

11237
2es
100



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**HOSPITAL DEL NIÑO
"Dr. RODOLFO NIETO PADRON"
GOBIERNO DEL ESTADO DE TABASCO**

**Institución de Servicio Médico Enseñanza e Investigación
Afiliado a la División de Estudios de Postgrado de la
Universidad Nacional Autónoma de México**

MENINGITIS NEONATAL

TRABAJO DE INVESTIGACION

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :

P E D I A T R A

P R E S E N T A

DRA. ANA LUISA MACIEL CORRALES

ASESOR: DR. JORGE CARRERA TORRUCO



Villahermosa, Tab,

1986

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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 está 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.

I N D I C E

	PAG.
INTRODUCCION	1
ANTECEDENTES	2
ETIOLOGIA	5
FISIOPATOLOGIA	6
DIAGNOSTICO	9
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	12
COMPLICACIONES	13
PRONOSTICO	16
TRATAMIENTO	16
MATERIAL Y METODOS	19
RESULTADOS	20
DISCUSION Y CONCLUSIONES	31
BIBLIOGRAFIA	34

INTRODUCCION

La meningitis del recién nacido continua siendo una enfermedad de gran agresividad que se expresa con alta letalidad e importante número de secuelas en los supervivientes

Es una entidad que se presenta con frecuencia en salas de recién nacidos como la nuestra, que por sus características reciben pacientes infectados y tienen mayores dificultades de controlar este tipo de padecimientos.

Esta inflamación del sistema nervioso central es extraordinariamente grave porque determina la muerte de la mayoría de los pacientes y de los que sobreviven, presentan secuelas cerebrales muy importantes como atrofas, higromas, abscesos etc.

La posibilidad de mejorar esta situación radica en el diagnóstico temprano y la institución de una terapéutica específica, estos requerimientos son difíciles de llenar, porque la sintomatología del neonato ante esta agresión infecciosa es inespecífica en general, y ello retrasa la indicación del líquido cefalorraquídeo que es indispensable para confirmar la sospecha y tratar de aislar el agente etiológico.

Según el tipo de material estudiado la frecuencia con que se encuentra la enfermedad varía, así en maternidades - en donde se vigila adecuadamente el período perinatal se registran entre 0.13 y 0.37 por 1000 nacidos vivos a térmi-

no, entre 1.36 y 2.34 por 1000 nacidos prematuros, y en estudios de necropsias alcanza 4.1 por ciento (1).

En nuestro Hospital no se tienen aun cifras de la frecuencia con que se encuentran presentes en los pacientes de neonatología procesos de meningitis, debido a que aun es muy joven y de reciente apertura (4 años) por lo que nos inquieta e interesa el conocer las estadísticas propias, siendo el objetivo de éste trabajo.

ANTECEDENTES.

La septicemia neonatal, que se define como una infección bacteriana confirmada por un hemocultivo durante las primeras semanas de vida, ha sido siempre causa importante de morbimortalidad en recién nacidos. En las décadas de 1930 y 1940 el germen patógeno que se aisló con mayor frecuencia en neonatos septicémicos era el estreptococo hemolítico, que fundamentalmente es responsable de la fiebre puerperal. La introducción de la penicilina y su infundido empleo redujeron la importancia de este microorganismo en la etiología de infecciones de consecuencias fatales y hacia 1950 empezó a predominar el estafilococo hemolítico es decir el *Staphylococcus aureus*.

Era típico que en los recién nacidos la septicemia estafilocócica se produjera en grupos determinados y así fue posible establecer, por medio de estudios epidemiológicos que el recién nacido en un hospital resultara infectado du -

rante los primeros días de vida por cepas epidémicas de estafilococos y que existía una relación entre el índice de colonización y la incidencia de enfermedad estafilocócica. Para tratar de delimitarla se elaboraron diferentes técnicas, aunque muchas veces se las aplicaban sin haberlas sometido antes a su valoración crítica, y entre ellas se contaban con complicadas medidas para la atención de enfermería para el recién nacido, el lavado de manos en forma casi ritual, el aislamiento o de la madre y el hijo, el uso de luz ultravioleta, acondicionamiento del aire, cremas nasales, antisépticos umbilicales, la colonización artificial con cepas (no patógenas) de estafilococos y en los últimos tiempos el baño completo del neonato con soluciones antisépticas. Sabemos de las lamentables secuelas neurológicas provocadas en neonatos pretérmino como consecuencia de haberlos bañado con piskhex. Además del empleo de estas técnicas de enfermería y la aparición de agentes antimicrobianos de acción efectiva contra los estafilococos productores de penicilinas provocaron el surgimiento a partir de 1950 de organismos gramnegativos que representan los principales patógenos en casos de septicemia neonatal. En los últimos decenios se llegó a un mejor conocimiento de la epidemiología de la colonización y la patología neonatal por gramnegativos, se realizaron avances en inmunología y en la dilucidación de los mecanismos de la enfermedad, y se elaboraron agentes microbianos eficaces contra un amplio espectro de -

microorganismos gramnegativos, pero al mismo tiempo se asistió al resurgimiento del estreptococo beta-hemolítico del grupo B (*S. Agalactiae*) aislado predominantemente en los casos de septicemia neonatal (2).

Se habla de septicemia neonatal sabiendo que la meningitis es una de las principales complicaciones de dicho problema, y que la vía de contaminación hematógena es la más frecuente en los recién nacidos, por lo que la etiología y la historia de la meningitis y la septicemia van de la mano.

