

Meningoencefalitis: a propósito de una epidemia

Dr. Francisco A. Varona Rodríguez; Dra. Beatriz Pérez Cruz; Dr. Juan Usatorres Avilés Dra. Gisela Martínez Hernández, Dra Adela Avilés Álvarez

Hospital Pediátrico Provincial Eduardo Agramonte Piña. Camagüey, Cuba.

RESUMEN

Se realizó un estudio longitudinal y descriptivo que incluyó 485 casos con diagnóstico de Meningoencefalitis, atendidos en el servicio de Urgencias del Hospital Pediátrico Docente "Eduardo Agramonte Piña" de Camagüey en el período comprendido entre enero/95 y febrero/96. Se pudo constatar diferencias en la interpretación clínica y humoral de esta entidad, lo que provoca errores en el diagnóstico etiológico de la misma, y por ende en su adecuada conducta y terapéutica posterior. Se propone un esquema que pudiera orientar al respecto basado en los nuevos elementos fisiopatológicos sobre el tema.

DeCS: MENINGOENCEFALITIS/fisiopatología; ERRORES DIAGNÓSTICOS; EPIDEMIOLOGIA DESCRIPTIVA.

ABSTRACT

A longitudinal and descriptive study was performed which included 485 cases with diagnosis of meningoencephalitis assisted in the Emergency Service of "Eduardo Agramonte Piña" Provincial Pediatric Teaching Hospital of Camagüey within the period from January/95 to February/96. Differences in the clinical and humoral interpretation of this entity were proved. Which brings about mistakes in the ethiological diagnosis of it; and at the same time in its correct posterior therapeutical management. A scheme is proposed that may guide in this sense based in new physiopathological elements about the topic.

DeCS: MENINGOENCEPHALITIS/physiopathology, DIAGNOSIS ERRORS, LONGITUDINAL STUDIES, EPIDEMIOLOGY DESCRIPTIVE.

INTRODUCCIÓN

Las infecciones del Sistema Nervioso Central (SNC) han acompañado al hombre desde épocas remotas (1); y siempre han sido objeto de temor por su elevada mortalidad y consecutivas secuelas. Dentro de ellas, las Meningoencefalitis (ME) representan el 90% del espectro infeccioso capaz de afectar a estas estructuras. (2)

A lo largo de estos años, las ME han recibido múltiples clasificaciones, y han sido objeto de varias denominaciones por distintos autores y diferentes textos. De todas ellas, la que las divide en Meningoencefalitis Bacterianas (MEB) y Meningoencefalitis Virales (MEV) ha resultado la de mayor utilidad práctica, pues define la conducta a seguir el tratamiento a imponer e incluso permite establecer determinados pronósticos.

La epidemia de enfermedad meningocócica que afectó a nuestro país durante los años 78-90 y que provocó la pérdida de miles de vidas humanas, sobre todo en los niños (3), trajo a nuestro juicio dos resultados totalmente diferentes: La obtención de la vacuna cubana para prevenir este terrible mal y el estereotipo de que todo caso con cefaleas, vómitos y fiebre era tributario de una Punción Lumbar (PL) y de recibir tratamiento Antimicrobiano, de ser ésta sugestiva de la enfermedad (4, 9).

Hoy las condiciones epidemiológicas han cambiado. Si bien es cierto que la Meningitis Meningocócica. Es una enfermedad grave y traumatizante, con gran impacto psico-social, con la que hemos convivido a lo largo del tiempo(10), también es cierto que su cuadro etiológico ha cambiado, caracterizándose por una

progresiva disminución de los casos de MEB producidos por *N. Meningitidis*, la que desde 1992 dejó de ser la causa más frecuente, y poca variación anual en la incidencia del *H. Influenzae* y el *S. Pneumoniae*. (11-12).

Asociado a esto, los conocimientos fisiopatológicos actuales definen dos momentos importantes a tener en cuenta. La existencia de una respuesta inflamatoria defensiva inicial e inespecífica frente al agente agresor y la capacidad de los productos bacterianos para provocar la liberación, por sí solos, de mediadores inflamatorios, y por tanto, desencadenar la consecutiva aparición de las típicas alteraciones de la entidad, aunque ya el germen causal haya sido eliminado bajo la acción de los potentes antimicrobianos (11-13-14).

Estos elementos, por tanto, modifican la clásica interpretación clínica y de los exámenes de laboratorio que rutinariamente utilizamos para el diagnóstico de la enfermedad, y también, modifican la posterior clasificación y conducta terapéutica de la misma.

