



11237 53
24.

**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

Facultad de Medicina

División de Estudios de Posgrado e Investigación

Secretaría de Salud

Instituto Nacional de Pediatría

**MENINGITIS POR PNEUMOCOCO
EXPERIENCIA EN EL INSTITUTO
NACIONAL DE PEDIATRIA DE 1985 A 1994**

Trabajo de Investigación que presenta

DRA. MARITZA GARCIA FLORES

**para obtener el Diploma de Especialista en
P E D I A T R I A M E D I C A**



México, D. F.

1997

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

TESIS SIN PAGINACION

COMPLETA LA INFORMACION

INDICE

Hoja de aprobación	1
Resumen	2
Summary	3
Introducción	4
Material y método	5
Resultados	6
Discusión	8
Conclusiones	11
Cuadros y gráficas	12
Bibliografía	17

**MENINGITIS POR PNEUMOCOCCO EXPERIENCIA EN EL
INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRIA de 1969 a 1974**



[Handwritten signature]

Dr. Silvestre Frenk F.

Director General y Profesor Titular del Curso de Pediatría Médica, INP

[Handwritten signature]
Dr. Ernesto Díaz del Castillo
Subdirector General de Enseñanza, INP

[Handwritten signature]
Dr. Luis Hershkowitz
Jefe del Departamento de Enseñanza de Pre y Posgrado, INP

[Handwritten signature]
Dra. Mercedes Macías P.
Tutor del trabajo de investigación
Abscrita al Servicio de Infectología, INP

[Handwritten signature]
Dr. Napoleón González S.
Jefe del Servicio de Infectología, INP



RESUMEN

Para evaluar el comportamiento clínico de los pacientes con meningitis por neumococo en el INP así como los factores de riesgo asociados al desarrollo de secuelas neurológicas, se revisaron los expedientes clínicos de pacientes menores de 18 años con diagnóstico de egreso de meningitis por neumococo durante el período de 1985 a 1994. Se encontraron 37 expedientes en los cuales el diagnóstico de Mb por neumococo se corroboró por cultivo en 31 casos (84%) y en 6 (16%) por coagulación, éstos casos correspondieron al 16% de todos los ingresos durante éste período de meningitis purulenta. El 86% fueron niños menores de un año de edad, hubo retraso en el diagnóstico y tratamiento en el 30% de los pacientes, con un tiempo de evolución previo a su ingreso mayor a tres días, al ingreso el 35% de los pacientes presentaba afección neurológica grave (parálisis). Es importante señalar que el 59% de los estudios del LCR mostraron pleocitosis menor de 500 células, sin embargo otros parámetros sugestivos de infección bacteriana como neutrofilia e hipoglucorraquia estaban presentes en prácticamente todos los estudios. Los exámenes de ULTSC y TAC de cráneo mostraron anomalías en el 50% de los casos, de los cuales el higroma subdural fué el más frecuente, la estancia hospitalaria fué muy prolongada con una mediana de 17 días, la mortalidad fué del 16% con secuelas neurológicas en el 74% de los sobrevivientes, de las cuales la hipocausia fué la más frecuente. Se encontró que el tiempo de evolución prolongado y la presencia de higroma subdural e hidrocefalia se asociaron a un mayor riesgo para el desarrollo de secuelas neurológicas.

SUMMARY

In order to evaluate the clinical profile and the risk factors associated to the development of neurologic traces of the patients with pneumococcal meningitis at the National Institute of Pediatrics, their expedients were reviewed. Patients were less than 18 years having a discharge diagnosis of Pneumococcal Meningitis, between 1985-1994. We found 37 cases whose diagnosis was made by cerebrospinal fluid culture (31, 84%) and in 6 coagulation technique was used (16%); these cases constituted 16% of the whole pediatric population with bacterial meningitis. 86% were children less than 1 year of age. Diagnosis and treatment were delayed on 30% of the patients with an evolution period before the time they got to the hospital, of 3 days. At the time of diagnosis 35% already had severe neurologic complications (palsy). It is important to note that 59% of the spinal fluid analyzed, showed leucocytosis of less than 500 cells per field, not with standing, there were present in all the patients, other infectious signs were, neutrophilia of less than 500 cells, and hypoglucoorraquia. The ultrasound or complete axial tomography of the brain showed that they were abnormal in 50% of the cases. The subdural hygroma, was the most frequent anatomic complication and the media of number of hospital daycare was 17 days. Mortality rate was 16% and we had 74% of neurologic traces in the ones who survived. Of these, hypoacusia was the most frequent.

