporal como ocurre en los defectos neuroectodérmicos.
* A través de la vía intracraneal pasando por las células nasofaríngeas.
* De un absceso secundario a un foco adyacente de infección (sinusitis, ruptura de un absceso cerebral hacia los ventrículos).
* Por la introducción de los microorganismos al momento de una operación neuroquirúrgica o durante un procedimiento diagnóstico como una punción lumbar.

La bacteremia es la fuente más frecuente de infección y microorganismos frecuentemente se pueden demostrar en el lecho sanguíneo en los estadíos iniciales de los tres tipos de meningitis ocasionados por los gérmenes clásicos a saber: H.influenzae, N. meningitidis y S. pneumoniae. Una vez la infección meníngea se establece, rápidamente se extiende por el espacio subaracnoideo. La meningitis aguda piógena es por lo tanto una enfermedad que ocurre en un área de huésped en que se encuentran resistencias sumamente disminuídas. La migración leucocitaria es tardía, tomando hasta 10 a 15 horas y la fagocitosis de superficie es bastante ineficiente. Inicialmente, los niveles de anticuerpos son muy bajos, la concentración de C3 es casi nula lo mismo que los niveles de IgM. Los microorganismos encapsulados como el neumococo sufren de una nula opsonificación y por lo tanto es corriente que se vean creciendo fuera de los polimorfonucleares, situación que muy rara vez ocurre en otro tejido corporal. Concentraciones de bacterias de diez a la séptima (10^7) o hasta diez a la novena (10^9) pueden encontrarse por mililitro y es así como la presencia de antibióticos útiles constituyen el mecanismo fundamental de defensa ya que el huésped se defiende prácticamente a base de los mismos en las fases iniciales de la infección.

Muchas de las complicaciones meníngeas no ocurren por extensión del proceso infeccioso al encéfalo sino quizá como consecuencia de productos derivados de los polimorfonucleares, los que de alguna manera ocasionan edema cerebral, el cual puede ser de tipo citotóxico, vasogénico o intersticial. Igualmente, parte de las complicaciones serias de esta enfermedad pueden explicarse como consecuencia de cerebritis o vasculitis tanto arteriolar como venular que se involucran

en la morbilidad elevada de esta condición. El número de bacterias previo al inicio del tratamiento se ha relacionado a la aparición subsecuente de convulsiones, efusiones subdurales, bacteremia y a la duración de la fiebre. (21,33)

V.E. MANIFESTACIONES CLINICAS:

El inicio es usualmente agudo y se desarrolla en el curso de 24 a 36 horas con fiebre, cefalea generalizada, vómitos y rigidez de cuello. En algunas circunstancias, el comienzo es menos agudo extendiéndose durante tres a cinco días. Dolores musculares son especialmente prominentes en la enfermedad meningocócica y lumbalgia es especialmente común en esta circunstancia. Una vez que los signos meníngeos han hecho aparición, el proceso infeccioso se extiende rápidamente atacando el estado de conciencia y produciendo confusión mental, obnubilación y finalmente, estado de coma.

Cuando las leptomeninges están inflamadas (ataque al estado de conciencia, rigidez nucal), los signos de Kerning y Brudzinski están usualmente presentes. Las manifestaciones corrientes de la meningitis pueden estar parcialmente ocultas en personas seniles o en aquellos en quienes concomitantemente se presentan insuficiencia cardíaca, neumonía e hipoxemia, estado epiléptico o en el paciente alcohólico. En tales pacientes y ante cualquier duda de meningitis, el líquido cefalorraquídeo debe de ser examinado.

En relación con porcentajes de síntomas y signos puede mencionarse que, al momento de la admisión, la fiebre está presente en el 80%, confusión mental en el 48%, vómitos en el 48%, cefalea del 30 al 90% y escalofríos en el 23%. Con respecto a los signos, la rigidez nucal se encuentra en el 80%, alteración de conciencia en el 96%, otros signos neurológicos en el 90% y brote cutáneo en el 60% de los casos de meningococcemia. (22,34)

V.F. DIAGNOSTICO:

El de la meningitis bacteriana no es difícil en pacientes febriles con signos y síntomas meníngeos que surgen en presencia de una enfermedad predisponente. Suele ser menos evidente en ancianos, personas con embotamiento de la sensibilidad y neumonía o alcohólicos

perturbados en que es inminente el delirium tremens. El examen de líquido cefalorraquídeo se debe efectuar con prontitud, siempre que sea posible el diagnóstico de meningitis.

Cefalea, fiebre, vómito, rigidez de cuello y pleocitosis del líquido cefalorraquídeo (LCR) son signos de inflamación meníngea comunes a muchos tipos de meningitis y también a algunos trastornos parameníngeos. (34)

El diagnóstico se realiza mediante la evaluación clínica y medidas tales como punción lumbar, que debe efectuarse antes de iniciar el tratamiento antibiótico.

V.F.1. CULTIVOS: Debido a la escasa resistencia de los meningococos a las condiciones ambientales, las muestras de LCR deben transportarse inmediatamente al laboratorio. Los hemocultivos, frotis nasales y aspirados de lesiones cutáneas deben tratarse con igual diligencia.

MENINGITIS AGUDA

CULTIVOS SANGRE Y LCR

	S. pneumoniae	H. influenzae	N.Meningitis
	%	%	%
+Cultivo LCR	91	96	87
+Cultivo y Frotis LCR	77	67	54
+Cultivo, Frotis (-)	13	15	33
+Cultivo, Frotis? LCR	2	14	0
+Hemocultivo	56	79	33

(30)

V.F.2. **EXAMEN DE LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO:** Debe incluir el recuento y fórmula leucocitaria, así como tinciones de gram del sedimento centrifugado. La pleocitosis neutrófila suele observarse en la meningitis bacteriana, pero también puede aparecer en fases prediagnósticas, hay que efectuar examen de muestras teñidas con tinta china y coloraciones acidorresistentes.

V.F.3. PROTEINAS Y GLUCOSA EN LCR: En la meningitis bacteriana las proteínas del LCR suelen estar elevadas (100 mg/dl), y la glucosa reducida (45 mg/dl) o bien 50-66% de la glucemia. En la meningitis tuberculosa y en la micótica suele observarse un cuadro parecido.

V.F.4. LA DETECCION DE ANTIGENOS DEL POLISACARIDO CAPSULAR: Talvez permita el diagnóstico rápido de meningitis bacteriana o micótica. La detección antigénica puede resultar especialmente útil cuando la tinción de Gram y preparación en tinta china del LCR sean negativas o tras haber administrado antimicrobianos. (22)

En pacientes con meningitis en que no se identifica el agente causal en el líquido cefalorraquídeo con la tinción de Gram del extendido, en particular si el valor de glucosa en dicho líquido es normal y la pleocitosis polimorfonuclear atípica, hay que considerar en el diagnóstico diferencial diversos trastornos que tienden a guardar similitud con la meningitis bacteriana. Estos se enumeran a continuación : 1)**Infecciones parameníngeas.** Hay que buscar infecciones (óticas crónicas o de los senos paranasales accesorios, o absceso pulmonar) que predisponen al absceso cerebral, absceso epidural (cerebral o raquídeo), empiema subdural o flebitis piógena de senos venosos. Los signos neurológicos pueden surgir en el curso de la meningitis bacteriana primaria, aunque su presencia debe alertar al médico sobre la necesidad de vigilancia estrecha en búsqueda de un proceso infeccioso que ocupe espacio en el sistema nervioso central. El aislamiento de anaerobios hace pensar en fuga intraventricular de un absceso cerebral.2) **Endocarditis bacteriana.** La meningitis por bacterias puede surgir durante la endocarditis bacteriana por microorganismos piógenos, como S. aureus y enterococos. En la endocarditis bacteriana subaguda son factibles los infartos embólicos estériles del cerebro, así como signos meníngeos y pleocitosis del líquido cefalorraquídeo del orden de varios cientos de células,

incluidos leucocitos polimorfonucleares. Hay que indagar sobre intervenciones odontológicas, fiebre, y anorexia precedentes a la meningitis; también esta indicado el examen minucioso para identificar soplos cardíacos y signos periféricos de la endocarditis. 3) Meningitis "química". Los signos clínicos y del líquido cefalorraquídeo (pleocitosis polimorfonuclear y disminución uniforme de la concentración de glucosa) propios de la meningitis bacteriana pueden resultar de la inflamación producida por sustancias químicas. La meningitis aguda después de la punción lumbar diagnóstica o raquianestesia suele derivarse de contaminación química o bacteriana del equipo o agente anestésico. La meningitis química endógena por fuga de material de un tipo epidermoide o craneofaringioma en el espacio subaracnoideo puede causar pleocitosis polimorfonuclear e hipoglucorraquia. En el sedimento del líquido cefalorraquídeo se observa material refringente con el microscopio polarizante. En raros casos surge meningitis caracterizada por inicio subagudo y pleocitosis neutrofílica persistente del líquido cefalorraquídeo, que dura semanas o meses sin un diagnóstico bacteriológico claro. El agente causal en tales casos de meningitis neutrofílica crónica por lo general es un hongo (Aspergillus,Candida, Blastomyces,etc.) o una bacteria, como ciertas especies de Nocardia y Actinomyces.(34)

V.G. COMPLICACIONES INTRAHOSPITALARIAS:

V.G.1. COMPLICACIONES NEUROLOGICAS:

Las leptomeninges consisten en dos membranas: la piamadre en vecindad íntima con el encéfalo y médula espinal, y la aracnoides, situada inmediatamente por dentro de la dura y envolviendo los nervios craneales y espinales a su salida del cráneo o de los canales vertebrales. Aunque estas membranas (y sus extensiones a los ventrículos) y el líquido cefalorrraquídeo en el espacio subaracnoideo son los sitios de infección primaria en una meningitis bacteriana aguda, los hallazgos patológicos no están confinados a estas áreas. En algunas condiciones excepcionales, se ven involucradas estructuras continuas como consecuencia de una extensión bacteriana directa, tal es el caso de los empiemas subdurales ventriculares. Sin embargo, y como consecuencia de la alta eficiencia de la piamadre como una barrera, los abscesos cerebrales como complicación de una meningitis piógena son

virtualmente una excepción.

