



**INCIDENCIA DE COMPLICACIONES TEMPRANAS Y TARDÍAS EN
DIAGNOSTICADOS CON MENINGITIS NEONATAL DEL HOSPITAL
UNIVERSITARIO DE NEIVA DEL 2004 AL 2007**

**LISSY CAROLINA CHAVERRA PERDOMO
MYRIAM ALEXIS ROJAS ARIAS**

**UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
FACULTAD DE SALUD
PROGRAMA DE MEDICINA
NEIVA – HUILA
2008**

**INCIDENCIA DE COMPLICACIONES TEMPRANAS Y TARDÍAS EN
DIAGNOSTICADOS CON MENINGITIS NEONATAL DEL HOSPITAL
UNIVERSITARIO DE NEIVA DEL 2004 AL 2007**



**LISSY CAROLINA CHAVERRA PERDOMO
MYRIAM ALEXIS ROJAS ARIAS**

**Trabajo de grado presentado como requisito para optar al título de Médico y
Cirujano**

Asesor científico

**DR. CARLOS EDUARDO FONSECA BECERRA
PEDIATRA**

Asesor de Investigación

**DOLLY CASTRO BETANCOURT
ENFERMERA MAGÍSTER EN EPIDEMIOLOGÍA**



**Universidad
Surcolombiana**

**UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
FACULTAD DE SALUD
PROGRAMA DE MEDICINA
NEIVA – HUILA
2008**

Nota de aceptación

Firma presidente del jurado

Firma del jurado

Firma del jurado

Neiva, Noviembre de 2008

DEDICATORIA

Dedicamos este trabajo a Dios por darnos la fortaleza necesaria para salir adelante a pesar de las dificultades, por colocarnos en el mejor camino, iluminando cada paso de nuestras vidas.

A los seres que mas amamos nuestros padres, hermanos por ser la fuente de nuestra inspiración y motivación para superarnos cada día mas y así poder luchar para que la vida nos depare un mejor futuro.

Lissy Carolina
Myriam Alexis

AGRADECIMIENTOS

Las autoras expresan sus agradecimientos a:

AL Doctor Carlos Fonseca, Médico Pediatra, por su dedicación a la academia, la enseñanza y el compromiso demostrado con la atención integral a todos los pacientes y a sus estudiantes.

A nuestra docente Dolly Castro Betancourt, Especialista en Epidemiología, por sus horas de atención, dedicación, enseñanza y ayuda para alcanzar el logro de la culminación exitosa de este proyecto.

A cada una de las personas que nos apoyaron y colaboraron, nuestra familia, personal administrativo del Hospital Universitario de Neiva, personal de archivo y familiares de nuestros pacientes por su gran ayuda para la realización de este proyecto.

A todos mil gracias.

CONTENIDO

	pág.
INTRODUCCIÓN	17
1. ANTECEDENTES DEL PROBLEMA	18
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	22
3. JUSTIFICACIÓN	24
4. OBJETIVOS	25
4.1 OBJETIVO GENERAL	25
4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	25
5. MARCO TEÓRICO	26
5.1 DEFINICIÓN	26
5.2 EPIDEMIOLOGÍA DE LA MENINGITIS NEONATAL	27
5.3 ETIOLOGÍA	29
5.4 FISIOPATOLOGÍA	31
5.5 SINTOMATOLOGÍA	32
5.6 DIAGNÓSTICO	33
5.6.1 Conteo de leucocitos	33
5.6.2 Proteína C Reactiva	34

	pág.
5.6.3 Otros laboratorios	34
5.7 PUNCIÓN LUMBAR	34
5.7.1 Método para su toma	34
5.7.2 Oportunidad en la toma de LCR	35
5.7.3 Interpretación del LCR	35
5.7.4 Sarff y colegas	36
5.7.5 Visser y Hall	36
5.7.6 Sarmen y colegas	37
5.7.7 Garges y cols	37
5.7.8 Punción traumática	38
5.7.9 Otros exámenes	38
5.8 COMPLICACIONES DE LA MENINGITIS NEONATAL	38
5.8.1 Patogenia de las complicaciones	38
5.8.2 Hipertensión intracraneala	41
5.8.3 Ventriculitos	41
5.8.4 Criterios diagnósticos	43
5.8.4.1 Criterios Clínicos	43
5.8.4.2 Criterios Clínico-Patológicos	44

	pág.	
5.9	TRATAMIENTO DE LA MENINGITIS NEONATAL	46
5.9.1	Antibioticoterapia	46
5.10	PRONOSTICO	50
6.	DISEÑO METODOLÓGICO	52
6.1	DISEÑO DE ESTUDIO	52
6.2	ÁREA DE ESTUDIO	52
6.3	POBLACIÓN Y MUESTRA	52
6.4	OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES	54
6.5	TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTO DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN	56
6.6	INSTRUMENTOS DE INFORMACIÓN	57
6.7	PRUEBA PILOTO	57
6.8	CODIFICACIÓN Y TABULACIÓN	57
6.9	FUENTES DE INFORMACIÓN	57
6.10	PLAN DE ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS	58
6.11	CONSIDERACIONES ÉTICAS	58
7.	ANALISIS DE RESULTADOS	60

	pág.
8. DISCUSIÓN	75
9. CONCLUSIONES	79
10. RECOMENDACIONES	82
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	83
ANEXOS	89

