

GACETA MEDICA DE MEXICO

CONTRIBUCIONES ORIGINALES

Meningoencefalitis purulenta

I. ETIOLOGICA Y TRATAMIENTO ANTIBIOTICO

ONOFRE MUÑOZ,*
JORGE CANTÚ-MARTÍNEZ,*
JUAN A. TREJO-PÉREZ* E
HILARIO FIERRO†

La etiología de la meningoencefalitis purulenta varía con la edad. En 80 por ciento de los niños menores de dos meses es ocasionada por gérmenes gramnegativos y en 20 por ciento, por grampositivos, entre los que predomina *Streptococcus pneumoniae*. Por lo tanto, se recomienda tratarlos con la combinación de ampicilina y gentamicina, recurriendo además a la aplicación intraventricular de gentamicina en casos complicados con epndimitis ventricular. En lactantes de dos a seis meses de edad, 73 por ciento de las meningoencefalitis purulentas obedecen a *S. pneumoniae* y *H. influenzae* y 18.5 por ciento a enterobacterias, por lo que también a esta edad se recomienda la combinación de ampicilina y gentamicina. Entre las edades de siete meses a cinco años, 83 por ciento corresponde a *H. influenzae* y *S. pneumoniae*, recomendándose el uso de ampicilina. En el caso de ser *H. influenzae* resistente a la ampicilina, se utilizará la combinación penicilina-cloranfenicol.

La meningitis purulenta es un padecimiento de alta letalidad, la que varía de 10 a 15 por ciento en el lactante hasta 25 a 30 por ciento en el recién nacido. La enfermedad da lugar a secuelas neurológicas incapacitantes en la tercera parte de los sobrevivientes.¹ El diagnóstico oportuno, la identificación del germen causal, el tratamiento antibiótico adecuado y el reconocimiento y manejo oportuno de las complicaciones de la fase aguda (edema cerebral, *status epilepticus*, estado de choque), son los factores determinantes de la probabilidad de sobrevivir a esta enfermedad.

El tratamiento antibiótico inicial, antes de ser

identificado el germen causante, se basa en el conocimiento de la frecuencia de los diferentes agentes bacterianos. En el cuadro 1 se señalan los microorganismos identificados en 1 162 niños hospitalizados en el Departamento de Infectología del Hospital de Pediatría, de 1963 a 1977. A semejanza de lo observado en otras series nacionales,^{2,3} son *Streptococcus pneumoniae* y *Hemophilus influenzae* los agentes que con mayor frecuencia ocasionan meningitis purulenta en niños de la ciudad de México. Sin embargo, es necesario conocer su distribución en los diferentes grupos de edad, para poder establecer las recomendaciones terapéuticas más adecuadas.

Material y métodos

Se revisaron los expedientes clínicos de 646 niños hospitalizados en el Departamento de Infectología,

* Hospital de Pediatría. Centro Médico Nacional. Instituto Mexicano del Seguro Social.

† Jefatura de los Servicios de Medicina Preventiva. Subdirección General Médica. Instituto Mexicano del Seguro Social.

**Cuadro 1. Meningoencefalitis purulenta.
Etiología en 1162 casos.
1963-1977**

Microorganismo	No. casos	Por ciento
<i>S. pneumoniae</i>	158	13.6
<i>H. influenzae</i>	115	9.9
<i>Streptococcus</i>	23	2.0
<i>S. aureus</i>	7	0.6
<i>Micrococcus sp.</i>	5	0.4
<i>N. meningitidis</i>	9	0.8
<i>Klebsiella sp.</i>	35	3.0
<i>E. coli</i>	25	2.1
<i>Proteus sp.</i>	25	2.1
<i>Salmonella sp.</i>	25	2.1
<i>Pseudomonas sp.</i>	23	2.0
Otras enterobacterias	11	1.0
Desconocido	701	60.3
T o t a l	1162	100.0

de 1971 a 1977 y se analizó la etiología en términos de la edad de los pacientes. Los datos referentes a complicaciones, letalidad y secuelas, por su importancia se analizan en la comunicación que sigue en la presente.¹

Resultados y comentarios

En el cuadro 2 se describe la distribución de los diferentes gérmenes en relación con la edad de los pacientes. Sobresalen tres diferencias fundamentales con lo que ocurre en las comunidades anglosajonas:^{4,5} el elevado porcentaje de gérmenes gram-

negativos que causan meningitis en los lactantes, la baja frecuencia de *Neisseria meningitidis* y el no haber identificado estreptococo del grupo B en los recién nacidos. Por lo tanto, se sugieren los siguientes esquemas terapéuticos para el tratamiento inicial:

1. Recién nacidos y menores de dos meses. De 64 casos en que se contó con aislamiento bacteriano en el líquido cefalorraquídeo, 80 por ciento correspondió a gérmenes gramnegativos (*Klebsiella*, *Proteus*, *Pseudomonas*, *Salmonella* y *E. coli*) y 20.0 por ciento a grampositivos, entre los que predominó *Streptococcus pneumoniae*. En este grupo de edad no se ha identificado *Hemophilus influenzae* en el curso de los últimos 15 años.

El esquema antimicrobiano recomendado para esta edad combina un antibiótico aminoglicósido contra los gérmenes gramnegativos y un antibiótico betalactámico que cubre a grampositivos y a algunos gramnegativos: ampicilina, a razón de 400 mg./Kg. de peso corporal/día cada cuatro horas, por vía endovenosa y gentamicina, de 7.5 mg./Kg./día cada ocho horas, por vía intramuscular. En la primera semana de vida, las dosis son menores: la de ampicilina de 200 mg./Kg./día cada ocho horas y la de gentamicina, de 5 mg./Kg./día cada doce horas.

En casos causados por gérmenes gramnegativos, complicados con epndimitis ventricular, es conveniente la aplicación intraventricular diaria de gentamicina (2.5 a 5 mg./día), mediante la colocación de cánulas de Scott. Ha quedado demostrada la inutilidad de la administración intratecal de los aminoglicósidos.⁶

**Cuadro 2. Distribución de los agentes etiológicos de acuerdo con la edad.
1971-1977**

Microorganismos	No. casos	Grupos de edad				
		<2 meses	2 a 6 meses	7 a 24 meses	2 a 5 años	≥6 años
<i>S. pneumoniae</i>	70	9	30	18	10	3
<i>H. influenzae</i>	72	—	29	32	10	1
<i>Streptococcus*</i>	9	3	2	4	—	—
<i>S. aureus</i>	7	—	2	2	—	3
<i>Micrococcus sp.</i>	5	1	2	1	—	1
<i>H. meningitidis</i>	1	—	1	—	—	—
<i>Klebsiella sp.</i>	20	12	4	4	—	—
<i>Salmonella sp.</i>	16	8	7	1	—	—
<i>Proteus sp.</i>	12	11	1	—	—	—
<i>Pseudomonas</i>	12	8	3	1	—	—
<i>E. coli</i>	11	10	—	1	—	—
<i>Citrobacter</i>	2	2	—	—	—	—
Desconocido	409	74	131	153	28	23
T o t a l	646	138	212	217	48	31

* *S. viridans*, 6; beta hemolítico, 2; fecalis, 1.

La duración mínima del tratamiento es de 14 días.

2. De dos meses a seis meses. En este grupo, 73 por ciento de los casos con aislamiento correspondieron a *H. influenzae* y *S. pneumoniae*, 7.4 por ciento a otros gérmenes grampositivos y 18.5 por ciento a enterobacterias, por lo que también conviene emplear un antibiótico aminoglicósido. El esquema terapéutico en este grupo de edad sería: ampicilina, 400 mg./Kg./día cada cuatro horas, por vía endovenosa y gentamicina, 7.5 mg./Kg./día cada ocho horas, por vía endovenosa. La duración del tratamiento debe ser de diez días.

3. De siete meses a cinco años. El 83 por ciento, de los casos con aislamiento correspondieron a *H. influenzae* y *S. pneumoniae* y 8.3 por ciento, a otros gérmenes grampositivos. La frecuencia de enterobacterias fue baja y no se identificó ninguna después de la edad de nueve meses.

El tratamiento debe ser dirigido contra los gérmenes más frecuentes y la ampicilina es el antibiótico de elección inicial, a razón también de 400 mg./Kg./día cada cuatro horas, por vía endovenosa. Cuando en la comunidad se identifica *H. influenzae* resistente a ampicilina, el esquema recomendado es la asociación de penicilina (efectiva contra *S. pneumoniae*) con cloranfenicol, eficiente contra *H. influenzae*), como sigue: penicilina sódica cristalina, 2 a 5 millones U. cada cuatro horas, por vía endovenosa y cloranfenicol, 100 mg./Kg./día cada seis horas, por vía endovenosa. La duración del trata-

miento debe ser de diez días.