Es más, los cambios patológicos dentro del sistema nervioso central más allá de las mismas leptomeninges, que acompañan o siguen a una meningitis piógena no son el resultado de una invasión bacteriana directa. Las efusiones subdurales estériles, considerablemente más frecuentes que el empiema subdural caben dentro de esta categoría. También aquí están incluidos los procesos de arteritis cerebral (algunas veces con cambios aneurismáticos y oclusivos) y otras veces con tromboflebitis venosa cortical, ambos capaces de producir transtornos neurológicos focales e infartos cerebrales secundarios.

La localización de estos pequeños vasos corticales inmediatamente adyacentes al sitio donde está el proceso agudo en las leptomeninges provee la base para la subsecuente vasculitis obliterativa que puede encontrarse en estos casos. Es así como clínicamente una gran variedad de complicaciones neurológicas pueden desarrollarse durante el curso de una meningitis bacteriana aguda.

i. **DISFUNCION DE NERVIOS CRANEALES:**

El compromiso de nervios craneales como consecuencia de una meningitis bacteriana ocurre en aproximadamente un 10-20% de los pacientes y afecta principalmente a los nervios tercero, cuarto, sexto, séptimo y octavo pares. Estas parálisis o paresias usualmente desaparecen en el curso de una semana después de la recuperación excepto por la pérdida de la audición que se considera como la secuela más frecuente después de la meningitis bacteriana. Una exudación purulenta aracnoidal alrededor de estos nervios parece ser el substrato fisiopalológico responsable.

ii. **SIGNOS CEREBRALES FOCALES:**

Se describen hemiparesia, disartria y hemianopsia en aproximadamente un 7-14% de los pacientes con meningitis piógena. Estos signos cerebrales focales son frecuentemente secundarios al proceso vascular oclusivo mencionado y pueden aparecer tanto en la etapa temprana o paradójicamente cuando el proceso meníngeo está cediendo. Signos similares pueden encontrarse de una manera muy transitoria persistiendo solo por muy pocas horas, conociéndose esto como parálisis de Toll o cambios ictales, la persistencia de hallazgos cerebrales focales en grado significante sugiere la presencia de un

proceso complicante de tipo arteritis cerebral, tromboflebitis venosa cortical o una masa asociada tal como puede ser una efusión subdural, absceso cerebral o más rara vez, empiema subdural.

iii. **CONVULSIONES FOCALES O GENERALIZADAS:**

Aproximadamente de un 20 a 30% de los pacientes que presentan Meningitis Purulenta experimentan convulsiones de este tipo.

Estas convulsiones pueden ser debidas a daño cerebral focal o a hipoglicemia en niños, edema cerebral difuso agudo o neurotoxicidad por penicilina principalmente cuando coexiste insuficiencia renal aguda, la incidencia de convulsiones es mayor en neonatos y niños pequeños.

iv. **EDEMA CEREBRAL:**

La hinchazón cerebral difusa puede ser un rasgo prominente de algunos pacientes con meningitis piógena. En 10-30 pacientes que fallecieron en el estadío inicial de una meningitis bacteriana, edema cerebral difuso (usualmente acompañado de herniación del lóbulo temporal) se encontró en la autopsia, aunque la patogenia en sí se desconoce, los factores contribuyentes probablemente incluyen efectos directos de tipo citotóxico en el cerebro originados de productos inflamatorios difusibles que vienen del exudado meníngeo (edema citotóxico), de un aumento en la permeabilidad de los capilares (edema vasogénico), de una interferencia con la reabsorción del LCR (edema intersticial), de hipercapnia y de un aumento en la presión venosa cerebral secundaria a trombosis de las venas corticales. El aumento de presión intracraneana puede conducir a daño neurológico al obstruir el flujo de líquido cefalorraquídeo, o por ocasionar herniación cerebral o por reducir el flujo cerebral.

Cifras tan altas como 450mm de agua pueden verse en este edema cerebral agudo y tales presiones pueden conducir a convulsiones, parálisis del tercer par, hipertensión arterial, bradicardia y estado de coma. El edema cerebral agudo de una meningitis piógena usualmente no produce papiledema. La presencia del mismo sugiere la coexistencia de una masa o espacio ocupante de tipo supurativo intracraneana tal como un absceso cerebral o un empiema subdural.

Edema cerebral, efusiones subdurales, hidrocefalia, trombo-flebitis venosa cortical y ventriculitis loculada pueden todas conducir

a una persistencia o una lenta resolución de estado de obnubilación o estado de coma.

v. **FIEBRE PROLONGADA:**

La mayoría de los pacientes con meningitis por neumococo, meningococo o H. influenzae se tornan afebriles después de dos a cinco días de iniciado el tratamiento apropiado con antimicrobianos; ocasionalmente la fiebre continúa más allá de ocho a diez días o recurre después de haber desaparecido. Una fiebre prolongada o recurrente, acompañada de cefalea, signos cerebrales focales y ataque del estado de conciencia sugiere que la terapia antimicrobiana ha sido inadecuada; otra posibilidad sería la presencia de una complicación neurológica tal como la tromboflebitis venosa cortical, la ventriculitis, empiema ventricular, efusión subdural y empiema subdural. La persistencia de fiebre en un paciente cuyo curso clínico y hallazgos de LCR muestran mejoría pueden ser indicativos de fiebre secundaria a drogas.

V.G.2. COMPLICACIONES NO NEUROLOGICAS:

Durante una meningitis aguda bacteriana puede desarrollarse estado de choque, el que usualmente es consecuencia de una intensa bacteremia (meningococcemia, más frecuentemente) más que de la meningitis per se.

Diversos tipos de coagulopatías acompañadas de bacteremia e hipotensión pueden desarrollarse en estos pacientes; desde formas leves de trombocitopenia hasta el encontrar hallazgos clínicos y de laboratorio consistentes en coagulopatía intravascular diseminada.

Complicaciones sépticas a distancia como consecuencia de la bacteremia pueden verse en estos pacientes citándose principalmente ENDOCARDITIS DE VALVULA AORTICA (5-10%) en particular los que también presentan bacteremia y neumonía [34], esta patología puede hacerse evidente hasta muchos días después de terminado el tratamiento para meningitis. De igual manera puede notarse focos sépticos a distancia produciéndose artritis séptica o bronconeumonía de focos múltiples.[22]

Una publicación reciente muestra un elevado número de pacientes estudiados (86), en los cuales la mitad desarrollaron complicaciones del SNC o complicaciones sistémicas extraneurales durante la fase aguda de la Meningitis Purulenta.

En el diagnóstico y diferenciación de varias complicaciones del SNC, la evaluación clínica no siempre es decisiva, por ej: signos clínicos tales como la alteración de la conciencia, puede ser observada en edema cerebral, hidrocefalia o trombosis séptica de senos venosos.

Sin embargo, las complicaciones del sistema nervioso central serán detectadas sólo si se buscan sistemáticamente.

El diagnóstico temprano de complicaciones cerebrales es mandatorio para establecer el régimen de tratamiento inmediato o desarrollar nuevos regímenes terapéuticos.

La más importante y severa complicación del sistema nervioso central en este estudio incluye el daño cerebrovascular y el edema cerebral.

Las complicaciones cerebrovasculares documentadas por angiografía tuvieron resultados desfavorables en cuanto a pronóstico.

La reducción del flujo sanguíneo durante la meningitis piógena ha sido documentada en humanos y en modelos experimentales con Meningitis Purulenta. El daño cerebrovascular puede conducir a infarto con daño cerebral severo irreversible y al aumento de presión intracraneana debido a disturbios en la autorregulación cerebrovascular como ya ha sido demostrado.

Ambos tipos de edema cerebral, el citotóxico y el vasogénico pueden presentarse en la Meningitis Purulenta como ya se había mencionado; además, el edema intersticial puede ocurrir como consecuencia de hidrocefalia obstructiva.

La sordera es una secuela bien conocida de la meningitis bacteriana en niños.[5,13] En un estudio prospectivo la incidencia de pérdida de la audición fue determinada por respuesta audiométrica y test convencionales y constituyó el 31% de los pacientes con meningitis neumocócica.[5]

Aunque nuestra experiencia clínica nos orienta a creer que las anormalidades en al audición en adultos que sufrieron de meningitis son menos frecuentes que en los niños, tenemos la evidencia no científica que sustenta esta observación dado que la sordera no ha sido registrada sistemáticamente.

Entre las complicaciones sistémicas el shock séptico (11.6%) ha sido la más frecuente; siendo los microorganismos Gram positivo los

responsables de la mayor parte de los casos (6-24%). El alto porcentaje de microorganismos Gram positivo está relacionado a la frecuente presencia de S. pneumoniae, el microorganismo más comunmente observado en adultos con Meningitis Purulenta.

La bacteremia se ha presentado en 35% de los pacientes, ésta puede ser un evento primario que conduce al desarrollo de la meningitis o secundario, resultado de la migración de las bacterias desde el espacio subaracnoideo a través de las vellosidades aracnoideas hacia la sangre. (24)

El manejo adecuado de las complicaciones puede ser un importante factor en la disminución del porcentaje de mortalidad por Meningitis Purulenta. El tratamiento inmediato de la hidrocefalia es usualmente fácil y efectivo. La tomografía axial computarizada (TAC) podría ser realizada en todo paciente con alteración de la conciencia resultado de mal drenaje ventricular y/o la tomografía axial computarizada seriada se realizaría cuando están presentes alteraciones hidrodinámicas del líquido cefalorraquídeo. (21)

V.H. SECUELAS TARDIAS:

Las secuelas tardías neurológicas después de la Meningitis Purulenta que han sido reportadas son:

Déficit del nervio auditivo, efusiones subdurales, desórdenes convulsivos, varios grados de retraso psicomotor, hidrocefalia, hemiplejía y alteraciones de la conducta.