We concluded that a delay on diagnosis and the presence of a subdural higroma plus hydrocephalus were the most important risk factors in developing brain damage.

El *Streptococcus pneumoniae* es una causa importante de morbilidad y mortalidad en población pediátrica, aproximadamente una tercera parte de los niños son portadores asintomáticos de *S. pneumoniae*, éste es un fenómeno cambiante y los diferentes serotipos pueden persistir por varios meses con un promedio de entre 6 y 8 semanas.¹ La edad de adquisición varía desde los 4 días hasta los 18 meses de edad con un promedio de 6 meses.²

Se han identificado en la actualidad 84 diferentes serotipos, en relación a los diferentes antígenos capsulares. Los serotipos 1, 5, 6A, 6B, 9V, 14, 18C, 18F y 23F condicionan aproximadamente el 80% de las infecciones graves.^{3,4} En un estudio realizado en la ciudad de México, los serotipos 23F, 6B, 14 y 19A fueron los más frecuentemente identificados como patógenos.⁵ su distribución varía según las distintas áreas geográficas, la edad del paciente y la forma clínica de la infección.

Existen algunos factores que pueden favorecer una mayor incidencia de infecciones localizadas o sistémicas por neumococo entre las que se mencionan factores raciales, ya que se informa de una mayor prevalencia de infecciones por éste microorganismo en algunos grupos étnicos como aborígenes australianos, esquimales, etc, con una incidencia 34 veces mayor a la reportada por ejemplo en EEUU,⁶ otros factores son: infección por HIV, deficiencia de anticuerpos congénita o adquirida, alteraciones en el sistema de complemento (C3-C9), disfunción esplénica congénita o adquirida, síndrome nefrótico, y algunas neoplasias, también se ha reportado una mayor incidencia de infecciones por neumococo en niños que no han sido alimentados al seno materno.⁷

Si bien la meningitis por neumococo es poco frecuente, la virtual desaparición de meningitis por *H. influenzae* tipo b en países en donde la inmunización contra este microorganismo es rutinaria, el *S. pneumoniae* es considerado como el agente causal más frecuente de meningitis. Este patógeno en el lactante menor es capaz de producir enfermedad aún más letal y devastadora que el *H. influenzae* tipo b y la *Neisseria meningitidis*.

El objetivo de este estudio fué determinar la frecuencia de meningitis por neumococo, su edad de presentación, frecuencia, tipo de secuelas neurológicas y mortalidad, así como evaluar los probables factores de riesgo clínicos y de laboratorio asociados al desarrollo de secuelas y mortalidad en niños con meningitis bacteriana por éste microorganismo.

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron los expedientes clínicos de pacientes menores de 18 años que egresaron del Instituto Nacional de Pediatría (INP) de Enero de 1985 a diciembre de 1994 con diagnóstico de meningitis por neumococo. El diagnóstico se estableció en base a cuadro clínico sugestivo de neuroinfección bacteriana manifestada por un padecimiento agudo con la presencia de tres o más de los siguientes signos y/o síntomas: fiebre, vómito, irritabilidad, somnolencia, crisis convulsivas, alteración del estado de conciencia, fontanela anterior hipertensa, parálisis motora, signos meníngeos, y con un citoquímico del líquido cefalorraquídeo (LCR) con pleocitosis mayor de 10 células/mm³ proteínas mayores de 45mg%, relación glucosa sérica/LCR menor de 0.4. El diagnóstico etiológico se estableció con el aislamiento del agente causal en cultivo o coagulación positiva para neumococo en el LCR.

Para la evaluación de los probables factores de riesgo asociados a la presencia de secuelas neurológicas se determinaron:

1.- Edad < de 3 meses.

2.- Tiempo de evolución previo al ingreso, considerado como el momento en el que se inició la fiebre acompañada de cualquier signo o síntoma sugestivo de afección al SNC (irritabilidad alteraciones del estado de conciencia, vómito, parálisis, crisis convulsivas), hasta el momento de inicio del tratamiento específico para la neuroinfección.

3.- Fiebre secundaria (reaparición de una temperatura = o > a 38°C. después de un período afebril de por lo menos 24hrs), Fiebre persistente la presencia de ésta después del 7o día de tratamiento.²

4.- Complicaciones neurológicas. Edema cerebral manifestado por alteraciones del estado de conciencia, paresias o parálisis, afección del VI par craneano. Higroma subdural diagnosticado como la presencia de líquido subdural en la TAC de cráneo. Hidrocefalia evidenciada por la dilatación anormal del sistema ventricular en TAC o ultrasonido cerebral (ULTSC).

