

J.L. Pérez Navero, I. Ibarra de la Rosa,  
R.A. Giménez Gómez, M<sup>a</sup>.C. de la Cámara  
Moraño, E. Ulloa Santamaría, F. Rodríguez  
López\*

*An Esp Pediatr* 1996;44:499-500.

### Meningitis fulminante por *Streptococcus pneumoniae*

#### Introducción

La incidencia anual de procesos infecciosos graves por *Streptococcus pneumoniae* en niños de 0 a 5 años oscila entre 18 y 82 por cada 100.000 niños<sup>(1)</sup>. En nuestro medio es, después de *N. meningitidis* y *H. influenzae*, el germen más frecuentemente aislado en los niños con meningitis bacteriana y, aunque su incidencia es escasa, 3,8 al 4,2%<sup>(2,3)</sup>, su morbilidad y mortalidad es superior a la provocada por *H. influenzae* (Hib). Además, la protección frente a Hib con el uso generalizado de vacunas, podría suponer una mayor tasa de incidencia de meningitis por *S. pneumoniae* tras bacteriemia oculta<sup>(4)</sup>.

Los estudios sobre bacteriemias ocultas son especialmente numerosos en niños de 3 a 36 meses e incluyen el periodo de mayor incidencia de meningitis por *S. pneumoniae*. Por el contrario, existen muchos menos datos en niños de mayor edad, en los que la incidencia de meningitis por *S. pneumoniae* es menor, de forma que sólo el 12,5% de los casos se producen a partir de los cinco años<sup>(2)</sup>. Es por ello, por la agresividad de la infección y por su evolución desfavorable que consideramos de interés comunicar el presente caso.

#### Observación clínica

Varón de 6 años diagnosticado al nacimiento de cardiopatía compleja: ventrículo único con L-transposición de grandes vasos, situs inversus, estenosis pulmonar valvular e infundibular severas (con aceptable tamaño de ramas) y drenaje de venas pulmonares derechas a vena cava superior. A los 6 meses de edad se le practicó fistula subclaviopulmonar izquierda por presentar crisis hipoxémicas. Se efectuaron revisiones periódicas por el Servicio de Cardiología, con controles de ECG, hemati-metría, radiografía de tórax, ecocardiograma y vectocardiograma, cursando sin incidencias.

El bazo era único, de tamaño y situación normales. El estudio de inmunidad humoral y celular fue normal en diferentes ocasiones y el paciente no tuvo una especial incidencia de infecciones ni procesos respiratorios.

Estando previamente bien, inicia un cuadro de fiebre elevada, cefalea y vómitos que es tratado con cefaclor oral durante tres días. Al 4º día consulta en nuestro centro por empeoramiento del estado general, tendencia al sueño, decaimiento e hipotonía global, más marcada en miembros superiores. El paciente ingresa en el Hospital con regular estado general, afebril, moderadamente taquicárdico (120 l.p.m.), con una tensión arterial de 129/64 mmHg, pulsos centrales y periféricos palpables y buen relleno capilar. La ventilación pulmonar y la exploración abdominal son normales. La inspección orofaríngea muestra unas amígdalas hipertróficas y crípticas. El sensorio está levemente deprimido con fases de irritabilidad y los signos meníngeos son positivos; los reflejos patelares y aquileos están exaltados, con clonus en miembros inferiores y Babinski bilateral positivo; existe una disminución en el tono y fuerza muscular, fundamentalmente en miembros superiores.

A su ingreso se practica TAC craneal (sin signos de sangrado o edema cerebral) y punción lumbar. El estudio bioquímico de LCR muestra pleocitosis marcada con 95% de polimorfonucleares, hipoglucoorraquia y proteinorraquia elevada; en el examen directo del sedimento de LCR aparecen diplococos grampositivos y mediante la aglutinación con partículas de látex (Slidex Meningite-Kit BioMérieux) se detectan antígenos capsulares de *S. pneumoniae* (tabla I). Se instaura tratamiento con cefotaxima a 200 mg/kg/día i.v. A las 4 horas presenta crisis convulsivas tónicas generalizadas con revulsión ocular, que se repiten dos horas después, con empeoramiento del estado general y depresión progresiva del sensorio hasta el establecimiento de coma profundo (puntuación de 6/15 en la escala de Glasgow). Ante la sospecha de hipertensión intracranial se intensifica la restricción hídrica y se inicia terapia con dexametasona, y osmoterapia con manitol y furosemida, procediéndose además a intubación e hiperventilación y, finalmente, perfusión de pentobarbital.

A pesar del tratamiento intensivo, a las 16 horas de su ingreso se instaura clínica de herniación central, con diabetes insípida y evolución a muerte cerebral, que se confirmó clínicamente tras la retirada del pentobarbital, no detectándose potenciales evocados de troncoencéfalo, ni flujo sanguíneo cerebral en la gammagrafía con <sup>99m</sup>Tc HM-PAO.

#### Discusión

Existen varios datos que hacen poco usual el cuadro que presentamos. En primer lugar la edad. Como ya se ha comentado,

Servicio de Críticos y Urgencias Pediátricas. \*Servicio de Microbiología. Departamento de Pediatría. Hospital Universitario Reina Sofía. Facultad de Medicina. Universidad de Córdoba.