En una revisión de 409 casos, Smith mencionó a la ataxia como un signo residual en un paciente. En una serie de meningitis neumocócica, las secuelas neurológicas al momento del egreso del paciente, estuvieron presentes en 9 de los sobrevivientes de 33 pacientes.

En otro estudio, la ataxia fue un prominente hallazgo después de la meningitis neumocócica. Esta ocurrió en 17 de 93 pacientes y fue considerada como una de las más serias complicaciones después de la meningitis.

La ataxia es algo más pronunciada cuando existe daño en la función vestibular.

Así, parece como si ambos componentes, cerebelar y vestibular contribuyeran a la ataxia. La causa del componente cerebelar no se conoce pero puede resultar de la alta vulnerabilidad de las neuronas cerebelosas. Una correlación entre ataxia, otitis media purulenta en el momento de la admisión, y arreflexia vestibular al realizar el examen otológico, reveló que estas condiciones no tienen la misma concurrencia.

Los hallazgos clínicos de pacientes con secuelas tales como discinecias o cefalea al reevaluarlos, no fueron tan dificultosas en su distinción como con la ataxia.

Los pacientes con ataxia muestran ciertos factores comunes tales como: 1. Raramente fueron tratados con antibióticos días antes de su admisión. 2. Frecuentemente han cursado con otitis media. 3. Elevado número de glóbulos blancos en líquido cefalorraquídeo al momento de su admisión. 4. Siempre tuvieron alteración de la conciencia al momento de su hospitalización.

Una condición frecuente entre estos pacientes cuando fueron admitidos fue un estado de agitación y confusión.

La alteración de la conciencia ha sido asociada con peor

pronóstico y el estado de agitación y confusión al momento de la admisión ha sido asociado con un alto porcentaje de secuelas severas.

La edad fue relacionada al desarrollo de secuelas. La duración de los síntomas de la enfermedad durante la hospitalización se relaciona con el desarrollo de secuelas en forma muy escasa.

El número de leucocitos no es de importancia pronóstica en algunos estudios, pero en otros la leucopenia ha sido de pronóstico ominoso.(15)

A pesar de la terapéutica antibiótica efectiva, la meningitis neumocócica aparece como una grave enfermedad con un alto porcentaje de fatalidad y alto riesgo de secuelas subsiguientes.

Al mencionar los rangos de secuelas neurólogicas, se ha demostrado que los pacientes que presentan un rango de secuelas de 2 o más las secuelas serán pronunciadas y por lo común tienen impacto sobre la vida diaria y la capacidad de trabajo de los pacientes. (2)

RANGOS DE SECUELAS NEUROLOGICAS

0 = No hay secuela neurológica presente.

1 = Secuela neurológica ligera (Discinecia, fatiga, intolerancia al ruido, cefalea)

2 = Síntomas de 1 más pronunciados o presencia de ataxia ligera.

3 = Síntomas de 2 más severos; ataxia severa.

4 = Epilepsia adicional; paresia supranuclear evidente de miembros, discoordinación, sordera.

5 = Secuelas severas; paresia del SNC; demencia.(2)

V.I. TRATAMIENTO:

El tratamiento comenzará ordinariamente poco después de examinar un frotis de líquido cefalorraquídeo teñido por el método de Gram, momento en que el clínico ha obtenido ya información suficiente para formular un diagnóstico preliminar. Desde luego que los pacientes con enfermedad rápidamente progresiva deben tratarse de inmediato.

La terapéutica antibiótica previa puede enmascarar la Meningitis Purulenta, aunque casi siempre tal quimioterapia se administra en dosis insuficientes y durante poco tiempo. El paciente a quien se le administra una inyección de penicilina para un "resfriado" puede encontrarse en coma por meningitis meningocócica el día siguiente.

Durante la época en que suele aparecer meningitis aséptica pueden observarse pacientes con cuadro típico de meningitis viral sin tratamiento adicional incluso si han recibido previamente antibióticos. Las medidas de apoyo deben incluir el mantenimiento del equilibrio electrolítico y de la permeabilidad de las vías respiratorias. La ingesta de líquidos debe limitarse a 1000 ml/m^2 por día para mitigar las consecuencias de la secreción inadecuada de hormona antidiurética y reducir al mínimo el edema cerebral. Los pacientes en coma quizá precisen la intubación endotraqueal.(16)

El tratamiento de las convulsiones debe ser enérgico e incluir el uso parenteral de drogas anticonvulsivantes. Una atención esmerada de enfermería es esencial para prevenir aspiración e hipoxemia. Para el control agudo de una convulsión se recomienda el diazepam intravenoso, el cual debe ser administrado lentamente durante el curso de varios minutos a dosis de 5 a 10 mg para el adulto. Para el control subsecuente es recomendado mantener al paciente con un agente de acción prolongada como la fenitoína, la cual se emplea inicialmente por vía parenteral y posteriormente se pasa a la vía oral cuando la misma puede ser administrada con seguridad.(22)

V.I.1 TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO INICIAL:

Cuando se sospeche meningitis bacteriana, se debe efectuar tratamiento parenteral a dosis altas hasta haberla descartado. Las asociaciones antimicrobianas son razonables si se ignora el patógeno causal o se sospecha infección polimicrobiana (p.ej absceso cerebral).

La concentración antimicrobiana en el LCR debe ser superior al la CBM (concentración bactericida mínima) del patógeno en cuestión. Dado que S. pneumoniae y N. meningitidis son los responsables de la mayoría de las meningitis bacterianas del adulto, la penicilina G cristalina 2 millones de unidades por vía I.V. cada dos horas (16,22,34) o 50,000 Unidades por Kg de peso cada 4 horas en el adulto (14) suele ser una buena opción terapéutica inicial. Sin embargo, si no está clara la causa de la meningitis, hay que elegir además otros antimicrobianos según el contexto clínico y la tinción de Gram. Si no se observan gérmenes en ésta, es prudente añadir una cefalosporina de tercera generación mientras llegan los resultados de los cultivos. La protección antiestafilocócica es importante también en el contexto clínico apropiado.

V.I.2.TRATAMIENTO DE INFECCIONES ESPECIFICAS

a. **Streptococcus pneumoniae:** La penicilina G a dosis de 2 millones de unidades por vía I.V. cada 2 horas durante 10 a 14 días, es apropiada en la mayoría de los casos. Los pacientes alérgicos a la penicilina pueden tratarse con cloranfenicol (1-1.5 g por vía I.V. cada 6 horas).
b. **Neisseria meningitidis** Debe seguirse administrando penicilina G (2 millones de unidades I.V. cada 2 horas) al menos durante 5 días después de desaparecer la fiebre. Los alérgicos a la penicilina pueden tratarse con cloranfenicol. Los afectos de meningitis meningocócica deben ocupar habitación individual con aislamiento respiratorio al menos durante las primeras 24 horas de tratamiento. **Los contactos próximos y los miembros de la familia deben recibir profilaxis** con rifampicina (600mg por vía oral 2 veces al día durante 2 días) o, si el germen es sensible a ella, con sulfadiacina (1 g por vía oral 2 veces al día durante 2 días).
c. **Haemophilus influenzae. Dado que el 20-30% de H. influenzae aislados producen beta lactamasa, en el tratamiento inicial debe incluirse un fármaco activo sobre estas cepas, a la espera de los resultados de las pruebas de sensibilidad. Son muy eficaces en este sentido la cefotaxima (2g I.V. cada 4 horas), la ceftriaxona (2g por vía I.V. cada 12 horas) y la**

cefuroxima (2g I.V. cada 8 horas). El cloranfenicol (1-1.5g por vía I.V. cada 6 horas) es el fármaco de elección para los alérgicos a la penicilina aunque es posible que el trimetroprim sulfametoxazol posea actividad también sobre las cepas productoras de betalactamasa. La ampicilina (2-4 g I.V. cada 4 horas) es el fármaco de elección contra las cepas no productoras. El tratamiento suele durar menos de 10 días. H. influenzae es causa rara de meningitis en el adulto. En los enfermos que la padezcan hay que descartar un foco parameníngeo secundario a traumatismo craneoencefálico, mastoiditis, sinusitis, neumonitis y déficit de inmunoglobulinas.

d. Staphylococcus aureus es causa rara de meningitis y produce elevada mortalidad a pesar del tratamiento. Esta infección puede deberse a bacteremia estafilocócica cuantiosa, extensión directa desde un foco parameníngeo, operación neuroquirúrgico traumatismo craneal. Inicialmente hay que administrar nafcilina u oxacilina (2.5-3.5 g por vía I.V. cada cuatro horas). No debe emplearse la cefalotina, ya que no penetra el LCR . La vancomicina (500 mg por via I.V. cada 6 horas) es el fármaco de elección para los pacientes alérgicos a la penicilina y cuando la resistencia a la meticilina es probable o se ha confirmado con cultivo. Talvez resulte prudente comprobar que los niveles de fármaco en LCR son adecuados, sobre todo en los pacientes que respondan mal al tratamiento. En algunas publicaciones se ha sugerido que la adición de rifampicina en casos de meningitis por S. aureus resistentes a la meticilina y que no responden a la vancomicina sola suele ser beneficiosa.

e. La meningitis por Staphylococcus epidermidis suele ser secundaria a la infección de una derivación ventricular. La vancomicina a dosis de 500 mg por vía I.V. cada 6 horas es el fármaco de elección, dado que S. epidermidis es con frecuencia resistente a los antibióticos betalactámicos. Es posible que la asociación con rifampicina ofrezca sinergia in vitro contra los estafilococos, pero no se ha demostrado la

superioridad de esta asociación sobre la vancomicina sola. A menudo es necesario retirar la derivación para obtener la curación.

f. La meningitis por bacilos gramnegativos se produce en el contexto del traumatismo craneal y las intervenciones neuroquirúrgicas, así como en los neonatos, los ancianos y la pacientes debilitados (por ejemplo alcohólicos). Para los gérmenes que sean sensibles a ellas están indicadas las cefalosporinas de tercera generación como la cefotaxima (2 g por vía I.V. cada 4 horas) y la ceftriaxona (2 g por vía I.V. cada 8 horas). El trimetroprim sulfametoxazol, el cloranfenicol y la ampicilina son buenas opciones para los gérmenes sensibles a ellos. La ceftacidima 2 g por vía I.V. cada 12 horas) se ha empleado con éxito en la meningitis por P. aeruginosa, pero, probablemente, se debería asociar a un aminoglucósido por vía I.V.

