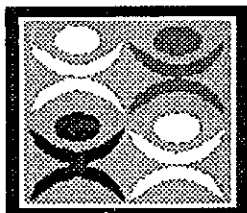


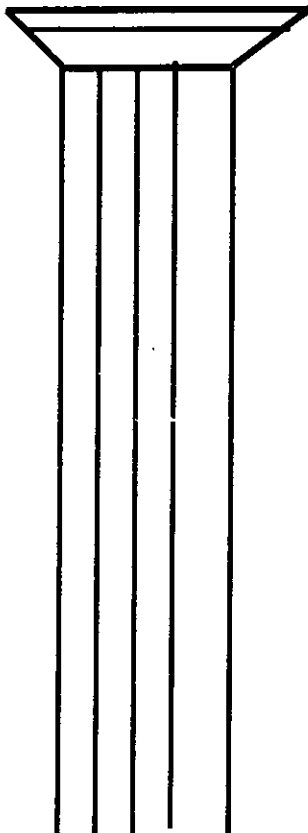
11237

1 ej.

105



HOSPITAL DEL NIÑO
"DR. RODOLFO NIETO PADRON"
INSTITUCIÓN DE ASISTENCIA, ENSEÑANZA E
INVESTIGACION
SECRETARIA DE SALUD EN EL ESTADO
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO ESPECIALISTA EN
PEDIATRIA MEDICA

TEMA
*SEPSIS NEONATAL COMO FACTOR DE
RIESGO PARA MENINGITIS BACTERIANA*



NOMBRE
DR. JOSE LUIS TUZ CERVANTES

0278137



Villahermosa, Tab., Diciembre 30 de 1999.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

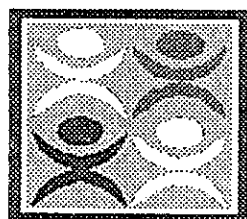
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

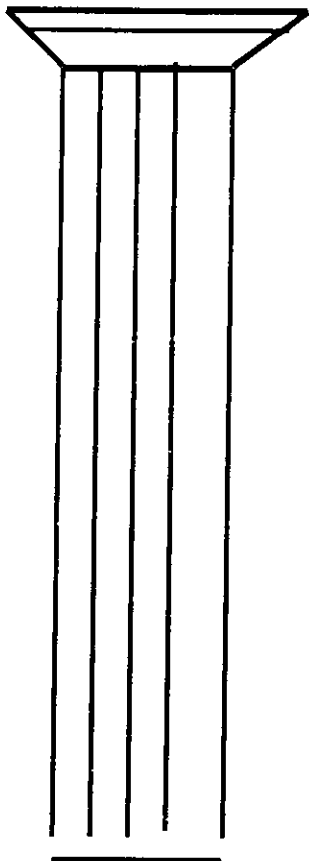
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

11237

105
lej



HOSPITAL DEL NIÑO
"DR. RODOLFO NIETO PADRON"
INSTITUCIÓN DE ASISTENCIA, ENSEÑANZA E
INVESTIGACION
SECRETARIA DE SALUD EN EL ESTADO
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO ESPECIALISTA EN
PEDIATRIA MEDICA

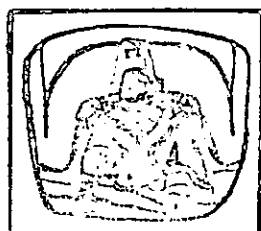
TEMA
*SEPSIS NEONATAL COMO FACTOR DE
RIESGO PARA MENINGITIS BACTERIANA*

NOMBRE
DR. JOSE LUIS TUZ CERVANTES

ASESORES
M. en C. JOSE MANUEL DIAZ GOMEZ
DR. LORENZO UC CAMMAL
DR. RODRIGO SANTAMARÍA MUÑOZ



HOSPITAL DEL NIÑO
DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA



Villahermosa, Tab., Diciembre 30 de 1999.

Av. Cr. G. Méndez M. No. 2832
C. P. 86100 Villahermosa, Tab



"DR. RODOLFO NIETO PADRON"



INSTITUCION DE SERVICIOS MEDICOS, ENSEÑANZA E INVESTIGACION
GOBIERNO DEL ESTADO DE TABASCO
AV. GREGORIO MENDEZ MAGAÑA No. 2832 C.P. 86100

TEL: 51-10-90, 51-10-55 Y 51-10-78.
VILLAHERMOSA, TABASCO; 29 DE FEBRERO DEL 2000.

ASUNTO: INFORMACION DE TERMINACION DE TESIS

DR. HUGO ARECHIGA URTUZUASTEGUI
JEFE DE LA DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
E INVESTIGACION DE LA FACULTAD DE MEDICINA UNAM
MEXICO, D.F.

AT'N: DR. PELAYO VILAR PUIG
JEFE DE LA SUBDIRECCION DE ESPECIALIZACIONES MEDICAS
FACULTAD DE MEDICINA DE LA DIVISION DE ESTUDIOS DE
POSGRADO E INVESTIGACION UNAM


A TRAVES DE ESTE CONDUCTO COMUNICAMOS A USTEDES, LA TERMINACION DE LA TESIS "SEPSIS NEONATAL COMO FACTOR DE RIESGO PARA MENINGITIS BACTERIANA", SUSTENTADA POR EL DR. JOSE LUIS TUZ CERVANTES, LA CUAL ES UN DISEÑO ORIGINAL AUTORIZANDOCELE, PARA LOS TRAMITES CORRESPONDIENTES PARA SU TITULACION EN LA ESPECIALIDAD DE PEDIATRIA MEDICA, ANTE LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO.

APROVECHAMOS LA OCASIÓN PARA ENVIARLE UN AFECTUOSO SALUDO Y QUEDAMOS A SUS APRECIABLES ORDENES.

A T E N T A M E N T E

A S E S O R E S


DR. LUIS FELIPE GRAHAM ZAPATA
DIRECTOR GENERAL
HOSPITAL DEL NIÑO.

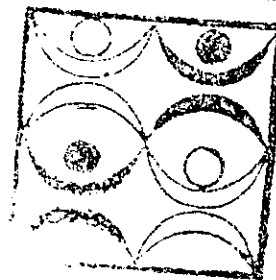

DR. LORENZO UC CAMAL


DR. RODRIGO SANTAMARIA MUÑOZ


DR. JOSÉ MANUEL DÍAZ GÓMEZ
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

HOSPITAL DEL NIÑO
Dr. Rodolfo Nieto Padrón

C.C.P.- DIRECCION GENERAL DEL HOSPITAL DEL NIÑO.
C.C.P.- DEPTO. DE POSGRADO DE LA UNAM.
C.C.P.- ARCHIVO.



DIRECTOR GENERAL

DEDICATORIA

**A DIOS TODO PODEROSO
POR PERMITIRME CULMINAR
CON ESTA EMPRESA**

**A MI MADRE
POR SUS ENSEÑANZAS
Y LA FE QUE HA PUESTO EN MI**

**A MI ESPOSA
POR SU ESPERA Y SU APOYO
EN LOS MOMENTOS MAS DIFÍCILES**

**A MI HIJA
QUE ES MI MOTIVO MAS GRANDE
PARA SEGUIR ADELANTE**

ÍNDICE

		Pág
1	RESUMEN	1
2	ANTECEDENTES	2
3	MARCO TEORICO	5
4	JUSTIFICACION	10
5	PLANTEAMIENTO DE PROBLEMA	10
6	HIPOTESIS	10
7	OBJETIVOS	10
8	METAS	10
9	METODOLOGIA	10
	Tipo de estudio	
	Unidad de Observación	
	Universo de Estudio	
	Tiempo de Estudio	
	Cálculo de la Muestra	
	Sistema de Muestreo	
	Determinación de Variables	
	Criterio y Estrategias del trabajo clínico	
	Criterio de Inclusión	
	Criterio de Exclusión	
	Método de Recolección de datos	
	Análisis Estadísticos	
	Consideraciones éticas	
10	RESULTADOS	13
11	DISCUSIONES	15
12	CONCLUSIONES	17
13	BIBLIOGRAFIA	18
14	ORGANIZACIÓN	22
15	EXTENSION	22
16	CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	23
17	ANEXOS	23
18	TABLAS	26

RESUMEN.

TITULO.- Sepsis neonatal como factor de riesgo para meningitis bacteriana en recién nacidos prematuros.

OBJETIVO GENERAL.- Determinar si la sepsis neonatal contribuye a el desarrollo de meningitis bacteriana en pacientes prematuros.

