

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

FACULTAD DE MEDICINA

ESTUDIO CLINICO PATOLOGICO
DE LA MENINGITIS BACTERIANA

TESIS DOCTORAL

PRESENTADA POR

MARIANO DE JESUS ALEGRIA MOLINA

FREVA A LA OPCION DEL TITULO DE

DOCTOR EN MEDICINA

ENERO 1970



1
616.8
X366e
1970
F. med -
ej. 1

313

UES BIBLIOTECA



INVENTARIO: 1

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

R E C T O R

DR. JOSE MARIA MENDEZ

S E C R E T A R I O

DR. JOSE RICARDO MARTINEZ

- o - o - o - o - o - o - o - o - o - o -

FACULTAD DE MEDICINA

D E C A N O

DRA. MARIA ISABEL RODRIGUEZ

S E C R E T A R I O

DR. JORGE FERRER DENIS

JURADOS QUE PRACTICARON LOS EXAMENES DE
DOCTORAMIENTO PRIVADO

CLINICA MEDICA:

Presidente: Dr. José Benjamín Mancía
Primer Vocal: Dr. José Simón Basagoitia
Segundo Vocal: Dr. Andrés Amador Velasco

CLINICA QUIRURGICA:

Presidente: Dr. Carlos González Bonilla
Primer Vocal: Dr. Alejandro Gamero Orellana
Segundo Vocal: Dr. Guillermo Rodríguez Pacas

CLINICA PEDIATRICA:

Presidente: Dr. Roberto Cáceres Bustamante
Primer Vocal: Dr. Edmundo Avalos Laguardia
Segundo Vocal: Dr. José Luis Gurdián de Nueda

CLINICA OBSTETRICA:

Presidente: Dr. Jorge Bustamante
Primer Vocal: Dr. Angel Quan
Segundo Vocal: Dr. René Quintanilla Aparicio

J U R A D O D E T E S I S

Presidente: Dr. Gerardo A. Godoy

Primer Vocal: Dr. Mario Romero Alvergue

Segundo Vocal: Dr. Francisco Platero h.

DEDICATORIA

A mis padres:

José María Alegría y
Simona Molina de Alegría

que con su humildad, sencillez y sacrificio me orientaron hacia mi formación profesional.

A mis hermanos, que estimularon mi espíritu de superación.

A mis familiares,

A mis amigos y compañeros,

A mis profesores

A G R A D E C I M I E N T O

Al Dr. Gerardo A. Godoy, al Dr. Mario Romero Alvergue y al Dr. Francisco Platero h., por su decisiva orientación en la elaboración de este trabajo.

Al personal de Archivo del Departamento de Patología de la Facultad de Medicina y Hospital Rosales, por su valiosa cooperación.

Al Lic. Miguel Angel Gómez, por su espontánea ayuda en la realización de este trabajo.

C O N T E N I D O

I	INTRODUCCION
	a) Revisión Histórica
	b) Clasificación
	c) Agentes Etiológicos
	d) Patogenia
	e) Anatomía Patológica
II	MATERIAL Y METODOS
III	RESULTADOS
	a) Cuadro Clínico
	b) Laboratorio
	1. Bacteriológico
	2. Análisis clínico
	3. Hallazgos histopatológicos
IV	DISCUSION
V	RESUMEN
VI	BIBLIOGRAFIA

I N T R O D U C C I O N

La incidencia de las afecciones meníngeas en el adult ha disminuído en los últimos años, debido entre otras cosas, los siguientes factores:

- a) disponibilidad de recursos terapéuticos eficaces que han disminuído la frecuencia de la meningitis como complicación secundaria de diversos procesos infecciosos;
- b) diagnóstico temprano.

1 - Reseña histórica: Se ha supuesto que la meningitis bacteriana es tan antigua como la civilización. En el papiro E. Smith, 2500 años antes de Cristo, se cita que un médico egipcio señaló por primera vez la rigidez del cuello (31). Guthrie en su Historia de la Medicina (14), hace referencia a Hipócrates, quien describió una asociación entre la meningitis y otitis; datos semejantes nos proporcionó Ambrosio Paré en 1560 y Robert Whytt menciona que hizo las primeras descripciones de tuberculosis meníngea en el siglo XVIII. Wechsler, en su Neurología Clínica (31), expone que el signo de Kerning fué descrito en 1882 y el signo de Brudzinski en 1909.

En nuestro medio los estudios sobre los procesos infecciosos meníngeos son escasos. Menéndez en 1921 (21), nos reportó 10 casos de meningitis cerebroespinal, de los cuales 5 fallecieron en un brote epidémico que tuvo lugar en el Cuartel de fantería de San Salvador. En esta ocasión fué posible aislar meningococo en tres oportunidades. Garzona en 1960, nos descr

bió la meningitis tuberculosa, presentándonos además, 5 casos clínicos del Hospital General de Managua (11).

2. Clasificación: En base a las descripciones de Harrison (13), Cecil Loeb (2), Minkler (23), Robbins (9) y Greenfield (13), se ha logrado establecer la clasificación de meningitis que presentamos a continuación:

A - Según el agente etiológico:

1 - Bacterianas: a) Estafilocócicas

b) Estreptocócicas

c) Neumocócicas;

d) Meningocócicas

e) a Hemophilus influenzae

f) a bacterias coliformes: Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae, Aerobacter aerogenes, Género Proteus, Género Salmonella, Género Paracolon, etc.

g) Tuberculosas

h) Sifilíticas

2 - No bacterianas:

a) Virales

b) a rickettsias

c) micóticas

d) parasitarias, etc.

B - Según la evolución clínica:

1 - sobre aguda o fulminante

- 2 - aguda
- 3 - sub-aguda
- 4 - crónica

C - Según su localización:

- 1 - Paquimeningitis
- 2 - Leptomeningitis
- 3 - Meningoencefalitis

D - Según el cuadro histológico:

- 1 - Aguda
- 2 - Sub-aguda
- 3 - Crónica
- 4 - Edematosa (25)

3 - Agentes etiológicos: Entre los gérmenes más comúnmente encontrados como causantes de las meningitis bacteriana, tenemos en su orden decreciente de frecuencia a la Neisseria meningitidis, Diplococcus pneumoniae, Hemophilus influenzae, Streptococcus pyogenes, Staphylococcus pyogenes, bacterias coli formes, etc (2, 13). Estas bacterias se han aislado del líquido céfalo raquídeo de los pacientes durante el proceso, es decir, en vida.

La mortalidad varía según el germen: el meningococo alcanza cifras del 3% al 5%, generalmente por complicación del Síndrome de Waterhouse-Friederichsen (30); el neumococo llega al 10%, especialmente al complicarse con endocarditis bacteriana; las bacterias gram negativas y las del género Staphylococcus

la virulencia y resistencia a las drogas por el germen y, a las condiciones individuales del huésped, especialmente en organismos debilitados (2,13,30).

4 - Patogenia: El cerebro y la médula espinal están protegidos de infecciones externas por el cráneo y las meninges, aún cuando las venas emisarias son una posible vía de acceso. La duramadre es una valiosa barrera; la cara externa de la aracnoides por su estrato de células endoteliales, evita el paso del espacio subdural al aracnoideo o viceversa (13). La piamadre es una barrera temporal a la diseminación de las infecciones del espacio subaracnoideo al cerebro. Sin embargo, según su localización, las infecciones encefálicas pueden ser epidural, subdural, subaracnoidea, intracerebral e intramedular.

Las rutas que el germen sigue para alcanzar las meninges pueden ser: sanguínea directa; a través de los senos paranasales, erosiona la capa delgada ósea que le separa de la duramadre; por fracturas o heridas craneales de la base del cráneo, permiten una solución de continuidad a través de los senos aéreos, entre el aire exterior y el subaracnoideo; y extensión directa de focos infecciosos vecinos.