Hace 50 a 70 años, antes de la era de la introducción de agentes antimicrobianos y sulfonamidas, relativamente una escasa atención fue dada a las secuelas y complicaciones neurológicas de la meningitis bacteriana. La mortalidad para ésta enfermedad fue tan terriblemente alta que se apartó la atención para las complicaciones neurológicas entre la poca sobrevivida. En la era moderna de los antibióticos el grado de casos fatales han disminuido considerablemente, en la mitad del siglo pasado tuvimos que recorrer un largo camino, una reducción en la mortalidad continua a través de el desarrollo de agentes antimicrobianos más efectivos para otros tipos de meningitis particularmente ocasionada por los bacilos gramnegativos, y considerable esfuerzo está siendo dedicado a la prevención de enfermedades clínicas a través de inmunizaciones y quimioprofilaxis de la población de alto riesgo. Como la mortalidad de la meningitis bacteriana declina, hay una necesidad incrementando -

los focos de atención sobre la naturaleza y patogénesis de los empeoramientos neurológicos que pueden ocurrir durante el curso de esta infección del sistema nervioso central y los efectos de estos en quienes recobran la vida (3)

ETIOLOGIA:

La meningitis bacteriana es una enfermedad del sistema nervioso central, que puede ser causada por múltiples agentes bacterianos, caracterizándose por la presencia de signología encefálica y meníngea, con grado diverso de ataque sistémico. El diagnóstico debe realizarse tempranamente, ya que de no administrarse tratamiento adecuado y oportuno, la mortalidad y las secuelas aumentan notablemente.

Los agentes bacterianos que producen meningitis bacteriana son múltiples, existiendo diversos factores, como edad, estado inmunológico, traumatismo craneoencefálico etc que pueden condicionar que se presente una determinada bacteria. En los primeros 6 meses de la vida, y muy especialmente en las primeras 6 semanas los organismos más frecuentes son Escherichia coli, Klebsiella-enterobacter, proteus, Sp. Staphylococcus, Haemophilus influenzae, Pseudomonas aureoginosus y Streptococcus del grupo B entre los más frecuentes, y en los menos frecuentes son diplococcus pneumoniae, Salmonella Sp. Serratia Marcescens, Listeria Monocytogenes, Streptococcus del grupo A. (4).

Aunque el estreptococo del grupo B es el que se menciona muy a menudo como causa de meningitis neonatal, parti-

cularmente en Estados Unidos de América, en México su frecuencia es muy baja (4)

Sin embargo se menciona que la *Escherichia Coli* y el estreptococo del grupo B representan el 70% de todas las meningitis neonatales. (5)

Se realizó un estudio en 181 neonatos en Gottieng, - West Germany sobre meningitis y septicemia neonatal en dos períodos de 1962-1974 y de 1975-1982, encontrándose un incremento en la septicemia y/o meningitis de .88 casos por 1000 nacidos vivos a 2 por 1000 nacidos vivos respectivamente, encontrándose como gérmenes más frecuentes el Estreptococo del grupo B y *Escherichia Coli*, disminuyéndose la incidencia del primero en el segundo período e incrementándose la *Escherichia coli* en el segundo período un .25 a .75 casos de 1000 nacidos vivos (6). En otro estudio de 280 casos de meningitis neonatal realizado en Netherlands de 1976 a 1982 se encontró 47% ocasionando por *Escherichia coli*, 24% por *Streptococo agalactiae* y 4% por *Listeria Monocitogenes*. (7). Sin embargo en 1984 McCracken en Dallas de 231 pacientes encontró que los tres gérmenes más frecuentes encontrados en meningitis neonatal fueron *Estreptococo del grupo B*, *Escherichia Coli*, y *Listeria Monocitogenes* (8).

FISIOPATOLOGIA.

El primer punto a discutir son las alteraciones obstetricas perinatales que predisponen al desarrollo de meningitis en la primera semana de la vida, entre las que se inclu

yen partos prematuros, parto traumático, ruptura prolongada de membranas, trabajo de parto prolongado e infecciones maternas, aunque la prematuréz y la ruptura de membranas fueron las causas de septicemia más frecuentes según Speer y - Gols. (6).

La vía hematógena constituye el mecanismo usual en el recién nacido, aunque múltiples sitios del cuerpo sirven de entrada a ésta infección, se han señalado el tracto gastrointestinal, los aparatos respiratorios y urinarios, el oído medio, la piel y el ombligo, así como meningocelos rotos. - A partir del foco primario inicial desde donde las bacterias pasan a la sangre y de ahí al SNC, lo cual se ve favorecido por las deficiencias inmunológicas propias del recién nacido o del prematuro.

Las leptomeninges consisten en 2 membranas; la pia madre que cierra ampliamente el cerebro y cordón espinal, y la aragnoides, inside justo la dura y envaina los nervios craneal y espinal hasta que ellos salen del craneo y canal vertebral. Sin embargo estas membranas (y sus extensiones dentro de los ventrículos) y el líquido cefalorraquídeo en el espacio subaragnoideo son el sitio de infección primaria en las meningitis bacterianas, cambios patológicos no limitan a éstas áreas.

