



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MEXICO

11254  
3

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO  
"FEDERICO GOMEZ"

HALLAZGOS TOMOGRAFICOS EN PACIENTES CON  
MENINGITIS BACTERIANA

TESIS DE POSTGRADO  
PARA OBTENER EL TITULO DE:  
SUBESPECIALISTA EN NEUROLOGIA PEDIATRICA

PRESENTA:  
EVELYN GREGORIA LORA ALVAREZ

TUTOR: DR. SAUL GARZA MORALES

286149

MEXICO, D. F.

2000





Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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 esta 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.

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE MEXICO  
HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO "FEDERICO GOMEZ"

**HALLAZGOS TOMOGRAFICOS EN PACIENTES CON MENINGITIS  
BACTERIANA**

TESIS PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA SUBESPECIALIDAD EN  
NEUROLOGIA PEDIATRICA

PRESENTA;

DRA. EVELYN GREGORIA LORA ALVAREZ

ASESOR:



Dr. Saúl Garza Morales  
Jefe del Departamento de Neurología  
Hospital Infantil de México "Federico Gómez"

## INDICE

Antecedentes	1
Justificación	10
Objetivo	11
Material y Método	12
Resultados	14
Discusión	18
Bibliografía	21
Anexos	23

## ANTECEDENTES.

Las infecciones del sistema nervioso central (SNC) continúan presentando condiciones que ponen en riesgo la vida con gran potencial de daño permanente en los sobrevivientes, a pesar de los grandes avances que han ocurrido en la última década con el desarrollo de agentes antibacteriales y antivirales.

La meningitis bacteriana es una infección aguda de las leptomeninges del cerebro y la medula espinal por una bacteria. Puede ocurrir sola, aunque puede acompañar una infección contigua.

La incidencia de meningitis bacteriana se ha reportado entre 35 a 40 por 100,000 personas por año en Francia con una mayor incidencia en niños menores de un año <sup>(1)</sup>. A pesar de la disponibilidad de antibióticos bactericidas, la meningitis bacteriana continua siendo una causa importante de morbilidad y mortalidad. La mortalidad asociada con los agentes más comunes de meningitis bacteriana, *Haemophilus influenzae*, *Neisseria meningitidis* y *Streptococcus pneumoniae*, fue de 6.0%, 10.3% y 26.3%, respectivamente, en Estados Unidos de 1978 a 1981 <sup>(2)</sup>.

Los organismos causales de meningitis varían considerablemente con la edad y distribución geográfica. Antes del uso de la vacuna conjugada de *Haemophilus influenzae* tipo B se distribuyera a finales de los 80's, el *Haemophilus influenzae* tipo B era el germen más comúnmente aislado en niños con meningitis después del periodo neonatal, seguido por la *Neisseria meningitidis* y el *Streptococcus pneumoniae* <sup>(3)</sup>. La meningitis en recién nacidos se presenta en el contexto de una septicemia o infección en otros sitios. La fuente de patógenos meníngeos es el tracto genital materno y el espectro de patógenos refleja la flora de este sitio. El estreptococo del grupo B es el más comúnmente aislado del líquido cefalorraquídeo de niños menores de dos meses. Otras bacterias aisladas e recién nacidos incluyen *Listeria monocitogenes*, enterococo, *S. Pneumoniae*, estafilococo, bacterias entéricas gram negativo, especialmente *Escherichia coli*, *Enterobacter spp.*, y *Citrobacter spp.* <sup>(3)</sup>.

A pesar del uso de modernas terapias antimicrobianas y medidas de apoyo adecuadas, en un gran porcentaje de los niños con meningitis bacteriana aun ocurren secuelas neurológicas. Algunas son devastadoras y fácilmente

detectables durante la hospitalización. Otras, mas sutiles, requieren que el niño sea mayor para que puedan ser reconocidas y son detectadas durante los siguientes años.

En pacientes con meningitis bacteriana la perfusión cerebral se encuentra alterada, debido a la liberación de productos de la pared celular de la bacteria en el espacio subaracnoideo (particularmente ácido teicoico y lipopolisacaridos), que evoca una respuesta activadora de complemento, que induce a los monocitos y los macrófagos a que liberen citoquinas como interleukina 1 y factor de necrosis tumoral. Estas citoquinas activan a la fosfolipasa A2 causando la liberación de productos de la ciclooxigenasa (prostaglandinas y tromboxano) y lipooxigenasa (leucotrienos) que median diferentes componentes de la respuesta vascular. Inicialmente, 1 a 6 horas después de la infección, el flujo sanguíneo cerebral (FSC) incrementa 100% a 200% y esta asociado con la formación de edema cerebral y aumento de la presión intracraneal (PIC) Esto puede deberse a varios fenómenos incluyendo la disminución del pH intersticial intracerebral y el aumento de la formación del lactato en el líquido cefalorraquídeo (LCR), la adhesión endotelial de los leucocitos y la liberación de la ciclooxigenasa o la bradiquinina. A medida que la infección progresa, se hace aparente la disminución en el FSC en asociación con un incremento en la PIC y el desarrollo de vasculitis. La prostaglandina E2 contribuye a esta disminución del FSC; el tromboxano y el factor activador de las plaquetas promueven la formación del trombo en la microcirculación. Los cambios inflamatorios tambien resultan en daño al endotelio vascular, causando alteración en la permeabilidad de la barrera hemato-encefalica y la formación de edema vasogenico. La liberación de endotoxinas y otras sustancias tambien resultan en la formación de edema citotóxico <sup>(2,4,5,6)</sup>.

Los signos neurológicos iniciales de meningitis son causados por la inflamación de las leptomeninges y el aumento de la presión intracraneal (PIC). El inicio es frecuente mente abrupto o puede ser gradual. Los signos y síntomas de la meningitis bacteriana que se refieren al compromiso del sistema nervioso central son variables y dependen de la edad. En el 80 a 90 % de los niños con meningitis existe algún grado de compromiso de la consciencia <sup>(7)</sup>. La mayoría de los

lactantes y niños pequeños tienen leve compromiso del estado mental que se manifiesta por rechazo del alimento, irritabilidad, letargo o somnolencia. Entre el 12 y 15 % de los niños se presentan con un estado de estupor u obnubilación, mientras que solamente un 3.5 % se presenta en coma<sup>(7)</sup>.

La fiebre se encuentra presente usualmente, excepto en infantes pequeños y en niños debilitados. Puede presentarse fontanela amplia y tensa, rigidez de nuca y otros signos de irritación meníngea, convulsiones, cefalea y déficit neurológico focal. Los signos de irritación meníngea pueden estar ausentes, especialmente en niños menores de un año. En adición a la rigidez de nuca se pueden encontrar signos meníngeos, especialmente en niños mayores. El signo de Kernig se obtiene con el paciente en supino y consiste en flexionar el muslo sobre el tronco con la rodilla flexionada y entonces extender las rodillas. Cuando existe irritación meníngea, esta maniobra produce resistencia y dolor. El signo de Brudzinski consiste en flexión refleja de las piernas cuando se flexiona el cuello pasivamente. La importancia de un diagnóstico rápido en meningitis bacteriana en la niñez debe ser sobreenfatizado en algunos pacientes. La impresión general de que a mayor duración de los síntomas antes del tratamiento más desfavorable es la evolución, no ha sido demostrada<sup>(8,9)</sup>.

Las elevaciones moderadas de la presión intracraneana causan cefalea, confusión e irritabilidad. La presencia de apnea, bradicardia e hipertensión arterial indican edema cerebral marcado y signos incipientes de hernia del tronco cerebral. El edema de papila es un hallazgo raro en niños con meningitis aun en aquellos con elevaciones severas de la presión intracraneana. Cuando esta presente, sugiere trombosis de los senos venosos, empiema subdural, absceso del cerebro o alguna otra complicación.

Los hallazgos neurológicos focales en niños con meningitis bacteriana al momento de su ingreso pueden indicar una evolución complicada. Los signos focales en ausencia de postictal pueden indicar la presencia de necrosis cortical o vasculitis oclusiva. Se encuentran hallazgos focales en el examen neurológico inicial en el 10 al 24 % de grandes series ha observado un 14.6 % de incidencia de hallazgos

focales en niños con meningitis causada por *Haemophilus influenzae* y un 34 % de incidencia en pacientes con meningitis meningocócica <sup>(6,7)</sup>

La parálisis de los nervios craneanos es una complicación frecuente de las meningitis bacteriana en la infancia (Sande, 1985). El sexto nervio craneano es comúnmente afectado por su larga trayectoria, y es susceptible a compresión por aumento leve de la presión intracraneana. El séptimo nervio craneano puede ser comprometido fácilmente por edema inflamatorio cuando pasa por el canal en el hueso temporal.

Las hemiparesias, cuadriparesias y monoparesias son hallazgos neurológicos focales importantes y son más comunes en la meningitis neumocócica. Este tipo de déficit focal es más sugestivo de daño significativo del parénquima del sistema nervioso central, el cual puede ir desde edema focal a isquemia, infarto completo y necrosis. Estos hallazgos se deben a la inflamación de las arterias cerebrales, lo cual causa espasmo o trombosis con estenosis u oclusión de los vasos. Cuando las arterias mayores o sus ramas (carótida interna, cerebral media, cerebral anterior) están comprometidas en la base del cerebro, pueden observarse déficit severos, estado vegetativo o muerte cerebral. El compromiso de las arterias medias o distales resulta en injurias más localizadas pero frecuentemente importantes con secuelas. La tomografía computarizada de cerebro puede ser útil para delinear estos eventos <sup>(10)</sup>.

Las convulsiones ocurren en un 20 a 30 % de los niños con meningitis bacteriana antes de su ingreso al hospital <sup>(11)</sup>. Pueden estar relacionadas con alteraciones metabólicas o cambios neuroquímicos así como alteraciones del flujo cerebral debido a incremento de la presión intracraneana o vasculitis. Las convulsiones pueden ser parciales o generalizadas. Las focales se asocian con anormalidad electroencefalográfica con mayor frecuencia que las generalizadas.

La colección subdural puede ser demostrada en tomografía computarizada del cerebro o la resonancia magnética nuclear, en niños con fontanela abierta se puede realizar ecografía, en el 20 al 40 % de los niños menores de 18 meses puede ser demostrada por transluminación <sup>(12)</sup>. El derrame subdural se considera una reacción inflamatoria por alteración de la permeabilidad vascular para las

proteínas y otras moléculas que se acumulan en el espacio subdural. Típicamente tienen un alto contenido de proteínas y no son purulentos. El líquido subdural purulento del cual se aísla algún microorganismo indica la presencia de un empiema.