g. Listeria monocytogenes es un importante agente causal de meningitis en adultos inmunodeprimidos. El tratamiento de elección es la ampicilina (2 g I.V. cada 4 horas) o la penicilina G (2 millones de unidades por vía I.V. cada 2 horas), asociada a un aminoglucósido en administración sistémica. La vía intratecal es innecesaria. El tratamiento se debe continuar al menos durante 3-4 semanas.

h. Micobacterium tuberculosis: Debe tratarse con INH (300 mg al día) y rifampicina (600 mg al día) durante los primeros 6 meses, más piracinamida (1.5-2 g al día) durante los 2 primeros meses si los gérmenes son completamente sensibles a estos fármacos. En los 4 meses finales de tratamiento los fármacos se pueden administrar también 2 veces a la semana : INH (15 mg/Kg; máximo 900 mg) y rifampicina (600 mg en cada visita.(16)

En Guatemala, el esquema utilizado para la erradicación de la micobacteria es el siguiente:

MEDICAMENTOS	TRATAMIENTOS ACORTADOS				
	ESQUEMA (A) 45-40		ESQUEMA (B) 30-40		
Rifampicina Pirazinamida Isoniazida(INH) Estreptomicina.	45 dosis fase inicial lunes a sábado por 45 días, una toma de: 600 mgs 300 mgs 300 mgs -------	40 dosis fase de continuación lunes y jueves por 40 días, toma de: 600 mgs ------- 800 mgs -------	15 dosis fase inicial lunes a sábado X 15 días, 1 toma de: 600 mgs 300 mgs 300 mgs 1 g. IM	30 dosis fase inicial lunes a sábado por 30 días, una toma de 600 mgs. 300 mgs. 300 mgs. -------	40 dos fase d contin ción lunes jueves 40 día 1 toma 600 mg ------- 800 mg -------

V.I.3. **OTRAS MEDIDAS TERAPEUTICAS:** En Meningitis Purulenta es tod objeto de debate la conveniencia del uso de esteroides en estos ca Como estos fármacos disminuyen el edema cerebral, se ha recomendad empleo en dosis farmacológicas en pacientes seleccionados hipertensión intracraneal y menoscabo de la función mental. (1 meningitis tuberculosa es discutible el uso de corticosteroides, éstos disminuyen la inmunidad celular, tan importante para el con de la micobacteria, sin embargo, se ha empleado la prednisona (1m al día inicialmente) asociada a los fármacos antitubercul primarios, contra las complicaciones críticas de la enfermedad. (1 prednisona parece tener un efecto benéfico en la mening tuberculosa asociada a signos neurológicos focales o generalizad con marcado incremento de la presión de líquido cefalorraquídeo. esteroides podrían disminuirse en término de 1-2 semanas de iniciad enfermedad. (14)

En dos publicaciones recientes con grupos control y estudi doble ciego en niños con Meningitis Purulenta (más frecuente Influenzae), fue demostrado el efecto benéfico de la dexametasona s la pérdida de la audición y secuelas neurológicas.

Aunque la dexametasona mostró una disminución de la mortalida adultos con meningitis neumocócica y en estudios aleatorios abier no es 100% seguro el beneficio en este tipo de enfermedad. (9)

El manejo adecuado de las complicaciones puede ser un importante factor que disminuya el porcentaje de mortalidad de la Meningitis Purulenta. El tratamiento de la hidrocefalia en forma inmediata es usualmente fácil y efectivo.

El tratamiento de la hipertensión intracraneana incluye elevación de la cabeza a 30^0 e hiperventilación para mantener la concentración de CO_2 entre 25 y 30 mmHg, asociada a la administración de agentes hiperosmolares.

En pacientes estuporosos o comatosos es de gran beneficio la monitorización de la presión intracraneana.

La anticoagulación es sujeto de controversia en la trombosis séptica del seno venoso. (28) Recientemente los efectos benéficos de dosis ajustadas de heparina intravenosa fue reportada en pacientes con trombosis séptica del seno venoso. (8)

Aunque estudios prospectivos controlados sobre el tratamiento de trombosis séptica del seno venoso no han sido realizados, el uso de la anticoagulación con heparina intravenosa se ha llevado a cabo, porque los resultados del tratamiento antibiótico aislado han sido insatisfactorios, llegando a un porcentaje de mortalidad entre 50 y 78%. (4,12)

En los casos de vasoespasmo de grandes arterias en la base del cerebro, con aumento de riesgo de infarto cerebral, la terapia hipervolémica puede ser considerada para prevenir el daño cerebral irreversible, (12) pero ésta aún no se ha investigado bien en pacientes con meningitis bacteriana.

V.J. **PRONOSTICO:**

Los antibióticos han reducido la mortalidad de la meningitis bacteriana aguda hasta menos de un 10% en los casos diagnosticados tempranamente. No obstante, cuando la meningitis se diagnostica tarde o cuando se padece en un recién nacido o en un anciano, todavía suele resultar mortal.

Un recuento bajo de glóbulos blancos constituye un signo de mal pronóstico. La leucopenia persistente, la terapéutica retrasada y el desarrollo de síndrome de Waterhouse Friderichsen disminuyen la probabilidad de supervivencia.

Los sobrevivientes ocasionalmente muestran signos de lesión de

pares craneales, signos de infarto cerebral, convulsiones recurrentes o retraso mental. La vacuna meningocócica se utiliza principalmente en áreas epidémicas y en poblaciones cerradas donde se teme una difusión epidémica.(15)

VI. METODOLOGIA.

VI.A. TIPO DE ESTUDIO:

Retrolectivo-descriptivo.

VI.B. SELECCION DEL OBJETO O MATERIAL DE ESTUDIO:

Fichas clínicas de los pacientes con diagnóstico de Meningitis Purulenta Adquirida en la Comunidad, ingresados al Hospital General San Juan de Dios durante el período 1 de Enero de 1988 al 31 de Diciembre de 1995.

VI.C. TAMAÑO DE LA MUESTRA:

POBLACION: Todo paciente ingresado al Hospital General San Juan de Dios durante el período 1 de Enero de 1988 a 31 de Diciembre de 1995 con diagnóstico de Meningitis Purulenta cuyo universo total fue de 40 casos.

VI.D. SUJETOS DE ESTUDIO:

VI.D.1. CRITERIOS DE INCLUSION:

a. Edad mayor o igual a 13 años.
b. Expedientes con código CIE # 320.9 en el archivo del Hospital General San Juan de Dios y que llenaron los requisitos mínimos de diagnóstico de Meningitis Purulenta Adquirida en la Comunidad.

VI.D.2 CRITERIOS DE EXCLUSION:

a. Edad menor a 13 años
b. Meningitis nosocomial
c. Expedientes incompletos.

VI.E. VARIABLES ESTUDIADAS:

VI.E.1. EDAD:

a.DEFINICION CONCEPTUAL:

Tiempo transcurrido desde el nacimiento de una persona.

b.DEFINICION OPERACIONAL:

Años cumplidos desde el nacimiento de una persona, calculado a partir de la anotación en la ficha clínica.

c.ESCALA DE MEDIDA: De razón.

En grupos etáreos así:
13-19,20-29,30-39,40-49,50-59,60 o más.

VI.E.2 **SEXO:**

a. **DEFINICION CONCEPTUAL:**
Condición orgánica que distingue al macho de la hembra, en los seres humanos, animales y plantas.

b. **DEFINICION OPERACIONAL:**
Anotación en el expediente de **FEMENINO** o **MASCULINO**.

c. **ESCALA DE MEDIDA** : Nominal
1. Masculino 2.Femenino.

VI.E.3. **AGENTE ETIOLOGICO:**

a.**DEFINICION CONCEPTUAL:**
Agente causante de un fenómeno determinado; microorganismo productor de enfermedad.

b.**DEFINICION OPERACIONAL:**
Microorganismo aislado en cultivos, sugerido en tinciones o demostrado por elevación de anticuerpos

c.**ESCALA DE MEDIDA**: Nominal.
Variable según resultados.

VI.E.4. **COMPLICACIONES INTRAHOSPITALARIAS:**

a. **DEFINICION CONCEPTUAL;**
Accidente o fenómeno patológico que sobreviene en el curso de una enfermedad y que prolonga su evolución o agrava su pronóstico.

b. **DEFINICION OPERACIONAL:**
Accidente o fenómeno agravante de la enfermedad, de cualquier tipo que ocurrió durante la estancia en el hospital, del paciente con Meningitis Purulenta Adquirida en la Comunidad al revisar la evolución en la ficha clínica.

c. **ESCALA DE MEDIDA**: Nominal.
Variable según resultados.

VI.E.5. **DIAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA:**

a. **DEFINICION CONCEPTUAL:**
i.**DIA**:Tiempo que la Tierra emplea en dar una vuelta alrededor de su eje, o que aparentemente emplea el Sol en dar una vuelta alrededor de la Tierra.

ii.**ESTANCIA**:Residencia en un lugar.

b. **DEFINICION OPERACIONAL:**
Cada uno de los días que está el enfermo en el hospital calculado a partir de la diferencia entre la fecha de egreso y la de ingreso.

c. **ESCALA DE MEDIDA**: Ordinal
Según los intervalos siguientes:0-9,10-29 y 30 o más días.

VI.F **RECURSOS**

VI.F.1 **MATERIALES:**

a. **FISICOS:**
i. Departamento de Medicina Interna del Hospital General San Juan de Dios.
ii. Archivo del Hospital General San Juan de Dios.
iii. Bibliotecas: INCAP, USAC, Hospital General San Juan de Dios, Hospital Roosevelt.
i.v. Centro de Investigación en Salud Reproductiva y Familiar de la OPS-OMS. Hospital General San Juan de Dios.

