

Niño de tres años con fiebre y crisis convulsivas

Pedro Valencia-Mayoral*

Recepción: 30 de abril de 1999 aceptación: 12 de mayo de 1999

Presentación del caso:

Se trató de un niño de tres años de edad que consultó por fiebre, tos y rinorrea. Antecedentes heredofamiliares: Madre de 40 años de edad, G III, A II, CI, con licenciatura en música, tabaquismo y alcoholismo sociales, portadora de neurodermatitis. Padre de 26 años de edad, preparatoria, dedicado a la docencia en música, tabaquismo positivo, pertenece a un grupo de alcohólicos anónimos. Abuelos paternos con diabetes mellitus, abuela paterna con hipertensión arterial. Antecedentes perinatales: Producto de GIII, embarazo no planeado, deseado, control prenatal irregular. Cursó con amenaza de aborto al tercer mes, a las 28 semanas se realizó cesárea por ruptura prematura de membranas de ocho días de evolución; pesó al nacimiento 1025 g; Apgar 4-6 que ameritó intubación endotraqueal. Presentó enfermedad de membrana hialina grado III y se manejó con surfactante y ventilación mecánica; evolucionó a displasia broncopulmonar grado II y desarrolló, además, hemorragia intraventricular grado II con hidrocefalia secundaria. Antecedentes no patológicos: Nivel socioeconómico medio, originario y residente del D.F., habitación con todos los servicios intradomiciliarios, sin hacinamiento ni promiscuidad; recibió fórmula para prematuros durante el primer año de vida, continuó con leche entera; fue ablactado al año de edad con frutas y se integró a la dieta familiar a los 18 meses. Sonrisa social a los seis meses, fijó la mirada a los ocho meses, no gira en su propio eje y la sedestación está ausente; balbuceo al año de vida, monosílabos a los 18 meses. Inmunizaciones

completas de acuerdo a su edad, incluyendo *Haemophilus influenzae* tipo B. Antecedentes patológicos: A los dos meses de edad se le colocó válvula de derivación ventrículo peritoneal, 15 días después fue reintervenido por disfunción valvular.

Padecimiento actual

Fiebre: Seis días de evolución con temperatura hasta de 38.5°C, con varios picos durante el día, sin predominio de horario, que cedía con medios físicos y acetaminofén.

Rinorrea. Cinco días de evolución, en cantidad moderada, amarilla.

Tos. Cuatro días de evolución, no emetizante, no cianosante, ni disneizante, en accesos cortos con expectoración blanco amarillenta.

Crisis convulsivas, tónico clónicas generalizadas de cinco minutos de duración, hasta cuatro eventos en 2 horas, acompañados de desviación de la mirada hacia arriba y sialorrea, sin pérdida de control de esfínteres.

Exploración física

Peso	Talla	PC	FC	FR	Temp	PA
9 kg	85 cm	45.5 cm	120/min	24/min	37.8°C	100/60mm/Hg

Edad aparente acorde a la cronológica, palidez de tegumentos, bien hidratado, normocéfalo, con válvula de derivación en la región occipital izquierda, depresible, con expansión lenta; narinas con

* Subdirector de Investigación. Hospital Infantil de México Federico Gómez

Correspondencias y solicitud de sobretiros: Dr. Pedro Valencia Mayoral. Dr. Márquez Núm. 162, Colonia doctores 06720 México, D.F.

secreción amarillenta espesa, faringe hiperémica con descarga retrorinal; estertores crepitantes e hipoventilación basal bilateral; precordio sin alteraciones; abdomen y extremidades normales; genitales de acuerdo a la edad y sexo; fondo de ojo sin papiledema, reflejos de tallo conservados, espasticidad en las cuatro extremidades, hiperreflexia, con Babinskiy Kerning positivos en forma bilateral. La punción lumbar fue traumática. Se realizó bajo efecto sedante del anticomicial, hipoactivo e hiporreactivo, con Glasgow de 13/15. A su ingreso se le instituyó el siguiente manejo: ayuno, soluciones a 150 ml/Kg./d, cloramfenicol 100 mg/Kg/d, ampicilina 200 mg/Kg/d, dexametasona 0.25 mg/Kg/d y ranitidina 0.8 mg/Kg/d.

Doctor Pedro Bazán Santos (Médico adscrito al Departamento de Radiología): A su ingreso se le tomó una placa de tórax que mostró aumento de la trama broncovascular derecha. La tomografía de este paciente (figura 1) muestra en la base, a nivel de la fosa posterior, dilatación del cuarto ventrículo de tipo quístico, hay dilatación ventricular, los ventrículos cerebrales laterales se aprecian paralelos y no se observa cuerpo calloso; en los cortes hacia la convexidad, se aprecia una válvula de derivación ventricular situada en el ventrículo lateral izquierdo, zonas hipodensas frontales probablemente secundarias a zonas de leucomalacia; la distribución vascular es adecuada, las arterias cerebrales medias anteriores están tortuosas, la distribución de la cerebral media es anormal. En los ventrículos cerebrales se aprecia la rodilla del cuerpo calloso, sin embargo la línea interesférica se precisa

