



HOSPITAL INFANTIL PRIVADO

AFILIADO A LA DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA U. N. A. M.

11237

108  
2ej

**MENINGOENCEFALITIS PURULENTE**  
(PRESENTACION DE 46 CASOS)

TESIS Y TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA  
PARA OBTENER EL TITULO DE  
PEDIATRIA MEDICA  
P R E S E N T A  
HUGO AYAX MONTPELLIER BECERRA



ISIS CON  
FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D. F.

1990



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## INDICE

	Pagina:
1.- Introducción, Material y Métodos.....	1
2.- Resultados.....	2
3.- Tablas.....	6
4.- Discusión.....	26
5.- Resumen.....	31
6.- Bibliografía.....	32

## INTRODUCCION

La meningoencefalitis purulenta (MEP) es una enfermedad infecciosa potencialmente mortal, causada generalmente por Haemophilus influenzae tipo b (HI-b), neumococo o enterobacterias y caracterizada clínicamente por la asociación de síndrome infeccioso, de neurona motora superior, meníngeo y/o de hipertensión intracraneana. Aunque la disponibilidad de nuevos y mejores antibióticos ha logrado reducir la letalidad a menos del 10 por 100, el factor pronóstico mas importante es su diagnóstico oportuno.

La mayoría de la información disponible en la literatura proviene del extranjero, en donde la epidemiología de la enfermedad difiere de varios aspectos a la de nuestro país. En México existe pocas publicaciones(3,4) en donde la letalidad es desproporcionadamente elevada y proviene de hospitales institucionales que por lo general atiende enfermos de bajos recursos. Resulta interesante conocer la experiencia en un hospital pediátrico privado que en su mayoría asiste a una población diferente y de estrato sociocultural privilegiado.

## MATERIAL Y METODOS

Se revisaron prospectivamente los expedientes clínicos de 46 niños internados en el Hospital Infantil Privado (HIP), en el periodo comprendido de enero de 1988 a diciembre de 1989 en los cuales se realizó el diagnóstico de MEP.

Se revisó prospectivamente durante su hospitalización a cada paciente mediante la hoja de recolección de datos que se muestra en la pagina 25, se revisó en cada caso: edad, sexo, cuadro clínico, exámenes de laboratorio y gabinete, tratamiento, complicaciones y secuelas inmediatas, así como algunas medidas de profilaxis antimicrobiana a la

familia.

## RESULTADOS

En los 24 meses de estudio de enero de 1988 a diciembre de 1989, se estudiaron 46 niños internados en el HIP, con diagnóstico de MEP. En estos se observó que la mayor incidencia fue en el sexo masculino con 32 casos (70%) y 14 casos (30%) en el sexo femenino. El promedio de edad fue de 1.6 años, la mediana de 11 meses y la variación extrema de 5 días a 13 años. El 76% de los casos correspondió a menores de 2 años de edad. No se encontró variación estacional.

De los pacientes estudiados, se encontró que en 21 pacientes (45%) se emplearon antibióticos previos al ingreso, con un índice de 1.5 antimicrobianos por paciente observándose este dato en la tabla 1.

El cuadro clínico al momento del ingreso se detalla en las tablas 2 y 3. De los síntomas al ingreso (tabla 2) destacaron fiebre (91%), vómito (54%) y las convulsiones (41%); de los signos al ingreso (tabla 3) llamó la atención la frecuencia elevada con que se encontraron signos meníngeos (rigidez de nuca 74%, Kernig y Brudzynski 52%) e hiperreflexia (59%).

Agrupando los signos y síntomas, encontramos los siguientes síndromes: el 91% infeccioso, el 54% de hipertensión intracraneana, el 73% meníngeo y 58% de neurona motora superior.

Los cambios más importantes de la biometría hemática se demuestran en la tabla 4: el 56% presentó anemia y leucocitosis respectivamente, el 39% bandemia y el 20% plaquetopenia.

Las características macroscópicas del LCR al ingreso se aprecian en la tabla 5. En 38 casos (83%) el aspecto fue turbio y en solo 4 casos

transparente, empeorando éste último en las siguientes punciones en todos los casos.

En la tabla 6 se muestran las cifras de glucosa al ingreso y la cifra de glucorraquia más alterada en siguientes punciones. Al ingreso destaca que el 33% de los LCR analizados mostraron cifras normales de glucorraquia, sin embargo al analizar todas las punciones efectuadas durante la estancia hospitalaria el 20% de los pacientes mostró hipoglucorraquia.

En la tabla 7 se pueden ver el número de células al el LCR al ingreso y la cifra más alterada de células durante toda su estancia. El 67% de los pacientes al ingreso mostraron cifras mayores de 1000 células/mm<sup>3</sup>, cifra que aumentó al 80% al analizar las siguientes punciones. Aunque existieron 3 casos (6.5%) que nunca fue mas allá de 500 células, todos ellos mostraron cultivo de LCR positivo.

En la tabla 8 se muestran los gérmenes identificados en los 46 casos; estos fueron: HI-b en 21 pacientes (45.6%), E.coli 6 pacientes (13%), Neumococo 6 pacientes (13%), S.typhimurium 3 pacientes (6.5%), Enterococo 2 pacientes (4.3%), S. epidermidis 1 paciente (2.1%), P.aeruginosa 1 paciente (2.1%), M. tuberculosis (MTB) 1 paciente y gérmenes no identificados en 6 pacientes (13%). Llama la atención que en un paciente se identificaron en forma simultanea HI-b y MTB; éste enfermo presentó coaglutinación positiva para HI-b en las 2 primeras punciones y ELISA positiva para MTB en la tercera y cuarta punciones; además éste enfermo cursó con un PPD positivo y una imagen de Tomografía compatible con granuloma. En la misma tabla 8 se analiza la epidemiología de la enfermedad de acuerdo a los diferentes grupos de edades. Destaca en los menores de 2 meses el predominio de enterobacterias (4 casos con E.coli y 2 casos con Enterococo); en los menores de 5 años de edad predominó HI-b (21 casos), sin embargo resalta que en 5 casos también se identificaron enterobacterias (2 con E.coli y 3 con S.typhimurium) cifra aún

mayor la del Neumococo (4 casos). Sólo existieron 2 pacientes mayores de 5 años de edad en ninguno de los cuales se pudo identificar el agente causal.