Los abscesos cerebrales raramente complican el curso de una meningitis bacteriana, sin embargo microorganismos como *Citrobacter diversus* o *Enterobacter sakasaki* tienen la capacidad de invadir el parénquima cerebral en asociación con la meningitis<sup>(13)</sup>.

La hidrocefalia es una también una complicación rara de la meningitis bacteriana y es mas frecuente en el recién nacido que en el lactante y el niño mayor. Las causas de hidrocefalia en niños con meningitis se relacionan a obstrucción del acueducto de Silvio o del foramen de Luschka por exudado purulento o gliosis, disminución de la reabsorción del líquido cefalorraquídeo debido al engrosamiento aracnoideo en la base del cerebro.

El examen del líquido cefalorraquídeo es una prueba esencial para el diagnóstico de meningitis bacteriana. Cuando existe aumento de la PIC el riesgo de realizar una punción lumbar es alto. El riesgo de muerte por herniación en meningitis bacteriana es de 4.3 a 6%<sup>(1)</sup>. Por lo que es razonable diferir la punción lumbar cuando el nivel de consciencia está muy deprimido, cuando existe midriasis, oftalmoparesia o papiledema. El número de células presentes en LCR usualmente se encuentra entre 1000 y 10,000/mm<sup>3</sup>. Inicialmente predominan los leucocitos polimorfonucleares. La tinción de Gram es positiva en el 25%, dependiendo de la concentración del patógeno en LCR. Se debe realizar cultivo de LCR para determinar el germen causal y la sensibilidad antibiótica. Es posible aislar el microorganismo y determinar la sensibilidad a los antibióticos en el 90% de los casos<sup>(4)</sup>. Las proteínas del líquido se incrementan (mayor de 0.4 g/L) y la glucosa usualmente está disminuida con relación a la concentración sanguínea, que debe ser dos tercios de la glucemia sérica.

El inicio temprano del tratamiento antibacterial es esencial en la evolución de la enfermedad. Si se difiere la punción lumbar por cualquier causa se deberá inicial tratamiento empírico. La elección de la terapia empírica está basada en el

espectro de organismos encontrados en la comunidad. Por muchos años, la ampicilina y el cloranfenicol fueron preferidos como terapia empírica para niños mayores de 3 meses. El desarrollo de nuevas cefalosporinas y otros antibióticos que tienen excelente actividad bactericida contra Hib, meningococo y neumococo dentro del LCR ha traído nuevas alternativas para la terapia inicial en niños con meningitis bacteriana.

La tomografía computarizada y la resonancia magnética pueden demostrar una amplia variedad de anomalías en niños con meningitis bacteriana. La incidencia de estas anomalías varían sustancialmente entre grandes series reportadas. Series recientes han demostrado una alta incidencia de estudios normales (73% a 88%) <sup>(14)</sup>. Los hallazgos anormales en estudios de imagen se relacionan de manera importante con una exploración neurológica anormal, la presencia de convulsiones ya sean persistentes o focales, o la persistencia de la fiebre por más de 7 días.

Los exámenes de neuroimágenes, tales como el empleo de tomografía computarizada, resonancia magnética y ultrasonido transfontanelar deben ser utilizados en pacientes con signos claros de hipertensión endocraneana (depresión de la consciencia, pupilas con reacciones lentas o dilatadas, oftalmoplejía, alteraciones retinianas, patrones respiratorios anormales e inestabilidad cardiovascular). El aumento de la presión intracraneal es provocado por un edema cerebral fulminante o por otras complicaciones intracraneales, tales como colección subdural, trombosis, infarto, absceso cerebral e hidrocefalia.

Otras indicaciones para el empleo de neuroimagen en pacientes con meningitis son los casos de dificultad diagnóstica en la forma de presentación, antes de realizar una punción lumbar en pacientes que se sospecha presión intracraneal aumentada, desarrollo de signos focales, fallo en la respuesta al tratamiento, detectar complicaciones de meningitis, para monitorizar hidrocefalia postmeningitis, para investigar las posibles causas de la recurrencia de la meningitis (fístula de líquido cefalorraquídeo debido a defectos duros, congénitos o postraumático, y anomalías congénitas como senos dermales, encefalocele y mielomeningocele). La tomografía es usualmente normal en meningitis no

complicada. Se puede observar un refuerzo de las meninges de las cisternas basales con el medio de contraste. En algunos casos, la atenuación del líquido cefalorraquídeo puede estar aumentada por la presencia de pus, y puede simular una hemorragia subaracnoidea en casos severos. El pus contenido en los ventrículos causará un aumento en los valores de atenuación del líquido cefalorraquídeo y formará una capa en la posición supina.

La dilatación ventricular y el agrandamiento de los espacios subaracnoideos son hallazgos anormales tempranos. Debido al incremento en la resistencia del flujo de salida del LCR, el aumento del volumen del LCR puede causar incremento en la PIC. Estudios seriados han demostrado que el incremento en el volumen de LCR es mayor en el segundo día de hospitalización, cuando la PIC es mayor.

Cambios de atenuación baja en la sustancia gris y blanca son comunes; se han observado en más del 50% de los niños. En más del 70% de los niños con meningitis por *Haemophilus influenzae*, estos cambios están localizados cerca de los polos frontales bilateralmente. Los cambios de atenuación baja progresan a atrofia y/o encefalomalacia en el 70% de los casos, con resolución en el resto. La resonancia magnética muestra las anomalías vistas en la tomografía. Aumento en la señal en la sustancia blanca periventricular puede deberse a ventriculitis o resulta del edema intersticial de hidrocefalia o vasculitis. La resonancia magnética puede mostrar señales de hemorragia reciente <sup>(15)</sup>

Las complicaciones como infartos intracerebrales, trombosis de senos venosos, ventriculitis o abscesos intracraneales, hidrocefalia o hemorragia intracerebral, se pueden visualizar tanto en tomografía como en resonancia. Los derrames subdurales se observan como una colección de líquido o área de baja densidad sobre la superficie del hemisferio cerebral, y puede ser unilateral o bilateral.

La ventriculitis es más severa en neonatos que en infantes y niños mayores. La tomografía muestra refuerzo focal del contraste dentro del sistema ventricular y en toda la pared ventricular, o subsecuente desarrollo de loculación poliquistica dentro de los ventrículos.

El infarto cerebral, determinado por técnicas de neuroimagen, es relativamente común en meningitis bacteriana (2 a 19%) <sup>(13,15)</sup> En la mayoría de los estudios, la distribución del infarto sigue una distribución vascular. Parece no haber correlación entre la presencia de derrame subdural e infartos vasculares mayores, aunque algunas investigaciones han demostrado áreas de FSC disminuido, encefalomalacia focal y atrofia en áreas adyacentes a la colección de líquido subdural. Tomografías tempranas pueden no demostrar infartos, y en pacientes que presentan con déficit neurológico focal o convulsiones, se debe repetir una topografía computarizada o resonancia magnética una semana después. Aunque la mayoría de los infartos son debido a patologías vasculares locales, una PIC elevada debido a una hidrocefalia aguda puede precipitar el evento.

La mayoría de los abscesos intracerebrales son unilocular y la pared es más delgada en el aspecto medial. Los abscesos pueden ser múltiples, resultado de una diseminación hematógena. Las características de los abscesos intracraneales son: 1. La etapa temprana de la cerebelitis área de hipodensidad con área irregular de reforzamiento con efecto de masa; 2. Cerebritis tardía: área definida con anillo reforzado representando reacción inflamatoria; 3. Estadio de cápsula temprano: reforzamiento del anillo; 4. Estadio de cápsula tardío. anillo isodensito delgado claramente visible en topografía simple, esto representa la cápsula colagenosa. En resonancia magnética muestra los abscesos en imágenes en T2W. La colección demuestra incremento en la señal aún cuando el tejido adyacente se encuentre edematoso.

*El pronóstico en pacientes con meningitis bacteriana depende de varios factores, incluyendo los siguientes: (1) la edad de los pacientes, (2) el tiempo de evolución o progresión de la enfermedad antes de la terapia antibiótica efectiva, (3) el microorganismo específico causante de la enfermedad, (4) el número de microorganismo o la cantidad del material polisacárido capsular en las meninges y LCR al momento del diagnóstico, (5) la rapidez con que se esteriliza el LCR después del inicio de los antibióticos y (6) la presencia de desórdenes que puedan comprometer la respuesta del huésped a la infección.*

Se ha reportado la frecuencia de secuelas en pacientes con meningitis bacteriana en un 16.4% de los sobrevivientes (alteración intelectual severa, espasticidad, paresia, convulsiones y sordera)<sup>(16)</sup>. En un estudio realizado por Grimwood en 1995, que el 8.5% de los sobrevivientes de meningitis bacteriana en edad escolar tenían secuelas mayores neurológicas, intelectuales o hipoacusia severa a profunda 5 a 10 años después de la infección y el 27% tenían secuelas funcionales importante<sup>(17)</sup>. Estas incluyen leve a moderada hipoacusia y disfunción perceptual audiológica central, que afecta adversamente la habilidad de aprendizaje, la performance académica y la conducta.

La sordera sensorineural severa a profunda ocurre en el 10% de los niños con meningitis bacteriana y es bilateral en el 4%<sup>(1,18,19)</sup>. La sordera se deba a laberintitis por extensión de la infección del espacio subaracnoideo a través del acueducto coclear. La ceguera después de la meningitis bacteriana es rara. Puede ocurrir por patología intraocular o neuritis óptica o puede ser de origen cortical. El déficit mental severo es relativamente poco común en niños con meningitis tratada, pero algún grado de daño puede estar presente.

## JUSTIFICACION

Los estudios de neuroimagen (TAC, IRM, SPECT, etc.) constituyen una parte importante de la evaluación de los niños con meningitis, puesto que incrementan la sensibilidad en la *detección de complicaciones incipientes*, que podrían de otro modo pasar inadvertidas (hidrocefalia inicial, aracnoiditis, infartos lacunares, higromas, etc.)

