



**UNIVERSIDAD ABIERTA
INTERAMERICANA**

SEDE REGIONAL ROSARIO

FACULTAD DE MEDICINA

CARRERA DE MEDICINA

TRABAJO FINAL

“EVOLUCION DE PACIENTES PEDIATRICOS CON MENINGITIS”

Autor: LUIS FERRIERI-CM 4886/97

Tutora: DRA. LILIANA RUIZ

DICIEMBRE de 2003

Indice

Resumen	3
Introducción	4
Fisiopatología y clínica de la meningitis	5
Diagnostico clínico	6
Diferentes expresiones clínicas según edad	7
Diagnostico según germen	7
Diagnostico bioquímico	9
Características diferenciales del LCR	10
Diagnostico por imagen	11
Laboratorios complementarios	11
Tratamientos	12
Complicaciones	14
Profilaxis	14
Objetivos	16
Material y método	16
Resultados	17
Discusión	24
Conclusión	25
Bibliografía	26

RESUMEN

Para investigar la evolución de los pacientes pediátricos se realizó un estudio observacional de un grupo de niños diagnosticados con meningitis viral y bacteriana. Se recabaron datos de historias clínicas de 43 pacientes diagnosticados con la enfermedad en lo cual la edad estaba entre 4 meses y 13 años con un desvío estándar de 3.48, una media de 4,19.

En los niños que se diagnosticaron meningitis bacteriana se pudo observar que la mayoría de los germen es aislado fue por meningococo; y la menor frecuencia se presentó en meningitis por germen es Haemofilus.

Todos se enfermaron principalmente en invierno y primavera observando en los meses de otoño la menor frecuencia de la enfermedad.

Del total de los pacientes solo un pequeño porcentaje murió y el resto tuvo evolución favorable con secuelas y sin ellas De los pacientes inmunizados se pudo observar una mejor evolución que los pacientes que no presentaban el carnet de vacunación oficial completo.

Además en el estudio encontramos que los niños con germen es virales presentaron mayor número de defunciones que los que padecieron meningitis bacterianas.

Otra característica a resaltar en forma relevante son los pacientes que con escala de graffar 2 padecieron evolución favorable, mientras los que tenían bajo nivel socioeconómico (graffar 3,4) presentaron defunciones.

Como dato fundamental en el estudio se pudo verificar la importancia de la inmunización en niños y el nivel socioeconómico mas allá del germen aislado.

INTRODUCCIÓN

La meningitis es la inflamación de la piamadre, la aracnoides y el lcr que circula entre ambas, dado que este espacio es continuo alrededor del cerebro y la medula espinal la meningitis es cerebroespinal en estudios de población realizados en argentina, se ha registrado una tasa de incidencia de 4,6 a 10 por 100000 por año. la letalidad oscila entre 5 y el 20%, las secuelas entre 5y 30% según el agente causal de acuerdo con cifras previsoras del departamento red de laboratorios de salud y acción social de argentina, sobre 1503 meningoencefalitis notificadas el 50,5% de los casos fueron de etiología bacteriana, el germen sé aislo en el 59,3%, de los pacientes y correspondió al meningococo (23,3), al haemofilus (16,2) al neumococo(13,1) y a otros microorganismos(6,7).

el 26,9%de los chicos eran menores de un año, la 19,3 tenia entre 1 y 4 años y el resto a otras edades.

la meningitis bacteriana es una enfermedad típica de la infancia y como en otras enfermedades infecciosas existen factores que aumentan el riesgo, tales como la edad, el hacinamiento, el bajo nivel socio económico y cultural, las inmunodeficiencias congénitas o adquiridas, los esplenectomizados y los factores genéticos. en cambio las meningitis virales producen enfermedades benignas, autolimitadas y los métodos diagnósticos no son fácilmente accesibles. Cuando. estos se practican en forma sistemática los enterovirus (echo y coxsackie) causan el 50 80%de los casos.

los mismos predominan a fin del verano, comienzo del otoño y se transmiten por vía fecal oral. Se pueden presentar en brotes epidémicos.

el virus de la parotiditis causa el 10 20%de los casos, mas frecuente en primavera, afecta a varones en relación 2a 1 con respecto a mujeres otros casos menos frecuente son el virus de la coriomeningitis linfocitaria que se transmite por roedores, principalmente en invierno.

el herpes simple puede producir meningitis acompañada de lesiones genitales.

.el niño con Hiv puede cursar durante la seroconversion con una meningitis aguda autolimitada

FISIOPATOLOGIA Y CLINICA DE LA MENINGITIS

El primer paso consiste en la colonización del germen en la faringe e invasión ulterior de la mucosa faríngea. Para esto debe eludir la acción de la IgA secretoria, y la acción de los cilios de la mucosa.

El meningococo penetra en la mucosa mediante endocitosis, mecanismo diferente al utilizado por el *H. Influenzae* que sigue la vía interepitelial. Una vez que ha pasado del extremo apical al basal de la célula epitelial de la mucosa, en el caso del meningococo, éste accede con facilidad al torrente sanguíneo. En el espacio intravascular, la defensa principal del huésped consiste en el **sistema del complemento**.

El pasaje de la barrera hematoencefálica se logra tras adherirse al endotelio vascular, probablemente mediante pilis. Este aspecto es el menos aclarado en la fisiopatología de la meningitis. Ya en el LCR resulta fácil a los gérmenes la multiplicación, porque este fluido es muy pobre en opsoninas.

La infección del LCR por tanto, no produce inflamación meníngea (meningitis), sino después de un período variable y lo hace a partir de la liberación de lipopolisacáridos de la membrana externa, por ej. del meningococo. Estas endotoxinas inducen la liberación de mediadores endógenos (TNF, interleukinas-1, interleukinas-6) que determinan la ruptura de la barrera hematoencefálica (BHE) y la exudación de albúmina que facilita el desarrollo del edema cerebral.

En una fase más avanzada los mediadores mencionados (sobre todo la interleukina-1) inducen mecanismos para la adhesión de los neutrófilos al endotelio cerebral y, posteriormente, su paso a través de la BHE. Ya en el LCR, los neutrófilos son activados por diversas citoquinas y liberan autocoides lipídicos vasoactivos (PAF, leucotrienos, prostaglandinas) y radicales tóxicos de oxígeno, los cuales dañan aún más la BHE.

Se trata hoy de detener esta exagerada generación de citoquinas inflamatorias, la exudación de neutrófilos hacia el LCR y su activación con la consecuente producción local de mediadores vasoactivos (uso de dexametasona en tratamiento).

En ocasiones el compromiso meníngeo puede ser escaso o nulo, como en el caso del meningococo, que produce en forma directa en la sangre un cuadro sistémico (meningococcemia fulminante). Estas endotoxinas van a producir vasculitis e inducir una coagulación intravascular que en conjunto conducen a un daño vascular difuso con inflamación de las paredes vasculares, microtrombosis y necrosis. A su vez, la endotoxina va a actuar sobre neutrófilos, macrófagos y células endoteliales para liberar mediadores endógenos. Estos mediadores incluyen las mencionadas citoquinas (TNF, interleukinas 1,2,3,8...). Así como el PAF, las endorfinas, el sistema de las kininas, factores de la coagulación, metabolitos del ácido araquidónico y sustancia depresora del miocardio, entre otros.