La presencia de secuelas motoras fueron determinadas por la exploración física del médico tratante durante por lo menos 6 meses posteriores al egreso del paciente, corroboradas en la valoración del Servicio de Medicina Física o Neurología.

El desarrollo psicomotor fué valorado en los menores de 3 años por el método de Gesell, se consideró retraso psicomotor leve cuando el coeficiente global de desarrollo evidenciaba un déficit menor al 15%, moderado cuando el déficit era del 15 al 30% y severo cuando era superior a este. En niños mayores de 3 años se consideró retraso psicomotor si el coeficiente intelectual era inferior a 70.

La evaluación audiológica se llevó a cabo por medio de potenciales evocados auditivos de tallo cerebral (PEATC), realizados en el Departamento de Neurofisiología del INP al egreso, en los pacientes con alteraciones audiológicas el estudio se repitió en el 3°, 6° y 12° mes, con evaluación realizada por el Servicio de Audiología.

El estudio de PEATC se llevó a cabo en cada oído por separado con un click de 100 msec. transmitido a través de un audifono THD 49, los estímulos fueron efectuados a una intensidad de 20, 30, 60, 80 y 100 dBls. con una frecuencia de 21.1 por segundo. Los resultados fueron interpretados por un especialista en neurofisiología.

Se consideró hipoacusia leve cuando el umbral auditivo se encontraba entre 30 y 40 dBls, hipoacusia moderada entre 50 y 60 dBls, hipoacusia severa cuando el umbral auditivo estaba en 70 a 90 dBls e hipoacusia profunda a la falta de respuesta a un estímulo a 100 dBls.

Se excluyeron aquellos pacientes con malformación congénita o adquirida del sistema nervioso central, niños con derivación ventrículo peritoneal, neoplasias del SNC, pacientes hemato-oncológicos o con terapia inmunosupresora.

Análisis Estadístico: Para evaluar las diferencias en las distribuciones de cada factor estudiado se utilizó la prueba de la probabilidad exacta de Fisher, se consideró como significativo un valor de probabilidad < 0.05 ; ^{9,10} así mismo, se calcularon la razón de momios para medir la magnitud de asociación de cada uno de estos factores con el desarrollo de secuelas. ^{11,12}

RESULTADOS.

De 1985 a 1994, egresaron del INP 230 niños con diagnóstico de meningitis purulenta y fueron incluidos para análisis 37 de ellos (16%), en todos ellos se identificó neumococo, por cultivo en el LCR en 31 casos, y en 6 por coagulación. Se encontró un mayor número de casos durante los años de 1988 y 1990 con un promedio anual en éstos años de 7 casos, Fig. 1 con un pico en enero (14% de los casos) y un segundo pico (30%) durante los meses de marzo y abril. Fig 2.

No hubo diferencia significativa en relación a su distribución por sexo.

La mediana de edad fué de 6 meses, y el 86% de los pacientes fueron menores de un año.

Se refirió el antecedente de infección previa en 11 pacientes (30%) encontrándose infección de vías respiratorias superiores como la más frecuente.

Treinta pacientes (80%) presentaron antes de su ingreso crisis convulsivas, de las cuales en el 80% de los casos fueron inicialmente focalizadas.

El tiempo de evolución tuvo una mediana de 3 días, y en la tercera parte de los casos (11 pacientes) el tiempo de evolución fue mayor.

Se tuvo el antecedente de fiebre en el 100% de los casos sin embargo, solamente se pudo corroborar a su ingreso en el 69% de los pacientes, dos niños cursaron con hipotermia y ambos fallecieron.

Se encontraron datos sugestivos de edema cerebral manifestados por irritabilidad, somnolencia y fontanela hipertensa en la mayoría de los casos, y un 35% de los niños cursaron desde su ingreso, con parálisis o estado de coma.

La biometría hemática mostró anemia con hemoglobina menor a 10gms% en 15 pacientes (40%), en 20 casos (54%) se encontró leucocitosis y en 8 pacientes leucopenia (22%).

Las células en el LCR tuvieron una mediana de 280 mm³, en 22 casos (59%) las células fueron menores de 500mm³. Se encontró un franco predominio de polimorfonucleares en la mayoría de los estudios (80%), e hipoglucoorraquia en 35 pacientes (95%). Tabla 1

La coagulación fue positiva en 29 (80%) de 36 estudios realizados, con una sensibilidad y valor predictivo positivo del 80%.