Las indicaciones absolutas de estos estudios incluyen: sospecha hipertensión endocraneana, presencia de signos de focalización, fluctuación del estado de conciencia, deterioro rostro caudal, afección de nervios craneales, entre otras. Aunque hay una tendencia a realizar estudios de imagen prácticamente de rutina en los niños que cursan con meningitis bacteriana.

El análisis de los hallazgos encontrados en estudios de imagen en pacientes con meningitis nos ayudará a comprender la patogenia de la enfermedad y a explicar la evolución clínica durante la etapa de recuperación.

## **OBJETIVO**

Describir los hallazgos en tomografía axial computarizada en un grupo de pacientes pediátricos que padecieron de meningitis bacteriana y fueron atendidos en el Hospital Infantil de México "Federico Gómez".

## **OBJETIVOS ESPECIFICOS**

- Describir la frecuencia de complicaciones identificables en neuroimagen (hidrocefalia, aracnoiditis, absceso, higromas, etc.).

## **MATERIAL Y METODO**

La presente investigación es un estudio retrospectivo y descriptivo. La población estudiada fueron los pacientes hospitalizados en el Hospital Infantil de México "Federico Gómez" durante el periodo Enero 1995 a Septiembre 2000 con diagnóstico de meningitis bacteriana.

Se revisaron las libretas de recolección del depto. de infectología y los números de expediente del archivo clínico con el diagnóstico de meningitis, meningoencefalitis, neuroinfecciones, abscesos, etc. Se seleccionaron aquellos que indicaban el diagnóstico de neuroinfección de etiología bacteriana.

Se revisaron los expedientes clínicos de los pacientes, seleccionando aquellos a los que se había realizado un estudio de tomografía de forma inicial (primeros 7 días de ingreso al hospital infantil) y se analizaron para calificar su evolución, desarrollo de complicaciones y comparar con aquellos que si fueron candidatos a estudios de imagen.

Aquellos pacientes que fueron candidatos a estudios de neuroimagen en los primeros 7 días de su ingreso al HIM, se analizaron para definir su indicación, clasificar los hallazgos y evaluar su evolución de acuerdo a una hoja de captura previamente aceptada.

### Crterios de inclusión

1. Pacientes menores de 18 años
2. Pacientes hospitalizados en el HIM en el período comprendido entre Enero 1995 a Septiembre 2000.
3. Infección del sistema nervioso central confirmada por citoquímico (pleocitosis mayor de 10, en ausencia de hemorragia cerebral) o cultivo de líquido cefalorraquídeo.

### Crterios de exclusión

1. Pacientes con malformaciones del sistema nervioso y síndromes genéticos.
2. Pacientes con hemorragia cerebral
3. Pacientes con infecciones nosocomiales del sistema nervioso.

#### 4 Pacientes con neoplasias del sistema nervioso central.

##### Criterios de eliminación

1. Pacientes portadores de enfermedades oncológicas, hematológicas o reumáticas que cursan con inmunosupresión al momento de la neuroinfección (ingesta de inmunosupresores, esteroides, leucopenia, linfopenia)

## RESULTADOS

Se revisaron un total de 172 expedientes de pacientes con diagnósticos de neuroinfección durante el período comprendido de Enero 1995 a Septiembre 2000, de los cuales sólo 98 de los pacientes con diagnóstico de meningitis bacteriana se pudo localizar sus estudios tomográficos.

De los pacientes estudiados ( $n= 98$ ), 68 casos pertenecían al sexo masculino y 30 al sexo femenino (Figura 1). El rango de edad de los pacientes en estudio fue de 4 días a 14 años, con un promedio de  $26.9 \pm 41$  meses. Dos tercios de los pacientes tenían menor de un año de edad (Figura 2). El tiempo de evolución de los signos y síntomas varió de 1 a 30 días con un promedio de 9 días

Las manifestaciones clínicas de los pacientes con meningitis bacteriana más frecuentes fueron: fiebre (86 casos), irritabilidad (47 casos), vómitos (45 casos), anorexia (34 casos), crisis convulsivas (32 casos), cefalea (20 casos). Solo 12 pacientes mostraron déficit focal al momento de su ingreso, de los cuales 8 pacientes presentaron hemiparesia y cuatro anisocoria (Figura 3).

El estudio del citoquímico de LCR fue anormal en todos los casos, mostrando pleocitosis con predominio de polimorfonucleares. Solo se aisló el germen causal en 33 (proporción de 0.34) de los pacientes, observándose el Hib en 14 los casos (proporción 0.42), el *S. pneumoniae* en 9 casos (proporción 0.27), el *S. aureus* en 5 casos (proporción 0.15) y *N. meningitidis*, estreptococo del grupo b, enterobacter, *E. coli* en un caso cada uno (proporción 0.3) (Figura 4).

A todos los pacientes se les realizó tomografía de cráneo encontrándose los siguientes hallazgos tomográficos: higromas en 27 pacientes, hidrocefalia en 28 pacientes, normal en 14 pacientes, edema cerebral en 13, infartos en 13, reforzamiento meníngeo en 11 y absceso en 11 (Figura 5). De los 14 pacientes con estudios tomográficos reportados normales, 9 tenían menos de 7 días de evolución del inicio de las manifestaciones clínicas y 5 tenían más de 7 días de evolución. Los pacientes con estudios tomográficos reportados con hallazgos anormales fueron 84, de estos 45 pacientes con tomografías patológicas tenían menos de 7 días de evolución del inicio de los síntomas, y 39 tenían más de 7 días de evolución (Figura 6).

La estancia intrahospitalaria fue en promedio de  $27 \pm 14$  días, con un rango que osciló entre 2 y 81 días. Las complicaciones durante el internamiento se presentaron en 33 pacientes y las más observadas fueron convulsiones en 22 pacientes (49%), hipertensión endocraneana en 9 pacientes (15%), etc (Figura 7). La evolución de los pacientes fue satisfactoria en 44 pacientes recuperándose sin secuelas, 9 pacientes fallecieron y 45 quedaron con secuelas neurológicas (Figura 8). La mitad de los pacientes quedaron con secuelas leves, una tercera parte con secuelas moderadas y el resto con secuelas severas. Las secuelas que con mayor frecuencia se observaron fueron retraso mental en un tercio casos (24 pacientes), convulsiones y sordera en una cuarta parte (16 pacientes y 14 pacientes, respectivamente) (Figura 9). El tiempo de seguimiento en promedio de todos los pacientes fue de  $15 \pm 16$  meses, con un rango que osciló entre 1 mes a 64 meses.

Las figuras de la 10 a la 21 presentan fotografías tomadas de los pacientes estudiados con tomografías anormales.

La edad media de los 14 pacientes del Grupo 1 (tomografías normales) fue de 47 meses  $\pm 44$  meses y rango de 4 días a 125 meses. De los 84 pacientes del Grupo 2 (tomografías anormales), la edad media fue de 24 meses  $\pm 39$  meses y rango de 5 días a 168 meses. Al comparar las edades de estos dos grupos de pacientes se encontró una diferencia estadísticamente significativa ( $t = 2.0$  y  $P = 0.04$ ), ya que los pacientes con estudios anormales eran de menor edad que los pacientes con estudios normales.

El tiempo de evolución de los síntomas en los pacientes del Grupo 1 fue en promedio 6.1 días  $\pm 3.5$ , rango 3 a 16 días, en el Grupo 2 de 9.5 días  $\pm 7.4$ , rango 1 a 30 días. Cuando se compararon estos datos no se encontró diferencia estadísticamente significativa ( $t = -1.6$ ,  $P = 0.09$ ).

No se observó diferencia estadísticamente significativa al comparar el tiempo de evolución de los síntomas al momento de su ingreso entre los pacientes fallecidos y los pacientes sin secuelas, así como también entre los últimos y los que quedaron con secuelas ( $t = 0.28$ ,  $P = 0.49$  y  $t = 0.04$ ,  $P = 0.78$ ; respectivamente)

Al comparar las edades de los pacientes fallecidos y los que sobrevivieron con secuelas no hubo diferencia estadísticamente significativa ( $t= 0.65$ ,  $P= 0.07$ ). Tampoco se observó diferencia significativa al comparar las edades de los pacientes que sobrevivieron sin secuelas de los que quedaron con secuelas.

En lo que se refiere a los días de estancia hospitalaria, la media para el Grupo 1 fue de 27 días  $\pm 12.8$ , rango 15 a 57 días y para el Grupo 2 fue de 27.2 días  $\pm 27.2$ , rango de 2 a 81 días, al analizar estos datos no hubo diferencia estadísticamente significativa ( $t=0.05$ ,  $P= 0.95$ ).

La edad media de los pacientes con hallazgos tomográficos compatibles con hidrocefalia fue de 21 meses  $\pm 35$ , rango 17 días a 168 meses. Al comparar estos datos con los pacientes del Grupo 1 se encontró una diferencia estadísticamente significativa ( $t=2.0$ ,  $P= 0.04$ ), ya que las edades de los pacientes con hidrocefalia eran menores que la de los pacientes con estudios normales.

De los pacientes con reportes de tomografía de higromas (27 casos), la edad media fue de 27 meses  $\pm 27$ , rango 30 días a 144 meses, encontrándose diferencia estadísticamente significativa al compararlo con los pacientes del Grupo 1 ( $t= 2.87$ ,  $P= 0.007$ ).

La edad media de los pacientes con abscesos (11 casos) en la TAC fue de 69 meses  $\pm 60$ , rango de 1 a 168 meses. Cuando se comparó estos resultados con el de los pacientes del Grupo 1 no hubo diferencia estadísticamente significativa ( $t= -1.06$ ,  $P= 0.3$ )

De los pacientes estudiados, 4 presentaron ventriculitis, la edad media de estos pacientes fue de 21 meses  $\pm 28$ , rango 1 a 62 meses. No hubo diferencia estadísticamente significativa entre estos pacientes y los que tenían estudios normales ( $t= 1.10$ ,  $P= 0.28$ ).

De los pacientes con estudios tomográficos reportados como anormal, 13 presentaron infartos con una edad media de 21 meses  $\pm 31$ , rango 5 días a 108 meses. Al comparar estos datos con los del Grupo 1 se encontró diferencia estadística ( $t=1.71$ ,  $P= 0.09$ )

Se reportaron 4 pacientes con trombosis venosa, con edad media de 12 meses  $\pm$  23, rango 13 días a 48 meses y no se encontró significancia estadística al compararlo con los pacientes con estudios normales ( $t= 1.47$ ,  $P= 0.16$ ).