En conjunto, los mediadores endógenos actúan sobre el miocardio (depresión, dilatación) la vasculatura (vasodilatación, vasoconstricción, agregación leucocitaria, disfunción de las células endoteliales) y órganos vitales (riñón, hígado, pulmón, cerebro) para conducir al shock y a la falla múltiple de órganos.

Las meningitis virales están producidas fundamentalmente por los virus Coxsackie, Echovirus, el virus de la parotiditis, y otros menos frecuente como el herpes tipo 2. Los dos primeros son responsables del 70 a 80% de los casos; se transmiten por vía fecal oral y posiblemente por vía oral oral. La tasa de ataque es más frecuente en niños y las infecciones ocurren en grupos socioeconómicos bajos, y en países de clima templado. La forma más frecuente de presentación es la enfermedad febril inespecífica, caracterizada por dolores musculares, cefalea, etc.

Los materiales diagnósticos son el hisopado faríngeo, examen de materia fecal, LCR, sangre; y los métodos más utilizados son los directos, anticuerpos monoclonales, PCR

La encefalitis producida por virus herpes ocurre a cualquier edad generalmente en jóvenes sin predominio de ambos sexos ni prevalencia estacional; produce un cuadro agudo después de un estado que remeda la infección viral que cursa con cefalea fiebre, trastorno del lenguaje y de la atención, convulsiones y alucinaciones. El LCR tiene pleocitosis franca y marcada hiperproteínorrea.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Debemos enfatizar sobre la importancia de confeccionar una historia clínica lo más completa posible, valorando los signos y síntomas sugestivos que nos permita hacer un diagnóstico precoz, teniendo en cuenta la edad, factores predisponentes, epidemiología, tiempo de evolución al momento de la consulta y medicación recibida.

La meningitis bacteriana puede adoptar distintas formas de presentación clínica, pero dos son las más frecuentes. Una de comienzo insidioso, de desarrollo progresivo en uno o varios días y que puede ser precedido por un cuadro febril inespecífico. La segunda aguda o sobre aguda (formas fulminantes), con manifestaciones de bacteriemia, lesiones purpúricas en piel o de sepsis en pocas horas. Cuadro grave asociado con el meningococo (meningococemia).

Signos y síntomas fundamentales de presunción clínica de ME aguda:

Alteración fisiopatológica expresada por el síndrome meníngeo

Signos y síntomas

INFECCIÓN

Fiebre, taquicardia.
Púrpura (meningococo).

HIPERTENSIÓN ENDOCRANEANA

Cefalea, vómitos fáciles.
Fotofobia y alteración de la

visión.

Fontanela hipertensa (en lactantes).

IRRITACIÓN RADICULAR
rigidez de

Hiperestesia cutánea,

nuca.
Contractura cervico dorsal,
opistotonos.
Signos de Kernig y

Brudzinsky.

Actitudes antálgicas

(gatillo de fusil).

Raya meníngea (alteración

cutánea

vasomotora).

COMPROMISO ENCEFÁLICO
coma.

delirio.

quejido que

subintrantes)

oculares.

apnea,

origen

Obnubilación, sopor,

Excitación, agresividad,

Llanto débil o continuo,

reemplaza al llanto.

Convulsiones (a veces

Paresias de miembros,

Hipotermia, crisis de

trastornos circulatorios de

central.

Diferentes expresiones clínicas según la edad del paciente:

En Recién Nacidos: (cráneo abierto, síndrome meníngeo totalmente desdibujado)

- Ausencia de la mayoría de las manifestaciones del síndrome meníngeo típico.
- Fiebre o hipotermia, llanto débil o quejido, rechazo del alimento, crisis de apnea.
- Hipotonía brusca, irritabilidad, palidez, cianosis y/o ictericia.
- Signos de sepsis (aproximadamente un 25% presentan tocamiento meníngeo).

En Lactantes: (cráneo complaciente, síndrome meníngeo incompleto).

- Palidez con o sin fiebre, vómitos, quejido o llanto continuo, compromiso sensorial.
- Convulsiones, hipertensión de fontanelas y rigidez de nuca (pueden faltar o ser tardías).
- Rechazo del alimento, mirada fija.

En Segunda Infancia: (cráneo cerrado, síndrome meníngeo completo).

- Fiebre, cefalea, vómitos, fotofobia, contractura cervico-dorsal, rigidez de nuca.
- Opistotono, Signos de Kernig y Brudzinsky, constipación.

Datos clínicos que nos orienten sobre etiología de las meningitis bacterianas:

Datos Clínicos sugiere

Agente etiológico que

- Meningitis epidémica, formas sobreagudas.
- Meningitis aséptica, petequias o púrpura.
- Shock endotóxico.

Meningococo.

- Coagulación intravascular diseminada.
- Síndrome de Waterhouse Friderichsen.

- Infección respiratoria previa (alta y baja)
- Brecha manígea desde oídos o senos paranasales.
- Meningitis recidivantes.
- Bloqueos precoces.

Neumococo.

- Síndrome gripal, laringotraqueitis aguda.
- Anemia aguda.

H. Influenzae.

- Endocarditis coexistente y petequias.

Streptococo.

- Punciones lumbares, neurocirugía reciente.
- Seno dérmico comunicante, osteomielitis.
- Onfalitis, piodermitis.

Estafilococo.

- RN y lactante del primer trimestre.
- Sepsis en RN y lactante.
- Desnutrición, inmunodeficiencias.

Enterobacteria.

Lactante de 3 meses hasta 5 años: (la incidencia ha variado a partir de la vacunación con Antihemófilus)

- Meningococo.
- H. Influenzae.
- Neumococo.

Preescolar y Escolar:

- Meningococo.
- Neumococo.
- H. Influenzae.

Podemos concluir que con los datos considerados anteriormente podemos orientarnos en el diagnóstico presuntivo y su probable etiología.

DIAGNÓSTICO BIOQUÍMICO.

La indicación de la punción lumbar (PL) es la clave para realización de diagnóstico de las M.E., procedimiento que requiere de un entrenamiento supervisado y técnica de asepsia correspondiente. Habitualmente se realiza en el espacio interlumbar L4-L5, si la PL resulta traumática se puede repunzar en el espacio superior o esperar. Es importante que el ayudante sostenga bien al paciente, que eviten movimientos al momento de realizar el procedimiento. El calibre de la aguja varía según la edad del paciente.

Las **contraindicaciones** para la realización de PL ante la sospecha de ME serían las siguientes:

- Grave compromiso cardiorrespiratorio. Más frecuente en recién nacidos (RN).
- Infección en el sitio de la PL.
- Antecedentes de coagulopatía severa, hemofilia.

La trombocitopenia no contraindica la PL si transfunde con plaquetas en dosis adecuada para prevenir el sangrado.

En los pacientes críticos se pospone la PL hasta su estabilización, iniciando tratamiento antimicrobiano según grupo etario solicitando cultivos y métodos rápidos en sangre, orina.

