

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

HOSPITAL PEDIATRICO DOCENTE
"PEDRO A. PEREZ"

SERVICIO DE TERAPIA INTENSIVA.

GUANTANAMO.

INFECCION GRAVE POR NEUMOCOCO. COMPORTAMIENTO CLINICO- TERAPEUTICO EN LA REGION ORIENTAL DEL PAIS. AÑO 2000.

*Dr. Luis I. Baró Bouly**; *Dr. Raúl Gómez Cuervo**; *Dr. Abel Naranjo Mosqueda**; *Dr. José Palacio Ané**; *Dra. Yelina Rodríguez Vega**.

RESUMEN

Se caracteriza a los niños (n=41) egresados de las 12 unidades de terapia intensiva pediátricas (UTIP) de las provincias orientales, con los diagnósticos de infección grave por neumococo, en el período de enero a diciembre del 2000. El mayor porcentaje de los pacientes procedieron de las provincias de Guantánamo (31,2 %) y Santiago de Cuba (24,4 %). El 53,7% de los niños tenían antecedente de salud aparente. Fue más común que la infección se presentara como una meningocefalitis (56,2 %) o como una neumonía (36,6 %). En el 48,8% de los casos hubo que realizar cambios terapéuticos. El tratamiento inicial más común fue con cefalosporina de 3^{ra} generación, seguido de la combinación de cefalosporina de 3^{ra} generación y penicilina. El 17,1% del total falleció por meningocefalitis.

Palabras clave: UNIDADES DE CUIDADO INTENSIVO PEDIATRICO; INFECCIONES NEUMOCOCICAS/quimioterapia; INFECCIONES NEUMOCOCICAS/mortalidad.

INTRODUCCION

Hace más de un siglo que al *Streptococcus pneumoniae* (Neumococo) se le identificó como un patógeno importante en adultos y niños. En los últimos años se

* *Especialista de I Grado en Pediatría. Intensivista.*

incrementa el interés epidemiológico por este germen, por incidencia de enfermedades graves inducidas por él, así como por su resistencia a los antimicrobianos.¹⁻⁵

La incidencia de infecciones graves por *Streptococcus pneumoniae* oscila en alrededor de 228/100 000 niños de 6 a 12 meses de edad.¹⁻⁴

La introducción de la vacuna contra el *Haemophilus influenzae* tipo b (Hib) y la *Neisseria meningitidis* han modificado el perfil epidemiológico de las enfermedades infecciosas en los niños de Cuba y el resto del mundo, alterando la proporción relativa de otros patógenos.⁶ En el año 2000, en Cuba hubo un incremento significativo de la morbilidad y mortalidad por infecciones neumocócicas, generalmente expresadas como meningoencefalitis.⁶

Es objetivo de este trabajo mostrar el comportamiento de algunas variables clínico-terapéuticas en niños de la región oriental del país, ingresados en las UTIP por sepsis inducidas por neumococos.

METODO

Se caracteriza el total de los niños egresados (n=41) de las 12 UTIP de las provincias orientales, con diagnóstico de infección grave por *Streptococcus pneumoniae*, en el período enero-diciembre del 2000. Se estableció comunicación con la dirección de cada una de las UTIP y se compiló la siguiente información: antecedentes patológicos personales, estado al egreso, formas clínicas de presentación de la enfermedad y tratamiento antimicrobiano inicial y posterior indicado a estos niños.

RESULTADOS

En el mayor porcentaje, los pacientes fueron varones, eutróficos y la edad fue de 3,5 años (DE=4,22). En la Tabla 1 se observa que la mayoría de los pacientes procedieron de Guantánamo o de Santiago de Cuba (31,2% y 24,4%, respectivamente).

En la Tabla 2 se expresa que el 46,3% de los pacientes tuvo algún antecedente importante de enfermedad, entre los que predominó la desnutrición.

En la Tabla 3 es notable que en el 56,2% de los casos presentaron una meningoencefalitis por *Streptococcus pneumoniae*, y en el 36,6%, neumonía grave. La mayor letalidad se observó en las meningoencefalitis (17,1%).

La Tabla 4 precisa que en 48,8 % de los enfermos fue necesario realizar cambios terapéuticos. El tratamiento inicial más común fue con cefalosporina de tercera generación (19 casos), 9 enfermos terminaron con el mismo tratamiento y a 10 hubo que añadirle algún otro antimicrobiano.