adecuadamente, sobre todo en el terreno de la cerebral anterior. Hay reforzamiento del epéndimo, lo que sugiere un proceso inflamatorio a este nivel. Se realizó punción del tambor de la derivación. Evolución: Se suspendieron la ampicilina y el cloramfenicol y se inició vancomicina y cefotaxima. Al día siguiente se le encontraron placas blanquecinas en la cavidad oral; continuó febril, con hipoventilación basal derecha, estertores crepitantes y se le colocó un catéter central; se incrementó el Na a 6 mEq/Kg/día, se inició miconazol y se suspendió la dexametasona; continuó con episodios febriles, mejor reactividad, se auscultaron algunos estertores gruesos de predominio basal y se suspendió la vancomicina. El LCR desarrolló *E. coli* sensible a aztreonam, ciprofloxacina, imipenem, ceftazidima, cefotaxima y amikacina y resistente a trimetropin-sulfametoxazol. El 14 de junio se encontró febril, con mejoría neurológica, despierto, activo y reactivo, obedecía órdenes sencillas, reconocía a la madre y emitía palabras. Se disminuyeron líquidos de 160 a 120 ml/Kg/d, se planteó el posible retiro del sistema de DVP dos días después, de acuerdo a su evolución. El 15 de junio presentó, en forma abrupta, paro cardiorrespiratorio, que no respondió a las maniobras de reanimación.

La evolución de los exámenes de laboratorio se enlista el cuadro siguiente: (cuadro I).

Doctor Raúl Caltenco Serrano (Médico adscrito del Departamento de Infectología) ¿Existe evidencia de trombosis del seno longitudinal o datos indirectos de trombosis del seno cavernoso? doctor Bazán: No, no hay datos que sugieran estas alteraciones; ambos senos, aunque no tenemos placas tardías para ver el sistema de retorno, no exhiben datos que sugieran trombosis.

Doctor Caltenco: ¿Sugieren los hallazgos tomográficos que se trate de hidrocefalia comunicante o no comunicante?.

Doctor Bazán: Es no comunicante, el tercer ventrículo está dilatado, lo que sugiere un proceso obstructivo intraventricular.

Discusión clínica

Doctor Rubén Espinoza Montero (Médico adscrito del Departamento de Neurología): el caso que hoy nos ocupa es el de un preescolar masculino de

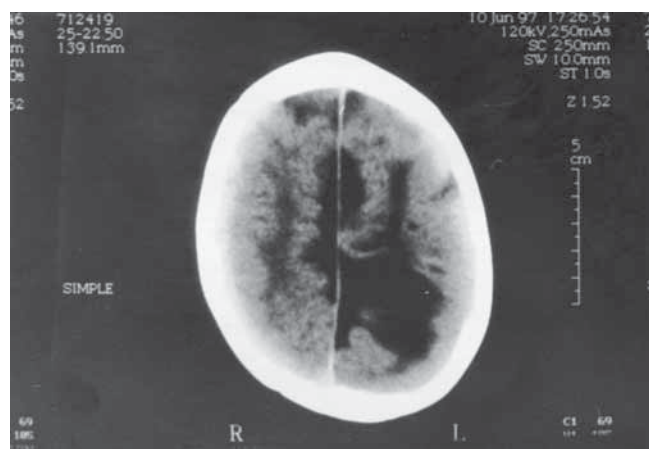


Figura 1. Estudio tomográfico que muestra la dilatación extensa del sistema ventricular y signos de atrofia cortical.

Cuadro 1
Exámenes de laboratorio

	11	12	Junio	13	14
Biometría hemática					
Hemoglobina (g/dL)	11.5				
Hematocrito (%)	34				
Leucocitos (10 ³ /μL)	24.3				
Segmentados (%)	76				
Linfocitos (%)	11				
Banda (%)	5				
Monocitos (%)	8				
Plaquetas (10 ³ /μL)	292				
Química sanguínea					
Urea (mg/dL)	10.4			14	
Creatinina (mg/dL)				0.5	
Glucosa (mg/dL)	177				124
Sodio (mEq/L)	132	126		128	128
Potasio (mEq/L)	3.6	4.1		4.6	4.7
Cloro (mEq/L)	93.9	90		92	92
Calcio (mg/dL)	9.2	8.0		8.6	9
Osmolaridad sérica (mOsm/L)		264			
Líquido Cefalorraquídeo					
Color	Blanquecino			Ligeramente Xantocrómico	
Aspecto	Turbio			Turbio	
Leucocitos (mm ³)	41			442	
PMN (%)	92			80	
Monocitos (%)	8			20	
Proteínas (mg/dL)	90			227	
Glucosa (mg/dL)	18			0	
Frotis	Abundantes bacilos Gram negativos			Escasos bacilos Gram negativos	
Cultivo LCR valvular			E. coli		
Orina					
Na (mEq/L)				42	56
K (mEq/L)				20	17
Cl (mEq/L)				58	57
pH				8	
Densidad				1,005	1,006
Leucocitos (por campo)				1	
Bacterias				++	
Cristales oxalato de calcio				Escasos	
Células epiteliales				Escasas	