La PL esta indicada en situaciones especiales:

- RN febril.
- RN con sepsis.
- Lactante menor de 36 meses con fiebre de origen desconocido con compromiso neurológico.
- Convulsión febril con algún grado de compromiso neurológico o presente sintomatología sospechosa de ME.

EXÁMEN DE LCR:

Realizada la PL debemos recoger el LCR en tres tubos para realizar citoquímico, cultivo y eventualmente test rápido. La interpretación de los resultados nos aproximará al diagnóstico etiológico que nos permitirá ajustar el tratamiento evitando complicaciones, mejorando notablemente el pronóstico del paciente que padece ME. El LCR puede ser normal (cristal de roca), opalescente, turbio, xantocrómico (RN), hemorrágico, citrino entre otros. El color y el olor sumado a la clínica existente, orientan sobre la presunta etiología. La coloración del LCR depende de la celularidad, pigmentos biliares, niveles de proteínas entre otros. La xantocromía es normal en el RN sobre todo si es prematuro y presenta ictericia.

LCR HEMORRÁGICO:

Lo importante es poder diferenciar una hemorragia subaracnoidea de una PL traumática. Si colocamos el LCR en tres tubos secuenciales y mantienen la coloración sospechamos hemorragia anterior. Si se aclara PL traumática.

Si al centrifugar el LCR, si el sobrenadante es rosado o xantocrómico pensamos en una hemorragia subaracnoidea y si es límpido, en PL defectuosa.

El examen directo del LCR con tinción de Gram para bacterias y de Ziehl Nielsen para micobacterias debe indicarse siempre. La visualización de agente etiológico es alta (80-90% según germen, técnica de punción y edad del paciente). Debe realizarse inmediatamente a la extracción del LCR para evitar lisis bacteriana, sobre todo con el meningococo.

El examen citoquímico debe procesarse dentro de la primer hora de extraído el LCR, para evitar alteraciones de los componentes del mismo.

En el cuadro siguiente podemos evaluar las principales características diferenciales entre LCR normal, Meningitis bacteriana, virales y por TBC.

CARACTERÍSTICAS DIFERENCIALES DEL LCR INICIAL

	NORMAL	M. BACTERIANA	M. VIRAL	M. TBC
Aspecto	Limpido	Turbio o Purulento	Limpido u opalescente	Limpido u opalescente
Presión	9-12 cm H2O	Aumentada	Aumentada	Aumentada
Célula	-6/mm	Plocitosis – incontable	Pleocitosis (50 – 1000)	Pleocitosis (50 – 500)
Neutrófilos	(0-1%)	(60 – 100 %)	(0 – 40 %)	(60 – 100%)
Linfocitos	100 %	(0 – 40 %)	(60 – 100 %)	(60 – 100 %)
Proteínas	15 – 30 mgrs%	Más 80 mgrs %	Mas de 40 mgrs %	Mas 100 mgrs %
Globulina	(-)	(+++)	(+)	(++)
Glucosa	50 – 60 %glicemia	(0 – 30 mgrs%)	(50 – 60 mgrs%)	(20 – 25 mgrs %)

Métodos rápidos: son técnicas especiales que miden antígenos en el LCR y otros humores, obteniendo resultados en 1 ó 2 horas. Especialmente indicadas en pacientes que han recibido tratamiento antibiótico previo o ME asépticas.

La contrainmunolectroforesis, la coagulación con partículas de látex y los métodos de enzoinmunoanálisis (ELISA), permiten identificar los siguientes antígenos capsulares: Estreptococo grupo B, H. Influenzae, neumococo, meningococo, E. Coli. K1.

Se prefiere el test de látex por fácil y rápida realización (no hay diferencias significativas en cuanto a sensibilidad y especificidad). Los pacientes vacunados pueden dar las pruebas positivas en sangre, no en el LCR.

La PCR (reacción en la cadena de polimerasas) permite identificar el genoma viral.

Prueba de alta sensibilidad y especificidad, especialmente útil en ME viral.

La inmunofluorescencia directa con anticuerpos monoclonales nos permiten reconocer la presencia de antígenos virales en las células de la piel, mucosas y secreciones (útil en ME herpética).

El Ph disminuido, el ácido láctico, ldh, proteína C reactiva aumentado (en LCR) son parámetros predictores de ME bacterianas.

Laboratorio complementario:

La presencia de leucopenia con plaquetopenia es un dato de mal pronóstico. se puede encontrar leucocitosis con neutrofilia e hiperglicemia en los estados postconvulsivos. Es importante evaluar si el paciente presenta secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIHAD), solicitando ionograma en sangre y orina (hiponatremia con hipernatruiria) que permita hacer las correcciones pertinentes. El aumento en las concentraciones séricas de hormona antidiurética que se produce en la mayoría de las ME bacterianas, se postula que sería una “respuesta apropiada” a la hipovolemia y/o hiponatremia secundaria a la pobre ingesta de líquidos, a la pérdida hídrica por fiebre, polipnea y la hipotensión inducida por la presencia de citoquinas en el espacio vascular. Por lo tanto, la evaluación de los parámetros clínicos de hidratación y su medio interno, permitan un manejo criterioso de los líquidos y electrolitos, evitando alteraciones bruscas del flujo sanguíneo cerebral.

En presencia de hemólisis importante se debe pensar en ME H.I nfluenzae.

La glicemia debe solicitarse para comparar con glucorrea. Completar con uremia, creatininemia, gases en sangre, orina completa. Realizar prueba de tuberculina.

DIAGNÓSTICO POR IMÁGENES

Se solicitarán según orientación clínica. En el lactante con fontanela abierta es de sumo valor la ecografía transfontanelar.

Indicaciones de TAC o RMN:

- Alteración del sensorio prolongado. Si pensamos en encefalitis herpética solicitamos una RMN.
- Presencia de convulsiones tardía: más de 72 hs de iniciado el tratamiento.
- Excesiva irritabilidad.
- Signos neurológicos focales.
- Aumento del perímetro craneano.
- Meningitis neonatales.
- Alteraciones persistentes del citoquímico del LCR.
- Recaídas o recidivas.

Electroencefalograma: en el período agudo traduce el grado de sufrimiento cerebral.

En algunas colecciones subdurales, no en todas, se comprueba un trazado deprimido en el sitio del derrame. Donde sí tiene importancia el EEG es en la detección de focos irritativos corticales de naturaleza epileptógena.

La evaluación ocular y acústica debe realizarse rutinariamente después del período agudo de la enfermedad.

El electrocardiograma y el ecocardiograma se solicitan siempre que haya evidencia clínica de disfunción cardíaca. Las arritmias se presentan con cierta frecuencia en las ME, también ocurren derrames pericárdicos que se evalúan con el ecocardiograma.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Si el paciente tiene clínica (+) y el laboratorio es (-) deben investigarse diferentes causas de ME asépticas, infecciosas y no infecciosas.

TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO INICIAL EN ME AGUDA: la elección de la terapia antibiótica simple o combinada se basa en la edad del paciente (medicación según grupo etario), datos clínicos y resistencia bacteriana del medio. Aunque el examen directo con tinción de Gram y los métodos rápidos indiquen un patógeno determinado, es prudente comenzar con tratamiento de amplio espectro hasta contar con los resultados de los cultivos y las pruebas de sensibilidad.