Al inicio muchas células inflamatorias invaden las meninges, sin gran afectación del cerebro o las superficies dependimarias subyacentes. Microscópicamente hay hiperemia

y pequeñas hemorragias en la aragnoides y piamadre. A medida que el tiempo transcurre se observa que el encéfalo se cubre de natas purulentas y las superficies subpiales y la corteza cerebral muestran proliferación de la microglia, - con destrucción de las células endimarias, con gran infiltración de polimorfos nucleares, fibrina y edema. El edema cerebral difuso puede ser una característica prominente en la meningitis bacteriana. La patogenesis de semejante edema cerebral y la asociación del incremento de la presión intracraneana no es claro. La posible contribución de factores incluyen efectos citotóxicos directos sobre el cerebro de inflamación difusa, productos originados en el exudado meningeal (edema citotóxico) permeabilidad incrementada mediante los capilares cerebrales para la separación de suturas compactas, y pinocitosis realizada de células endoteliales resultando desde anoxia u otras lesiones (edema vasogénico) interfieren con la absorción del líquido cefalorraquídeo (edema intersticial) hipercapnia, e incremento de la presión venosa central secundaria a trombosis de venas corticales. En vista de la naturaleza rígida del compartimiento intracraneal, el edema cerebral moderado constante produce un marcado incremento de la presión intracraneana. Tal incremento de la presión puede conducir a un daño neurológico por obstrucción del flujo del líquido cefalorraquídeo - causando herniación cerebral o reduciendo el flujo sanguíneo cerebral en fase terminal puede ocurrir necrosis moderada

da o grave del tejido cerebral, vasculitis, hemorragias, -
trombosis de senos venosos, y abscesos.

DIAGNOSTICO.

Uno de los mayores problemas para tener éxito en el ma-
nejo de la meningitis neonatal es la identificación de la -
infección desde el punto de vista clínico. Prácticamente-
en todas las series publicadas sobre meningitis neonatal -
los hallazgos clínicos más frecuentes son; irritabilidad, -
disminución de la respuesta a estímulos, trastornos respi-
ratorios, cianosis, ictericia, rechazo al alimento, vómito-
distermia y ausencia de los signos meníngeos. Ninguno de-
estos hallazgos es característico de infección o meningitis
La gran mayoría de los recién nacidos inicia la enfermedad-
en las primeras dos semanas de vida, sin embargo, en niños-
pretérmino cuya meningitis está causada por gramnegativos -
o en aquellos niños con complicaciones obstetricas el ini-
cio es frecuentemente en la primera semana de la vida.

Como ya se ha comentado es habitual que exista el ante-
cedente de un proceso infeccioso previo de vías respirato-
rias, enteral, piel, urinario, etc.

De los signos y síntomas antes mencionados se ha obser-
vado que la disminución de la respuesta a estímulos, respi-
ración periódica, quejido, irritabilidad, distermia y con-
vulsiones existen en el 40% de los casos, y el resto en me-
nos de la tercer parte de los casos. Consideramos en que -
los signos meníngeos clásicos como rigidez de nuca, kernig-

y brudzinsky son hallazgos ocasionales, sin embargo rigidez de espalda se encuentra en la tercera parte de los pacientes y es un dato que debe tomarse en cuenta. En general los síntomas persisten a través del tercer día que fue también cuando el abombamiento y la hipertensión de la fontanela fue registrado (1).

Dada la falta de especificidad de los hallazgos clínicos de la meningitis en el recién nacido, una gran variedad de métodos de laboratorio han sido practicados en un intento para identificar la infección, éstos incluyen exámenes histológico del cordón umbilical y anexos fetales en búsqueda de inflamación, aspiración y examen del contenido gástrico buscando células inflamatorias y bacterias; determinación de la concentración de IgM en sangre del cordón umbilical, así como la reducción del Nitro-azúl del Tetrazolio (NBT) por los neutrofilos del recién nacido. Sin embargo aunque el hallazgo por éstas técnicas sirven para identificar un grupo de niños de alto riesgo, ninguno de ellos es específico de meningitis.

El diagnóstico de meningitis puede ser confirmado solamente por examen directo de L.C.R. especialmente por frotis directo y/o cultivo.

En relación al examen citoquímico del líquido cefalorraquídeo es de interés mencionar las variaciones que normalmente existen en las etapas neonatales y que no se encuentran en otras edades.

		<u>NEONATOS</u>	
	<u>Pre-término</u>		<u>Término</u>
<u>Cuenta de cél. blancas</u>	Media 9		8
	SD. 0-25		0-22
<u>PLNS (%)</u>	57		61
<u>Protein (mg/dl)</u>	Media 115		90
	Rango 65-150		20-170
<u>Glucosa (mg/dl)</u>	Media 50		52
	Rango 24-63		34-119
<u>CSF/glucosa Sanguinea. (%)</u>			
	Media 74		81
	Rango 55-150		44-248

Adapted from Sarff, L.D. Platt, L.H. and McCracken, G.H. Jr. Cerebrospinal fluid evaluation in neonates; comparison of - high-risk infants with and without meningitis, J. Pediatr.- 88:473-477, 1976.

Estas cifras deberán tomarse en cuenta para determinar si el resultado del examen del LCR es patológico o se encuentra en límites normales.

Actualmente se han descrito algunas otras técnicas de estudio para determinar diferenciación entre meningitis séptica y aséptica en 126 pacientes se determinó concentración de aminoácidos en LCR, siendo significativamente elevado en pacientes con meningitis purulenta que en pacientes con meningitis aséptica o en sujetos control, se utilizó el método de la fluorometría y fué utilizado como prueba adicional-

en diagnostico de meningitis bacteriana, especialmente en -
pacientes quienes fueron tratados con antibióticos antes de
su admisión (9).