HIPOTESIS.- La meningitis bacteriana se desarrolla secundariamente en todos los pacientes con sepsis neonatal

METODOLOGIA.- Mediante un estudio prospectivo realizado del primero de Enero al 31 de Diciembre de 1999. en las salas de urgencias pediátricas y neonatología se estudiaron 58 pacientes de los cuales solo se consideraron 6 pacientes los cuales reunieron los criterios clínicos de inclusión, a los que se les realizaron los estudios de laboratorio protocolarios para confirmación de sepsis y meningitis neonatal, los cuales se corroboraron.

Los resultados obtenidos coinciden en cuanto al sexo y cuadro clínico con lo reportado en la literatura, mas no así con lo referente a la mortalidad, la cual es mas elevada en nuestro hospital y el principal factor de sepsis fue de origen intra hospitalario.

CONCLUSION.- La meningitis bacteriana neonatal es un padecimiento del cual se debe sospechar en todo paciente con sepsis y en nuestros pacientes la causa fue de origen intra hospitalaria.

ANTECEDENTES.

La sepsis neonatal es un síndrome clínico caracterizado por signos de infección y acompañado de bacteriemia en la primera semana de vida extrauterina. La meningitis bacteriana en el neonato, usualmente es una secuela de la bacteriemia y comparte una etiología y patogenia semejante con la sepsis. Estos pacientes tienen antecedentes de una o mas complicaciones obstétricas significativas como ruptura prematura de membranas, nacimiento prematuro, corioamnioitis y fiebre materna periparto y muchos de estos pacientes son prematuros de muy bajo peso al nacer. Las bacterias responsables son adquiridas principalmente durante el nacimiento en el canal del parto. La mortalidad reportada es alta entre 15 y 50 % La enfermedad se presenta en los primeros 5 días de vida extrauterina, pero se reconoce por lo general después de la primera semana de vida. Las bacterias responsables de sepsis y meningitis se adquieren en el canal del parto vaginal y posterior al nacimiento por contactos humanos y por equipo y material contaminado.(1)

Se han realizado una gran cantidad de estudios relacionados con sepsis y meningitis neonatal, donde se concluye que en los pacientes de muy bajo peso al nacer prematuros desarrollan meningitis bacteriana 3 veces mas que los niños con peso por arriba de 2500 gr.(2). En un estudio realizado en Cincinnati la meningitis fue 17 veces mas frecuente en este tipo de pacientes (3). El estar en el servicio de cuidados intensivos neonatales incrementa importantemente el riesgo de sepsis y meningitis bacteriana lo cual se demostró en un estudio realizado en el periodo comprendido de 1970 a 1974 en el hospital de Utah y se presento en 2.5 de cada 100 pacientes.(4). En otro estudio realizado en el Hospital General de Boston en el año de 1970 de 483 pacientes se demostró la incidencia de factores relacionados con la sepsis: a) Infantes que requieren resucitación 7.7%, b) Madres con temperatura mayor de 38.9C oral en el periodo inmediato del parto 9.2% y c) Madres con temperatura mayor de 37.8C oral en el periodo inmediato del parto 38.2 %(5).

En lo referente al sexo se observa predominio importante en el sexo masculino en relación 7:3 con respecto a las mujeres, principalmente por bacterias gram negativas (6). El predominio masculino por la sepsis al parecer guarda relación con un factor ligado al sexo, un gen

localizado en el cromosoma X e involucrado con la función del timo o con la síntesis de inmunoglobulinas (7,8)

Existen estudios hechos en diferentes zonas geográficas para conocer la etiología de la sepsis y meningitis bacteriana en neonatos prematuros, estos varían de hospital a hospital y de comunidad en comunidad, pero los resultados de estudios hechos en Jamaica, Finlandia, Suecia, Alemania e Israel dan reportes semejantes a los de los Estados Unidos de Norteamérica donde hay predominio del *Estreptococo* del grupo B (9,10,11,12,13,14,15), pero en México este agente no es común, pues las mujeres no se encuentran colonizadas por esta bacteria, pero predominan los gram negativos (16).

Un principal factor intra hospitalario condicionante de sepsis bacteriana es la infección cruzada, esto se comprueba en un estudio donde se encontró por medio de cultivos de soluciones, medicamentos preparados, manos de personal médico y paramédico entre otros una gran cantidad de agentes responsables de sepsis como *Proteos*, *Klebsiella*, *Serratia Marcenses*, *Pseudomonas* y *Flavobacterias*.(17,18).

En los 2 años iniciales de labor del hospital del niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón", se realizó un estudio retrospectivo correspondiente a los años de 1983 y 1984, en el cual se concluye la importancia diagnóstica y tratamiento oportuno de la sepsis y meningitis bacteriana. La mortalidad reportada en este estudio fue del 19%, con predominio en lactantes y en segundo lugar a los recién nacidos.(19) Durante 1991 surgió el interés de reconocer la ocurrencia y comportamiento clínico de la meningitis bacteriana, como una patología con daño neurológico que puede llegar a ser irreversible.(20).

En 1997 se publicó un estudio realizado en el departamento de infecciones pediátricas de Beer-Sheva Israel en el cual resalta como objetivo el estudiar la epidemiología de la sepsis neonatal y meningitis bacteriana. La incidencia para sepsis y meningitis bacteriana fue de 3.2 y 0.5/1000 recién nacidos vivos respectivamente, los factores de riesgo fueron el bajo nivel socioeconómico, poca accesibilidad para los servicios médicos, prematuridad y bajo peso al nacer.(21)

En relación a la mortalidad, la sepsis se incluye como la tercera causa de defunciones perinatales, según reporte hecho por el servicio de neonatología del Hospital Central Militar de la ciudad de México en el año de 1998, al analizar 52130 casos de defunciones en recién nacidos. Mediante un estudio retrospectivamente de 16 años de trabajo, encontraron asociación de sepsis y meningitis bacteriana. (22)

En nuestro país durante 1998 en el IMSS reportaron que uno de los factores de riesgo para meningitis bacteriana y sepsis es la edad materna y se concluye que los hijos de madres adolescentes requirieron atención en el servicio de UCEN y tuvieron peso menor al nacer y menor edad gestacional y mayores días de ventilación que las madres añosas y preparadas para la procreación, pero la morbilidad y mortalidad no tuvo ninguna variación en ambos grupos de edad.(23).

Una de las principales, manifestaciones clínicas de la neuroinfección en el paciente pediátrico son las crisis convulsivas (cc), mas en el neonato es muy poco frecuente, se cuenta con un estudio realizado y presentado en el congreso nacional de Pediatría en el año de 1998, del Hospital del Niño Morelense, se concluye que las cc neonatales fueron mas frecuentemente asociadas a una alta mortalidad y la encefalopatía hipoxicoisquemica fue la principal causa de cc.(24)

Cabe señalar que las manifestaciones clínicas de la sepsis neonatal no a variado mucho con respecto a estudios realizados en los años sesentas y setentas, como lo demuestra un estudio comparativo de cuatro centros hospitalarios de los Estados Unidos de Norteamérica en 455 recién nacidos vivos prematuros, donde principalmente se presenta fiebre (51%), posteriormente ictericia (35%), síndrome de dificultad respiratoria y hepatomegalia (33%), anorexia (28%), letargia y vómitos (25%), cianosis (24%), apnea (22%), distensión abdominal (17%), irritabilidad (16%), hipotermia (15%) y diarrea (11%).(25,26,27,28).

Por ultimo el pronostico de los pacientes con sepsis y meningitis a mejorado con el advenimiento de los antimicrobianos, pues antes de la era de las sulfas, penicilinas y cloranfenicol la mortalidad era cercana al 100%, para posteriormente disminuir con estos

medicamentos un 60% (29,30). Hacia 1965 disminuye la mortalidad en 45% con la introducción de la kanamicina y el inicio de los servicios de unidades de cuidados intensivos neonatales (31). Actualmente mortalidad por sepsis y meningitis neonatal es de 30%.(32,33).

MARCO TEORICO

Epidemiología.

La incidencia de sepsis, meningitis neonatal o ambas oscila entre 1 y 5 casos por 1000 nacidos vivos. Estas cifras son mas elevadas en países pobres y en neonatos prematuros especialmente los de muy bajo peso al nacer. Tanto el desarrollo del evento séptico como el patrón etiológico dependen del grado y la calidad de la colonización previa de la mucosa respiratoria y gastrointestinal del neonato por los diferentes microorganismos. Se considera ala sepsis neonatal como un evento sistémico en el cual se compromete el sistema inmunológico con un deterioro importante, manifestándose con disfunción progresiva de los aparatos y sistemas de los cuales se compromete princiapalente el sistema nervioso. La meningitis bacteriana por su parte es un evento secundario a procesos infecciosos principalmente sistémicos, predomina en neonatos prematuros en donde las secuelas son mas importantes y severas, estos eventos predominan en menores de 5 años y mas en los menores de 1 año de edad. (34).