tres años de edad con el antecedente de haber sido prematuro, aquí debemos considerar las características que la madre tenía en el momento de la concepción del niño; fue una madre añosa, puesto que tenía más de 35 años en el momento de tener a su pequeño, lo que eleva el riesgo de genopatías en sus productos hasta en 7.8%, de tal manera que considero que las pérdidas previas que había tenido debieron haberse estudiado. No podemos hablar de abortos habituales, también se debió estudiar a la madre para determinar si tenía alguna alteración uterina, cervical o algún fenómeno inflamatorio que pudiera estar condicionando los abortos. El producto nace justamente por una ruptura prematura de membranas (RPM), ésta se ha asociado hasta un 40% de los partos prematuros, por lo que considero que fue el motivo por que este pequeño naciera antes de término. Llama la atención que en nuestro paciente existían datos para pensar en desnutrición crónica: 39% de déficit ponderal para su edad y su sexo, 20% de déficit para talla y 26% para peso y talla; la desnutrición crónica probablemente fue favorecida por el problema neurológico de fondo.

El paciente presenta una alteración neurológica grave con cuadriparesia espástica, con alteraciones en la mecánica muscular; en general, se mantenía hipotónico, lo que hace que consumiera más energía por el músculo. Por otra parte, la falta de movilidad ocasiona que el trofismo muscular disminuya, por lo tanto, el paciente tenía varios factores agregados para acentuar su desnutrición. También llama la atención la alimentación que se empleó durante su primer año de vida; recibió fórmula para prematuros y fue ablactado hasta el año de edad; la indicación formal para utilizar estas fórmulas es cuando el recién nacido pesa menos de dos kilogramos y se emplean hasta que el niño alcance el desarrollo, peso y talla adecuados para su edad; a partir de entonces se tiene que modificar el aporte nutricional, que en este caso se hizo hasta el año de edad. Desconozco la condición clínica que tuvo durante ese primer año de edad y como fue su desarrollo ponderal, pero a los tres años pesaba nueve kilogramos. Por otro lado, la prematuridad con la que cursó el paciente devino en una serie de complicaciones inherentes a un niño prematuro; desarrolló enfermedad de membrana hialina, se le asistió con ventilación mecánica y desarrolló, como

complicación, displasia broncopulmonar y hemorragia intraventricular. La hemorragia intraventricular se asocia hasta en 45% de los niños prematuros menores de 1500 g en estudios mexicanos, por lo que el paciente, de entrada, tenía 45% de posibilidades de presentar hemorragia. Para evaluar o predecir las secuelas neurológicas, es determinante el daño al parénquima cerebral, si parte de la hemorragia subependimaria o intraventricular, cursa con hidrocefalia y afección parenquimatosa, como pudimos ver en las imágenes de la tomografía, lo que finalmente condujo a secuelas neurológicas graves.

En la exploración física se habla de un paciente con normocefalia, eutrófico y con edad aparente a la cronológica, cuando tenía 39% de déficit y microcefalia. Creo que debía haberse puesto más atención a esto; falta un estudio encefalográfico que estaba justificado hacer y, por supuesto, el retiro de la válvula de derivación ventrículo-peritoneal, que es un punto clave del manejo de estos pacientes, así como el empleo de antibióticos por vía endovenosa.

La hidrocefalia secundaria a hemorragia intraventricular requiere habitualmente, de resolución quirúrgica hasta en 15% de los casos, como sucedió en este paciente; puede hacerse en las primeras cuatro semanas o incluso tiempo después, dependiendo de que tan rápido se instale la hidrocefalia. Sabemos que el paciente tenía retraso en el desarrollo psicomotor global y nuevamente me refiero a los estudios mexicanos, donde está informado, en el Boletín del Hospital Infantil de México, en 1993, que hasta 52% de los pacientes con hemorragia intraventricular mas hidrocefalia, suelen tener algún grado de alteración en el desarrollo psicomotor, principalmente en el tono muscular y en las reacciones posturales, tal como ocurrió en nuestro paciente. Tenemos a un paciente que llegó a nuestro hospital con dos cuadros clínicos bien definidos, neumonía basal derecha corroborada por los estudios de laboratorio y gabinete y neuroinfección por *Escherichia coli*, de acuerdo a la punción del tambor de la válvula de derivación, pues la punción lumbar fue traumática. Podemos establecer que ya desde su ingreso el paciente tenía datos de respuesta inflamatoria sistémica aguda por la presencia de fiebre y taquicardia, dos focos infecciosos bien documentados y por los cultivos positivos; todo lo anterior nos hace el

diagnóstico de respuesta inflamatoria sistémica aguda con sepsis. Considero que el paciente evolucionó mal porque a los dos días de haberse hecho el diagnóstico de neuroinfección, se tomó un líquido cefalorraquídeo por punción lumbar que demostró mejoría citoquímica, clínicamente parecía haber mejorado, aunque los resultados de laboratorio indicaban lo contrario. Lo anterior podemos explicarlo por varias razones: cuando en un paciente crónicamente desnutrido no obtenemos la respuesta clínica y de laboratorio esperada, es el momento de retirar la válvula de derivación ventrículo peritoneal, pues finalmente ésta se coloniza, sirve de reservorio para perpetuar la infección y no responde al tratamiento.