Las cefalosporinas de 3^a generación (Cefotaxima, Ceftriaxona, Ceftriaxona, Ceftriaxona) presentan un espectro interesante con elevada actividad bactericida, baja toxicidad, sus niveles sanguíneos no son alterados por drogas anticonvulsivantes (diacepan, fenobarbital, hidantoínas) y son fáciles de administrar.

La Ceftriaxona no debe administrarse en el período neonatal ya que por su larga vida media y su eliminación por bilis, alteran la flora intestinal. Asimismo, desplaza a bilirrubina de sus uniones proteicas aumentando el riesgo de encefalopatías en neonatos con ictericia.

La Cefalosporina de 4^a generación (Cefepima) no tiene demasiadas ventajas sobre las anteriores, su espectro incluye a las pseudomonas.

El tratamiento específico de las meningitis virales todavía se encuentra en prueba, lo que se utiliza es la aplicación de gammaglobulina intravenosa contra el virus infectante, en cambio la principal droga utilizada en el tratamiento de las infecciones herpéticas es el aciclovir; en menores de un año la dosis es de 10 mg por kg cada 8hs por 14 días por vía intravenosa y en mayores de un año es de 500 mg cada 8hs, por 14 a 21 días por la misma vía

TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO INICIAL EN M.E., SEGÚN GRUPO ETARIO

Recién Nacidos: AMPICILINA + CEFOTAXIMA / AMPICILINA + GENTAMINA.
o AMPICILINA + AMIKACINA

Ampicilina: 100-150 mg/Kg./día, c/12-c/18 hs. Endovenoso (EV).

Cefotaxima: 100-200 mg/Kg./día, c/12-c/12 hs.(EV).

Gentamicina: 5 mg/Kg./día, c/12 hs. (IM).

Amikacina: 15 mg/Kg./día, c/12 hs. (EV-IM).

La dosis y la frecuencia varían según la edad gestacional, edad y peso del RN. Hay ensayos con aminoglucósidos en una dosis diaria.

Lactante de 1 a 3 meses: AMPICILINA + CEFOTAXIMA.
CEFTRIAXONA.

Ampicilina: 200 a 400 mg/Kg./día, c/6 hs. (EV).

Cefotaxima: 300 mg/Kg./día, c/6 hs. (EV).

Ceftriaxona: 100 mg/Kg./día, c/12-24 hs: (EV).

Lactante de 3 meses a 4 años: igual terapéutica que grupo anterior.
Ante la sospecha de M.E. Herpética, agregar aciclovir hasta descartar dicho cuadro.

TERAPÉUTICA ANTIMICROBIANA A GERMEN DETERMINADO

Neumococo: PENICILINA o CEFTRIAXONA.

Neumococo resistente: VANCOMICINA + (CEFOTAXIMA o CEFTRIAXONA).

H. Influenzae: CEFTRIAXONA o CEFOTAXIMA.

Meningococo: PENICILINA

L. Monocytogenes: AMPICILINA + GENTAMINA.

Streptococos agalactiae: AMPICILINA + AMIKACINA.

Enterobacterias: CEFTRIAXONA.

Pseudomonas: CEFTAZIDIMA o MEROPENEM + AMIKACINA.

Duración del tratamiento:

Meningococo: 7 días.

H. Influenzae: 10 días.

Neumococo: 14 días.

Enterobacteria: 21 días.

Pseudomonas: 21 días.

Streptococo agalactiae: 14 días.

L. Monocytogenes: 14 días.

Repetición de la PL: se realizará una segunda PL a las 36-48 hs. de iniciado el tratamiento en:

- Todos los RN.
- Falta de mejoría clínica.
- Meningitis a Neumococo que se desconozca el antibiograma.
- Meningitis por bacilos entéricos Gram (-).
- Fiebre prolongada o recurrente.
- Huésped inmunocomprometido (meningitis por *Cándida Albicans*).

Si la clínica es (+), LCR patológico, Gram (+): reevaluar el tratamiento.

La PL al finalizar el tratamiento no se realiza si el paciente evoluciona bien, excepto en el RN.

En el siguiente cuadro mencionaremos las principales complicaciones que se producen en las M.E. Para su comprensión las dividimos en neurológicas y no neurológicas. A pesar del buen abordaje de ésta patología el porcentaje sigue siendo alto (30-40%).

COMPLICACIONES EN MENINGITIS AGUDA

Neurológicas

Hipertensión endocraneana.
Bloqueos.
extrameníngeos.
Colección subdural.
Absceso cerebral.
(H.Influenzae.)
Recaída, Recidiva.
medicamentosa.
Hipoacusia.
hidrosalinos.
Estrabismo.
Epilepsia.
Alteraciones motoras.
Alteraciones del lenguaje.

No neurológicas

Shock endotócico.
Focos

Tromboflebitis.
Anemias

Fiebre

Trastornos

La presentación de las complicaciones puede ser inmediata (período agudo) o mediata (detectadas días, meses o años después del proceso).

Dentro de las inmediatas mencionamos: Hipertensión endocraneana, colección subdural, hidrocefalia y convulsiones en los primeros días del tratamiento (hasta un 30% pueden aparecer en éste período sin que signifiquen daño permanente). El shock endotócico es un cuadro severo muchas veces ligado al meningococo.

Las complicaciones mediatas más frecuentes mencionamos: alteraciones auditivas y visuales, convulsiones tardías (muchos requieren medicación prolongada), alteraciones motoras (hemiparesias, parálisis cerebral, espasticidad o ataxia, entre otras), alteraciones del lenguaje que se harán evidente con los años.

PROFILAXIS EN LAS ME AGUDAS

Primaria: esquema de vacunación completo y nuevas vacunas.

H. Influenzae: sola o integrando la cuádruple o quintuple.
Meningococo: vacuna B-C, A-C, A-C-Y-W135.
Neumococo: vacuna recombinante de reciente aparición en el mercado.
Parotiditis: sola o combinada con la Triple viral.
Varicela.

Secundaria: aislamiento del paciente y quimioprofilaxis.

- Meningococo: (con Rifampicina):

RN: 5 mgs/Kg./día. c/12 hs. 2 días.
Niños: 20 mgs/Kg./día. c/12 hs. 2 días.
Adultos: 600 mgs. c/12 hs. 2 días.

(con Ceftriaxona):

Embarazada: 125 0 250 mgrs. Según tenga menos o
más de 15 años. Única dosis-IM.

H. Influenzae: (con Rifampicina):

RN: 10 mgrs/Kg./día. c/24 hs. 4 días.
Niños: 20 mgrs/Kg./día. c/24 hs. 4 días.
Adultos: 600 mgrs. c/12 hs. 4 días.

Estreptococo Agalactiae: con Ampicilina durante el trabajo de parto.

INDICACIONES DE PROFILAXIS ANTIBIÓTICA

Meningococo:

- Familiares que viven con el paciente.
- Compañeros de jardín o colegio que convivan más de 20 hs. semanales.
- Personal médico y paramédico que haya tenido contacto íntimo con el paciente (reanimación, instrumentación).