En la tabla 9 podemos apreciar los gérmenes aislados en otros cultivos diferentes al LCR. Destaca el aislamiento de E.coli en 11 casos y de estos 2 pacientes en los cuales se aisló este mismo germen en sangre, catéter y LCR simultáneamente. El HI-b se aisló de líquido pleural y LCR en un caso en forma simultánea.

En la tabla 10 se muestran los gérmenes identificados de acuerdo a las diferentes técnicas microbiológicas. Resalta el elevado porcentaje de aislamiento del germen en esta serie (72%), así como también el alto porcentaje de identificación del germen mediante la tinción de Gram (77%). Como era de esperarse resultó también altamente sensible la coagulación para HI-b y Neumococo. Como consecuencia de lo anterior resulta gratificante saber que cuando menos en el laboratorio del HIP pudimos identificar el agente causal en el 87% de los casos en esta serie.

En la Tabla 11 se muestran las complicaciones y otros de los diagnósticos establecidos durante su estancia. Llama la atención la elevada incidencia de anemia en más de la mitad de los casos así como la reducida frecuencia de complicaciones graves como fueron: estado de choque (11%), síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIHAD) (7%), estado epiléptico (4%) y hemorragia gastrointestinal (2%). De los otros diagnósticos realizados destaca gastroenteritis (17%), neumonía (7%), septicemia (4%) y artritis séptica y hepatitis bacteriana (2% respectivamente). Merece un comentario especial que solamente se registró una defunción en un recién nacido de 16 días con choque mixto por E.coli.

En la tabla 12 se muestran los signos de daño neurológico identificados al momento del alta en los 45 supervivientes. Destaca que con la mitad de los pacientes presentaron déficit neurológico. En esta tabla resulta relevante

el análisis del daño neuronal dependiendo del agente causal. Resalta que el 100% de los pacientes con Neumococo y el 83% de los de E.coli mostraron déficit neurológico mientras que el 36% de los pacientes con HI-b presentaron dicha complicación.

En la tabla 13 aparecen las medidas generales de asistencia médica efectuada en esta serie. Llama la atención que solo 63% de los enfermos fueron admitidos en la unidad de cuidados intensivos, así como que el 72% de los casos recibieron dexametasona y el 57% anticonvulsivo.

En la tabla 14 se muestra el número de prescripciones de antimicrobianos utilizados en los 46 pacientes. Se emplearon 140 antibióticos ( 3 antibióticos por paciente). En mas de la mitad de los casos se emplearon 3 o mas antibióticos por paciente incluyendo 3 pacientes que recibieron 6 antibióticos diferentes.

En la tabla 15 se pueden apreciar los antibióticos empleados. Desataca el cloramfenicol como la droga más utilizada (67%). Llama la atención el alto porcentaje en el que se prescribieron cefalosporinas de tercera generación(61%).

Se efectuaron Tomografía Axial Computada (TAC) a 15 pacientes y Ultrasonido transfontanelar a 8 pacientes. El 70% de estos estudios resultaron anormales y los hallazgos se muestran en la tabla 16. Destaca la elevada incidencia de complicaciones intracraneanas graves en los pacientes con Neumococo y E.coli. Aunque HI-b mostró un alto porcentaje de anomalías, muchas de ellas corresponden probablemente a focos infecciosos parameningeos y no precisamente a complicaciones intracraneanas como son mastoiditis (3 casos) y sinusitis (2 casos) así como quiste aracnoideo probablemente congénito, independiente a la MEP.

Por último en ninguno de los 21 pacientes con HI-b se efectuó profilaxis familiar de portadores faríngeos asintomáticos.



TABLA 1  
 EXPERIENCIA DEL HOSPITAL INFANTIL PRIVADO EN 46 NIÑOS  
 CON MENINGOENCEFALITIS PURULENTO DURANTE 1988 Y 1989.  
 ANTIMICROBIANOS USADOS PREVIAMENTE AL INGRESO EN 21  
 CASOS.

ANTIMICROBIANO	No. CASOS
AMPICILINA	10
PENICILINA	5
AMOXICILINA	4
AMIKACINA	3
GENTAMICINA	3
CLORAMFENICOL	2
ERITROMICINA	2
CEFALOSPORINAS	1
DICLOXACILINA	1
TOTAL DE PRESCRIPCIONES	31*

\* 1.5 POR PACIENTE.

TABLA 2  
 EXPERIENCIA DEL HOSPITAL INFANTIL PRIVADO EN 46 NIÑOS  
 CON MENINGOENCEFALITIS PURULENTE DURANTE 1988 Y 1989.

SINTOMAS AL INGRESO.

SINTOMA	No. CASOS	POR CIENTO
FIEBRE	42	91.3
VOMITO	25	54.3
CONVULSIONES	19	41.3
ATAQUE AL EDO. GRAL.	19	41.3
IRRITABILIDAD	17	36.9
DETERIORO DE CONCIENCIA	17	36.9
HIPOREXIA	12	26.0
RINORREA	10	21.7
TOS	10	21.7
DIARREA	5	10.8
CEFALEA	2	4.3
DISFAGIA	1	2.1

NOTA: LOS SINTOMAS NEUROLÓGICOS FUERON DE 1,5 DÍAS  
 PROMEDIO.

