

11237  
2e1  
(22)



**UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTONOMA DE MEXICO**

Facultad de Medicina  
División de Estudios de Postgrado  
Hospital Juárez  
Secretaría de Salud

**MENINGITIS BACTERIANA EN EL RECIEN NACIDO**  
( Estudio Clínico-Patológico )  
1984 - 1985

**T E S I S**

Que para obtener la Especialidad de:

**PEDIATRIA MEDICA**

p r e s e n t a

**DRA. LUZ DE LOURDES CABALLERO HOLGUIN**



México, D. F.

1987

**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

INTRODUCCION .....	1
ANTECEDENTES CIENTIFICOS .....	3
MATERIAL Y METODOS .....	11
RESULTADOS .....	13
DISCUSION .....	31
CONCLUSIONES .....	35
BIBLIOGRAFIA .....	36

## INTRODUCCION

La meningoencefalitis bacteriana en el recién nacido es una complicación frecuente de la septicemia (6), cuya etiología más común se debe a gérmenes gram negativos como la *Escherichia coli*, *Klebsiella perfringens* y *Pseudomona aureginosa* (1,19). Hay que tener en cuenta que la etiología puede ser variable de acuerdo a la adquisición dentro de las primeras 24 hrs o al síndrome tardío entre los 10 y 24 días, al país en que se encuentre y al foco -- primario de infección (20). Es así como en otros estudios realizados desde 1973 por MaCracken encontró que el germen más frecuente en la infección perinatal es por estreptococcus del grupo B, seguido después por la *Escherichia coli* (2), en nuestro país los reportes son causadas por gram negativos en primer lugar (1, 19).

La meningitis neonatal es causante de secuelas severas en el recién nacido (4,10,13,14,21).

Las bacterias ocasionan reacción inflamatoria y purulenta de las meninges, sin embargo en etapas tempranas de la infección, o a consecuencia de un tratamiento antibioticoterapico, el líquido cefalorraquídeo puede encontrarse no purulento.

En la mayoría de los casos las meninges se infectan por vía hematogena, pero la infección también puede ser introducida por vía

directa (12, 20).

De acuerdo con cifras estadísticas sobre la mortalidad en el Hospital Juárez de la Secretaría de Salud, durante los años de 1984 a 1985, en el servicio de pediatría fué de 40.2%, correspondiendo un 25.5% a la mortalidad neonatal. (5).

Estudios practicados durante 1983 en este mismo hospital, revelaron una incidencia de meningoencefalitis en el recién nacido de un 5.7%, a diferencia de otros centros hospitalarios donde se reportan ascensos desde un 13 a 35%. (5, 22).

### ANTECEDENTES CIENTIFICOS

La meningitis bacteriana es una enfermedad infecciosa aguda - potencialmente mortal, causada por una variedad de bacterias. Se caracteriza por un exudado espeso de pus y fibrina en las meninges, más intensa en los lóbulos parietales, occipital y en el cerebelo (24).

La meningoencefalitis bacteriana ocasiona entre el 1 y 4% de las muertes neonatales y se desarrolla en aproximadamente 1 - de cada 2500 vivos al nacimiento (3). Otros autores conside - ran que puede variar desde 2 a 4 por cada 10 000 nacidos vivos dependiendo de el centro hospitalario y de varios factores -- que se mencionarán después (27). Siendo de 0.13 por 1000 para los recién nacidos de término y de 2.4 por 1000 para los pre - maturos, la mortalidad va desde un 20 a 50% (1) y de los so - brevivientes el 40 a 50% presentan lesión neurológica de al - gún tipo (17,21,27).

Es difícil obtener una cifra exacta respecto a la frecuencia de la meningitis neonatal, por la carencia de estadísticas fi dedignas en nuestro medio. Otros factores que suelen aumentar la meningitis bacteriana en el recién nacido son las complica - ciones obstétricas (12,24).

En los neonatos los gérmenes que con más frecuencia causan -- septicemia son las bacterias gram negativas (6).

La *Escherichia coli* predomina en la época actual y representa aproximadamente un 35% en nuestro medio. Los casos de septicemia neonatal debidos al *Streptococcus* del grupo B son esporádicos en México debido a la baja colonización materna (1.5%). Después de las bacterias mencionadas anteriormente podemos encontrar casos causados por *Klebsiella pneumoniae*, *Listeria monocytogenes*, *Citrobacter*, diferentes cepas de estafilococo, salmonella o proteus etc (1,2,6,7,10,18).

La bacteria causante de infección perinatal, la mayoría de las veces se adquiere de la flora materna vaginal. La meningitis temprana ocurre durante la primera semana de vida en el recién nacido de alto riesgo, ya que en ellos influyen las condiciones en que se efectúa el parto, la prematuridad, hipoxia fetal, bajo peso infección materna preparto, parto prolongado.

En la meningitis tardía que ocurre después de la primera semana de vida, la bacteria se adquiere de el personal que maneja al neonato, los equipos de succión, vaporizadores, tomas de oxígeno ventiladores artificiales, etc. Los catéteres intravenosos incrementan la infección por estafilococo, pseudomona, citrobacter y bacteroides (3,7,8,10,12,16,17,20,21,29).

De acuerdo a la patogenia de las meningitis bacterianas se pueden clasificar en primarias y secundarias. Las primeras representan el mayor porcentaje y se desarrollan por vía hematogena. En las-

secundarias el micro-organismo invade directamente el sistema nervioso, a través de una etmoiditis, ruptura de mielomeningocele, fractura de cráneo o procedimientos quirúrgicos (3,16,17,20, 25,27).