H. Influenzae:

- Conviviente de cualquier edad si hay niños menores de 6 años de edad no vacunados.
- Niños que concurren a guardería y convivan más de 25 hs. semanales y no hayan completado el esquema de vacunación antihemófilus.
- 2 o más casos de meningitis a H. Influenzae en una guardería, se tratan todos los niños, incluido el personal. No justifica el cierre del establecimiento.
- Si todos los que viven en el hogar son mayores de 6 años no está indicada la profilaxis.

OBJETIVOS

En virtud de todo lo expuesto y con el intento de lograr alguna información en torno al problema planteado se decidió efectuar un estudio en pacientes con meningitis internados en el Hospital San Felipe de la ciudad de San Nicolás a fin de determinar si lo observado en la primera exploración se correlaciona con la bibliografía del tema

MATERIAL Y METODO

El presente trabajo es un estudio observacional, analítico, y retrospectivo realizado entre los meses de julio de 1999 y julio de 2003 cuyos datos fueron obtenidos en el servicio de pediatría del hospital SAN FELIPE de la ciudad de San Nicolás. El estudio incluye 43 pacientes de ambos sexos entre tres meses y trece años con diagnóstico de meningitis viral y bacteriana

LAS VARIABLES ESTUDIADAS FUERON

EDAD en años y meses cumplidos en el momento del diagnóstico

SEXO femenino y masculino

GRAFFAR es un indicador de nivel socioeconómico del niño que incluye profesión de los padres, nivel de instrucción, fuente principal de ingreso, comodidad de la vivienda, aspecto del barrio habitado y se divide en cinco clases en orden decreciente

GERMEN AISLADO es el germen que se obtuvo por métodos diagnósticos incluyendo únicamente los agentes virales y bacterianos

INMUNIZACION pacientes que presentaban calendario de vacunación completo y falta de vacunas

DIAS DE INTERNACION días que el paciente estuvo internado en el servicio de pediatría

EVOLUCION desenlace de la enfermedad

Los criterios de inclusión son: niños de ambos sexos entre 4 meses y 13 años de edad con diagnóstico de meningitis viral o bacteriana internados en el servicio de pediatría del hospital zonal de agudos San Felipe de la ciudad de San Nicolás.

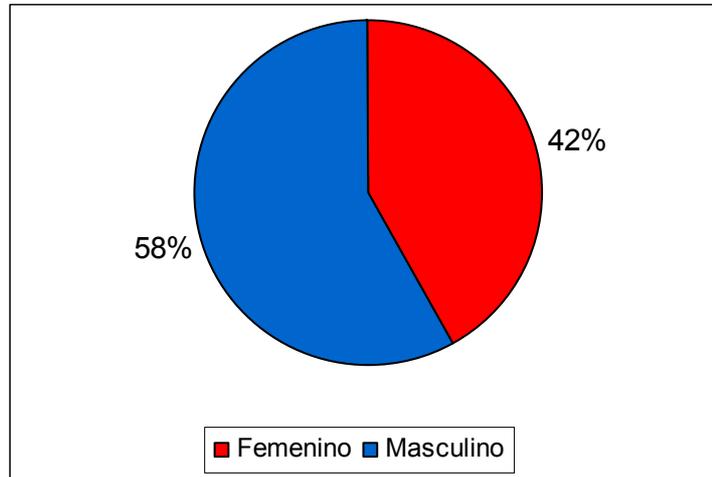
Con los datos obtenidos se procedió al análisis de cada una de las variables incluidas en el estudio y los hallazgos encontrados en las muestras relacionadas con cada una de las variables

Para el análisis de los resultados de este estudio se utilizaron distintas medidas descriptivas: media, desvió estándar, frecuencia, media de casos, y mediana, se aplicaron los siguientes test de hipótesis: test de Kruskal-Wallis, test exacto de Fisher.

El nivel de significación utilizado fue del 5%. Teniendo siempre presente el tipo de variable estudiada

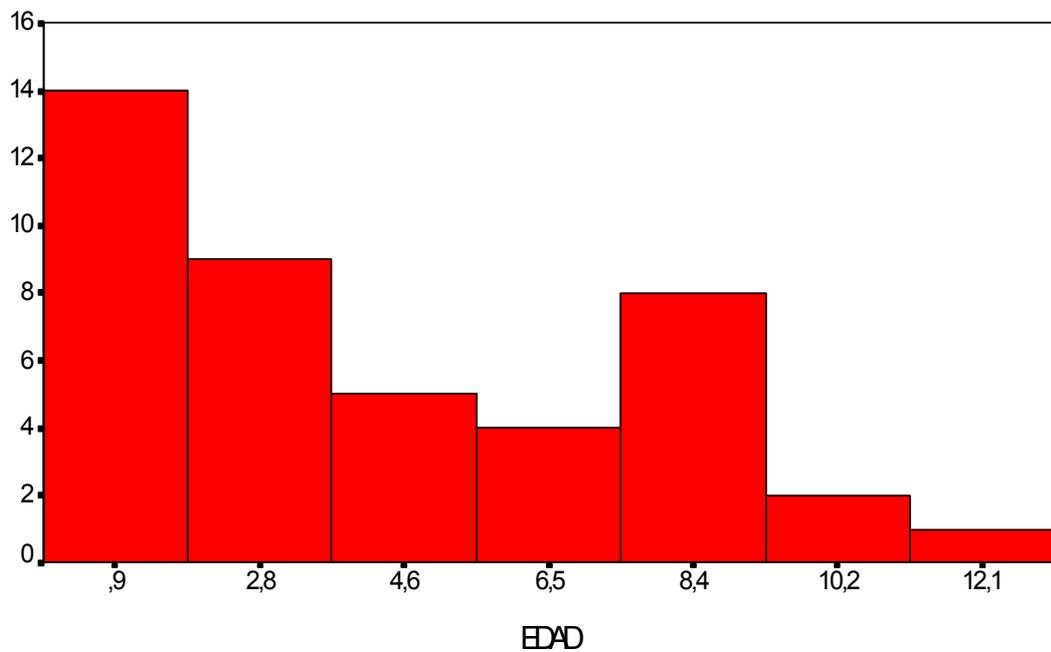
ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS

Gráfico 1: Sexo de los pacientes estudiados



Se observa a partir de este gráfico que el 58% de los pacientes estudiados son de sexo masculino, mientras que el 42% son de sexo femenino.

