

---

# Meningitis bacteriana aguda en niños. Estudio clínico y bacteriológico en el Hospital Infantil de Medellín

RAFAEL OTERO, JORGE BRUGES, ANA MARIA LUX, JORGE MEJIA,  
NANCY AGUDELO, CARMEN TULIA ZAPATA, DANIEL HOYOS

---

Entre abril 3 de 1984 y marzo 31 de 1986, se estudiaron 95 niños que ingresaron al Hospital Infantil de Medellín con el diagnóstico de meningitis bacteriana aguda (MBA); 68 de ellos fueron menores de 2 años (71.6%); el *Haemophilus influenzae* tipo B fue el germen predominante (41.0%); le siguieron el *Streptococcus pneumoniae* (27.4%), las enterobacterias (15.8%), la *Neisseria meningitidis* (4.2%), el *Staphylococcus aureus* (3.2%) y estreptococos beta hemolíticos (2.1%); uno de éstos fue *Streptococcus agalactiae* y correspondió al primer caso de MBA descrito en Medellín por tal microorganismo; igualmente, se halló el primer caso colombiano de MBA por *Shigella*. La fiebre, el vómito, la irritabilidad, los signos de irritación meníngea y las convulsiones, fueron las manifestaciones más frecuentes; en general el cuadro clínico fue más severo y mayores las complicaciones mientras menor fuera el paciente; los pacientes con convulsiones persistentes de predominio focal tenían, por lo general, infarto cerebral, derrame subdural, dilatación ventricular o una combinación de los mismos.

El origen bacteriano del padecimiento se pudo

comprobar en 89 pacientes (93.7%) mediante una combinación de exámenes directos, cultivos y contrainmunolectroforesis.

La mortalidad general fue de 19.0%; de otro lado el 26.0% de los pacientes quedó con secuelas tales como convulsiones, déficit motor y sordera.

Por primera vez se comprobó en este Hospital resistencia del *H. influenzae* a la ampicilina (3 de las 26 cepas estudiadas). Con base en éste y los demás hallazgos se recomiendan modificaciones al esquema terapéutico inicial de la MBA y la supresión de la punción lumbar final rutinaria.

---

DR. RAFAEL OTERO, Profesor, Departamento de Pediatría, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia. Drs. Jorge Bruges, Ana María Lux y Jorge Mejía, Residentes, Departamento de Pediatría, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia. Licenciadas Nancy Agudelo y Carmen Tulia Zapata, Bacteriólogas, Laboratorio de Infectados, Hospital Infantil de Medellín. Sr. Daniel Hoyos, Estadígrafo de Salud Pública, Departamento de Educación Médica, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

**PALABRAS CLAVES**  
**MENINGITIS BACTERIANA**  
**ETIOLOGIA**  
**CUADRO CLINICO**  
**TERAPIA**

---

## INTRODUCCION

La MBA es la infección más frecuente del SNC, tanto en niños como en adultos; su mayor incidencia ocurre en los dos primeros años de vida y la mortalidad es particularmente elevada en menores de 5 años (1).

Entre 1952 y 1977 se adelantaron varios estudios etiológicos sobre MBA en el Hospital Infantil del Hospital Universitario San Vicente de Paúl, de Medellín (2-6); debido al constante cambio en el comportamiento de las enfermedades infecciosas y a la descripción de nuevas bacterias como agentes etiológicos de la enfermedad, efectuamos este estudio con los objetivos de verificar la presencia de nuevos gérmenes, revisar el comportamiento clínico de la enfermedad y los factores de riesgo más importantes en cuanto a mortalidad y secuelas así como actualizar las normas de manejo, de acuerdo con los microorganismos aislados y su sensibilidad frente a los antibióticos.

## MATERIALES Y METODOS

El estudio se llevó a cabo entre abril 3 de 1984 y marzo 31 de 1986; a los niños sospechosos de padecer MBA, 95 en total, se les practicaron los siguientes procedimientos: citoquímico y estudios bacteriológicos del LCR, tanto directos (Gram y Ziehl-Nielsen) como cultivos aerobios y anaerobios siguiendo técnicas corrientes; también hemocultivos aerobios, contraímmunoelectroforesis (CIE) del LCR y del suero para *H. influenzae* tipo B, *S. pneumoniae* (83 serotipos) y *Neisseria meningitidis* de los grupos A-D, X, Y y Z.

Se determinó la producción de beta lactamasa de las cepas de *H. influenzae* utilizando los métodos iodométrico y/o capilar modificado; la sensibilidad de

los gérmenes a los antibióticos se estudió por el método de Kirby-Bauer modificado.

