

MENINGITA POSTTRAUMATICĂ CU EVOLUȚIE LETALĂ LA COPII

Conf. Dr. L. Hecser¹, Dr. D. Matei¹, Asist. Univ. Dr. Katalin Palfi Siklodi²

¹IML, Tg. Mureș, UMF, Tg. Mureș

²UMF, Tg. Mureș

REZUMAT

Traumatismul cranian la copii este o problemă socială severă și numărul cazurilor de traumatisme cranio-cerebrale (TCC) la copii poate fi în creștere; acestea necesită spitalizare. Fractura de bază a craniului poate fi asociată cu morbiditate ridicată. Meningita bacteriană este o complicație obișnuită în TCC în cazul fracturii bazei craniului cu sau fără liquoree. Deși majoritatea fracturilor sunt ușor de diagnosticat prin examen radiologic, documentarea fracturii de bază craniană poate fi dificilă.

Autorii prezintă două cazuri de TCC complicate cu meningită purulentă la copii de 7 ani (cădere) și de un 1 an și 8 luni (accident de circulație). Evoluția a fost nefavorabilă cu decesul acestora.

Cuvinte cheie: traumatism cranio-cerebral cu fractură de bază craniană; meningită purulentă; deces

ABSTRACT

Posttraumatic meningitis with fatal outcome in children

Pediatric head trauma is a growing public health problem as shown by the increasing number of children admitted to hospital for head injuries. Skull fracture may be associated with high morbidity. Bacterial meningitis is a common complication of basilar skull fracture with or without cerebrospinal fluid (CSF) leakage. Whereas most fractures are easily identified on plain radiography, the documentation of basilar skull fracture can be difficult.

Authors report two cases of skull fractures who had bacterial meningitis in children's of 7-year-old (fall) and 1.8-year-old (traffic accident) with death evolution.

Key words: skull-cerebral traumatism; bacterial meningitis; death

I. INTRODUCERE. DATE GENERALE

Infecția neuro-meningiană este relativ rară în cazul traumatismelor cranio-cerebrale (TCC), dar apariția ei poate afecta prognosticul vital mai ales dacă diagnosticul stabilit și tratamentul aplicat sunt elemente întârziate (1). În practică, infecția neuro-meningiană este evocată de fiecare dată când un TCC se asociază cu febră. Totuși, diagnosticul este adesea dificil de stabilit în primele zile care urmează după TCC din cauza unei stări clinice nespecifice și de modificarea fiziologică a lichidului cefalo-rahidian (LCR) perturbată de o eventuală hemoragie meningiană. Într-adevăr, majoritatea semnelor clinice nu sunt patognomonice, incidența fiind de 50% (1).

Traumatismele cranio-cerebrale la copii constituie o problemă socială gravă (2, 3) și incidența cazurilor de TCC la copii poate fi în creștere, necesitând spitalizare (2). Fractura bazei craniului la copii poate fi asociată cu morbiditate semnificativă (3). Se consideră că un diagnostic precoce în cazul fracturii de bază craniană trebuie să fie diagnostic clinic, chiar în cazul neconfirmării inițiale radiografice.

Unele semne clinice sunt importante, dar nu totdeauna sunt prezente. Hemoragia nazală, prezența eliminării LCR prin orificiile nazale într-un TCC cu

fractura bazei craniului, teritoriul (etaj) anterior, sunt prezente în 10% dintre cazuri. Einhorn și Mizrahi (4) consemnează incidența de 3,5% a fracturii de bază craniană la copii, care au suferit leziuni traumatice craniene și la care diagnosticul s-a bazat pe examenul clinic și radiologic.