Otro de los estudios realizados actualmente en neona -
tos con meningitis, es un estudio realizado en 20 neonatos -
con meningitis bacteriana séptica y aséptica medidos por ma -
terial de radioinmunoensayo, se determinaron niveles de -
cAMP y se encontraron niveles significativamente elevados -
durante la fase aguda en estos pacientes. En el estado de -
convalecencia las concentraciones de cAMP decrecieron pero
los niveles permanecieron elevados importantemente en los -
pacientes con complicaciones. Durante la fase aguda fue -
ron los niveles de cAMP más elevados en la meningitis bacte -
riana que en la aséptica, los resultados sugieren que éste -
estudio es un indicador sensitivo de disturbios metabólicos
celulares transitorios y pueden ser usados para monitorizar
el curso de la meningitis neonatal (10).

Se mencionan estos estudios para conocer algunos ade -
lantos sobre un estudio mas sofisticado y profundo del LCR.
pero éstos nunca suplirán a un examen citoquímico y una tin -
ción de Gram que son fundamentales para hacer el diagnosti -
co de meningitis bacteriana, y claro está éstos son los que
tenemos a nuestro alcance.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Examinando los datos clínicos de la septicemia neona -
tal, meningitis, se comprobará que son muchos los estados -

que pueden simular esta infección. Todo trastorno de cualquier sistema orgánico, desde hiponatremia hasta malformaciones del SNC, pueden planear la incógnita de infección, - lo mismo que ésta la hemorragia del sistema nervioso. central se presenta con letargo, convulsiones, ictericia, anorexia y apnea. El neonato en insuficiencia cardíaca puede exhibir hígado o bazo grande, respiraciones rápidas, taquicardia y mal control de la temperatura. Dada la facilidad de que surja confusión con otras enfermedades, el diagnóstico del líquido cefalorraquídeo es fundamental determinando su citoquímico, gram, coagulación y cultivos, incluyendo de sangre, además de estudios inespecíficos y complementarios que incluyen biometría hemática, que suele mostrar leucocitos con neutrofilia y aumento de la velocidad de sedimentación globular, química sanguínea, electrolitos y general de orina, para valorar la función renal y algunas de las complicaciones que puede tener el paciente, solicitando también Rx de cráneo, electroencefalograma, gammagrafía, ultrasonido o tomografía axial computarizada.

COMPLICACIONES.

En cuanto a las complicaciones, las dividimos en dos grupos de acuerdo al criterio de Sánchez Rebolledo y Gonzalo Gutiérrez. (11).

Neurológicas; migroma, absceso subdural, absceso cerebral - ventriculitis, bloqueo a la circulación del LCR., lesión de pares craneales, secreción inapropiada de hormona antidiurética.

tica y descerebración. Y las no Neurológicas; desequilibrio hidroelectrolítico y ácido base, choque, coagulación intravascular, artritis y úlceras de stress.

Clinicamente una variedad de complicaciones neurológicas pueden desarrollarse durante la meningitis bacteriana. En el curso temprano de la enfermedad puede ocurrir herniación cerebral secundario a edema cerebral. En un estudio retrospectivo de 302 infantes y niños con meningitis piógena, el síndrome de herniación ocurrió en 6%. 4 de 15 pacientes quienes sobrevivieron tuvieron lesión severa izquierda (hemiparesia, ceguera cortical, ataques y retraso mental). Signos cerebrales focales (hemiparesia o cuadriparesia, disfagia, defecto en el campo visual, y anomalías en la mirada conjugada) ocurren en 7 a 14% de pacientes con meningitis bacteriana. Estos hallazgos focales pueden ser causados por uno de los procesos descritos previamente o por otros factores que pueden producir necrosis o disfunción cerebral focal.

Anormalidades en los nervios craneales ocurren en el curso de la meningitis bacteriana en alrededor del 12% de los pacientes y usualmente involucran al III, VI, VII y VIII nervios. (ya que la parálisis de nervios craneales con excepción de la sordera del VIII) casi siempre se resuelven después de recobrase de la meningitis. Es probable que esta causa esté relacionada al exudado dentro de la envoltura aragnoidea que envuelve los nervios craneales.

El desarrollo de la tomografía axial computarizada en la década pasada permitió más definición precisa en las bases anatómicas de muchas de las anormalidades neurológicas acompañando o mostrando meningitis piógena. Colección subdural (blanda o infectada) infartos cerebrales, áreas focales de necrosis cortical, espondilitis, meningitis bacilar - persistente, hidrocefalia y atrofia cerebral fueron detectadas.

En la publicación de el Journal Dodge y Cols. reportan un estudio prospectivo de 5 años con respuesta eléctrica - audiométrica, de la ocurrencia y persistencia de la pérdida auditiva de 185 infantes y niños con meningitis bacteriana aguda (12). Esta investigación fue parte de una evaluación psicológica y neurológica planeada y llevada durante un seguimiento continuo de éstos niños después de la infección del SNC aguda, 60% de los pacientes (la mayoría de los cuales tuvieron otitis media) tuvieron una pérdida auditiva conductiva transitoria.

En otras manos pérdida auditiva sensorial unilateral o bilateral persistente ocurrió en 10% de los pacientes (3).

Detecciones tempranas en pérdida auditiva después de meningitis en niños es importante para tratamiento apropiado de la desabilidad y prevención de la limitación en el crecimiento intelectual y psicológico.

