

11237 83
2º eq.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL GENERAL CENTRO MEDICO
" LA RAZA "



**COMPLICACIONES INTRACRANEANAS MEDIATAS MAS
FRECUENTES DE LA MENINGOENCEFALITIS
PURULENTO EN PEDIATRIA**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
Centro Médico la Raza
Hospital de in **MEDICO ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA**



P R E S E N T A
DR. LUCIO LOPEZ ROBLES

ASESOR DE LA TESIS:
DRA. LUCIA ALVAREZ HERNANDEZ

JEFATURA DE ENSEÑANZA E
INVESTIGACION

MEXICO, D. F.

FEBRERO DE 1994

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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.

AGRADECIMIENTOS

Con todo cariño:

A mi madre:

La que me dió la vida,
por sus grandes virtudes
y su gran capacidad para formarnos.

+ A la memoria de mi padre
y mis abuelos:
Quienes para mí siempre serán
ejemplos de vida.

A mis hermanos, cuñados,
tíos, primos y sobrinos:
Quienes siempre me apoyaron
y estimularon en
mi formación.

A mis maestros, compañeros,
y a todas aquellas personas
que de una manera u otra
me ayudaron a alcanzar mis metas.

Al Hospital General, Centro
Médico "La Raza", al Hospital
General de Zona # 27, y al
Hospital Rural de Solidaridad
21, que me recibieron y
ofrecieron un mundo de recom-
pensas, sacrificios y valiosas
enseñanzas.

AUTOR:

DR. LUCIO LOPEZ ROBLES
Médico residente del tercer año
en la especialidad de Pediatría
Médica, del Hospital General,
Centro Médico "La Raza".

ASESOR DE LA TESIS:

DRA. LUCIA ALVAREZ HERNANDEZ
Médico jefe del servicio de
Pediatria, del Hospital de
Infectología, Centro Médico
"La Raza".

A quien agradezco su ayuda invaluable
en la realización de la presente tesis.

COLABORADORES:

DR. RAMON FAJARDO VELAZQUEZ
Médico adscrito al servicio de
Medicina Preventiva, HI CMR.

DR. ANTONIO CHAVEZ VAZQUEZ.
Médico adscrito al servicio de
Pediatria, HI CMR.

I N D I C E

	página
AGRADECIMIENTOS.....	1
INDICE	5
TITULO	6
INTRODUCCION	7
MATERIAL Y METODOS	12
RESULTADOS	14
TABLAS Y GRAFICAS	17
DISCUSION	24
CONCLUSIONES	29
RECOMENDACIONES	30
BIBLIOGRAFIA	31

**COMPLICACIONES INTRACRANEANAS MEDIATAS
MAS FRECUENTES DE LA MENINGOENCEFALITIS
PURULENTE EN PEDIATRIA.**

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

La meningoencefalitis purulenta es una enfermedad grave aún en la era de los antibióticos, de la cual la letalidad y la frecuencia de las secuelas está relacionada en forma directa con la oportunidad del diagnóstico y el inicio del tratamiento. La tasa de mortalidad va del 5 al 10%, así como un índice de secuelas del 20 al 50%.^{1,9,11} Las causas de mortalidad asociadas a la meningoencefalitis incluyen: choque cardiovascular, choque séptico, edema cerebral severo, herniación cerebral.² El diagnóstico temprano, manejo médico e intervención oportuna de las complicaciones seguidos de exámenes secuenciales específicos y adecuados, pueden disminuir la morbimortalidad en forma importante.³

Su etiología es diversa, relacionándose directamente con la edad del paciente. En el recién nacido, son agentes frecuentes *Escherichia coli*, *Streptococcus* del grupo B, *Klebsiella* sp, *Enterobacter* sp, *Serratia* sp, así como *Listeria monocytógenas*. En cambio en el lactante, predominan *Haemophilus influenzae* tipo B (Hib), *Streptococcus pneumoniae* (Str. pn.) y *Neisseria meningitidis*. En el preescolar y escolar disminuye la frecuencia de la enfermedad, sin embargo, los agentes son los mismos que en el lactante, con excepción del Hib que disminuye considerablemente después de los seis años de edad.^{1,9,15}

La meningoencefalitis purulenta se sospecha clínicamente, y se confirma con el citoquímico del líquido cefalorraquídeo (LCR); el diagnóstico etiológico de certeza se efectúa mediante el cultivo del LCR, sin embargo el resultado se conoce hasta las 48 a 72 horas después y, sólo es positivo en 20 a 60% de los casos. El frotis del LCR es orientador del diagnóstico,

es positivo en un 60 a 70% y frecuentemente se presta a confusiones, sobre todo en manos inexpertas. Actualmente la coagulación es un método que facilita el diagnóstico en forma rápida y oportuna, además de que identifica concentraciones bajas, tales como 8 a 12 ng/ml, con una sensibilidad y especificidad del 96% y 99% respectivamente.^{4,5,6}