La copii, cauza cea mai frecventă a fracturii bazei craniului este accidentul de circulație (5). Există și cazuri care apar în urma căderii-lovirii de suprafață dură (copii bicicliști, patinatori), dar această incidență este rară (3). După Bruce și Zimmerman (6) 80% dintre decese, ce apar după traumatismele extremității cefalice la minori și copii < 2 ani, sunt rezultatele traumatismelor nonaccidentale. Leziunile cranio-cerebrale depind de forța și intensitatea acțiunii traumatice (lovire, impact prin lovire indirectă-izbire) și timpul scurs de la instalarea leziunii. Hemoragia subdurală cauzată de forța de forfecare care a indus ruptura venelor mici de anastomoză se consemnează, de exemplu, în cazul impactului cranio-cerebral sau prin scuturarea craniului de către copil (7, 8). Astfel de hemoragii pot fi mai proeminente la nivelul șanțului interemisferic și minime la nivelul convexității emisferelor cerebrale (6, 9). Edemul cerebral însă, poate fi prezent în cazul apariției hemoragiei subarahnoidiene sau chiar și în lipsa acesteia (6, 7, 8, 9).

II. PREZENTARE DE CAZURI

Prezentarea cazurilor cu complicații letale are semnificație practică.

Cazul 1

Fetița V.E. de 7 ani, la data de 22.09.2004 a căzut accidental de pe bicicletă și a fost internată în spital (f.o. clinică nr. 47334/2004 Cl. ATI Tg. Mureș). Dg.: fractură craniană frontală stângă, contuzie cerebrală, fractură de antebrău drept. GCS 13, TA 76/30 mmHg. Analizele de laborator: Hgb: 8,8 g%, nr. leucocitelor: 12.300/ml, nr. trombocitelor: 214.000/ml, Ht: 26%, glicemia: 61 mg%, natremia: 140 mmol/L, potasemia: 3,7 mmol/L. Nu s-au făcut alte examinări biologice. A primit tratament antibiotic, bronhodilatator, hidro-electrolitic. Evoluția a fost nefavorabilă, a apărut rinoree, febră, deteriorarea stării de conștiență și minora a decedat la data de 27.09.2004 orele 05:25.

Autopsia medico-legală (nr. 485/2004 IML Tg. Mureș) a constatat infiltrat hematic (hematom) periorbital bilateral (5 x 4 cm drept, 6 x 5 cm stâng); în regiunea frontală mediană și paramediană stângă două plăgi excoriante de 1 x 1 cm. Infiltrat sanguin frontal stâng pericranian de 7 x 4 cm, fractură lineară frontală stângă cu extindere etmoido-sfenoidală. Leptomeningele cu conținut purulent la nivelul bazei lobului frontal stângă, contuzie cerebrală frontală stângă de 1 x 1 x 0,5 cm, LCR purulent. Cavitatea pleurală stângă cu 800 ml sânge, plămân stâng colabat. Examenul histopatologic (Hpt. 11537-11543/2004 IML Tg. Mureș) a stabilit în SNC leptomeningită purulentă (figura 1), edem cerebral masiv, atelectazie pulmonară stângă. În raportul medico-legal s-a concluzionat că moartea minorei V.E. de 7 ani a fost violentă, cauza morții fiind TCC cu complicații meningo-cerebrale posttraumatice.

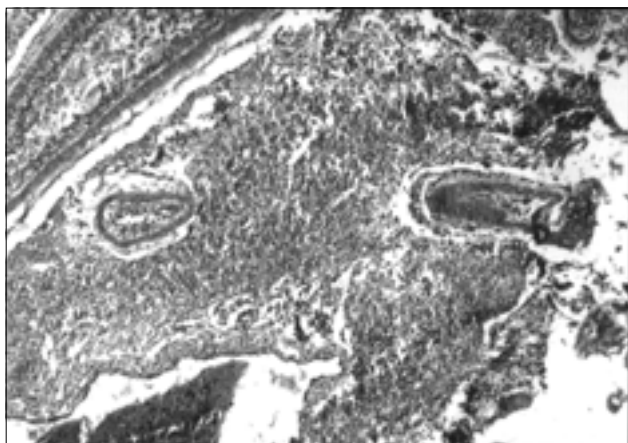


Figura 1
Leptomeningită purulentă
(Hpt. 15538/2006; col. HE x 40)