Correspondencia: J.L. Pérez Navero. Departamento de Pediatría. Hospital Universitario Reina Sofía. Avda. Menéndez Pidal s/n. 14004 Córdoba

Recibido: Febrero 1995

Aceptado: Junio 1995

Tabla I Principales datos complementarios

	Ingreso	12 horas
Hb (g/dl)	16,3	17,1
Hto (%)	55,8	55,7
Leucocitos mm <sup>3</sup>	29.700	26.500
Neutrófilos (%)	93	84
Cayados (%)	2	5
Urea (mg/dl)	41	19
Creatinina (mg/dl)	1	0,6
Glucosa (mg/dl)	127	206
TTPa	39,02"(34")	40"(34")
T.Quick	16,5"(12,8")	15"(12,8")
Plaquetas (mm <sup>3</sup> )	331.000	201.000
PDF (ng/ml)	<10	—
LCR		
Células/mm <sup>3</sup>	3.700	
PMN (%)	98	
Linfocitos (%)	2	
Glucosa (mg/dl)	6	
Proteínas (mg/dl)	265	
Gram	Cocos grampositivos	
Látex	Ag capsulares <i>S. pneumoniae</i>	
Hemocultivos	<i>S.pneumoniae</i>	

la mayoría de las meningitis neumocócicas aparecen en menores de 3 años, mientras que a la edad de nuestro paciente (6 años), la causa más común de meningitis bacteriana es *Neisseria meningitidis*. Existen no obstante, factores predisponentes, como la esplenectomía, que hacen especialmente frecuentes las infecciones por microorganismos intracelulares como el neumococo<sup>(1)</sup>. Sin embargo, suele tratarse de pacientes menores de 5 años o con hemopatías asociadas, datos que no existían en nuestro paciente, en el que además, dado su situs inversus, previamente se habían descartado defectos del bazo o alteraciones inmunitarias. Por tanto, la edad del paciente con meningitis, aunque muy orientativa desde el punto de vista etiológico, no debe hacer olvidar otras consideraciones diagnósticas, de posibles implicaciones terapéuticas.

En segundo lugar, se trata de una forma poco frecuente de presentación al no existir un foco infeccioso primario para la diseminación bacteriana. Dada la cardiopatía compleja subyacente, no se puede descartar la existencia de una endocarditis como foco primario. No obstante, la ausencia de modificaciones en la semiología cardíaca, y de manifestaciones periféricas del tipo de los nódulos de Osler o de las manchas de Janeway hacen poco probable esta posibilidad, que sin embargo fue tenida en cuenta inicialmente, solicitándose TAC craneal para descartar una embolización séptica. Es posible que el tratamiento previo con

cefaclor durante tres días dificultase la detección del foco primario.

La infección fue muy agresiva y de una situación basal sin hipertensión intracraneal, en pocas horas se desarrolló un cuadro de herniación diencefálica central y muerte cerebral. Aunque esta evolución no es infrecuente en las meningitis neumocócicas, siempre plantea la duda clínica de que el tratamiento no haya sido eficaz. En este sentido, se describe una incidencia creciente de neumococos resistentes a penicilina y cefalosporinas<sup>(5-8)</sup> especialmente en aquellos casos tratados previamente con antibióticos<sup>(9)</sup>. Aunque en nuestro paciente los antibiogramas informaron de sensibilidad del *S. pneumoniae* a cefotaxima y penicilina, también se describen cepas sensibles in vitro a cefalosporinas con una evolución peor de la que cabría esperar. Por ello, parece aconsejable aumentar la dosis de cefotaxima hasta 300 mgrs/kg/día y, como han referido Friedland et al<sup>(10)</sup>, añadir vancomicina en niños con meningitis por neumococo, al menos hasta recibir los resultados del antibiograma y/o comprobar una buena evolución clínica.

## Bibliografía

- 1 Feigin RD, Byington C. Infecciones neumocócicas. En: Nelson: Tratado de Pediatría. Madrid. McGraw-Hill Interamericana de España, 1992:857-860.
- 2 Miguel Ordaz MV, Menéndez-Rivas Villamil M, Vila Dupla S, Vazquez-Cano JA. Cambios en meningitis purulentas pediátricas. *An Esp Pediatr*, 1994;**41**:329-332.
- 3 Pérez Díaz L, de Pablos Gómez M, Lezaun Burgui M<sup>ª</sup>J, Michaus Oquiñena M<sup>ª</sup>L, Abasolo Olivares N, Martínez Ayúcar M<sup>ª</sup>M. Meningitis y/o sepsis bacteriana en niños. Etiología y resistencias. *An Esp Pediatr*, 1994;**41**:39-41.
- 4 Givner LB, Woods CR, Abramson JS. La práctica pediátrica en la era de las vacunas eficaces frente al *Haemophilus influenzae* tipo b. *Pediatrics* (ed. esp.) 1994;**37**:207-209.
- 5 Friendland IR, Klugman KP. Antibiotic-resistant pneumococcal disease in South African children. *Am J Dis Child*, 1992;**146**:920-923
- 6 Fenoll A, Martín Bourgon C, Muñoz Vicioso D, Casal J. Serotype distribution and antimicrobial resistance of *Streptococcus pneumoniae* isolates causing systemic infections in Spain 1979-1989. *Rev Infect Dis*, 1991;**13**:56-60.
- 7 Tan TQ, Mason EO, Kaplan SL. Systemic infections due to a *Streptococcus pneumoniae* relatively resistant to penicillin in children's hospital: clinical management and outcome. *Pediatrics* 1992;**90**:928-933.
- 8 Tan TQ, Mason EO, Kaplan SL. Un estudio retrospectivo de casos y controles sobre infecciones sistémicas por *Streptococcus pneumoniae* resistente a la penicilina en niños. *Pediatrics*, 1993;**36**:345-351.
- 9 Peters MJ, Pizer BL, Millar M. Rifampin in pneumococcal meningitis. *Arch Dis Child*, 1994;**71**:77-79.
- 10 Friedland IR, Shelton S, McCracken GH. Screening for cephalosporin-resistant *Streptococcus pneumoniae* with the Kirby-Barré disk susceptibility test. *J Clin Microbiol*, 1993;**31**:1619-1621.