DISCUSION

Las infecciones invasoras graves por *Streptococcus pneumoniae* están condicionadas por el contexto socio-económico deplorable; ello explica por qué los nativos americanos y los niños afroamericanos enferman más que los otros niños.^{2, 7-12} También, enferman más los niños con esplenosis, asplenia funcional o anatómica (incluyendo drepanocitemia y niños con SIDA) durante los primeros cinco años de vida. Otros factores de riesgo de este tipo de infección son la inmunodeficiencia congénita, tumores malignos, enfermedades cardiopulmonares crónicas, inmunoterapia supresiva, insuficiencia renal crónica, diabetes o salida del LCR; también, se han visto en niños inmunocompetentes, sin algún factor de riesgo.^{1-5,13, 14}

Se afirma que el *Streptococcus pneumoniae* es la causa bacteriana más frecuente de bacteriemia, sepsis, neumonía, otitis media y sinusitis, y la tercera causa más común de meningitis en lactantes y niños de todo el mundo.¹⁻⁵ Existe el consenso de que el tratamiento de elección de la infección neumocócica es la penicilina; sin embargo, se documenta una resistencia relativa y absoluta a ésta y se registran cepas de neumococos multirresistentes en los últimos decenios. La resistencia intermedia a la penicilina es variable, y puede alcanzar el 40% en algunas zonas de EE.UU.³ La multirresistencia se ha observado en cepas de Gran Bretaña, España, Australia y los EE.UU. La resistencia la muestran frecuentemente los serotipos neumocócicos 6, 14, 19 y 23, los que con mayor frecuencia causan enfermedades en los niños.^{3-5, 15, 16}

En las infecciones graves por cepas de resistencia intermedia a la penicilina, y en todas las infecciones por cepas altamente resistentes, se propone como fármaco de elección a la vancomicina, pues, se han comunicado casos de resistencia y de fracaso terapéutico a las cefalosporinas de tercera generación.^{3-6, 17} Por ello, en las zonas de incidencia creciente de Neumococo resistente a la penicilina, debe administrarse vancomicina como tratamiento inicial, si se sospecha meningitis neumocócica u otra enfermedad invasora grave.³ A pesar de que la profilaxis con penicilina en grupos de riesgo ha reducido al 84% la incidencia de sepsis por este germen, por otro lado la vacuna ha sido recomendada desde 1985 y ésta ha disminuido las formas invasoras graves en más del 93%.^{18, 19}

CONSIDERACIONES FINALES

Se aborda un comentario general del comportamiento de la sepsis por neumococo a escala territorial. Se ofrecen referentes útiles ante la posible extensión de este tipo de infección en el territorio

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. American Academy of Pediatrics, Pneumococcal Infection. In: Peter G, ed. 1997 Red Book: Report of the Committee on Infectious Diseases. 24th ed. Elk Grove Village, IL American Academy of Pediatrics 1997: 410-9.
2. Active Bacterial Core Surveillance (ABCs) Report/Emerging Infection Program Network: *Streptococcus pneumoniae*, 1998: Center for Disease Control and Prevention, (web site). Available at: <<<http://www.cdc.gov/ncidod/dbmd/abcs/survreports.htm>>>. Accessed June 2000.
3. Jame Todd. Infecciones Neumocócicas: En: Nelson W. Tratado de Pediatría, VII 15^a ed. Madrid: Interamericana 1997: 953-6.
4. Dowell SF, Butler JC, Giebink GS. Acute otitis media: management and surveillance in an era of pneumococcal resistance- A report from the Drug-Resistant *Streptococcus pneumoniae* Therapeutic Working Group. *Pediatr Infect Dis J* 1999; 18: 1-9.
5. Craing AS, Erwin PC, Schaffner W. Carriage of multidrug-resistant *Streptococcus pneumoniae* and impact of chemoprophylaxis during an outbreak of meningitis at a day care center. *Clin Infect Dis* 1999; 29: 1257-64.
6. MINSAP. Colectivo de autores. Programa Nacional de Síndrome Neurológico Infeccioso, 2000: 1-40.
7. Centers for Disease Control and Prevention. Prevention of pneumococcal disease: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practice (ACIP). *MMWR CDC Surveill Summ* 1997; 46 (8): 1-24.
8. Cortese MM, Wolff M, Almeida-Hill, Reid R, Ketcham J, Santosham M. High incidence rates of invasive pneumococcal disease in the White Mountain Apache population. *Arch Inter Med* 1992; 152: 2277-82.
9. Davidson M, Parkinson AJ, Bulkow LR, Fitzgald MA, Peter HV, Parks DJ. The epidemiology of invasive pneumococcal disease in Alaska, 1986-1990: ethnic differences and opportunities for prevention. *J Infect Dis* 1994; 170: 368-76.
10. Takala AK, Jero J, Kela E, Ronnberg PR, Koskeniemi E, Eskola J. Risk factors for primary invasive pneumococcal disease among children in Finland. *JAMA* 1995; 273: 359-64.