En otro estudio Mc.Craken y Cols. en una evacuación controlada prospectiva de meningitis neonatal se encontró -

anormalidades neurológicas en 40% de los sobrevivientes, entre las más frecuentes hidrocefalia, abscesos y disminución de densidades, al realizarles tomografía axial computarizada (13).

PRONOSTICO.

El grado de mortalidad que ocurre en neonatos con meningitis es del 15 al 50%, grado variable que depende de el tiempo y tratamiento de la enfermedad, el agente etiológico el grado de prematuréz en el infante, presencia y severidad de enfermedades asociadas y la atención que se tenga en la Unidad de cuidados intensivos, ya se mencionaron las múltiples secuelas neurológicas significativas que pueden presentar los pacientes, que ocurren en el 30 al 50% de los que sobreviven de meningitis neonatal, por lo que muchas veces el manejo del paciente debe ser continuado por servicio de medicina física, rehabilitación, audiofoniatría etc. Además es conveniente advertir que: Todo médico debe tener en mente el diagnóstico de meningitis bacteriana y ante todo paciente con la más mínima sospecha de padecerla debe realizar una punción lumbar para estudio del líquido cefalorraquídeo.

TRATAMIENTO.

El tratamiento de las meningitis en los niños precisa de una combinación de terapéutica antimicrobiana junto a una cuidadosa terapia de mantenimiento del paciente. La terapéutica adecuada y precóz es fundamental para una respuesta óptima al tratamiento de la meningitis bacteriana; de otro modo, pueden quedar secuelas importantes aun en las mejores circunstancias.

El tratamiento antimicrobiano variará según la edad del paciente en los neonatos cuando no se ha identificado el gérmen, se recomienda el uso de ampicilina asociado con un aminoglucósido, a dosis de 100 mgs./kg/día en menores de una sem. y 200 mgs./kg/día en neonatos de 1 a 4 semanas para la ampicilina y gentamicina a dosis de 5 mgs./kg/día en menores de 1 sem. y de 7.5 mgs./kg/día en neonatos de 1 a 4 semanas. El tiempo que dura la administración de éstos medicamentos es dependiendo de el agente causal, del tiempo que tarda en esterilizar el líquido cefalorraquídeo y de la respuesta clínica (por lo general es de 2 semanas).

Como ya se mencionó una complicación en el recién nacido es la ventriculitis, casi siempre secundaria a bacterias gramnegativas esta situación se ve favorecida por el hecho de que la gentamicina (antibiótico de elección para éstos gérmenes u otros aminoglucosidos) no atraviesan la barrera hematoencefálica en concentraciones inhibitorias adecuadas. Cuando ocurre dicha complicación, una alternativa es el uso

de antimicrobianos que atraviesan más adecuadamente la barrera hematoencefálica, que alcancen mejores niveles en el líquido cefalorraquídeo y que sean eficaces contra las enterobacterias, como es el caso de cefotaxime o el moxalactam, éste último en los primeros reportes de su uso, en casos de meningitis neonatal y meningoventriculitis, ha dado resultados satisfactorios (14, 15)

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO;

Cuidados del metabolismo hidrosalino.- En estudios realizados sobre meningitis bacteriana más del 50% presentan hiponatremia en el momento de su ingreso, un factor que conduce al desarrollo de hiponatremia es la secreción de hormona antidiurética. El edema cerebral puede exacerbarse por la administración excesiva de líquidos durante la terapia, para evitar una hiperhidratación se recomienda sobre terapia hidroelectrolítica en niños con meningitis bacteriana los siguientes:

- Inicialmente, no debe administrarse nada por vía oral, - pues los vómitos asociados a la alteración mental, pueden dar lugar a aspiración de contenido gástrico.
- Debe comprobarse el peso diariamente.
- La natremia y densidad urinaria se comprobarán c/6 o 12- horas durante el tratamiento inicial.
- Administrar líquidos parenterales a requerimientos mínimos y según los controles electrolíticos y evolución del paciente la administración de líquidos se aumentará pro-

gresivamente hasta alcanzar tasas de mantenimiento.

Cuidados de enfermería.- Debiendo tomar los signos vitales, como en un servicio de terapia intensiva, administrando medicamentos oportunos, asistirlo durante las crisis convulsivas, aspirar vómitos o secreciones, y mantener al paciente en posición adecuada.

Control estricto de fiebre.- de preferencia con medios físicos.

Control de las crisis convulsivas.- Se ha recomendado la utilización de fenobarbital a dosis de 15-20 mgs./kgs. - administrado IV. como dosis de inicio y posteriormente como dosis de mantenimiento se recomienda de 3 a 4 mgs./kg/día - no excediendo de 5 mgs./kg/día, alcanzando desde un inicio - dosis de 15-30 microgramos/ml. en plasma a los pocos minutos de haber sido administrada, y apenas cambia en las siguientes 48 hrs. La duración de la terapia depende de las condiciones del neonato, en general puede ser posible retirarlo en 1 a 2 semanas de tratamiento (16).

Soporte calórico adecuado.

Administración de oxígeno.

Vigilancia de complicaciones intracraneanas o generales.

MATERIAL Y METODOS

Se integró al estudio todo Recién Nacido que ingresó a la Unidad de Cuidados Intensivos del RN. en quienes se sospechó meningitis y se comprobó mediante punción lumbar, citoquímico cultivos y pruebas de coagulación.

El presente estudio es un estudio retrospectivo con seguimiento, se revisaron los expedientes a partir del 30 de abril de 1983 al 30 de septiembre de 1985, siendo un total de 40 los pacientes que se ingresaron a éste estudio.