En el análisis clínico de las meningitis bacterianas, la posible puerta de entrada es la infección respiratoria, vía digestiva y cutánea en orden de frecuencia (16).

Muchos factores contribuyen a la alta incidencia de meningitis durante las primeras 4 semanas de vida; primero la calidad de las defensas de el neonato donde estudios de la función de los polimorfonucleares han demostrado disminución de la actividad bacteroide en algunos recién nacidos de término y prematuros. El defecto observado es la inhabilidad para activar el ciclo de la hexosa monofosfato, defectos en la respuesta quimiotáctica y en la habilidad para la opsonización. Las deficiencias de componentes del complemento como properdina e inmunoglobulinas también han sido observadas. La ausencia de IgA e IgM es considerada como la razón para la susceptibilidad para las infecciones por gram negativos (11,17,26).

Debido a la condición inmunológica de el neonato, la inmunidad específica se encuentra disminuída y las barreras primarias son invadidas facilmente, hay disminución de la respuesta leucocitaria y del efecto quimiotáctico, se produce poca reacción inflamatoria y la fagocitosis y capacidad bactericida es limitada, no



permitiendo la localización de la infección y favoreciendo la diseminación y multiplicación de bacterias, con falla en el funcionamiento del sistema reticuloendotelial para la identificación de antígenos (22,26).

Las complicaciones del embarazo y parto que predisponen a la septicemia también aumentan el riesgo de meningitis, ya que la siembra meníngea se produce por vía hemática. Así pues la prematuridad, el bajo peso para la edad gestacional, la ruptura prematura de membranas, asfixia intrauterina, depresión de la función respiratoria, infecciones maternas preparto, sepsis, infecciones urinarias del neonato, de la piel, tracto respiratorio y traumatismos están entre las múltiples causas efecto de la producción de meningitis bacteriana en el neonato (10,3,12,17,20,27).

En la meningitis secundaria, la ruptura de mielomeningocele o la etmoiditis son las causas más frecuentes seguidas por fracturas de cráneo o procedimientos quirúrgicos (3,20,27).

Los hallazgos anatómicos varían de acuerdo al tiempo de evolución y a la gravedad de la enfermedad (24).

La respuesta local se caracteriza por congestión, edema y dificultad en la circulación venosa de retorno, la que a su vez contribuye al aumento de el edema. Aparece luego la fase exudativa con lesiones de flebitis y periarteritis. El exudado puede tener

coloración amarilla opaca o verde grisácea y siempre es más marcada en el encéfalo que en la médula espinal. Una de las complicaciones de el periodo incipiente puede ser la tromboflebitis, y cuando la oclusión vascular se presenta en venas de mayor calibre puede producirse infarto venoso con destrucción de la corteza y hemorragia de la sustancia blanca subyacente. Las arterias resisten más a la infección (24).

Microscópicamente la reacción inflamatoria es de tipo polimorfonuclear predominantemente; las lesiones de flebitis y arteritis son evidentes en vasos de pequeño y mediano calibre, la tromboflebitis con zonas de infarto se observa con mayor frecuencia en la corteza cerebral; las ventriculitis y ependimitis se presentan con mayor frecuencia en el periodo neonatal o en casos de meningoencefalitis secundarias a malformaciones congénitas del sistema nervioso central. De hecho en todas las meningitis piógenas la barrera leptomeníngea es incapáz de detener la infección y el proceso disemina a las capas externas del encéfalo (24,29).

Las manifestaciones clinicas en el recién nacido son inespecíficas y corresponden a las mismas de septicemia. Puede existir hipertermia, hipotermia o ambas denominandose entonces distermia, puede haber vómitos, irritabilidad, somnolencia, respiración irregular, aumento de el tono muscular e hiperreflexia. Una manifestación temprana en los recién nacidos es el rechazo al alimento y el ataque al estado general. Manifestaciones como ensanchamiento

de las suturas craneales, fontanela tensa y abombada, rigidez de nuca y convulsiones son signos tardíos de meningitis bacteriana. (3,27,17,23,4).

Debe sospecharse principalmente en los padecimientos agudos febriles que se acompañañ de anormalidades neurológicas y deben confirmarse conc citoquímico y cultivo de líquido cefalorraquídeo. Es importante tener un examen de líquido cefalorraquídeo en todo paciente que se sospeche septicemia (16,3,24).

Los valores en el líquido cefalorraquídeo no siempre diferencian de manera decisiva a los recién nacidos con meningitis de los normales. Además el número, tipo de células y concentración de proteínas en los recién nacidos normales, son diferentes a los aceptados en niños mayores (3.4). Es de interés que recién nacidos - con meningitis por estreptococo del grupo B, y un porcentaje menor de recién nacidos con meningitis por gram negativos, tuvieron recuentos leucocitarios en el líquido cefalorraquídeo dentro de los valores observados en niños no afectados. Así también las proteínas como la glucosa pueden permanecer en cifras iguales a los de los pacientes no afectados (4,11).

Dentro de las características macroscópicas del líquido cefalorraquídeo puede ser turbio o purulento, aunque puede sufrir modificaciones de acuerdo a tratamientos previos o a la etapa de la enfermedad. En el exámen de sdimento y citoquímico la glucosa esta baja en grado variable generalmente con cifras inferiores a 20 mg

por ciento, las proteínas pueden estar elevadas de 300 a 500 mgr por ciento con pleocitosis generalmente superior a 1000 células con predominio de polimorfonucleares. El cultivo permite establecer el diagnóstico etiológico definitivo. La biometría hemática muestra datos de infección que pueden variar desde leucocitosis elevadas hasta leucopenias severas, sobre todo en las etapas terminales (17,3).