Gráfico 2: Distribución de la edad de los pacientes estudiados



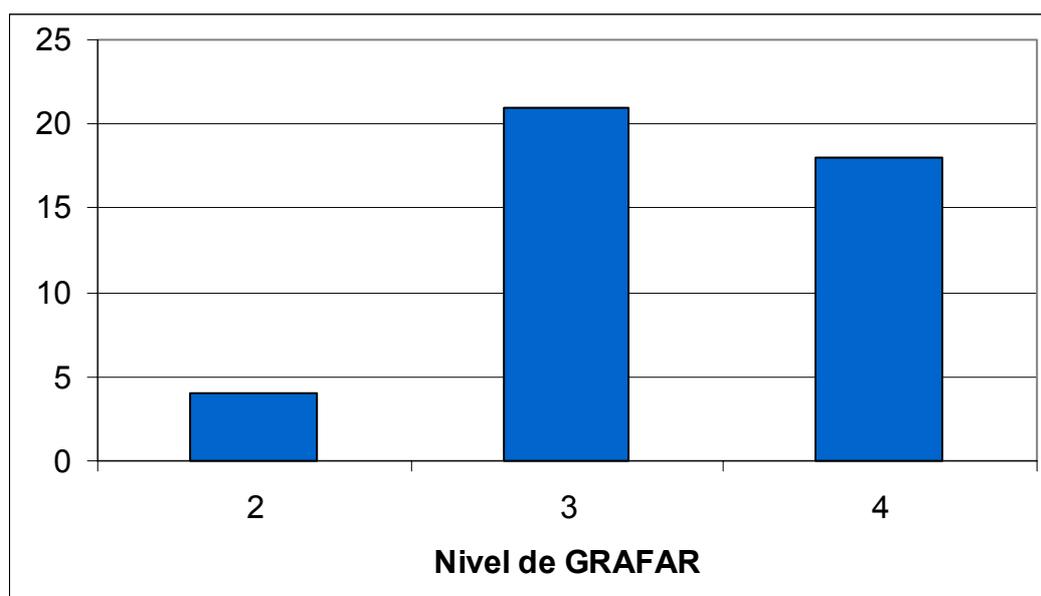
A partir de este gráfico se observa que la edad de los pacientes presenta una asimetría por derecha.

Tabla 1: Medidas resumen de la edad de los pacientes estudiados

Edad de los pacientes				
Media	Mediana	Desvío estándar	Mínimo	Máximo
4,19 años	3 años	3,48 años	4 meses	13 años

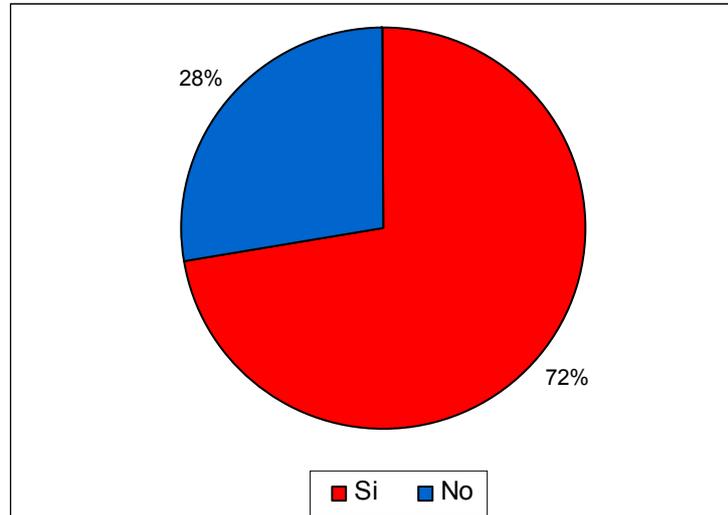
La edad de los pacientes estudiados se encuentra entre los 4 meses y los 13 años. La edad promedio es de 4.19 años con un alto desvío estándar de 3.48 años. El 50% de los pacientes tienen entre 4 meses y 3 años de edad.

Gráfico 3: Distribución del número de pacientes clasificados según el nivel de GRAFAR



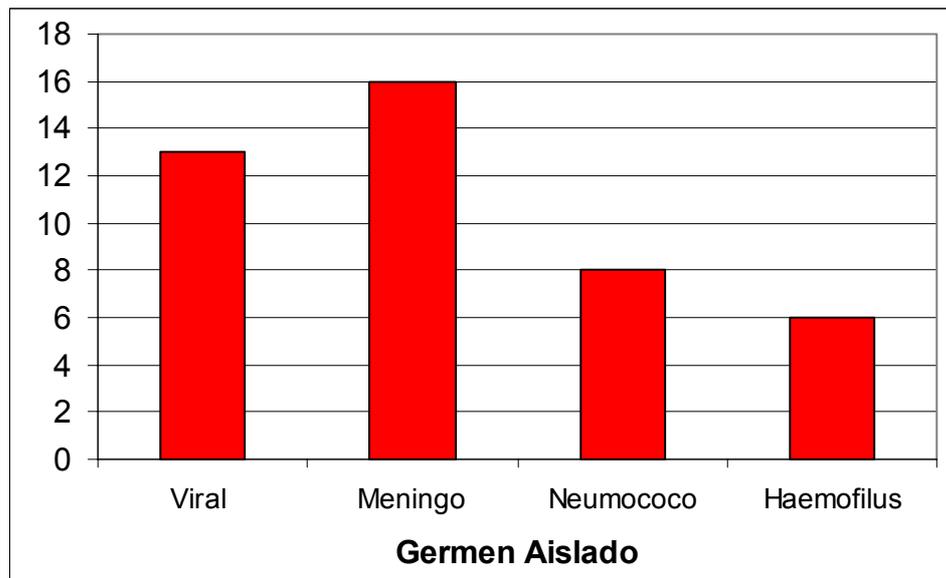
A partir de este gráfico se observa que la mayoría de los pacientes tiene un nivel socio-económico bajo. El nivel 3 de GRAFAR es el que presenta una mayor frecuencia.

Gráfico 4: Distribución del número de pacientes clasificados según la Inmunización



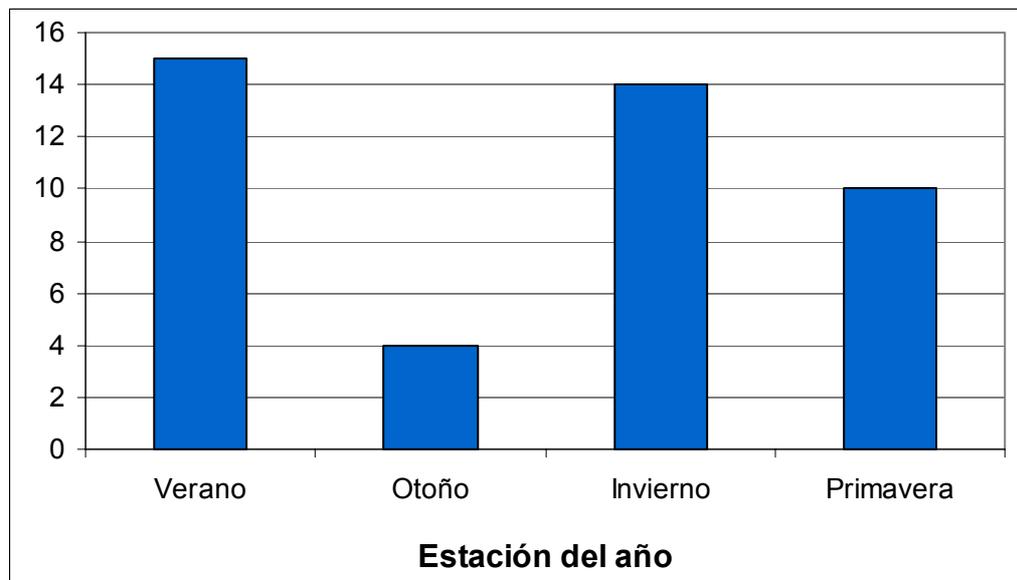
El 72% de los pacientes estudiados estaban inmunizados, mientras que el 28% no.