La irritación meníngea es frecuente en la encefalitis debido al drenaje intersticial hacia los compartimientos meníngeos, a través de los espacios perineurales y perivasculares. También, las lesiones sépticas de origen meníngeo pueden invadir

mismas vías. Sin embargo, es común que el tejido intraneural se encuentre en las meningitis purulentas libres de alteraciones inflamatorias, ya que la membrana pioglial procura una barrera protectora contra la diseminación (23).

5 - Anatomía Patológica: En Anatomía Patológica se distinguen dos tipos de meningitis:

a) Paquimeningitis: es la inflamación del espacio epidural y de la duramadre, debido generalmente a extensión de una osteomielitis de los huesos del cráneo, favorecido por traumatismos. También es debido a infección de senos paranasales, con diseminación a las meninges. Macroscópicamente se observa un exudado fibrinoso, grueso, áspero, localizado en la cara interna de la duramadre y cara externa de la aracnoides. Microscópicamente es igual a las leptomeningitis que, se describirán más adelante.

b) Leptomeningitis: Son inflamaciones de la piamadre y aracnoides presentando exudado en el espacio subaracnoideo. El cerebro y la médula se vuelven edematizados. En la leptomeningitis aguda hay necrosis cortical adyacente a la inflamación meníngea (23). Los cambios de la sustancia blanca se deben a edema vasculitis, ocasionales focos de hemorragia, infarto isquémico o formación de abscesos (4). La anoxia ayuda a la inflamación cortical. El edema es debido a anormal penetración del líquido en el cerebro, o al bloqueo de flujo venoso secundario a trombosis.

El aspecto macroscópico, en un proceso de poca evolución

se observa exudado purulento en cisternas basales que cubre a los vasos sanguíneos, extendiéndose hasta la aracnoides. En la convexidad, el exudado cubre fisuras y circunvoluciones, la corteza se vuelve congestionada y el fluído cerebroespinal adquiere aspecto turbio por la mezcla con el pus.

En las formas sobreagudas, la congestión meníngea es mayor y el exudado es menor.

El aspecto microscópico en las formas agudas, hay infiltrado polinuclear abundante; ligera a moderada infiltración de células plasmáticas, linfocitos, histiocitos localizados entre la cara externa de la duramadre y la píamadre; los vasos se vuelven dilatados; el exudado fibrinoso es variable; a veces hay trombosis de vasos. Hay reacción microglial en la capa cortical externa.

En las formas subagudas, se observa proliferación de fibroblastos, y de fibras colágenas, que encierran focalmente al líquido céfalo raquídeo, dejando a veces, secuelas por bloqueo de su circulación.

En las formas crónicas, los bloqueos circulatorios son más acentuados, pues producen frecuentemente, hidrocefalias no comunicantes en los niños; paraplejías (por compresión medular del líquido encapsulado) y parálisis de nervios craneales. La infiltración celular es de tipo crónico; mononucleares, abundante fibrina y fibras colágenas.

Las distintas bacterias piógenas presentan localizaciones especiales, para en general la supuración purulenta en el

sitio de preferencia; la meningitis basal es más frecuente en la tuberculosis meníngea.

Meningitis tuberculosa: por ofrecer detalles particulares la describimos por separado. Es secundaria a un foco localizado en otra parte del organismo, generalmente a una tuberculosis miliar generalizada.

La patogenia es muy discutida, existiendo varias posibilidades: a) infección hematógena del líquido céfalo raquídeo. b) diseminación hematógena a los plexos coroideos, donde se desarrolla un tubérculo que infecta a las meninges; c) Diseminación hacia la superficie de la corteza cerebral, desarrollándose un tubérculo localizado que más tarde se rompe o disemina la infección a las meninges. d) Erosión de las paredes vasculares por ganglios tuberculosos.

Macroscópicamente, hay una opacidad difusa gris de la meninges de la convexidad y un exudado gelatinoso, traslúcido, llena la meninge basal. A veces, se observan nódulos tuberculosos individuales. La cantidad de infiltración meníngea varía con la duración del proceso. El cerebro es blando, especialmente el que rodea a los ventrículos laterales, los que a veces están dilatados.

Microscópicamente, la reacción inflamatoria y el exudado son similares a toda lesión tuberculosa, pero existe mayor cantidad de neutrófilos y menos tubérculos. Si el proceso es corto, el exudado consiste de linfocitos, células plasmáticas, histiocitos y algunos glóbulos rojos. En el líquido cefalorraquídeo se encuentran los bacilos de Koch.

en los nódulos tuberculosos. El grado de exudado celular y de caseificación varía en cada caso. A menudo se concentra alrededor de vasos sanguíneos. Las arterias meníngeas presentan cambios inflamatorios que van desde la necrosis fibrinoide hasta la caseificación. A veces, resulta trombosis que conduce a infartos (13).

II - MATERIAL Y METODOS

Del archivo de autopsias del Departamento de Anatomía Patológica del Hospital Rosales y Facultad de Medicina, se seleccionaron los protocolos de pacientes, mayores de 12 años, en quienes se comprobó en la mesa de autopsias el diagnóstico de meningitis bacteriana. En esta forma fué posible clasificar 56 casos entre 1183 autopsias realizadas en un período de cinco años. Estos 56 protocolos fueron examinados detenidamente, con el propósito de establecer:

- a) Frecuencia de autopsias por año
- b) Procedencia hospitalaria
- c) Análisis de la edad, sexo, ocupación, etc.
- d) Tipos de meningitis diagnosticadas
- e) Operaciones quirúrgicas practicadas
- f) Probables vías de acceso del germen
- g) Análisis bacteriológico
- h) Hallazgos histopatológicos
- i) Diagnóstico clínico
- j) Enfermedad fundamental, según reporte de autopsia
- k) Investigación del bacilo tuberculoso en 13 especímenes, con diagnóstico anatómico de tuberculosis meníngea.
- l) Cuadro clínico: se examina desglosado, en los siguientes aspectos: síndrome infeccioso y meninges, compromiso de nervios craneales, cuadro encefálico; la sintomatología concomitante se tabuló agrupándola en manifestaciones respiratorias

desequilibrio hidroelectrolítico, compromiso cardiovascular, tomología gineco-obstetricia, trastornos digestivos, compromiso de vías urinarias, manifestaciones hepáticas y hallazgos de líquido céfalo-raquídeo.

III - RESULTADOS

El examen del material comprendido en el estudio demostró que el número de diagnósticos post-mortem de meningitis bacteriana ha fluctuado, durante un período de cinco años, entre 8 y 18 con una media de 11.2 y un porcentaje total de 4.7% (Ver cuadro No.1). El 66% de estos pacientes fueron del sexo femenino y, el 57% estuvo compuesto por personas que se dedicaban a los oficios domésticos, un 23% fueron campesinos que se clasificaron como jornaleros. Los demás refirieron dedicarse a oficios variados, o no pudieron precisar el tipo de trabajo.

De acuerdo a los hallazgos encontrados en el estudio histopatológico se clasificaron 30 casos como meningitis aguda (53.5%), 4 casos como meningitis sub-aguda (7.2%), 4 casos de meningitis crónica, 11 casos como meningitis tuberculosa y además 7 casos registrados como meningitis edematosa (12.5%).

CUADRO No.1

DISTRIBUCION DE AUTOPSIAS PRACTICADAS, NUMERO DE CASOS DE -
MENINGITIS Y PORCENTAJE

AÑO	No.AUTOPSIAS	MENINGITIS	PORCENTAJE
1963	217	11	5
1964	224	18	8
1965	208	9	4.3
1966	272	10	3.6
1967	262	8	3
TOTAL	1183	56	4.7

El foco primario de infección fué difícil de determinar en algunos casos, encontrándose los siguientes: 49 casos (87.5%) en que se localizó la posible vía de acceso, siendo el pulmón el sitio más frecuente (26.8%).