Concomitantemente con el estudio citoquímico del LCR, se determinó la glicemia cuyos valores normales en nuestro laboratorio fluctúan entre 70 y 110 mg/dl.

### Definiciones

Se adoptaron las siguientes:

*Meningitis parcialmente tratada*: la del paciente que había recibido dos o más dosis subóptimas de antibióticos capaces de pasar la barrera hematoencefálica y activos contra el supuesto agente causal.

*Fiebre prolongada*: temperatura corporal elevada > 38°C durante 10 ó más días después de iniciado el tratamiento.

*Recaída*: reaparición de la enfermedad en las tres semanas posteriores a la culminación de la terapia.

*Recrudescencia*: reaparición de la enfermedad y del mismo germen durante el tratamiento.

*Reurrencia*: nuevo cuadro clínico, con el mismo u otro germen, pasadas las tres semanas de terminado el tratamiento.

*Convulsiones persistentes*: las que se mantenían después del tercer día de terapia antimicrobiana adecuada.

En los pacientes que presentaban un cuadro grave se practicaron tomografía axial computarizada (TAC) o ecografía cerebral.

Se excluyeron de esta serie los pacientes que padecían trauma craneano abierto o malformaciones del tubo neural.

Para el análisis estadístico se emplearon las siguientes pruebas: diferencia de proporciones (Z) y chi cuadrado para la prueba de hipótesis; cálculo de proporciones, medianas y medias para los resultados.

### Tratamientos

Para los menores de seis meses se emplearon ampicilina más gentamicina o amicacina; para los mayores de esa edad: ampicilina; el manejo se varió, cuando fue necesario, de acuerdo con la sensibilidad del germen a los antibióticos.

En todos los casos se restringieron los líquidos durante la fase aguda de la enfermedad, a las 2/3 o las 3/4 partes de los requerimientos.

## RESULTADOS

### Edad y sexo

En cuanto a la distribución por sexo hubo 52 hombres (54.7%) y 43 mujeres (45.3%); por lo que respecta a la edad hubo 65 casos entre el primer mes y el segundo año de vida (Tabla No. 1).

### Etiología

Pudo ser establecida en 89 de los 95 pacientes (93.7%) (Tabla No. 1), así: *H. influenzae* en 39 casos (41.0%), de los cuales dos fueron menores de un mes; *S. pneumoniae* en 26 (27.4%), veinte de ellos lactantes; quince pacientes estaban infectados por enterobacterias (15.8%), a saber: siete aislamientos de *Klebsiella pneumoniae*; cuatro de *Salmonella spp.*; tres de *Escherichia coli*; uno de *Shigella boydii*. Ocho de los 15 niños infectados por enterobacterias tenían entre 1 y 5 meses de edad; los 7 restantes sufrían problemas de inmunocompetencia y en 6 de ellos la infección, debida a *K. pneumoniae*, se produjo durante tratamiento intratecal con cistostáticos.

Se detectaron 4 casos de infección por *Neisseria meningitidis* (4.2%), todos en niños mayores de 6 meses; tres por *Staphylococcus aureus* (3.2%) y dos (2.1%) por estreptococos beta hemolíticos, uno de

ellos *S. pyogenes* y el otro *S. agalactiae*; éste último afectó un neonato de 20 días.

### Antecedentes

Hubo infecciones asociadas en 39 niños (41.1%); en 17 de ellos fueron entéricas (17.9%); en 13 broncopulmonares (13.7%); en 7 óticas (7.4%); un niño tuvo artritis séptica y otro celulitis orbitaria; se encontraron, además, 5 casos de trauma craneano cerrado; en cuatro de éstos el cultivo de LCR reveló *S. pneumoniae* y en el otro *S. aureus*.

Se comprobó el suministro previo de antibióticos en la mitad de los pacientes pero sólo en 30 se cumplieron los criterios para considerarlos "parcialmente tratados".

### Cuadro clínico

Tal como puede apreciarse en la Tabla No. 2, las manifestaciones más frecuentes fueron la fiebre (94 casos; 98.9%); el vómito (70 casos; 73.7%); la irritabilidad (66 casos; 69.5%); la rigidez de nuca (62 casos; 65.3%); los signos de Kernig y/o Brudzinski (50 casos; 52.6%) y las convulsiones (48 casos; 50.5%). Las manifestaciones de irritación meníngea y la cefalea fueron significativamente más frecuentes entre los niños mayores de 2 años; las convulsiones, por el contrario, lo fueron en los lactantes ( $p < 0.5$ ).