4. Mayores de seis años. En los ocho pacientes en que hubo aislamiento bacteriano, 87.5 reveló gérmenes grampositivos sensibles a penicilina; la respuesta clínica a la misma también ha sido satisfactoria en casos sin aislamiento. En los últimos siete años sólo se ha identificado un caso de *H. influenzae*, en un niño de siete años.

El tratamiento recomendado es: penicilina sódica cristalina, 2 a 5 millones de U. cada dos a cuatro horas, por vía endovenosa. La duración del tratamiento es de diez días.

REFERENCIAS

1. Muñoz, O.; Cantú, M. J.; Trejo, P. J. y Fierro, H.: *Meningoencefalitis purulenta. II. Complicaciones de la fase aguda y su manejo. Letalidad, secuelas y pronóstico.* GAC. MÉD. MÉX. 115: , 1979.
2. Olarte, J.: *Etiología de la meningitis purulenta en niños de la ciudad de México.* Bol. Méd. Hosp. infant. (Méx.) 18: 621, 1961.
3. Sánchez-Rebolledo, J. M. y Gutiérrez, G.: *Meningoencefalitis purulenta: II. Características clínicas de acuerdo con la etiología.* Rev. Méx. Pediat. 40: 577, 1971.
4. Finland, M. y Barnes, M. W.: *Acute bacterial meningitis at Boston City Hospital during 12 selected years, 1935-1972.* J. Infect. Dis. 136: 400, 1977.
5. Hodges, G. R. y Perkins, R. L.: *Acute bacterial meningitis: an analysis of factors influencing prognosis.* Amer. J. Med. Sci. 270: 427, 1975.
6. McCracken, G. H. y Mize, S. G.: *A controlled study of intrathecal antibiotic therapy in gram-negative enteric meningitis of infancy.* J. Pediat. 89: 66, 1976.

II. COMPLICACIONES DE LA FASE AGUDA Y SU MANEJO. LETALIDAD, SECUELAS Y PRONOSTICOS

ONOFRE MUÑOZ,*
JORGE CANTÚ-MARTÍNEZ,*
JUAN A. TREJO-PÉREZ,* E
HILARIO FIERRO‡

Se revisaron los expedientes de 646 niños con diagnóstico de meningoencefalitis purulenta tratados durante el periodo de 1971 a 1977 y se analizaron los datos referentes a complicaciones, letalidad y secuelas. La letalidad ha disminuido de 46.7 a 25.5 por ciento en los menores de dos meses y de 21.7 a 9.9 por ciento en los lactantes. Las complicaciones más frecuentes durante la fase aguda de la enfermedad fueron: el edema cerebral grave (18.2%), el status epilepticus (11.3%), el estado de choque (9.1%) y la hemorragia intracraneana (2.3%). La endodermatitis ventricular se diagnosticó en 32 por ciento de los recién nacidos. El 33.8 por ciento de los 547 sobrevivientes quedó con secuelas neurológicas permanentes incapacitantes.

Las complicaciones que ocurren durante la fase aguda de la meningitis purulenta constituyen las principales causas de muerte de esta enfermedad. Su identi-

cación temprana y su manejo adecuado son los factores más importantes para disminuir la letalidad. Un buen ejemplo lo constituyen los recién nacidos y los menores de dos meses de edad, en los que el edema cerebral, el estado de choque y la hemorragia intracraneana son más difíciles de reconocer y son más graves. Es éste el grupo de edad con mayor mortalidad.

* Hospital de Pediatría. Centro Médico Nacional. Instituto Mexicano del Seguro Social.

‡ Jefatura de los Servicios de Medicina Preventiva. Subdirección General Médica. Instituto Mexicano del Seguro Social.

Cuadro 1. Frecuencia de complicaciones durante la fase aguda y letalidad relativa en 646 casos 1971-1977

Complicación	No. casos	Por ciento del total	Letalidad por complicación
Edema cerebral Grave	118	18.2	26.3
Status epilepticus	73	11.3	17.3
Estado de choque	59	9.1	44.1
Hemorragia intracraneana	18	2.3	44.4

El objetivo de este trabajo es analizar la experiencia del Departamento de Infectología del Hospital de Pediatría con las complicaciones, letalidad y secuelas de la meningitis purulenta.

Material y métodos

Se revisaron los expedientes clínicos de 646 niños hospitalizados en el Departamento de Infectología, de 1971 a 1977 y se analizaron los datos referentes a complicaciones, letalidad y secuelas.