VI.F.2 **HUMANOS:**

a. Pacientes con antecedente de Meningitis Purulenta Adquirida en la Comunidad, que fueron hospitalizados y egresados del Hospital General San Juan de Dios.

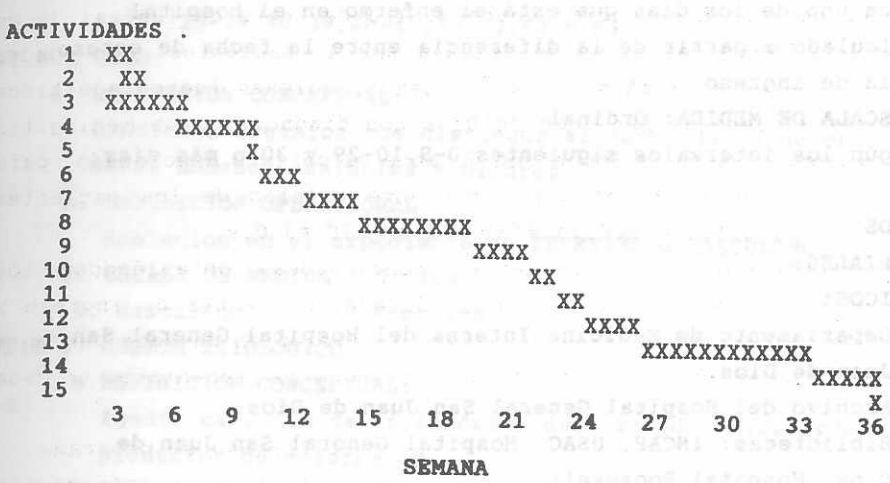
b. Director y personal de Registros Médicos del Hospital General San Juan de Dios.

c. Residentes de Neurología del Hospital General San Juan de Dios.

VI.F.3 **LEGALES:**

a. **ASPECTOS ETICOS:**
i. **RIESGOS**: Ninguno para el paciente sujeto a estudio.
ii. **BENEFICIOS**:El estudio servirá de base para próximas investigaciones y se podrán adoptar conductas de retroalimentación del tratamiento de los pacientes que consultan a la emergencia de Medicina Interna con signos clínicos de meningitis para favorecer su evolución y pronóstico.

GRAFICA DE GANT.



ACTIVIDADES:

1) Selección del tema del proyecto de investigación.
2) Elección del revisor y el asesor.
3) Recopilación de material bibliográfico
4) Elaboración del proyecto conjuntamente con el asesor y el revisor.
5) Aprobación del proyecto por el comité de investigación del hospital o institución en donde se efectuó el estudio.
6) Aprobación del proyecto por la unidad de tesis.
7) Diseño de los instrumentos que se utilizó para la recopilación de la información y capacitación de los encuestadores.
8) Ejecución del trabajo de campo o recopilación de la información.
9) Procesamiento de los resultados.
10) Análisis y discusión de resultados.
11) Elaboración de conclusiones recomendaciones y resumen.
12) Presentación del informe final para correcciones.
13) Aprobación del informe final.
14) Impresión del informe final y trámites administrativos
15) Examen público de defensa de la tesis

VI.G. PROCEDIMIENTO:

Para realizar el presente estudio se revisó una casuística de 7 años en el período comprendido entre el 1ro de Enero de 1988 al 31 de Diciembre de 1995, obteniéndose de la misma 40 pacientes, con edades mayores o iguales a 13 años, de ambos sexos, quienes fueron admitidos en el Hospital General San Juan de Dios con diagnóstico de Meningitis Purulenta Adquirida en la Comunidad durante el período mencionado, para lo cual se obtuvo el número de expediente clínico de los pacientes incluidos en el estudio mediante el código CIE #320.9.

Se solicitaron los expedientes mencionados, obteniéndose los siguientes datos: Nombre, edad, sexo, dirección, fechas de ingreso y egreso y datos de laboratorio; se revisó la evolución de cada paciente y de esta forma se obtuvo las complicaciones que se presentaron en cada caso.

Terminada la recopilación de datos, y utilizando el programa Epi Info versión 5.1, se procedió al almacenamiento de la información en un banco de datos, previa codificación de las respuestas obtenidas en la boleta de recolección.

Durante el proceso de almacenaje se eliminaron errores de introducción y anotación de los resultados a través de la comparación de dos bancos de datos distintos creados con los mismos en diferente momento, posteriormente se corrigió y certificó su validez. Inmediatamente después se procedió a ordenar y agrupar los datos en tablas estadísticas,y por último se analizaron los resultados por medio de la comparación con la literatura consultada.

PRESENTACION DE RESULTADOS

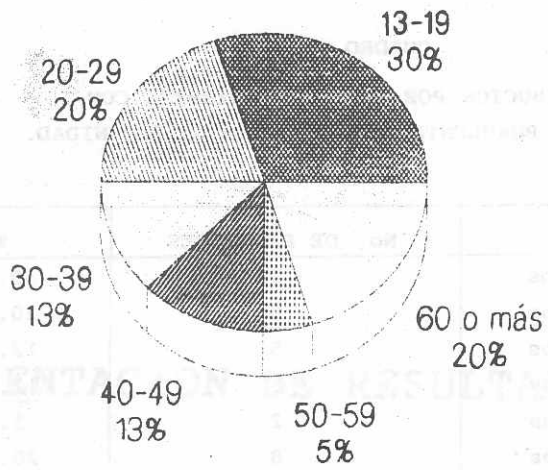
CUADRO # 1

DISTRIBUCION POR EDAD DE PACIENTES CON MENINGITIS PURULENTA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD.

EDAD	No. DE PACIENTES	%
13 - 19 años	12	30.00
20 - 29 años	8	20.00
30 - 39 años	5	12.50
40 - 49 años	5	12.50
50 - 59 años	2	5.00
60 ó + años	8	20.00
TOTAL	40	100.00

FUENTE: Fichas clínicas del archivo del Hospital General San Juan de Dios.

DISTRIBUCION POR EDAD
COMPLICACIONES DE LA MENINGITIS



Fuente: Cuadro Número 1.

CUADRO # 2

DISTRIBUCION POR SEXO DE PACIENTES CON MENINGITIS PURULENTA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD.

SEXO	No, DE PACIENTES	%
1. MASCULINO	23	57.50
2. FEMENINO	17	42.50
TOTAL	40	100.00

FUENTE: Fichas clínicas del archivo del Hospital General San Juan de Dios.

CUADRO # 3

AGENTE ETIOLOGICO MAS FRECUENTE, AISLADO POR CULTIVO.
EN PACIENTES CON MENINGITIS PURULENTA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD.

AGENTE ETIOLOGICO	CULTIVO							
	LCR		SANGRE		SANGRE+LCR		TOTAL	
	F	%	F	%	F	%	F	%
1. S. Alfa Hemolítico del Grupo A.	0	0.00	0	0.00	1	2.50	1	2.50
2. E. coli	0	0.00	1	2.50	0	0.00	1	2.50
3. S. Aureus.	1	2.50	1	2.50	0	0.00	2	5.00
4. S. pneumonie	3	7.50	1	2.50	0	0.00	4	10.00
5. S. Beta Hemolítico del Grupo A	1	2.50	0	0.00	0	0.00	1	2.50
6. No se aisló	35	87.50	37	92.50	39	97.50	31	77.50
TOTAL	**40**	**100.00**	**40**	**100.00**	**40**	**100.00**	**40**	**100.00**

FUENTE: Fichas clínicas del archivo del Hospital General San Juan de Dios.

CUADRO#4.

AGENTE ETIOLOGICO MAS FRECUENTEMENTE SUGERIDO POR TINCION.
EN PACIENTES CON MENINGITIS PURULENTA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD.

AGENTE ETIOLOGICO	No. DE PACIENTES	%
1. Diplococos Gram Positivo	5	12.50
2. Cocos Gram Negativo	1	2.50
3. Bacilos Gram Negativo	5	12.50
4. Bacilos Acido-Alcohol Resistentes	3	7.50
5. No Sugeridos	26	65.00
TOTAL	**40**	**100.00**

FUENTE: Fichas clínicas del archivo del Hospital General San Juan de Dios.

CUADRO # 5.

DIAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA

EN PACIENTES CON MENINGITIS PURULENTA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD.

DIAS DE ESTANCIA	No. DE PACIENTES	%
0 - 9	5	12.50
10 - 29	25	62.50
30 ó +	10	25.00
TOTAL	40	100.00

FUENTE: Fichas clínicas del archivo del Hospital General San Juan de Dios.

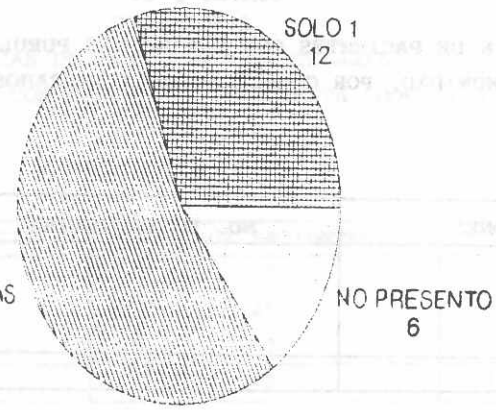
CUADRO # 6.

DISTRIBUCION DE PACIENTES CON MENINGITIS PURULENTA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD, POR COMPLICACIONES INTRAHOSPITALARIAS.

COMPLICACIONES	No. DE PACIENTES	%
Sólo UNA	12	30
DOS ó MAS	22	55
NO PRESENTÓ	6	15
TOTAL	40	100

FUENTE: Fichas clínicas del archivo del Hospital General San Juan de Dios.

NUMERO DE COMPLICACIONES
COMPLICACIONES DE LA MENINGITIS



Fuente: Cuadro Número 8

CUADRO # 7

COMPLICACIONES INTRAHOSPITALARIAS EN PACIENTES CON MENINGITIS PURULENTA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD.