En los E.U.A. se reportan hasta 20,000 casos anuales y el 70% en menores de 5 años. En México el 50% ocurren a los 3 meses y los 3 años de edad tiene una mortalidad mayor al 10%, y depende de la edad, agente, estado inmunológico previo, momento del diagnostico y tratamiento.(35,36)

FISIOPATOLOGIA.

La mayor parte de los casos ocurre a partir de un foco infeccioso distal, hay bacteremia, inflamación y ruptura de la barrera hematoencefalica (BHE), con la entrada posterior del agente patógeno, secundriamente hay edema cerebral, hipertensión intracraneana, perdida de la autorregulación del flujo cerebral y daño neuronal directo.

medicamentos un 60% (29,30). Hacia 1965 disminuye la mortalidad en 45% con la introducción de la kanamicina y el inicio de los servicios de unidades de cuidados intensivos neonatales (31). Actualmente mortalidad por sepsis y meningitis neonatal es de 30%.(32,33).

MARCO TEORICO

Epidemiología.

La incidencia de sepsis, meningitis neonatal o ambas oscila entre 1 y 5 casos por 1000 nacidos vivos. Estas cifras son mas elevadas en países pobres y en neonatos prematuros especialmente los de muy bajo peso al nacer. Tanto el desarrollo del evento séptico como el patrón etiológico dependen del grado y la calidad de la colonización previa de la mucosa respiratoria y gastrointestinal del neonato por los diferentes microorganismos. Se considera ala sepsis neonatal como un evento sistémico en el cual se compromete el sistema inmunológico con un deterioro importante, manifestándose con disfunción progresiva de los aparatos y sistemas de los cuales se compromete princiapalente el sistema nervioso. La meningitis bacteriana por su parte es un evento secundario a procesos infecciosos principalmente sistémicos, predomina en neonatos prematuros en donde las secuelas son mas importantes y severas, estos eventos predominan en menores de 5 años y mas en los menores de 1 año de edad. (34).

En los E.U.A. se reportan hasta 20,000 casos anuales y el 70% en menores de 5 años. En México el 50% ocurren a los 3 meses y los 3 años de edad tiene una mortalidad mayor al 10%, y depende de la edad, agente, estado inmunológico previo, momento del diagnostico y tratamiento.(35,36)

FISIOPATOLOGIA.

La mayor parte de los casos ocurre a partir de un foco infeccioso distal, hay bacteremia, inflamación y ruptura de la barrera hematoencefalica (BHE), con la entrada posterior del agente patógeno, secundriamente hay edema cerebral, hipertensión intracraneana, perdida de la autorregulación del flujo cerebral y daño neuronal directo.

medicamentos un 60% (29,30). Hacia 1965 disminuye la mortalidad en 45% con la introducción de la kanamicina y el inicio de los servicios de unidades de cuidados intensivos neonatales (31). Actualmente mortalidad por sepsis y meningitis neonatal es de 30%.(32,33).

MARCO TEORICO

Epidemiología.

La incidencia de sepsis, meningitis neonatal o ambas oscila entre 1 y 5 casos por 1000 nacidos vivos. Estas cifras son mas elevadas en países pobres y en neonatos prematuros especialmente los de muy bajo peso al nacer. Tanto el desarrollo del evento séptico como el patrón etiológico dependen del grado y la calidad de la colonización previa de la mucosa respiratoria y gastrointestinal del neonato por los diferentes microorganismos. Se considera ala sepsis neonatal como un evento sistémico en el cual se compromete el sistema inmunológico con un deterioro importante, manifestándose con disfunción progresiva de los aparatos y sistemas de los cuales se compromete princiapalente el sistema nervioso. La meningitis bacteriana por su parte es un evento secundario a procesos infecciosos principalmente sistémicos, predomina en neonatos prematuros en donde las secuelas son mas importantes y severas, estos eventos predominan en menores de 5 años y mas en los menores de 1 año de edad. (34).

En los E.U.A. se reportan hasta 20,000 casos anuales y el 70% en menores de 5 años. En México el 50% ocurren a los 3 meses y los 3 años de edad tiene una mortalidad mayor al 10%, y depende de la edad, agente, estado inmunológico previo, momento del diagnostico y tratamiento.(35,36)

FISIOPATOLOGIA.

La mayor parte de los casos ocurre a partir de un foco infeccioso distal, hay bacteremia, inflamación y ruptura de la barrera hematoencefalica (BHE), con la entrada posterior del agente patógeno, secundriamente hay edema cerebral, hipertensión intracraneana, perdida de la autorregulación del flujo cerebral y daño neuronal directo.

FACTORES PREDISPONENTES.

- **EDAD:** En el recién nacido hay mayor susceptibilidad debido al estado inmunitario deficiente (inmaduro), la respuesta quimiotáctica de los polimorfonucleares está disminuida así como la movilización de los mismos a partir de la médula ósea, además está alterada la adherencia y capacidad de los neutrófilos, hay poca reserva de anticuerpos específicos y actividad del sistema de complemento pobre.(37,38).
- **DESNUTRICION:** Los pacientes tienen mayor susceptibilidad y vulnerabilidad para los procesos infecciosos debido a que están afectadas sus barreras anatómicas y el sistema fagocítico por baja reserva medular de polimorfonucleares, la función intrínseca de los leucocitos está deteriorada, su respuesta inmune humoral también es deficiente y los niveles séricos de complemento están disminuidos.
- **ALTERACIONES ESPECÍFICAS DE LA INMUNIDAD:** entre estos se encuentra el S.I.D.A., cáncer, terapéutica inmunosupresora, enfermedades congénitas, etc.... (39,40).
- **OTRAS:** La asplenia funcional o anatómica, anemia de células falciformes, hemoglobinopatías, hacinamiento y promiscuidad, no estar inmunizados contra *Haemophilus Influenzae*, hospitalización prolongada., procedimientos invasivos y uso de antimicrobianos de amplio espectro y por tiempo prolongado (41,42).

ETIOLOGIA.

Depende del grupo etario; en el recién nacido, el estreptoco agalactiase es la causa mas frecuente de meningitis bacteriana en los E.U.A. En México predominan los germenés gram negativos (E.Colli . Klebshiella, Listeria Monocitogenes y Salmonella sp.) (43,44).

Del *primero al* tercer mes, los germenés son los mismos que para el recién nacido y de los lactantes mayores de 3 meses, por lo que es llamado periodo gris. (45)

En mayores de tres meses el H. Influenzae ocupa el primer lugar y fuera del periodo neonatal, el H.Influenzae y el S.pneumoniae ocupan el primer lugar. Otros germenés conocidos como no habituales son P. aeruginosa, S.aureus, Ameba de la vida libre, Salmonella B, M.Catarralis,S. Mitis, entre otros.(46,47,48)

PRESENTACIÓN CLÍNICA.

Hay variaciones según el grupo etario y los factores subyacentes como el tamaño del inoculo, germenés, tratamiento previo, etc....

PERIODO NEONATAL: Meningitis neonatal temprana, ocurre en las primeras 24 a 48 hrs de vida, con datos clínicos inespecíficos como letargo, rechazo al alimento, distonías, ictericia, palidez, distensión abdominal, dificultad respiratoria, apnea, cianosis, bradicardia e irritabilidad. Los recién nacidos con sepsis tienen meningitis bacteriana hasta en un 40% de los casos. La presencia de llanto de tonalidad aguda y alta debe sugerir la presencia de meningitis bacteriana, así como dificultad respiratoria, fontanela abombada, incremento del perímetro cefálico y crisis convulsivas. **Meningitis neonatal tardia**, aparece posterior a los 5 y 7 días de vida, por germenés adquiridos en el canal del parto, en la sala de labor, en el cuñeros y otras áreas del hospital, donde el agente causal principal es la Listeria monocitogenes, manifestandose con datos de focalización, letargia y convulsiones.(49,50). **Lactante de uno a tres meses**, el cuadro clínico es mas característico, pero no deja de ser inespecífico, se presenta fiebre, vomito, irritabilidad, convulsiones, fontanela anterior tensa y abombada, incremento del perímetro cefálico, en ocasiones la única manifestación clínica es la fiebre, por lo que hay que considerar la posibilidad de bacteremia oculta y potencial riesgo de

meningitis bacteriana, en lactantes con fiebre sin foco infeccioso evidente (51,52) **Lactante mayor de 3 meses**, a esta edad los signos meningeos son mas constantes, se encuentra hiperreflexia, rigidez de nuca, signos de Kerning, Brudzinsky, etc..... y a mayor edad los signos son mas floridos, neurologicamente en este grupo de edad, se puede encontrar letargia progresiva hasta el coma, vomito, confusión, cefalea, esta ultima mas comun en niños mayores.