La duración de la fiebre tuvo una mediana de 3 días (rango de 1 a 16). Veinticinco niños de 36 (70%) cursaron con fiebre secundaria, en 7 casos (28%) se asoció a higroma subdural, en cuatro pacientes (16%) a bacteremia, en dos de estos niños se aisló *Pseudomonas aeruginosa* en hemocultivo, y en otros 2 casos se asoció a la suspensión de esteroides, en el resto de los pacientes (33%) no se documentó la posible causa de la fiebre. Tres pacientes (8%) tuvieron fiebre durante más de 10 días.

En los estudios de ULTS o TAC realizados a 28 pacientes, se documentaron complicaciones neurológicas en 14 (50%), de las cuales la más frecuente fue el higroma subdural en 10 casos (36%), cinco niños (18%) cursaron con hidrocefalia no progresiva, uno de ellos tenía también higroma subdural.

Quince pacientes recibieron tratamiento con penicilina, 17 con cefalosporinas de tercera generación (cefotaxima o ceftriaxona) 5 con la combinación de ampicilina-cloramfenicol. En dos pacientes se cambió el manejo de penicilina a ceftriaxona por mala evolución clínica.

La estancia hospitalaria tuvo una mediana de 17 días (rango de 2 a 90).

La letalidad fué del 16% (6 pacientes), dos de los cuales fallecieron en las primeras 48 hrs de ingreso, con datos clínicos de enclavamiento de amígdalas.

De los 31 niños sobrevivientes, se encontró una o más secuelas neurológicas en 23 de ellos (74%), tabla 2, de las cuales la hipoacusia fué la más frecuente, en 20 de 25 estudios de PEATC, presentandose como secuela única en 10 pacientes. Tabla 3. Se encontró una mayor probabilidad de desarrollar lesión auditiva en los niños que tenían una evolución mayor de tres días al momento del diagnóstico (OR= 3.5). Tabla 4.

El seguimiento en 23 pacientes durante por lo menos dos años, no mostró cambios en relación a la hipoacusia, no se logró seguimiento en dos pacientes con alteración auditiva profunda en el estudio de PEATC realizado 6 meses después de su egreso.

Siete pacientes (22%) cursaron con cuadriparesia, habiendo encontrado mayor riesgo para presentar ésta secuela los que tuvieron hígroma subdural o hidrocefalia (OR=2). Tabla 5

DISCUSION

La información existente de la incidencia de enfermedades invasoras por neumococo generalmente proviene de pacientes hospitalizados y muestra variaciones raciales y regionales.

En éste estudio la meningitis por neumococo constituyó el 5.5/10 000 egresos al INP, y se ha reportado en éste Instituto como causa del 19% de las meningitis purulentas en niños mayores de un mes de edad¹³, similar al 16% reportado en EEUU e Isrraél¹⁴⁻¹⁶, mayor al 9% notificado en algunos países de Europa¹⁷, y menor a lo reportado en nativos de América y Alaska¹⁸ y aborígenes australianos. No obstante, es importante tener en cuenta que solo fueron considerados aquellos pacientes con diagnóstico etiológico comprobado por cultivo y/o coaglutinación por lo que estos resultados pueden reflejar solo un pequeño porcentaje, y la incidencia real de meningitis por neumococo puede ser mayor.

En este estudio se evidenció un patrón estacional bifásico con un pico que se inicia en invierno y otro en primavera, similar a lo reportado por otros autores¹⁸, sin tener una explicación de ésta distribución estacional, aunque se ha especulado una mayor participación de virus respiratorios, durante las épocas de más bajas temperaturas, lo que pudiera predisponer a la colonización nasofaríngea por neumococo.

Las infecciones por éste microorganismo tienen una mayor incidencia en los lactantes, con un pico máximo de presentación entre el mes y los 8 meses de edad ¹⁹. En este estudio el 86% de los casos se presentaron antes del primer año de vida.

La distribución por sexo de la meningitis por neumococo fué similar en niños y niñas, a diferencia de lo reportado en la literatura en donde se refiere un franco predominio en el sexo masculino con una relación de 3:2, sin que por el momento se pueda derivar alguna conclusión al respecto.

Los casos de meningitis con cultivos negativos son mayores que en países industrializados. En algunos estudios realizados en México la identificación del microorganismo responsable de la meningitis bacteriana se reporta entre el 20 y 69% de los casos ^{1,20}. La detección de antígenos capsulares por coaglutinación en LCR incrementó en éste estudio el diagnóstico etiológico, en un 16 %. La coaglutinación se correlacionó con el cultivo positivo para neumococo en el 83% de los casos, similar a la sensibilidad del 82.3% reportada en nuestro medio. ²¹ Llama la atención que en el 59% de los estudios del LCR la celularidad fué menor de 500, a diferencia de lo que sucede con otros agentes bacterianos en donde el citoquímico del LCR habitualmente muestra una gran celularidad.