Debe establecerse diagnóstico diferencial con meningoencefalitis de otras etiologías, que en los neonatos estarían limitadas a las de tipo viral también llamadas meningitis asépticas. Debemos descartar edema o hemorragia intracraneal, sobre todo en neonatos con antecedente de parto distócico (16,3,27,17).

El tratamiento se considera como una emergencia, ya que el retardo en su establecimiento puede significar la muerte de el paciente o la presencia de secuelas importantes. Mientras se obtiene el diagnóstico etiológico se iniciará un tratamiento con ampicilina más algún aminoglucósido (15).

Una vez identificado el germen se menciona que la penicilina G - sódica cristalina es de elección en meningitis ocasionadas por estreptococos del grupo B. La ampicilina se considera de elección para enterococos, listeria y proteus. La meticilina para el estafilococo y carbenicilina más ampicilina para pseudomonas. En los gérmenes coliformes se puede utilizar ampicilina más aminoglucósido, en pacientes ampicilino resistentes o germen desconocido se

puede emplear el cloranfenicol (15,14,28).

Los aminoglucósidos por vía intratecal, no difunden de manera uniforme en la superficie cerebral o en los ventrículos, en un estudio en dos fases se demostró que no se producía disminución de la mortalidad cuando se utilizó este método, por esta razón no se recomienda el empleo por esta vía (3,16,15).

Recientes avances han producido la cefatoxima, antibiótico eficaz en gérmenes gram negativos y pseudomonas. El transporte a través de la barrera hematoencefálica es excelente (9,29).

El tratamiento sintomático comprende el control de las crisis convulsivas, reducción de el aporte de líquido o uso de diuréticos para el edema cerebral, tratamiento de el estado de choque, corrección del desequilibrio hidroelectrolítico, aporte calórico adecuado, control de fiebre y oxigenación (3,27).

La mortalidad varía entre el 35 y 60% dependiendo de los factores que han sido mencionados con anterioridad (tipo de germen, edad gestacional, estado nutricional, duración de la enfermedad, inicio de los antibióticos, sensibilidad de el organismo a la droga, etc. Además muchos de los sobrevivientes desarrollan secuelas importantes que reflejan daño neurológico significativo (retraso severo, hidrocefalia, cuadriparesia o hemiparesia, ventriculitis, trombosis o infartos cerebrales). Hay autores que mencionan la disminución de la mortalidad hasta menos de el 20% dependiendo de los avances terapéuticos y la atención neonatal (6,17,27,3,9).

## MATERIAL Y METODOS

Se revisaron 36 expedientes de el servicio de anatomía patológica con el diagnóstico de meningoencefalitis bacteriana, en el Hospital Juárez de la Secretaria de Salud, durante el periodo comprendido de Enero de 1984 a Septiembre de 1985.

De estos 36 expedientes se eliminaron 6, dos por no corresponder a edades pediátricas y los cuatro restantes por haberse presentado en lactantes.

De los 30 expedientes que quedaron, todos pertenecieron a recién nacidos que abarcaron edades entre los 0 días de vida extrauterina a los 30 días de vida extrauterina.

Se analizaron los siguientes datos:

Sexo, edad, edad gestacional, tipo de parto, ruptura prematura de membranas, peso, apgar, síntomas clínicos, inicio de la sintomatología, foco primario de la infección, diagnóstico clínico de ingreso, diagnóstico clínico de egreso, índice de mortalidad general en el Hospital Juárez, índice de mortalidad en el servicio de pediatría, índice de mortalidad neonatal general, índice de mortalidad neonatal por meningitis bacteriana, antimicrobianos empleados, exámenes de laboratorio disponibles, hallazgos patológicos asociados con meningitis bacteriana, hallazgos patológicos en cerebro y meninges.

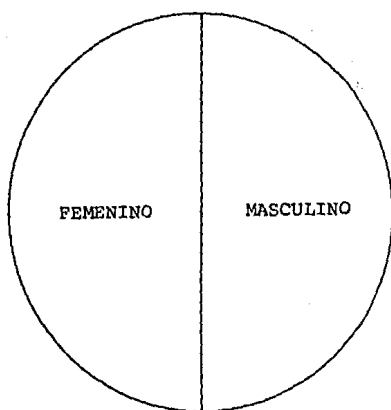
Los datos antes mencionados se recolectaron para correlacionar los hallazgos patológicos con los datos clínicos presentados en el paciente y los resultados de laboratorio. Estos últimos se valoraron de acuerdo a las cifras que para cada edad en días se considera como normal.

Para el análisis se utilizarón: gráficas de pastel y barras, además de cuadros.

Las medidas estadísticas fueron a base de porcentajes, los cuales fueron comparados con estudios previos realizados en distintos centros.

RESULTADOS:

GRAFICA no. 1  
DISTRIBUCION POR SEXO.



Femenino 50%

Masculino 50%



CUADRO no. 1

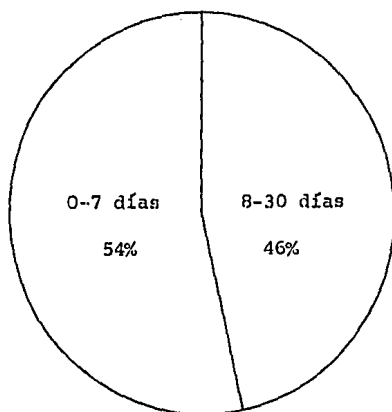
CLASIFICACION DE ACUERDO A SEXO Y EDAD.