MÉTODO

Al observar durante finales de año 1994 un incremento del número de casos de ME, que eran atendidos en el servicio de urgencias, y coincidiendo con reportes; también en incremento, desde algunos municipios del territorio; se realizó esta investigación descriptiva y longitudinal tomando como muestra la totalidad de los casos con este diagnóstico, a quienes se les realizó conteo leucocitario (CL) y PL. (Estudio Citoquímico, Bacteriológico y Tinción de Gram).

Los datos se obtuvieron de las historias clínicas de estos pacientes, y a partir de los resultados de laboratorio encontrados se procedió a clasificarlos en MEB, MEV y ME de etiología no precisada (ME-ENP) donde se incluyeron aquellos casos con PL fallidas o traumáticas no útiles para el diagnóstico; siguiendo los criterios clásicos enunciados para este fin (15), con los que se constituyó en este momento el denominado Grupo A.

Se trabajó entonces con los casos MEB y de ME-ENP. Todos ellos fueron sometidos a un minucioso examen físico y una valoración de los resultados de los complementarios para ser agrupados posteriormente según presentara conservado o tomando el estado general.

Los primeros se mantuvieron bajo observación estricta durante 6-8 horas por personal médico, al cabo de las cuales se les repitió el CL y la PL. Los otros fueron considerados como MEB y tratados según lo referido en la literatura revisada (11).

Los datos fueron procesados en una microcomputadora 486 utilizando la hoja de cálculo MS Excel del Sistema Operativo Windows-95 lo que permitió realizar el

procesamiento estadístico necesario, el cual se presenta en forma de texto, de tablas

RESULTADOS

Se estudió un total de 485 niños con ME en este período, de ellos, inicialmente se clasificaron como MEV un total de 276 casos (56,9 %), como MEB 119 casos (24,5 %) y como ME-ENP 90 casos, para un 18,5 %. (Tabla 1)

Tabla 1. Clasificación Inicial

Clasificación	No. de casos	Por ciento
MEV	276	56,90 %
MEB	119	24,53 %
ME-ENP	90	18,55 %
Total	485	100 %

Fuente: Encuestas

Los hallazgos de laboratorio que proporcionaron esta clasificación se exponen en la Tabla 2, donde se destaca que el indicador del LCR. Citoquímico que más se tuvo en cuenta para realizar el Diagnóstico etiológico y la posterior clasificación de la entidad fue el predominio celular.

Tabla 2. Grupo A: Características Diagnósticas

Características		MEB		MEV		Total	
		No.	%	No	%	No	%
-	Purulento	17	4,30	0	0	17	4,30
Aspecto	Turbio	89	22,53	98	24,81	187	47,34
-	Claro	13	3,29	178	45,60	191	48,35
Predominio	PMN	119	0	0	0	119	30,12
-	Linfocitos	0	0	276	69,87	276	69,87
-	100	35	8,86	81	2050	116	29,36
Células	100-1000	64	16,20	172	43,54	236	59,74
-	+1000	20	5,06	23	582	43	10,88
Glucosa	Normal	41	10,37	200	5063	241	61,01
-	Disminución	78	19,74	76	1924	154	38,98
Proteínas	Normal	57	14,43	221	55,94	278	70,37
-	Aumentada	62	15,69	55	13,92	117	19,62
Presión	Normal	53	13,41	213	53,92	266	67,34
-	Aumentada	66	16,70	63	15,94	129	32,65
Total		119		276		395	

Fuente: Encuestas

Otro elemento muy tomado en cuenta para este aspecto fue la celularidad. En estos casos predominantemente existieron conteos de entre 100 y 1000 células (53, 7 & de la MEB y el 62, 3 % de las MEV) lo que tuvo un gran peso a la hora de establecer la etiología del proceso.

Por otro lado, los resultados del CL de estos casos fue el siguiente: Las MEB diagnosticadas en el servicio de urgencias, en su totalidad mostraron franco predominio de Polimorfonucleares (PMN). El total de MEV presentó CL a predominio

Linfocitario (L). En el grupo de las ME-ENP se obtuvo que 56 casos (62, 2 %) cursó con CL a predominio de PMN y 34 casos (37, 7 %) a predominio de L, como se aprecia en la Tabla 3.