## DISCUSION

A pesar de los avances en terapias antimicrobianas, las complicaciones leptomeningeadas son aún relativamente frecuentes. La introducción de la tomografía computarizada ha permitido detectar la frecuencia de estas complicaciones y contribuir a un mejor tratamiento

Un aspecto que llama la atención es que no hubo diferencia significativa al comparar el tiempo de evolución de los síntomas entre los pacientes con estudios tomográficos normales con aquellos con estudios anormales, lo que se ha demostrado en otros estudios en pacientes con meningitis bacteriana<sup>(20)</sup>.

Se ha reportado alta prevalencia de estudios de neuroimagen anormales en pacientes con meningitis bacteriana<sup>(20,21)</sup>, lo que concuerda con los resultados obtenidos en este estudio, ya que la mayoría de los pacientes presentaron complicaciones intracraneales en la tomografía de cráneo (84 de 98 pacientes). Por lo que se recomienda la realización de tomografía de cráneo a todo paciente con meningitis bacteriana.

Al igual que otras series<sup>(17,18)</sup>, el microorganismo aislado en la mayoría de los pacientes con meningitis bacteriana en los que se recuperó el germen causal fue el *Haemophilus influenzae* tipo b (proporción 0.34), pero número de pacientes en los que se determinó la bacteria fue bajo (33 pacientes) a diferencia de lo reportado en la literatura, que refieren un índice de recuperación del germen de hasta 90 %<sup>(4,19)</sup>

Al analizar las edades de los pacientes en relación a los hallazgos tomográficos se demostró una diferencia significativa entre ambos grupos, debido a que los pacientes con estudios anormales eran de edades menores que aquellos con estudios normales.

Casi la mitad de los pacientes presentaron secuelas neurológicas, lo que difiere de lo reportado en otros estudios donde se refiere una frecuencia de déficit neurológico persistente de 14 a 30 %<sup>(16,17,18)</sup>, esto probablemente relacionado a la concentración de pacientes graves en una institución de tercer nivel de atención

Las complicaciones intracraneales observada por tomografía más frecuentes fueron hidrocefalia (28 pacientes), seguido de higroma (27 pacientes), lo que

representa más de la mitad de los pacientes con hallazgos anormales en la tomografía en el presente estudio; estas dos complicaciones son las causas principales de intervención quirúrgica en pacientes con meningitis bacteriana demostradas por estudios de imagen, mejorando la evolución y pronóstico de estos pacientes<sup>(20,21,22)</sup>. Estos hallazgos justifican la realización de estudios de imagen, sobretodo en aquellos menores de un año de edad.

De las complicaciones desarrolladas durante el internamiento, las más observadas fueron las crisis convulsivas (22 pacientes). Se presentó convulsiones tardías en 16 de estos pacientes. La presencia de convulsiones durante la fase aguda de la meningitis bacteriana se ha relacionado con el desarrollo posterior convulsiones tardía <sup>(16)</sup>, fenómeno que tendrá que confirmarse en estudios posteriores de seguimiento.

Al analizar a los pacientes que presentaron higroma e hidrocefalia y compararlos con los pacientes con estudios tomográficos normales en relación a la edad, se observó diferencia estadística ya que los primeros tenían edades menores que los últimos. Estos resultados se han reportado en otros estudios, donde se refiere que los niños menores son más propensos a presentar complicaciones intracraneales que niños mayores <sup>(22)</sup>.

También se observó diferencia significativa al comparar los pacientes con infartos cerebrales y los normales, la razón por la que esto ocurre es debido a que los pacientes menores son más propensos a complicaciones como higroma e hidrocefalia, condiciones que conllevan a una disminución en la perfusión del flujo sanguíneo cerebral produciendo isquemia en el tejido adyacente.

Sin embargo, cuando se comparó las edades de los pacientes con abscesos y ventriculitis, con aquellos con tomografías normales no hubo diferencia estadísticamente significativa.

La meningitis bacteriana es una infección relativamente frecuente en la edad pediátrica, la cual es causa importante de morbilidad y mortalidad, así como de secuelas neurológicas.

*En conclusión, las complicaciones intracraneales en pacientes con meningitis bacteriana se presentan con mayor frecuencia en niños pequeños y estas no dependen del tiempo de evolución de la enfermedad, por lo que estos hallazgos justifican la realización de estudios de imagen, en especial en menores de un año de edad.*

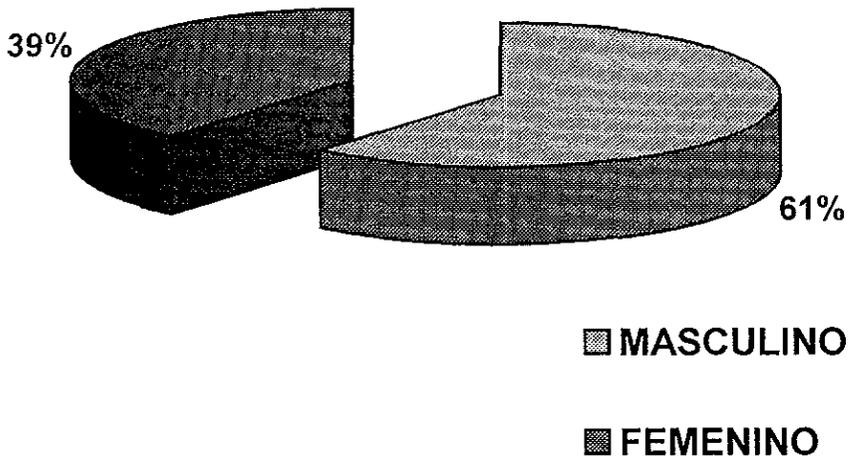
## BIBLIOGRAFIA

1. Aicardi J. Disease of nervous system in childhood. London: Mac Keith 1998, pp 373-93
2. Allan R et al. Bacterial meningitis: recent advances in pathophysiology and treatment. *Annals of Internal Medicine* 1990; 112: 610-623
3. Rauf SI, Robert NJ. Supportative management in bacterial meningitis. *Infectious Disease Clinics of North America* 1993; 13: 647-58
4. Feigin D. Textbook of pediatric infectious diseases, 4 ed. Philadelphia. Saunders 1998, pp 400-57
5. Ashwal S, Tomasi L, Schneider S, Perkin R, Thompson J. Bacterial meningitis in children: pathophysiology and treatment. *Neurology* 1992; 42: 739-48
6. Merle A Pathophysiology of bacterial meningitis: summary of the workshop. *Pediatr Inf Dis J* 1989; 8: 929-33
7. Adams RD. Principios de neurología, 6 ed. Mexico: Mc Graw-Hill 1999, pp 604-43
8. Fejerman N, Fernandez AE. Neurología pediátrica Buenos Aires: Panamericana 1997, pp 841-846
9. Swaiman KF, Ashwal S. Pediatric neurology. St. Louis: Mosby 1999, pp 981-1000
10. Nelson WE. Textbook of pediatric 15 ed. Philadelphia: Saunders 1996, pp 707-713
11. Pfister HW et al. Cerebrovascular complications of bacterial meningitis in adults. *Neurology* 1992; 42: 1497-1504
12. Snedeker ID, Kaplan SL, Dogde PR, Holmes SJ, Feigin RD. Subdural effusion and its relationships with neurologic sequelae of bacterial meningitis in infancy. a prospective study. *Pediatrics* 1990; 86:163-70
13. Osborn AG. Neurorradiología diagnóstica. Madrid: Mosby 1998, pp 673-715
14. Ressler JA, Nelson M. Central nervous system infections in the pediatric population. *Neuroimaging Clinics of North America* 2000; 10 (2): 427-43
15. Lee SH, Rao K, Zimmerman RA. Cranial MRI and CT. New York: Mc Graw-Hill 1990, pp 453-516
16. Scott L, Pomeroy SL, Holmes SJ, Dodge PR, Feigin RD. Seizures and other neurologic sequelae of bacterial meningitis in children. *N Engl J Med* 1990; 323: 1651-7
17. Grimwood K et al. Adverse outcomes of bacterial meningitis in school-age survivors. *Pediatrics* 1995; 95: 647-56 David RB. Child and adolescent neurology. St. Louis: Mosby 1998, pp 257-70
18. Baraff LJ, Lee SI, Schriger DL. Outcomes of bacterial meningitis in children: a meta-analysis. *Pediatr Infect Dis J* 1993; 12: 389-94
19. David RB. Child and adolescent St. Louis: Mosby 1998, pp 257-70

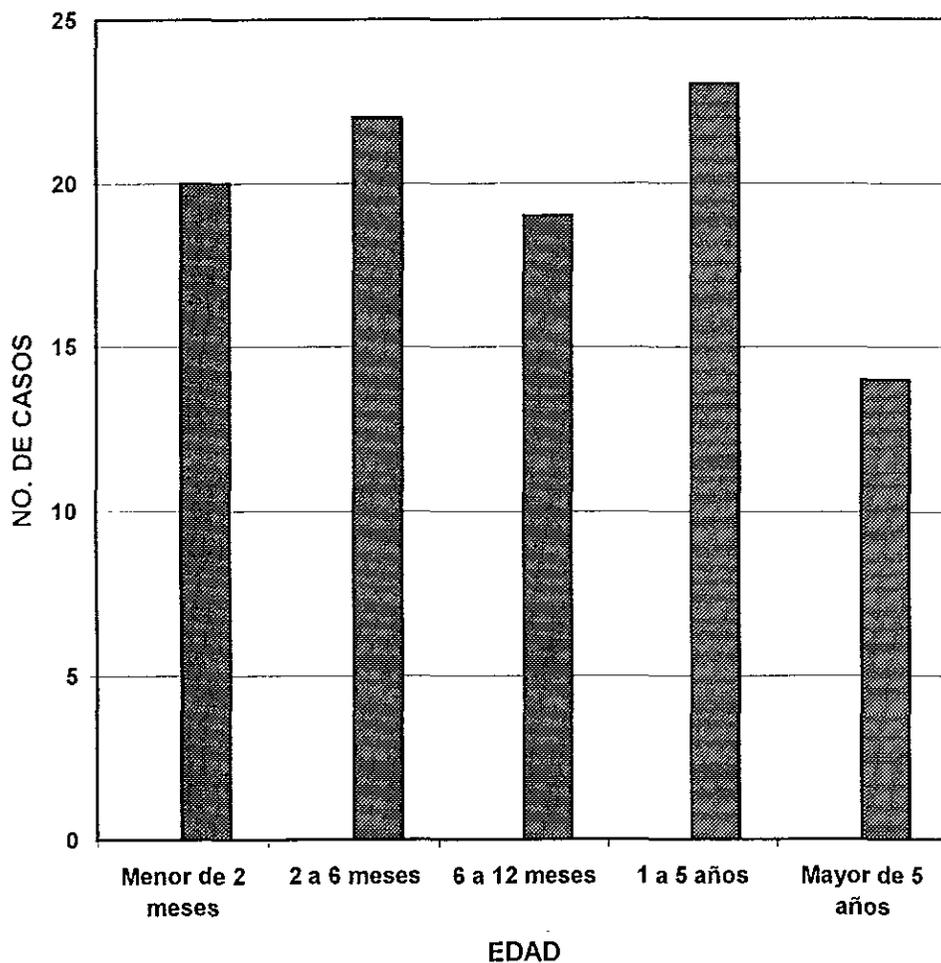
- 20 Kine M, Kaplan S. Computed tomography bacterial meningitis of childhood. *Pediatr Infect Dis J* 1988;7: 855-7
21. Bodino J et al. Computed tomography in purulent meningitis. *Am J Dis Child* 1982; 186: 495-501
- 22 Cabral DA, Flodman O, Farrell K et all. Prospective study of computed tomography in acute bacterial meningitis. *J Pediatr* 1987, 111: 210-5
23. Jackson, PL, Thomas WF. Subdural empiema complicating meningitis in infants: improved prognosis