Dentro de los expedientes revizados se procedió a tabular los siguientes datos:

Nombre, edad, sexo, número de expediente, tiempo de evolución desde su ingreso hasta su diagnóstico de meningitis intrahospitalario, antecedentes del parto, edades al ingreso y al egreso, signos y síntomas más frecuentes y menos frecuentes, tratamiento realizado de antimicrobianos, resultados de líquidos cefalorraquídeos, de coagulación y de cultivos, la relación entre los diagnósticos clínicos, los clínicos patológicos y los realizados anatómo-patológicos.

RESULTADOS.

De todos los neonatos ingresados en el Hospital del Niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón durante el período de 30 de abril de 1983 al 30 de septiembre de 1985, Se efectuó un estudio retrospectivo con seguimiento teniendo un total de 40 neonatos con el diagnóstico de meningitis neonatal.

En la tabla # 1 se refiere a edades al ingreso en donde se encontró un mayor número de ingresos de neonatos de término, la frecuencia en cuanto al sexo se encontró un predominio del sexo masculino con relación de 2:1. (tabla #2)

El tiempo del diagnóstico de meningitis de los pacientes ingresados se encontró con mayor frecuencia en las primeras 5 hrs. y posterior a los 4 días. (tabla # 3). La atención del parto de los neonatos que ingresaron tubo un predominio importante en la atención domiciliaria. (tabla # 4) Otro de los antecedentes importantes es la Asfixia perinatal la que se encontró en 7 de nuestros pacientes. (tabla 5) seguida en frecuencia de el antecedente de Ruptura Prematura de membranas, entre otras que fueron menos importantes.

Las edades al ingreso al hospital se encontró que fueron mayores los ingresos en la primera semana de vida, y los egresos por mejoría o fallecimiento se registro con mayor incidencia en la segunda semana de la vida. (tablas # 6 y 7). Los diagnósticos más frecuentes registrados al ingreso al Hospital fueron Prematuréz que se observó hasta en un 30%, seguido de asfixia perinatal y ruptura prematura

de membranas. (tabla # 8).

La asociación de otros padecimientos en nuestros pacientes intrahospitalariamente fueron también tomadas en cuenta, atendiendo las complicaciones más frecuentes en nuestra sala, los más frecuentes fueron sangrado de tubo digestivo, seguida de septicemia hasta en un 20% de los pacientes y anemia que también se registró en un porcentaje considerable (tabla # 9).

Los signos y síntomas encontrados más frecuentemente en nuestro estudio fueron en orden de frecuencia cianosis que se encontró en poco más de la mitad de nuestros pacientes, seguida de crisis convulsivas hasta en 45% de ellos, distermia, apnea, fontanela hipertensa y otros que se encontraron no tan frecuentemente como quejido hipotermia, y signos meníngeos encontrados escasamente en solo 1 a 2 de nuestros pacientes. (tabla # 10 y # 11).

Los datos clínicos de los pacientes con meningitis siempre fueron corroborados con estudios de laboratorio tomando líquido cefalorraquídeo, un total de 30 tomándose en consideración alteraciones de células, proteínas, y tinción las que se mencionan en la tabla # 12. Lo mismo los resultados de coagulación que solo resultaron positivos en 8 de ellos (tabla # 13) Los resultados de los cultivos de líquidos cefalorraquídeos, de las muestras tomadas solo 10 resultaron positivos a klebsiella y en 3 de éstas salieron combinadas con E. Coli en 2 y en otro con pseudomona, en

el resto resultaron los cultivo negativos. (tabla # 14)
La relación que tenemos con el tratamiento que se les inició, fueron ampicilina o penicilina y un aminoglucosido la relación de los que se utilizaron y en que porcentaje se encontraron lo muestra la (tabla # 15).

El pronóstico de los pacientes se encuentra con una sobrevida de apenas 7.5% y con una mortalidad de 92.5% mostrados en la tabla 17. En cuanto al diagnóstico de meningitis realizado clínicamente resultó un 22.5%, clínico-patológico en un 17.5%, y anatómo-patológico presentó un alto porcentaje de 60% de nuestros casos. (tablas 16 y 17)

TABLA # 1

PACIENTES	NUMERO	PORCENTAJE
Pretérmino	15	35%
Término	22	55%
Posttérmino	4	10%

.....

TABLA # 2

FRECUENCIA POR SEXO

Masculinos	25	62.5%
Femeninos	15	37.5%

.....

TABLA # 3

TIEMPO DEL DIAGNOSTICO

NIÑOS	TIEMPO
4	1-5 horas.
2	24 horas.
1	48 horas.
3	72 horas.
5	4 días.

.....

TABLA # 4

ATENCION DEL PARTO.

Intrahospitalario	35.00%
Domiciliario	62.50%
Fortuito	2.50%

.....

TABLA # 5

ANTECEDENTES PATOLOGICOS

14 niños	Asfixia Perinatal	35.0%
5 niños	R.P.M.	12.5%
2 niños	Madre Toxémica	5.0%
1 niño	Amenaza de Aborto	2.5%

.....

TABLA # 6

EDADES AL INGRESO

EDAD	NIÑOS	PORCENTAJE
1a. Sem.	28	70.0%
2a. Sem.	7	17.5%
3a. Sem.	3	7.5%
4a. Sem.	2	5.5%

.....