LISTA DE FIGURAS

	pág.
Figura 1. Patología infecciosa perinatal y discapacidad pediátrica	41

LISTA DE GRAFICAS

	pág.
Gráfica 1. Complicaciones tempranas en los Neonatos con meningitis neonatal diagnosticados en el H.U.H.M.P. 2004-2007	60
Gráfica 2. Complicaciones tardías en los neonatos con meningitis neonatal diagnosticados en el H.U.H.M.P. 2004-2007	61
Gráfica 3. Género de los neonatos con meningitis neonatal diagnosticados en el H.U.H.M.P. 2004-2007	62
Gráfica 4. Seguridad Social de los neonatos con meningitis neonatal diagnosticados en el H.U.H.M.P. 2004-2007	63
Gráfica 5. Edad en días de los Neonatos con meningitis neonatal diagnosticados en el H.U.H.M.P. 2004-2007	64
Gráfica 6. Estrato socioeconómico de las madres de los Neonatos con meningitis neonatal diagnosticados en el H.U.H.M.P. 2004-2007	64
Gráfica 7. Edad de las madres de neonatos con meningitis neonatal diagnosticados en el H.U.H.M.P. 2004-2007	65
Gráfica 8. Síntomas más frecuentes presentados en neonatos con meningitis neonatal diagnosticados en el H.U.H.M.P. 2004-2007	66
Gráfica 9. Protocolos de manejo más frecuentes en neonatos con meningitis neonatal diagnosticados en el H.U.H.M.P. 2004-2007	67
Gráfica 10. Protocolos de manejo más frecuentes en neonatos con meningitis neonatal diagnosticados en el H.U.H.M.P. 2004-2007	68

	pág.
Gráfica 11. Resultado de cultivo de LCR en recién nacidos con meningitis neonatal diagnosticados en el H.U.H.M.P. 2004-2007	69
Gráfica 12. Comparación de las incidencias de las complicaciones tempranas y tardías en recién nacidos con meningitis neonatal diagnosticados en el H.U.H.M.P. 2004-2007	70
Gráfica 13. Tiempo promedio de hospitalización de acuerdo al tratamiento indicado en recién nacidos con meningitis neonatal diagnosticados en el H.U.H.M.P. 2004-2007	71
Gráfica 14. Tiempo promedio de hospitalización de pacientes con meningitis neonatal diagnosticados en el H.U.H.M.P. 2004-2007	72
Gráfica 15. Complicaciones tempranas y tardías de acuerdo a la edad gestacional de recién nacidos con meningitis diagnosticados en el H.U.H.M.P. 2004-2007	73
Gráfica 16. Número de casos por año de los Neonatos con meningitis neonatal diagnosticados en el H.U.H.M.P. 2004-2007	73
Gráfica 17. Resultados de los hemocultivos tomados a los neonatos con meningitis neonatal diagnosticados en el H.U.H.M.P. 2004-2007	74

LISTA DE TABLAS

		pág.
Tabla 1.	Factores asociados en pacientes con meningitis neonatal	29
Tabla 2.	Mecanismos Fisiopatológicos de la meningitis neonatal	32
Tabla 3.	Manifestaciones Clínicas	32
Tabla 4.	LCR de prematuros normales de muy bajo peso	37
Tabla 5.	Etiología por grupo etéreo y tratamiento empírico	48
Tabla 6.	Factores asociados con pobre pronóstico en Meningitis Bacteriana Neonatal	50

LISTA DE ANEXOS

	pág.
Anexo A. Incidencia de complicaciones tempranas y tardías en diagnosticados con meningitis neonatal del Hospital Universitario de Neiva del 2004 al 2007	90
Anexo B. Permiso para el acceso a historias clínicas	95
Anexo C. Presupuesto	96
Anexo D. Cronograma	99
Anexo E. Tablas de análisis de resultados	100
Anexo F. Operacionalización de las Variables	106

RESUMEN

Introducción. La meningitis neonatal en nuestro país figura dentro de las tres primeras causas de morbilidad y mortalidad neonatal con impacto social importante. Alrededor del 30 al 40% de los neonatos con meningitis neonatal presentan complicaciones en su neurodesarrollo, que abarcan un amplio espectro desde trastornos motores e intelectuales graves a alteraciones más sutiles en el desarrollo del lenguaje.

Objetivo. Identificar cuáles son las complicaciones, tempranas y tardías, más frecuentes en los recién nacidos del Hospital Universitario de Neiva con diagnóstico de meningitis neonatal durante el periodo comprendido entre el 01 de junio de 2004 y 31 de Diciembre de 2007, lo cual permitirá la rápida inclusión en un programa de evaluación e intervención durante los primeros años de vida, con el fin de disminuir complicaciones futuras que pueden ser devastadoras.

Resultados. Los resultados de la presente investigación muestran que la complicación temprana mas frecuente fue la sepsis en 42%, seguido de la hidrocefalia en un 8% y en menor proporción el síndrome convulsivo con un 5%, resaltando que el mayor porcentaje fueron los pacientes que no presentaron ningún tipo de complicación temprana en un 47%, aproximadamente la mitad de la muestra estudiada. No se presentaron casos de secreción inadecuada de hormona antidiurética ni de coagulación. Se encontró que solo ocho pacientes, es decir aproximadamente la quinta parte de los pacientes presentaron algún tipo de complicación tardía, siendo los más frecuentes el retraso del desarrollo psicomotor y la hipoacusia.

Recomendaciones. Elaboración de protocolo de seguimiento interno y externo al hospital de los pacientes. Toma de líquidos y electrolitos a todos los pacientes con meningitis neonatal para descartar SIHAD.

Palabras claves: Meningitis neonatal,

SUMMARY

Introduction. The neonatal meningitis in our country is in the top three causes of neonatal morbidity and mortality with significant social impact. About 30 to 40% of infants with meningitis have neonatal complications in their neurodevelopment, which cover a broad spectrum from severe motor and intellectual disorders to subtler alterations in language development.

Aim. Identify what are the complications, early-and-late, more common in babies of the University Hospital of Neiva diagnosed with meningitis during the neonatal period from June 01, 2004 and December 31, 2007, allowing the rapid inclusion in a program evaluation and intervention during the first years of life, in order to reduce future complications that can be devastating.

Results. The results of this research show that the most frequent complication was early sepsis (42%), followed by hydrocephalus (8%) and to a lesser proportion, the syndrome convulsive (5%), pointing out that the largest percentage was related to patients who did not showed any kind of early complication (47%). There were neither cases of inappropriate antidiuretic hormone secretion nor of coagulation. It was found that only eight patients, about one fifth of the patients had some type of late complication, the most common developmental delay and hearing loss.

Recommendations. Development of protocol for monitoring internal and external to the hospital of patients. Take fluids and electrolytes to all patients with neonatal meningitis to dismiss SIHAD.

Passwords: Meningitis neonatal,

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades infecciosas siguen siendo una causa importante de morbilidad y mortalidad neonatal. Se cree que los principales motivos de muerte neonatal en el mundo son las infecciones, la asfixia y la prematuridad.