CUADRO No.2
 FOCOS PRIMARIOS DE INFECCION

ORIGEN	CASOS	PORCENTAJE EN 56 CASOS	PORCENTAJE E 49 CASOS
Utero - Trompa = Ovario	11	19.5	22.3
Pulmón	15	26.8	30
Intestino-peritoneo	12	21.4	24.2
Meningitis post-craneotomía	4	7	8
Hígado V.biliares	4	7	8
Riñón - pene-estómago	3	5.3	6
TOTAL	49	87.5	-
NO DETERMINADOS	7	12.5	-

El 39% de los pacientes fueron intervenidos quirúrgicamente durante el transcurso de la enfermedad. En el cuadro No. se puede observar el tipo de intervención quirúrgica practicada en estos pacientes.

CUADRO No.3

INTERVENCION QUIRURGICA EFECTUADA A 22 PACIENTES EN QUIENES EN
AUTOPSIA SE DEMOSTRO MENINGITIS BACTERIANA

OPERACION	CASOS	PORCENTAJE EN 22 OPERACIONES	PORCENTAJE TOTAL
CRANEOTOMIA	5	22	8.9
TRAQUEOSTOMIA	6	27.2	10.7
LAPAROTOMIA	6	27.2	10.7
HISTERECTOMIA ABDOMINAL	3	13.6	5.3
COTECISTECTOMIA	1	4.5	1.7
EXTIRPACION DE TUMOR NASOFARINGEO	1	4.5	1.7
TOTAL	22		39.
NO OPERADOS	34		61

Antes de reportar el análisis del aspecto clínico, se expone el cuadro sobre la edad y se proporcionan datos de la talla y peso de los pacientes estudiados, para proporcionar una mejor idea, del tipo de paciente analizado.

La edad de los individuos en quienes se hizo el diagnóstico post-mortem de meningitis, se detalla en el siguiente cuadro, encontrándose que el grupo etario más frecuente correspondió a la cuarta década.

CUADRO No.4
DISTRIBUCIÓN POR EDADES

EDAD	CASOS	PORCENTAJE
10 a 20 años	8	14
21 a 30 años	12	21.4
31 a 40 años	15	26.7
41 a 50 años	10	17.8
51 a 60 años	6	10.6
61 a 70 años	4	7.0
81 a 90 años	1	3.5
TOTAL	56	100

La talla se determinó en 51 casos (91%) de los 56 pacientes estudiados; la mayor frecuencia se encontró en aquellos individuos que median entre 1.61 a 1.70 metros con 26 casos (46.5%), le siguen aquellos pacientes que midieron entre 1.51 a 1.60 metros con 13 casos (23.2%).

El peso se determinó en 47 pacientes (83.9%) de los 56 en que se basa el presente estudio. Este dato se obtuvo por mortem, en los reportes clínicos no siempre se tomó, dadas las condiciones en que se presentaron al hospital los pacientes. Entre 30 a 60 kg. encontramos 36 casos (63.5%) que proporciona mayor frecuencia con relación al peso.

Cuadro clínico: para el estudio de la sintomatología, el cuadro clínico se analizó por separado en los siguientes aspectos:

Síndrome infeccioso: del cuadro infeccioso encontramos la sintomatología más frecuente representada por fiebre, taquicardia y leucocitosis con neutrofilia; los detalles se enumeran en el cuadro siguiente:

CUADRO No.5
SINDROME INFECCIOSO

MANIFESTACIONES	CASOS	PORCENTAJE
Fiebre	32	57
Escalofríos	10	17.8
Adenopatías	10	17.8
Diaforesis	8	14.2
Taquicardia	32	57
Leucocitosis	27	48.1
Neutrofilia	30	53.5

Síndrome meníngeo: Las manifestaciones principales o hallazgos propios de irritación meníngea, encontramos los vómitos, cefalea, rigidez del cuello, náuseas y lipotimias, acuerdo al cuadro siguiente:

CUADRO No.6
SINDROME MENINGEO

SINTOMATOLOGIA	CASOS	PORCENTAJE
Vómitos	29	51.7
Cefalea	27	48.2
Rigidez de nuca	18	32
Náuseas	9	16
Lipotimias	8	14.2
Signo de Kerning	7	12.5
Signo de Brudzinski	6	10.7
Incontinencia de esfínteres	5	8.9
Posic. en gat.de fusil	2	3.2

En el síndrome encefálico y el piramidalismo las manifestaciones más importantes fueron: el coma, la hiperrefle osteotendinosa, las convulsiones y el signo de Babinsky positivo. En el cuadro siguiente se indican estas manifestaciones.

CUADRO No.7
SINDROME ENCEFALICO Y PIRAMIDALISMO

SIGNOS	CASOS	PORCENTAJE
Coma	18	32
Hiperreflexia osteotendinosa	15	26.8
Convulsiones	13	23.2
Signo de Babinsky	11	19.6
Papiledema	7	12.5
Réflexos cutáneo abolidos	6	10.7
Arreflexia osteotendinosa	6	10.7
Semi-coma	6	10.7
Clonus	5	8.9
Afasia	4	7
Hemiplejía	3	5.3

El compromiso de nervios craneales fué manifestado principalmente por parálisis facial, midriasis y pupilas no reactivas; como lo indica el siguiente cuadro.

CUADRO No.8
COMPROMISO DE NERVIOS CRANEALES

SIGNOS	CASOS	PORCENTAJE
Parálisis facial	7	12.5
Midriasis	6	10.7
Pupilas no reactivas	5	8.9
Ceguera progresiva	3	5.3
Anisocoria	2	3.5
Miosis	2	3.5

El líquido cefaloraquídeo se tomó únicamente en 26 individuos (46.4%). Los hallazgos más frecuentes del estudio citoquímico fueron: proteínas elevadas, pleocitosis, linfocitos elevados, líquido de aspecto turbio. Los datos como elevación de hematíes, glucosa alta e hipertensión se analizan en el siguiente capítulo. Los detalles aparecen en el cuadro que a continuación exponemos.

CUADRO No.9

ESTUDIO CITOQUIMICO DEL FLUIDO CEREBROESPINAL

CARACTERISTICAS	CASOS	PORCENTAJE EN 26 MUESTRAS
Proteínas elevadas	20	77
Hematíes elevados	18	69.2
Pleocitosis	16	61.5
Linfocitos elevados	10	38.5
Turbidez	10	38.5
Glucosa alta	10	38.5
Xantocromía	5	19.5
Glucosa baja	4	15.3
Cloruros elevados	4	15.3
Neutrófilos elevados	4	15.3
Coagulación	3	11.5
Hipertensión	2	7.7
Proteínas bajas	2	7.7
Cloruros bajos	2	7.7

El estudio bacteriológico en nuestra serie (Cuadro No.10) es el siguiente:

BACTERIAS ENCONTRADAS ANTEMORTEM Y POSTMORTEM

BACTERIA	MENING.	LCR	HEMOC.	VAG.	ORUCULT.	PELVIS	TOTAL	PORCENTAJE
<i>Escherichia Coli</i>	3	1	8	2+	4+	3	21	37.5
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> ¹	2	2	4	+	-	-	8	14.
<i>Bacterium</i> Sp.	-	-	3	-	-	-	3	5.3
<i>Streptococcus pneumoniae</i> ²	-	1	2	1+	-	-	4	7
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	1	-	-	-	-	-	1	1.7
<i>Streptococcus fecalis</i>	-	-	1	1+	-	1	3	5.3
<i>Streptococcus</i> sp.	-	-	-	1-	-	-	1	1.7
<i>Streptococcus pyogenes</i>	2	1	1	-	-	-	4	7.
<i>Streptococcus pyogenes</i>	1	-	4	-	1+	-	6	10.7
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	1	2	-	-	-	-	3	5.3(27%)++
<i>Neisseria typhosa</i>	-	-	1	-	-	-	1	1.7

total	10	7	24	5	5	4	55
porcentaje	17.8	12.5	42.8	8.9	8.9	7	

Bacilo picciánico 2 - Bacilo de Friedlander

Bacterias descubiertas antem. ++ 27% que corresponden a los 3 casos de los 11 catalogados como tuberculosis meningea.