Edad*	masculino	femenino	total
0-7 d	8	8	16
8-30d	7	7	14
total	15	15	30

\*Edad en días.

GRÁFICA no. 2

DISTRIBUCION DE ACUERDO A LA EDAD.



- Menores de una semana 54%

- Mayores de una semana 46%

## CUADRO no. 2

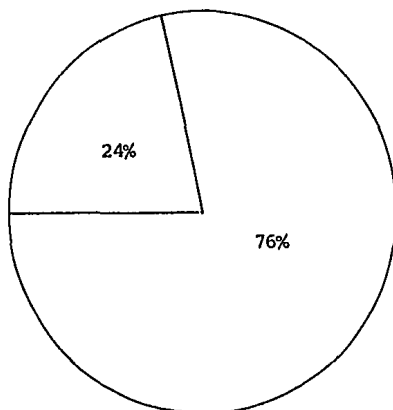
DISTRIBUCION DE ACUERDO A LA EDAD GESTACIONAL Y SEXO.

EG*	masculino	femenino	total
-36 s	2	5	7
37 y +	13	10	23
total	15	15	30

\*Edad gestacional. en semanas

## GRAFICA no. 3

DISTRIBUCION DE ACUERDO A LA EDAD GESTACIONAL.



- Menores de 36 semanas 24%
- Mayores de 37 semanas 76%

CUADRO no. 3

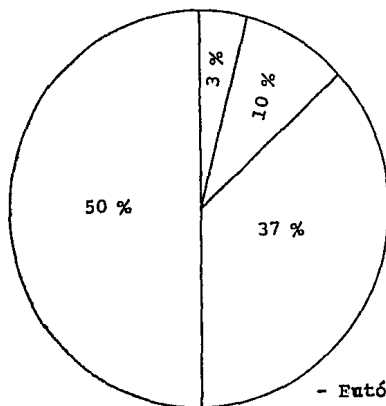
## CLASIFICACION DE ACUERDO AL TIPO DE NACIMIENTO.

Tipo	No.	%	*
Eutócico	15	50%	86.4%
Cesárea	11	37%	10.2%
Fórceps	3	10%	-
Pélvico	1	3%	-

\*Porcentajes habituales de acuerdo al parto.

GRAFICA no. 4

## TIPO DE NACIMIENTO.



- Eutócicos 50%
- Cesáreas 37%
- Fórceps 10%
- Pélvicos 3%

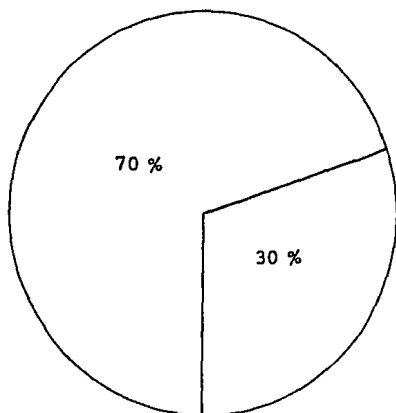
CUADRO no. 4

TIEMPO DE RUPTURA DE MEMBRANAS PREVIAS AL PARTO.

RPM en hrs	No.	%
- de 15 hr	11	36%
16 hr y +	19	64%
Total	30	100%

GRAFICA no. 5

DISTRIBUCION POR PESO



- Menores de 2500 gr 30%

- Mayores de 2500 gr 70%

CUADRO no. 5

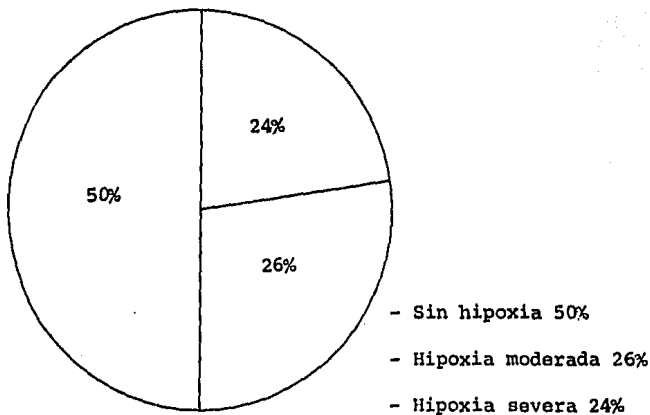
GRADO DE DEPRESION AL NACIMIENTO.

Apgar	No.	%	Otros*
Sin hipoxia más de 7	15	50%	
Hipoxia moderada de 4 a 6	8	26%	29%
Hipoxia severa de 0 a 3	7	24%	
Total	30	100%	

\*Otras publicaciones (19)

GRAFICA no. 6

GRADO DE DEPRESION AL NACIMIENTO.



CUADRO no. 6  
MANIFESTACIONES CLINICAS.

Síntoma o signo	No.	%	Otros*
Alteraciones del sensorio	27	90%	79%
Fontanela hipertensa	13	43%	13%
vómito	13	43%	50%
Hipotermia	8	26%	-
Hipertermia	18	60%	79%
Distermia	8	26%	-
Rigidez	12	40%	17%
Reflejos aumentados	3	10%	-
Reflejos disminuídos	13	43%	-
Convulsiones	19	63%	54%
Rechazo al alimento	13	43%	50%

\*Otras publicaciones (2).