Cazul 2

Minorul M.T. de 1 an și 8 luni, la data de 09.01.2005, a suferit un accident de circulație, fiind pasager în spate într-o mașină a părinților, care s-au deplasat pe drumul public. A fost spitalizat în Clinica Neurochirurgie Tg. Mureș, la data de 09.01.2005, apoi tranferat la ATI. S-a stabilit diagnosticul de TCC grav: fractură frontală stângă și temporală dreaptă, contuzie cerebrală gravă, GCS 3; contuzie toracică-pulmonară, Se aplică IOT-VM (controlat), antibioticoterapie cu spectru larg, reechilibrare hidro-electrolitică, produse cu efect inotrop. Coma este profundă, starea se menține în evoluție, care este nefavorabilă și minorul decedează la data de 02.02.2005. Autopsia medico-legală (nr. 69/2005 IML Tg. Mureș) constată cicatrice frontală stângă de 15 x 5 cm, fractură craniană lineară temporală dreaptă cu iradiere frontală-bazală stângă, până la nivelul occipital stâng, SNC păstos uniform, fără structură anatomică precizabilă (moarte cerebrală, destructurare cerebrală posttraumatică), leptomeningele purulent, bronhopneumonie bilaterală, splenomegalie, stare post-traheostomie. Examenul histopatologic (Hpt. nr. 12383-12387/2005 IML Tg. Mureș) confirmă leptomeningita purulentă, infiltratul sanguin diseminat în SNC (figurile 2, 3, 4), bronhopneumonie acută, pielonefrită acută. S-a concluzionat că moartea minorului M.T. de un 1 an și 8 luni a fost violentă, cauza medicală a morții fiind TCC cu leziuni cerebrale difuze grave, complicate cu meningită purulentă și cu alte procese inflamatorii (pulmonare, renale).

III. DISCUȚII

Confirmarea meningitei în cazul traumatismelor crano-cerebrale variază în funcție de studii, care se referă de la câteva ore (10), la o perioadă lungă posttraumatică (11). În studiul efectuat de Kallel și

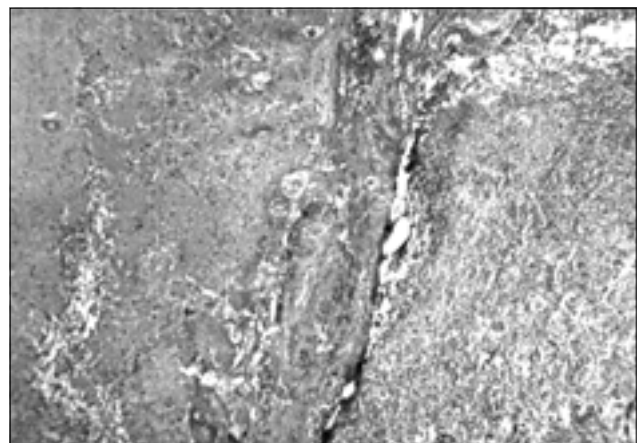


Figura 2
Leptomeningită purulentă masivă
(Hpt. 12383/2005; col. HE x 40)

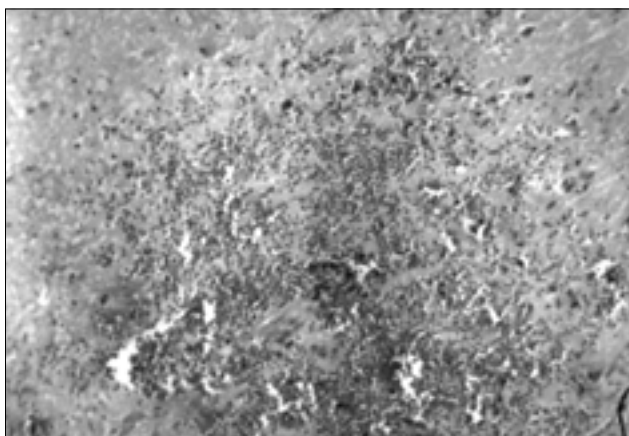


Figura 3
Hemoragie intracerebrală
(Hpt. 12383/2005; col. HE x 40)