En 9 casos (16%) se estableció antemortem la bacteria - causal y postmortem en 31 casos (55.3%). En 16 pacientes (27.9%) no se determinó el agente etiológico.

Aparte de todo lo anteriormente reportado, el cuadro - meníngeo se presentó asociado con afecciones intercurrentes; ó al proceso neurológico fué una complicación de la causa básica. Así que, encontramos manifestaciones pulmonares, hepáticas, del tracto urinario , de útero y anexos, digestivas, desequilibrio hidroelectrolítico, etc.

A continuación aparecen los cuadros con la sintomatología concomitante encontrada:

CUADRO No.11

MANIFESTACIONES RESPIRATORIAS

DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLITICO

SINTOMATOLOGIA	CASOS	%
Tos productiva	11	19.6
Disnea	14	25
Tiraje intercostal	4	7
Estertores gruesos	8	14.2
Matidez basal	5	8.9
Estertores crepit.	12	21
Estertores subcrep.	6	10.7

SIGNOS	CASOS	%
Deshidratación	11	19.6
2o. G.		
Hipocloremia	11	19.6
Hiponatremia	7	12.5
Hipocalemia	10	17.8
Acidosis metabó- lica	8	14.2
Hiperglicemia+	5	8.9
Hipocalcemia	1	1.7

+ A la hiperglicemia como un dato aislado no se le dió valor, más aún en estos casos, que los pacientes estuvieron recibiendo sueros dextrosados por vía parenteral dadas sus precarias condicig

MANIFESTACIONES CARDIOCIRCULATORIAS

SINTOMATOLOGIA	CASOS	%
Yugulares llenas	4	7
Hipertensión	5	8.9
Hipotensión	5	8.9
Hematócrito bajo	19	33.9
Hemoglobina baja	15	26.8

INTERCURRENCIA GINECO-OBSTETRICA

SINTOMATOLOGIA	CASOS	TOTAL	% FEM.
Embarazo	9	16	24.3
Tumor ovárico	2	3.5	5.4
Hemorragia vag.	7	12.5	18.9
Pus vaginal	7	12.5	18.9
Dolor lumbopélvico post aborto	2	3.5	5.4

CUADRO No.13

TRASTORNOS DIGESTIVOS

SINTOMATOLOGIA	CASOS	%
Epigastralgia	7	12.5
Diarrea	11	19.6
Peristaltismo ausen.	7	12.5
Lengua subural	4	7
Dolor abdominal	11	19.6
Melenas	3	5.3
Estreñimiento	2	3.5

TRASTORNOS URINARIOS

SINTOMATOLOGIA	CASOS	%
Lumbálgia	3	5.3
Oliguria	3	5.3
Disuria	9	16
Poliaquinuria	3	5.3
Piuria	9	16
Baja densidad	7	12.5
Albuminuria	1	1.8

CUADRO No.14

TRASTORNOS HEPATICOS

CARACTERISTICAS CLINICAS	NUMERO	PORCENTAJE
Hematemesis(por várices esofágicas)	3	5.3
Ascitis	4	7
Ictericia	4	7
Hepatomegalia	14	25
Circul.venosa complementaria	3	5.3
Bilirrubina total alta	5	8.9
Valor de protrombina baja	4	7
Transaminasas elevadas	6	10.7
Proteínas totales bajas(séricas)	5	8.9

De todas las manifestaciones clínicas que hemos expuesto en los cuadros anteriores, se infieren los diagnósticos clínicos que fueron propuestos y que en el siguiente cuadro mencionamos únicamente los más frecuentes.

CUADRO No.15

DIAGNOSTICOS CLINICOS	CASOS	PORCENTAJE
Meningitis tuberculosa	8	14.2
Tuberculosis sistémica	7	12.5
Meningitis bacteriana	7	12.5
Pelviperitonitis	3	5.3
Tumor cerebral	3	5.3
Fiebre tifoidea	2	3.5
Trombosis mesentérica	2	3.5
Ulcera péptica	2	3.5
Encefalitis	2	3.5
Síndrome craneohipertensivo	2	3.5

Siguen en frecuencia con un caso cada uno (1.7%):

Tétano post aborto provocado, aborto séptico, embarazo abdominal, infección intrapartum, toxemia del embarazo, infección puerperal, tumor de Krukenberg, uremia, carcinoma gástrico, absceso hepático, coma hepático, colecistitis, edema pulmonar, fibroma nasofaríngeo, embolia cerebral, cisticercosis cerebral, hemorragia subaracnoidea, lepra.

Los diagnósticos definitivos de la causa básica reportados por anatomía patológica, se resumen en el cuadro No.16 apareciendo las entidades con mayor frecuencia.

Un sólo caso se reporta de las siguientes entidades nosológicas: sífilis meningovascular, adenocarcinoma ovárico,

quido amniótico, tétano post-aborto provocado, toxemia gravídica, gangrena gaseosa de intestino delgado, lepra, pielonefritis, absceso pulmonar, absceso hepático, litiasis biliar y colangitis aguda supurada, etc.

CUADRO No.16
ENFERMEDAD FUNDAMENTAL DIAGNOSTICADA

DIAGNOSTICO ANATOMICO	CASOS	PORCENTAJE
Tuberculosis	12	21
Meningitis purulenta	8	14
Endometriometritis	8	14
Pelvipерitonitis	3	5
Tumor cerebral	3	5
Ulceras péptica	2	3.5
Cirrosis hepática	2	3.5
Septicemia	2	3.5

Los hallazgos descritos en Anatomía Patológica se detallan en el cuadro siguiente, siendo los principales -la opacidad, el engrosamiento y el material purulento de las meninges el aspecto macroscópico. Engrosamiento, edema, infiltración leucocitaria de las meninges el aspecto microscópico.

CUADRO No.17

HALLAZGOS HISTOPATOLOGICOS DE LAS LESIONES MENINGEAS

CARACTERISTICAS	ASPECTO MACROSCOPICO				ASPECTO MICROSCOPICO	
	BASAL		CONVEXID.		No.	%
	No.	%	No.	%		
Opacidad	18	32	15	27		
Material purulento	13	23	9	16		
Engrosamiento	15	27	9	16	29	52
Edema	-	-	5	9	31	55
Hiperemia	-	-	6	11	13	23
Trombosis	1	2	-	-		
Infiltración polinuclear						
Infiltración linfocitaria					18	32
Infiltración mononuclear					11	20
Fibrina					9	16
Fibrosis					5	2
Células epiteloides					8	14

Investigación del bacilo tuberculoso: Se tomaron muestras de 11 casos con el diagnóstico histológico de meningitis tuberculosa, más 2 especímenes en las que el diagnóstico no era concluyente. A estas 13 muestras se les coloreó con el método de Fite Faraco modificado por Reyes Pérez (29).

Los resultados a la observación microscópica nos dieron una positividad en 6 casos (46.1%). La positividad consistió en visualizar los bacilos ácido resistente a la observación microscópica.

Los detalles se enumeran en el siguiente cuadro:

CUADRO No.18

DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO	MUESTRAS	POSITIVO	PORCENT.	NEGAT.	PORCENT.
Meningitis tuberculosa	11	6	46	5	38
Meningitis no determi- nada	2	0	-	2	15
TOTAL	13	6	46	7	54

IV - DISCUSION

La meningitis bacteriana en adultos, es un proceso poco frecuente, si se compara con la incidencia que esta patología alcanza en la niñez. Burdin y colaboradores (5), en 1960 reportaron que en la casuística estudiada por ellos la meningitis se presentó en adultos en el 29% de los casos.