La tasa de mortalidad neonatal está disminuyendo en el mundo desarrollado mediante la incorporación de moderna tecnología para el cuidado neonatal y la aplicación de intervenciones preventivas específicas. La incidencia de infecciones congénitas en el feto y recién nacido oscila entre 0.5%- 2.5% siendo los agentes etiológicos (ubéola, citomegalovirus, toxoplasma, treponema pallidum, virus de la inmunodeficiencia humana, parvovirus humano B19 y otros) responsables de numerosas pérdidas fetales, elevada mortalidad neonatal y graves déficits neurosensoriales en el desarrollo a medio y largo plazo. Las infecciones víricas de transmisión vertical perinatal (citomegalovirus, virus de la inmunodeficiencia humana, virus herpes simple, virus de hepatitis y otros) inducen escasa mortalidad perinatal, pero están implicadas en resultados adversos de neurodesarrollo, sensoriales auditivos y visuales, inmunológicos, nutricionales y de aprendizaje.

Las sepsis y meningitis bacterianas siguen siendo causas importantes de morbimortalidad en el recién nacido. La incidencia global de sepsis neonatal es aproximadamente 1 a 4 por 1000 recién nacidos vivos, siendo mucho más frecuentes en prematuros (30%) entre los que también es más elevada la tasa de mortalidad. La meningitis bacteriana es más común en las primeras semanas de la vida, se puede presentar en la tercera parte de los neonatos con sepsis y se suele acompañar de complicaciones. La mortalidad global oscila entre 20%-50%. Desarrollarán secuelas neurológicas en 40%-50% de los sobrevivientes tales como retraso mental o motor, microcefalia, hidrocefalia, convulsiones y déficits auditivos y visuales.

Estamos asistiendo en los últimos años a cambios en la etiología, incidencia y prevención de los procesos infecciosos neonatales. Se destacan infecciones que por su señalada prevalencia y morbimortalidad están siendo objeto de investigaciones y debates.

1. ANTECEDENTES DEL PROBLEMA

Las infecciones neonatales son causa importante de morbimortalidad, a pesar de los avances en terapéutica antibacteriana, en las medidas de soporte vital al recién nacido y en el reconocimiento precoz de los factores perinatales de riesgo infeccioso. La sepsis neonatal puede ser devastadora y los sobrevivientes arrastrar importantes complicaciones por afectación del sistema nervioso central, shock séptico con afectación multisistémica e hipoxemia secundaria. La meningitis bacteriana es más común en el primer mes de la vida, se puede encontrar en un 25% - 30% de los neonatos con sepsis, se suele acompañar de complicaciones como hidrocefalia, ventriculitis o derrame subdural y son mucho más frecuentes las complicaciones neurológicas y sensoriales.

En un estudio controlado de seguimiento a largo plazo de neonatos con meningitis bacteriana, Franco y col.¹ observaron que los neonatos con meningitis por Gram + tenían una tasa más alta de sobrevivencia que por Gram -, sin significación estadística; la mortalidad era tres veces mayor en las meningitis por Gram -, pero no se detectó diferencia entre sus tasas de morbilidad; en el seguimiento de los sobrevivientes desde 1 a 14 años (media 7,8 años): 38% de los niños eran normales, mientras que otro 38% tenían complicaciones neurológicas leves a moderadas y en los 24% restantes las complicaciones eran graves; añaden además los autores que los sobrevivientes de meningitis tenían más bajo coeficiente intelectual y complicaciones más graves que los controles.

Daoud y col.², en un estudio controlado de 53 neonatos a término con meningitis bacteriana, informaron una tasa de mortalidad del 25%, con 33% complicaciones neurológicas moderadas-graves y 8% déficits auditivos en su seguimiento a 2 años. Siguen siendo destacadas las complicaciones neurosensoriales tras infección bacteriana grave y por tanto necesaria el desarrollo de procedimientos pronóstico. Se ha demostrado que la electroencefalografía (EEG) es un instrumento útil para predecir resultado neurológico a largo plazo en niños con meningitis neonatal.

Chequer y col.³ estudiaron 29 neonatos con meningitis bacteriana neonatal que murieron o sobrevivieron por un período de 34 meses. Los niños cuyo trazado EEG era normal o mínimamente anormal, tenían un resultado normal, mientras que aquellos con EEG marcadamente anormal murieron o manifestaron complicaciones neurológicas graves en el seguimiento. Cuando se consideró el EEG en presencia o ausencia de convulsiones y el nivel de conciencia, se obtuvo una exacta predicción de resultados neurológicos en el 93% de los niños.

Más recientemente Klinger y col.⁴ han investigado modelos predictivos de resultados adversos muerte o déficits neurosensorial (moderado-severo), al año de edad, en 101 recién nacidos a término con meningitis bacteriana. Los mejores predictores pronóstico fueron crisis convulsivas de >72 horas, presencia de coma, uso de inotropos y leucopenia, con una sensibilidad de 88% y especificidad de 100%. Aunque estos modelos predictivos no están validados, los autores afirman que la mayoría de los niños con meningitis bacteriana neonatal y riesgo de resultados adversos, pueden ser identificados en las primeras 12 horas de su ingreso.

En un estudio realizado durante el año 2005 en 79 escolares hipoacúsicos detectados por la Junta Nacional de Auxilio Escolar y Becas (JUNAEB); los datos maternos y perinatales fueron obtenidos de las fichas perinatales en el Hospital Herminda Marti de Chillán, VIII Región, Chile, mostró que el promedio de edad actual de los niños fue 16,5 años y la edad promedio de detección de hipoacusia fue de 6,3 años. El 74,7% tenía una edad gestacional de término al nacer. El 50,6% tuvo un peso al nacimiento entre 2.500-3.499 grs. El 38% presentó algún factor de riesgo perinatal asociado, siendo el principal la hiperbilirrubinemia (22,6%). La mayoría de los casos de hipoacusia corresponden al tipo bilateral severo (40,5%)⁵.

En el Hospital Pediátrico de la Misericordia en Bogotá⁶, desde el 1° de enero de 1.995 al 31 de diciembre de 2.000 se realizó un estudio descriptivo retrospectivo de los últimos seis años sobre la hipoacusia, como secuela, que se presenta en niños que son admitidos con diagnóstico confirmado de meningitis de cualquier etiología, seleccionando y analizando los hallazgos clínicos y paraclínicos de los pacientes que presentan complicaciones auditivas, así como su manejo.