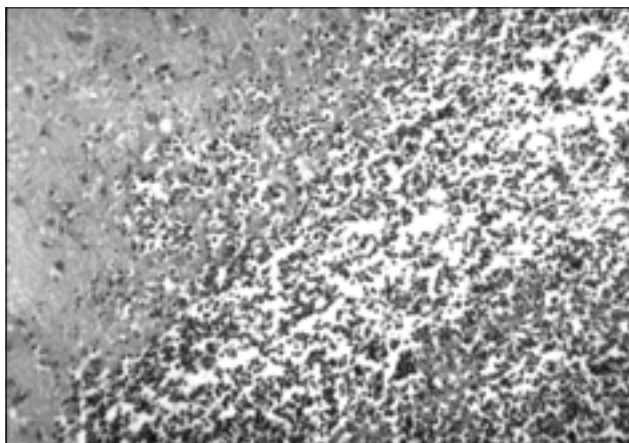


Figura 4
Encefalită purulentă – microabces
(Hpt. 12384/2005; col. HE x 100)

colab. (1) în cazul TCC la copii, meningita nosocomială s-a confirmat în 98 de zile. Trebuie, totuși, semnalată dificultatea deciziei de a practica o puncție lombară în primele ore posttraumatic la un pacient care prezintă hipertensiune intracraniană (HTI), stare care face dificilă determinarea cu exactitate a intervalului apariției meningitei post-TCC (lăsând la o parte situațiile în care pacientul este prevăzut cu un cateter intraventricular de monitorizare a presiunii intracraniene și în care prelevarea LCR se poate face fără risc). Flora microbiană responsabilă de meningită post-TCC depinde de flora unității spitalicești și de o eventuală expunere la antibiotice. În unele spitale, flora microbiană poate fi reprezentată, predominant, de bacili

gram-negativi (12, 13, 14). Rolul antibioticoprofilaxiei în cazul TCC cu fractura bazei craniului nu a fost demonstrată (12, 13).

Prognosticul privind meningita post-TCC depinde și de gravitatea traumatismului cranio-cerebral, de gravitatea meningitei, cât și de apariția unei complicații intercurrente. În cazul deceselor care apar la o perioadă relativ limitată posttraumatică (de exemplu, două săptămâni), mortalitatea s-ar datora atât gravității inițiale a stării neurologice, cât și înseși meningitei. Factorii care influențează mortalitatea sunt numeroși, referindu-se la gravitatea inițială a stării neurologice, în sensul GCS redus. Hiperproteinozahia este un factor legat de decesul pacienților care au prezentat o meningită (15, 16, 17). Această stare are două explicații:

- hiperproteinozahia atestă importanța reacției inflamatorii locale, deci gravitatea infecției;
- hiperproteinozahia reduce forma activă a antibioticelor puternic legate de proteine, în special β -lactaminele (18, 19).

În studiul efectuat de Javadekar și colab, (20) în caz de meningită cu piogeni, un element prognostic se referă la raportul glicorahic/glicemie $< 20\%$, care confirmă gravitatea meningitei post-TCC când glicorahia este scăzută. Bacteria cauzală a meningitei poate fi un factor care influențează prognosticul pacienților care prezintă o meningită purulentă: mortalitatea are o incidență de 26,6% în cazul meningitei cauzate de *Pseudomonas aeruginosa* (19) și de 43,6% când agentul patogen este *Klebsiella* (21). În alt studiu, incidența este de 25,0% în cazul infecției cu *Acinetobacter baumannii*, și de 50,0% când infecția se datorează *Streptococcus pneumoniae* (1).

Meningita este o infecție gravă care poate complica un TCC și se poate stabili chiar după câteva ore post-traumatism. Tabloul clinic este adesea nespecific, iar datele examenului LCR sunt parțial interpretabile în acest sens. Germenii responsabili sunt, în general, multirezistenți: acest lucru ar fi în raport cu frecvența crescută a utilizării unei antibioticoprofilaxii în momentul spitalizării. Factorii de risc de mortalitate legate de meningită post-TCC sunt profunzimea comei în ziua diagnosticării meningitei, importanța proteinorahiei, gradul hipoglicorahiei (1, 3, 21).