La meningoencefalitis purulenta puede tener diversas complicaciones que requieren pronto tratamiento, siendo más frecuentes en niños inmunocomprometidos y en menores de 2 años de edad.^{7,9} La incidencia es muy variable. Bodino, en un estudio realizado en 1982, reportó las siguientes complicaciones por orden de frecuencia: hidrocefalia, atrofia cortical, higroma y cerebritis.¹¹

La patogénesis del higroma subdural no se conoce exactamente, algunos postulan que se forma cuando se extrae una gran cantidad de LCR al momento de la punción lumbar, sin embargo, la teoría más probable es que se deba a una combinación de efectos de la infección purulenta en el espacio subaracnoideo, incluyendo vasculitis cerebral con permeabilidad capilar aumentada, isquemia cerebral relativa con cambios en el flujo sanguíneo cerebral, volumen sanguíneo, metabolismo e incremento de la presión intracraneana, todos con trasudación subsecuente de líquido rico en albúmina al espacio subdural; cuando el proceso inflamatorio disminuye, la formación de líquido cesa, pero el líquido puede persistir debido a una trasudación continua a través de nuevos vasos formados en la membrana subdural. Los higromas generalmente se resuelven en forma espontánea, y son tan frecuentes que algunos autores lo consideran como parte del proceso de la misma enfermedad más que una complicación de la infección meningea.⁶

La hidrocefalia, se ha reportado con una frecuencia del 30% en neonatos y disminuyen en el niño mayor hasta en un 5 y 15%; la mayoría de las veces es comunicante y se debe a un engrosamiento adherente de la aracnoides de las cisternas de la base del encéfalo; la hidrocefalia obstructiva puede ser secundaria al acúmulo de exudado purulento.^{1,3}

La atrofia cortical se produce en ausencia de presión intracranena aumentada y puede ser resultado de encefalopatología difusa con desintegración parcial de sustancia cerebral, dilatación ventricular, agrandamiento basal y de los espacios subaracnoideos.¹¹

A través de la tomografía computada ha sido posible diagnosticar el infarto cerebral en niños con meningoencefalitis purulenta en los primeros dos días de iniciados los síntomas. La fisiopatología del infarto en pacientes con meningoencefalitis purulenta es incierta, se ha explicado en parte a arterioespasmo, asociado con hipotensión profunda y endotoxemia. Es una rara y seria complicación de la meningoencefalitis por Hib, siendo más común por el Streptococcus del grupo B y el Streptococcus pneumoniae.^{6,18,19,20}

El absceso cerebral es una rara complicación de la meningoencefalitis purulenta, reportándose en 1 de cada 10 000 ingresos hospitalarios generales; usualmente se traduce por signos de hipertensión intracraneana, cefalea y depresión del estado de conciencia, con signos de focalización o lateralización, y debe ser considerado en un niño con deterioro de los signos y fiebre persistente.^{6,16,21}

Clinicamente las complicaciones pueden sospecharse por la presencia de alguno o varios de los siguientes datos:

- Fiebre mayor de 38.5°C. constante, después de 5 días de tratamiento.
- Coagulación y cultivos de LCR positivos por más de 72 horas posterior al tratamiento apropiado.
- Signos de hipertensión intracraneana constantes o recurrentes después de 48 horas de tratamiento adecuado.
- Incremento progresivo del perímetro cefálico.
- Desarrollo y/o persistencia de signos neurológicos por más de 72 horas, después de haber iniciado el tratamiento.

Ante la sospecha clínica, nos podemos apoyar en estudios de gabinete no invasivos y más precisos como la tomografía axial computada cuya sensibilidad es del 98%, el ultrasonido transfontanelar con sensibilidad del 71%, y la resonancia magnética con mayor sensibilidad, aunque poco accesible por su costo. El ultrasonido transfontanelar puede revelar una amplia variedad de anomalías tales como alteraciones de la ecogenicidad, ventriculitis, ventriculomegalia con o sin bloqueo del acueducto de Silvio, colecciones subdurales, infartos, abscesos y empiema subdural.³ Se ha referido que la tomografía axial computada no es muy útil en la meningocelitis purulenta no complicada, sin embargo, con medio de contraste en inflamación marcada de las meninges, se puede observar un realce difuso de las convexidades, incluyendo acortamiento de los ventrículos, y obliteración de las arterias.⁴ La tomografía axial computada y la resonancia magnética son especialmente útiles para detectar colecciones de líquido subdural, trombosis vascular cerebral, absceso cerebral y dilatación ventricular, por consiguiente deben indicarse en pacientes con obnubilación prolongada, y otros datos enunciados arriba. También la exploración con radioisótopos puede ser empleada en algunos pacientes.^{6,8,10}

Como secuelas de las complicaciones, a largo plazo podríamos encontrar trastornos convulsivos, ataxia, daño vestibular, parálisis espástica, retraso mental, parálisis de nervios craneales, alteraciones de la audición, del lenguaje y ceguera. La enfermedad y el número de secuelas se han relacionado con el agente etiológico, evolución antes de llegar al hospital, tratamiento previo con antibióticos y el manejo de las complicaciones en la fase aguda.^{1,10,11}

Se presentan a continuación los resultados de un estudio realizado recientemente en el servicio de Pediatría, del Hospital de Infectología, del Centro Médico "La Raza", que refleja la experiencia y permite hacer propuestas para un diagnóstico oportuno y una mejor calidad de vida.