# **ANEXOS**

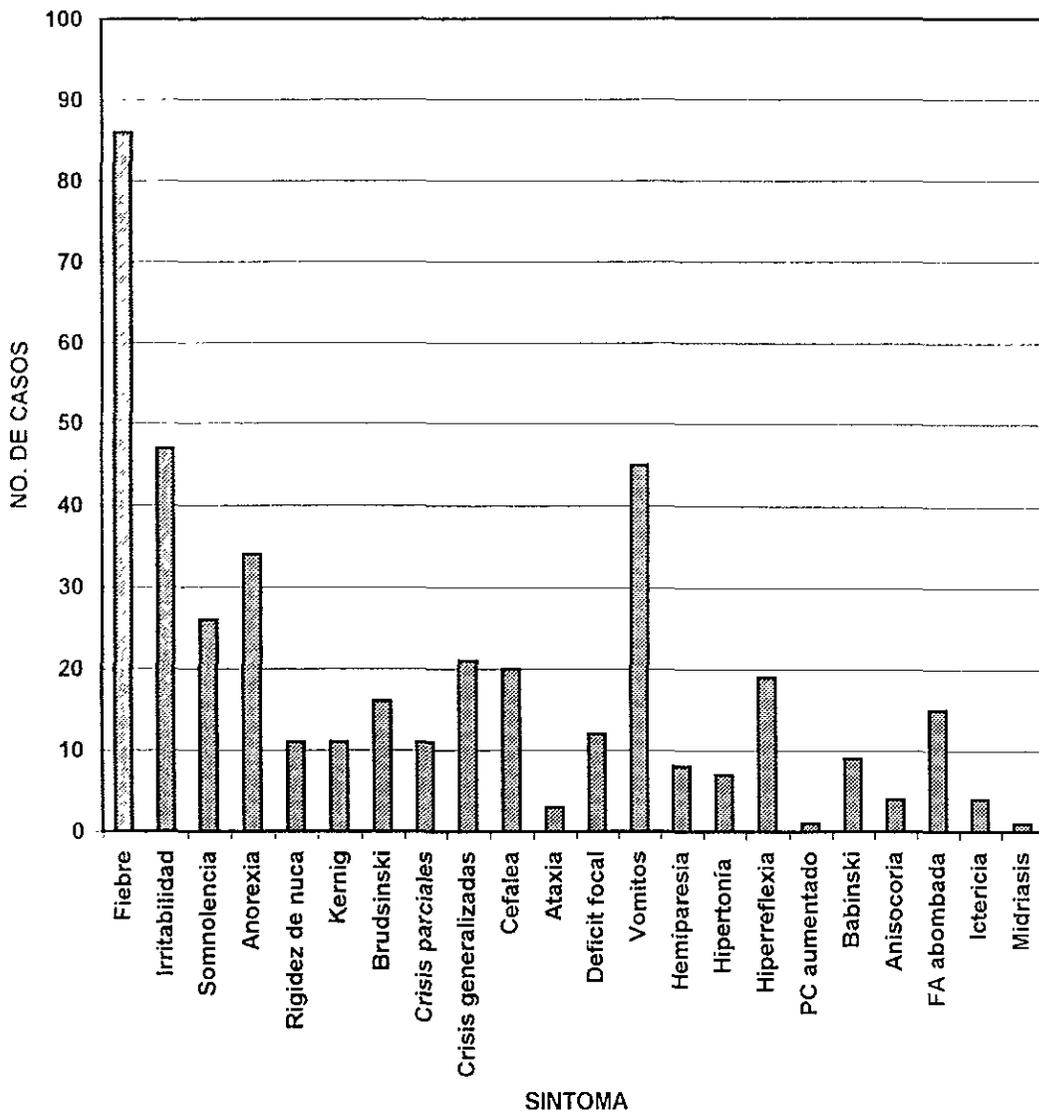
**FIGURA 1. DISTRIBUCION POR SEXO DE PACIENTES  
CON MENINGITIS BACTERIANA**



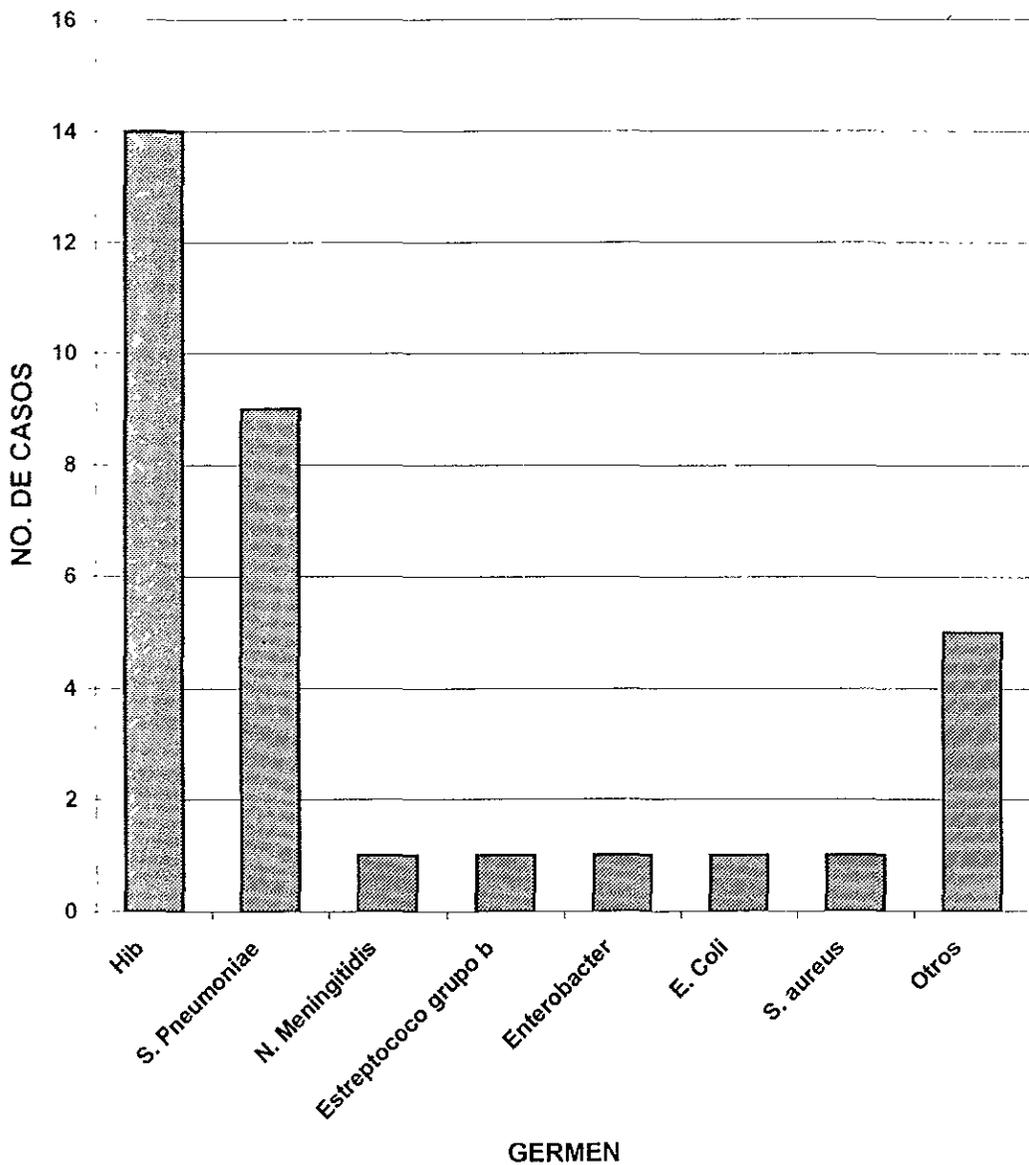
**FIGURA 2. DISTRIBUCION DE PACIENTES CON MENINGITIS BACTERIANA POR EDADES**



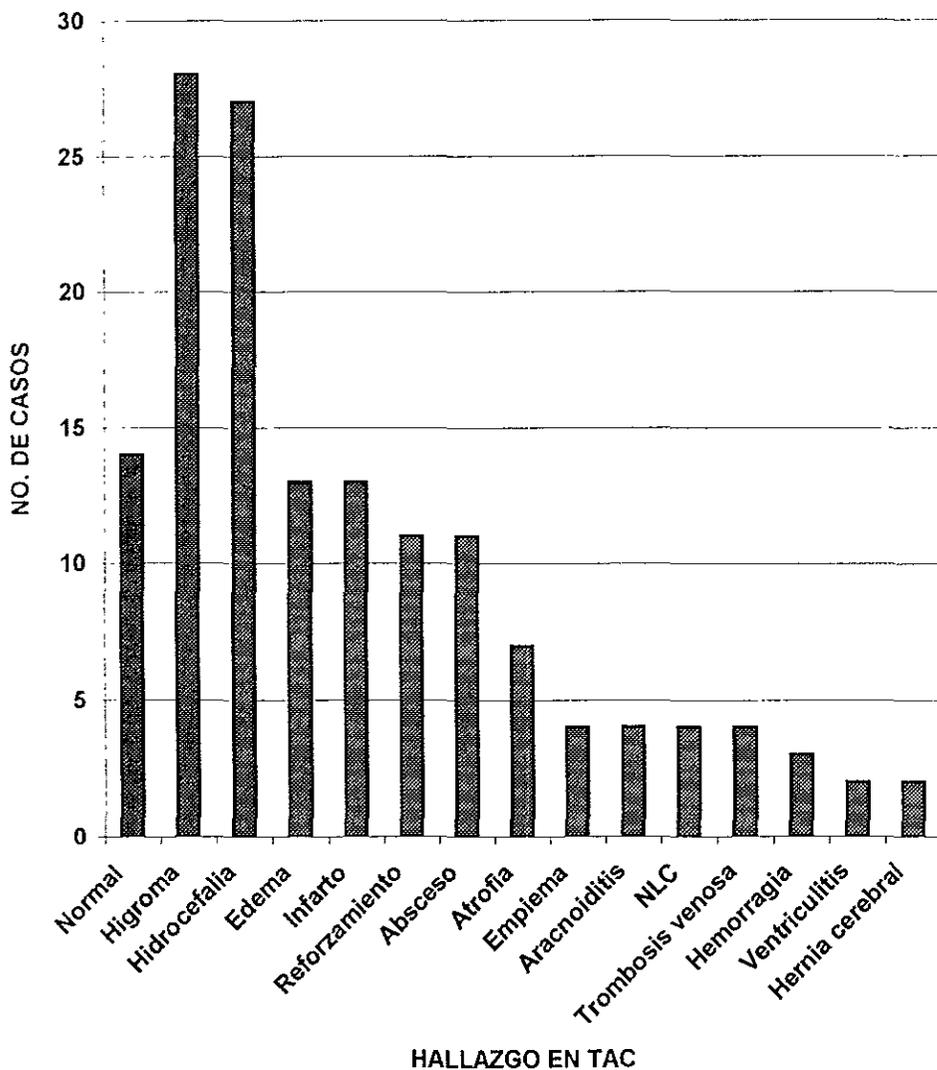
**FIGURA 3. SINTOMAS DE PRESENTACION DE PACIENTES CON MENINGITIS BACTERIANA**



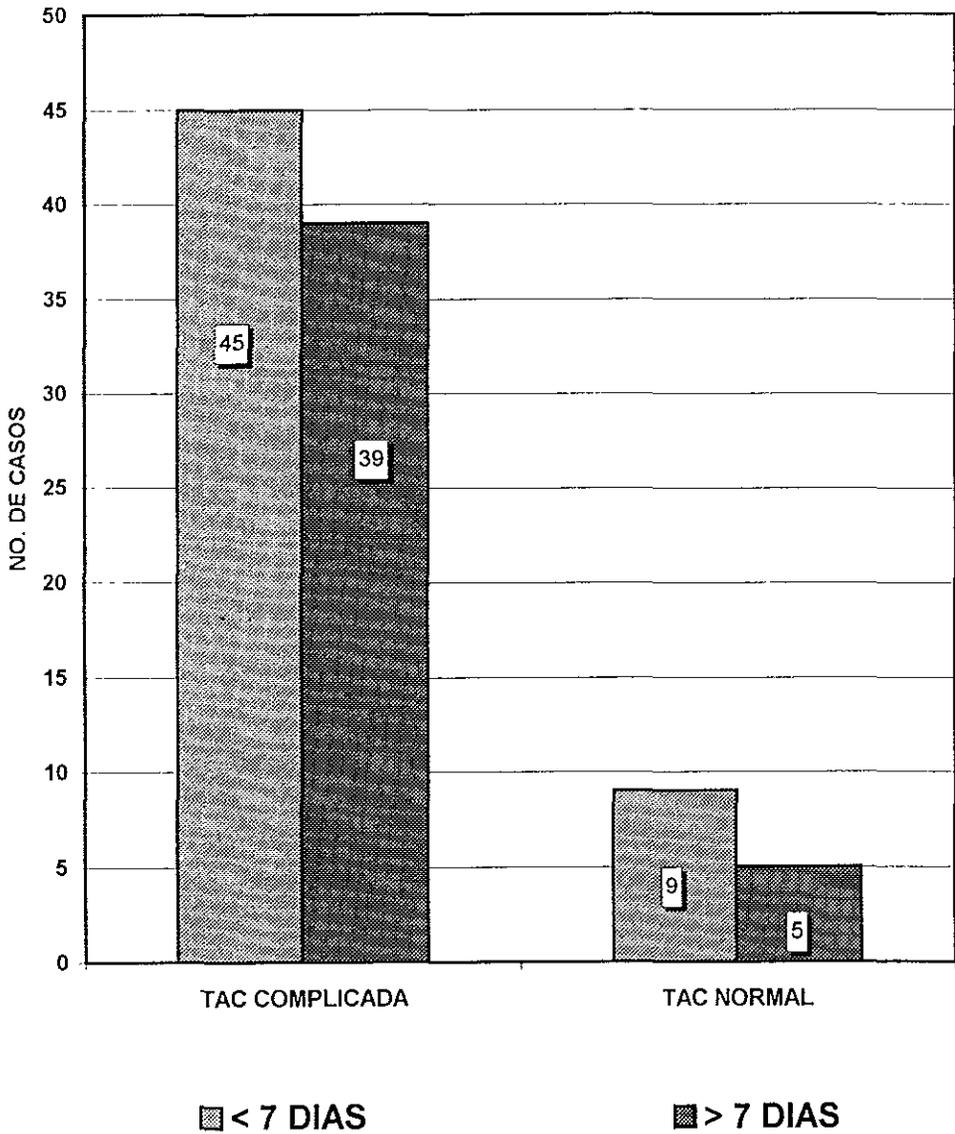