Se realizó una búsqueda sistemática sobre aspectos puntuales tales como los gérmenes causales, tratamientos recomendados, y diferentes clases de complicaciones. Se revisaron en total 510 casos de pacientes con meningitis. Haemophilus influenzae fue el germen que con mayor frecuencia causó la infección en los niños hipoacúsicos (34,5%). El grupo de población más afectado fue el de los lactantes menores, y el tiempo promedio de consulta fue mayor de 24 horas. En el grupo completo se encontró hipoacusia en el 6,3% pero solo se realizaron pruebas audiológicas que se pudieran revisar en el 9,2% encontrando en este grupo 68% con resultados alterados.

En un programa de seguimiento de recién nacidos de riesgo en un hospital de nivel 1 de complejidad, con una población de estrato socioeconómico bajo de Cali entre 1989 y 1997, se incluyeron 287 lactantes que completaron un año de seguimiento en el programa, se evaluó la frecuencia de compromiso neuromotor estimado mediante la prueba de Infanib; al año se evaluaron 80% de los niños que eran parte del programa. En 39 (13.6%) hubo un Apgar anormal a los 5 minutos. En 36 (12.5%) presentaron convulsiones neonatales, asociadas principalmente con asfisia perinatal

severa e hipoglicemia. La prueba de Infanib fue anormal en 47 niños para una incidencia acumulada de 16.4% y una densidad de incidencia de 1.3 casos nuevos por 100 lactantes-año. La presencia de convulsiones se asoció con un Infanib anormal (RR crudo = 2.39 IC 95% 1.37-4.16). No hay modificación de efecto entre Apgar bajo y convulsiones. De los potenciales modificadores de efecto sólo el antecedente de meningitis bacteriana confundió el estimativo de la asociación entre convulsiones y un Infanib anormal.

Tanto las convulsiones neonatales como la meningitis bacteriana se asociaron independientemente con un Infanib anormal al año. Las convulsiones son un factor de riesgo importante y fácil de reconocer que permite al clínico identificar pacientes con alto riesgo de compromiso neuromotor durante el primer año de vida.⁷

La meningitis por bacilos Gram negativos puede asociarse con alta frecuencia de déficits en Dallas – Texas; de 32 infantes a término, 28% desarrollaron hidrocefalia, 28% desordenes convulsivos, 19% parálisis cerebral, 25% retardo en el desarrollo y 16% disminución de la audición; los porcentajes correspondientes a otro estudio con 11 infantes son: 36%, 36%, 45%, 55% y 18% (Unhanand and associates).⁸

Klinger y colegas, en Canada, con 101 infantes (nacidos entre 1979 y 1998) quienes tenían meningitis bacteriana, 13 murieron, 17 tenían discapacidad moderada a severa, 8 tenían discapacidad moderada a 1 año. De 27 niños que llegaron a la edad escolar, 26% tienen discapacidad moderada a severa. En otro estudio donde se incluyen meningitis por Gram negativos en Atenas-Grecia, un alto tasa de supervivencia se asocia con una baja incidencia de complicaciones, con persistencia de convulsiones en un 4%, un 3% desarrollo parálisis espástica, retardo en desarrollo en un 4% y déficit auditivo en un 6% de los niños (Dellagrammaticas et al, 2000).⁸

En el estudio de England and Wales entre 1985 a 1987 en niños a término que sufrieron meningitis neonatal se aplica un test a los 5 años ; junto con otros estudios con grandes cohortes se realiza seguimiento a varios años con evaluación a través de test de inteligencia, función motora, audición, visión, además de datos médicos y sociales. Se revela discapacidad severa o deterioro significativo en un 10.8% Vs 0% en los casos control; Discapacidad moderada se observó en 9% de los casos Vs 1.8% de los controles.⁸

Según Berman y Banker, 44 a 88% de pacientes tuvieron ventriculitis después de meningitis bacteriana neonatal. Siendo más frecuente la ventriculitis en neonatos que en pacientes de otras edades.⁹

La meningitis bacteriana sin tratamiento es virtualmente fatal en 100% de casos. Su incidencia es mayor en el primer mes de vida.

La frecuencia es de 0,13 por 1000 nacidos a término y de 2,4 por 1000 en prematuros.

Aparecen complicaciones de importancia en un gran porcentaje de los lactantes que sobreviven a la bacteriemia o sepsis. Las sepsis ocurren en un rango aproximado de 1,5 por 1000 recién nacido y la meningitis en 0,3 por 1000 nacidos vivos.¹⁰

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La meningitis es una enfermedad generalmente grave, que tiene variadas complicaciones según el agente que la causa. Desde el punto de vista de la socio epidemiología, la meningitis tiene dos diferentes comportamientos: la meningitis viral o aséptica y la meningitis bacteriana, siendo esta última la forma más letal de la enfermedad; su distribución, morbilidad y mortalidad, están determinadas por las condiciones económicas y sociales de los países y comunidades más pobres del mundo, en donde la vacunación para su prevención, como los medicamentos para su control, están muy limitados por el nivel de desarrollo económico.¹² Esta situación no es ajena a Colombia, la prevención y el control de esta enfermedad ha constituido un problema más para el país; siendo esta patología previsible, hoy en día sigue siendo un problema grave de Salud Pública, que afecta a la población, convirtiéndose en una “carga” para la familia y para la sociedad. El conocimiento limitado sobre el problema de la meningitis neonatal en el país tiene que ver con las debilidades en el sistema de vigilancia principalmente con la falta de especificidad diagnóstica.¹³

Afortunadamente en nuestro medio parece ser mucho menos frecuente la meningitis que la descrita en el mundo norteamericano, especialmente comparado con los altos índices de sepsis en nuestro país, probablemente, por la baja incidencia de *Streptococo* del grupo B. Con respecto a la *E. coli* que en EE.UU. es una importante productora de meningitis, se desconoce la incidencia en nuestro medio pero no parece frecuente, debido a que la infección por este germen en meningitis no es muy alta.