Gráfico 5: Distribución del número de pacientes clasificados según el germen aislado



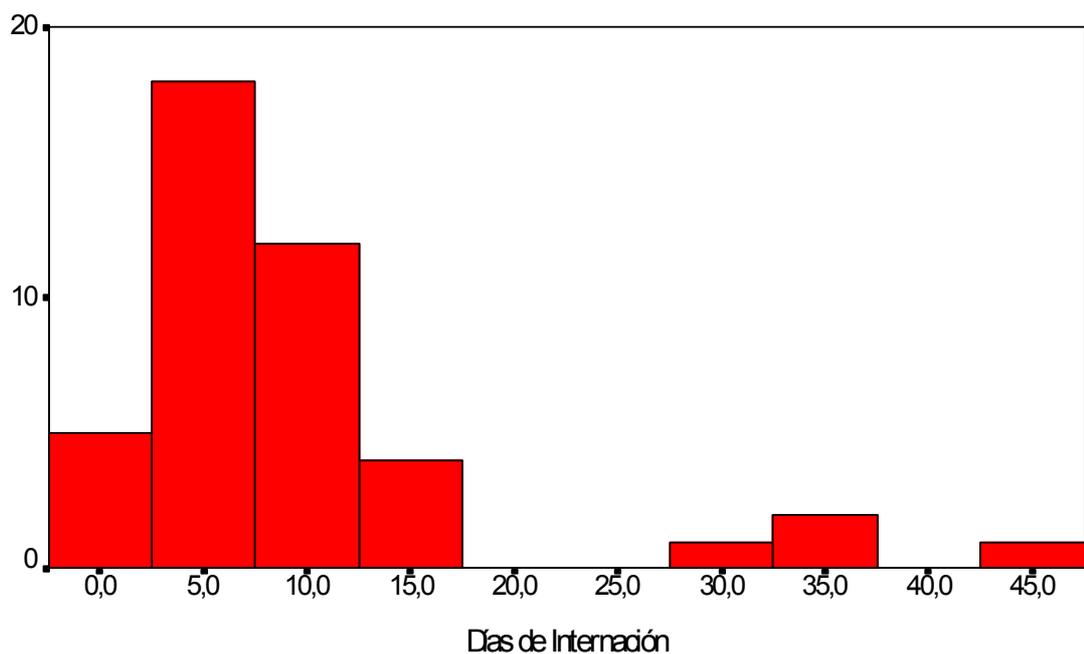
Se observa a partir del gráfico que la mayoría de los pacientes estudiados presentaron germen aislado bacteriano. Para éstos el más frecuente es el Meningococo, cuya frecuencia de pacientes es similar a la del germen aislado viral.

Gráfico 6: Distribución del número de pacientes clasificados según la estación del año en la cual estuvieron internados



Se observa una alta frecuencia de pacientes internados en el verano y en el invierno, mientras que en el otoño ésta se reduce bastante.

Gráfico 7: Distribución de los días de internación de los pacientes



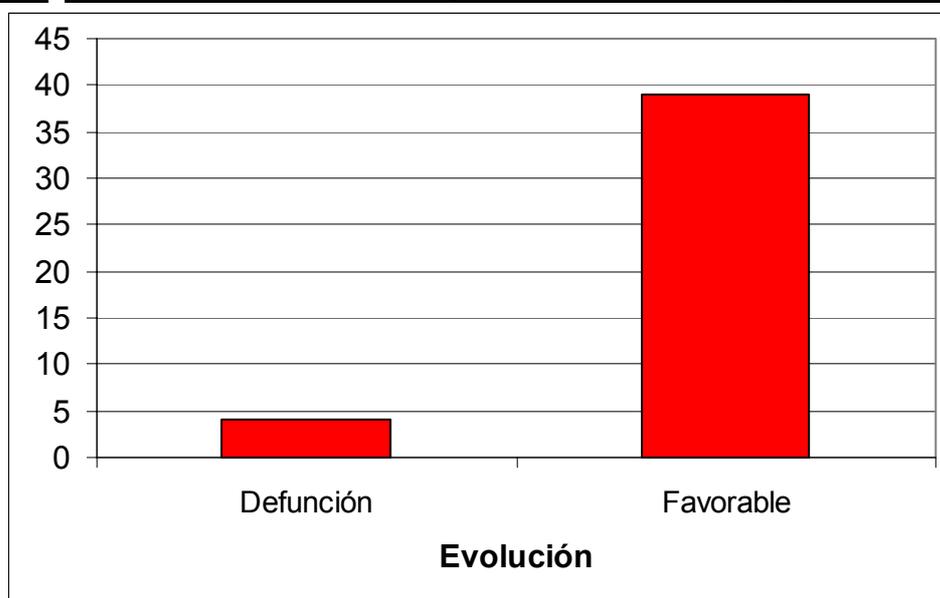
La distribución de los días de internación presenta una asimetría por derecha. Se observa que la mayoría de los pacientes estuvieron internados menos de 15 días.

Tabla 2: Medidas resumen de los días de internación

Días de internación				
Media	Mediana	Desvío estándar	Mínimo	Máximo
10.16	7	9.37	1	47

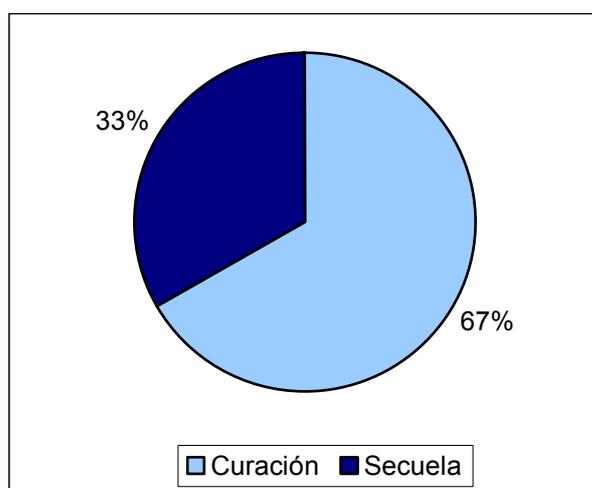
Los pacientes estudiados estuvieron internados entre un día y 47 días. El tiempo medio de internación es de 10.16 días con un alto desvío estándar de 9.37 días. El 50% de los pacientes permanecieron internados entre uno y 7 días.

Gráfico 8: Distribución del número de pacientes clasificados según la evolución



A partir de este gráfico se observa que la mayoría de los pacientes tuvo una evolución favorable, mientras que 4 pacientes fallecieron

Gráfico 9: Caracterización de los pacientes con evolución favorable



El 33% de los pacientes que tuvieron una evolución favorable presentaron secuelas, mientras que el 67% de estos pacientes se recuperaron en forma adecuada.

Tabla 4: Distribución del número de pacientes clasificados según el germen aislado y si fueron o no inmunizados

Germen aislado	Inmunización		Total
	<i>Si</i>	<i>No</i>	
<i>Viral</i>	11	2	13
<i>Bacteriano</i>	20	10	30
Total	31	12	43

Test Exacto de Fisher: $p = 0.29$

Por lo tanto, el hecho de que los pacientes estén o no inmunizados no está asociado de manera significativa con el tipo de germen aislado.