Otro dato importante que presentó el paciente, teniendo en cuenta que tenía neuroinfección y un foco pulmonar bien documentado, es la probable secreción inapropiada de hormona antidiurética: los sodios séricos están persistentemente bajos, la osmolaridad sérica se encontraba disminuida, la excreción de sodio urinario estaba aumentada sin datos de deshidratación y la función renal era normal; aunque, en contra, tenemos densidad urinaria de 1006 cuando hubiéramos esperado 1018 o 1028, pero también está descrito en la literatura que puede ocurrir esto. Lo anterior también ayuda a explicar el estado general del paciente, puesto que se reportaba asténico y adinámico; en la historia clínica se dice que se debía al efecto del medicamento anticomicial, pero si analizamos la manera como se administró la fenitoina, vemos que no se alcanzó la dosis de impregnación y la de mantenimiento fue de 5 mg por kilo por día, lo que no explica el estado de conciencia; pero si lo vemos como parte del síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética, podemos suponer una hiponatremia dilucional. La muerte de nuestro paciente, considero que se debió a meningoencefalitis; los pacientes con meningoencefalitis pueden, de hecho, desarrollar aracnoiditis basal con vasculitis, la que a su vez puede producir zonas de infarto. La manera súbita del paro sugiere que pudiera haber habido un infarto, ya sea en el encéfalo o en el tallo, sin dejar de tener en cuenta que, por supuesto, estaba séptico, que tenía una respuesta inflamatoria sistémica, que en un paciente desnutrido puede darnos manifestaciones clínicas floridas y que el paciente evolucionó a choque séptico.

Finalmente considero que se trató de un preescolar masculino con desnutrición crónica, neumonía basal derecha, meningoencefalitis por *E. coli* con probable aracnoiditis basal y vasculitis, síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y sepsis, encefalopatía fija con cuadriparesia espástica secundaria a hemorragia intraventricular, e hidrocefalia.

Doctor Caltenco ¿Cuándo cree usted que debió haberse retirado la válvula del sistema de derivación ventrículo peritoneal?

Está indicado el retiro en el momento que se hace el diagnóstico, para evitar que esta se perpetúe y para evitar la mala respuesta en los casos, como el del paciente que nos ocupa, desnutrido con problemas funcionales; debió de haberse retirado tempranamente, pero hay que considerar la situación por la que no se retiró: probablemente se esperaba que el paciente se estabilizara o existió alguna circunstancia estrictamente quirúrgica que lo contraindicara. La derivación debe retirarse en las mejores condiciones del paciente, por supuesto.

Doctor Caltenco: ¿Cómo se hace el diagnóstico de ependimitis ventricular en un paciente que tiene derivación ventrículo peritoneal?

Doctor Enrique Ortíz García (Residente de quinto año, Infectología): Debemos tener un alto índice de sospecha ante un catéter de derivación ventrículo peritoneal, ya que estos pacientes tienen riesgo de presentar infecciones del sistema nervioso central; los datos de sospecha que nos deben hacer buscar la infección son generalmente sutiles, el niño puede presentar fiebre, signos de hipertensión intracraneana como vómito, cefalea, crisis convulsivas e irritabilidad; cuando la sospecha está establecida se debe verificar el tipo de sistema de derivación utilizado. Dado que la derivación va al peritoneo, otros datos sugestivos pueden ser dolor abdominal, evidencias de peritonitis, de perforación o de masa dados por el extremo distal de la válvula. Debemos buscar a lo largo del trayecto del catéter zonas de eritema, edema o calor que nos harían sospechar una infección. El estándar de oro es el cultivo del líquido de la cavidad ventricular; éste puede ser tomado ya sea por medio de punción ventricular o del mismo sistema de derivación: se debe de hacer todo lo posible para documentar la infección mediante cultivo, tinción de Gram y estu-

dio citoquímico del líquido cefalorraquídeo; lo más fidedigno del citoquímico es el alza de leucocitos, los puntos de corte están entre 75 y 100 células por mL, la cantidad de glucosa y proteína en este caso no son de mayor utilidad.