BIBLIOGRAFIE

- Kallel H, Chelly H, Ghorbel M et al – La méningite post-traumatique: incidence, microbiologie et pronostic. *Neurochirurgie*, 2006; 52(5): 397-406.
- Aicardi J – Diseases of the nervous system in childhood. 2nd ed. MacKeith: London, 1998.
- Servais L, Fonteyne C, Christophe C et al – Meningitis following basal skull fracture in two in-line skaters. *Childs Nerv Syst*, 2005; 21: 339-342.
- Einhorn A, Mizrahi EM – Basilar skull fractures in children. The incidence of CNS infection and the use of antibiotics. *Am J Dis Child*, 1978; 132: 1121-1124.
- Schieber RA, Brache-Doney CM, Ryan GW et al – Risk factors for injuries from in-line skating and the effectiveness of safety gear. *N Engl J Med*, 1996; 335: 1630-1635.
- Bruce DA, Zimmerman RA – Shaken impact syndrome. *Pediatr Ann*, 1989; 18: 482-494.

7. **Caffey J** – On the theory and practice of shaking infants: its potential residual effect of permanent brain damage and mental retardation. *AJDC*, 1972; 124: 161-169.
8. **Guthkelch AN** – Infantile subdural haematoma and its relationship to whiplash injury. *Br Med J*, 1971; 2: 430-431.
9. **Merten DF, Osborne DR** – Craniocerebral trauma in the child abuse syndrome. *Pediatr Ann*, 1983; 12: 882-887.
10. **Varlet G, Bazeze V, Drioka N et al** – Rhinorrhées et méningites post-traumatiques par une brèche osteo-meningée de l'étage antérieur. Aspects cliniques et thérapeutiques. *Méd Afr Noire*, 1998; 45: 522-526.
11. **Bastin R, Dif A, Verliac F et al** – Méningites purulentes aiguës d'origine traumatique: 16 cas. *Nouv Presse Med*, 1976; 5: 330-334.
12. **Brodie HA** – Prophylactic antibiotics for posttraumatic cerebrospinal fluid fistulae. A meta-analysis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 1997; 123: 749-752.
13. **Choi FI, Spann R** – Traumatic cerebrospinal fluid leakage: risk factors and use of prophylactic antibiotics. *Br J Neurosurg*, 1996; 10: 571-575.
14. **Kallel H, Bahoul M, Ksibi H et al** – Prevalence of hospital-acquired infection in a Tunisian hospital. *J Hosp Infect*, 2005; 59: 343-347.
15. **Hodges GR, Perkins RL** – Acute bacterial meningitis: an analysis of factors influencing prognosis. *Am J Med Sci*, 1975; 270: 427-440.
16. **Kornelisse RF, Westerbeek CM, Spoor AB et al** – Pneumococcal meningitis in children: prognostic indicators and outcome. *Clin Infect Dis*, 1995; 21: 1390-1397.
17. **Lu CH, Chang WN, Chuang YC, Chang HW** – Gram-negative bacillary meningitis in adult post-neurosurgical patients. *Surg Neurol*, 1999; 52: 438-443.
18. **Quagarello VJ, Scheld WM** – Treatment of bacterial meningitis. *N Engl J Med*, 1997; 336: 708-716.
19. **Rodriguez-Guardano A, Maradona-Hidalgo JA, Asensi-Alvarez V et al** – Postsurgical meningitis caused by *Pseudomonas aeruginosa*: study of 15 cases and review of the literature. *Rev Clin Esp*, 2000; 200: 301-304.
20. **Javadekar BB, Vyas MD, Anand IS** – CSF/blood glucose ratio and other prognostic indices in pyogenic meningitis. *J Indian Med Assoc*, 1997; 95: 9-11.
21. **Lu CH, Chang WN, Chang HW** – Klebsiella meningitis in adults: clinical features, prognostic factors and therapeutic outcomes. *J Clin Neurosci*, 2002; 9: 533-538.