El objetivo fué conocer las complicaciones intracraneanas mediatas más frecuentes en niños de 0 a 15 años con meningococcal meningitis purulenta en un hospital de concentración en un periodo de 5 años.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio retrospectivo, transversal, descriptivo y observacional, a fin de conocer con mayor detalle las complicaciones intracraneanas mediatas de niños con meningoencefalitis purulenta.

Por tal motivo se diseñó un instrumento de captación de datos para obtener información únicamente de expedientes clínicos, que contempló identificación, antecedentes personales significativos, características de la enfermedad, datos clínicos orientadores de alguna complicación, reportes de laboratorio y gabinete, y microorganismos causales.

Los datos clínicos que se tomaron en cuenta para sospechar complicación intracraneana fueron aquellos signos y síntomas secundarios a lesiones que se presentan dentro del cráneo, distintos de los habituales de la meningoencefalitis purulenta, que agravan el pronóstico de ésta y que se presentan en la fase aguda de la enfermedad como: higroma subdural, absceso cerebral, hidrocefalia, ventriculitis, atrofia cortical e infartos.

Se acudió al departamento de Sistema de Información Médica Operativa (SIMO), al archivo clínico del Hospital de Infectología, del Centro Médico "La Raza". Fueron revisados los expedientes clínicos de los menores de 15 años con meningoencefalitis purulenta, e ingresaron al estudio los que cumplieron con los siguientes criterios de inclusión:

- Pacientes con diagnóstico clínico de meningoencefalitis purulenta, documentada por citoquímico, coagulación, y/o cultivo de LCR, hospitalizados en el periodo compren-

dido del primero de Enero de 1988 al 31 de Diciembre de 1992.

- Edad: 0 a 15 años.
- Complicación corroborada por tomografía axial computada o ultrasonido transfontanelar.
- Pacientes sin otra enfermedad neurológica conocida.

La variable independiente fué la presencia de meningoencefalitis purulenta, siendo determinística, nominal, discreta y finita.

La variable dependiente fué la presencia de alguna complicación: hidrocefalia, atrofia cortical, higroma subdural, absceso cerebral, ventriculitis y otras, siendo aleatoria, nominal, discreta y finita.

Una vez recopilados los datos de cada expediente, se concentraron en cuadros y gráficas.

Para el análisis estadístico se utilizaron pruebas no paramétricas expresadas en frecuencias, promedios y porcentajes.

R E S U L T A D O S

De un total de 378 expedientes revisados, 98 cumplieron con los criterios de inclusión. Por año corresponden a 18 casos en 1988, 19 en 1989, 17 en 1990, 20 en 1991 y 24 en 1992.

El área de la ciudad más afectada fué la conurbada al Estado de México con un 70% de los casos, le siguió Iztacalco 6%, Coyoacán 6%; las delegaciones Miguel Hidalgo, Tlahuac, Cuauhtemoc, Magdalena Contreras, Azcapotzalco, Tlalpan y Gustavo A. Madero con el 2.2% cada una. La estacionalidad mostró incremento a finales de primavera, otoño e inicio de invierno.

Las complicaciones que se encontraron con mayor frecuencia fueron: higroma en un 41% correspondiendo a 59 casos, hidrocefalia 21% (31), atrofia cortical 17% (24), infarto cerebral 10% (14), absceso cerebral 4% (6), hemorragia cerebral 2% (3), ventriculitis 2% (3), y cerebritis, quiste porencefálico, calcificaciones y ependimitis con un caso cada una (5%). (tabla 1, gráfica 1).

A continuación se describe el comportamiento observado con cada una de las complicaciones principales durante cinco años revisados.

Hubo un incremento progresivo en el número de niños con higromas de 1989 a 1992: 13 en 1988, 7 en 1989, 9 en 1990, 12 en 1991 y 18 en 1992 (gráfica 2).

La hidrocefalia fué la que siguió en frecuencia al higroma con un total de 31 casos: 5 en 1988, 10 en 1989, 6 en 1990, 4 en 1991 y 6 en 1992 (gráfica 3).

La atrofia cortical presentó una incidencia de cinco por año (gráfica 4).