TABLA 3  
EXPERIENCIA DEL HOSPITAL INFANTIL PRIVADO EN 46 NIÑOS  
CON MENINGOENCEFALITIS PURULENTO DURANTE 1988 Y 1989.

SIGNOS CLINICOS AL INGRESO.

SIGNO	No. CASOS	POR CIENTO
RIGIDEZ DE NUCA	34	73,9
HIPERREFLEXIA	27	58,6
KERNIG	24	52,1
BRUDZINSKY	24	52,1
PALIDEZ	8	17,3
BABINSKY	8	17,3
FONTANELA ABOMBADA	8	17,3
HIPOACTIVIDAD	5	10,8
HIPORREFLEXIA	4	8,6
NISTAGMUS	2	4,3
ESPASTICIDAD	2	4,3
ICTERICIA	1	2,1
CIANOSIS	1	2,1

TABLA 4  
EXPERIENCIA DEL HOSPITAL INFANTIL PRIVADO EN 46 NIÑOS  
CON MENINGOENCEFALITIS PURULENTO DURANTE 1988 Y 1989.

<u>ANOMALIAS RELEVANTES EN LA BIOMETRIA HEMATICA.</u>		
HALLAZGO	No. CASOS	POR CIENTO
ANEMIA ( $\leq 10g$ )	26	56,2
LEUCOCITOSIS ( $\geq 12000$ )	26	56,2
BANDEMIA ( $\geq 500$ )	18	39,3
PLAQUETOPENIA ( $\leq 150000$ )	9	19,5

TABLA 5

EXPERIENCIA DEL HOSPITAL INFANTIL PRIVADO EN 46 NIÑOS  
CON MENINGOENCEFALITIS PURULENTO DURANTE 1988 Y 1989.

CARACTERISTICAS DEL LCR AL INGRESO.

ASPECTO	No. CASOS	POR CIENTO
TRANSPARENTE*	4	8.6
TURBIO	38	82.6
PURULENTO	2	4.3
HEMORRAGICO	2	4.3

\* EL ASPECTO EMPEORO EN LAS SIGUIENTES PUNCIONES EN  
TODOS LOS CASOS.

TABLA 6  
 EXPERIENCIA DEL HOSPITAL INFANTIL PRIVADO EN 46 NIÑOS  
 CON MENINGOENCEFALITIS PURULENTO DURANTE 1988 Y 1989.  
 CIFRAS DE GLUCOSA EN EL LCR AL INGRESO Y CIFRA MAS AL-  
 TERADA DURANTE SU ESTANCIA.

GLUCORRAQUIA (MG/DCL)	INGRESO No. CASOS (%)	CIFRA MAS ALTERADA No. CASOS (%)
0- 10	10 (21,7)	14 (30,4)
11- 24	9 (19,6)	9 (19,6)
25- 39	12 (26,0)	14 (30,4)
≥ 40	15 (32,6)	9 (19,6)
<b>TOTAL</b>	<b>46(100,0)</b>	<b>46 (100,0)</b>

TABLA 7  
 EXPERIENCIA DEL HOSPITAL INFANTIL PRIVADO EN 46 NIÑOS  
 CON MENINGOENCEFALITIS PURULENTO DURANTE 1988 Y 1989.  
 NUMERO DE CELULAS EN EL LCR AL INGRESO Y CIFRA MAS AL-  
 TERADA DURANTE LA ESTANCIA.

CELULAS MM <sup>3</sup>	INGRESO No, CASOS (%)	LCR MAS ALTERADO No, CASOS (%)
≤ 100	1 ( 2,1 )	CERO
100 - 499	10 (21,7 )	3 ( 6,5 )
500 - 999	4 ( 8,7 )	6 (13,0 )
> 1000	31 (67,3 )	37 (80,4 )
TOTAL	46(100,0 )*	46(100,0 )

\*PREDOMINIO DE MONONUCLEARES EN EL 17,4%.

TABLA 8

EXPERIENCIA DEL HOSPITAL INFANTIL PRIVADO EN 46 NIÑOS  
CON MENINGOENCEFALITIS PURULENTO DURANTE 1988 Y 1989.

GERMENES IDENTIFICADOS DE ACUERDO A LOS GRUPOS DE EDAD

GERMEN	GRUPOS DE EDAD			TOTAL	(% )
	2M	3M-5A	>6A		
HI-b	-	21*	-	21	(45.6)
E.coli	4	2	-	6	(13.0)
Neumococo	2	4	-	6	(13.0)
S.typhimurium	-	3	-	3	(6.5)
Enterococo	2	-	-	2	(4.3)
S.epidermidis	1	-	-	1	(2.1)
P.aeruginosa	1	-	-	1	(2.1)
M.tuberculosis	-	1*	-	1	(2.1)
No identificado	-	4	2	6	(13.0)
TOTAL PACIENTES	10	34	2	46	(100.0)

\* AMBOS GERMENES SIMULTANEAMENTE EN UN CASO.



TABLA 9  
 EXPERIENCIA DEL HOSPITAL INFANTIL PRIVADO EN 46 NIÑOS  
 CON MENINGOENCEFALITIS PURULENTO DURANTE 1988 Y 1989.  
 GERMENES AISLADOS EN OTROS CULTIVOS DIFERENTES AL LCR  
 EN 15 PACIENTES.