CUADRO no. 7

## INICIO DE LOS SINTOMAS.

Días*	No.	%
- de 5	26	86%
6 a 10	2	7%
11 a 15	2	7%
Total	30	100%

\*días de vida extrauterina

CUADRO no. 8

## FOCO PRIMARIO DE LA INFECCION.

Foco	No.	%	*
Respirato- rio	15	50%	50%
Intestinal	14	46%	40%
cutáneo	3	10%	10%
Total	30	100%	100%

\* Publicación No. 16 y 24.

## CUADRO no. 9

## DIAGNOSTICOS CLINICOS DE INGRESO.

Diagnóstico	No.	%
Gastroenteritis	5	16%
Pretérmino	7	24%
Hipoxia y edema cerebral	15	50%
Gastroscisis	1	3%
Hipertrófia	2	7%
Neumonía	2	7%
Potencialmente infectado	19	63%
Malformación congénita	1	3%



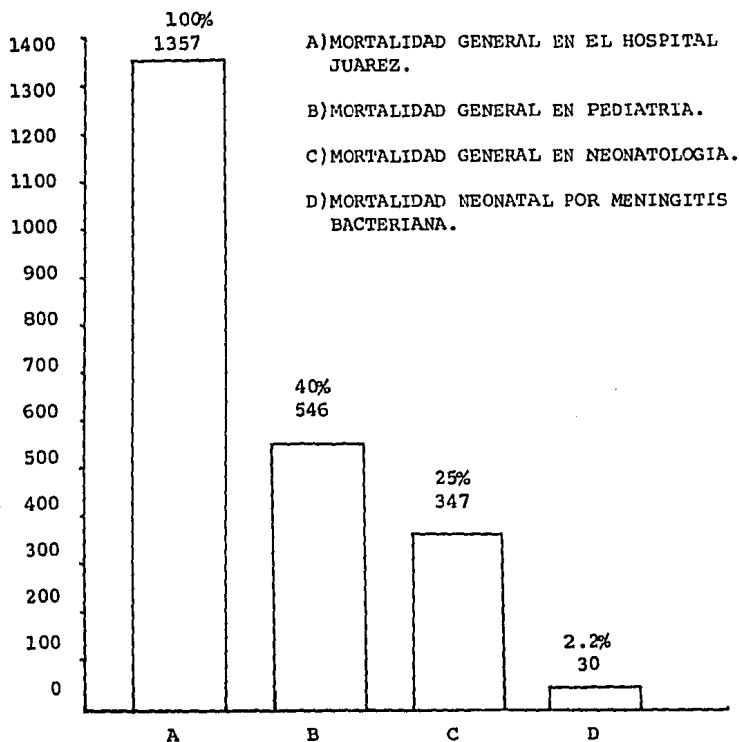
## CUADRO no. 10

## DIAGNOSTICOS CLINICOS FINALES.

Diagnóstico	No.	%
Malformación congénita	1	3%
Gastroenteritis	8	26%
Septicemia	21	70%
Hemorragia cerebrral	10	33%
Hemorragia pulmonar	12	40%
Meningitis bacteriana	21	70%
Broncoaspiración	1	3%
Enterocolitis necrozante	1	3%
Edema cerebral e hipoxia	4	14%

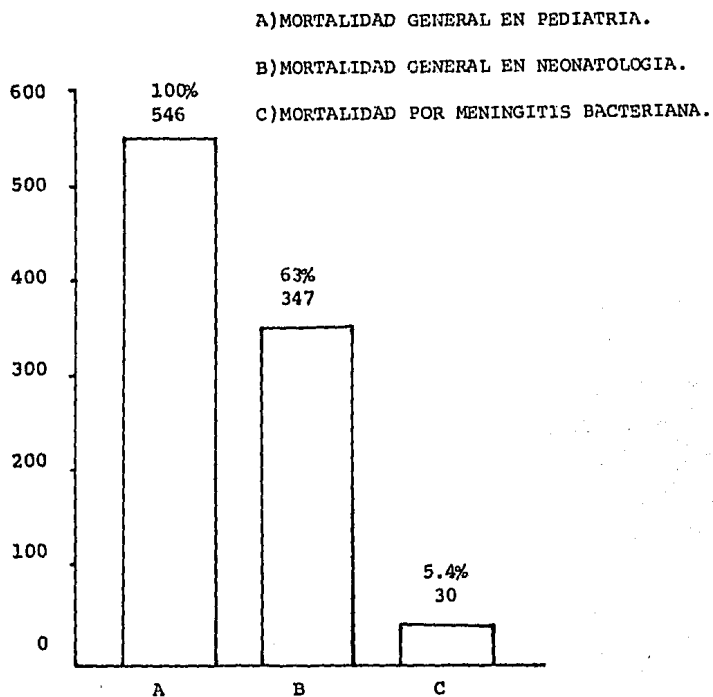
GRAFICA no. 7

INDICE DE MORTALIDAD EN EL HOSPITAL JUAREZ.  
(1984-1985)