El cuadro clínico es semejante al de niños mayores; la rigidez de nuca, tan prominente en niños mayores, es muy rara en recién nacidos. Además de los síntomas, se han reportado anormalidades en los electrolitos asociadas a secreción inadecuada de hormona antidiurética que incluyen hiponatremia, disminución de la diuresis y aumento de peso.

La meningitis neonatal, además, es una de las infecciones perinatales que tienen más importancia como causante de discapacidad pediátrica. En la meningitis neonatal se pueden originar lesiones cerebrales (parenquimatosa difusa, parenquimatosa focal, ventriculitis e hidrocefalia) que pueden ser causa de discapacidad pediátrica, fundamentalmente crisis cerebrales convulsivas, alteraciones del desarrollo sico-motor, patología auditiva y alteraciones de la vida de relación (agresividad, hiperactividad con déficit de atención).

Varios estudios han evidenciado un alto porcentaje de complicaciones de la meningitis neonatal, entre ellos está una serie del “Grupo de Hospitales Castrillo” ,

con una muestra de 165.282 RN en donde se diagnosticaron 84 meningitis de transmisión vertical (0,51‰ RN) y de los 77 supervivientes se diagnosticó en el seguimiento retraso sicomotor en 8 (por hidrocefalia en 4, lesión parequimatosa focal en 1 y 3 de causa desconocida), crisis cerebral en un caso y sordera en otro, por lo tanto el total de casos con discapacidad pediátrica fue de 10 (13% de los supervivientes), pero el impacto etiológico es escaso pues el total de casos fue de 0,5‰ RN y de ellos el 13% desarrolló discapacidad pediátrica (0,066‰ RN).¹⁴

3. JUSTIFICACIÓN

La meningitis neonatal en nuestro país figura dentro de las tres primeras causas de morbilidad y mortalidad neonatal con impacto social importante. Alrededor del 30 al 40% de los neonatos con meningitis neonatal presentan complicaciones en su neurodesarrollo, que abarcan un amplio espectro desde trastornos motores e intelectuales graves a alteraciones más sutiles en el desarrollo del lenguaje.

El presente estudio se realizó con la finalidad de detectar las complicaciones tempranas y tardías, para poder ofrecer datos estadísticos de las complicaciones más frecuentes y de este modo realizar y promover un seguimiento a cada uno de los pacientes con esta patología para actuar a tiempo y brindar mejores condiciones de vida tanto al neonato como a su núcleo familiar, a través de una vigilancia más intensa de los síntomas y signos clínicos de alarma y considerar de forma activa la necesidad de herramientas médicas o terapéuticas que mejoren la funcionalidad del paciente.

La identificación temprana de neonatos con convulsiones y meningitis bacteriana, debe permitir la planeación de su egreso, así como la educación y consejería a la familia y la rápida inclusión en un programa de evaluación e intervención durante sus primeros años de vida, con el fin de disminuir complicaciones neurológicas futuras que pueden ser devastadoras y que incluyen hidrocefalia, convulsiones, retardo mental, parálisis cerebral, atrofia óptica, disminución de la audición, retardo en el desarrollo e injuria hipotalámica (manifestada por disfunción endocrina) e hipoacusia como una de las complicaciones más frecuentes; los niños con deficiencias como la hipoacusia presentan una gran dificultad de comunicación con el exterior ya que carecen de una forma de expresión y comprensión. Tienen más dificultades para relacionarse con los demás e interactuar con el medio. Además, está alterado su sentido de alerta, que es predominantemente establecido con base en la audición.

Cuanto más intensa sea la deficiencia auditiva mayor probabilidad de que haya dificultades severas para el habla. A pesar de esta situación, si el niño se estimula correctamente, podría desarrollar un nivel de vida lo más cercano a cualquier otro sin deficiencia.

4. OBJETIVOS

4.1 OBJETIVO GENERAL

Identificar cuáles son las complicaciones, tempranas y tardías, más frecuentes en los recién nacidos del Hospital Universitario de Neiva con diagnóstico de meningitis neonatal durante el periodo comprendido entre el 01 de junio de 2004 y 31 de Diciembre de 2007, lo cual permitirá la rápida inclusión en un programa de evaluación e intervención durante los primeros años de vida, con el fin de disminuir complicaciones futuras que pueden ser devastadoras.

4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Reconocer las principales características sociodemográficas (género, edad, seguridad social, estrato socioeconómico) en los pacientes con meningitis neonatal.
- Determinar las complicaciones tempranas y tardías de la meningitis neonatal, que con mayor frecuencia se presentan en nuestra área de estudio.
- Correlacionar complicaciones de la meningitis neonatal con las características sociodemográficas más relevantes de las madres (edad, seguridad social, estrato socioeconómico) de los pacientes con la patología en cuestión.
- Exponer los riesgos durante el periodo gestacional más frecuentes en las madres de los pacientes con meningitis neonatal.
- Identificar factores maternos y perinatales que actúen como predisponentes de las complicaciones de la meningitis neonatal.
- Establecer la causa infecciosa más frecuente en la meningitis neonatal.
- Describir las manifestaciones clínicas presentadas en las complicaciones tempranas y tardías en pacientes con meningitis neonatal.
- Identificar las ayudas diagnósticas más empleadas en la confirmación de las complicaciones tempranas y tardías de la meningitis neonatal.

5. MARCO TEÓRICO

5.1 DEFINICIÓN

Se entiende por meningitis neonatal la situación clínica caracterizada por síntomas y signos de infección, alteraciones en el líquido cefalorraquídeo (LCR) no debidas a hemorragia intraventricular o subaracnoidea y datos de laboratorio compatibles con infección sistémica (recuento leucocitario anormal y/o proteína C reactiva (PCR) > 10 mg/l).