Tabla 3. Grupo A: Conteo Leucocitario

Leucograma	MEB	MEV	ME-ENP	Total
PMN	119	0	56	175
Linfocitos	0	276	34	310
Total	119	276	90	485

Fuente: Encuestas

Si tomamos en cuenta la existencia de una reacción inespecífica del Sistema Retículo endotelial (SER) como respuesta a la presencia de un agente invasor, con movilización de la primera línea defensiva, constituida por los PMN, muy bien denominados por algunos como los Heraldos rojos de la Sangre, es lógico suponer que ellos se incrementarán inicialmente frente a todas las infecciones, independientemente de su etiología, hasta que se produzca el reconocimiento del agresor y la síntesis específica de las defensas contra él (16).

Este aumento de los PMN Neutrófilos en sangre puede ser de hasta 4 ó 5 veces su concentración normal en el transcurso de las primeras horas del inicio de la inflamación. (14-16).

Por este motivo, pudiera ser precipitado interpretar la Neutrofilia, sobre todo en los momentos iniciales, como sinónimo de infección Bacteriana establecida, ya sea en la sangre o el propio LCR.

Decidimos entonces tomar los 209 casos clasificados inicialmente como MEB y ME-ENP y re-examinarlos, dividiéndolos según la conservación de su estado general, como aparece expuesto en la Tabla 4.

Tabla 4. Situación Clínica

Estado Clínico	MEB		ME-ENP		Total	
	No.	%	No	%	No	%
Buen estado general	70	58,8	57	63,3	127	60,7
Toma del estado general	49	41,1	33	36,6	82	39,2
Total	119	54,3	90	41,1	209	100

Fuente: Encuestas

De los 119 casos de MEB, 70 de ellos (58,8 %) presentaban buen estado general y 49 casos (41,1 %) tenían toma del estado general. Los casos incluidos dentro de la categoría de ME-ENP tenían buen estado general, el 63,3 % y el 36,6 % lo tenían tomado.

Se trabajó con los casos que mantenían buen estado general, los que se mantuvieron bajo observación estricta durante 6-8 horas, al cabo de las cuales se les repitió la PL y el CL, y que a partir de este momento constituyeron el Grupo B.

Esta decisión fue tomada basándonos en que los Neutrófilos, una vez que salen de la Médula ósea; duran con vida, normalmente este tiempo, e incluso cuando existe infección tisular grave, este período total de vida suele reducirse ya que los granulocitos llegan rápidamente al área infectada, ingieren los microorganismos invasores y son destruidos durante este proceso. (16)

Los resultados de esta segunda evaluación humoral se exponen en las Tablas 5 y 6 respectivamente.

Tabla 5. Grupo B: Características Diagnósticas

Características		MEB con Buen Estado General		ME-ENP con Buen Estado General		Total	
		No	%	No	%	No	%
-	Purulento	0	0	0	0	0	0
Aspecto	Turbio	21	16,53	33	25,98	54	42,51
-	Claro	49	38,58	24	18,89	83	63,35
Predominio	PMN	2	1,57	0	0	2	1,57
-	Linfocitos	68	53,54	57	44,88	125	98,42
-	-100	61	48,03	23	18,11	84	66,14
Células	100-1000	9	7,08	21	16,53	30	23,62
-	+1000	0	0	13	10,23	13	10,23
Glucosa	Normal	68	53,54	57	44,88	125	98,42
-	Disminuida	2	1,57	0	0	2	1,57
Proteínas	Normal	70	55,11	55	43,30	125	98,42
-	Aumentada	0	0	2	1,57	2	1,57
Presión	Normal	5	3,93	57	44,88	62	48,81
-	Aumentada	65	51,18	0	0	65	51,18
Total		70		57		127	

Fuente: Encuestas

Tabla 6. Grupo B: Conteo Leucocitario

Leucograma	MEB con Buen Estado General	ME-ENP con Buen Estado General	Total
PMN	6	3	9
Linfocitos	64	64	118
Total	70	57	127

Fuente: Encuestas

Al realizar las segunda PL encontramos que de los 127 casos en que inicialmente se había observado un predominio de PMN, ahora 125 presentaban un predominio de L (98, 5 %). De igual forma, la celularidad observada en el Grupo A sobre los cientos y miles, en el Grupo B había disminuido a menos de 100 en 84 casos (66, 1 %). El CL que en el grupo inicial predominó a PMN en 175 casos, en esta ocasión predominó a L en 118 casos. Todos estos hallazgos permitieron entonces reclasificar a estos pacientes en: MEV 401 casos (82, 7 %), MEB 84 casos (17, 3 %) y ME-ENP: Ninguno.