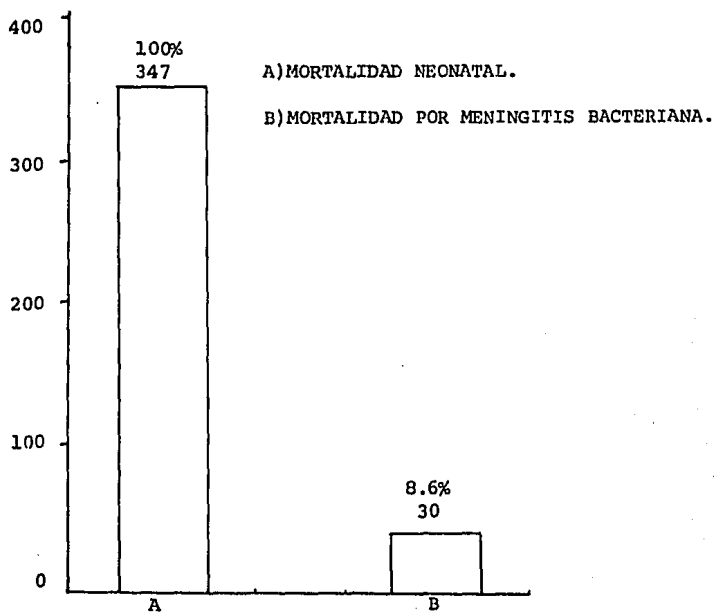
## GRÁFICA no. 8

## MORTALIDAD NEONATAL EN EL SERVICIO DE PEDIATRÍA.



GRAFICA no. 9

MORTALIDAD NEONATAL POR MENINGITIS BACTERIANA  
CON RESPECTO A LA MORTALIDAD EN NEONATOLOGIA.



CUADRO no. 11

ESQUEMA DE ANTIBIOTICOS EMPLEADOS.

Antibiótico	No.	%
Penicilina G sódica	2	7%
Penicilina-Gentamicina	16	54%
Amikacina-Dicloxacilina	7	24%
Penicilina-Amikacina	1	4%
Cloranfenicol	2	7%
Penicilina-Cloranfenicol	2	7%
Sin antibiótico	4	14%

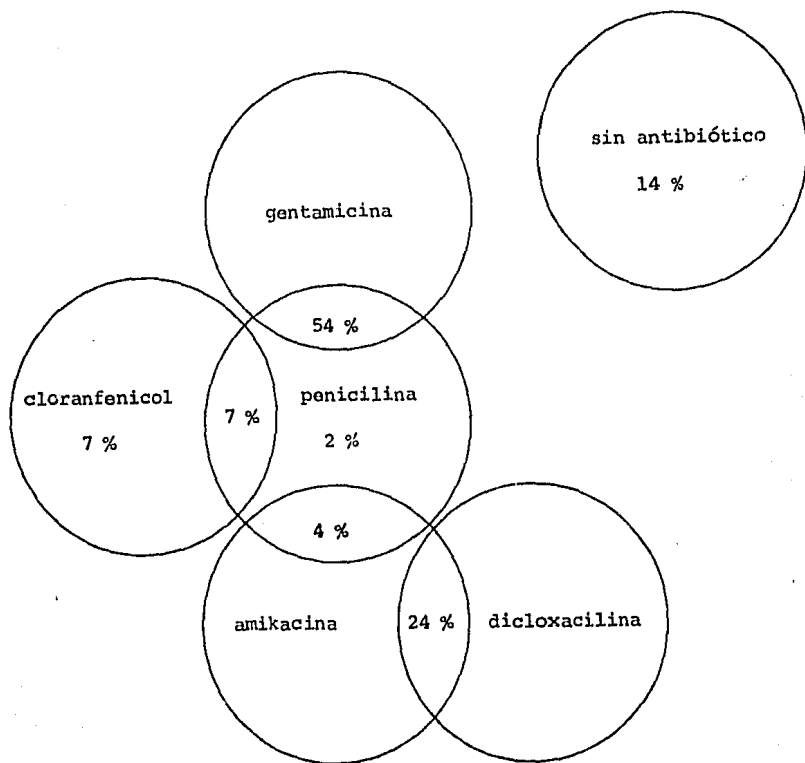
CUADRO no. 12

RESULTADOS DEL EXAMEN DE LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO.

Resultado	No.	%
Patológicos	10	34%
Normales	4	14%
Sin muestra	16	52%
Total	30	100%

GRAFICA no. 10

RELACION PORCENTUAL DE ANTIBIOTICOS EMPLEADOS.



CUADRO no. 13

## RESULTADOS DEL EXAMEN DE BIOMETRIA HEMATICA.

Resultado	No.	%
Con leucocitosis	12	40%
Con leucopenia	3	10%
Normales	7	24%
Sin muestra	8	26%
Total	30	100%

CUADRO no. 14

## RESULTADOS DE CULTIVO DE LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO.

Resultado	No.	%
E. Coli	8	27%
Klebsiella	2	7%
Sin cultivo	20	66%
Total	30	100%

CUADRO no. 15

## HALLAZGOS PATOLÓGICOS ASOCIADOS CON MENINGITIS BACTERIANA.

Hallazgo	No.	%
Malformación congénita	10	34%
Neumonía de focos múltiples	8	27%
Hemorragia pulmonar	16	54%
Enterocolitis necrotizante	1	4%
Absceso pulmonar	2	7%
Broncoaspiración	1	4%



CUADRO no. 16

## HALLAZGOS PATOLOGICOS EN CEREBRO Y MENINGES.

Hallazgo	No.	%	Otros*
exudado grisáceo	26	86%	74%
exudado amarillento	4	14%	-
edema	30	100%	100%
congestión	30	100%	100%
flebitis	30	100%	100%
periarteritis	18	60%	48%
hemorragias petequiales	26	86%	-
hemorragia extensa	4	14%	-
infartos cerebrales	2	7%	10%
ventriculitis	14	46%	48%
ependimitis	3	10%	24%

\*Otras publicaciones (24).