Otras manifestaciones son: fiebre persistente, paralisis de los pares craneales, datos de focalización, cambios de la conducta, afectivos, edema de papila consindrome de craneohipertensivo, triada de cushing, artritis y artralgias.(53)

DIAGNOSTICO.

Es eminentemente clinico y cuando se sospecha hay que realizar BHC, donde generalmente se encuentra datos de leucocitocis (mayor de 15,000 x mm³) o leucopenia (menor de 3,000 x mm³), estos a expensas de neutrofilos con bandemia mayor del 10%. Puede haber anemia y plaquetopenia, tiempos de coagulaciòpn prolongados. Se debe de realizar cultivos de orina, sangre y liquido cefalorraquideo, este ultimo conciderado standar de oro. También el citoquimico del LCR, por lo tanto ante la sospecha de sepsis o meningitis se debe de realizar pl, la cual esta indicada también en todo pacinte menor de 3 años con primer episodio de crisis convulsivas con fiebre (54,55).

Lectura del liquido cefalorraquideo.

1. Cuenta de celulas. en el recién nacido de pretermino o peso bajo para su edad gestaciònal, normalmente se encuentra hasta 44 celulas con 66% de polimorfònucleares.(56,57)
2. las proteinas del liquido cefalorraquideo en prematuros o en bajo peso para su edad gestaciònal es de 142 mg/dl con variaciònes de 45 a 370 mg/dl y es comun encontrar elevaciònes por arriba de estos rangos enla meningitis bacteriana.(58)
3. Examen microbiologico, en este el mas valioso es la tinciòn de gram el cual es positivo en el 90% de los casos (59)

4. Glucosa en el liquido cefalorraquideo, en los recién nacidos normales varia de 30 o mas de 100 mg/dl. por lo regular corresponde al 70 u 80% de la glucosa serica y pudiendo incluso ser del 100% y en los niños menores debe de ser igual o superior a las 2 terceras partes de la glucosa sanguinea. En la meningitis bacteriana disminuye la glucorraquia y por debajo de 10 mg/dl, se considera factor de mal pronostico.(60).
5. Enzimas en el liquido cefalorraquideo, hay incremento de la deshidrogenasa lactica, en meningitis viral y niveles altos de aspartatotransferasa (61)
6. Balance acido-base del liquido cefalorraquideo, hay un incremento importante y directamente proporcional en el acido lactico durante la meningitis bacteriana.(62)
7. Proteina C reactiva en el liquido cefalorraquideo, las concentraciones por arriba de 20 mg/dl, sugieren fuertemente meningitis bacteriana y tiene valor predictivo para las secuelas.(63,64).
8. Determinación de endotoxinas especificas del liquido cefalorraquideo, la determinación periodica indica cuando se debe de suspender el tratamiento.(65)
9. Hemocultivo, en el 80% de los casos antes del inicio de los antimicrobianos el hemocultivo revela al agente causal cuando no es posible la realización de la punción lumbar.(66).

JUSTIFICACIÓN.

La ocurrencia o frecuencia de la morbimortalidad de sepsis y meningitis bacteriana en recién nacidos prematuros que ingresan a nuestro hospital no es conocida y no contamos con datos que indiquen la asociación de sepsis y meningitis bacteriana; por lo que surge el interés de conocer la incidencia y la mortalidad por lo que es importante identificar el factor de riesgo como la sepsis con este estudio para saber que conducta de prevención tomaremos para la meningitis bacteriana.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Siendo el Hospital del niño una institución de tercer nivel donde la morbi-mortalidad neonatal ocurre con frecuencia y sobre todo en recién nacidos pretermino los cuales ingresan generalmente con diagnóstico de sepsis dadas sus condiciones que prevalecen, por lo que es interesante identificar si la sepsis contribuye como un factor condicionante de meningitis bacteriana.

HIPOTESIS.

La sepsis neonatal favorece la aparición de meningitis bacteriana en pacientes prematuros.

OBJETIVO GENERAL.

Determinar si la sepsis contribuye como factor de riesgo para producir meningitis bacteriana en recién nacidos pretermino.

METAS

Si se corrobora que la sepsis neonatal, es un factor de riesgo para el desarrollo de meningitis bacteriana estableceremos medidas para prevenir dicha patología.

METODOLOGÍA.

1. **Tipo de estudio:** se trata de un estudio prospectivo, descriptivo y transversal.
2. **Unidad de observación:** recién nacidos prematuros con sepsis de ambos sexos.

JUSTIFICACIÓN.

La ocurrencia o frecuencia de la morbimortalidad de sepsis y meningitis bacteriana en recién nacidos prematuros que ingresan a nuestro hospital no es conocida y no contamos con datos que indiquen la asociación de sepsis y meningitis bacteriana; por lo que surge el interés de conocer la incidencia y la mortalidad por lo que es importante identificar el factor de riesgo como la sepsis con este estudio para saber que conducta de prevención tomaremos para la meningitis bacteriana.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Siendo el Hospital del niño una institución de tercer nivel donde la morbi-mortalidad neonatal ocurre con frecuencia y sobre todo en recién nacidos pretermino los cuales ingresan generalmente con diagnóstico de sepsis dadas sus condiciones que prevalecen, por lo que es interesante identificar si la sepsis contribuye como un factor condicionante de meningitis bacteriana.

HIPOTESIS.

La sepsis neonatal favorece la aparición de meningitis bacteriana en pacientes prematuros.

OBJETIVO GENERAL.

Determinar si la sepsis contribuye como factor de riesgo para producir meningitis bacteriana en recién nacidos pretermino.

METAS

Si se corrobora que la sepsis neonatal, es un factor de riesgo para el desarrollo de meningitis bacteriana estableceremos medidas para prevenir dicha patología.

METODOLOGÍA.

1. **Tipo de estudio:** se trata de un estudio prospectivo, descriptivo y transversal.
2. **Unidad de observación:** recién nacidos prematuros con sepsis de ambos sexos.

JUSTIFICACIÓN.

La ocurrencia o frecuencia de la morbimortalidad de sepsis y meningitis bacteriana en recién nacidos prematuros que ingresan a nuestro hospital no es conocida y no contamos con datos que indiquen la asociación de sepsis y meningitis bacteriana; por lo que surge el interés de conocer la incidencia y la mortalidad por lo que es importante identificar el factor de riesgo como la sepsis con este estudio para saber que conducta de prevención tomaremos para la meningitis bacteriana.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Siendo el Hospital del niño una institución de tercer nivel donde la morbi-mortalidad neonatal ocurre con frecuencia y sobre todo en recién nacidos pretermino los cuales ingresan generalmente con diagnóstico de sepsis dadas sus condiciones que prevalecen, por lo que es interesante identificar si la sepsis contribuye como un factor condicionante de meningitis bacteriana.

HIPOTESIS.

La sepsis neonatal favorece la aparición de meningitis bacteriana en pacientes prematuros.

OBJETIVO GENERAL.

Determinar si la sepsis contribuye como factor de riesgo para producir meningitis bacteriana en recién nacidos pretermino.

METAS

Si se corrobora que la sepsis neonatal, es un factor de riesgo para el desarrollo de meningitis bacteriana estableceremos medidas para prevenir dicha patología.

METODOLOGÍA.

1. **Tipo de estudio:** se trata de un estudio prospectivo, descriptivo y transversal.
2. **Unidad de observación:** recién nacidos prematuros con sepsis de ambos sexos.

JUSTIFICACIÓN.

La ocurrencia o frecuencia de la morbimortalidad de sepsis y meningitis bacteriana en recién nacidos prematuros que ingresan a nuestro hospital no es conocida y no contamos con datos que indiquen la asociación de sepsis y meningitis bacteriana; por lo que surge el interés de conocer la incidencia y la mortalidad por lo que es importante identificar el factor de riesgo como la sepsis con este estudio para saber que conducta de prevención tomaremos para la meningitis bacteriana.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Siendo el Hospital del niño una institución de tercer nivel donde la morbi-mortalidad neonatal ocurre con frecuencia y sobre todo en recién nacidos pretermino los cuales ingresan generalmente con diagnóstico de sepsis dadas sus condiciones que prevalecen, por lo que es interesante identificar si la sepsis contribuye como un factor condicionante de meningitis bacteriana.

HIPOTESIS.

La sepsis neonatal favorece la aparición de meningitis bacteriana en pacientes prematuros.

OBJETIVO GENERAL.

Determinar si la sepsis contribuye como factor de riesgo para producir meningitis bacteriana en recién nacidos pretermino.

METAS

Si se corrobora que la sepsis neonatal, es un factor de riesgo para el desarrollo de meningitis bacteriana estableceremos medidas para prevenir dicha patología.

METODOLOGÍA.

1. **Tipo de estudio:** se trata de un estudio prospectivo, descriptivo y transversal.
2. **Unidad de observación:** recién nacidos prematuros con sepsis de ambos sexos.