GERMEN AISLADO	PACIENTES NO. CASOS (%)	SITIO DEL CULTIVO					
		SANGRE	CATETER	HECES	FARINGE	PLEURA	OIDO MEDIO
E.coli	11 (23,9)	4*	5*	4	-	-	-
S.aureus	1 (1,1)	-	-	-	1	-	-
Streptococcus	1 (1,1)	-	-	-	1	-	-
Klebsiella sp.	1 (1,1)	-	-	-	-	-	1
HI-b	2 (4,3)	-	-	-	-	2	-

\*EN 2 PACIENTES SE AISLO E. coli EN SANGRE, CATETER Y LCR SIMULTANEAMENTE.

TABLA 10  
 EXPERIENCIA DEL HOSPITAL INFANTIL PRIVADO EN 46 NIÑOS  
 CON MENINGOENCEFALITIS PURULENTA DURANTE 1988 Y 1989,  
 GERMENES IDENTIFICADOS POR DIFERENTES METODOS DE DIAG-  
 NOSTICO MICROBIOLOGICO.

GERMEN	FROTIS No. CASOS (%)	COAGLUTINACION No. CASOS (%)	CULTIVO No. CASOS (%)	ELISA No. CASOS (%)	TOTAL No. CASOS (%)
HI-b*	18 (85.7)	21 (100.0)	15 (71.4)	NR	21 (100.0)
E.coli	6(100.0)	NR	6(100,0)	NR	6 (100.0)
Neumococo	6(100.0)	6 (100.0)	5( 83,3)	NR	6 (100.0)
Enterococo	-	NR	2(100,0)	NR	2 (100.0)
P. aeruginosa	-	NR	1(100,0)	NR	1 (100.0)
MTB*	-	NR	-	1 (100.0)	1 (100.0)
S. epidermidis	-	NR	1(100,0)	NR	1 (100.0)
S. typhimurium	1( 50,0)	NR	3(100,0)	NR	3 (100.0)
TOTAL DE PACIEN- TES CON GERMEN IDENTIFICADO:	31( 67,3)	27 (100.0)	33(71,7)	1 (100.0)	40 ( 86.9)

NR: NO REALIZADA,

\* AMBOS GERMENES IDENTIFICADOS EN UN PACIENTE.

TABLA 11  
EXPERIENCIA DEL HOSPITAL INFANTIL PRIVADO EN 46 NIÑOS  
CON MENINGOENCEFALITIS PURULENTO DURANTE 1988 Y 1989.

OTROS DIAGNOSTICOS.		
OTROS DIAGNOSTICOS	No. CASOS	POR CIENTO
ANEMIA	26	56.2
GASTROENTERITIS	8	17.3
CHOQUE*	5	10.8
SIHAD	4	8.6
NEUMONIA	3	6.5
SEPTICEMIA	2	4.3
ESTADO EPILEPTICO	2	4.3
ARTRITIS SEPTICA	1	2.2
OTITIS MEDIA	1	2.2
ICTERICIA	1	2.2
INFECCION DE VIAS URINARIAS	1	2.2
HEPATITIS BACTERIANA	1	2.2
HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL	1	2.2

\* LA UNICA DEFUNCION FUE EN UN PACIENTE CON CHOQUE MIXTO POR E. coli.

TABLA 12  
 EXPERIENCIA DEL HOSPITAL INFANTIL PRIVADO EN 46 NIÑOS  
 CON MENINGOENCEFALITIS PURULENTA DURANTE 1988 Y 1989.  
 DAÑO NEUROLOGICO DETECTADO AL ALTA EN 45 SUPERVIVIENTES.

DEFICIT NEUROLOGICO	CASOS POR AGENTE ETIOLOGICO									No. CASOS	POR CIENTO
	HI-b (21)	E.coli (6)	Neumococo (6)	Enterococo (2)	Salmonella (3)	Staph. (1)	P.aer. (1)	MTB (1)	no ident. (7)		
HEMIPAREZIA	4	2	1	-	-	-	-	-	-	7	15,2
INCOORDINACION MOTRIZ	3	-	1	-	-	-	1	-	-	5	10,8
PTOSIS	3	-	-	-	-	-	-	1	-	4	8,6
FASCICULACIONES	-	1	1	-	1	-	-	-	1	4	8,6
HIPOACUSIA	1	-	1	-	-	-	-	-	-	2	4,3
ESPASTICIDAD	-	1	1	-	-	-	-	-	-	2	4,3
PERDIDA TONO CERVICAL	-	-	1	-	-	-	1	-	-	1	2,1
VII PAR	-	1	-	-	-	-	-	-	-	1	2,1
FLACIDEZ GENERAL	-	-	1	-	-	-	-	-	-	1	2,1
PACIENTES CON COMPLICACION :	7	5	6	CERO	1	CERO	1	1	1	22	47,8

TABLA 13  
 EXPERIENCIA DEL HOSPITAL INFANTIL PRIVADO EN 46 NIÑOS  
 CON MENINGOENCEFALITIS PURULENTA DURANTE 1988 Y 1989.

<u>MEDIDAS GENERALES DE ASISTENCIA MEDICA.</u>		
<u>MEDIDAS</u>	<u>No. CASOS</u>	<u>POR CIENTO</u>
DEXAMETASONA	33	71,7
TERAPIA INTENSIVA	29	63,0
ANTICONVULSIVOS	26	56,5
HEMODERIVADOS	19	41,3
MANITOL	6	13,0
VENTILADOR	6	13,0

TABLA 14  
 EXPERIENCIA DEL HOSPITAL INFANTIL PRIVADO EN 46 NIÑOS  
 CON MENINGOENCEFALITIS PURULENTO DURANTE 1988 Y 1989.

EMPLEO DE ANTIBIOTICOS INTRAHOSPITALARIOS

<u>No. PRESCRIPCIONES</u>	<u>No. CASOS</u>	<u>POR CIENTO</u>
1	2	4,3
2	20	43,4
3	9	19,5
4	7	15,2
5	5	10,9
6	3	6,5
<b>TOTAL DE PRESCRIPCIONES</b>	<b>140*</b>	<b>100,0</b>

\* 3 ANTIBIOTICOS POR PACIENTE.