## DISCUSION

De Enero de 1984 a Septiembre de 1985 se registraron en el Hospital Juárez de la Secretaría de Salud, una mortalidad general de 1357 casos, correspondiendo el 25% al servicio de neonatología y solo el 2.2% estuvo representado por meningitis bacteriana en el neonato. Cifras similares son reportadas en la literatura médica (4).

De los 30 casos presentados no hubo predominio en cuanto al sexo Ver gráfica 1.

Los pacientes se dividieron en menores de 36 semanas o de pretermino y de 37 y más de termino y posttermino. Ver cuadro 2 y gráfica 3. No encontrando importancia estadística significativa en comparación con otros autores (17) que mencionan predominio en los pacientes de pretermino.

En cuanto a la edad de adquisición de la enfermedad, el mayor porcentaje se encontró en los menores de una semana, lo cual nos puede hablar de adquisición intrauterina y de factores predisponentes durante el parto. Ver cuadro 1 y gráfica 2.

El tipo de parto es considerado como importante ya que si observamos el cuadro 3 veremos que el porcentaje de partos distócicos está elevado en comparación con la obtención habitual del producto. Se ha visto que las complicaciones tanto de el parto como de

el embarazo predisponen a septicemia, aumentando así el riesgo de meningitis bacteriana por siembra hematógena.

Se considera que pasando 15 hrs de la ruptura de membranas aumenta el riesgo de infección tanto en la madre como en el producto. Por lo que se clasificó a los pacientes de acuerdo a esta condición. Ver cuadro 4 y gráfica 5. El mayor porcentaje correspondió a neonatos de alto riesgo.

El estado nutricional de el paciente es importante para la resistencia a las infecciones por lo que se consideró importante hacer éste análisis donde encontramos que el 30% de los pacientes eran hipotróficos.

La hipoxia es un factor contribuyente a la septicemia o a la adquisición de problemas infecciosos de cualquier tipo, no solo por las maniobras de reanimación empleadas sino por la repercusión de la hipoxia a nivel de órganos como riñón, intestino, corazón, pulmón, etc. así como sobre la condición inmunológica. Encontrando que el 50% de los pacientes tuvieron hipoxia de moderada a severa. Ver cuadro 5 y gráfica 6.

Las manifestaciones clínicas son inespecíficas en el recién nacido correspondiendo las tempranas a un proceso séptico generalizado; desafortunadamente los datos característicos e sugestivos son muy tardíos. En nuestro análisis las más frecuentes fue

ron distermia, irritabilidad, rechazo al alimento y reflejos - disminuídos dentro de las tempranas; de las tardías: crisis con vulsivas, fontanela hipertensa, vómitos y rigidez. Frecuencia semejante a otras publicaciones (2). Ver cuadro 6.

En la mitad de los casos la puerta de entrada es la infección - respiratoria (16,24) seguida por la digestiva y por último la cutánea. Datos que concuerdan con nuestros resultados. Ver cuadro 8.

De acuerdo con los diagnósticos clínicos que presentaron a su ingreso llegamos a la conclusión de que gran porcentaje tenían probabilidades de desarrollar un proceso infeccioso. Ver cuadro 9. Comprobamos que al comparar los diagnósticos clínicos finales la evolución de nuestros pacientes fué hacia procesos infecciosos severos. Cuadro 10. Más de el 70% tuvieron problemas pulmonares en los hallazgos patológicos. Ver cuadro 15.

En cerebro encontramos edema, congestión, flebitis, exudados grisáceos purulentos y ventriculitis en porcentajes similares a los encontrados por otros autores (24). Ver cuadro 16. La mayoría de los casos fueron encontrados en una etapa muy avanzada de la enfermedad.

Los antibióticos utilizados fueron penicilina sódica cristalina (PSC) a dosis de 100 000 UI/Kg/día IV dividida en dos dosis.

La gentamicina fué administrada a dosis de 7 mgr/kg/día IV dividida en dos dosis. La amikacina a 15 mgr/Kg/día IM dividida en dos dosis. La dicloxacilina a 100 mgr/Kg/día IV en dos dosis. El cloranfenicol de 25 a 50 mgr/Kg/día IV en dos dosis. La ampicilina a 100 mgr/Kg/día IV en dos dosis.

El 14% de los pacientes permaneció sin antibiótico debido a falla en el diagnóstico. Cuadro 11 y gráfica 10.

No se estudiaron concentraciones séricas de los antibióticos, ni tampoco sensibilidad o resistencia en disco o solución a los antibióticos utilizados.

La obtención de un líquido cefalorraquídeo en todos los casos y de una tinción de Gram es un aspecto importante para la instalación rápida y oportuna de un tratamiento médico adecuado. Cuadro 12.

Los resultados de la biometría hemática solo nos orientan a la posibilidad de un proceso infeccioso independientemente de su localización.

En los pacientes con meningoccefalitis purulenta podemos encontrar variaciones de leucopenias a leucocitosis predominando en nuestro estudio las últimas. Cuadro 13.

De los cultivos obtenidos es importante señalar el predominio de Gram negativos, aunque un gran porcentaje careció de este estudio. Cuadro 14. Otros autores (19) concuerdan con lo reportado -

por nosotros.