El 8% de pacientes con fiebre por más de 10 días de duración, que se encontró, es similar a lo reportado en la literatura, ²² a diferencia del 70% de casos con fiebre secundaria mayor a lo reportado por otros autores

El higroma subdural fué la causa más frecuente de fiebre secundaria (28%), similar a otros informes ^{23,24} En el 52% de los casos no se encontró causa de la misma, a diferencia del 15 al 39% reportado en la literatura. ^{25,26} Es importante considerar que la presencia de fiebre persistente o fiebre secundaria, no son por si solas indicación de prolongar tratamiento antimicrobiano .

En éste estudio se evidenció un elevado número de complicaciones durante la fase aguda de la enfermedad como edema cerebral que se ha correlacionado a la alteración del flujo del LCR, hipertensión endocraneana e hipoperfusión cerebral, manifestado clínicamente por irritabilidad, somnolencia que encontramos en la mayoría de nuestros pacientes y afección de pares craneanos en 2 casos.

Las crisis convulsivas son frecuentes, particularmente en aquellas infecciones causadas por *H. influenzae* tipo b y *S. pneumoniae*, en nuestro estudio se presentaron en el 80% de los pacientes siendo focalizadas en la mayoría de los casos.

El higroma subdural se encontró en el 36% de los casos, lo que resulta similar a otros informes, donde reportan entre el 15 y el 45%²⁷, llama la atención que todos los pacientes fueron sometidos a drenaje quirúrgico con evidencia tomográfica de desplazamiento de la línea media, con evidencia clínica de deterioro neurológico, a diferencia de los higromas laminares informados en la literatura, en la literatura.

En éste estudio se encontró un mayor riesgo de presentar secuelas neurológicas motoras en pacientes con higroma subdural, a diferencia, de lo documentado por otros autores, quienes no han encontrado en éstos pacientes secuelas a largo plazo,^{27,28} no obstante, esto pudiera estar en relación a la severidad del higroma.

La hidrocefalia es una complicación poco frecuente de la meningitis bacteriana fuera del período neonatal, generalmente es comunicante y es el resultado de la alteración en la absorción del LCR producida por el bloqueo en su circulación, solo 3 pacientes cursaron con hidrocefalia detectada dentro de los primeros días de internamiento, lo cual ha sido también reportado por otros autores.²⁹

No se encontraron otras complicaciones neurológicas.

La mortalidad de la meningitis por neumococo en países industrializados ha disminuido en forma significativa, y se reporta actualmente en menos del 10%^{15,17}, en contraste con lo reportado en países menos industrializados en donde se notifica una letalidad del 40 al 59%, en éste estudio fué de 16% sin presentar variaciones significativas en los últimos años.

La estancia hospitalaria fué prolongada y la mediana fue de 17 días.

A pesar de la reducción en la mortalidad, las secuelas neurológicas se reportan hasta en el 50% de los sobrevivientes,³⁰ de las cuales la hipoacusia, es de las más frecuentes se presenta entre el 5 y 33%³¹ particularmente en los casos donde el agente etiológico es el neumococo.^{32,33} En éste estudio la hipoacusia se presentó en el 80% de los pacientes siendo severa en 10 de ellos, con mucho mayor frecuencia que lo informado en la literatura, encontrándose un mayor riesgo de presentarla en aquellos pacientes con una evolución clínica previa a su ingreso prolongada.

La hipoacusia en el modelo animal aparece en forma muy temprana del proceso infeccioso y va precedida de un cambio inflamatorio abrupto en el LCR³¹, en algunos estudios clínicos se ha evaluado la posible asociación entre una mayor leucocitosis del LCR e hipogluorraquia con hipoacusia, con resultados contrverciales.³²⁻³⁶ En éste estudio no se encontró ninguna asociación.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Debido a que la mayoría de los casos de MB ocurren en niños menores de un año de edad, es indispensable la evaluación auditiva con PEATC en forma temprana lo que permite una intervención oportuna para la rehabilitación.