**FIGURA 4. GERMENES AISLADOS EN PACIENTES CON MENINGITIS BACTERIANA**



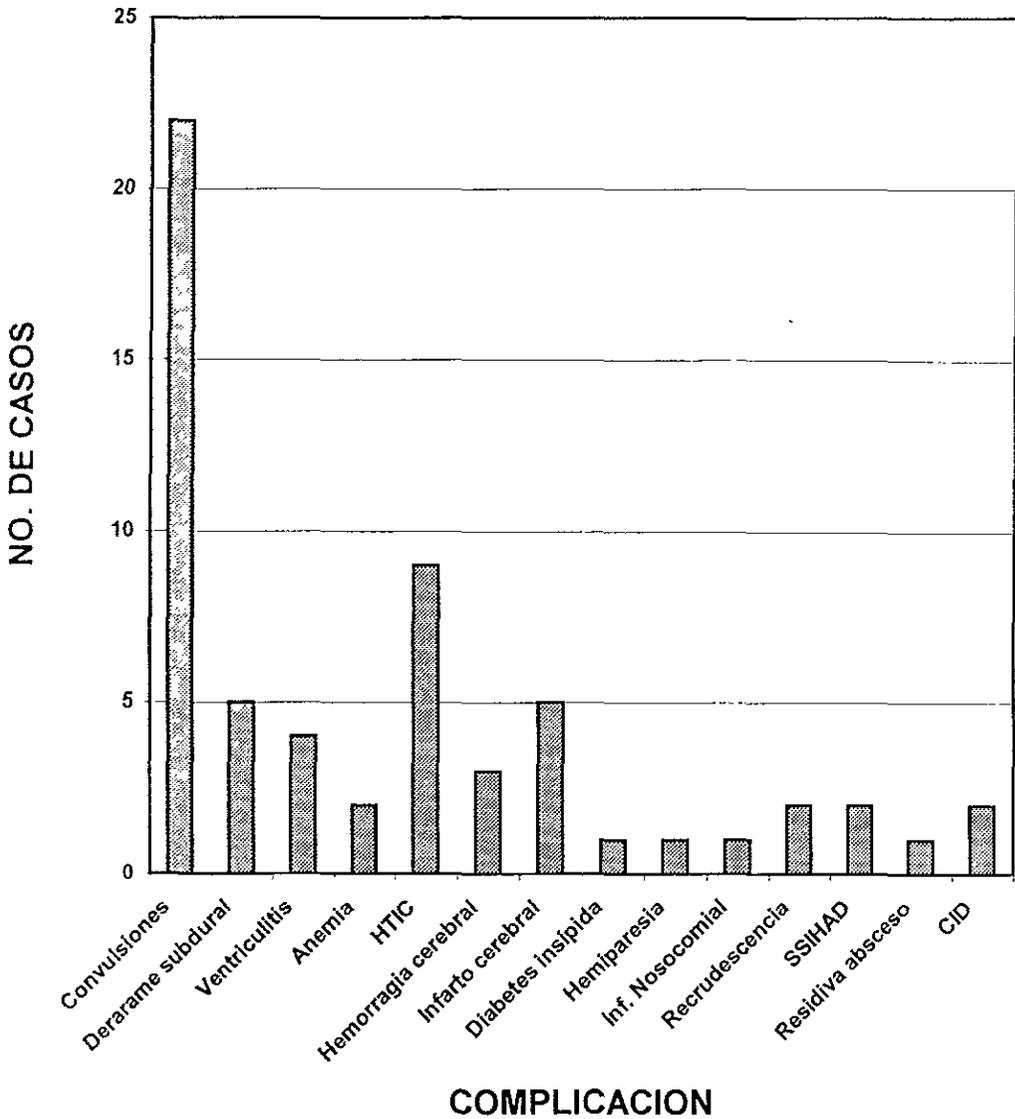
**FIGURA 5. HALLAZGOS TOMOGRAFICOS EN PACIENTES CON MENINGITIS BACTERIANA**



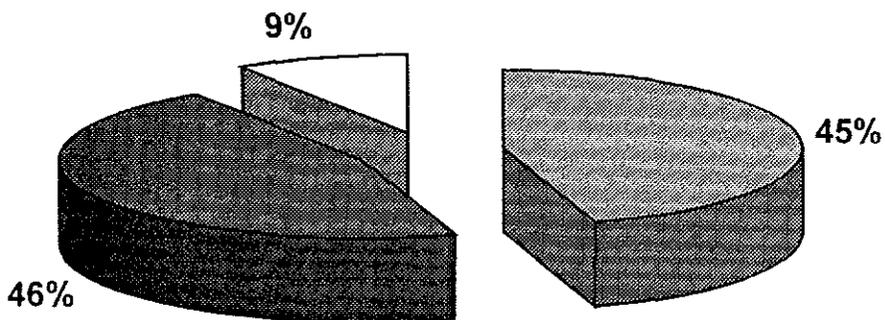
**FIGURA 6. HALLAZGO TOMOGRAFICO EN RELACION AL TIEMPO DE EVOLUCION DE LOS SINTOMAS**