#### CONCLUSIONES

- 1) La mortalidad por meningitis bacteriana en el neonato representó el 2.2% de la mortalidad general de el Hospital Juárez durante los años de 1984 a 1985, cifras similares a las reportadas en la literatura médica mundial (4).
- 2) La prematurez, hipotrofia, apgar bajo y tipo de parto, son factores predisponentes para la adquisición de infección meningea en el recién nacido.
- 3) Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron: distermia, irritabilidad, rechazo al alimento, convulsiones, en porcentajes similares a otras publicaciones (2).
- 4) La asociación de antibióticos más utilizada en ausencia del germen causal, debe ser dirigida contra Gram negativos.
- 5) El empleo de exámenes como biometría hemática y líquido cefalorraquídeo son importantes para establecer el tratamiento temprano y adecuado.

## BIBLIOGRAFIA

- 1) Ambrosius D K, Salazar F M: Aspectos morfológicos de las infecciones bacterianas y la septicemia en el recién nacido. Bol Med Hosp Infant de México. 1983; 40: 691-699.
- 2) Baumgarther ET, Augustine RA, Russell WS: Bacterial meningitis in older neonates. Am J Dis Child. 1983; 137: 1052-1054.
- 3) Behrman-Fanaroff-Martin: Enfermedades del feto y del recién nacido. Ed Panamericana. la Edición. México DF. 1985. Cap 27 793-798.
- 4) Cloherty John P.- Stark Ann C. Manual de cuidados neonatales Salvat. la Edición. Barcelona España. 1984. Cap 11: 115-116.
- 5) Espinoza Rivas P. Mortalidad neonatal en el Hospital Juárez. Tesis profesional. Universidad Autonoma de México. 1986.
- 6) Eriksson Margareta. Neonatal septicemia. Acta Paediatr Scand. 1983; 72: 1-8.
- 7) Foreman SD, Smith EE, Ryan NJ, Hogan GR. Pathogenesis of cerebral abscess formation. Ann Neurol. 1984; 16-6: 655-659.
- 8) Fumad SD, Baraibar RS, Campistol J, Costa JM. Neonatal meningitis caused by proteus m. with cerebral abscess. An Esp Paediatr. 1985; 23-3: 201-204.
- 9) Helwig HF. Cefotaxime monotherapy of bacterial meningitis - caused by gram positive pathogens. Infection. 1985; 13-1:562-567.

- 10) Hensey OJ, Hart CA, Cooke RW. Serious infection in a neonatal intensive care unit: a two-year survey. *J Hyg (Lond)*. 1985; 95-2: 289-297.
- 11) Hochwald GM, Nakamura S, Chase R, Gorelick J. Cerebrospinal fluid glucose and leukocyte responses in experimental meningitis. *J Neurol Sci*. 1984; 63-3: 381-391.
- 12) Karan S. Purulent meningitis in the newborn. *Childs Nerv Syst*. 1986; 2-1: 26-31.
- 13) Kim KS. Comparison of cefotaxime, imipenem-cilastatin, ampicillim-gentamicin, and ampicillim-chloramphenicol in the treatment of experimental *E. coli* bacteremia and meningitis. *Antimicrob Agents Chemother*. 1985; 28-3: 433-436.
- 14) Kim KS. Efficacy of cafmenoxime in experimental *E. coli* bacteremia and meningitis. *Antimicrob Agents Chemother*. 1985; 28-3: 389-392.
- 15) Kim KS. Comparison of gentamicin and kanamycin alone and combination with ampicillin in experimental *E. coli* bacteremia and meningitis. *Pediatr Res*. 1985; 19-11: 1152-1155.
- 16) Kumate Jesús- Gutierrez González. Manual de infectología. Ed Med del Hosp Infant de México. 8va Edición, Mexico DF. 1980. 119-126.
- 17) Meade H R III. Bacterial meningitis in the neonatal infant. *Medical Clinics of North America*. 1985; 69-2: 320-324.



- 18) Mulder CL, Zanen HC. *Listeria monocytogenes* neonatal meningitis in the Netherlands. *Eur J Pediatr*. 1986; 145-1:60-62.
- 19) Noceti FG, Aceitos M, Martin MT. Meningitis neonatal: Resultados recientes. *Bol Med Hosp Infant de México*. 1979; 36-6: 957.
- 20) Overturf GD. Pyogenic bacterial infections of the CNS. *Neurol Clin*. 1986; 4-1: 69-90.
- 21) PHLS report. Neonatal meningitis: a review of routine rational data 1975-83. *British Medical Journal*. 1985; 290:778-79.
- 22) Ramirez Campos M. Septicemia neonatal. Tesis profesional. - Hospital Juárez. Universidad Autonoma de México. 1983.
- 23) Roberts Kenneth. Manual de problemas clínicos en pediatría. Interamericana. la Edición. México DF. 1984. 10-14.
- 24) Salas MM, Salas MA. Muerte en el recién nacido. La Prensa - médica mexicana. la Edición. México DF. 1981. 34-42.
- 25) Salit IE, Tomalty L. Experimental meningococcal infection in mice; a model for mucosal invation. *Infect Immun*. 1986; 51-2: 648-652.
- 26) Selander RK y col. Genetic relationships and clonal structure of strains of *E. coli* causing neonatal septicemia and meningitis. *Infect Immun*. 1986; 52-1: 213-222.
- 27) Schaffer AJ, Avery ME. Enfermedades del recién nacido. 4a Ed. 1981. Cap 85: 808-811.

ESTR  
SALER  
39  
TESTS  
DE  
EXAMINACION

- 28) Siriyanin S y col. Cefuroxime treatment of bacterial meningitis in infant and children. Antimicrob Agents Chemother. 1984; 25-2: 273-275.
- 29) Wald Er y col. Long term outcome of group B streptococcal meningitis. Pediatrics. 1986; 77-2: 217-221.