Tabla 7. Clasificación final

Clasificación	No. de Casos	Por ciento
MEV	401	82,68
MEB	84	17,31
ME-ENP	0	0
Total	485	100

Fuente: Encuestas

CONCLUSIONES

La etiología viral continúa siendo la causa más frecuente de Meningoencefalitis en todas las edades pediátricas; sin embargo, en muchas ocasiones no se reconocen como tal un número importante de casos debido a la errónea interpretación clínica y de los exámenes de laboratorio utilizados para su diagnóstico.

Se le da mucho valor al predominio celular encontrado en el estudio Citoquímico de la punción lumbar y en el conteo diferencial sanguíneo, convirtiéndose estos elementos en factores decisivos a la hora de clasificar etiológicamente estas entidades.

Los errores en su diagnóstico etiológico traen como consecuencia la imposición de conductas terapéuticas innecesarias a pacientes portadores de Meningoencefalitis Virales que son interpretados por esta causa como Meningoencefalitis Bacterianas; con el consiguiente gasto de medicamentos, mayor estadía hospitalaria y elevación de los costos hospitalarios, entre otros factores.

Se propone un algoritmo para el diagnóstico y la conducta a seguir con estos pacientes, basado en los nuevos conocimientos fisiopatológicos de la entidad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Peltota H. Meningococcal disease: Still with us: Rev. Infect. Dis. 1983; 5: 71-9
2. Pascual JC. Temas de neurología pediátrica. MINSAP. Cuba. Dirección Nacional de Docencia Médica Superior 1983.
3. Varcárcel NM; Rodríguez CR y Terry MH. La enfermedad Meningocócica en Cuba: cronología de una epidemia. La Habana: ECIMED; 1991.
4. La enfermedad Meningocócica. Actual. Hig. Epidem. 1980; (Serie Inform. Tem.) 2(3); 52.
5. Ministerio de Salud Pública. La enfermedad Meningocócica. Revisión actualizada de las normas para su control. Rev. Cub. Hig. Epidemiol. 1980; 2(3): 101.1
6. Ministerio de Salud Pública. Sistema de vigilancia epidemiológica para los síndromes neurológicos infecciosos. La Habana: MINSAP. Cuba 1980-1985.
7. Ministerio de Salud Pública. Cuadro Epidemiológico. Dirección Nac. De Epidemiología. La Habana: MINSAP. Cuba 1981-1985.
8. Várcárcel NM. Meningoencefalitis. Meningocócica y Meningococemia: Diagnóstico y definiciones. Boletín de Información Epidemiol 1980; 2(3): 81-11.
9. Ministerio de Salud Pública. Actualización de las indicaciones metodológicas sobre la conducta y pronóstico de la Enfermedad meningocócica. Dirección. Nac. De Asistencia médica. La Habana: MINSAP. Cuba. 1984.
10. De Meneses Martins R. Meningitis Meningocócica. Bol Informativo Soc. Bras. Pediatr. 1989, 26(4): 1.
11. Martínez TE. Aspectos relevantes del IV Taller Nacional sobre Síndromes neurológicos infecciosos. Rev. Cubana Pediatr 1994; 66(2): 125-131.
12. Nelson WE. Tratado de Pediatría. 14 ed.1994.;t1:268-70

13. Paul J. Edelson and Gary J. Noel: Handbook of Pediatric infectious diseases: With annotated key references. USA: Raven-Press;1992.
14. Michael Scheld W, Richard J, Whitley and David T. Durack: Infections of the Central.Nervos System.. New York.: Raven-Press; 1991.
15. Grupo Nacional de Pediatría. Manual de Procedimientos de diagnóstico y de tratamiento en Pediatría. La Habana: Editorial Pueblo y Educación; 1988.
16. Arthur C. Guyton. Tratado de fisiología médica. 6 ed. La Habana: Edición Revolucionaria. 1987.
17. Escobar MR. and Friedman H. (eds): Macrophages and Lymphocytes, nature, functions and interaction.New York. Plenum Press. 1979.

Dr. Francisco A. Varona Rodríguez. Residente de 3er año en Pediatría. Hospital Pediátrico Provincial Eduardo Agramonte Piña. Hospital Pediátrico Provincial Eduardo Agramonte Piña. Camagüey, Cuba.