No se reportan niños con infarto cerebral en 1988. En 1989 y 1990 con 3 casos cada uno, en 1990 sólo hubo un enfermo y en 1991, siete niños tuvieron esta complicación (gráfica 5).

El absceso cerebral fué detectado en seis enfermos, tres en 1991, y uno por cada año de 1988 a 1990 (gráfica 6).

El número de complicaciones por enfermo fué: una en 64 (65%), dos en 29 (29%), tres en 3 (3%), uno presentó 4 y otro 6 complicaciones.

Cincuenta y seis enfermos fueron del sexo masculino y 42 del femenino, con una relación hombre:mujer de 1.3:1 (tabla 2).

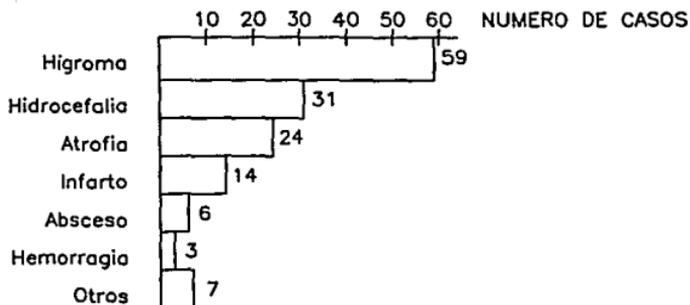
En menores de un año de edad hubo 67 afectados (69%), en el grupo de 1 a 4 años encontramos a 27 (27%), y en el grupo de 5 a 15 años sólo 4 (4%) (tabla 2). Además se observó que el higroma, la hidrocefalia y la atrofia cortical fueron también las complicaciones más frecuentes en todos los grupos etáreos (tabla 3, gráficas 7,8 y 9).

Haemophilus influenzae se aisló en 50 casos (35%), seguido del Streptococcus pneumoniae en 30 (21%), Stretococcus de grupo B en 12 (8%), Salmonella del grupo B en 2 (1%) y Serratia sp. en 1 (0.7%), y en 49 (34%), no se recuperó ningún germen. (tabla 4).

T A B L A S Y G R A F I C A S

gráfico 1

COMPLICACIONES MAS FRECUENTES DE LA
MENINGOENCEFALITIS PURULENTO
HICMR 1988 - 1992



Fuente: SIMO y archivo clínico

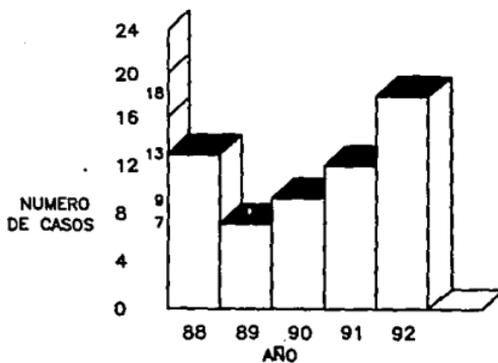
tabla 1

COMPLICACIONES MAS FRECUENTES DE LA
MENINGOENCEFALITIS PURULENTO
HICMR 1988 - 1992

COMPLICACION	No. DE CASOS	%
Higroma	59	41
Hidrocefalia	31	21
Atrofia cortical	24	17
Infarto cerebral	14	10
Absceso cerebral	6	4
Hemorragia cer.	3	2
Otros	7	5
TOTAL	144	100