La incidencia de la meningitis a lo largo del período estudiado en este trabajo, no mostró fluctuaciones importantes que alteraran la prevalencia de la enfermedad en el país. Con relación a la edad, la cuarta década alcanzó la mayor frecuencia con el 26.8%; en la tercera década encontramos que la mayor frecuencia se presentó en la séptima década con el 9% (Cuadro No.4).

El sexo femenino en nuestra serie fué el predominante con el 66%, en algunos años su frecuencia fué más elevada, así en 1964 hubo 13 casos de sexo femenino por 5 del sexo masculino, en 1966 resultaron 8 casos femeninos por 2 masculinos, correspondiéndole el 80% al sexo femenino. Kauhtio y col.(19) en 1959, encontraron de 95 casos clínicos de meningitis purulenta en adultos, el 57% correspondió al sexo masculino. De París y col. (7) en 1962, reportaron datos similares a los de Kauhtio a encontrar de una epidemia de meningitis meningocócica en Francia el 58% del sexo masculino y el 42% del sexo femenino.

Antes de analizar las diversas manifestaciones clínicas se expondrá un cuadro general que resume la sintomatología especialmente los datos neurológicos, atendiendo la duración de

Según la evolución clínica el cuadro meníngeo, la meningitis se dividió en aguda, subaguda y crónica. La forma aguda se catalogó hasta con 2 meses de evolución y presentó 27 casos (48%) la subaguda se estableció la evolución comprendida entre 2 a 6 meses, resultando 14 casos (25%). La forma crónica se determinó la comprendida entre 6 meses y un año o más, encontrándose 9 casos (16%).

Sintomatología más frecuente según el tipo de meningitis. CUADRO No.19

MANIFESTACIONES	AGUDA	SUBAGUDA	CRONICA
Fiebre	+++	++	+
Vómitos	+++	++	+
Cefalea	+++	++	++
Rigidez del cuello	++	+	+
Kerning positivo	+	+	-
Brudzinski positivo	+	+	++
Coma	+	+	++
Convulsiones	+	-	-
Escalofríos	++	-	-
Lipotimias	+	++	++
Trastornos esfinterianos	-	-	++
Arreflexia	-	-	++
Taquicardia	+++	++	+
Leucocitosis	+++	++	+
Neutrofilia	+++	++	++
Proteinorragia	++	+	-
Pleocitosis	++	+	+
LCR turbio	+	-	-

Se han señalado los síntomas neurológicos empleando el signo + para denotar su frecuencia evitando así, las cifras numéricas que se expondrán en el texto.

Las meningitis tuberculosa presentó las características clínicas principales siguientes:

CUADRO No.20

CUADRO CLINICO	FRECUENCIA
Fiebre	++
Adenopatías	++
Cefalea	+++
Rigidez de cuello	+++
Signo de Kerning	++
Signo de Brudzinski	++
Coma	++
Papiledema	++
Reflejos cutáneo abolidos	++
Arreflexia osteotendinosa	++
Parálisis facial	++
Midriasis	++
Pupilas no reactivas	++
Linfocitos elevados en LCR	++
Hipoglucorragia	++

La sintomatología del síndrome infeccioso en todos los tipos de meningitis estudiados fueron: fiebre 57%, taquicardia,

53.5% adenopatías 18%, escalofríos 18%, diaforesis 14%, colapso circulatorio por causa infecciosa 7%, antígenos febriles - tífico positivo, 5.3% (Cuadro No.5). Hook y col. en 1962 en 11 casos de meningitis en adultos debido a Hemophilus influenzae encontraron fiebre y leucocitosis en el 100% de los casos (17) Appelbaum y col. en 1960 en 91 casos de meningitis purulenta post-traumatismo craneano, reportaron fiebre en el 100% (1). El resto de sintomatología dada a conocer en ambos trabajos se refieren al cuadro neurológico.

Con relación a las manifestaciones de irritación meníngea, la sintomatología más frecuente que encontramos fué la siguiente: cefalea 48%, vómitos 51.7% y rigidez del cuello 32%; siguen con menor frecuencia náuseas 16%, lipotimias 14%, signo de Kerning positivo 12.5%, signo de Brudzinski positivo 10.7% e incontinencia de esfínteres 8.9%. Entre los signos menos reportados está la raya meníngea y la hiperestesia cutánea generalizada con un caso cada una (cuadro No.6). En el estudio de Hook (17), se reportó cefalea en el 82%, Appelbaum encontró cefalea en 63.7%, vómitos 57%, signos de irritación meníngea en 98% y trastornos esfinterianos en 10% (1).

En 50 de nuestros pacientes estudiados se investigó el período evolutivo de la enfermedad (89.3%), de éstos, el 17.8% la sintomatología duró entre un día y dos semanas antes del fallecimiento, en 10 casos (10.7%) la evolución llegó hasta el mes; de tal manera que hubo 22 pacientes (39%) que perecieron durante el primer mes. Entre 2 a 4 meses de evolución del proceso - hubo 9 pacientes (16%); el 14% de los pacientes reportados tu-

Las manifestaciones relacionadas con el síndrome encefálico más importantes fueron: coma 32%, signo de Babinsky positivo 19.6%, hiperreflexia 26.8%, convulsiones 23.3%, hipertensión intracraneana manifestada por papiledema 12.5%, semi-coma 10.7%, reflejos cutáneo abdominales abolidos 10.7%, arreflexia osteotendinosa 10.7%, clonus 9% y hemiplejía 5.3% (Cuadro No.7).

El estado de coma y semi-coma no siempre se debió al cuadro meníngeo, hubo en algunos casos otros componentes, ejemplo: se reportó un caso de coma hepático debido a cirrosis, otros pacientes se presentaron con shock hipovolémico producido por hemorragia vaginal (casos de aborto provocado), hubo una paciente con embarazo abdominal que se presentó en coma por hipovolemia, etc.

La alta frecuencia de manifestaciones encefálicas se debió probablemente a que se encontraron 7 casos (12.5%) con meningoencefalitis aguda. Appelbaum en su trabajo reportó convulsiones en el 15%, alteraciones mentales (desorientación, estupor, coma, etc.) en el 96%. Quade y col. (27) del Blegdam Hospital Copenhague, reportaron 141 casos de meningitis purulenta, en la que 43 pacientes (30% presentaron coma y convulsiones en el 11%.

El compromiso de los nervios craneales en los casos analizados se manifestó por parálisis facial 12.5%, midriasis 10.7% pupilas no reactivas 9%, signos menos frecuentes fueron laterovisión en un caso y nistagmus en un caso. (Cuadro No.8). Appel-

rrespondiendo este dato a similitud en frecuencia con el presente trabajo.

Un hecho importante que se desprende de la revisión de los protocolos, es que no siempre se sospechó el cuadro meníngeo, porque la causa básica de la enfermedad (cirrosis hepática, pelviperitonitis, tumor de Krukenberg, etc.), preocupó a los observadores o la sintomatología neurológica se enmascaró en cuadros de serio compromiso general. En efecto, únicamente en 15 pacientes (26.8%) se pensó clínicamente en procesos de meningitis. El resto de pacientes presentaron manifestaciones asociadas al cuadro neurológico.

Se observó la sintomatología pulmonar como un componente de tuberculosis pulmonar o miliar, o como un síndrome de condensación neumónica generalmente en fase terminal de la enfermedad fundamental, o como una complicación cardiorrespiratoria. En su orden decreciente se presentó disnea 25%, estertores crepitantes 21%, tos productiva 19.6%, estertores gruesos 14%, estertores subcrepitantes 10.7% y matidez basal 9% (Cuadro No. 1). Quade, en su reporte encontró el síndrome de condensación neumónica en el 15% de los casos.

El compromiso circulatorio se manifestó generalmente por anemias avanzadas, como lo prueba el hematócrito bajo - en el 34%, hemoglobina baja en el 27% debido a hemorragias masivas súbitas (de genitales especialmente) o de procesos crónicos.