Doctora Leticia García Morales (Médico adscrito al Departamento de Endocrinología). En un paciente como el que discutimos el día de hoy, con daño neurológico extenso e hiponatremia, lo primero que tenemos que pensar es en el síndrome de secreción inapropiado de hormona antidiurética; de hecho se describe que la primera causa de hiponatremia en pacientes hospitalizados es este síndrome. Debemos recordar que los criterios de diagnóstico incluyen la presencia de hiponatremia con sodios menores a 135 mEq/L y osmolaridad sérica menor de 280, osmolaridad urinaria elevada por lo menos 100 milimoles por arriba de la sérica; se deben descartar otras causas de hiponatremia, como hipovolemia, hipotensión, insuficiencia renal e insuficiencia suprarrenal. Particularmente, en este paciente llama la atención el hecho de que el potasio, bien estaba elevado, lo cual no concuerda con el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética, por lo que se debe considerar la posibilidad de insuficiencia suprarrenal como causa de la hiponatremia persistente; también hay que descartar enfermedades tiroideas ya que este caso no presentó ningún dato para apoyarlas. Creo que, con la información que tenemos, podemos pensar que sí existió un síndrome de secreción inadecuada de hormonas antidiuréticas, aunque faltaron algunos parámetros como la determinación de la diuresis.

Doctora Maribel Medina Mejía (Residente de segundo año, Pediatría). Como todos sabemos, en el grupo etéreo del paciente el agente etiológico más probable es *Hemophilus influenzae*. Se ha demostrado que el manejo esteroideo disminuye los factores de riesgo en la producción de secuelas neurológicas, sobre todo las audiológicas, sin embargo, los estudios más recientes, incluyendo todos los estudios del Doctor Macraker, refieren que la dosis a la cual se obtiene mayor efectividad es de 0.15mg/kilo/dosis a 0.6 mg/kilo/día.

Por otra parte, cuando se sospecha endodimitis asociada a válvula de derivación, muchas veces la punción lumbar es de poca utilidad, sobre todo en casos de hidrocefalia no comunicante, aunque puede haber meningitis primaria y esta es la única

situación en la que la punción lumbar pudiera ser de utilidad.

Doctora Verónica Morales Luna, (Residente de primer año, Pediatría). En cuanto a los agentes etiológicos se refiere, debemos considerar que si bien se trata de un preescolar, la epidemiología cambia por el hecho de que el paciente tenía un sistema de derivación ventricular; creo que se puede haber pensado tanto en *H. influenzae* como en estafilococo y tal vez por eso se inició el manejo con ampicilina/clorafenicol.

Doctora Maricruz Juárez Escobar (Residente de quinto año, Infectología) Las causas de endodimitis pueden ser dos: una asociada al sistema de derivación y la otra secundaria a bacteremia o, incluso, a meningitis con endodimitis. Las endodimitis relacionadas a sistemas de derivación ocurren con mayor frecuencia en el primer mes después de la colocación del sistema, hasta 80%; después de los seis meses, bajan a 70%, pero después de este periodo el porcentaje disminuye notablemente. Por consiguiente en nuestro paciente, que ya tenía tres años de edad, la posibilidad era menor. Otra causa de meningitis es la secundaria a diseminación hematogena o por neuroinfección, que yo pienso que fue lo que sucedió en este paciente; es decir, los datos orientan más a que fue una meningitis y secundariamente desarrolló endodimitis; además, era un niño desnutrido que se comportó como paciente inmunocomprometido, por lo que se tendría que pensar también que pudieran estar participando gémenes Gram negativos.

Doctor Erick Rosales Uribe (Médico adscrito del Departamento de Infectología): La endodimitis, o periventriculitis, es básicamente una infección a nivel ventricular, para su manejo, se requieren tres factores que como pediatras no debemos olvidar número uno, iniciar antibióticos, número dos, retirar la válvula de derivación peritoneal y número tres, colocación de drenaje externo mientras el paciente cura y se pueda recolocar nueva válvula.

En cuanto a los antibióticos, si bien numerosos informes señalan a *Streptococcus epidermidis* o a cualquier otro tipo de estreptococo, como principales causantes, en nuestro Hospital no parece ser así; aquí debemos iniciar un esquema de antibióticos contra el estafilococo que además cubra a los Gram negativos; es decir, el tratamiento va a depen-

der de la epidemiología propia que tenga cada hospital y de lo que se hubiere determinado como agentes infecciosos relacionados a válvulas. Actualmente se considera que el líquido cefalorraquídeo debe esterilizarse uno o dos días de iniciado el tratamiento; si esto no sucede así, probablemente se debe a que estamos utilizando el antibiótico inadecuadamente o que hayamos elegido el antibiótico incorrecto ¿Qué podríamos hacer en estos casos? calcular la concentración del antibiótico en el líquido cefalorraquídeo y hacer una división de éste con las concentraciones mínimas inhibitorias para la bacteria; si alcanzamos por lo menos un nivel de 10 es suficiente, pero si a los dos días este líquido aún no se ha esterilizado, se sugiere calcular el poder bactericida; si el poder bactericida tiene un título de más de uno a ocho, nos indica que vamos bien, pero se está retrasando la depuración de la bacteria; si el poder bactericida es menor de uno a ocho existen dos opciones: una, el catéter se encuentra colonizado y lo único que necesitamos es retirarlo, o bien necesitamos cambiar el antibiótico.