JUSTIFICACIÓN.

La ocurrencia o frecuencia de la morbimortalidad de sepsis y meningitis bacteriana en recién nacidos prematuros que ingresan a nuestro hospital no es conocida y no contamos con datos que indiquen la asociación de sepsis y meningitis bacteriana; por lo que surge el interés de conocer la incidencia y la mortalidad por lo que es importante identificar el factor de riesgo como la sepsis con este estudio para saber que conducta de prevención tomaremos para la meningitis bacteriana.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Siendo el Hospital del niño una institución de tercer nivel donde la morbi-mortalidad neonatal ocurre con frecuencia y sobre todo en recién nacidos pretermino los cuales ingresan generalmente con diagnóstico de sepsis dadas sus condiciones que prevalecen, por lo que es interesante identificar si la sepsis contribuye como un factor condicionante de meningitis bacteriana.

HIPOTESIS.

La sepsis neonatal favorece la aparición de meningitis bacteriana en pacientes prematuros.

OBJETIVO GENERAL.

Determinar si la sepsis contribuye como factor de riesgo para producir meningitis bacteriana en recién nacidos pretermino.

METAS

Si se corrobora que la sepsis neonatal, es un factor de riesgo para el desarrollo de meningitis bacteriana estableceremos medidas para prevenir dicha patología.

METODOLOGÍA.

1. **Tipo de estudio:** se trata de un estudio prospectivo, descriptivo y transversal.
2. **Unidad de observación:** recién nacidos prematuros con sepsis de ambos sexos.

JUSTIFICACIÓN.

La ocurrencia o frecuencia de la morbimortalidad de sepsis y meningitis bacteriana en recién nacidos prematuros que ingresan a nuestro hospital no es conocida y no contamos con datos que indiquen la asociación de sepsis y meningitis bacteriana; por lo que surge el interés de conocer la incidencia y la mortalidad por lo que es importante identificar el factor de riesgo como la sepsis con este estudio para saber que conducta de prevención tomaremos para la meningitis bacteriana.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Siendo el Hospital del niño una institución de tercer nivel donde la morbi-mortalidad neonatal ocurre con frecuencia y sobre todo en recién nacidos pretermino los cuales ingresan generalmente con diagnóstico de sepsis dadas sus condiciones que prevalecen, por lo que es interesante identificar si la sepsis contribuye como un factor condicionante de meningitis bacteriana.

HIPOTESIS.

La sepsis neonatal favorece la aparición de meningitis bacteriana en pacientes prematuros.

OBJETIVO GENERAL.

Determinar si la sepsis contribuye como factor de riesgo para producir meningitis bacteriana en recién nacidos pretermino.

METAS

Si se corrobora que la sepsis neonatal, es un factor de riesgo para el desarrollo de meningitis bacteriana estableceremos medidas para prevenir dicha patología.

METODOLOGÍA.

1. **Tipo de estudio:** se trata de un estudio prospectivo, descriptivo y transversal.
2. **Unidad de observación:** recién nacidos prematuros con sepsis de ambos sexos.

3. **Universo de estudio:** servicio de urgencia y sala de cuidados intensivos neonatales del Hospital del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón".
4. **Tiempo de estudio:** se realizara a partir del 1 de Enero al 31 de Diciembre de 1999.
5. **Calculo de la muestra:** ingresaran todos los recién nacidos prematuros en el periodo referido, debido a que es un estudio descriptivo y prospectivo.
6. **Sistema de muestreo:** Se capturaran los datos a partir de una hoja de recolección de datos de cada paciente incluyendo los antecedentes familiares mas importantes, control prenatal, características importantes al nacimiento y el diagnóstico de sepsis y meningitis bacteriana neonatal por el servicio de neonatología y pediatría del hospital. Se recabaran los datos referidos, directamente del expediente con diagnósticos confirmados, a partir de la fecha mencionada, así como todos los nuevos ingresos correspondientes al periodo referido.
7. **Determinación de variables:**
 - Variable dependiente:
 - 1.-Líquido cefalorraquídeo:
 - a) celularidad (mm³)
 - b) proteínas (gr/dl)
 - c) glucosa (mg/dl)
 - d) tinción de gram (+ o -)
 - e) predominio celular (PMN o MNC)
 - f) cultivo de líquido cefalorraquídeo
 - 2.-Biometría hemática completa:
 - a) Hemoglobina (mg/dl)
 - b) Hematocrito (%)
 - c) Leucocitos (%)
 - d) Plaquetas (mm³)
 - e) Tiempos de coagulación (seg. Y %)
 - f) Glucosa sérica (mg/dl)
 - g) Bilirrubinas séricas (mg/dl)
 - h) Hemocultivo (+ o -)

3.-Urocultivo

- Variable independiente:

- 1.-Recien nacido prematuro.

- 2.-Sepsis neonatal

- 3.-Ambos sexos

8. **Criterios y estrategias del trabajo clinico:** A partir de los datos obtenidos de los formatos, se elaborara un diagnostico en cuanto a la morbilidad, mortalidad y la incidencia de la patologia, ademas de que tendremos informacion a partir de la vivienda, la escolaridad y la edad de los padres, etc...., los cual nos orienta epidemiologicamente. En base al diagnóstico clinico y por laboratorio de la meningitis bacteriana en el paciente pretermino, se realizaran graficas representando edad, peso, datos clinicos y de laboratorio principales, procedencia entre otros.

9. **Criterios de inclusion:**

- Recien nacido pretermino, con edad gestacional de 35 o menos semanas de gestacion.
- Ambos sexos.
- Recien nacido con diagnostico de sepsis y tipo de parto.

10. **Criterios de exclusion:**

- Paciente el cual fallezca durante el periodo de estudio.
- Paciente con diagnóstico de sepsis neonatal no integrado.

11. **Metodos de recoleccion de datos:**

El documento en general se procesara en programas de Work y base de datos Exell.

12.-**Análisis estadístico:**

Este se realizara utilizando los procedimientos de promedio, moda, desviación standar y porcentajes.

13.-Consideraciones éticas:

Siendo este un estudio donde no se modifica o se manipula el padecimiento y evolución del paciente directamente y al contar todos al ingreso con hoja y firma de autorización de ingreso para realización de estudios y procedimientos necesarios para restablecer la salud de los mismos, no consideramos la solicitud de autorización para el estudio por escrito, además de que los datos referidos son tomados directamente de los expedientes clínicos de los pacientes

RESULTADOS.

De los 58 pacientes prematuros se corrobora Meningitis Bacteriana en 6 pacientes del total del grupo (10.3%), y la incidencia encontrada es alta considerando lo reportado en la bibliografía donde oscila en 1 a 5 / 1000 nacidos vivos.

El predominio en cuanto al sexo fue el masculino en relación 2:1, semejante a lo reportado en la literatura de 7:3. La edad en semanas de gestación promedio fue de 34.5. El peso en kilogramos fue de 2.45 en promedio.

Se valora el Apgar al nacer al primero y quinto minuto que en promedio se reportó de 6 y 7, así como la calificación de Silverman Andersen en promedio de 2.

Con respecto a los datos encontrados de la madre la edad en años promedio fue de 27.8. El 33% de las madres curso con ruptura prematura de membranas con un promedio de 12.5 horas.

Se reporto fiebre de 38 C. en el 50 % de las pacientes en el ultimo mes de gestación.

En lo referente a los antecedentes Ginecobstetricos el número de embarazos, abortos, cesareas y partos en promedio fueron 3, 0.3, 0.6 y 1.8 respectivamente.

Este se realizara utilizando los procedimientos de promedio, moda, desviación standar y porcentajes.

13.-Consideraciones éticas:

Siendo este un estudio donde no se modifica o se manipula el padecimiento y evolución del paciente directamente y al contar todos al ingreso con hoja y firma de autorización de ingreso para realización de estudios y procedimientos necesarios para restablecer la salud de los mismos, no consideramos la solicitud de autorización para el estudio por escrito, además de que los datos referidos son tomados directamente de los expedientes clínicos de los pacientes

RESULTADOS.

De los 58 pacientes prematuros se corrobora Meningitis Bacteriana en 6 pacientes del total del grupo (10.3%), y la incidencia encontrada es alta considerando lo reportado en la bibliografía donde oscila en 1 a 5 / 1000 nacidos vivos.

El predominio en cuanto al sexo fue el masculino en relación 2:1, semejante a lo reportado en la literatura de 7:3. La edad en semanas de gestación promedio fue de 34.5. El peso en kilogramos fue de 2.45 en promedio.

Se valora el Apgar al nacer al primero y quinto minuto que en promedio se reportó de 6 y 7, así como la calificación de Silverman Andersen en promedio de 2.