**FIGURA 7. COMPLICACIONES INTRAHOSPITALARIAS DE PACIENTES CON MENINGITIS BACTERIANA**

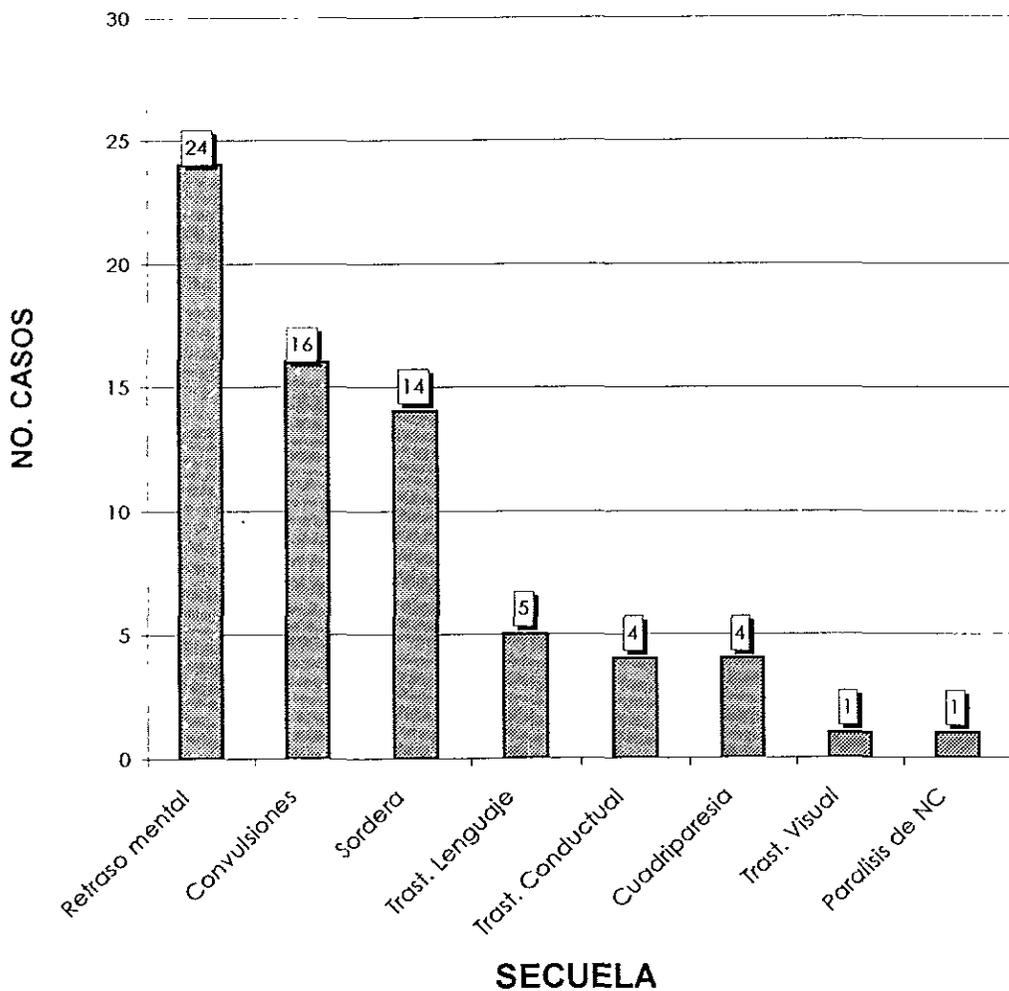


**FIGURA 8. EVOLUCION DE PACIENTES CON MENINGITIS BACTERIANA**



- Ad integrum
- Secuelas
- Defuncion

**FIGURA 9. SECUELAS NEUROLOGICAS DE PACIENTES CON MENINGITIS BACTERIANA**



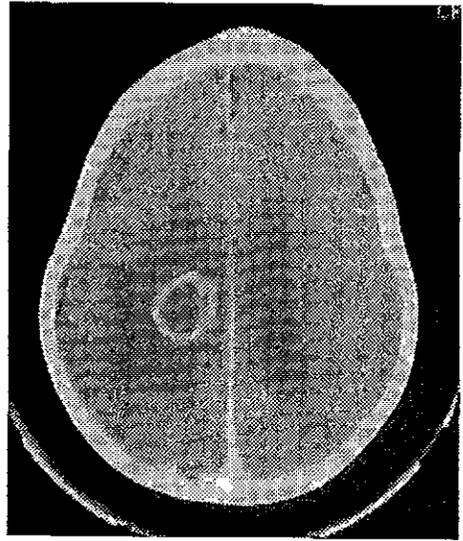
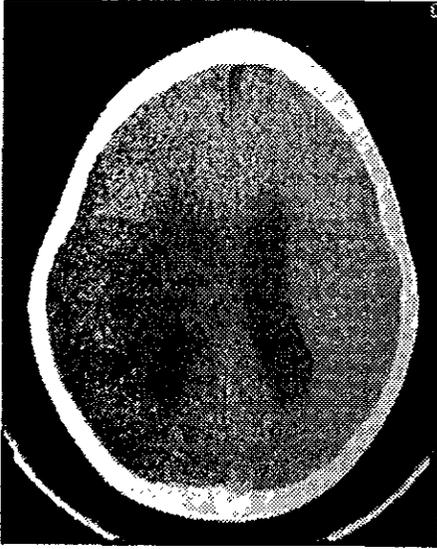


Figura 10: Tomografía de craneo en fase simple que muestra absceso en parietal derecho con edema perilesional

Figura 11: Tomografía de craneo en fase contrastada que muestra reforzamiento de la capsula del absceso

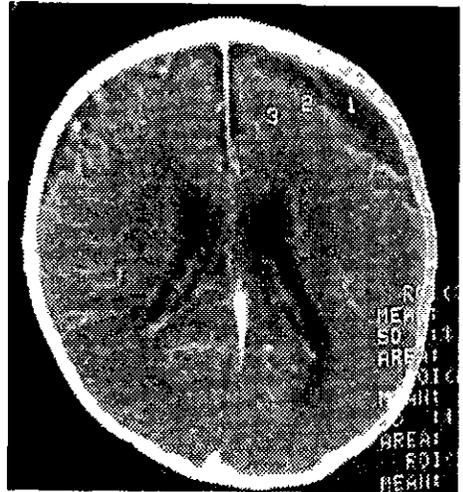
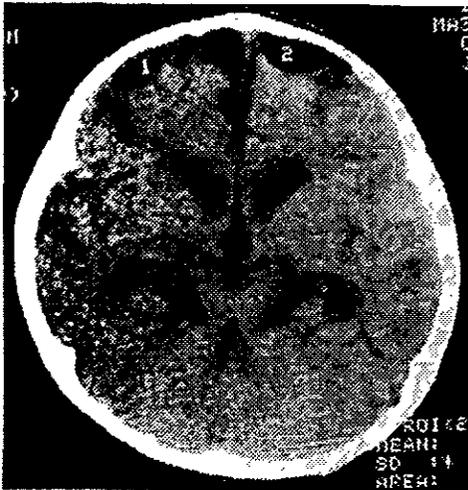


Figura 12 y 13. Tomografía de craneo en fase simple (12) y contrastada (13) que muestra higromas frontales

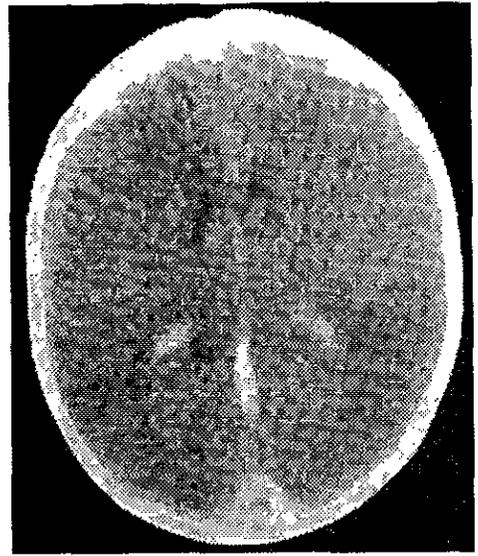
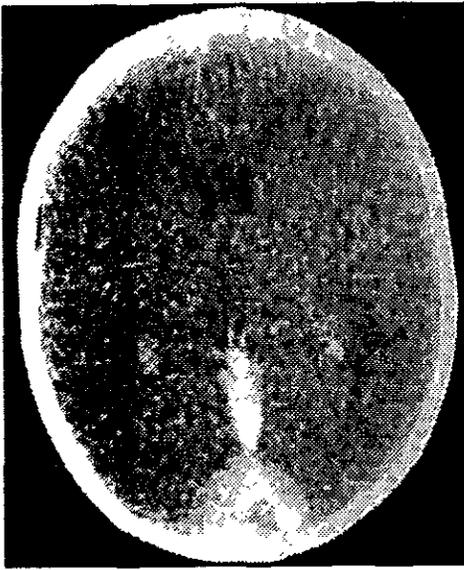


Figura 14 y 15. Imagen de trombosis venosa del seno recto con importante edema en fase simple (14) y en fase contrastada (15)