TABLA # 7

EDADES AL EGRESO

EDAD	NIÑOS	PORCENTAJE
1a. Sem.	10	25.0%
2a. Sem.	16	40.0%
3a. Sem.	8	20.0%
4a. Sem.	2	5.0%
5a. Sem.	3	7.5%
7a. Sem.	1	2.5%

.....

TABLA #8

DIAGNOSTICO DE INGRESO

Prematuréz.	12	30.0%
Asfixia Perinatal	10	25.0%
R.P.M.	4	10.0%
Hemorragia Intracraneana	5	12.5%
Ictericia	5	12.5%
Bronconeumonia	3	7.5%
Gastroenteritis	3	7.5%
Meningitis	2	5.0%
.....		

TABLA # 9

DIAGNOSTICOS ASOCIADOS INTRAHOSPITALARIOS

Sangrado de Tubo Digestivo	10	25.0%
Septisemia	8	20.0%
Anemia	6	15.0%
Neumonia	5	12.5%
Insuficiencia cardiaca	2	5.0%
C. I. D.	2	5.0%
.....		

TABLA # 10

SIGNOS Y SINTOMAS MAS FRECUENTES

Convulsiones	18	45.0%
Cianosis	22	55.0%
Distermia	17	42.5%
Fontanela Hipertensa	13	32.5%
Rechazo al alimento	10	25.0%
Distensión abdominal	15	37.5%
Apnea	15	37.5%
Respuesta a estímulos dism.	9	22.5%
Irritabilidad	8	20.0%
.....		

TABLA # 11

SIGNOS Y SINTOMAS MENOS FRECUENTES

Quejido	5	12.5%
Hipotermia	6	15.0%
Miosis	2	5.0%
Rigidéz de Nuca	2	5.0%
Brudzinsky	1	2.5%
Nistagmus	1	2.5%
.....		

TABLA # 12

RESULTADOS DEL LCR.

NUMERO	ALTERACION	PORCIENTO
8	Células	26.6%
14	Proteínas.	46.6%
5	Tinción (cocos grampositivos)	12.5%

Se tomaron un total de 30 líquidos cefalorraquideos.

.....

TABLA # 13

RESULTADOS DEL LCR.

NUMERO	COAGLUTINACION EN LCR
5	Neumococo
3	Haemofilus
7	Negativos

.....

TABLA # 14

RESULTADOS DE CULTIVOS

CULTIVO	NUMERO	GERMEN
Nasal	1	Staphylococcus Epi.
Petitoneal	1	E. Coli
Gordón Umb.	2	Enterobacter Freundi Enterobacter Agglomerans
Heces.	3	E. Coli, Klepsiella y Pseudomona.
L.C.R.	20	Negativos.
L.G.R.	10	Klepsiella E. Coli y pseudomona (3)
Orina	4	Negativos.
Ocular	2	Staphylococcus Epidermidis
Oido	1	Staphylococcus Epidermidis Pseudomona.

.....

TABLA # 15

TRATAMIENTO

MEDICAMENTOS	NUMERO	PORCENTAJE
Ampicilina y gentamicina	10	25.0%
Ampicilina y amikacina	8	20.0%
Penicilina y Kanamicina	6	15.0%
Penicilina y Amikacina	2	5.0%
Ampicilina y Kanamicina	10	25.0%
Penicilina y Gentamicina	1	2.5%

.....

TABLA # 16

PRONOSTICO

Sobrevida	3	7.5%
Mortalidad	37	92.5%

.....

TABLA # 17

DIAGNOSTICOS DE MENINGITIS

CLINICOS	9	22.5%
CLINICO-PATOLOGICO	7	17.5%
ANATOMO-PATOLOGICO	24	60.0%

.....

DISCUSION Y CONCLUSIONES

El estudio retrospectivo y de seguimiento que se realizó en el Hospital del Niño de Villahermosa Tabasco, Dr. - Rodolfo Nieto Padrón sobre meningitis neonatal, en el que se tomaron pacientes en un período de tiempo del 30 de abril de 1983 al 30 de Septiembre de 1985, en donde se tomaron en cuenta 40 pacientes que se comprobaron en algún momento de su evolución, patología en el líquido cefalorraquídeo y/o en necropsia de los pacientes que ingresaron a éste Hospital

Una de las características de nuestro Hospital es el de tratarse de un Hospital de concentración con una sala abierta de Cuidados Intensivos para Recién Nacidos, en donde encontramos un ingreso de niños atendidos en sus domicilios muy importante, lo que consideramos niños con alto riesgo ya que los niños que no tienen problema no llegan a nuestra unidad, o quizá no alcanzan a llegar por no tener la facilidad de vía de acceso o que tienen un desenlace fatal en sus comunidades.

Al tiempo en que transcurre desde su ingreso a su diagnóstico de meningitis los mas frecuentes fueron las primeras horas (las primeras 5 hrs.) y se encontró otra elevación importante posterior a los 4 días, en donde consideramos se trata de una infección sobreagregada muy probablemente contaminación intrahospitalaria, como se han mencionado en factores predisponentes o aquellos niños con complicación obstétrica el inicio es frecuente en la primera semana

de la vida, y en éste estudio los niños mas afectados son los que se encuentran en la primera semana de la vida por lo que podemos considerar que no nos hemos salido del patrón establecido, además las edades al egreso tubieron su máxima en la segunda semana de la vida teniendo hasta un 40% de egreso en ésta edad siendo todas por defunción.