Con respecto a los datos encontrados de la madre la edad en años promedio fue de 27.8. El 33% de las madres curso con ruptura prematura de membranas con un promedio de 12.5 horas.

Se reporto fiebre de 38 C. en el 50 % de las pacientes en el ultimo mes de gestación.

En lo referente a los antecedentes Ginecobstetricos el número de embarazos, abortos, cesareas y partos en promedio fueron 3, 0.3, 0.6 y 1.8 respectivamente.

Los datos relacionados con sepsis incluyen el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, donde se integra fiebre de 38 C. y taquicardia de 171.6 latidos por minuto en promedio, principalmente en el 100 % de los pacientes con sospecha de sepsis.

Como parte complementaria del síndrome de respuesta sistémica se reporta por laboratorio leucocitosis de 14750 / mm³ y leucopenia de 4300 / mm³ en promedio en el 80 % de los pacientes. Finalmente la polipnea como otro dato de sospecha se reporto en promedio de 71.6 en respiraciones por minuto.

Los datos anteriores junto con los datos específicos de sepsis integran por definición en diagnóstico de sepsis, donde se encontro ictericia en 1 paciente siendo el 16.6 %, hepatoesplenomegalia en 4 pacientes (66.6 %), palidez de tegumentos en 5 pacientes (83.3%), distensión abdominal en 1 paciente (16.6 %), sangrado en 2 pacientes (33.3 %), retraso en el llenado capilar en 4 pacientes (66.6 %), anemia en 5 pacientes (83.3 %), tiempos de coagulación prolongados en 2 pacientes (33.3 %), hiperbilirrubinemia en 1 paciente (16.6 %), V . S . G. Acelerada en 3 pacientes (42.1 %) y Proteína C reactiva positiva en 2 pacientes (33.3 %).

Los datos relacionados con meningitis bacteriana fueron irritabilidad, rechazo a la vía oral, fontanela tensa y abombada, hipoglucoorraquia, pleocitosis con predominio de polimorfonucleares en los 6 pacientes, lo cual hace un 100 % de los datos clínicos encontrados. Se presento crisis convulsivas solo en dos pacientes.

Otro punto y quizás el más importante, es que los pacientes que presentaron sepsis y meningitis bacteriana lo adquirieron dentro de el hospital, pues hay la sospecha clínica y la confirmación por laboratorio posterior a las 72 hrs de estancia en el hospital, donde los gérmenes aislados fueron *Klebsiella pneumoniae*, *Serratia Marcescens* y *Stafilococos aureus*.

La mortalidad reportada en nuestro estudio fue del 66.6 % (4 pacientes) 10.6 % por arriba de lo mencionado por la literatura.

Finalmente los laboratoriales reportaron hipoglucorraquia menor de 10 mgs / dl. Lo cual es considerado como factor de mal pronóstico en la meningitis bacteriana, leucopenia menor de 5000 / mm³, anemia menor de 9 mg / dl y estudios de frotis del liquido cefalorraquideo y cultivos positivos.

DISCUSION.

Encontramos en nuestro estudio una asociación de sepsis y meningitis bacteriana secundaria a contaminación, muy probablemente a contactos humanos y a material contaminado, lo cual esta descrito como una de las causas en el reporte de Remington y cols en el año de 1995 (1, 17 y 18).

El peso de nuestros pacientes se encuentra por arriba de lo descrito, según un estudio reportado en 1970 por Overal y cols . en la revista Pediatrics (2).

El sexo predominante fue el masculino, lo cual guarda relación en lo reportado por Washburn en 1979 (6).

Se conoce que en México los principales agentes causantes de sepsis y de Meningitis bacteriana son gram negativos, nosotros corroboramos la afirmación ya que encontramos a los mismos agentes (16, 43 y 44).

En 1990 Bergers y cols. Encontraron como causa de meningitis y sepsis neonatal el bajo nivel socioeconomico, prematurez y bajo peso al nacer asi como poca accesibilidad a los servicios de salud primarios. En el estudio de nuestros pacientes se encuentran los mismos factores de riesgo.

Finalmente los laboratoriales reportaron hipoglucorraquia menor de 10 mgs / dl. Lo cual es considerado como factor de mal pronóstico en la meningitis bacteriana, leucopenia menor de 5000 / mm³, anemia menor de 9 mg / dl y estudios de frotis del liquido cefalorraquideo y cultivos positivos.

DISCUSION.

Encontramos en nuestro estudio una asociación de sepsis y meningitis bacteriana secundaria a contaminación, muy probablemente a contactos humanos y a material contaminado, lo cual esta descrito como una de las causas en el reporte de Remington y cols en el año de 1995 (1, 17 y 18).

El peso de nuestros pacientes se encuentra por arriba de lo descrito, según un estudio reportado en 1970 por Overal y cols . en la revista Pediatrics (2).

El sexo predominante fue el masculino, lo cual guarda relación en lo reportado por Washburn en 1979 (6).

Se conoce que en México los principales agentes causantes de sepsis y de Meningitis bacteriana son gram negativos, nosotros corroboramos la afirmación ya que encontramos a los mismos agentes (16, 43 y 44).

En 1990 Bergers y cols. Encontraron como causa de meningitis y sepsis neonatal el bajo nivel socioeconomico, prematurez y bajo peso al nacer así como poca accesibilidad a los servicios de salud primarios. En el estudio de nuestros pacientes se encuentran los mismos factores de riesgo.

Las principales manifestaciones clínicas de nuestros pacientes fueron distermias, irritabilidad, rechazo a la vía oral, fontanela tensa y abombada, pero solo las distermias van en relación con lo descrito en la literatura (25, 26, 27 y 28).

No todos los paciente presentaron meningitis bacteriana secundariamente a la sepsis neonatal y no guarda relación con lo descrito en la literatura según un estudio realizado por Power KR y cols. (45).

Finalmente los laboratoriales reportaron alteraciones en la fórmula blanca coincidentes con lo descrito para la sepsis y la meningitis bacteriana (44 y 45).

CONCLUSIONES

La sepsis neonatal si en un factor de riesgo para meningitis bacteriana y nuestra incidencia y mortalidad son muy elevadas .

Corroboramos los agentes causales por hemocultivo y cultivo de líquido cefalorraquideo, los cuáles consideramos fueron de adquisición intrahospitalaria.

Otros factores para el desarrollo de sepsis y meningitis bacteriana fueron extrahospitalarias como ya se comento en la discusión.

Nosotros encontramos manifestaciones clinicas en periodos avanzados de la enfermedad, lo cual tambien contribuyo a la elevada mortalidad.

Finalmente se presentaron factores de mal pronostico como la hipoglucorraquia menor de 10 mgs/dl.

Consideramos necesario incremantar las medidas preventivas, como lo son asepsia y antisepsia en el manejo de los pacientes hospitalizados y realizar punción lumbar a los pacientes con sospecha de meningitis.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

1. Jack S. Remington sepsis neonatal and bacterial meningitis. *Infectious Dis of the fetus and neonates*. 1995; 602.
2. Overal J.C., Jr. Neonatal Bacterial Meningitis. *J.Pediatrics* 76: 499, 1970.
3. Groover ,RV. Sutherland, J.M. and Landin,B.H. Purulent Meningitis of newborn infant. *N. eng. L. Med* 264:1115. 1961.
4. Hemming.V.G. Britt. M.R., Overall. J.C, jr et al . Infection in a newborn intensive care unit .*Pediatr Res*. 9:297,1975.
5. Braun P. Lee. Y,H. Klein,J.O. et al. Epidemiology and clinical correlates of genital mycoplasma in pregnancy and the newborn . Unpublished data, 1970.
6. Washburn, T.C., Medearis ,D.N. jr. and Childs, B. Sex differences in suceptibility to infections. *Pediatrics* 35:57.1965.
7. Schelegel, R. J. and Bellanti J.L. Immunological bases for superior survival of females. *Am. J. Dis Child*. 133:1251. 1979.
8. Vesikari R.,Janas ,M, Gronros,P el al. Neonatal septicemia.*Arch. Dis. Child*. 60:542. 1985.
9. Bennet R. Erickson M. and Zetterstrom R. Increment and incidence of neonatal septicemia : causativa organism predisposing risk factors. *Acta Pediatr Scand* 70:207.1981
- 10.Dzutec A, Mandujano VM. Meningitis Bacteriana. "El niño" 1991; 2:95-6.
- 11.Sanchez A, Mandujano VM, Meningitis Bacteriana Evaluación del tratamiento 1991, Tesis de pregrado para opción a pediatría medica.
- 12.David GreenBerg, MD, Eric S. Shinwell,MD, Shragit GreenBerg MD, Eugenie Leivovitz, MD,Ron Dagan, MD, Aprospective study of neonatal sepsis and meningitis in southern Israel. *Pediatr Infect Dis J*, 1997; 16:786-73.
- 13.Velasco M, Arizmendi D, Sanchez V, Pacheco F. Mortalidad Perinatal 16 años de experiencias en el Hospital Central Militar de México. *Congreso Nacional de Pediatría*. 1998; 1:11.
- 14.Flores G, Joachin H, Influencia de la edad materna en la morbimortalidad del neonato que requiere de cuidados intensivos neonatales. *Congreso Nacional de Pediatría*. 1998; 1:53.
- 15.González M, Murguía T. Crisis convulsivas neonatales. *Congreso Nacional de Pediatría*.- 1998; 1:54.