Hubo compromiso de los pares craneanos (III, VI, VII) en 17 casos (17.9%) y déficit motor (hemi o cua-

TABLA No. 1

### MENINGITIS BACTERIANA AGUDA EN NIÑOS DISTRIBUCION SEGUN EDAD Y ETIOLOGIA

AGENTE CAUSAL	RECIEN NACIDO	1-5 M.	6-23 M	2-5 A	6-14 A	TOTAL	%
<i>Haemophilus influenzae</i>	2	9	20	8	-	39	41.0
					4		
		1	-	2			
	1						
			2	1	2		
	3	30					





contraron más de 100 células por mm.c. en el 15% de los casos; la glucorraquia fue un buen índice de mejoría; en el 75.0% de los pacientes estaba por encima de 40 mg/dl y en el 95% era superior a 20 mg/dl.

Sólo hubo un caso de recaída ocasionada por *H. influenzae* productor de beta lactamasa; 6 pacientes tuvieron meningitis recurrente: en 4 de ellos había fístula de LCR y en 2 otomastoiditis; todos se debieron a *S. pneumoniae*; en dos el microorganismo responsable del episodio inicial había sido el *H. influenzae*. No se presentaron casos de recrudescencia.

## DISCUSION

Los hallazgos de este estudio son comparables a los de otros efectuados anteriormente en este Hospital (3,4); se destacan en esta serie la primera demostración en nuestro medio de meningitis por *Streptococcus agalactiae* y de meningitis neonatal por *H. influenzae*; también el primer caso colombiano de meningitis por *Shigella*, bacteria que, según la literatura (7,8), es excepcional en esta localización.

Los restantes gérmenes mostraron un patrón de frecuencia congruente con el hallado en los estudios previos sobre el tema, no sólo en relación con el agente etiológico sino también con su distribución etárea, aspecto que se corrobora muy claramente en el caso de las enterobacterias (5).

Al revisar estadísticas previas de este Hospital se aprecia que la proporción de casos de MBA con comprobación etiológica ha aumentado en los sucesivos trabajos, así: 42.1% en 1957; 72.8% en 1967; 90.9% en 1969; 93.7% en esta serie; (2-4); en este incremento ha jugado un papel importante el hemocultivo por su capacidad para detectar bacteremias causantes o resultantes de la MBA. Debe destacarse la posibilidad más reciente de hacer comprobaciones etiológicas rápidas mediante la determinación de antígenos bacterianos, inclusive en pacientes que ya han recibido antibioterapia; en este estudio se notó que la antibioterapia previa disminuye la posibilidad de aislamientos bacterianos y afecta la sensibilidad de la CIE en el suero, aunque esta prueba sigue siendo útil para el estudio del LCR; el citoquímico de éste, por otra parte, no sufrió alteraciones de importancia consecutivas a la antibioterapia, que dificultaran el diagnóstico.

El proceso convulsivo que ocurre en la fase inicial de la MBA tiene una tendencia transitoria y obedece a irritación cortical y meníngea; las convulsiones persistentes, en especial si son focales, anuncian complicaciones, como se ha informado previamente (1, 9-12).

Las infecciones concomitantes permiten sospechar el germen causal; así, la neumonía y la otitis media se asocian con meningitis por *H. influenzae* o *S. pneumoniae* mientras que con la artritis séptica se encuentra asociado, entre nosotros, ante todo el *S. aureus*. La presencia de diarrea no necesariamente indica que la causa de la meningitis sea una enterobacteria.

Se desconoce el número exacto de efusiones subdurales ya que no se las investiga rutinariamente; el empiema, por el contrario, fue demostrado en el 15.8% de nuestros pacientes, frecuencia mayor que la relatada en otros estudios. El *S. pneumoniae*, el *H. influenzae* y las enterobacterias fueron, en su orden, los responsables de esta complicación.

El bajo número de casos de hiponatremia (5.3%) fue atribuible al empleo rutinario de la restricción de líquidos en los pacientes de MBA, con base en los informes de que hasta un 80% tienen secreción inadecuada de hormona antidiurética (12).

Consideramos el TAC como de mucha utilidad para el diagnóstico de lesiones cerebrales de diversa índole, entre ellas la dilatación ventricular, el infarto cerebral y el derrame subdural; la primera de ellas se relaciona con la obstrucción al flujo de LCR por el exudado infeccioso (1); también es útil para la detección de áreas hipodensas que, en nuestros pacientes, anunciaron lesiones definitivas, coincidiendo con lo informado por Dunn (13).

La mortalidad por MBA ha disminuído en este Hospital del 58.3% en 1952 (2) al 19% de la presente casuística; sin embargo, aún es casi el doble de la reportada en países desarrollados donde alcanza sólo el 10.0%, aproximadamente (7, 14, 15).