TABLA 15  
 EXPERIENCIA DEL HOSPITAL INFANTIL PRIVADO EN 46 NIÑOS  
 CON MENINGOENCEFALITIS PURULENTO DURANTE 1988 Y 1989.  
ANTIBIOTICOS EMPLEADOS DURANTE LA ESTANCIA HOSPITALARIA.  
 ANTIMICROBIANO                      No. CASOS                      POR CIENTO

ANTIMICROBIANO	No. CASOS	POR CIENTO
CLORAMFENICOL	31	67,3
NUEVAS CEFALOSPORINAS*	28	60,8
AMPICILINA	26	56,5
AMINOGLUCOSIDOS**	24	52,2
PENICILINA	23	50,0
DICLOXACILINA	4	8,7
ANTIFIMICOS***	3	6,5
TMP/SMX	1	2,2

\* CEFOTAXIMA, CEFTRIAXONA Y CEFTAZIDIMA (20, 5 Y -  
 3 CASOS RESPECTIVAMENTE).

\*\* AMIKACINA Y GENTAMICINA ( 18 Y 5 CASOS RESPECT.),

\*\*\* ETAMBUTOL, RIFAMPICINA Y HAIN ( EN UN CASO SIMUL-  
 TANEAMENTE).

TABLA 16

EXPERIENCIA DEL HOSPITAL INFANTIL PRIVADO EN 46 NIÑOS  
 CON MENINGOENCEFALITIS PURULENTE DURANTE 1988 Y 1989.

COMPLICACIONES INTRACRANEANAS GRAVES EN 23 NIÑOS POR TAC Y ULTRASONIDO CEREBRAL.

GERMEN IDENTIFICADO

HALLAZGOS	HI-b (10)	E.coli (6)	Neumococo (4)	P.aeruginosa (1)	MTB+HI-b* (1)	No ident. (1)	TOTAL	
							No. CASOS/POR CIENTO	
NORMAL	4	2	-	-	-	1	7	30,4
ANORMAL	6	4	4	1	1	-	16	69,6
<hr/>								
HIGROMA	3	-	-	-	-	-	3	13,0
EDEMA DIFUSO	1	1	2	-	-	-	4	17,4
HIDROCEFALIA	-	2	-	1	1	-	4	17,4
ATROFIA CORTICAL	1	1	1	-	-	-	3	13,0
HEMORRAGIA PARENQ.	-	1	-	-	-	-	1	4,3
INFARTO	1	-	1	-	-	-	2	8,7
GRANULOMA*	-	-	-	-	1	-	1	4,3
EMPIEMA	1	-	-	-	-	-	1	4,3
<hr/>								
<u>OTRAS COMPLICACIONES</u>								
MASTOIDITIS	3	-	-	-	-	-	4	17,4
SINUSITIS	2	-	-	-	-	-	2	8,7
QUISTE ARACNOIDEO*	-	-	-	-	1	-	1	4,3

\* MENINGITIS MIXTA HI-b + MTB.



ESQUEMA ANTIMICROBIANO EN MEP  
DECISIONES TERAPEUTICAS AL INGRESO.

---

- 1.- SI EL LCR DE INGRESO REPORTA HI-B (COAGLUTINACION Y FROTIS), EL ANTIBIOTICO RECOMENDADO SERA CLORAMFENICOL.
  - 2.- SI NO DISPONEMOS DE ORIENTACION ETIOLOGICA (COAGLUTINACION Y FROTIS), EL ESQUEMA ANTIBIOTICO INICIAL DEPENDERA DE LA EDAD DEL ENFERMO:
    - A) MENORES DE 2 MESES: CEFALOSPORINAS DE 3° GENERACION\* MAS AMPICILINA,\*\*
    - B) MAYORES DE 2 MESES: CEFALOSPORINA DE 3° GENERACION.\*\*\*
- 

\* ENTEROBACTERIAS

\*\* ENTEROCOCO, LISTERIA MONOCYTOGENES Y ESTREPTOCOCO DEL GPO. B.

\*\*\* HI-B, ENTEROBACTERIAS( INCLUYENDO SALMONELLA SP) Y NEUMOCOCO.

EXPERIENCIA DEL HOSPITAL INFANTIL PRIVADO EN 46 NIÑOS  
CON MENINGOENCEFALITIS PURULENTO DURANTE 1988 Y 1989.  
EPIDEMIOLOGÍA.

EDAD: \*

PROMEDIO: 1,6 AÑOS.

MEDIA: 11 MESES.

VARIACION: 5 DIAS A 13 AÑOS.

SEXO:

MASCULINO: 32 CASOS (70%).

FEMENINO: 14 CASOS (30%).

INDICE M/F: 2,2/1.

---

\*76% DE CASOS EN MENORES DE DOS AÑOS DE EDAD.

EXPERIENCIA DEL HOSPITAL INFANTIL PRIVADO EN 46 NIÑOS  
CON MENINGOENCEFALITIS PURULENTO DURANTE 1988 Y 1989.