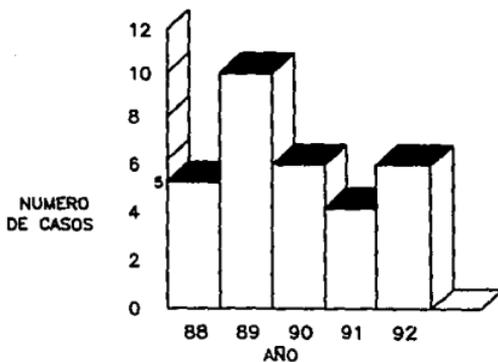
Fuente: SIMO y archivo clínico

gráfico 2
MENINGOENCEFALITIS PURULENTA
HIGROMA
HICMR 1988 - 1992



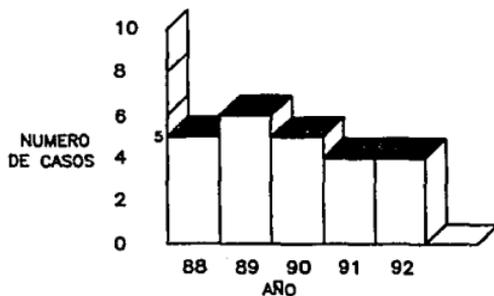
Fuente: SIMO y archivo clínico

gráfico 3
MENINGOENCEFALITIS PURULENTA
HIDROCEFALIA
HICMR 1988 - 1992



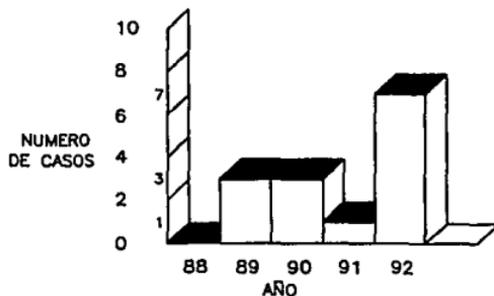
Fuente: SIMO y archivo clínico

gráfica 4
MENINGOENCEFALITIS PURULENTA
ATROFIA CORTICAL
HICMR 1988 - 1992



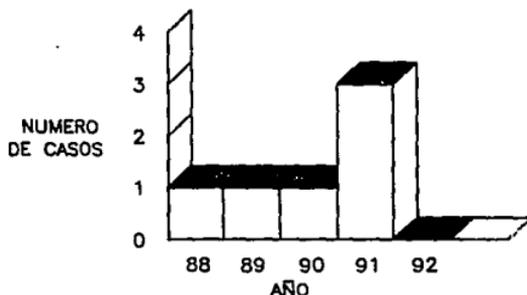
Fuente: SIMO y archivo clínico

gráfica 5
MENINGOENCEFALITIS PURULENTA
INFARTO CEREBRAL
HICMR 1988 - 1992



Fuente: SIMO y archivo clínico

gráfico 6
MENINGOENCEFALITIS PURULENTA
ABSCESO CEREBRAL
HICMR 1988 - 1992



Fuente: SIMO y archivo clínico

tabla 2
MENINGOENCEFALITIS PURULENTA
COMPLICACIONES POR SEXO Y GRUPO ETAREO
HICMR 1988 - 1992

SEXO	GRUPO ETAREO (*)							
	< de 1		1 a 4		5 a 15		total	
	NUM.	%	NUM.	%	NUM.	%	NUM.	%
MASCULINO	39	40	15	15	2	2	56	57
FEMENINO	28	29	12	12	2	2	42	43
TOTAL	67	69	27	27	4	4	98	100

Fuente: SIMO y archivo clínico

(*): años de vida

tabla 3

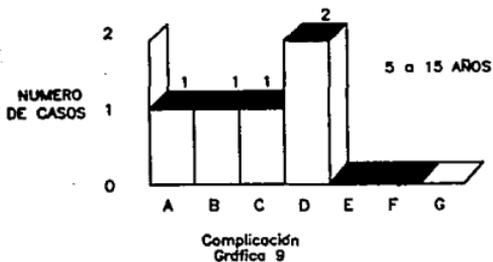
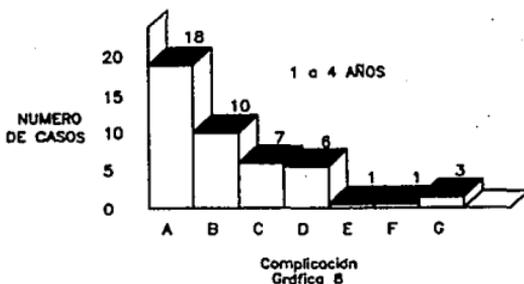
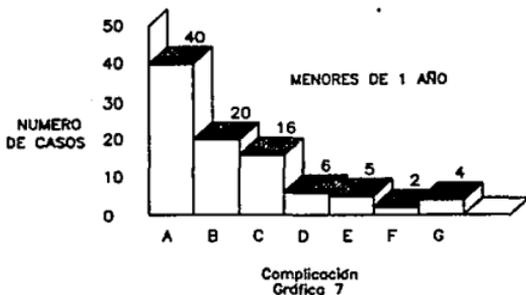
MENINGOENCEFALITIS PURULENTE
 COMPLICACIONES POR GRUPO ETAREO
 HICMR 1988 - 1992

COMPLICACIONES	GRUPO ETAREO (*)							
	< de 1		1 a 4		5 a 15		total	
	NUM.	%	NUM.	%	NUM.	%	NUM.	%
HIGROMA	40	28	18	12	1	0.7	59	41
HIDROCEFALIA	20	14	10	7	1	0.7	31	21
ATROFIA	16	11	7	5	1	0.7	24	17
INFARTO	6	4	6	4	2	1	14	10
ABSCESO	5	3	1	0.7	0	0	6	4
HEMORRAGIA	2	1	1	0.7	0	0	3	2
OTROS	4	3	3	2	0	0	7	5
TOTAL	93	65	48	32	5	3	144	100

Fuente: SIMO y archivo clínico

(*): años de vida

graficó 7,8 Y 9
MENINGOENCEFALITIS BACTERIANA
COMPLICACIONES POR GRUPO ETAREO
HICMR 1988 - 1992



CLAVE
A: Higroma
B: Hidrocefalia
C: Atrofia cortical
D: Infarto cerebral
E: Absceso cerebral
F: Hemorragia c.
G: Otros.