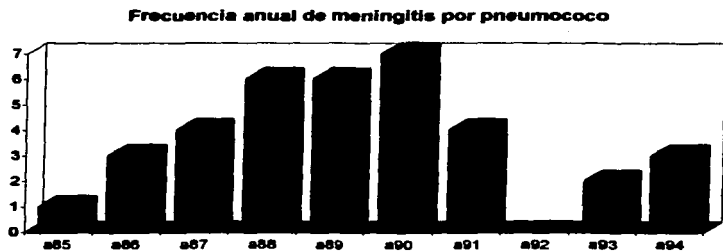
En éste grupo de pacientes el seguimiento mostró secuelas motoras severas en el 22% de los casos, en contraste con el 11.5% reportado en países desarrollados.³⁷

La epilepsia que se reporta hasta en el 14.3%³⁷ de los sobrevivientes de meningitis neumocócica, y generalmente es de inicio tardío,³⁸ en éste estudio se encontró en el 13% de inicio temprano, 3 de estos pacientes presentaban además daño neurológico severo similar a lo reportado por Pomeroy, quien encontró que los pacientes con daño neurológico permanente, son los de mayor riesgo para presentar epilepsia.³⁹

CONCLUSION:

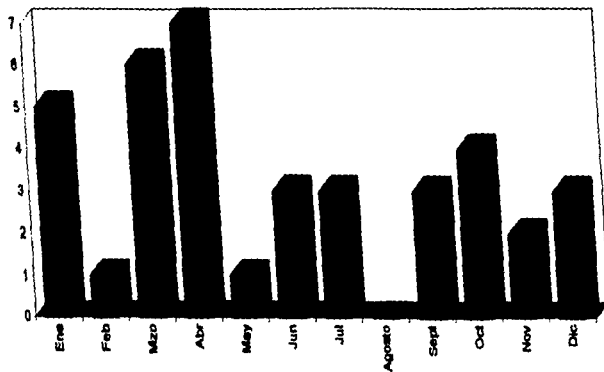
La meningitis por *S. pneumoniae* representó el 16% de los casos de meningitis purulenta. El 86% de los pacientes fueron menores de un año de edad, la mortalidad fué del 16%, con presencia de secuelas neurológicas en el 93% de los sobrevivientes, de ellas la hipoacusia fué la más frecuente. El tiempo de evolución prolongado y la presencia de higroma subdural e hidrocefalia se encontraron como factores de riesgo para el desarrollo de secuelas. De aquí la importancia de tener un alto índice de sospecha clínica de meningitis, con el fin de hacer un diagnóstico y establecer un tratamiento oportunos.

Meningitis por Pneumococo Experiencia en el Instituto Nacional de Pediatría de 1985 a 1994



Gráfica 1

FRECUENCIA DE MENINGITIS PNEUMOCOCCICA POR MES



CARACTERISTICAS DE LA POBLACION

EDAD EN MESES	6	(1-84)
MEDIANA (RANGO)	No. Casos	%
SEXO		
FEMENINO/MASCULINO	19/18	51/49
ANTECEDENTES:		
INFECCIONES DE VIAS RESPIRATORIAS	8	22
GASTROENTERITIS	2	5
TRAUMATISMO CRANEO ENCEFALICO	1	3
FISTULA POST-TRAUMATICA DEL LCR	1	3
TIEMPO DE EVOLUCION EN DIAS		
MEDIANA (RANGO)	3	(1/8)
	No. Casos	%
SIGNOS Y SINTOMAS		
PIEBRE	25/36	69
SIGNOS MENINGEOS	30	
FONTANELA HIPERTENSA	26	
IRRITABILIDAD	17	46
SOMNOLENCIA	11	30
COMA	5	13
ESPASTICIDAD	6	16
AFECCION DE PARES CRANEANOS	2	5
STATUS EPILEPTICOS	2	5
Hb gas %		
	MEDIANA	(RANGO)
	10.5	(6-15)
LEUCOCITOS /MM³	10.450	(2650-28900)
LCR		
CELULAS /MM³	280	(18-15000)
PMN %	76	(4-100)
GLUCOSA	5.6	(0-76)
PROTEINAS		
COAGLUTINACION		
SENSIBILIDAD %	80	
VALOR PREDICTIVO POSITIVO %	80	

TABLA 1

SECUELAS NEUROLOGICAS EN MENINGITIS POR NEUMOCOCO

	No. de Casos	%
	N = 31	
SECUELA		
Hipoacusia	20	80
Cuadriparesia	7	22
Retraso psicomotor		
Leve	2	6
Moderado	2	6
Severo	9	29
EPILEPSIA	5	16
Pubertad Precoz	1	3
Hiperactividad	1	1
Sin Secuela	8	26

TABLA 2

ALTERACIONES AUDITIVAS SECUNDARIAS A MENINGITIS POR NEUMOCOCO

		n = 25	(%)
HIPOACUSIA		UNILATERAL	BILATERAL
	Leve	4 (16 %)	2 (8 %)
	Moderada	2 (8 %)	1 (4 %)
	Severa		1 (4 %)
	Profunda	4 (16 %)	6 (24 %)
	Total	10	10
	Normales	6 (24 %)	