Tabla 5: Distribución del número de pacientes clasificados según el nivel de GRAFAR y si fueron o no inmunizados

Grafar	Inmunización		Total
	<i>Si</i>	<i>No</i>	
2	3	1	4
3	16	5	21
4	12	6	18
Total	31	12	43

A partir de la tabla se observa que para los tres niveles de GRAFAR el número de pacientes que fueron inmunizados es mayor que para los que no fueron inmunizados. Parece ser que no existe una asociación entre el nivel de GRAFAR y el hecho de que el paciente se vacune o no para este grupo de personas.

Tabla 6: Distribución del número de pacientes clasificados según la evolución y si fueron o no inmunizados

Inmunización	Evolución		Total
	<i>Favorable</i>	<i>Defunción</i>	
<i>Si</i>	30	1	31
<i>No</i>	9	3	12
Total	39	4	43

Test Exacto de Fisher: $p = 0.05$

Por lo tanto, los pacientes que fueron inmunizados tienen una mayor chance de tener una evolución favorable.

Tabla 7: Distribución del número de pacientes clasificados según el germen aislado y la evolución

Germen aislado	Evolución		Total
	<i>Favorable</i>	<i>Defunción</i>	
<i>Viral</i>	10	3	13
<i>Bacteriano</i>	29	1	30
Total	39	4	43

Test Exacto de Fisher: $p = 0.075$

Por lo tanto, no existe evidencia muestral suficiente como para concluir que el tipo de germen aislado está asociado de manera significativa con la evolución del paciente.

Tabla 8: Distribución del número de pacientes clasificados según el sexo y la evolución

Sexo	Evolución		Total
	<i>Favorable</i>	<i>Defunción</i>	
<i>Femenino</i>	16	2	18
<i>Masculino</i>	23	2	25
Total	39	4	43

Test Exacto de Fisher: $p = 1$

Por lo tanto, no existe evidencia muestral suficiente como para concluir que el sexo del paciente está asociado de manera significativa con su evolución.

Tabla 9: Distribución del número de pacientes clasificados según el nivel de GRAFAR y la evolución

Nivel de GRAFAR	Evolución		Total
	Favorable	Defunción	
2	4		4
3	18	3	21
4	17	1	18
Total	39	4	43

Se observó que los pacientes con nivel de Graffar 2 no presentaron defunciones, mientras los que tenían clase social más baja (Graffar 3 – 4) si tuvieron defunciones.

Tabla 10: Comparación de la edad media de los pacientes según la evolución

Evolución	Edad en años				
	Media	Mediana	Desvío estándar	Mínimo	Máximo
Favorable	4,09	3	3,43	4 meses	13
Defunción	5,21	5	4,48	10 meses	10

Test de la U de Mann-Whitney: U = 64 p-value = 0.557

La edad media de los pacientes no difiere de manera significativa entre los dos tipos de evolución

DISCUSIÓN

La finalidad de esta investigación esta basada en detectar la evolución de los pacientes del servicio de pediatría del hospital SAN FELIPE que presentaron diagnóstico de meningitis. De esta manera se verifica la importancia de la inmunización con respecto a la evolución y la relación con el tipo de germen aislado

En el análisis de los resultados se concluyeron las siguientes observaciones

De 43 pacientes el 58% eran varones y el 42% mujeres

Los pacientes presentados en el trabajo se encuentran entre cuatro meses y trece años teniendo una mayor frecuencia los que tienen entre 4 meses y 3 años de edad con una media de 4.19 y un desvío estándar de 3.48 años; significando esto que las meningitis tienen una alta frecuencia en edades menores

Se observó en relación con la escala de graffar que la mayor frecuencia la tenían los pacientes de clase 3, observando una baja incidencia en la clase 2. De los 43 pacientes 4 presentaron una escala de clase 2, 21 pacientes clase 3 y 18 clase 4

Del total de los niños, 28% no estaban inmunizados y 72% presentaban carnet de vacunación oficial completo al momento del diagnóstico, a su vez del total de estos el 96,7 % tuvieron una evolución favorable y del porcentaje que no cumplieron con el plan de inmunización solo el 75 % evolucionaron favorablemente.

Del total de casos de meningitis diagnosticados, 13 fueron de etiología viral, 30 de causa bacteriana, de las cuales 16 por meningococo, 8 por neumococo y 6 casos por haemofilus influenza, quedando demostrado con este estudio que la mayoría de las

meningitis son de etiología bacteriana predominando con mayor frecuencia el meningococo, hecho que coincide con las estadísticas nacionales

Del análisis de los datos observamos que la mayoría de los pacientes enfermaron en verano e invierno, mientras que en otoño se redujo la incidencia.

De los 43 casos de meningitis diagnosticados, 4 evolucionaron desfavorablemente (defunción), los 39 restantes tuvieron una evolución favorable, de los cuales el 67% curaron y el 33 % restante tuvieron secuelas

Del total de evoluciones favorables, 10 pacientes (25%) padecieron meningitis viral, de los cuales 7 se curaron, y 3 quedaron con secuelas, los 29 restantes (75%), de etiología bacteriana, 19 se curaron y 10 presentaron secuelas.

Los 4 pacientes restantes fallecieron; de los cuales 3 fueron por meningitis viral y uno por causa bacteriana. Este resultado se debe a que estos pacientes tenían patologías de base asociadas como trisomía 21, parálisis cerebral.

CONCLUSIÓN

Luego del análisis de los resultados obtenidos puede concluirse en forma relevante que los pacientes son en su mayoría varones, con una Escala de Graffar de 3, un gran porcentaje tenía el calendario de vacunación oficial completo lo que generó un menor número de defunciones.

La etiología predominante fue bacteriana, a predominio del meningococo, la mayoría evolucionó favorablemente a diferencia de los que fallecieron por meningitis viral. Debido a que no se pudo encontrar evidencia muestral suficiente como para concluir que el tipo de germen aislado está asociado de manera significativa con la evolución. También se pudo observar en forma significativa que los pacientes inmunizados tuvieron una mejor evolución que los pacientes que no lo estaban sin importar el germen aislado.

BIBLIOGRAFÍA

- Puga,T.y Rusiski ,R meningitis bacteriana en tratado de pediatría de Julio Meneguelo ,3ª ed .santiago (Chile);Mediterráneo,1995 ,cap 72 pags.492-503.
- Figueras, Gmeningitis supurada en diálogos en pediatría, vol.v.Santiago (chile); Mediterráneo 1998,cap.14,pags.156-172.
- Devoto,S y otros .epidemiología en meningitis bacteriana aguda en revista hospital de niños ,vol.xxxv,nº158-159,julio/octubre 1994,pags 160-165
- Bodino,J.O Devoto,S,Lopez,E.Ltratamiento de la meningitis bacteriana en revista hospital de niños de Buenos Aires vol xxxvi, nº 158-159,julio/octubre 1999 pags 191-203
- Lasala,M B, infecciones del snc, en libro de infectologia,6ª ed el Ateneo BS AS (Argentina) 1994 pag 240-256.