Las secuelas de MBA como convulsiones, déficit motor y sordera siguen siendo frecuentes en nuestro medio; la última, según la literatura, puede ser detectada hasta en el 43% de los pacientes si se usan, para ello, los potenciales evocados (16).

Se confirmó que las recaídas son infrecuentes como se ha informado previamente y que, en su gran mayoría, se presentan en pacientes que han recibido antibioterapia adecuada.

Nuestros resultados confirman que una alta proporción de pacientes (50-60%) no llenan los criterios de Wehrle basados en los datos del citoquímico final del LCR como indicativos de curación y de suspensión del tratamiento (6, 17); tampoco los de Kaplan y Feigin (18) relativos a la proporción máxima permisible de leucocitos PMN; por ello consideramos que la punción lumbar al final del tratamiento no es indispensable para decidir sobre su suspensión como tampoco lo es el período de observación de dos días post-tratamiento por la rareza de las recaídas; en esto coincidimos con lo expresado por otros autores (6, 19, 20) y sugerimos basarse para su suspensión en la mejoría clínica al cumplirse el tiempo recomendado de tratamiento y en la negativización bacteriológica del LCR que usualmente tiene lugar 24 a 48 horas después de iniciada la terapia..

Con base en los anteriores datos recomendamos la siguiente conducta terapéutica en los niños que padecen MBA:

*Niños hasta de 5 meses:* Iniciar con ampicilina más cefotaxime (o más amicacina o gentamicina); al recibir los datos del cultivo seguir con ampicilina sola si el agente causal es un *H. influenzae* sensible a esta droga y recurrir al cloranfenicol cuando sea resistente a la misma; emplear penicilina cristalina si el agente causal es *N. meningitidis* o *S. pneumoniae*; cuando se trata de una enterobacteria, continuar la terapia de ataque hasta obtener los resultados del antibiograma y, entonces, proceder de acuerdo a éste.

*Niños mayores de 6 meses:* emplear cloranfenicol solo o asociado con ampicilina hasta la obtención de los datos del cultivo y de las pruebas de sensibilidad.

*Niños inmunosuprimidos:* con base en la alta posibilidad de una enterobacteria iniciar el tratamiento con ampicilina asociada a cefotaxime o a amicacina.

No es recomendable la asociación de cloranfenicol y aminoglicósido por el riesgo de antagonismo al inhibirse la acción de éste último (21).

Sigue siendo válido que el tiempo de tratamiento adecuado sea de 10 días para meningitis por *H. influenzae* y *N. meningitidis*, de 14 días para los casos debidos a *S. pneumoniae* y de 21 días para los causados por enterobacterias y *S. aureus*.

Una recomendación adicional tiene que ver con el aspecto diagnóstico: dada la utilidad demostrada de la CIE y la necesidad de definir rápidamente la conducta terapéutica en una entidad devastadora como es la MBA, recomendamos la utilización de esta

prueba o de una similar como el látex para el diagnóstico etiológico en los pacientes sospechosos de padecer esta enfermedad.

## AGRADECIMIENTOS

A los médicos y enfermeras del Hospital Infantil de Medellín que hicieron posible la realización de este trabajo; a la Licenciada Lilliana Álvarez, del Laboratorio de Bacteriología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia, por su contribución a la identificación de la cepa de *Shigella*; al Doctor Hugo Trujillo, de la Corporación para Investigaciones Biológicas, por su ayuda en la identificación de la cepa de *S. agalactiae*; al Doctor Jorge Holguín, del Departamento de Pediatría de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia, por la revisión de este material y a la Señora Martha Lucía Ruiz, Secretaria de la Sociedad de Pediatría de Antioquia, por el trabajo mecanográfico.

---

## SUMMARY

Between april 3, 1984 and march 31, 1986, 95 children with acute bacterial meningitis (ABM) were admitted to Hospital Infantil, Medellín, Colombia. 68 (71.6%) were under two years old. *Haemophilus influenzae* type B was the predominant microorganism (41%), followed by *Streptococcus pneumoniae* (27.4%), enterobacteriaceae (15.8%), *Neisseria meningitidis* (4.2%), *Staphylococcus aureus* (3.2%) and beta-hemolytic streptococci (2.1%). One case produced by *Streptococcus agalactiae* was the first one in our Hospital and another one due to *Shigella* was the first one in Colombia. Bacterial origin was confirmed in 93.7% of the cases, employing direct examination, cultures and counterimmunoelectrophoresis. The most frequent clinical manifestations were: fever, vomit, irritability, meningeal irritation and seizures; the younger the patient the most severe the clinical picture. Those with persistent focal seizures showed cerebral infarction, subdural effusion, ventricular dilatation or a combination of them. Mortality was 19%; sequelae were observed in 26% (seizure, motor

deficit and deafness); *Haemophilus influenzae* resistance to ampicillin was observed for the first time in this institution.