tabla 4

MENINGOENCEFALITIS PURULENTA
COMPLICACIONES POR GERMEN
HICMR 1988 - 1992

AGENTE ETIOLOGICO	HIGROMA		HIDROCEFALIA		ATROFIA		INFARTO		ABSCESO		OTROS		TOTAL	
	NUM.	%	NUM.	%	NUM.	%	NUM.	%	NUM.	%	NUM.	%	NUM.	%
SGA	23	16	10	7	7	5	6	4	1	0.7	2	1	49	34
HIB.	21	14	13	9	9	6	2	1	3	2	2	1	50	35
STR. PN.	10	7	5	3	6	4	4	3	2	1	3	2	30	21
STR. GPD B	3	2	3	2	1	0.7	2	1	0	0	3	2	12	8
SALMONELLA B	1	0.7	0	0	1	0.7	0	0	0	0	0	0	2	1
SERRATIA SP.	1	0.7	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0.7
TOTAL	59	41	31	21	24	17	14	10	6	4	10	7	144	100

Fuente: SIMO y archivo clínico

SGA: sin germen aislado

D I S C U S I O N

A pesar del progreso en la antibioticoterapia, cuidados intensivos y disminución de la mortalidad de los pacientes con infecciones del sistema nervioso central, las complicaciones son aún frecuentes, con secuelas que van desde el 20% al 50%, principalmente en los países subdesarrollados. Las complicaciones intracraneanas de la meningoencefalitis purulenta pueden ser: higroma subdural, hidrocefalia, ventriculomegalia, empiema, absceso, atrofia e infarto cerebral, que son demostrables mediante la tomografía axial computada y el ultrasonido transfontanelar.^{1,2,3,7,10,11,13}

La enfermedad y el número de secuelas se han relacionado con varios factores, entre los que destacan el agente etiológico, los días de evolución antes de llegar al hospital, el tratamiento previo con antibióticos y el manejo adecuado de las complicaciones en la fase aguda. Es indudable que el manejo apropiado y enérgico de las complicaciones reducirá la gravedad y el número de secuelas.^{1,9}

Después de haber presentado los resultados de este estudio, encontramos que un 25% de los pacientes tuvieron alguna complicación. El Dr. Onofre Muñoz reporta un porcentaje de complicaciones del 60-85%, aunque en estos pacientes el tratamiento inicial fué fallido; los factores involucrados en este descenso son múltiples: diagnóstico más oportuno, conocimiento de la epidemiología, y el reconocimiento temprano de los datos de alarma para sospechar alguna complicación.⁹

Encontramos al higroma como complicación más frecuente,

posteriormente a la hidrocefalia, atrofia cortical, infarto, absceso y hemorragia cerebral en orden descendente. Muñoz y cols. en 1979 reportaron en primer término a la hidrocefalia, seguido por higroma y ependimitis.⁹ Stovring en 1980, a la dilatación ventricular, infarto isquémico, higroma y ependimitis.¹⁰ Bodino en 1982 a la hidrocefalia, atrofia cortical, higroma y cerebritis.¹¹ Kim en 1988, en menores de 1 año, utilizando solamente ultrasonido transfontanelar a la ventriculomegalia.¹² Y Lebel en 1989,¹³ mediante resonancia magnética al higroma, cerebritis, infarto e hidrocefalia. En varios estudios la dilatación ventricular es la más frecuente, debido probablemente a que en estos estudios este problema puede ser indicativo de atrofia cortical o de hidrocefalia, por lo que se consideran dos complicaciones en una, y por lo tanto se incrementa su frecuencia. De cualquier manera estas dos complicaciones fueron las que siguieron en frecuencia al higroma en este estudio.

Respecto al higroma, en particular McKay encontró una incidencia del 31% en los 1950's, incrementándose aún más en los 1960's, y parece ser más frecuente y más fácilmente detectado en niños. Snedeker en un estudio prospectivo lo reportó en 43% de niños con meningococcalitis por Hib, en 30% con Pneumococo, y en 22% con meningococcemia.⁶ En este estudio encontramos como primera complicación al higroma, independientemente del germen y de la edad del paciente. La región frontoparietal fué la más afectada, siendo bilateral en el 49%. Encontramos que en la mayoría el manejo fué conservador, y solo un 5% ameritó drenaje quirúrgico.