TABLA 3

FACTORES ASOCIADOS A HIPOACUSIA EN MENINGITIS POR NEUMOCOCCO					
		HIPOACUSIA		OR	P
		No. de casos			
		Si	No		
Tiempo de evolución					
< 3 días		14	2	3,5	0,23
> 3 días		6	3		0,31
Dexametasona					
Si		15	4	0,75	0,6
No		5	1		1
Complicaciones					
Si		9	2	1,13	0,66
No		8	2		1

TABLA 4

FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A SECUELAS MOTORAS					
		SECUELAS		OR	P
		No. de Casos			
		Si	No		
Tiempo de Evolución					
< 3 días		4	12	1,11	0,6
> 3 días		3	10		1
Dexametasona					
Si		5	16	0,9	0,6
No		2	6		1
Complicación					
Si		4	8	2	0,4
No		2	9		0,6

TABLA 5

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Dowling JN, Sheeche PR, Feldman HA. Pharyngeal pneumococcal acquisition in "normal" families, a longitudinal study. *J Infect Dis* 1971;124:9
- 2.-Gray BM, Converse III GM and Dillon HC Jr. Epidemiologic studies of *Streptococcus pneumoniae* in infants: Acquisition, carriage and infection during the first 24 months of life *J Infect Dis* 1980;142:923-33.
- 3.-Siber GR. Pneumococcal disease: Prospects for a new generation of vaccines. *Science* 1994; 265: 1385-87.
- 4.- Nielsen SV, Henriksen J. capsular types of *Streptococcus pneumoniae* isolated from blood and CSF during 1982-1987. *Clin Infect Dis* 1992; 15: 794-8.
- 5.-Echániz Avilez G, Barajas Carnalla N, Velázquez Meza ME. et al. Capsular types of *Streptococcus pneumoniae* causing disease in children from Mexico city. *Pediatr Infect Dis J* 1995;14: 907.
- 6.- Davidson M, Scharer CD, Parkinson AJ et al. Invasive pneumococcal disease in Alaska Native population 1980 through 1986 *JAMA* 1989; 261: 715-18.
- 7.-Gessner BD, Ussery XT, Parkinson AJ, Breiman RF: Risk factors for invasive diseases caused by *Streptococcus pneumoniae* among Alaska native children younger than two years of age . *Pediatr Infect Dis J* 1995; 14: 123-28.
- 8.-Balagatas RC, Levin S, Nelson KE, Gotoff SP. Secondary and prolonged febers in bacterial meningitis *J Pediatr* 1970; 77:957.
- 9.- Daniel WW. Bioestadística. Bse para el análisis de las ciencias de la salud. 3a de. México: Limusa, 1991: 459.
- 10.- Siegel S. Estadística no paramétrica aplicada a las ciencias de la conducta. 2a de. México: Trillas, 1970: 121.
- 11.-Kelsey JL. Thompson WD. Evans AS. Methods in observational epidemiology. Monographs in epidemiology and biostatistics. Oxford: Oxford University press, 1996; 10: 148.
- 12.-Schlesselman JJ. Case control studies. Design, conduct, analysis. Monographs in epidemiology and biostatistics. Oxford: Oxford University press, 1982; 69: 227.
- 13.- Maciás P, Saltigeral SP. Meningitis bacteriana, experiencia en el Instituto Nacional de Pediatría, 1986-89 *Bol Med Hosp Infant Mex* 1993; 50 (1): 70-1
- 14.-Wegner JD, Hightower AW, Flacklam RR, Gaventa S, Broome CV and Bacterial meningitis study group. Bacterial meningitis in the United States 1986; Report of a multistate surveillance study. *J Infect Dis* 1990; 162: 1316-23..