En relación a la actividad bactericida del líquido cefalorraquídeo, solamente cuando las infecciones están presentes por más de dos días con cultivos positivos, podemos, además, obtener efecto sinérgico. La otra opción propuesta de utilizar un antibiótico intraventricular, lo que se sugiere es que se maneje por vía intravenosa y solamente si esta fracasa utilizaremos la vía intraventricular.

Por otro lado, el retiro de la válvula no es discutible, es indispensable, así lo señalan todos los estudios que se han informado; cuando se retira el catéter de derivación ventrículo peritoneal en una ependimitis, 80% de los casos tienen la posibilidad de curar, mientras que, cuando no se retiran solo 20% de los pacientes se curan, es decir, 80% estaban en riesgo de morir. El siguiente punto es instalar una derivación externa, porque con ella aseguramos que estamos drenando los detritus del ventrículo; por medio de ella podemos tomar cultivos y citoquímicos para asegurarnos que el líquido ha mejorado y podemos recolocar la válvula.

Doctora Juárez: En el Departamento de Infectología hicimos un estudio retrospectivo, de 1990 a 1997, en el que evaluamos todos los pacientes que tuvieron ependimitis con más de 100 células en el líquido ventricular o cultivo positivo. Observamos que en 57% de los casos, la ependimitis se relacio-

no al sistema de derivación, los restantes con sepsis o meningitis. A diferencia de lo que se refiere en la literatura encontramos que los cocos Gram positivos ocupan 40% y los Gram negativos 37%; de los cocos Gram positivos, el más frecuente fue *Staphylococcus epidermidis*, 26% de ese 40% y el resto correspondió a *Staphylococcus aureus* y *Staphylococcus pneumoniae*. De los Gram negativos, hemos encontrado *E. coli*, entre otros. De los pacientes con meningitis y con sepsis neonatal, se encontró *Haemophilus influenzae* en 56% después el agente que más frecuentemente encontramos fueron enterobacterias y en el resto de los casos no se identificó ningún germen.

En este caso el paciente inició tal vez con bacteremia a nivel meningeo, probablemente con punto de partida en el epéndimo; es cierto que los pacientes con desnutrición grave presentan pocas manifestaciones clínicas; sin embargo, el observador debe ser muy acucioso, debe contar con un registro constante de signos vitales. Aún cuando el paciente desnutrido puede no manifestar datos como fiebre o localización en algún órgano, sí puede manifestar taquicardia, polipnea, acidosis metabólica, lo que nos permite detectar aquellos pacientes con expresiones sutiles de enfermedad y prever una complicación grave, como en este caso, el choque séptico y la muerte.

Doctor Espinoza: El principal problema de los sistemas de derivación es que se ocluyan, esto puede ocurrir a nivel proximal o distal. Cuando ocurre a nivel proximal la manifestación clínica suele ser bastante florida, con datos de cráneo hipertensivo. Si el problema es distal, como acortamiento o pliegue en el peritoneo, o en la pared, las manifestaciones son más de disfunción; otra circunstancia que podemos enfrentar es la de una válvula hiperfuncionante que acabe por colapsar el sistema ventricular. En función de los tipos de válvulas que existen, la de Pudens, que se utiliza con bastante frecuencia, es la que mas problemas de disfunción presenta.

Hallazgos anatomopatológicos

Doctor Guillermo Ramón García (Médico adscrito al Departamento de Patología): Lo que llamó la atención en el aspecto externo del paciente fue la

desnutrición; como ya se ha comentado, el paciente tuvo un peso de 9 kg, con talla de 84 cm. A la evisceración los hallazgos más importantes se localizaron en el sistema nervioso central; en el encéfalo se apreció, en su cara anterior, meninges opacas, sobre todo alrededor del tallo cerebral y del cerebelo, pero también sobre ambos hemisferios. Además, edema grave de las circunvoluciones, las cuales estaban ensanchadas. En cortes semejantes a los que hace la tomografía, observamos dilatación acentuada de los ventrículos con adelgazamiento de la sustancia cerebral (figura 2), sobre todo de la corteza, aunque la sustancia blanca también, adelgazada, casi sin parénquima cere-