16. Goldfarb J, Meningitis EN, Reisdorff EJ, Roberts MR, Wieegenstein J G, editores. *Pediatrics Emergency Medicine*. Philadelphia. WB Saunders Co.; 11995. p- 1051-6.
17. Sell S. *Haemophilus Influenzae type B, meningitis manifestation as long term sequelae*. *Pediatrics Infection of Disease. J* 1987; 6:775-8.
18. Schelech WF 3d, Ward JI, Band JD, et al. *Bacterial Meningitis in the United States. 1978 Trough 1981, The National Meningitis Suveillance Study*. *JAMA* 1985; 253:1749-54.
19. Tunkel AR, Scheld WM. *Aplication of the terapy an animals models to bacteriales infection in human disease infection Disease Clin North Am.* 11989; 3:441-59.
20. Mease AD, *Tissue Neutropenia: The newborn neutrophil in perspective J perinatal* 1990; 10:55-9.
21. Berger M. *Complement Deficiency and neutrophil dysfunction as risk factor for bacterial infection of newborn and the role of granulocyte transfusion in therapy*. *Rev infect Dis* 1990; 12 (supl.4): S 55-9.
22. Sorensen RU, Leyva LE, Kuvibidilia S. *Malnutrition and the inmune response En: Suskind RM, Lewentain-Suskind L, editors. Textbook of Pediatrics nutrition. 2da. De. New York: Raven Press. Ltd; 1993*
23. Feigin RD, McCracken GH Jr., Klein JD. *Diagnosis and Manegment of meningitis. Pediatr Infect Dis J* 1992; 11:785-814.
24. McIntyre P. *Geographic differences in bacterial meningitis: less may be as interesting as more. J Pediatr Child Health* 1998; 34:109-11.
25. Eraklis AJ, Kevy SV, Diamond LK, et al. *Hazard of ever whelming infection splenectomy in chilhood. N Engl J Med* 1967; 276: 1225-9.
26. Anderson LJ, Parker RA, Strikas RA et al. *Day Care Center Attendance and hospitalitation for lower Respiratatory tract illnes. Pediatrics* 1998; 82:300-8.
27. López LP, Gómez BD, Sequeiro SMF, Moreno MJ. *Actualidades en meningitis bacteriana. INFECTOLOGIA* 1990; 10:75-89.
28. Ríos RE, Ruiz GL, Murguía ST. *Meningitis bacteriana Neonatal en una institución de tercer nivel de atención. Rev Invest Clin* 1998; 50:31-6.
29. Baumgathar ET, Augustine A, Streele RW. *Bacterial Meningitis in Older Neonates. AMJ Dis Child* 1983; 137:1052-4.

30. Nielsen SV, Heinrichsen J. Incidence of invasive pneumococcal disease and distribution of capsular types of pneumococci in Denmark. *Epidemiol Infect* 1991; 117:411-6.
31. Frias SJA, Lòpez AU. Meningitis por Salmonella B. *Rev Enf Infect Pediatr* 1993; 7:152-3.
32. Swartz MN, Dodge R, et al. Bacterial Meningitis a review of select aspect. *N Engl J Med* 1965; 272: 725-1009.
33. Olmedo Díaz J, Pallas Alonso CR, Miralles MM, Simón de las theas R, Rodríguez Ojm Chasco LA, Neonatal Meningitis: Study of 56 cases. *An Es Pediatr* 1997; 46:189-95.
34. Power KR, Evaluation and Manegment of the febrile infant younger than 60 days of age. *Pediatr Infect Dis J.* 1990; 9:153-7.
35. Baraff LJ, Bass JF, Fleisher AR, et al Practic guidline for manegment of infants and child 0 to 36 months of age with fever without source. *Pediatrics* 1993; 82:1-10
36. Vincent J, Thomas K, Mathew O, An improved Clinical method for detecting meningitis irritation. *Arch Dis Child* 1993; 68: 215-8.
37. Pomeroy SL, Holmes SJ, Dodge PR, Feigin RD- A prospective evaluation of the neurological sequelae of bacterial meningitis in children with special enfasis on late seizures. *N Engl J Med* 1990; 323: 1651-7.
38. Millichap G, Febrile convulsions New York: Maenillian; 1968. P. 8-12.
39. Rutter N, Smales ORL, Role of rutine investigation in children presenting with their first febrile convulsion. *Arch Dis Child* 1997; 52: 188-9.
40. Rosner MJ. Pathophysiology and manegment of increased intracranial pressure. En Andrew BT editor *Neurosurgical intensive care.* New York; McGraw-Hill. 1993; 57-112.
41. Slank J. Comming and lumbar puncture. *Lancet* 1980; 7:524-8.
42. Otila E. Studies on the cerebrospinal fluid in premature infants. *Acta pediátrica* 1984; 35 supl: 80-100.
43. Rodriguez AF, Kaplan SL, Mason EO. Cerebrospinal fluid values in the very low brithweighth infant. *J Pediatr* 1990; 116: 971-7.
44. La Scolea LJ, Dryja D. Quantitation of bacterial in cerebrospilan fluid and blood in children with meningitis -and its diagnosis significanses. *J Clin Microbiol* 1984; 19: 187-90.
45. Fergin RD, Schakelf PG. Value of repeat lumbar puncture in the differential diagnosis of meningitis *N Eng. Jmed* 1973; 289: 571-4.

46. Bonadio WA, Mannenbach M, Krippendorf M. Bacterial meningitis in older Children *AM J Dis Child* 1990; 144: 463-5.
47. Beratis NG, Mavrommatis T, Hairis J et al. Increased activity of lisosomal acid hydrolase in the cell-free cerebrospinal fluid of bacterial meningitis. *Ped Rev* 1997; 41: 235-41.
48. Bulgeer RJ, Schier RW, Arend WP. Spinal Fluid acidocis and diagnosis of pulmonary encephalopaty. *N Engl J Med* 1996; 274-433.
49. Vincent J, Thomas K, Mathew O, An improved Clinical Method for detecting meningitis irritation. *Arch Dis Child* 1993; 68: 215-8.
50. Pomeroy SL, Holmes SJ, Dodge PR, Feigin RD, A prospective evaluation of the neurological sequelae of bacterial meningitis in Children with Special enfasis on late seizures. *N Engl J Med* 1990; 323: 1651-7.
51. Millichap G, *Febriles convulsion* New York: Maemillian; 1968 P. 8-12.
52. Rutter N, Smales ORL, Role of rutine investigation in children presenting with their first febrile convulsion. *Arch Dis Child* 1997; 52:188-9.
53. Roisner MJ, *Pathophysiology and Manengment of increased intracraneeal presure*. En Andrew BT Editor *Neurosurgycal intensive care*. New York Mc Graw Hill. 1993; 57-112.
54. Slank J. Comming and lumbar puncture. *Lancet* 1980; 7:524-8.
55. Otila E. Studies of cerebõespinal fluid in premature infant. *Acta pèdiatrica* 1984; 35 supl: 80-100.
56. Rodriguez AF, Kaplan SL, Mason EO Cerebroespinal fluid values in the very low brithweigth infant. *J Pediatr* 1990; 116: 971-7.
57. La Scolea LJ. Quantitation of bacterial in cerebrospinal fluid and blood in children with meningitis and diagnosis significanses. *J Clin Microbiol* 1984; 19:187-90.
58. Fergin RD Schaked PG, Value of repeat lumbar puncture in the differential diagnosis og meningitis. *N Eng J med* 1973; 289:571-4.
59. Bonadio WA, Mannenbach M. Bacterial meningitis in older Children *AM J Dis Child* 1990; 144: 463-5.
60. Beratis NG, Mavrommatis T, Hairis J et al. Increased activity of lisosomal acid hydrolased in the cell-free cerebrospinal fluid of bacterial meningitis. *Ped Rev* 1997; 41: 235-41.
61. Bulger RJ, Schier RW, Arend WP. Spinal fluid acidocis an diagnosis of pulmonary encephalopaty. *N Eng J Med* 1996; 274-433.

ORGANIZACION.

Investigador responsable.- Dr. Rodrigo Santa María Pinto Muñoz.

Dr. Lorenzo Uc Caamal.