COMPLICACION	SI PRESENTO	%	NO PRESENTO	%	TOTAL	% DEL TOTAL.
NEUROLOGICA						
1. Disfunción de pares craneales	18	45.00	22	55.00	40	100.00
2. Signos Cerebrales Focales	17	42.50	23	57.50	40	100.00
3. Convulsiones Intrahospitalarias	12	30.00	28	70.00	40	100.00
4. Edema Cerebral	10	25.00	30	75.00	40	100.00
5. Hidrocefalia	6	15.00	34	85.00	40	100.00
6. Fiebre Prolongada	11	27.50	29	72.50	40	100.00
NO NEUROLOGICA						
7. Coagulopatía de Consumo	2	5.00	38	95.00	40	100.00
8. Endocarditis de Válvula Aórtica	1	2.50	39	97.50	40	100.00
9. Artritis Séptica	1	2.50	39	97,50	40	100.00
10 Neumonía	4	10.00	36	90.00	40	100.00
11 Shock Séptico	1	2.50	39	97.50	40	100.00

FUENTE: Fichas clínicas del archivo del Hospital General San Juan de Dios.

CUADRO # 8

COMPLICACIONES INTRAHOSPITALARIAS SEGUN EDAD DE PACIENTES CON MENINGITIS PURULENTA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD.

COMPLICACIONES	EDADES						
	13-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60ó+	TOTAL
NEUROLOGICAS							
1. Disfunción de pares Craneales	5	6	2	2	2	1	18
2. Signos Cerebrales Focales	4	5	3	1	1	3	17
3. Convulsiones Intrahospitalarias	7	2	0	0	1	2	12
4. Edema Cerebral	3	2	2	3	0	0	10
5. Hidrocefalia	1	0	1	2	0	2	6
6. Fiebre Prolongada	4	3	1	1	1	1	11
NO NEUROLOGICAS							
7. Coagulopatía de Consumo	2	0	0	0	0	0	2
8. Endocarditis de Válvula Aórtica	0	0	0	0	0	1	1
9. Artritis Séptica	0	0	0	0	0	1	1
10. Neumonía	0	0	2	0	1	1	4
11. Shock Séptico	1	0	0	0	0	0	1

FUENTE: Fichas clínicas del archivo del Hospital General San Juan de Dios.

CUADRO # 9

COMPLICACIONES INTRAHOSPITALARIAS SEGUN SEXO DE PACIENTES CON MENINGITIS PURULENTA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD.

COMPLICACION	SEXO					
	MASCULINO	%	FEMENINO	%	TOTAL	%
1. Disfunción de pares Craneales	9	50.00	9	50.00	18	100
2. Signos Cerebral Focales	11	64.71	6	35.29	17	100
3. Convulsiones Intrahospital.	6	50.00	6	50.00	12	100
4. Edema Cerebral	6	60.00	4	40.00	10	100
5. Hidrocefalia	5	83.33	1	16.66	6	100
6. Fiebre Prolong.	6	54.55	5	45.45	11	100
7. Coagulopatía	0	0.00	2	100.00	2	100
8. Endocarditis de Válvula Aórtica	1	100.00	0	0.00	1	100
9. Artritis Séptica	0	0.00	1	100.00	1	100
10. Neumonía	3	75.00	1	25.00	4	100
11. Shock Séptico	1	100.00	0	0.00	1	100

FUENTE: Fichas clínicas del archivo del Hospital General San Juan de Dios.

CUADRO # 10.

COMPLICACIONES INTRAHOSPITALARIAS SEGUN AGENTE ETIOLOGICO AISLADO POR CULTIVO EN PACIENTES CON MENINGITIS PURULENTA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD.

COMPLICACION	AGENTE ETIOLOGICO						
	1	2	3	4	5	6	TOTAL
NEUROLOGICA							
1. Disfunción de pares craneales	1	1	0	3	0	13	18
2. Signos cerebrales focales	1	0	1	6	1	11	17
3. Convulsiones intrahospitalarias	1	0	0	3	0	8	12
4. Edema cerebral	0	0	0	3	0	7	10
5. Hidrocefalia	0	0	0	0	0	6	6
6. Fiebre prolongada	0	1	0	3	0	7	11
NO NEUROLOGICA							
7. Coagulopatía de consumo	0	1	0	1	0	0	2
8. Endocarditis de válvula aórtica	0	0	0	0	0	1	1
9. Artritis séptica	0	0	0	1	0	0	1
10 Neumonía	0	0	2	0	0	2	4
11 Shock séptico	0	0	0	0	0	1	1

FUENTE: Fichas clínicas del archivo del Hospital General San Juan de Dios.

NOTA: 1.S. alfa hemolítico del grupo A
2.E. coli
3.S. aureus
4.neumococo
5.S. beta hemolítico de grupo A
6.No se aisló

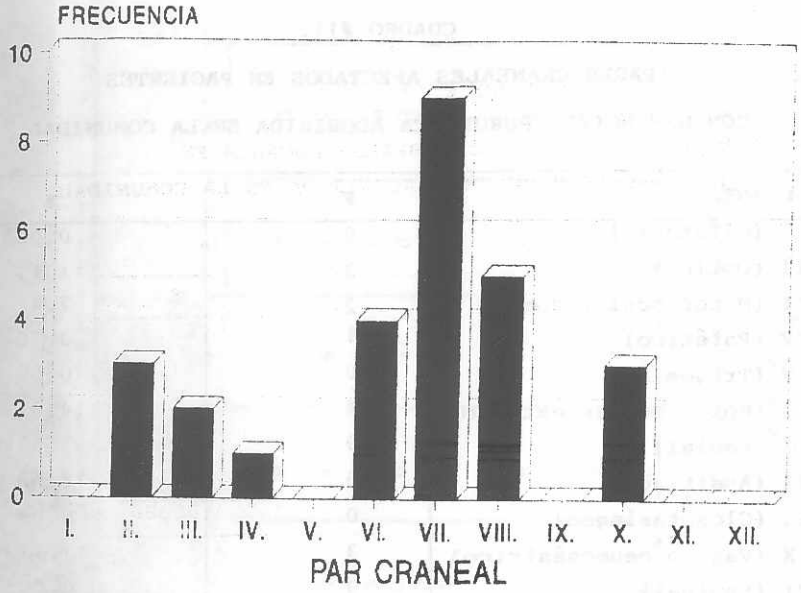
CUADRO #11.

PARES CRANEALES AFECTADOS EN PACIENTES CON MENINGITIS PURULENTA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD.

PAR CRANEAL	F	%
I (olfatorio)	0	0.00
II (Optico)	3	11.11
III (Motor ocular común)	2	7.41
IV (Patético)	1	3.70
V (Trigémino)	0	0.00
VI (Motor ocular externo)	4	14.81
VII (Facial)	9	33.33
VIII (Auditivo)	5	18.52
IX (Glosofaríngeo)	0	0.00
X (Vago o neumogástrico)	3	11.11
XI (Espinal)	0	0.00
XII (Hipogloso)	0	0.00
TOTAL.	27	100.00

FUENTE: Fichas clínicas del archivo del Hospital General San Juan de Dios.

PAR CRANEAL AFECTADO
COMPLICACIONES DE LA MENINGITIS



Fuente: Cuadro Número 11.

CUADRO # 12

FRECUENCIA DE SIGNOS CEREBRALES FOCALES EN PACIENTES CON MENINGITIS PURULENTA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD.

SIGNO	F	%
Hemiparesia	14	60.87
Disartria	4	17.89
Hemianopsia	1	4.35
Afasia	3	13.04
Espasticidad	1	4.35
TOTAL	23	100.00

FUENTE: Fichas clínicas del archivo del Hospital General San Juan de Dios.

CUADRO # 13.

COMPLICACIONES INTRAHOSPITALARIAS SEGUN DIAS DE ESTANCIA
EN PACIENTES CON MENINGITIS PURULENTA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD.

COMPLICACION	DIAS DE ESTANCIA			
	0-9	10-29	30 Ó MAS	TOTAL
NEUROLOGICAS				
1) Disfunción de pares craneales	2	11	5	18
2) Signos cerebrales focales	1	12	4	17
3) Convulsiones intra-hospitalarias	1	8	3	12
4) Edema cerebral	0	6	4	10
5) Hidrocefalia	0	4	2	6
6) Fiebre prolongada	0	7	4	11
NO NEUROLOGICOS				
7) Coagulopatia de consumo	0	1	1	2
8) Endocarditis de válvula aórtica	0	1	0	1
9) Artritis séptica	0	0	1	1
10) Neumonia	0	3	1	4
11) Shock septico	0	0	1	1

Fuente: Fichas clínicas del archivo del Hospital General San Juan de Dios.

VIII. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS.

La Meningitis Purulenta ha sido descrita como una enfermedad relativamente frecuente, en Estados Unidos se han estimado hasta 40,000 casos por año. (22)

En la presente revisión de 7 años en el Hospital General San Juan de Dios, se documentaron 40 casos de pacientes que ingresaron con diagnóstico de Meningitis Purulenta, lo que corresponde a 5.71 pacientes por año ($5.5x10^{-4}$ x 1000 pacientes por año) ; dicha situación plantea dos explicaciones no excluyentes una de la otra: en primer lugar, la innegable existencia de subregistro en nuestra casuística, producto del extravío de varios expedientes. La segunda explicación corresponde al hecho que la meningitis no es tan frecuente en mayores de 13 años como lo es en niños. (22,34)

El 50% de los casos ocurrió en adultos jóvenes (13-29 años), siendo solamente el 20% en los pacientes mayores de 60 años, en los que se esperaría mayor incidencia por ser la ancianidad un factor predisponente ya que en esta etapa de la vida las personas pierden con frecuencia parte de su tolerancia inmunitaria a sus propios tejidos, (11) así también, hay mayor incidencia de enfermedades crónicas tales como la diabetes mellitus, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y otras, lo que contribuye a la disminución de las defensas del huésped y en consecuencia, mayor predisposición a Meningitis Purulenta. (22)

La literatura reporta una relación 1.3-1.7:1 varón:mujer (25), en el presente estudio se encontró una relación incluída dentro de estos límites (1.3:1)

Se aislaron 9 microorganismos (5 en LCR, 3 en sangre y 1 en ambos), de los cuales, el germen más frecuente fue el S. pneumoniae (44.44%), seguido por el S. aureus (22.22%), en uno de estos últimos pacientes se presentó endocarditis de la válvula aórtica. (22,34)

Los otros microorganismos aislados fueron estreptococos alfa y beta hemolíticos y E. coli; en 31 pacientes no se aisló microorganismo causal, esto se debe posiblemente a meningitis parcialmente tratada, la cual fue documentada en varios pacientes, aunque podría tratarse también de falta de sensibilidad del laboratorio.