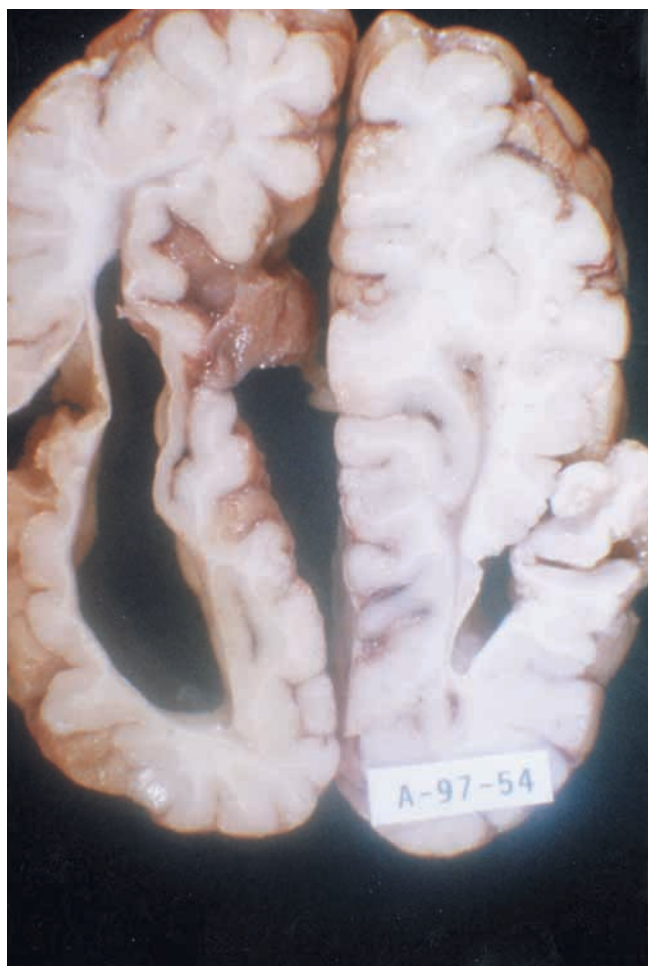


Figura 2. Aspecto macroscópico del encéfalo. En esta fotografía se aprecia adelgazamiento del parénquima cortical, engrosamiento de las meninges (flechas) y reblandecimiento del parénquima vecino a los ventrículos, mismos que están dilatados.

bral. Además se observaron zonas pequeñas de reblandecimiento alrededor del ventrículo, de localización subependimaria y en otras zonas más alejadas, como los núcleos basales, alrededor del revestimiento ependimario, se apreciaban zonas de engrosamiento y calcificación que nos traducen ependimitis; en esta fotografía se observa también el engrosamiento de las meninges, el cuarto ventrículo se encuentra también muy dilatado (figura 3), tal como se apreció en la tomografía; su revestimiento ependimario se aprecia despulido y blanquecino y con atrofia del parénquima cerebeloso. Histológicamente (figura 4), en la corteza observamos que el engrosamiento de las meninges está dado por exudado inflamatorio purulento que insinuaba sobre las circunvoluciones y seguía el trayecto de los vasos hacia la corteza; el revestimiento ependimario estaba erosionado; el material purulento llegaba hasta el canal medular y alrededor de la médula espinal se observó también exudado purulento en las aracnoides (figura 5). En la duramadre, el espacio subaracnoideo y las raíces nerviosas, el exudado se salía incluso de la dura, siguiendo el trayecto de los nervios en algunos sitios, el exudado inflamatorio se acompañaba de restos necróticos, leucocitos polimorfonucleares y macrófagos; en algunas áreas se encontró gran cantidad de macrófagos fagocitando los restos necróticos; en la zona del epéndimo, apareció

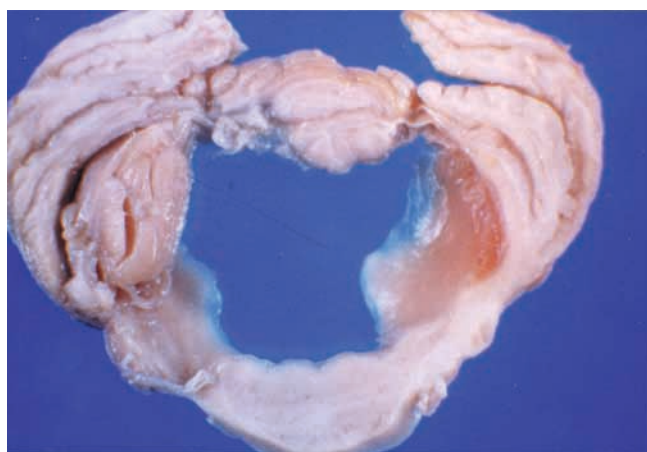


Figura 3. En esta fotografía se aprecia la dilatación del cuarto ventrículo, su revestimiento ependimario es granular, opaco y rojizo y el parénquima cerebeloso circunvecino está adelgazado.

reacción glial acentuada con aumento del número de las fibras e infiltrado inflamatorio perivascular, la proliferación glial le confería aspecto arremolinado de fibrosis, que alternaba con áreas de hemorragia antigua y depósitos de hemosiderina que traducen una forma de cicatrización del sistema nervioso central. Alrededor de las zonas de fibrosis se observó infiltrado, principalmente alrededor de los vasos; las células con hemosiderina son indicativas de hemorragia subependimaria antigua.

En la cavidad peritoneal se encontró exudado purulento, seguramente en relación con la derivación; la pared del intestino delgado exhibía en la serosa, infiltrado inflamatorio de tipo agudo y crónico, con depósitos de fibrina y células inflamatorias. En los pulmones había zonas de hemorragia; se apreciaba un color rojo oscuro en todos los lóbulos, hemorragia, aunque no masiva, sí difusa, afectaba a los espacios alveolares, había además congestión.