La complicación o el diagnostico asociado más frecuentemente en nuestros pacientes es el de septicemia, sangrado de tubo digestivo y anemia. Esto nos hace pensar que la septicemia pudo haber sido el foco de diseminación hacia las meninges y complicarse con meningitis, deberemos tomar en cuenta que todo niño con sepsis o sospecha de ella habrá que tener siempre en mente la meningitis y es candidato a punción lumbar.

Dentro de los resultados del líquido cefalorraquideo llama la atención que solo 14 de ellos tubieron alteraciones para sospechar en meningitis mientras el resto no apollaban el diagnóstico ya sea por que en el momento de la toma aún no se tenía la infección meningea, o por que se hallaban con un proceso incipiente y aún sin alteraciones en el líquido cefalorraquideo.

La relación que existe entre la coagulación y el cituquímico es muy vaga, ya que un total de 8 resultaron positivos de todos los líquidos tomados, esto en parte se debe a que en multiples ocasiones no se practicó porque reportaron muestra insuficiente, o no lo tomaron por falta de reac

tivos. Definitivamente no concuerdan los resultados encontrados en los cultivos de líquido cefalorraquídeo con las tinciones ni coagulación, ya que tenemos 20 líquidos negativos y los positivos se encontró klebsiella como germen casi exclusivo de las meningitis, lo que nos haría sospechar en una contaminación intrahospitalaria muy importante.

El pronóstico de nuestros pacientes es malo ya que tenemos solo una sobrevida de 7.5% y una mortalidad de 92.5%. Haciéndose el diagnóstico solo clínico en 22.5% de los pacientes, los que se correlacionaron la clínica y patología en un 17.5% sumados se realizaron diag. en el 40% de nuestros pacientes, teniendo un diagnóstico solo por patología de un 60%, con lo que tendremos que tomar medidas de vigilancia y seguimiento de nuestros pacientes y tratar de abarcar y diagnosticar un porcentaje mayor de nuestros pacientes.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Días del Castillo. C.E. Jasso G.L. Del Bosque CJ. Meningitis Neonatal. *Pediatría Perinatal* Pag. 393-400.
- 2.- William. T. Speck, Avroy Faneroff, Marshall Klaus. Infecciones Neonatales. Asistencia del Recién Nacido de Alto Riesgo pag. 275-298.
- 3.- Morton N. Swartz, MD. Bacterial Meningitis. *The New England Journal of Medicine* Oct. 4 1984 pag. 912-914.
- 4.- Napoleón Gonzalez Saldaña, MD. Meningoencefalitis bacteriana, *Infectología Clínica*. pag. 224-245.
- 5.- J. Patrick Hieber MD. Encephalitis/meningitis. *Practical Guide to Pediatric Intensive Care*, 2nd Edition, Edited by DL Levin, FC Morriss, GC Moore, ST. Louis, Mosby Co. 1984 Page 281-286.
- 6.- Speer CP. Hauptmann-D Stubbe-P Gahr-M. Neonatal septicemia and meningitis in Göttingen, West Germany. *Pediatrics-Infectious-Disease*. 1985 Jan-Feb. 4 (1) P. 36-41.
- 7.- Mulder C-J. Zanen-H-C. A Study of 280 casos de neonatal meningitis in The Netherlands. *J.Infect.* 1984 Sp. 9 (2) P 177-84.
- 8.- McCracken-G-H-Jr. Management of neonatal meningitis - 1984. *J-Antimicro-Chemother.* 1984 Se. 14 Suppl B pag 23-31.
- 9.- Haraldur Briem, Eric. H. Hultman, Mats E. Kalin, and Per R. Lundberg. Increased Total concentration of Amino Acids in the Cerebrospinal Fluid of Patients with Puru-

- lent Meningitis. The Journal of infectious Disease. -
Vol. 145 No. 3 March 1982 pag. 346-350.
- 10.- Chang-Yuang Lin, MD. Makoto Ishida, MD. Elevation of -
cAMP Levels in Cerebrospinal Fluid of Patients with -
Neonatal Meningitis. Pediatrics. Vol. 71 No. 6 June -
1983 pg. 932-934.
- 11.- Sánchez y Rebolledo J.M.: Meningitis purulenta, en Ku-
mate y Gutiérrez. Manual de Infectología ED. Me. Hos-
pital Infantil 1973.
- 12.- Doge PR, Davis H, Feigin RD et al. Prospective evalua-
tion of hearing impairment as a sequela of acute bacte-
rial meningitis. N. Engl. J. Med 1984; 311:869-74.
- 13.- McCracken G. H. Jr. Threlkeld-N Mize-S. Baker C-J. Ka-
plan-S-L. Faingezicht-I. Feldman-W-E. Schaad-U. Moxa -
lactam Therapy for neonatal meningitis due to gram-ne-
gative enteric bacilli. A prospective controlled evalua-
tion. JAMA 1984 Sep. 21 252 (11) P 1427-32.
- 14.- Peskine-F Astruc-J. Rodiere-M, Echenne-B. Brunel-D. -
Use of cefotaxime in severe infections in newborn in -
fants. Pathol-Biol (paris) 1984 Dec. 32 (10) P 1040-2.
- 15.- Managemente of neonatal meningitis, 1984. J-Antimicrob
Chemother 1984 Sep. 14 Suppl B P 23-31.
- 16.- Staudt-F (Phenobarbital in newborn infants. Overview)-
Monatsschr-Kinderheilkd. 1984 Apr. 132 (4) P 194-202 -
(REVIEW).