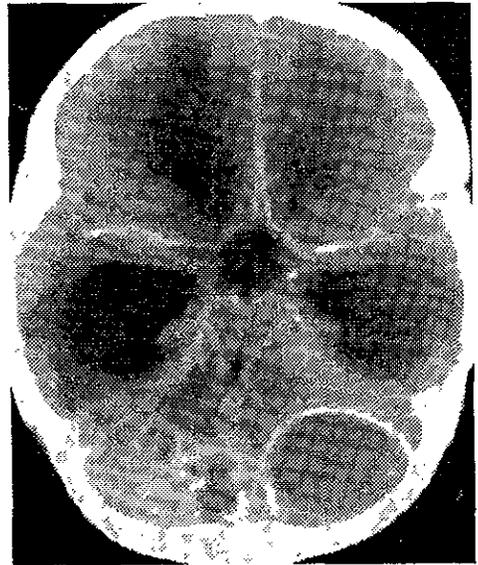
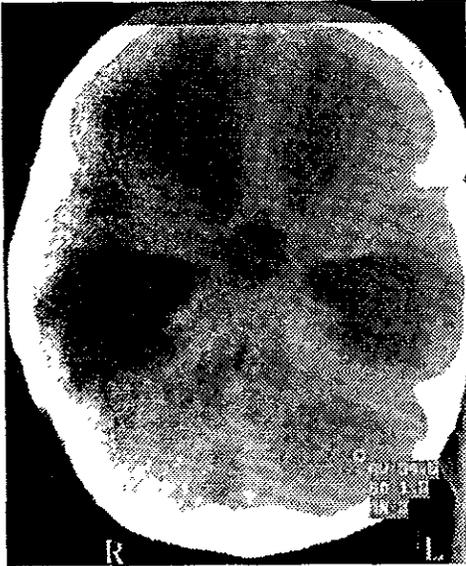


Figura 16: Abscesos cerebelosos múltiples que ocluyen el cuarto ventriculo y produce obstrucción del flujo de LCR con hidrocefalia importante y migración transependimaria  
Figura 17: Luego de la administración de contraste se apresia reforzamiento de las paredes de los abscesos

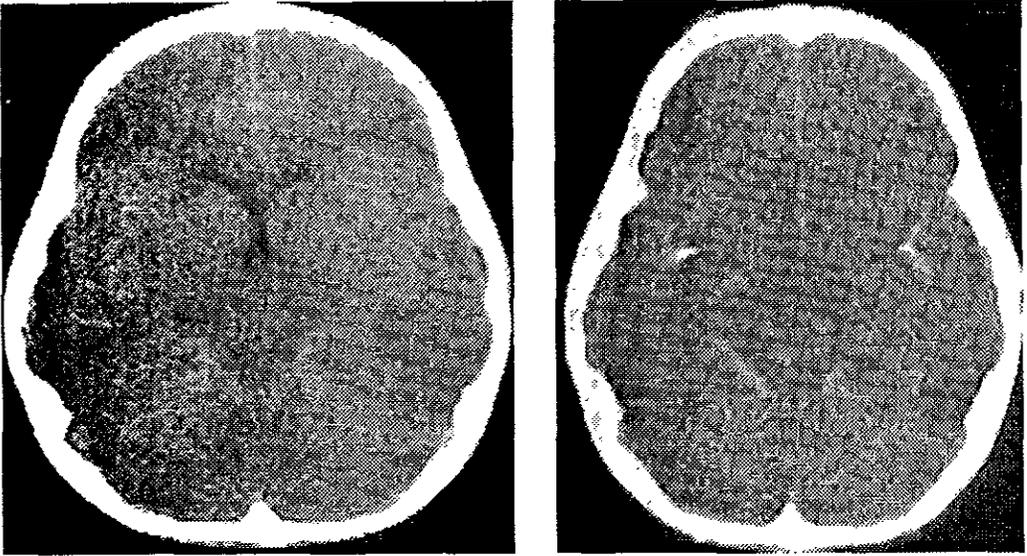


Figura 18 y 19 Tomografía de cráneo en fase simple (18) y contrastada (19) que muestra edema cerebral con disminución de tamaño de los ventriculos, disminución del espacio subaracnoideo y ausencia de flujo sanguíneo en la fase con contraste.

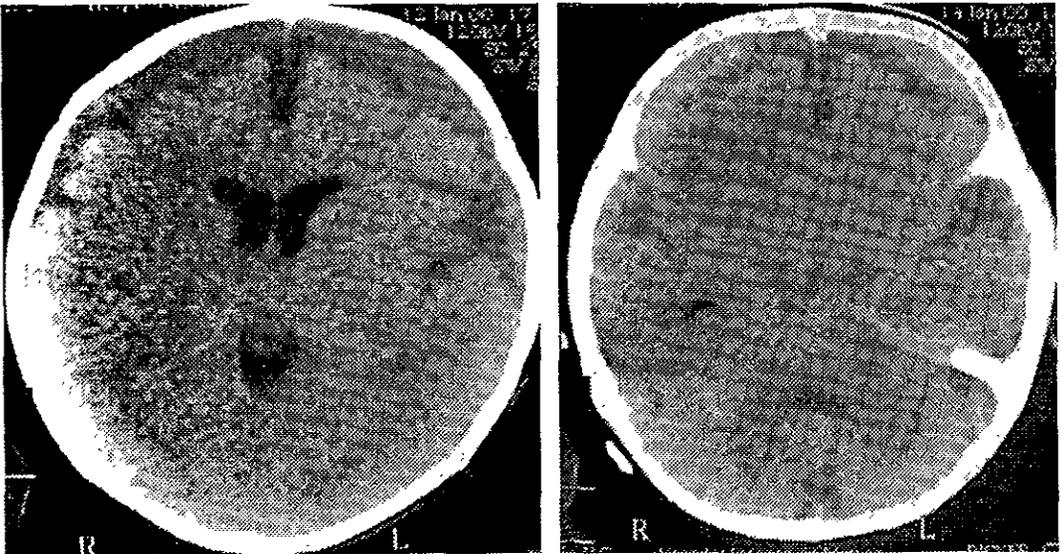


Figura 20 y 21 Empiemas subdurales frontales bilaterales en fase simple (20) y luego de la adminstración del medio de contraste muestra aumento de la señal de atenuación.

# HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

Nombre: \_\_\_\_\_ Registro: \_\_\_\_\_  
Edad \_\_\_\_\_ Fecha de ingreso al Hospital \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_ Días de estancia: \_\_\_\_  
Peso \_\_\_\_\_ Kg. Talla \_\_\_\_\_ cm Perímetro Cefálico: \_\_\_\_\_ cm  
Sexo: (1. Femenino 2 Masculino) Tiempo de evolución de los síntomas. \_\_\_\_\_

Signos clínicos de meningitis:

- |                               |           |
|-------------------------------|-----------|
| 1 Fiebre                      | 13 _____  |
| 2 Irritabilidad               | 14. _____ |
| 3 Somnolencia                 | 15. _____ |
| 4 Anorexia                    | 16. _____ |
| 5. Rigidez de nuca            | 17. _____ |
| 6 Kernig                      | 18 _____  |
| 7. Brudzinski                 | 19 _____  |
| 8 Convulsiones parciales      | 20 _____  |
| 9 Convulsiones generalizadas  |           |
| 10 Cefalea                    |           |
| 11 Ataxia                     |           |
| 12. Déficit neurológico focal |           |

Citoquímico LCR Leucocitos: \_\_\_\_\_ PMN: \_\_\_\_\_ Linfocitos: \_\_\_\_\_ Glucosa: \_\_\_\_\_ Proteínas: \_\_\_\_\_

Sospecha de etiología: Viral \_\_\_\_\_ Bacteriana: \_\_\_\_\_ Micótica: \_\_\_\_\_ Desconocida: \_\_\_\_\_

- Cultivo LCR:
- |                             |                           |
|-----------------------------|---------------------------|
| 1. Haemophilus influenzae   | 5. Enterobacter           |
| 2. Streptococcus pneumoniae | 6. Bacilos Gram negativos |
| 3. Neisseria meningitidis   | 7. E. Coli                |
| 4. Estreptococo del grupo B | 8. S. Aureus              |
- Otros \_\_\_\_\_

Neuroimagen: Tomografía  Resonancia magnética  Ultrasonido transfontanelar

Hallazgos en Neuroimagen: Realizada en los primeros 7 días Realizada después de 7 días  
Normal

Hallazgos en el espacio subaracnoideo:

1. H. groma subdural
2. Empiema subdural
3. \_\_\_\_\_

Hallazgos en el parénquima cerebral:

1. Edema
2. Abscesos
3. Cerebritis
4. \_\_\_\_\_

Hallazgos en el sistema ventricular:

1. Ventriculitis
2. Hidrocefalia
3. \_\_\_\_\_

Hallazgos en vasos sanguíneos:

1. Trombosis de los senos venosos
2. Trombosis venosa profunda
3. Vasculitis
4. Aracnoiditis
5. Vasoespasmo
6. Infartos
7. \_\_\_\_\_

Tratamiento

- |                  |                   |
|------------------|-------------------|
| 1. Ampicilina    | 7. Vancomicina    |
| 2. Penicilina    | 8. Estreptomicina |
| 3. Cloranfenicol | 9. Rifampicina    |
| 4. Cefotaxima    | 10. Cefazidima    |
| 5. Amikacina     | 11. _____         |
| 6. Ceftriaxona   | 12. _____         |

Tiempo de seguimiento: \_\_\_\_\_ meses. Evolución: Ad integrum: \_\_\_\_\_ o Secuelas. \_\_\_\_\_

Complicaciones durante el internamiento:

- |                                   |   |
|-----------------------------------|---|
| 1. Convulsiones                   | 9. Trombosis de senos duros                 |
| 2. Hipertensión endocraneana      | 10. Derrame subdural                        |
| 3. Parálisis de nervios craneales | 11. Síndrome de secreción inadecuada de ADH |
| 4. Infartos                       | 12. Anemia                                  |
| 5. Herniación cerebral            | 13. CID                                     |
| 6. Herniación cerebelar           | 14. Recrudescencia                          |
| 7. Mielitis transversa            | 15. Recaída                                 |
| 8. Ataxia                         | 16. Recurrencia                             |
| Otros _____                       |   |

Secuelas

- |   |           |
|---|-----------|
| 1. Sordera neurosensorial                 | 7. _____  |
| 2. Retardo mental                         | 8. _____  |
| 3. Convulsiones                           | 9. _____  |
| 4. Retardo en la adquisición del lenguaje | 10. _____ |
| 5. Alteraciones visuales                  | 11. _____ |
| 6. Problemas conductuales                 | 12. _____ |