Edwards en 1985, encontró que 3 de 61 pacientes (4.5%) presentaron hidrocefalia.¹⁴ Nosotros obtuvimos una frecuencia del 21%, esto puede deberse a que se incluyeron niños desde recién

nacidos hasta los quince años, a la mayor acuciosidad del médico en investigar la sospecha diagnóstica, al mejor conocimiento de la historia natural de la enfermedad y disponibilidad oportuna de los estudios de gabinete.^{1,3}

La frecuencia reportada de la atrofia cortical ha sido muy variable; en este trabajo se encontró en 17% de los enfermos, siendo el Hib y el str. pn. los principales agentes causales y, que corresponde a lo reportado en la literatura mundial.¹¹

El infarto cerebral secundario a meningoencefalitis por Hib es rara, se ha reportado en un 4.7%, siendo más común por otros gérmenes. Taft en un estudio de 5 años, encontró que los niños con meningoencefalitis por Hib complicados con infarto cerebral tuvieron mayor cantidad de leucocitos en el LCR al momento del diagnóstico, y por lo menos una crisis parcial o generalizada que los pacientes con otras complicaciones; la mortalidad en este grupo fué del 25% comparado con 0.6% de los otros pacientes.^{6,18} Nosotros lo encontramos como complicación en un 10% y se correlacionó con Streptococcus del grupo B y Streptococcus pneumoniae.

La formación del absceso cerebral por lo regular ocurre después de la primera semana de evolución de la enfermedad, por lo que su detección temprana puede retrasarse. Es un evento raro en la meningoencefalitis purulenta infantil y neonatal con reportes de menos del 3%, por lo regular se debe a organismos gramnegativos, el Citrobacter diversus se ha descrito hasta en un 77% como causa de absceso cerebral. En esta tesis se observó en el 4% y, los gérmenes relacionados fueron el Hib y Str. pn., no se reportó ningún caso por gramnegativos lo que marca

una diferencia con la literatura revisada.^{6,16}

Respecto al sexo, no se ha reportado predominio alguno. La relación fué de 1.3:1, no significativa y congruente con lo observado por otros expertos.^{10,11}

El grupo etáreo más afectado fué el de menores de un año de edad, seguido del grupo de 1 a 4 años, que va acorde a los reportes de la literatura mundial. esto puede explicarse por las características propias del encéfalo, en donde el crecimiento y madurez del cerebro permiten que cualquier afección lesione áreas vitales expresados clínicamente como higroma, infarto, hidrocefalia, atrofia cortical y que a largo plazo son los que corresponden a niños con sordera neurosensorial, ceguera definitiva o amaurosis transitoria.^{1,4,6,9,15}

El germen que se ha relacionado con mayor frecuencia a la meningoencefalitis purulenta ha sido el Hib, seguido del Str. pn. Gages y cols. en un estudio realizado en el Instituto Mexicano del Seguro Social, reportó el predominio del Hib en los casos con agente etiológico identificado, con un 70%, seguido del Str. pn. en el 14%, Streptococcus sp. en 6.5%, Escherichia coli en 5.4% y Salmonella sp. en 1.8%, identificándose germen en el 48% de los casos. Otros estudios han coincidido con estos hallazgos.^{4,5,9,11,15,17} A semejanza de lo descrito en la literatura nacional e internacional, el Hib fué el agente etiológico principal de manera general, seguido del Str. pn. La incidencia puede relacionarse con la presencia de otros cuadros patológicos, como la infección de vías aéreas superiores causados por Hib, que predisponen al desarrollo de la meningoencefalitis, principalmente si son tratados de manera inadecuada. Las complicaciones

se incrementan por la dificultad para realizar el diagnóstico, y por lo tanto un manejo inadecuado de la fase aguda de la enfermedad, a la falta de caracterización de la urgencia en las primeras 24 horas, al no reconocimiento temprano de los datos de alarma, y a la no disponibilidad de inmunógenos adecuados para evitar la enfermedad.

El pronóstico se ha relacionado directamente con factores como: edad del enfermo, agente causal, días previos a la valoración médica, instalación de tratamiento oportuno, y detección eficaz y rápida de las complicaciones mediatas para su tratamiento enérgico y adecuado.

C O N C L U S I O N E S

- 1.- Las complicaciones de la meningoencefalitis purulenta observadas en orden de frecuencia en el servicio de Pediatría del Hospital de Infectología , del Centro Médico "La Raza" son: higroma, hidrocefalia, atrofia cortical, infarto y absceso cerebral.
- 2.- No hay predominio evidente por algún sexo.
- 3.- La mayor incidencia de la enfermedad así como de sus complicaciones se presentan en los menores de 12 meses.
- 4.- El agente causal más común continua siendo el *Haemophilus influenzae*, seguido del *Streptococcus pneumoniae*.
- 5.- El pronóstico es mejor según la rapidez y acuciosidad del diagnóstico clínico de meningoencefalitis y sus complicaciones.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

RECOMENDACIONES

- Para detectar en forma oportuna la presencia de alguna complicación y evitar mayores secuelas, se propone poner especial atención en todo niño con fiebre continua mayor de 38.5°C. después de 5 días de tratamiento adecuado, coagulación y cultivo de LCR persistentemente positivos por más de 72 horas después de haber iniciado el tratamiento específico, presencia de signos de hipertensión intracraneana y deterioro del estado neurológico después de 48 horas de tratamiento específico, y el incremento del perímetro cefálico.
- Realizar una capacitación continua a personal nuevo, a fin de evitar diagnósticos tardíos.
- Recordar que el reconocimiento temprano de los datos de alarma permiten iniciar un tratamiento enérgico.
- Utilizar los recursos de laboratorio y gabinete en forma oportuna para un tratamiento específico y apoyo de neurocirugía en forma oportuna y eficaz en caso necesario.
- Tener presente que el inicio de una rehabilitación temprana disminuye el número de secuelas y ofrece un mejor pronóstico.