La meningitis es generalmente parte de una sepsis y al igual que ella, se presenta también en dos formas bastante diferentes, la temprana y la tardía. Si acompaña la sepsis temprana, es un cuadro fulminante con compromiso multisistémico en los primeros en los primeros días de vida con historia obstetricia de infección y mortalidad elevada (5-50%). En general, para meningitis, la mortalidad oscila entre 10-40% y el índice de complicaciones es alto y ya que en muchas ocasiones se acompaña de ventriculitis, al ser los plexos coroideos de los ventrículos laterales la vía de entrada hematogena de los gérmenes productores de sepsis.¹⁵

Meningitis de transmisión vertical. Son causadas por gérmenes inicialmente localizados en el canal genital que, por vía ascendente o contacto directo, primero contaminan la piel y/o mucosa respiratoria y/o digestiva del feto y luego invaden su torrente circulatorio. No está aclarado porque en el curso de una bacteriemia unos RN desarrollan meningitis y otros no. Estudios experimentales postulan que el número elevado de bacterias que invaden el torrente circulatorio se correlaciona con la probabilidad de meningitis. También se relaciona con las características de los gérmenes, y así el antígeno capsular K1 de E. coli, que es similar al polisacárido capsular de N. meningitidis tipo B, es importante para favorecer la supervivencia del germen en el torrente sanguíneo y propiciar su paso por la barrera hematoencefálica. Más del 80% de las meningitis neonatales por E. coli son causadas por cepas portadoras de este antígeno.¹⁶

De igual manera se ha señalado la importancia del polisacárido capsular del S. agalactiae tipo III como factor de virulencia en las meningitis tardías por este germen.¹⁶

Frecuencia: De las meningitis de transmisión vertical no ha sido establecida pues las series publicadas refieren la incidencia según el momento de inicio de la clínica, dividiéndolas en meningitis de comienzo precoz (antes de 3 o de 7 días de vida) y de comienzo tardío (después de 4 o de 7 días de vida). Si bien habitualmente las meningitis precoces son de transmisión vertical, y las tardías, nosocomial, puede

ocurrir que existan casos de transmisión nosocomial de inicio precoz y meningitis verticales de inicio tardío, situación que se produce en un porcentaje de infecciones por *S. agalactiae* (el tipo III fundamentalmente) cuya transmisión es vertical y sin embargo se inician tardíamente.¹⁶

Meningitis de transmisión nosocomial. Son causadas por gérmenes localizados en el servicio de neonatología (sobre todo en la UCI neonatal) que primero colonizan la piel y/o mucosa respiratoria y/o digestiva, para luego atravesar la barrera cutaneomucosa e invadir el torrente sanguíneo y en último término atravesar la barrera hematoencefálica y dar lugar a meningitis. Por esta epidemiología los factores de riesgo serían: ingresar en la UCI neonatal y número de días ingresado en el sentido de que cuantos más sean más serán los días de riesgo de infección, ser prematuro, antibioterapia previa que seleccione bacterias resistentes, colocación de un catéter invasivo para perfundir alimentación intravenosa con o sin suspensión grasa que favorezca la penetración cutánea, intubación traqueal y colocación de respirador que favorezca la penetración de la mucosa respiratoria, y en el caso de meningitis también tienen mucha importancia las anomalías congénitas (meningocele, mielomeningocele, sinus dermicus, etc.) que favorecen la invasión directa de las bacterias del espacio subaracnoideo y las técnicas neuroquirúrgicas (punción ventricular, colocación de reservorio, colocación de drenaje ventriculoperitoneal, intervención quirúrgica intracraneal, etc.) que favorezcan el implante directo de bacterias en el sistema nervioso central.¹⁶

Frecuencia: Las meningitis nosocomiales no están bien establecidas, pues se suelen publicar como meningitis tardías (más de 3-7 días de vida), y por tanto se incluyen las meningitis verticales de aparición tardía y se excluyen las meningitis nosocomiales que inician la sintomatología antes de los 3-7 días de vida.¹⁶

5.2 EPIDEMIOLOGÍA DE LA MENINGITIS NEONATAL

Los reportes de incidencia son incompletos en la literatura. En EEUU la incidencia de meningitis se ha mantenido más o menos constante a través de los años en 0.3 a 0.5 por 1000 nacidos vivos.¹⁷

- Es una enfermedad grave que se acompaña de gran mortalidad.
- Entre los sobrevivientes el 50% tienen daño neurológico permanente.

P T Heath y cols; reportan en su revisión una reducción en la mortalidad en dos estudios (England and Wales). Datos del 2000 y 2001 (nacional UK and Republic of Ireland surveillance study) que indica una mortalidad de 12.4% en meningitis por Gram negativos. Datos similares se obtuvo en meningitis por Gram negativos en estados unidos entre el 2000 y 2001 con mortalidad del 8.5%. (C. Baker). Un estudio

de casos y controles entre 1985 y 1987 determinó las consecuencias en el neurodesarrollo a 5 años. Sorprendentemente se demuestra que existen muy pequeñas diferencias en las complicaciones causadas por el Streptococcus del grupo B y la E. Coli, (50% a 5 años), distinto a lo que ocurre con otros gram negativos (78% de discapacidades a 5 años).¹⁸

Susceptibilidad. Los infantes masculinos parecen ser los más susceptibles de presentar infección neonatal que los infantes femeninos. Los RN de muy bajo peso al nacer son en particular de alto riesgo, en gran parte debido a deficiencia en los mecanismos de defensa y transferencia de anticuerpos de la madre al recién nacido (lo cual ocurre predominantemente después de la semana 32 de gestación). Los reportes de incremento de la susceptibilidad de gemelos a infección por GBS es atribuible a la alta incidencia de parto prematuro con gestación múltiple. También es conocido que algunas características de la bacteria lo hace más virulento, especialmente en neonatos (Ej: Polisacarido capsular de GBS tipo III, E coli K1, y L monocytogenes serotipo IVb todos contienen ácido sialico en altas concentraciones). En adición, los infantes de muy bajo peso al nacimiento viven en un medio hostil, con tubos endotraqueales o cateter venoso central lo que contribuye al mecanismo de bacteremia y por lo tanto meningitis.

En años recientes, se ha hecho énfasis en el papel que cumple la BHE donde ocurre un incremento en la permeabilidad, debida a estrés neonatal en los pacientes con meningitis.