La hipotensión se presentó en el 9% debido, ya sea por hipovolemia o por procesos infecciosos endotóxicos; la hipertensión

nifestaciones fueron yugulares llenas en el 7%, opresión retr esternal en 3.5% y ritmo de galope en 3.5% (Cuadro No.12).

Entre las manifestaciones del compromiso hepático se encontró hepatomegalia en el 25%, transaminasas elevadas en el 10.7% (valores desde 100 a 400 unidades); bilirrubina total alta en el 9%, proteínas bajas en el 9%; para darle valor a este dato nos basamos en las seroalbúminas, debido a que, en la desnutrición y cirrosis hepática, las seroglobulinas están aumentadas relativamente, produciendo una inversión de proteínas y, por consecuencia, una cantidad de proteínas totales aparentemente normales; además hubo ascitis en el 7%, ictericia en el 7%, hipoproteinemia en el 7% y circulación venosa complementaria en el 5.3% (Cuadro No.14).

En cuanto al desequilibrio hidroelectrolítico tenemos que se presentó deshidratación en sus diversos grados en el 19% hipocloremia en el 19.6%, hipocalemia en el 18%, acidosis metabólica en el 14% e hiponatremia en el 12.5% (Cuadro No.11).

Toda la sintomatología asociada al proceso neurológico que hemos expuesto, no podemos compararla con otros estudios sobre meningitis, por no aparecer reportes de este tipo, concretándose a los hallazgos meníngeos los autores que han abordado este tema.

De las 26 muestras estudiadas del líquido céfalo raquídeo se obtuvieron ciertos datos que ameritan las consideraciones siguientes: la glucosa elevada se encontró en el 38.5%; debe señalarse que esta prueba se efectuó cuando los pacientes -

glóbulos rojos que alcanzó el 69%, debe atribuirse a que muchas punciones lumbares fueron traumáticas, alterando por consiguiente el contenido de hematíes en el líquido céfalo raquídeo. La baja frecuencia de hipertensión 7.7%, resultó debido que se practicó poca manometría, por escasez de material en los hospitales. Por las razones expuestas, a los tres valores analizados no se les dió importancia estadística.

Entre los hallazgos significativos (Cuadro No.9) se encontró hiperproteínoorraquia (77%), pleocitosis 61.5%, líquido turbio 38.5%, neutrófilos aumentados 15.3%, glucosa baja 15.3% estos hallazgos corresponden a características reconocidas de la meningitis purulenta (9); mientras que los linfocitos elevados 38.5% y la coagulación 11.5% son manifestaciones frecuentes en las meningitis tuberculosas (13).

En el estudio bacteriológico practicado post-mortem se aislaron varias especies bacterianas de un mismo individuo y en otros casos los cultivos resultaron negativos. Es notorio que la E.coli se aisló en 21 muestras (37.3%) obtenidas en diversos sitios, así en el cadáver se aisló en el 7% de las meninges, en el 14% del hemocultivo y en el 5.3% de la cavidad pélvica. En vida se obtuvo en el 3.5% de secreción vaginal y en el 7% de urocultivo (Cuadro No.10).

El bacilo piocianico se aisló post-mortem en el 7% de las meninges y en el 7% del hemocultivo, en total se obtuvo el 14%. No se aisló durante los pacientes permanecieron con v

falorraquídeo y en 2 del hemocultivo.

El Alcaligenes fecalis post-mortem se aisló en dos casos del hemocultivo y cavidad pélvica; durante la enfermedad se obtuvo en un caso de secreción vaginal.

El Staphylococcus pyogenes únicamente se aisló post-mortem en el 7%, siendo el 5.3% de las meninges y en el 1.7% del hemocultivo.

El Staphylococcus pyogenes, también sólo se aisló post-mortem en el 8.7% del hemocultivo en el 7% de las meninges en un caso.

La Salmonella typhosa se aisló en vida del paciente en un caso, obteniéndose del hemocultivo. En suma, del hemocultivo se aislaron bacterias en el 43%. La etiología purulenta se comprobó en el 30.3%, correspondiéndole a las meninges el 17% y al líquido cefalorraquídeo el 12.5%; de los 11 casos en que se estableció histológicamente la etiología tuberculosa, en tres (27%) se comprobó el bacilo de Koch, uno de las meninges y dos del líquido cefalorraquídeo, todos en el cadáver. La variedad del bacilo no se reportó por dificultades de laboratorio.

Autores como Burdin (5) y Kauhtio en estudios por separado y citados anteriormente han reportado datos sobre etiología. El primero estudió 260 casos de meningitis purulenta y el segundo con 95 casos de meningitis bacteriana en adultos.

Los datos comparativos aparecen en el siguiente cuadro

CUADRO No.21

BACTERIA	ESTUDIO DE AUTOPSIA %	ESTUDIO CLINICO Burdin	% Kauhtio
Meningococo	-	19	45
Neumococo	1.7	34	31
Bacilo de Pfeiffer	-	5	2
<u>Staphylococcus pyogenes</u>	5.3	7	1
<u>Escherichia coli</u>	7	4.6	1
Bacilo piociánico	7	2	-
<u>Streptococcus pyogenes</u>	1.7	-	3

Los datos nuestros son resultados postmortem, mientras que los estudios citados corresponden a cultivos de líquido cefalorraquídeo efectuado en vida de los pacientes.

Los reportes anatomopatológicos indican, según el cuadro No.2, las principales vías de acceso del germen, entre los cuales tenemos: útero en el 14%, debido principalmente a infecciones por partos sépticos y aborto provocado; pulmón en el 26.8%, cavidad peritoneal en el 21.4%. Quade, mencionado anteriormente, reportó 50 casos de autopsia de meningitis, en las que macroscópicamente encontró meninges purulenta en el 62% y engrosadas en el 34%.

Las intervenciones quirúrgicas que se practicaron en algunas pacientes de nuestro estudio, desempeñaron papel decisivo como vía de entrada de la bacteria al organismo afectado

meningitis purulentas (83.3%). Además, se verificaron 6 laparotomías, 3 histerectomías abdominales, 1 colecistectomía; al par se encontró como vías de entrada del microorganismo al peritoneo en 7 casos, intestino en 5 casos y de anexos del útero en 2 casos. Se practicó una extirpación de tumor nasofaríngeo que se complicó con meningitis purulenta en el post-operatorio inmediato.

Los hallazgos de Anatomía Patológica (Cuadro No.17) encontrados en los 56 casos en su orden de frecuencia fueron: al aspecto macroscópico opacidad de las membranas menínges en la base (32%) y en la convexidad (26.8%), engrosamiento de las mismas en un 26.8% en la base y con el 16% en la convexidad; material purulento en las meninges de la base en el 23% y en la convexidad en el 16%, edema meníngeo en el 9% e hiperemia en el 10.7%. Al aspecto microscópico se encontraron meninges edematizadas en el 55.3%, engrosadas en el 51.7%, con infiltración polinuclear en un 50%, combinado con mononucleares y plasmocitos en el 19.6%, a veces el infiltrado fué a predominio linfocitario en el 32% zonas hiperémicas en el 23%, se encontró un aumento de tejido fibroso en el 9% y abundante fibrina en el 16%.

Quade, citado anteriormente, reportó 50 casos de autopsia de meningitis bacteriana en las que macroscópicamente encontró meninges purulentas en el 62% y engrosadas en el 34%.

Tratamiento: En este trabajo no fué posible obtener información cuantificable que permitiera analizar comparativa-

debido a que no se pudo revisar todos los protocolos clínicos por extravío de los mismos de los archivos. Se proporcionaron los datos que se lograron obtener para dar una idea de la forma en que fueron tratados estos pacientes. Al finalizar se analiza a la luz de los conceptos modernos, la manera cómo deben ser manejados los casos meníngeos.