Resultados

En el cuadro 1 se describen las complicaciones que ocurrieron durante la fase aguda de la enfermedad. El edema cerebral grave y el status epilepticus fueron los más frecuentes, pero la mayor letalidad relativa correspondió al estado de choque y a la hemorragia intracraneana, esta última preferentemente en el grupo de recién nacidos. En el cuadro 2 se registran otras complicaciones que ocurrieron durante el curso del padecimiento; destaca la ependimitis ventricular en un tercio de los recién nacidos.

En el cuadro 3 se señala la letalidad por meningitis purulenta, apreciándose que ha disminuido de 46.7 por ciento en el periodo 1967-70 a 25.5 por ciento en el periodo 1975-77 para el grupo de menores de dos meses y de 21.7 a 9.9 por ciento para los lactantes en el mismo lapso.

En el cuadro 4 se registran las secuelas permanentes observadas en los 547 sobrevivientes y que afectaron a 33.8 por ciento.

Discusión

La letalidad por meningoencefalitis purulenta ha disminuido progresivamente en todos los grupos de edad (cuadro 3); los factores involucrados en este descenso son múltiples: diagnóstico más oportuno, conocimiento de la epidemiología, reconocimiento y

Cuadro 2. Frecuencia de complicaciones durante la evolución de la enfermedad

Complicación	No. casos	Por ciento del total
Bloqueo subaracnoideo	58	9.0
Higroma subdural	29	4.4
Ulceras de stress	30	4.6
Ependimitis ventricular (32% en los recién nacidos)	17	2.6
Lesión de pares craneales	13	2.0

manejo adecuado de las complicaciones de la fase aguda y administración intraventricular de antibióticos en los recién nacidos con ependimitis ventricular.

Las complicaciones de la fase aguda señaladas en el cuadro 1 son las que con mayor frecuencia determinan la muerte del paciente en las etapas iniciales de la enfermedad, de tal forma que es necesario identificarlas tempranamente para aumentar las posibilidades de sobrevivida. Para este fin, se ha seguido la norma de iniciar el manejo y la vigilancia de los pacientes con esta enfermedad en la sección de cuidados intensivos de infectología.

El edema cerebral grave fue la complicación más frecuente y en los procesos inflamatorios meningoencefálicos, es primordialmente de tipo vasogénico,¹ merced al aumento de la permeabilidad vascular, con paso de líquido del espacio intravascular al intersticial. El manejo de esta complicación debe ser considerado desde el punto de vista terapéutico y preventivo, ya que probablemente todos los casos cursan con edema cerebral de grado variable, que aumenta durante las primeras horas del tratamiento antibiótico, ya que el efecto de este no es inmediato. Los pasos a seguir son: a) restricción de líquidos; b) dexametasona, 0.25 a 0.50 mg./Kg./día, por vía endovenosa o intramuscular, en cuatro dosis; puede utilizarse una dosis inicial de 1.0 a 2.0 mg. en los lactantes, 4.0 mg. en los preescolares y escolares y 8 mg. en los adolescentes; c) manitol al 10 ó 20%; la dosis recomendada es de 1.5 a 2.0 g./Kg. por dosis, administrada durante un periodo de 30 a 60 minutos, que puede repetirse cada seis horas.²

El status epilepticus fue la segunda complicación en frecuencia y también es causa frecuente de muerte. Puede definirse como un estado de crisis convulsivas generalizadas o focalizadas, recurrentes con inconciencia, que puede continuar durante horas o días. El manejo de esta complicación incluye: 1)

Cuadro 3. Letalidad en meningoencefalitis purulenta

Periodo	No. casos	Defunciones	Letalidad %
I. Letalidad global			
1963-1970	467	118	25.3
1971-1974	374	70	18.7
1975-1977	265	31	11.7
II. Letalidad en recién nacidos y menores de dos meses			
1967-1970	75	35	46.7
1971-1974	87	30	34.5
1975-1977	47	12	25.5
III. Letalidad en lactantes (dos meses a dos años)			
1967-1970	189	41	21.7
1971-1974	252	33	13.1
1975-1977	181	18	9.9

medidas generales para evitar la muerte del paciente: mantener permeables las vías aéreas, aspiración de secreciones, oxigenación, canalización de una vena, protección contra la posibilidad de golpes contra objetos duros o cortantes; 2) la utilización de drogas; entre las que el diazepam es la de elección; la dosis para los lactantes es de 0.2 a 0.5 mg./Kg. hasta 5 mg. por dosis; en los niños mayores se puede administrar un miligramo cada 1 a 5 minutos hasta completar 5 a 10 mg. por dosis en los mayores de cinco años; 3) el manejo simultáneo del edema cerebral y 4) en los casos de status epilepticus refractario, curarización o anestesia general, acompañada de respiración asistida.^{3, 4}