Investigadores asociados.- M. En C. José Manuel Díaz Gómez.

Tesista.- Dr. José Luis Tuz Cervantes.

Capturista.- Licenciado Miguel Zapata.

Heydi Mayo Silva.

EXTENSION.

Publicación a revista locales o nacionales y presentación en congresos de neonatología

ORGANIZACION.

Investigador responsable.- Dr. Rodrigo Santa María Pinto Muñoz.

Dr. Lorenzo Uc Caamal.

Investigadores asociados.- M. En C. José Manuel Díaz Gómez.

Tesista.- Dr. José Luis Tuz Cervantes.

Capturista.- Licenciado Miguel Zapata.

Heydi Mayo Silva.

EXTENSION.

Publicación a revista locales o nacionales y presentación en congresos de neonatología

**CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES
DEL PROTOCOLO DE TESIS PARA ESPECIALIDAD EN
PEDIATRIA MEDICA**

ANEXO 1.

ACTIVIDAD	TRIMESTRES			
	1	2	3	4
Implementación :				
Planteamiento del problema	x			
Revisión bibliográfica	x			
Elaboración del protocolo	x			
Estandarización:				
presentación preliminar		x		
Desarrollo:				
Realización del estudio	x	x	x	
Captura de información	x	x	x	
Procesamiento de datos			x	x
Análisis:				
Análisis estadístico				x
Documento preliminar				x
Documento final				x
Envío a publicación				x
presentación del trabajo				x
Reporte técnico:				
Informe y avances del proyecto		x	x	x

HOSPITAL DEL NIÑO "DR. RODOLFO NIETO PADRÓN"
ANEXO 2
HOJA DE CONSENTIMIENTO BASICO.

Los Padres _____ declaramos libre y voluntariamente que aceptamos el estudio "sepsis neonatal como factor de riesgo para meningitis bacteriana" cuyo objetivo consiste en comprobar si la sepsis es verdaderamente causante de meningitis.

Estoy conciente de que los procedimientos para lograr los objetivos mencionados, consistirán en toma de sangre, liquido cefalorraquideo y la elaboración de historia clinica de nuestro hijo (a).

Entiendo que del presente estudio se derivaran los siguientes beneficios: conocer mas sobre las enfermedades mencionadas, brindar una atención oportuna y adecuada de los pacientes.

Es de nuestro conocimiento que podemos solicitar información adicional acerca de los riesgos y beneficios en la participación de éste estudio.

Nos comprometemos a seguir las indicaciones del Médico Pediatra para el logro de los objetivos de éste estudio, con la seguridad de que no se afectará la salud de nuestro hijo (a) por causas atribuibles al estudio. En caso de que decidiéramos retirar a nuestro hijo (a) del estudio lo podremos hacer en el momento que así lo deseemos y esto no afectará la atención que recibe como paciente.

Nombre de la Madre _____ Firma _____

Nombre del Padre _____ Firma _____

Dirección de casa _____
(calle, No exterior o manzana, lote, colonia, barrio u otro que identifique la casa)

(entre las calles de y de)

Dirección de trabajo _____
(Calle, No exterior o manzana, lote, colonia, barrio otro que identifique el trabajo)

(Entre las calles de y de)

Teléfonos, casa: _____ oficina _____ otros _____

Testigo

Nombre: _____ Firma _____ Fecha _____

**HOJA DE RECOLECCION DE BASE DE DATOS
ANEXO 3**

1.-FICHA DE IDENTIFICACIÓN DE PACIENTES.

2.-FECHA: 3.-NUMERO:
4.-NOMBRE Y APELLIDO DEL PACIENTE:
5.-SEXO: 6.-EDAD: 7.-PESO: 8.-S/A: 9.-
APGAR:

10.-CAPURRO: 11.-LUGAR DE NACIMIENTO:

12.-DOMICILIO DE LOS PADRES:

COMPLICACIONES AL NACIMIENTO.

13.-RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS: 14.-HRS DE
EVOLUCIÓN:

15.-FIEBRE MATERNA:

16.-INFECCION MATERNA Y CUAL:

17.-CONTROL DEL EMBARAZO:

18.-TIPO DE PARTO:

19.- NOMBRE DE LA MADRE:

20.-EDAD: 21.-OCUPACION:

22.-ESCOLARIDAD:

23.-NUM. DE EMBARAZOS:

24.-ABORTOS:

25.-MORTINATOS:

26.-OBITOS:

27.-CESAREAS:

28.-NOMBRE DEL PADRE:

29.-EDAD: 30.-OCUPACION:

31.-ESCOLARIDAD:

DATOS CLÍNICOS RELACIONADOS CON SEPSIS Y MENINGITIS.

32.-DISTERMIAS: 33.-IRRITABILIDAD: 34.-CONVULSIONES: 35.-
ICTERICIA:

36.-HEPATO O ESPLENOMEGALIA: 37.-RECHAZO A LA VIA ORAL: 38.-
PALIDEZ:

39.-FONTANELA TENSA Y ABOMBADA: 40.-DISTENCION ABDOMINAL:

41.-SANGRADO: 42.-TAQUICARDIA O BRADICARDIA: 43.-
CHOQUE:

44.-MAL LLENADO CAPILAR:

DATOS DE LABORATORIO DE SEPSIS Y MENINGITIS:

45.-ANEMIA: 46.-LEUCOPENIA O LEUCOCITOCIS:

47.-TIEMPOS DE COAGULACION: 48.-BANDEMIA:

49.-HIPERBILIRRUBINEMIA:

50.-VSG ACELERADA:

51.-PROTEINA C REACTIVA:

52.-HIPOGLUCORRAQUIA:

53.-HIPERPROTEINORRAQUIA:

54.-PLEOCITOCIS:

55.-PREDOMINIO DE PMN:

56.-TINCION DE GRAM:

57.-CULTIVO DE LCR:

58.-HEMOCULTIVOS:

59.-UROCULTIVO:

60.-COPROCULTIVO:

TABLA 1

DATOS RELACIONADOS CON EL PACIENTE.

VARIABLE	PROMEDIO	RANGO	PORCENTAJE
EDAD (semanas)	34.5	33 a 36	100
PESO (kilogramos)	2.45	1.5 a 3.1	100
APGAR (1 y 5 min.)	6 / 7	5-8 / 7-9	100
SILVERMAN ANDERSEN	2	0 - 4	100

TABLA 2.

DATOS RELACIONADOS CON LA MADRE.

VARIABLE	PROMEDIO	RANGO	PORCENTAJE
R.P.M. (horas)	12.5	12 - 13	33
FIEBRE (grados centígrados)	38	37.5 - 38.5	50
EDAD (años)	27.8	24 - 30	100
ESCOLARIDAD (años)	4.3	0 - 6	100
GESTACIÓN (número)	3	1 - 7	100
ABORTO (número)	0.3	0 - 1	30
CESAREA (número)	0.6	0 - 1	20
PARTO (número)	1.8	1 - 6	80

R.P.M. (Ruptura Prematura de Membranas)

TABLA 3.

DATOS RELACIONADOS CON S . R . I . S .

VARIABLE	PROMEDIO	RANGO	PORCENTAJE	TOTAL
FIEBRE (grado centígrado)	38	38 - 38.5	100	6
TAQUICARDIA (latido minuto)	171.6	170 - 180	100	6
LEUCOPENIA (célula en mm3)	4300	3700 a 5000	33.3	2
LEUCOCITOCIS (célula en mm3)	14750	13700 a 15800	50	3
POLIPNEA (respiración minuto)	71.6	70 - 80	100	6

S . R . I . S . (síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica)

TABLA 4.

DATOS RELACIONADOS CON SEPSIS.

VARIABLE	PORCENTAJE	TOTAL
ICETERICIA	16.6	1
HEPATO Y ESPLENOMEGALIA	66.6	4
PALIDEZ	83.3	5
DISTENCION ABDOMINAL	16.6	1
SANGRADO	33.3	2
MAL LLENADO CAPILAR	66.6	4
ANEMIA	83.3	5
TIEMPO DE SANGRADO PROLONGADO	33.3	2
V. S. G. ACELERADA	50	3
P. C. R. POSITIVO	33.3	2

V. S. G. (Velocidad de Sedimentación Globular)

P. C. R. (Proteína C Reactiva)

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

TABLA 5.

DATOS RELACIONADOS CON MENINGITIS BACTERIANA.

VARIABLE	PORCENTAJE	TOTAL
IRRITABILIDAD	100	6
CONVULSION	50	3
RECHAZO A LA VIA ORAL	100	6
FONTANELA TENSA Y ABOMBADA	100	6
HIPOGLUCORRAQUIA	100	6
PLEOCITOCIS	100	6
POLIMORFONUCLEARES	100	6