En la historia clínica se refiere que el paciente desarrolló displasia broncopulmonar grado dos. Dado que el paciente tenía ya tres años de edad no se observaron los cambios de displasia broncopulmonar, pues el grado dos corresponde a una fase reversible. Los riñones mostraron congestión intensa de la zona medular con pequeñas zonas de hemorragia; microscópicamente se observaron datos de necrosis tubular aguda, con depósitos de fibrina en los capilares glomerulares, datos de un estado de choque. El hígado también mostró congestión acentuada, con dilatación de

algunos, vasos y vacuolización focal de los hepatocitos, secundarios a hipoxia e isquemia. En el bazo se observó, en la periferia que corresponde a su serosa, peritonitis; se apreciaron zonas de necrosis e hiperplasia de la pulpa blanca, todos ellos de choque y de sepsis. Uno de los órganos más afectados por la desnutrición es el timo; el timo de este paciente. mostraba dilatación acentuada de los corpúsculos de Hasall, los cuales estaban llenos de restos celulares, se observó además disminución de la población de linfocitos.

En las suprarrenales había datos de congestión, sobre todo en la porción central medular y en las capas profundas de la corteza, que también estaban afectadas. Los diagnósticos finales se enlistan a continuación:

Enfermedad principal:

Meningitis aguda purulenta por *E. coli*

Alteraciones concomitantes:

Hemorragia pulmonar

Peritonitis aguda

Congestión visceral

Miopatía vísceral hipóxico isquémica

Necrosis tubular aguda renal

Desnutrición:

Peso 9 kg. talla 84 cm

Involución acentuada del timo

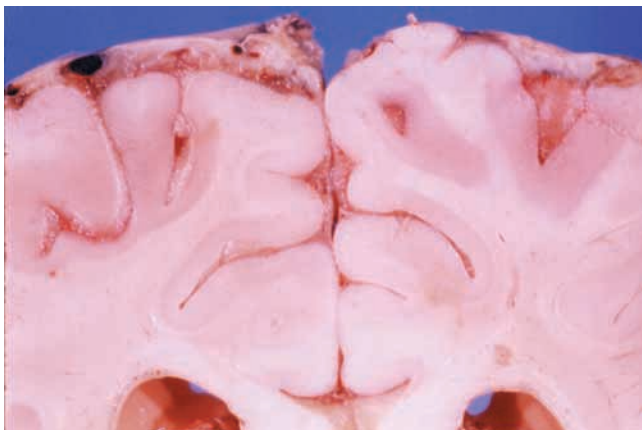


Figura 4. Fotografía que muestra engrosamiento de las meninges.

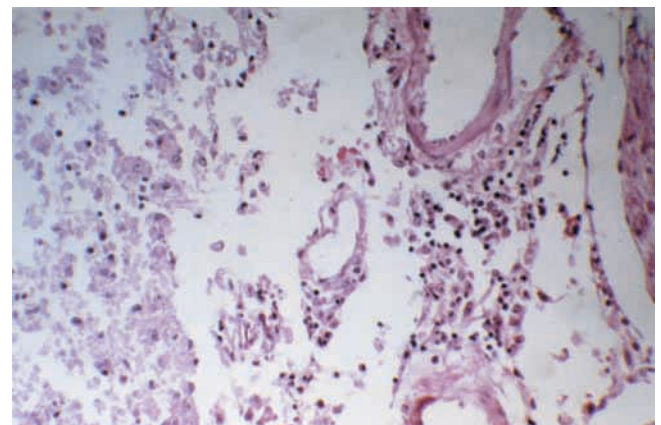


Figura 5. Microfotografía de las meninges del canal medular que exhibe infiltrado inflamatorio de tipo agudo y crónico, macrófagos y necrosis; la lesión afecta a una de las raíces nerviosas (HE x 800).

Niño de tres años con fiebre

Alteraciones predisponentes:

Hidrocefalia secundaria a hemorragia intraventricular en el periodo neonatal

Status postcolocación de válvula de derivación ventrículo peritoneal

Alteraciones concomitantes a la hidrocefalia:

Hemorragia antigua subependimaria

Gliosis reactiva

Atrofia cerebral

Causa de la muerte:

Choque séptico

Lecturas recomendadas

- Urgencias en Pediatría. Ed. Romeo S. Rodríguez Suárez, Dr. Luis Velásquez Jones, Dr. Pedro Valencia Mayoral, Dr. Jaime Nieto Zermeño, Dr. Alejandro Serrano Sierra. 4a. Ed. McGraw-Hill Interamericana 1996, en México.
- Compendio de Medicina General. Dr. Luis Martín Abreu. Enfermedades en la infancia. Dr. Romeo S. Rodríguez Suárez y Dr. Pedro F. Valencia Mayoral. Méndez. Editores 1999, en México.