En cuanto a las medidas generales, todos recibieron los cuidados de enfermería según el estado en que cada caso se encontraba: los que estaban en coma o semi-coma se le cumplían cambios de posición periódica, aseo, permeabilidad de vías aéreas (se practicaron 6 traqueostomías de urgencia), dieta líquida, blanda o corriente, respaldo en los disnéicos y cardíacos, ejercicios pasivos, balance hidroelectrolítico, etc.

La fiebre y dolor se combatieron con salicilatos o pirazolonas oral o parenteral según la situación. El desequilibrio hidroelectrolítico se corrigió con soluciones parenterales apropiadas: en 20 pacientes se reportó el uso de sueros de diverso tipo. Se mejoraron los cuadros severos de anemia con sangre total en 11 casos y con eritrocitos empacados en 5 casos. Cuando fué necesario, se recurrió a la oxigenoterapia, especialmente por catéter, como ocurrió en 13 casos reportados. A los pacientes agitados se sedaron, especialmente con barbitúricos, se usó Fenobarbital 50 a 100 mg. oral ó 65 mg. intramuscular cada 6 a 8 horas en 8 casos.

general de orina y heces, líquido cefalorraquídeo, cuerpos ni trogenados, pruebas de funcionamiento hepático, electrocardiograma, VDRL, gota gruesa, etc., según ameritaba el caso.

Se llevaron a cabo controles frecuentes de rayos X.- Se combatieron hasta donde fué posible las enfermedades inter-currentes.

Con respecto al tratamiento específico, en los casos cuyo protocolo se revisó encontramos que el antibiótico más - usado fué la penicilina, para los casos graves se usó la forma cristalina en dosis de 40 a 60 millones de unidades dia - rias por vía parenteral; se emplean estas dosis, por cuanto la penicilina se le dificulta el paso de la barrera hematoencefá-lica, lográndolo con cantidades elevadas (20); se usó en 19 - casos; en los casos moderados se recurrió a la forma procaínica, en dosis de 800.000 unidades intramuscular cada 12 horas; lo encontramos reportado en 5 casos.

Otro antibiótico bastante empleado fué la estreptomicina, en dosis de 2 a 3 gramos intramuscular por día; se en - contró reportado en 18 pacientes, incluyendo 5 casos de tuberculosis comprobada. En los procesos infecciosos, en los que se sospechó o comprobó la etiología de bacterias gram negativas, se administró Tetraciclina (reportado en 10 casos) o cloranfe-nicol (consignado en 11 casos) en dosis de 2 a 4 gramos oral - o parenteral, según la gravedad del caso.

En la meningitis que se sospechó la etiología tuberculosa se usaron las drogas específicas: estreptomicina 30 mg.. po

kilogramo de peso corporal por día; se comprobó su uso en 5 casos. Isoniacida, se usó en los mismos 5 casos, en dosis de 10 mg. por kg. de peso por día. P.A.S. en dosis de 3 a 5 g. oral cada 6 horas se reportó en un caso. Se usó esteroides en las dosis adecuadas según la severidad del proceso en 9 casos, para combatir las probables meningitis tuberculosas y las infecciones endotóxicas.

Recomendaciones:

En primer lugar debe tratar de establecerse la etiología del cuadro infeccioso mediante el aislamiento de la bacteria en el líquido cefalorraquídeo o en sangre. Al conocerse el germen se harán pruebas de sensibilidad a los antibióticos y quimioterapéutica para seleccionar la droga específica. En general, para las meningitis a meningococo y neumococo se usa la penicilina en las dosis señaladas en párrafos anteriores. Cuando el meningococo es el agente, se recomienda en zonas endémicas usar sulfadiazina en dosis de 2 a 4 gramos al día.

En los casos severos se usará penicilina sódica en dosis masivas (16) combinado con Sulfadiazina o Sulfamerazina sódica 5 gramos endovenoso mezclado en los líquidos parenterales 3 veces al día (3). En los casos moderados se usa penicilina procaínica y sulfadiazina oral (3 g. al inicio luego 1 g. 4 veces al día); debe ingerirse líquidos orales abundantes para evitar la precipitación renal, más frecuente con la sulfadiazina que con sulfisoxazol. Actualmente se reportan sulfamidoresistencias frecuentemente (22) por lo que su uso está siendo menos recomendado. También se usa la Ampicilina en dosis de 4

En la neumocócica y estreptocócica se usa preferentemente la penicilina. Experimentalmente Oppenheimer (24) produjo meningitis neumocócica en 37 perros usando para curarlos meticilina, cefalotina y cefaloridina; este último penetró más fácilmente la barrera hematoencefálica, en el hombre el uso de la cefaloridina es limitado por su elevada toxicidad renal.

En la meningitis estafilocócica se emplea la penicilina; en casos de resistencia se usan las penicilinas semi-sintéticas, como la Oxacilina sódica; 6 a 12 g. intramuscular por día o la Meticilina 10 a 12 g. parenteral al día durante 2 a 4 semanas.

En las meningitis a H. influenzae, aunque rara en adultos se recomienda: estreptomina, 1 g. intramuscular cada 6 horas por una semana, luego Sulfamidados, 150 mg. por kg. de peso por día o tetraciclina 0.5 g. 4 veces al día.

La ampicilina ha dado resultados insatisfactorios (6).

En las meningitis por E. coli se usa Ampicilina, en los casos graves 6 a 12 g. parenteral y en casos moderados 2 a 3 g. al día. También se usan Tetraciclina, Cloranfenicol, Polimixin B (100 a 150 mg. por kg. por día), etc. Las meningitis causadas por P. aeruginosa se recomienda Polimixin B 30 a 50 mg. intramuscular cada 6 horas.

En las meningitis causadas por K. pneumoniae debe usarse Estreptomina 3 a 4 g. intramuscular al día combinado con Cloranfenicol o Tetraciclina.

En las meningitis causadas por las bacterias coliformes, últimamente citadas, Pubenfire recomienda la gentamicina (28) por tener amplio espectro en las gram negativas; en el hombre produce daño vestibular irreversible.

En las meningitis tuberculosas se recomienda la misma terapia que se reportó fué la empleada en nuestros pacientes.

Para concluir se presenta un cuadro donde resume la sensibilidad más frecuente de las bacterias a las principales drogas.

C U A D R O No.22

SENSIBILIDAD BACTERIANA A LOS ANTIBIOTICOS

ANTIBIOTICOS	Strep- tococcus pyogenes	Neisseria meningitis	Diplo- coccus pneumo- niae.	Staphylo- coccus pyogenes	Hemophi- lus in- fluenzae	Esche- richia coli.	Pseudo- mona aerugi- nosa.	Klebsiella pneumoniae.
Penicilina	++	++	++	++	-	-	-	-
Sulfadiazina	-	++	-	-	++	-	-	-
Cefaloridina	-	-	++	-	-	-	-	-
Oxacilina	+	+	+	++	-	-	-	-
Meticilina	+	+	+	++	-	-	-	-
Estreptomina	-	-	-	-	++	-	-	-
Tetraciclina	-	-	+	-	+	++	-	+
Polimixin B.	-	-	-	-	-	++	++	-

V - R E S U M E N

Se seleccionaron 56 casos con diagnóstico histopatológico de meningitis bacteriana, de 1183 autopsias practicadas en adultos en un período de 5 años (de 1963 a 1967), constituyendo el 4.7%. Resultaron 34% del sexo masculino y 66% del femenino. El tipo de meningitis se distribuyó así: agudas 53.5%, tuberculosa 19.6%, edematosa 12.5%, subaguda 7% y crónica 7%.