Factores genéticos están implicados en la capacidad de la bacteria para penetrar la barrera hematoencefálica. Es interesante notar que el paso transcelular se puede ver en GBS, E coli K1, L. monocytogenes, Citrobacter freundii y S. pneumoniae.¹⁸

Factores predisponentes: Los factores predisponentes son los mismos que en la sepsis neonatal (prematuridad, postmadurez, Parto prolongado, Fiebre intraparto, Toxemia, Asfixia, etc), añadiendo las malformaciones cerebrales que precisan corrección quirúrgica (mielomeningocele) y/o empleo de catéteres intraventriculares generalmente por la exposición al medio ambiente y la necesidad de manipulación. En estos casos el microorganismo frecuente aislado es el Staphylococcus epidermidis o aureus.

La meningitis por Staphylococcus epidermidis se produce también en ausencia de catéteres intraventriculares, coincidiendo con bacteriemia y cuadro séptico. Es característica la escasa repercusión en la citoquímica del LCR; la glucosa y las proteínas suelen ser normales y el recuento de leucocitos escaso; clínicamente se traduce tanto por letargia como por irritabilidad, con fontanela llena en algunos casos.¹⁸

La edad de presentación de la meningitis sugiere el probable microorganismo causal y vía de transmisión:

- ❖ Aparición en primera semana y especialmente en primeros 2 días sugiere transmisión vertical. Los microorganismos causales más frecuentes serán Estreptococo grupo B; Escherichia Coli ó Listeria Monocytógenes.
- ❖ El inicio tardío sugiere infección intrahospitalaria ó adquirida de la comunidad. Los microorganismos causales más frecuentes serán otros gérmenes Gram negativos y algunas especies de Estafilococo.¹⁹

Tabla 1. Factores asociados en pacientes con meningitis neonatal.

Factores asociados en pacientes con meningitis neonatal			
Meningitis de aparición temprana	N*	Meningitis de aparición tardía	N**
Prematurez	4	Prematurez	6
Diabetes mellitus materna	1	Cesarea electiva	2
RCIU	1	Fiebre materna peripartum	2
Ruptura prolongada de membranas	1	Ruptura prolongada de membranas	2
Fiebre materna peripartum	1	Urosepsis	2
Trauma al nacimiento	1	Neumonía o SDR	2
Atresia esofagica	1	Muy bajo peso al nacimiento <1500gr	1
Onfalitis	1	Reflujo vesico ureteral	1
Síndrome de aspiración de meconio	1	Desconocido	33
Desconocido	4		

* Seis pacientes manifestaron uno o más factores predisponentes.
 ** Siete pacientes mostraron más de un factor predisponente
 N: Número de casos

FUENTE. STRAUSBERG, R. HAREL, L. NUSSINOVITH, Amir J. Absolute neutrophil count in aseptic and bacterial meningitis related to time of lumbar puncture. *Pediatr Neurol* 2003; 28:365-369.

5.3 ETIOLOGÍA

Los microorganismos que causan la meningitis aguda en niños mayores y adultos y como *S. Pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* y *Haemophilus influenzae* del tipo B son causas relativamente poco frecuentes de meningitis en el neonato. Aunque la etiología puede ser vírica, con más frecuencia es bacteriana.

Desde hace mucho tiempo, los gérmenes más frecuentes implicados son el *Streptococcus* del grupo B y la *E. coli* (Uno de los antigenos capsulares de *E coli*, el K1, está singularmente asociado con la meningitis neonatal) en EEUU, seguidos de otros microorganismos gram negativos de origen entérico (*Proteus*, *Pseudomons*,

Klepsiella, Salmonella, Serratia y Citrobacter). No obstante, estos últimos son más frecuentes en las meningitis nosocomiales, junto con Staphylococcus epidermidis y Candida (albicans y/o parapsilosis).

Más recientemente, a pesar de la gran variabilidad entre los estudios a través de los años y lugares, llama la atención la persistencia de proporciones importantes de E. coli y Streptococcus del grupo B como gérmenes preponderantes en varias de las series en diferentes lugares del mundo y seguido muy lejos de los primeros, por la Listeria y la Klepsiella. La incidencia en España parece un poco mayor aunque los gérmenes siguen un patrón semejante.²¹

En nuestro medio, la incidencia de Streptococcus del grupo B explicaría la baja incidencia relativa de la meningitis aunque los estudios son pocos. En un estudio realizado en Bogotá en algunas unidades de cuidado intensivo neonatal en 2001 (Datos no publicados), de 118 pacientes con cultivo positivo de lugares estériles 3 casos tuvieron cultivo positivo en LCR (2.5%).²²

Los 2 primeros casos de 576 y 900gr de peso al nacer con 24 y 27 semanas de EG, presentaron el cultivo positivo en LCR a los 40 y 24 días de vida respectivamente; el tercero procedía de otra institución y presentó el cultivo positivo en LCR a los 96 días de vida. Los gérmenes fueron Staphylococcus aureus, Flavimonas y oryzihabitas y Acinetobacter iwoffii también respectivamente, de origen evidentemente nosocomial. Además 2 de los casos ocurrieron en una sola institución de 8 totales y el 3 en una segunda; el resto de las instituciones no mostraron ningún caso de LCR positivo. Llama la atención que de 1330 pacientes hospitalizados menores de 8 días de vida, no se diagnosticó meningitis con cultivo positivo en LCR en ningún caso. En la clínica del Country de Bogotá, Colombia, el único caso de meningitis por Streptococcus del grupo B en 6 años (11.500 partos) a pesar que de rutina se les toma LCR a todo paciente con sepsis demostrada (datos no publicados) fue remitido por médico particular, a término, hijo de padres franceses.²²

- Estreptococo B 48 %
- E. coli 18 %
- Otros Gram negativos (Proteus, Klebsiella, Hemophilus, Salmonella, Serratia, Pseudomona) : 8 %
- Neumococo 6 %
- Listeria 5 %.
- En la última década se ha visto disminución de la mortalidad por esta causa ; por ejemplo :
 - En el caso del estreptococo disminuyó de 24 a 12%
 - En E.Coli de 25 a 15%

- No ocurre lo mismo que con las complicaciones que permanecen mas o menos constantes.²³

5.4 FISIOPATOLOGÍA

Las bacterias llegan al SNC por diseminación hematogena o extensión directa de focos de contigüidad. En neonatos los patógenos son adquiridos de las secreciones en el aparato genital materno no estéril. La inoculación directa en el SNC puede ocurrir por trauma, defectos en el cráneo, malformaciones congénitas en cuero cabelludo, cráneo y duramadre.