We suggest modifications in the initial therapeutic approach and recommend the suppression of the routine pre-discharge lumbar puncture.

---

## BIBLIOGRAFIA

1. SMITH DH, INGRAM DL, SMITH AL, GILLES F, BRESNAN MJ. Diagnosis and treatment of bacterial meningitis. A symposium. *Pediatrics* 1973; 52: 586-598.

2. ZULUAGA M. Meningitis plógena. Tesis de grado. *Anotaciones Pediátricas* 1959; 3: 304-342.

3. DIAZ F, TRUJILLO H, BARRERA CE, YEPES LE. Estudio prospectivo, clínico y bacteriológico, de las meningitis purulentas en niños del Hospital San Vicente de Paúl de Medellín (1965-1967). *Antioquia Médica* 1968; 18: 193-211.

4. TRUJILLO H, URIBE A, MANOTAS R, AGUDELO N. Etiología de las meningitis bacterianas agudas durante el año 1969 en el Hospital Infantil de Medellín. *Pediatría* 1970; 11: 331-335.

5. ALVAREZ R, TRUJILLO H, URIBE A. Meningitis por Gram negativos entéricos en niños en el Hospital Infantil de Medellín 1975-1976. *Antioquia Médica* 1979; 28: 50-53.

6. MANOTAS R, TRUJILLO H. El líquido cefalorraquídeo como índice para suspender el tratamiento de las meningitis bacterianas agudas del niño. *Antioquia Médica* 1977; 27: 121-127.

7. KRUGMAN S, KATZ SL. Acute bacterial meningitis. In: ---- Infectious diseases of children. 7th ed. St. Louis. C. V Mosby, 1981. pp: 168-183.

8. HORNICK RB. Shigella infections. In: FEIGIN RD, CHERRY JD. eds. Textbook of pediatric infectious diseases. 2d ed. Philadelphia: Saunders; 1981; pp: 464-469.

9. BOUSHEY H, WARNOCK D, SMITH LI. Meningitis. *West J Med* 1984; 140: 433-436.

10. DODGE PR, SWARTZ MN. Bacterial meningitis. A review of selected aspects. *New Engl J Med* 1965; 272: 1003-1009.

11. WEINSTEIN L. Bacterial meningitis. Specific etiologic diagnosis on the basis of distinctive epidemiologic, pathogenic and clinical features. *Med Clin North Am* 1985; 69: 219-229.

12. FEIGIN RD, STECHNBERG BW, CHANG MJ, et al. Prospective evaluation of treatment of *Haemophilus influenzae* meningitis. *J Pediatr* 1976; 88: 542-548.

13. DUNN DW, DAUM RS, WEISBERG L, VARGAS R. Ischemic cerebrovascular complications of *Haemophilus influenzae* meningitis. *Arch Neurol* 1982; 39: 650-652.

14. FEIGIN RD, BOARDMAN DR, BUSH JK. Acute bacterial meningitis. The critically ill child: diagnosis and medical management. 3d ed. Philadelphia, Saunders, 1985. pp. 18-44.

15. MUÑOZ A. Bacterial meningitis in pediatric patients: a five-year experience. *Boletín Asociación Médica Puerto Rico* 1982; pp. 62-65.

16. OZDAMAR O, KRAUS N, STEIN L. Auditory brainstem responses in infants recovering from bacterial meningitis. Audiologic evaluation. *Arch Otolaryngol* 1983; 109: 13-18.

17. WEHRLE PF, MATHIES AW, LEEDOM JM. Acute bacterial meningitis; In: SMITH CA, ed. The critically ill child. Diagnosis and management, 2d ed. Philadelphia, Saunders, 1977; pp. 91-104.

18. KAPLAN SL, FEIGIN RD. Treatment of meningitis in children. *Ped Clin North Am* 1983; 30: 259-265.

19. DURACK DT, SPANOS A. End of treatment spinal tap in bacterial meningitis. Is it worthwhile?. *JAMA* 1982; 248: 75-78.

20. SCHAAD UB, NELSON JD, McCRACKEN GH. Recrudescence and relapse in bacterial meningitis of childhood. *Pediatrics* 1981; 67: 188-195.

21. ALVAREZ R. Combinación de antimicrobianos. *Tribuna Médica* 1986; 73: 25-27.