La hemorragia intracraneana ocurre con menor frecuencia, pero posee mayor letalidad y se observa principalmente en los recién nacidos. La otra complicación con elevada letalidad es el estado de choque; su manejo no difiere del señalado para otras circunstancias que cursan con estado de choque séptico.⁵

La ependimitis ventricular es una complicación particular del recién nacido con meningitis por gérmenes gramnegativos. En la presente serie, 32 por ciento de los niños recién nacidos la sufrieron. Su manejo es difícil, debido a que los antibióticos aminoglicósidos no penetran en concentraciones adecuadas hasta los ventrículos;⁶ ésto ha llevado al uso de la terapia intraventricular, utilizando la cateterización permanente de la cavidad ventricular, con resultados prometedores.⁷ Hemos abandonado la terapia intratecal, en virtud de que no logra introducir el antimicrobiano en la concentración suficiente a la cavidad ventricular; un estudio bien controlado ha demostrado su inutilidad.⁸ La gravedad de este

Cuadro 4. Secuelas permanentes en 547 sobrevivientes con meningoencefalitis purulenta

Secuela	No. casos	Por ciento
P.C.I. espástica	76	13.9
Retraso psicomotor	33	6.0
Atrofia cerebral*	18	3.3
Hidrocefalia	17	3.1
Hemiplejia	11	2.0
Descerebración	9	1.6
Lesión de pares craneales	9	1.6
Hipoacusia o sordera	5	0.9
Convulsiones	5	0.9
Ceguera	1	0.2
Porencefalia	1	0.2
T o t a l	185	33.8

* Determinada por ventriculografía.

padecimiento se ve atestiguada por su elevada letalidad y por la frecuencia de secuelas permanentes incapacitantes.

En el cuadro 4 puede apreciarse que de los 547 sobrevivientes de esta serie, 33.8 por ciento quedó con secuelas permanentes. En un estudio previo, en el que se analizó el coeficiente intelectual de un grupo de niños que habían padecido meningitis purulenta cinco años antes y que habían quedado sin secuelas neurológicas, se encontró que 50.0 por ciento exhibían un coeficiente intelectual menor de 90 puntos.⁹

El pronóstico de esta enfermedad es aún muy sombrío. Teóricamente, de un grupo de cien lactantes con meningitis purulenta fallecerán de 10 a 12, 30 a 34 quedarán con secuelas neurológicas incapacitantes y de los 54 a 60 restantes, probablemente la mitad tendrá un coeficiente intelectual limítrofe con la normalidad.

REFERENCIAS

1. Batzdorf, U.: *The management of cerebral edema in pediatric practice*. Pediatrics 58: 78, 1976.
2. Sánchez, G. R.; Brindis, L.; Fierro, H.; Strecker, C. y Muñoz, O.: *Uso de manitol y dexametasona en el manejo del edema cerebral agudo de origen infeccioso*. Bol. Méd. Hosp. Infant. (Méx.) 32: 13, 1975.
3. Lombroso, C. T.: *The treatment of status epilepticus*. Pediatrics 53: 536, 1974.
4. Hooshmand, H.: *Toxic effects of anticonvulsants: general principles*. Pediatrics 53: 551, 1974.
5. Hodes, H. L.: *Care of the critically ill child: endotoxin shock*. Pediatrics 44: 248, 1969.
6. Kaiser, A. B. y Mc Gee, Z. A.: *Aminoglycoside therapy of gramnegative bacillary meningitis*. New Engl. J. Med. 293: 1215, 1975.
7. Lee, E. L. y Robinson, M. J.: *Intraventricular chemotherapy in neonatal meningitis*. J. Pediat. 91: 991, 1977.
8. McCracken, G. H. y Mize, S. G.: *A controlled study*

of intrathecal antibiotic therapy in gram-negative enteric meningitis of infancy. J. Pediat. 89: 66, 1976.

9. Muñoz, O.; Fierro, H.; Sobrino, J.; López, G. y Castro,

C.: Secuelas intelectuales a largo plazo en niños con meningoencefalitis purulenta. Bol. Méd. Hosp. Infant. (Méx.) 35: 719, 1978.