11. Levine OS, Farley M, Harrison LH, Lefkowitz L, McGeer A, Schwatz B Risks for invasive pneumococcal disease in children: a population-based case control study in North America. *Pediatrics* 1999; 103 (3). <<<http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/103/3/e28>>>.
12. Hansman D: Pneumococcal carriage amongst children in Adelaide, South Australia. *Epidemiol Infect* 1988; 101: 411.
13. Overturf GD: Infections and immunization of children with sickle cell disease. *Adv Pediatr Dis* 1999; 14: 191-218.
14. Mao C, Hamer M, McIntosh K. Invasive pneumococcal infections in human immunodeficiency virus-infected children. *J Infect Dis* 1996; 173: 870-6.
15. Jorgenson JH, Howell AW, Maher LA, Facklam RR. Serotypes of respiratory isolate of *Streptococcus pneumoniae* compared with the capsular types included in the current pneumococcal vaccine. *J Infect Dis* 1991; 163: 64-6.
16. Sniadack DH, Schwartz B, Limpman H. Potential interventions for the prevention of childhood pneumonia: geographic and temporal differences in serotype and serogroup distribution of sterile site pneumococcal isolate from children: implications for vaccine strategies. *Pediatric Infect Dis J* 1995; 14: 503-10.
17. Chesney PJ, William JA, Presbury G. Penicillin-and cephalosporin-resistant strains of *Streptococcus pneumoniae* causing sepsis and meningitis in children with sickle cell disease. *J Pediatr* 1995; 127: 526-32.
18. Falleta JM, Woods GM, Verter JI. Discontinuing penicillin prophylaxis in children with sickle cell anemia: Prophylactic Penicillin Study II. *J Pediatric* 1995; 127: 285-90.
19. Lieu TA, Ray GT, Black SB. Projected cost-effectiveness of pneumococcal conjugate vaccination of healthy infants and young children. *JAMA* 2000; 283: 1460-8.

TABLA 1. PROCEDENCIA .

Procedencia	No.	%
Guantánamo	15	36.6
Santiago de Cuba	9	22.0
Holguín	3	7.3
Granma	6	14.6
Las Tunas	3	7.3
Camagüey	5	12.2
TOTAL	41	100.0

TABLA 2. ANTECEDENTES PATOLÓGICOS PERSONALES.

Antecedentes patológicos personales	No.	%
Ninguno	22	53.7
Desnutrición proteico -energética	6	14.6
Enfermedad aguda grave 6 meses antes	6	14.6
Neumopatía crónica	3	7.3
Bajo peso al nacer (< 3 meses)	2	4.9
Esplenectomizado	1	2.4
Cardiopatía	1	2.4
TOTAL	41	100.0

TABLA 3. TIPO DE INFECCIÓN Y ESTADO AL EGRESO.

TIPO DE INFECCIÓN	VIVOS		FALLECIDOS		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
Meningoencefalitis	16	39.1	7	17.1	23	56.2
Neumonía	14	34.2	1	2.4	15	36.6
Sepsis	1	2.4	1	2.4	2	4.8
Otros	1	2.4			1	2.4
TOTAL	32	78.1	9	21.9	41	100.0

TABLA 4. TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO INICIAL Y POSTERIOR.

TRATAMIENTO INICIAL	TRATAMIENTO POSTERIOR						TOTAL
	Penicilina + Cloranfenicol	Penicilina + Cefalosporina 3 ^{ra} G.	Cefalosp 3 ^{ra} G.	Aminoglicósido+ Cefalosporina 3 ^{ra} G.	Vancomi-cina + Cefalosp 3 ^{ra} G.	Otros	
Penicilina +Cloranfenicol	3		2	2			7
Cefalosporina 3 ^{ra} G.		5	9	1	3	1	19
Penicilina + Cefalosporina 3 ^{ra} G.		8		2	1	2	13
Vancomicina + Cefalosporina 3 ^{ra} G.				1			1
Otros						1	1
TOTAL	3	13	11	5	4	4	41