El germen más frecuente, causante de meningitis en el adulto es

el S. pneumoniae [19,21] cuando la infección es adquirida en la comunidad. Así también, son importantes otros tipos de estreptococo, estafilococo, listeria y diversos bacilos Gram negativo. Como se puede observar,en el presente estudio predominó el neumococo -aunque esta incidencia no es concluyente por el escaso número de microorganismos aislados, si proporciona una idea del predominio del germen mencionado como agente causal de la Meningitis Purulenta Adquirida en la Comunidad-.

La tinción de LCR tuvo importancia similar en el diagnóstico de la meningitis, pues se evidenciaron 11 tipos de bacterias por tinción de Gram y 3 micobacterias por tinción de Ziel Nielsen. Se reportaron 5 diplococos Gram positivo, cuatro de los cuales resultaron ser neumococos al realizar el cultivo. Se reportaron cocos Gram negativo en la tinción del LCR de una paciente cuya presentación clínica fue compatible con meningococcemia, no se aisló germen por cultivo.

En 12.5% de los pacientes se reportó bacilos Gram negativo, ninguno de éstos microorganismos fue aislado en cultivo.

El 7.5% de los pacientes presentó bacilos ácido-alcohol resistentes con tinción de Ziel Nielsen. Solamente uno se confirmó por método de ELISA, el cual también fue positivo para dos pacientes en los que el examen citológico de líquido cefalorraquídeo sugería tuberculosis aunque la tinción (bacteriológico) resultara negativa.

Estos hallazgos son comparativos con aquellos en los que se ha documentado que los diplococos Gram positivo y cocos Gram negativo son los gérmenes más frecuentes en la edad adulta. [19,25,26]

En lo referente a las complicaciones intrahospitalarias, solamente el 15% no presentó ninguna, 30% presentó sólo una y el 55% presentó dos o más complicaciones, lo que demuestra la importancia del adecuado tratamiento del paciente con Meningitis Purulenta para evitar el desarrollo de las mismas. Específicamente, las complicaciones neurológicas más frecuentes en los pacientes estudiados fueron: disfunción de pares craneales (45%), signos cerebrales focales (42.5%),convulsiones intrahospitalarias (30%), fiebre prolongada (27.5%) y signos de edema cerebral (25%).

Entre las complicaciones no neurológicas sobresale la neumonía, patología que está relacionada íntimamente con la presencia de meningitis y endocarditis según la literatura [24]. Las otras

complicaciones se presentaron en porcentajes menos importantes. El neumococo fue el germen más frecuentemente encontrado, y el que provocó mayor número de complicaciones.

En el presente estudio hubo un compromiso de nervios craneales del 45%, aproximadamente un 200% más que el reportado en algunas publicaciones (10-20%).[22]

En el Hospital General San Juan de Dios, los pares más afectados en orden de importancia fueron: VII (parálisis facial se presentó con mucha frecuencia) en el 33.33%, VIII (sordera e hipoacusia por alteración de la rama auditiva y pérdida del equilibrio al afectar la rama vestibular.) en el 18.52%, VI (parálisis oculomotora) en 14.81%,II(fotofobia transitoria) en 11.11% y III (parálisis oculomotora) en el 7.41% de los pacientes, resultados semejantes a lo reportado en la literatura, en donde se ha publicado que los pares craneales más afectados son el III,IV,VI,VII y VIII. Estas parálisis o paresias usualmente desaparecen en el curso de una semana después de la recuperación, excepto por la pérdida de la audición que se considera como la secuela más frecuente de la meningitis bacteriana.[22]

Hemiparesia, disartria y hemianopsia fueron observados en 37.5% de los pacientes,(porcentaje que supera lo reportado en otros estudios [22]; estos signos podrían revelar la gran frecuencia con que se producen trastornos oclusivos del sistema nervioso central, en la mayoría de los pacientes se presentaron en forma transitoria, siendo la edad predominante la de los 20-29 años (29.41%).

Las convulsiones intrahospitalarias se observaron en el 30% de los pacientes estudiados, cifras semejantes se han reportado en otras investigaciones [22]. Esta complicación revela daño cerebral susceptible de prevención mediante la instauración del tratamiento inmediato y la desaparición de las condiciones presentes que promueven la patología. Llama la atención que el grupo etáreo más afectado fue el de 13-19 años (58.33%) lo que podría revelar cierta susceptibilidad del huésped.

El 25% de los pacientes bajo estudio presentó signos clínicos de edema cerebral, la más importante complicación del sistema nervioso central [21,22], las edades predominantes fueron 13-19 años y 40-49 años con el 30% de los casos respectivamente. No se ha reportado predominio de edad.

De los pacientes que presentaron esta complicación, en 40% se registró papiledema, en 20% hubo TAC positiva y 10% se manifestó con vómitos en proyectil y anisocoria. En 30% de los casos hubo convulsiones asociadas [22] a los signos de edema cerebral.

En dos de los pacientes en quienes se observó papiledema, se diagnosticó meningitis tuberculosa, aunque este hallazgo no es concluyente. Según la literatura, el papiledema no es un signo característico de la meningitis piógena; éste se da por presencia de una masa ocupativa (por ejemplo: empiema subdural o absceso cerebral), la cual no fue diagnosticada en ninguno de los casos en que se evidenció papiledema. El microorganismo que más frecuentemente causó esta complicación fue el neumococo. [21]

La hidrocefalia se diagnosticó en el 15% de los pacientes, dato muy similar al de otros estudios [21], en los que reportan hasta el 11.6% de incidencia de esta complicación. No hubo microorganismo asociado a su ocurrencia, predominando en pacientes mayores de 40 años. Es importante mencionar que por lo general es de tipo comunicante por la aracnoiditis que se produce durante la evolución de la enfermedad. Es imprescindible su diagnóstico temprano para prevenir complicaciones más serias como edema y herniación cerebral. [22]

La fiebre prolongada se presentó en 27.5% de los pacientes, principalmente en edades entre los 13-19 años (36.36%) siendo el germen más frecuente el neumococo (27.27%). Según la literatura, este último y otros tales como H. influenzae y meningococo ceden después de 2-5 días de tratamiento, sin embargo, pueden provocar alzas febriles asociadas a signos cerebrales focales [22], tal como se evidencia en el estudio realizado en el que el 54.55% de los pacientes con fiebre prolongada se asoció a los signos mencionados. Esta situación puede darse en el caso en que haya resistencia antibiótica, el tratamiento no sea el adecuado o bien se trate de fiebre secundaria a drogas, circunstancia muy frecuente en estos pacientes.

La bacteremia es una complicación muy frecuente en la Meningitis Purulenta [24], dando lugar a complicaciones a distancia tales como artritis séptica o endocarditis de válvula aórtica ésta última frecuentemente se relaciona con neumonía [34]

Estas complicaciones, incluyendo el shock séptico, se encontraron

con escasa frecuencia en los pacientes estudiados.

Complicaciones tales como disfunción de pares craneales, signos cerebrales focales y convulsiones intrahospitalarias se relacionaron con estancia hospitalaria mayor de 10 días lo que da una idea de lo delicado que es el tratamiento de estas complicaciones para lograr una mejoría en el estado del paciente.

No hubo predominio de sexo en la presentación de las complicaciones.

IX. CONCLUSIONES.

1. La Meningitis Purulenta del adulto Adquirida en la Comunidad es una patología poco frecuente en el Hospital general San Juan de Dios, siendo la prevalencia registrada de $5.5x10^{-4}$ x 1000 pacientes por año aunque suponemos cierto subregistro.
2. La mayor parte de los casos registrados de Meningitis Purulenta del adulto ocurre en jóvenes (50% entre los 13-29 años).
3. Existe una relación de 1.3:1 varón:mujer en los pacientes con Meningitis Purulenta en el Hospital General San Juan de Dios.
4. El S. pneumoniae es el agente etiológico aislado con más frecuencia en los pacientes adultos con Meningitis Purulenta Adquirida en la Comunidad y es el agente causal de la mayoría de las complicaciones de la Meningitis Purulenta del adulto.
5. Las tres complicaciones intrahospitalarias más frecuentes en el adulto con Meningitis Purulenta son 1) disfunción de pares craneales, 2) signos cerebrales focales y 3) convulsiones intrahospilarias.
6. La estancia hospitalaria promedio de los pacientes que presentaron complicaciones de Meningitis Purulenta fue de 20 días.
7. Los pares craneales más afectados en la Meningitis Purulenta Adquirida en la Comunidad son en orden de importancia: VII, VIII, VI,II y III.

X. RECOMENDACIONES

a) Para tener una idea más completa de los casos en Guatemala, es necesario ejecutar un estudio prospectivo sobre la complicaciones intrahospitalarias de la Meningitis Purulenta Adquirida en la Comunidad.

b) Es imprescindible un diagnóstico clínico lo más exacto posible desde el momento del ingreso del paciente a la emergencia por lo que se requiere que los médicos que lo evalúen estén adecuadamente capacitados para que no ocurran errores en el diagnóstico y de esta manera se le proporcione la terapéutica adecuada. Así también, es necesario mejorar la calidad de los resultados de laboratorio principalmente en lo referente al examen químico, citológico y bacteriológico de líquido cefalorraquídeo, el médico tratante deberá involucrarse en este sentido ya que dicho examen nos proporciona una idea temprana del germen causante de la patología antes de tener el resultado de los cultivos y se puede administrar el antibiótico de manera más específica.

c) El seguimiento ambulatorio del paciente que ha padecido Meningitis Purulenta es de suma importancia para poder establecer con certeza las secuelas tardías más frecuentes, pues no se ha realizado ningún estudio en este ámbito, con la cual se podrían establecer relaciones entre la presentación de las secuelas y la evolución intrahospitalaria del paciente que ha sufrido dicha enfermedad. En Guatemala es muy difícil dar seguimiento a los pacientes que han estado ingresados años atrás, no solamente porque ya no habitan en el mismo lugar, sino porque muchos de los mismos dan direcciones falsas al personal del hospital. Por tanto, el plan educacional que se proporciona al paciente sobre la importancia de su seguimiento por consulta externa debe ser lo más consciente y completo posible para lograr un adecuado control de los casos y de esta forma detectar, tratar y prevenir tempranamente las secuelas.