- 15.-Dagan R, Isaachson M, Lang R, Karpuch J, Block C, Amir J. Epidemiology of pediatric meningitis caused by *Haemophilus influenzae* type b, *Streptococcus pneumoniae* and *Neisseria meningitidis* in Israel: a 3 year nationwide prospective study. *J Infect Dis* 1994; 169: 912-16.
- 16.-Nicolosi A, hauser AW, Beghi E, and Kurland LT Epidemiology of Central Nervous System Infections in Olmsted County, Minnesota, 1950-1981. *J Infect Dis* 1986; 154:399-408.
- 17.- Goldacre MJ. Acute bacterial meningitis in childhood *Lancet* 1976;3:28-31.
- 18.-Dagan R, Englehard D, Piccard E and Israeli Pediatric bacteremia and meningitis group. Epidemiology of invasive childhood pneumococcal infections in Israel *JAMA* 1992; 226: 3328-32-
- 19.- Gray BM, Converse GM III, Dillon HC Jr. Epidemiologic studies of *Streptococcus pneumoniae* in infants, acquisition, carriage and infections during the first 24 months of life. *J Infect Dis* 1980; 142: 923-33.
- 20.- Lopez Lopez P, Gomez BD, Sequeira SMF, Moreno MJ. Actualidades en meningitis bacteriana *Infectologia (Mex)* 1990; 10: 75-89.
- 21.- Guiscafré GH, Marrufo ACE, Trejo PJA et al Meningoencefalitis por *H. influenzae* y *Str. pneumoniae* Diagnóstico rápido por coaglutinación en líquido cefalorraquídeo. *bol Méd Hosp Infant Méx* 1984; 41: 262-266.
- 22.-Nelson JD Management problems in bacterial meningitis *Pediatr Infect Dis* 1985;S: 41-44
- 23.-Peltola H, Luhtala K, Valmari P. C reactive protein as a detector of organic complications during recovery from childhood purulent meningitis. *J pediatr* 1984; 104: 869-72.
- 24.-Lin T-Y, Nelson JD, McCracken GH. Fever during treatment for bacterial meningitis. *Pediatr Infect Dis.* 1984; 3: 319-22.
- 25.-Daoud AS, Zaki M, Al-Saleh QA. Prolonged and secondary fever in childhood bacterial meningitis. *Eur J Pediatr* 1989; 149: 114-16.
- 26.-Esterle TM, Edwards KM Concerns of secondary fever in *Streptococcus pneumoniae* Meningitis in an Era of Increasing Antibiotic Resistance *Arch Pediatr Adolesc Med* 1996; 150:552-4.
- 27.-Snedeker JD, Kaplan LS, Dodge RP et al Subdural Effusion and its relationship with neurologic sequelae of bacterial meningitis in infancy: A prospective Study. *Pediatrics* 1990;86:163-70.
- 28.-Feldman WE. Relation of concentrations of bacteria and bacterial antigen in cerebrospinal fluid to prognosis in patients with bacterial meningitis. *N Engl J Med.* 1977; 296: 433-35.

- 29.-Cabral DA Flodmark O, Farrell K, Speer DP. Prospective study of computed tomography in acute bacterial meningitis. *J Pediatr* 1987; 111: 201-5.
- 30.- Klein JO, Feigin RD, McCracken GH Jr. Report task force on diagnosis and management of meningitis *Pediatrics* 1986; 78: 959-82.
- 31.- Bhatt SM, Cabellos C, Nadol Jr JB et al. The impact of dexamethasone on hearing loss in experimental *pneumococcal* meningitis. *Pediatr Infect Dis J* 1995; 14: 93-6.
- 32.-Ozdamar Ö, Kraus N, Stein L. Auditory brainstem responses in infants recovering from bacterial meningitis: audiologic evaluation. *Arch Otolaryngol* 1983; 109: 13-8.
- 33.- Dodge PR, Davis H, Feigin RD et al. Prospective evaluation of hearing impairment as a sequela of acute bacterial meningitis *N Engl J Med* 1984; 311:869-74.
- 34.-Nadol JB. Hearing loss as a sequela of meningitis. *Laryngoscope* 1978; 88: 739-55.
- 35.-Vienny H, Despland PA, Lutschg J, Deonna T, Dutoit-Marco ML, Gander C. Early diagnosis and evolution of deafness in childhood bacterial meningitis: a study using brainstem auditory evoked potentials *Pediatrics* 1984; 73: 579-86.
- 36.-Kanra G Y, Özen H, Seçmeer G et al. Beneficial effects of dexamethasone in children with pneumococcal meningitis. *Pediatr Infect Dis J* 1995; 14: 490-4. induces meningeal inflammation. *J Infect Dis* 1988; 157: 237-44.
- 37.- Baraff LJ, Lee SI, Schriger DL. Outcomes of bacterial meningitis in children: a meta-analysis. *Pediatr Infect Dis J* 1993; 12: 389-94.
- 38.-Salih MAM, Khaleefa H, Bushara M. et al Long term sequelae of childhood bacterial meningitis in developing country *Scand J Infect Dis* 1991; 23: 175-82.
- 39.- Pomeroy SL, Holmes SJ, Dodge PR and Feigin RD Seizures and other neurologic sequelae of bacterial meningitis in children *N Engl J Med* 1990; 323: 1651-7.