CONCLUSIONES:

- 1.- LA MEP PREDOMINO EN EL SEXO MASCULINO (2.2 A 1) Y EN MENORES DE DOS AÑOS DE EDAD (76%).
- 2.- LA DURACIÓN DE LOS SINTOMAS NEUROLOGICOS AL INGRESO FUE EN PROMEDIO DE 1.5 DÍAS.
- 3.- HI-b FUE EL AGENTE ETIOLOGICO MAS COMUN (45.6%).
- 4.- EN MENORES DE 2 MESES PREDOMINARON ENTEROBACTERIAS ( 4 CASOS CON E.coli Y 2 CON ENTEROCOCO).
- 5.- EN PACIENTES DE 2 MESES A 5 AÑOS PREDOMINÓ HI-b (21 CASOS), PERO LAS ENTEROBACTERIAS (5 CASOS) Y NEUMOCOCO (4 CASOS) OCUPARON LUGAR PREPONDERANTE.
- 6.- AUNQUE CASI LA MITAD DE LOS CASOS PRESENTARON ALTA DEFICIT MOTOR, LA INCIDENCIA DE COMPLICACIONES GRAVES Y LA LETALIDAD FUE MENOR A OTRAS SERIES PROBABLEMENTE POR DISPONES DE UN DIAGNOSTICO MAS OPORTUNO.

RECOLECCION DE DATOS EN PACIENTES CON MENINGITIS

Nombre \_\_\_\_\_ Expediente \_\_\_\_\_ Sexo M ( ) F ( ) Edad \_\_\_\_\_ Peso \_\_\_\_\_ Med. Trat. \_\_\_\_\_

Fechas: Ingreso \_\_\_\_\_ Alta \_\_\_\_\_ Tel. \_\_\_\_\_ Tx Ab Previo \_\_\_\_\_

CUADRO CLINICO

Sintomas ( días ) \_\_\_\_\_ ( ) \_\_\_\_\_ ( ) \_\_\_\_\_ ( ) \_\_\_\_\_ ( ) \_\_\_\_\_ ( ) \_\_\_\_\_ ( )

\_\_\_\_\_ ( ) \_\_\_\_\_ ( ) \_\_\_\_\_ ( ) \_\_\_\_\_ ( ) \_\_\_\_\_ ( ) \_\_\_\_\_ ( ) \_\_\_\_\_ ( )

SIGNOS

\_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

LABORATORIO

BH: hb \_\_\_\_\_ Leucocitos \_\_\_\_\_ Neutrófilos \_\_\_\_\_ Bandas \_\_\_\_\_ Plaquetas \_\_\_\_\_ Fecha \_\_\_\_\_

LCR

Fecha \_\_\_\_\_ Asp. \_\_\_\_\_ Cei. \_\_\_\_\_ PMN. \_\_\_\_\_ MN. \_\_\_\_\_ GLUC. \_\_\_\_\_ PROT. \_\_\_\_\_ FROT. \_\_\_\_\_ COAG. \_\_\_\_\_ CUL. \_\_\_\_\_

Hemos. Fecha \_\_\_\_\_

Otros Fecha \_\_\_\_\_

Gabinete: Rx \_\_\_\_\_ TAC \_\_\_\_\_ USG \_\_\_\_\_ EEG \_\_\_\_\_

Complicaciones: Fecha: Choque \_\_\_\_\_ Edo. epiléptico \_\_\_\_\_ Apnea \_\_\_\_\_ Paro \_\_\_\_\_

Higroma \_\_\_\_\_ Ependimitis \_\_\_\_\_ Otras \_\_\_\_\_

TRATAMIENTO	INICIO	FIN	DOSIS Kg Día
Antib: _____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____

UTI ( ) Esteroide ( ) Cual \_\_\_\_\_ Dosis \_\_\_\_\_ Días \_\_\_\_\_ Catéter Central \_\_\_\_\_

Intubación ( ) Ventilador ( ) Días ( ) Transfusión ( ) de que \_\_\_\_\_

Quirúrgico \_\_\_\_\_

Evolución

Curación ( ) Secuelas ( )

Defunción ( ) Causa \_\_\_\_\_

Días de fiebre Post-ingreso \_\_\_\_\_

Dx Finales \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Síndromes: Infeccioso ( ) HIC ( ) Meningeo ( ) Neurona Motora ( )

Profilaxis contactos: No ( ) Si ( ) Hermanos 2 años ( ) Guardería

Paciente: No ( ) Si ( )

## DISCUSION

Comparado con otras comunicaciones, el número de casos que se analizan en esta serie es reducido, sin embargo resulta ser de tamaño suficiente para análisis, sobre todo si tomamos en cuenta que el estudio fue realizado en un hospital privado y de solo 110 camas censables.

Como en todos los trabajos reportados en el mundo entero la MEP predominó en nuestro estudio en el sexo masculino 70% y en los menores de 2 años de edad 76%

El agente etiológico mas común fue el HI-b, con casi la mitad de los casos 45.6% (tabla 8), cifra similar a la comunicada en el mundo entero (1,3). Al analizar la etiología de la MEP de acuerdo a los diferentes grupos de edad destaca: a) en los menores de 2 meses predominaron las enterobacterias (E.coli 40% y Enterococo en 20%) seguido de Neumococo (20%), b) en los grupos de 3 meses a 5 años de edad predominó HI-b (60%), seguido de Neumococo (12%). No obstante las enterobacterias en esta serie siguieron desempeñando un papel nada despreciable, ya que E.coli y S.typhimurium juntos sumaron el 15% de los casos, c) no se identificó el agente causal en los únicos 2 casos de niños mayores de 6 años de edad que permitieran elaborar comentarios. Este trabajo al igual que otros comunicados en nuestro país (3,4) destacan 3 diferencias con respecto a lo que ocurre en las comunidades anglosajonas (1,2,5): 1) el alto porcentaje de enterobacterias en recién nacidos y lactantes, 2) la identificación excepcional de Streptococo grupo B en recién nacidos y 3) la baja frecuencia de Meningococo en niños mayores de 2 meses de edad, todo ello relacionado probablemente con las precarias condiciones de higiene y saneamiento ambiental en que vive nuestra población.