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

- 1.- López LP, Gómez BD, Sequeira SM, Moreno MJ. Actualidades en meningitis bacteriana. *Infectología* 1990; 75-89.
- 2.- Haslam RH. Role of computed tomography in the early management of bacterial meningitis. *J Pediatr* 1991; 157-9.
- 3.- Chowdhary V, Gulati P, Sachdev A, Mittal SK. Piogenic meningitis: sonographic evaluation. *Indian Pediatr* 1991; 28: 749-55.
- 4.- Guiscafré GH, Marrufo AC, Trejo PJ, Ramírez PM, González AS, Muñoz HO. Meningoencefalitis por *H. influenzae* y *Str. pneumoniae*: diagnóstico rápido por coagulación en líquido cefalorraquídeo. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1984; 41: 262-66
- 5.- Barriga AG, Peredo LV, Ruiz SD, Cardeña CJ. Progresos recientes en el diagnóstico de las meningoencefalitis bacterianas (técnica de coagulación). *Rev Med IMSS* 1985; 23: 251-3.
- 6.- Feigin RD, McCracken GH, Klein JO. Diagnosis and management of meningitis. *Pediatr Infect Dis J* 1992; 11: 785-814.
- 7.- Cabral DA, Flodmark O, Farrel K, Speert DP. Prospective study of computed tomography in acute bacterial meningitis. *J Pediatr* 1987; 11: 201-5.
- 8.- Barloon TJ, Yuh WC, Knepper LE, Biller J, Ryals TJ, Sato Y. Cerebral ventriculitis MR findings. *J Comput Assit Tomogr* 1990; 14: 272-5.
- 9.- Muñoz O, Cantú JM, Trejo JA, Fierro H. Meningoencefalitis purulenta. *Gac Med Mex* 1979; 115: 89-93.
- 10.- Stovring J, Russell D, Snyder. Computed tomography in childhood bacterial meningitis. *J Pediatr* 1980; 96: 820-3.
- 11.- Bodino J, Lylik P, Del Valle M, Wasserman JP, Leiguarda R, Monges J, et al. Computed tomography in purulent meningitis. *Am J Dis Child* 1982; 136: 495-501.
- 12.- Kim SH, Babcock S, McAdams. Bacterial meningitis in infants: sonographic findings. *Pediatr Radiology* 1985; 15: 645-50.

- 13.- Lebel MH, Hoyt MJ, Waagner DC, Rollins NK, Finitzo T, McCracken GH. Magnetic resonance imaging and dexamethasone therapy for meningitis. *Am J Dis Child* 1989; 143: 301-6.
- 14.- Edwards MS, Rench MA, Haffar AA, Murphy MA, Desmond MM, Baker CJ. Long-term sequelae of group B streptococcal meningitis in infants. *J Ped* 1985; 106: 717-21.
- 15.- Games EJ, Solorzano SP, López PJ, Alvarez HL, Ramírez CF. Etiología de la meningoencefalitis purulenta en pediatría. Implicaciones terapéuticas. *Gac Med Mex* 1991; 127: 315-20.
- 16.- Kline MW. *Citrobacter meningitis and brain abscess in infancy: epidemiology, pathogenesis, and treatment.* *J Pediatr* 1988; 113: 430-3.
- 17.- Zaki M, Daoud AS, Elsaleh Q, West PW. Childhood bacterial meningitis in Kuwait. *J Trop Med Hyg* 1990; 93: 7-11.
- 18.- Taft TA, Chusid MJ, Sty JP. Cerebral infarction in *Haemophilus influenzae* type B meningitis. *Clin Pediatr Phila* 1986; 177-80.
- 19.- MacGilvray SS, Billow M. Diabetes insipidus as a complication of neonatal group B streptococcal meningitis. *Ped Infect Dis J* 1990; 9: 742-3.
- 20.- Saes LX, McCracken GH. Bacterial meningitis in neonates and children. *Infect Dis Clin North* 1990; 4: 623-44.
- 21.- Wispelag B, Scheld WM. Absceso encefálico. En: Mandell LG, Douglas GR, Bennet EJ eds: *Enfermedades infecciosas. Principios y clínica.* 3ra. edición. Argentina: Ed. Panamericana: 818-30.