Considerando lo expuesto anteriormente,se debería realizar un estudio de las secuelas de la meningitis con un intervalo de tiempo entre el egreso del paciente y la fecha de nueva evaluación no mayor de dos años.

d) Es necesario que se haga una retroalimentación del tratamiento

de urgencia del paciente con Meningitis Purulenta en el Hospital General San Juan de Dios, para instituir el más adecuado, ya que de este depende su pronóstico.

XI. RESUMEN

Con el fin de determinar las Complicaciones Intrahospitalarias de la Meningitis se revisaron los expedientes clínicos de pacientes mayores de 13 años que fueron admitidos y/o egresados del Hospital General San Juan de Dios con diagnóstico de Meningitis Purulenta Adquirida en la Comunidad durante un período de 7 años comprendido entre el 1 de Enero de 1988 al 31 de Diciembre de 1995; obteniéndose una casuística de 40 pacientes, 17 mujeres y 23 hombres, con promedio de 5.71 casos por año, 50% ocurrieron en menores de 30 años; en 31 pacientes (77.50%) no se aisló agente causal, siendo el más frecuente en quienes se aisló el S.pneumoniae (44.44%).

Las complicaciones que más se presentaron son:

1. Disfunción de pares craneales (45%), siendo los más afectados en orden de importancia: VII,VIII,VI,X, II Y III.
2. Signos cerebrales focales; se observó hemiparesia, hemianopsia, y disartria en 37.5% de los pacientes, la mayoría en forma transitoria.
3. Convulsiones intrahospitalarias en 30%.
4. Edema cerebral (25%)
5. Hidrocefalia (15%)
6. Fiebre prolongada (27.5%)

Las complicaciones sistémicas se presentaron con menos frecuencia, aunque la neumonía colaboró con 10% de los cuarenta pacientes estudiados.

En la mayoría de las complicaciones, el S. pneumoniae fue el microorganismo encontrado con mayor frecuencia.

Las principales complicaciones se relacionaron con la estancia hospitalaria mayor de 10 días.

Las complicaciones intrahospitalarias en pacientes con Meningitis Purulenta Adquirida en la Comunidad son muy frecuentes, muchas de ellas de gravedad, lo que puede ocasionar la muerte o dejar secuelas permanentes e incapacitantes en el paciente afectado, por lo que se debe procurar prevenirlas desde el momento en que el paciente consulta a la emergencia.

XII. REVISION BIBLIOGRAFICA

1) Benenson Abbraham. (1987). Control de las Enfermedades Transmisibles en el Hombre. (14 Edición) Washington D.C. OPS-OMS.

2) Bohr. Wilhelm. Paulson O. Rasmussen N. Pneumococcal Meningitis Late Neurologic Sequelae and Features of Pronostic Impact. Arch. Nuerol. 1984; 41 : 1045-1049.

3) Cherubin, C.E., Mar, JS., Sierra M,F. et al: Listeria and Gram Negative Bacilary Meningitis. New York City, 1972-1979. Am. J. Med. 71:199, 1981.

4) DiNubile MJ, Boom WH, Southwich FS Septic Cortical Thrombo-phlebitis J. Infect Dis. 1990; 161: 1216-1220.

5) Dodge PR, Davis H, Feigin RR et al. Prospective Evaluation of Hearing Impairement as a Sequelae of Acute Bacterial Meningitis. New England J Med. 1984; 311: 869-874.

6) Durak, D.T. y Spanos, A. End of Treatment Spinal Tap in Bacterial Meningitis. Is It Whorthwhile? JAMA 248:75, 1983.

7) Durak D.T.: Prevention of Central Nervous System Infections in Patients at Risk. Am. J. Med. 76 (5A): 231, 1984.

8) Einhaulp KM, Vilringer A. Meister W, et al. Heparin Treatment in Synus Venous Thrombosis. Lancet 1991; 338: 597-600.

9) Girgis NL, Faid Z, Mikhail LA, Frarrag L, Sultan Y, Kilpatrik ME. Dexamethasone Treatment for Bacterial Meningitis in Children and Adults. Pediatric Infect. Dis. J. 1989;8:848-851.

10) Gold R. : Bacterial Meningitis. Am. J. Med. 73:98,1982.

11) Guyton (1989), Tratado de Fisiología Médica (7ma Edición), México: Interamericana.

12) Kassell NF, Peerless SJ, Durward QJ. Beck DW, Drake CG, Adams HP. Treatment of Isquemic Deficit from Vasospasm with Hipertension. Neurosurgery 1982; 11:337-343.

13) Lebel MH, Frei BJ, Syrogiannopoulos GA et al. Dexamethasone Therapy for Bacterial Meningitis Results of Two Double-Blind Placebo-Controlled Trials. Engl. J. Med. 1988; 319:964-971.

14) Mandel/Douglas/Bennett (1985) Principles and Practice of Infectious Diseases (2da edición) United States.

15) Merck Sharp E Dohme Research Lab. (1986) Manual Merck de Diagnóstico y Terapéutica. (7ma Edición) México D.F. Interamericana S.A.

16) Manual de Terapéutica Médica Washington. (7ma. Edición) México D.F. 1991.

17) Martin WJ.: Rapid and Reliable Techniques for the Detection of Bacterial Meningitis. Am. J. Med. 74:119, 1983.

18) MSPAS, Normas para la Atención de la Salud Materno Infantil.(1992) Guatemala: MSPAS.

19) Murphy, P.: The Treatment of Meningitis in Adults. Topics in Clinical Medicine. Topic 37. The Johns Hopkins Hospital, May 1995.

20) Nelson, J.D.: Emerging Role of Cephalosporins in Bacterial Meningitis. Am.J. Med. 79 (2A): 47, 1985.

21) Pfister HW; Feiden W, Einhaupl KM. Spectrum of Complications During Bacterial Meningitis in Adults, Results of Prospective Clinical Study. Arch. Neurology, 1993; 50: 575-581.

22) Quezada Vargas Orlando (1987) Manual de Emergencias Médicas. (Primera Edición) Costarrica, Pfizer.

23) Rahal, J.: Simberkoff, M.: Host Defense and Antimicrobial Therapy in Adult Gram Negative Bacilary Meningitis. Ann. Int. Med. 96:468, 1982.

24) Roos KL, Tunkel AR, Scheld WM. Acute Bacterial Meningitis in Children and Adults. In: Sheld WM, Whitley RJ, Durak DT. Eds. Infections of the Central Nevous System. New York, N.Y. Raven Press; 1991: 334-410.

25) Sanders, Ch. V.: Central Nervous System Infections. New Orleands Internal Medicine Board Review Course. LSU. 1985.

26) Sheld, WH.: Bacterial Meningitis in the Patient at Risk: Intrinsic Risk Factors and Host Mechanisms. Am. J. Med. 76(5A).193 1984.

27) Shelch, WF. Ward.J.I.,Band, J.E. Et al.: Bacterial Meningitis in the United States. JAMA 253: 1749, 1985.

28) Southwick FS. Richardson EP Jr, Swartz MN. Septic Thrombosis of the Dural Venous Sinuses. Medicine 1986; 65:82-106.

29) Surós J. (1968). Semiología Médica. (4ta. Edición). Barcelona, España. Salvat Editores S.A.

30) Swartz, M.N.: Bacterial Meningitis, Edit, More Involved than the Meninges. New Engl. J. Med. 311: 912, 1984.

31) Swartz, M.N.: Neurology. 11. VIII Infections; Scientific American, Inc. 1982.

32) Underman, D.E.: Bacterial Meningitis. Dis. a Month. Feb 1978.

33) Wrighyt, P.F., Kaiser, A.B., Bowman C.M., et al.: The Pharmacokinetics and Efficacy of an Aminoglycoside Administrated Into the Cerebral Ventricles in Neonates: Implication for Further. Evaluation of this Route of Therapy in Meningitis. J. Infect Dis. 143:141. 1981.

34) Wyngaarden y Smith. (1991) Tratado de Medicina Interna de Cecil (18va. Edición) México; Interamericana Mcgraw Hill.

XIII. ANEXOS

ERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
LTAD DE CIENCIAS MEDICAS
ITAL GRAL. SAN JUAN DE DIOS.
ECTO DE TESIS: Complicaciones Intrahospitalarias de la Meningitis Purulenta Adquirida en al Comunidad

BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS .

RE DEL PACIENTE:

A DE INGRESO: FECHA DE EGRESO: DIAS EST:

gente etiológico aislado por cultivo.

edio en el que fue aislado:

. CULTIVO	LCR	SANGRE	OTROS
. TINCION	LCR	GRAM	ZIEL NIELSEN.

OMPLICANCINES INTRAHOSPITALARIAS:
. Disfunción de pares craneales.

. Signos Cerebrales Focales
.1 Hemiparesia
.2 Disartria
.3 Hemianopsia
.4 Afasia
.5 Espasticidad

. Convulsiones intrahospitalarias.

d. Signos de edema cerebral.

e. Hidrocefalia.

f. Fiebre prolongada.

NEUROLOGICAS:

a. Choque.
b. Coagulopatía de consumo.
c. Endocarditis de válvula aórtica.
d. Artritis séptica.
e. Bronconeumonía de focos múltiples.

AS COMPLICACIONES:

LAZGOS DE LABORATORIO (Otros distintos a tinción y cultivo)