El análisis de la tabla 10 resulta interesante pues, muestra una alta sensibilidad del cultivo del LCR para identificar el agente causal (72%, ya que fue incluso superior a la comunicada por laboratorios de hospitales de alto

prestigio en los que se refiere una sensibilidad menor del 50% (3). Lo mismo ocurrió con la tinción de Gram, la que permitió orientar el diagnóstico etiológico en el 67% de los casos, cifra similar a la reportada en otras series (3). De las técnicas inmunológicas de diagnóstico rápido destaca la coaglutinación para identificar antígeno de Neumococo, HI-b. Streptococo gpo.B y Meningococo, como un método económico, sencillo, rápido, sensible (85%) y específico (100%) que puede realizarse a la cabecera del enfermo (3). En esta serie este método permitió identificar oportunamente el HI-b y Neumococo en el 100% de los casos con una especificidad semejante. Desafortunadamente aún no disponemos de esta técnica para identificar enterobacterias lo cual sería muy importante en nuestro medio; en estos casos dependemos del frotis (Gram) y del cultivo. Los inconvenientes de estas 2 técnicas son que además de su menor sensibilidad, puede prestarse a confusión en manos inexpertas el primero y a retraso en la toma de decisiones terapéuticas el segundo. Esperamos en breve noticias respecto al nuevo colorante " anaranjado de acridina " que parece ser superior a la tinción de Gram, especialmente en los casos que han recibido antibióticos previamente, así como de reactivos comerciales de anticuerpos monoclonales específicos contra diferentes antígenos (6)

Con respecto a las complicaciones detectadas en este trabajo (tabla 1), destacan algunas cosas. La incidencia de anemia (56%), convulsiones (41%) y estado de choque (11%), es similar a la comunicada por otros autores (1,4). Sin embargo otras complicaciones graves como SIHAD (9%), estado epiléptico (4%) y hemorragia gastrointestinal (2%) fueron bastante más inferiores a las mencionadas por otros autores. Se sabe que casi el 90% de los enfermos en quienes se determina hormona antidiurética, muestra secreción exagerada de esta (6). Cerca de la mitad de los enfermos presenta hemorragia gastrointestinal y el 25% úlcera aguda por estrés (7%). Aunque al rededor de la tercera parte de los enfermos convulsiona, el estado epiléptico se presenta en el 11% de los casos (1,4,6).

La incidencia de complicaciones intracraneanas en esta serie identificadas mediante TAC ó Ultrasonido transfontanelar (tabla 16), fue similar a la comunicada previamente (1,6) destacando una frecuencia menor de higroma subdural (3 casos). Sin embargo el hallazgo más relevante de este trabajo fue el que solo hubiera ocurrido 1 defunción (2%). Muchos pueden ser los factores que explican este hecho, sin embargo 2 de ellos merecen comentario especial: 1) lo reducido de la muestra (46 casos) que obliga a ampliar el periodo de estudio para tener una cifra más representativa y 2) el hecho de mayor importancia aún de haber dispuesto de un diagnóstico más oportuno en esta serie. Esto último se desprende de que el tiempo de evolución neurológica previa identificado al ingreso fue de 1.5 días, lapso mucho menor al encontrado en el HIP por la Dra Mercedes Macías (5 días) en donde la letalidad fue del 30% (comunicación personal). Es probable que la oportunidad del diagnóstico se relacione con el tipo de paciente que acude al servicio de urgencias del HIP, en los que predomina la clase media e implica un nivel cultural de privilegio que lo diferencia de la población atendida por hospitales institucionales como ocurre en el INP.

Continuando con las complicaciones el análisis de las tablas 12 y 16 destaca cuando relacionamos las complicaciones graves, las intracraneanas y el déficit neurológico con los diferentes gérmenes identificados, siendo la incidencia de éstos mayor en los pacientes con E.coli y Neumococo cuando se comparan especialmente con las identificadas en pacientes con HI-b. De hecho la única defunción registrada, fue un recién nacido con hemorragia cerebral y choque mixto por E.coli.

Con respecto al tratamiento antimicrobiano destacan varios puntos: 1) el empleo excesivo de antibióticos, ya que más de la mitad de los enfermos recibieron 3 o más antibióticos (tabla 14), 2) el uso de cloramfenicol como droga más frecuente (67%) y 3) la prescripción de nuevas cefalosporinas (especialmente cefotaxima) en el 61% de los casos (tabla 15).



Varias cefalosporinas de tercera generación han sido evaluadas en muchos estudios prospectivos controlados: Cefuroxima, Moxalactam, cefotaxima, ceftriaxona y ceftazidima. A pesar de su actividad " in vitro " superior contra los patógenos meníngeos comunes y de su mayor actividad bactericida en el LCR, éstas no esterilizan los cultivos ni tampoco han mejorado los índices de mortalidad comparados con los tratamientos convencionales (1,2). Solo existe 1 comunicación de un seguimiento a largo plazo(8); en este reporte 2 años después de haber recibido moxalactam, las secuelas por meningitis por HI-b fueron similares a las comunicadas con ampicilina y cloramfenicol.

Las principales ventajas de la administración rutinaria de estas nuevas cefalosporinas en MEP son : 1) eliminar la toxicidad de cloramfenicol y aminoglucósidos (depresión de médula ósea, aplasia medular, nefro y ototoxicidad), 2) evitar la necesidad de vigilar niveles séricos de dichos antimicrobianos y 3) reducir el número de dosis diarias(1,2).