Al 39% de los casos se les practicó algún tipo de cirugía, especialmente craneotomía 27.2%, laparotomía exploradora 27.2%, traqueostomía 25%. El foco primario se determinó en el 87.5%, siendo los sitios más frecuentes: útero 14%, pulmón 27%, cavidad peritoneal 21.3%. El estudio bacteriológico durante la enfermedad, se efectuó en el 16%, la bacteria más frecuente fué la E.coli con el 10.7%; postmortem se determinó en el 55.3%, encontrándose en meninges en el 17.8% en el líquido cefalorraquídeo en 12.5% y del hemocultivo en el 42.8%. Las bacterias más frecuentes fueron: E.coli 27%, P.aeruginosa 14% y Streptococcus pyogenes 9%.

El proceso se presentó con más frecuencia en la cuarta década con el 27%, siguió la tercera con el 21%; la sintomatología infecciosa más frecuente fué fiebre 57%, taquicardia 57%, leucocitosis 48% y neutrofilia 53.5%. La irritación meníngea se caracterizó por vómitos 52%, cefalea 48% y rigides del cuello 32%.

El cuadro encefálico presentó coma en el 32%, hiperreflexia osteotendinosa en el 27%, convulsiones en el 23% y Babinsky en el 19.6%. Se analizó el líquido cefalo-raquídeo en el 46.4%, siendo los principales hallazgos: proteínas elevadas 77%, líquido turbio 38.5% y pleocitosis 61.5%. Se presentó parálisis facial en el 12.5% y midriasis en el 10.7%. Además, los pacientes presentaron sintomatología asociada al cuadro neurológico: desequilibrio hidroelectrolítico, disfunción hepática, respiratoria, genital, etc. Las principales causas básicas establecidas fueron: tuberculosis 21%, meningitis 14%, endometriitis 14%. La penicilina fue la droga más empleada, siguiéndole la estreptomina debido a la frecuencia de tuberculosis.

B I B L I O G R A F I A

- 1 APPELBAUM, E. 1960. Meningitis following trauma to the head and face. J.A.M.A. 173: 1818-1822.
- 2 BEESON, P.B., Mc.Dermott W. 1964. Tratado de medicina interna. Cecil-Loeb. 11a. ed. Int eramericana, México, 195-309 p.
- 3 BRAINERD, H., Margen Sh., Chaton, M.J., 1969. Diagnóstico y tratamiento. 4a. ed. El manual moderno, S.A., México. 804-808 p.
- 4 BUCHAN, G.C. & ALVORD, E.C. 1969. Diffuse necrosis of subcortical white matter associated with bacterial meningitis. Neurology. 19: 1-9
- 5 BURDIN, J.C., Lavergue, E. de Schmitt J. & Paters, A. 1960. Remarks a propos of 260 bacteria isolated from suppurative meningitis. Presse Med. 68: 1281-1292.
- 6 CHERRY, J.D. & Shenan Ch. P. 1968. Bacteriological relapse in influenzae meningitis. Inadecuate ampicillin therapy. New Eng. J.Med. 278: 1001-1003.
- 7 DE PARIS, M. Sapin Lalaustre, H. & Ardaillan, A. 1962. Epidemiology of cerebrospinal meningococcal meningitis. Sem. Hop.Paris, 38: 3505-3513.
- 8 FINLAND, M., JONES, W.F. Jr. BORNES, M.W. 1959. Occurrence of serious bacterial infections since introduction of antibacterial agents. J.A.M.A. 170: 2188-2197.
- 9 FOLEY, J.M. 1967. The nervous system. p.1380-1385. In Robbins S.L. Pathology. W.B. Saunder Co. - Philadelphia. U.S.A.
- 10 FOX, H.A., Hagaen, P.A., Turner, D.J., Glasgow, L.A. & Connor J.A. 1969. Immunofluorescence in diagnostic of acute meningitis. Pediatrics. 43: 44-49.
- 11 GARZONA, J.Z. 1960. Meningitis tuberculosa. Tesis doctoral. Facultad de Medicina, Universidad de Nicaragua, León, Nicaragua. 71 p.

- 12 GOMEZ GARCIA, S., Márquez Villafranca C. & Medina Morales F. 1963. Tuberculous meningitis. Clinical and therapeutics evaluation of 50 cases *Neumol. Cir. Tórax*. 24: 87-100.
- 13 GREENFIELD, J.C. 1963. Infectious diseases of the central nervous system infection by bacteria and fungi. p.140-155, in Blachwood W., Mc. Menemey W.H., Meyer A., Norman, R.M. & Russel, D.C. *Greenfield's neuropathology*, 2nd.ed. - Edward Arnold. London, England.
- 14 GUTHRIE, D. 1947. *Historia de la medicina*. Salvat, S.A. Barcelona, España.
- 15 HARREL, G. 1961. Effects in infection. p.203-233. In *Sodeman pathologic physiology*. 3rd. ed. W.B. Saunder Co. Philadelphia, U.S.A.
- 16 HARRISON, T.R., Adams, R.D., Bennett, I.L., Resnik, W.H., Thorn G.W. & Wintrobe M.M. 1966. *Principles of internal medicine* 5th. ed. Mcgraw-Hill Book Co. New York, U.S.A. 1205-1560 p.
- 17 HOOK, E.W. Merselis, J.G., Sellers, T.F. & Johnson, J. E. 1962. Hemophilus influenzae in adults. *Arch. Intern. Med.* 110: 837-846.
- 18 JAWETZ, E. 1968. *Manual de microbiología médica*. 3a.ed. El manual moderno, México. 168-223 p.
- 19 KAHTIO, J. Jansson E. 1959. Acute bacterial meningitis in adults; review of 95 cases treated in - 1937; 56 at the Aurora Hospital. *Ann. Med. Intern. Fenn.* 48: 33-43.
- 20 LITHANDER, A. 1964. The passage of parenteral penicilin into the cerebrospinal fluid in bacterial meningitis of varying genesis: a experimental investigation on rabbits. *Acta Path.Microbiol. Scand.* 61: 597-604.
- 21 MENENDEZ, P. 1921. Meningitis cerebrospinal. Tesis doctoral. Facultad de Medicina. Universidad de El Salvador. San Salvador, El Salvador, C.A. 47 p.
- 22 MILLAR, J.W., Siess, E.E., Feldman, H.A., Silverman C. and Frank P. 1963. Resistance to sulfadiazine on Neisseria meningitidis. *J.A.M.A.* 186: 139-141 p.

- 23 MINKLER, J. 1968. Sistema nervioso. p.1865-1868. En Anderson, W.A.D. Patología. 5a. ed. Intermédica. Buenos Aires, Argentina.
- 24 OPPENHEIMER, S. Beaty, H.N., Petersdorf, R.G. 1969. Pathogenesis of meningitis VIII. Cerebrospinal fluid and blood concentrations of -methicillin; cephalotin and cephaloridine in experimental pneumococcal meningitis. J. Lab. Clin. Med. 73: 535-543 p.
- 25 PLATERO, h. F. 1969. Meningitis edematosa. Comunicación personal.
- 26 PROCKOP, L.D. 1968. Experimental pneumococcal meningitis. Arch. Neurol. 19: 449-463. p.
- 27 QUADE, F., Kristensen, K.P. 1962. Purulent meningitis a report of 658 cases. Acta Med. Scand.171; 543-550 p.
- 28 RUBENFIRE, M., Gas H.H., Goldstein, A.S. and Lerner, A.M. 1969. Gentamicine in therapy of paracolobactrum epidural abscess and meningitis Am.J.Sci. 257:191-197 p.
- 29 REYES, P.A. 1963. Modificación de la técnica de Fite Faraco para la coloración de bacilos ácido alcohol resistentes en secciones histológicas. Rev. Lat. Amer. Anat. Pat. 7:81-83 p.
- 30 SCHAPOSNICK, F. 1966. Clínica Médica, 4a. ed. Troquel, S.A. Buenos Aires, Argentina, 675-685 p.
- 31 WECHSLER, I.S. 1965. Neurología clínica. 9a. ed. Interamericana, México, 367-384 p.