Algunos investigadores concluyen: que las nuevas cefalosporinas están indicadas en: 1) tratamiento de MEP en los menores de 2 meses, especialmente si el frotis o la epidemiología de la comunidad muestra predominio de enterobacterias (como ocurre en nuestro país), 2) niños con choque séptico, ya que durante éste la farmacología del cloramfenicol puede alterarse y reducir la contractilidad miocárdica, 3) insuficiencia hepática pue nuevamente la farmacodinamia del cloramfenicol se ve alterada, 4) imposibilidad para medir niveles séricos de cloramfenicol ó aminoglucósidos y 5) en comunidades com en nuestro país en donde prevalezca HI-b resistentes a ampicilina (1,2).

En virtud de lo anterior y tomando en cuenta la epidemiología de esta tesis (tabla 8) proponemos el siguiente esquema de decisiones terapéuticas al ingreso del enfermo al hospital: 1) si el LCR de ingreso reporta HI-b mediante frotis y coaglutinación simultáneamente, el antibiótico recomendado será el cloramfenicol, especialmente por su administración oral y su excelente

margen terapéutico (8), 2) si no disponemos de orientación etiológica mediante frotis y coaglutinación simultáneamente, el esquema antibiótico empírico dependerá de la edad del enfermo:

- a) en menores de 2 meses la asociación de una nueva cefalosporina (cefotaxima, ceftriaxona o ceftazidima) para cubrir enterobacterias y ampicilina que amplía la cobertura de Enterococo, L. monocytogenes y Streptococo Gpo B.
- b) mayores de 2 meses de edad: Cefalosporinas de tercera generación que incluyen protección excelente contra HI-b, Neumococo y como en esta serie enterobacterias (incluso Salmonella sp).

Para terminar resulta lamentable que a pesar de las recomendaciones de la Academia Americana de Pediatría (9), ninguno de los 21 pacientes con HI-b recibieron profilaxis familiar. La indicación de profilaxis con rifampicina (20 mg/kg/día durante 5 días) incluye a aquellos familiares de los niños con enfermedad invasiva por HI-b que tengan hermanos menores de 5 años de edad; en éstos casos el tratamiento deberá incluir a éstos, a sus padres y a sus hermanos mayores. El riesgo de enfermedad invasiva por HI-b en los portadores faríngeos de este germen es 500 veces mayor que el de la población general.

En virtud de la elevada frecuencia de HI-b en MEP resulta atractiva la nueva vacuna combinada de polisacárido capsular con toxoide diftérico (PRO-HIBIT), esta vacuna puede aplicarse a partir de los 15 meses de edad, tiene un amplio margen de protección (95%) y mínimos efectos secundarios, su limitación continúa siendo la edad de aplicación ya que la mayoría de las MEP por este microbio ocurren antes de esta edad, no obstante es posible que en breve podamos disponer de la vacuna definitiva, que será aquella que permita proteger a los niños a partir de los 2 meses de edad, etapa de mayor riesgo de contraer esta enfermedad.

## RESUMEN

De enero de 1988 a diciembre de 1989, revisamos durante su hospitalización 46 niños con meningitis purulenta. El 76% correspondió a menores de 2 años de edad y el 70% al sexo masculino. La duración de los síntomas neurológicos al momento de ingreso fue de 1.5 días promedio. Los gérmenes más comunes fueron: HI-b(46%), Neumococo (13%), E.coli (13%), S. typhimurium (7%) y Enterococo (4%). Destacó, entre otros antimicrobianos, el empleo de nuevas cefalosporinas en el 55% de los casos. Las complicaciones agudas fueron: anemia (57%), convulsiones (41%), SINAD (9%), choque (4%) y estado epiléptico (2%). Solo un paciente falleció (2.2%). Se efectuó TAC y Ultrasonido en 23 niños 16 de los cuales revelaron anormalidades : mastoiditis (4 casos), higroma (3 casos), edema difuso (4 casos), hidrocefalia (4 casos), atrofia cortical (3 casos) y empiema subdural (1 caso). De las secuelas inmediatas al alta destacaron: hemiparesia (15%), lesión de pares craneales (11%), incoordinación motriz (11%), temblores distales (9%) y espasticidad (4%). Llama la atención la reducida morbilidad en esta serie, tal vez entre otras razones, por disponer de un diagnóstico más temprano.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Kein j, Feigin RD, Mc Cracken H, Jr, Diagnosis and Management of Meningitis. Pediatrics 1986; 78 (supl):959-82.
- 2.- Mc Cracken H, Jr, Nelson J. Consensus report: antimicrobial therapy for bacterial meningitis in infants and children. Pediatr Infect Dis J, 6:501-505, 1987.
- 3.- Guiscafré H, Marrufo CE, Trejo JA y cols. Meningoencefalitis por H. influenzae y Str. pneumoniae: diagnóstico rápido por coaglutinación en LCR. Bol Med Hosp Infant Mex 1984; 41: 262-7.
- 4.- Muños O, Cantú J, Trejo JA. Meningoencefalitis purulenta. Gac Med Mex 1979; 115:89-94.
- 5.- Rantakallio P, Leskinen M. Incidence and prognosis of central nervous system infections in a birth cohort of 1200 children. Scand J infect Dis 1986; 18: 287-294.
- 6.- Sheldon L, Kaplan J, Fishman A. Supportive therapy for bacterial meningitis. Pediatr Infect Dis J 1987; 6: 670-677.
- 7.- González Galnares M, Lara Guadarrama P. Hallazgos de endoscopia en niños con meningitis purulenta. EN REDACCION.
- 8.- Kaplan SL, Mason EO y cols. Prospective comparative trial of moxalactam versus ampicilin or chloramfenicol for treatment of HI-b meningitis in children. J pediatr 1984; 104: 447-53.
- 9.- Dasnefsky B, Wald E, Karl LI. Tratamiento de los contactos con niños de guarderías con enfermedad invasiva por HI-b. Pediatrics (ed. esp.) 1986; 22: 11-12.