Los patógenos que invaden penetran la barrera hematoencefalica y entran al espacio subaracnoideo. Proteínas presentes en la superficie bacteriana facilitan la invasión de la BHE; dentro de estas bacterias se encuentran la E coli, con la proteína IbeA, IbeB, y ompA; el S. pneumoniae con las proteínas CbpA; y N. meningitidis con las proteínas Opc, Opa, and PilC, y la proteína Pili. La penetración transcelular puede realizarla el S. pneumoniae, GBS, L. monocytogenes, y E coli.²⁴

La intensa inflamación causada por los productos bacterianos, como los de bacterias gram negativas (Lipopolisacarido o peptidoglicano de bacterias gram positivas), permanecen después de la destrucción bacteriana causada por el huésped y la terapia antibiótica.²⁵

Estas sustancias inducen la producción de diferentes mediadores inflamatorios en el SNC (astrocitos, células ependimarias, gliales y endoteliales). Los mediadores inflamatorios incluyen en Factor de necrosis tumoral alfa, IL 1, IL6, IL8 e IL 10; proteínas 1 y 2 de macrófagos; y otros mediadores que incluyen el óxido nítrico, metaloproteínasa 2 de la matriz y prostaglandinas.

Los granulocitos lesionan la BHE alterando su permeabilidad liberando radicales libres de oxígeno y sustancias proteolíticas. Se genera edema cerebral e incremento de la presión intracerebral contribuyendo al daño neuronal y la muerte. La muerte neuronal se cree es causada por apoptosis mediada por la caspasa.²⁵

Tabla 2. Mecanismos Fisiopatológicos de la meningitis neonatal.

Mecanismos Fisiopatológicos de la meningitis neonatal		
Fase bacteriana	Defensa del huesped	Mecanismo de infección
Colonización /Invasión de la mucosa	Secreción de Ig A Actividad ciliar Epitelio de la mucosa	Secreción de Inmunoglobulina A Ciliostasis Adhesión de Pili
Invasión intravascular	Complemento	Evasión de vías alteras ppor la capsula de polisacarido
Cruzando BHE	Endotelio cerebral	Adhesión de Pili Lipopolisacarido Transcitosis
Invasión de LCR	Opcionización.	Replicación bacteriana Poros de penetración de antibioticos en el LCR

FUENTE. POLIN, RA, HARRIS MC. Neonatal bacterial meningitis. Seminars in Neonatology 2001; 6:157-72.

5.5 SINTOMATOLOGÍA

La meningitis en el neonato normalmente es el resultado de la bacteremia y tanto meningitis como sepsis comparten una patogénesis y una etiología comunes.

La clínica suele ser inespecífica, con palidez, mal color, desregulación térmica (especial atención a la hipertermia sobre todo en el RN a término), de comienzo brusco o más larvado. Pueden aparecer síntomas más específicos como depresión del sensorio con pausas, apnea e hipotonía, o irritabilidad con hipertonía y convulsiones; el abombamiento de fontanela y especialmente la rigidez de nuca son menos frecuentes y más tardíos. Las manifestaciones clínicas de sepsis neonatal con meningitis de inicio tardío son más insidiosas que aquellas de inicio temprano y la meningitis normalmente es una parte del cuadro clínico de infección sistémica.

Tabla 3. Manifestaciones Clínicas.

Manifestaciones Clínicas		
	Meningitis de aparición temprana n: 12 (%)	Meningitis de aparición tardía n: 48 (%)
Fiebre	6 (50)	47 (97)
Alteración de la conciencia		
1. Letargia o somnolencia	6 (50)	17 (35)
2. Llanto Irritable	0	2 (4)
Convulsiones	7 (58)	11 (23)
Taquipnea	2 (17)	5 (10)

Episodio de apnea	3 /25)	2 (4)
Tumefacción frontal	2 (17)	7 (15)
Vómito	0	7 (15)
Intolerancia a los alimentos	0	2 (4)
Diarrea	0	4 (8)
Ictericia	2 (17)	3 (6)
Hipotermia	2 (17)	2 (4)
Hiperglicemia	2 (17)	3 (6)
Distensión abdominal	0	3 (6)

FUENTE. SCHWARZ, S. BERTRAM, M. SCHWAB, S. Serum procalcitonin levels in bacterial and abacterial meningitis. Crit Care Med 2000; 28:1828 32

5.6 DIAGNÓSTICO

Se ha de sospechar cuando existan factores de riesgo de infección de transmisión vertical (cultivo positivo en exudado vaginal en las 2 semanas anteriores al parto, historia materna de bacteriuria o de un hijo con infección invasiva por EGB, rotura de membranas más de 12 horas antes del parto, corioamnionitis y parto prematuro espontáneo).

La confirmación diagnóstica se realizará por la existencia de sintomatología, alteraciones en el hemograma, PCR elevada y datos en LCR sugerentes de meningitis en ausencia de datos de hemorragia intraventricular o subaracnoidea.

- Se debe pensar frecuentemente en este diagnóstico.

Un porcentaje de los niños con sepsis hacen meningitis. Este porcentaje ha disminuido en los últimos años siendo de 1 caso cada 20 en los países desarrollados.²⁷

5.6.1 Conteo de leucocitos: El total de leucocitos y el conteo diferencial. El total de leucocitos es más ominoso cuando está por debajo de ($< 5,000/mm^3$ [$5.0_{-109}/L$]), pero es altamente sugestivo de infección severa cuando está por encima de high ($> 30,000/mm^3$ [$30.0_{-109}/L$] en la primeros días del nacimiento y $20,000/mm^3$ [$20.0_{-109}/L$] después de la primera semana).

La marcada elevación de formas inmaduras (Índice inmaduros/Total de neutrofilos 0.4) sugiere meningitis.

Sin embargo las meningitis neonatales por (ej, debido a *L monocytogenes* o staphylococcus coagulasa-negativo) pueden no estar asociados con anomalías del conteo de leucocitos o I/T.²⁸

5.6.2 Proteína C Reactiva. El uso de la PCR comenzó en 1974. La elevación más uniforme se observa en meningitis por *E coli*. (37) Marcadas elevaciones de la PCR se pueden observar en la meningitis desde el primer día de vida,; aunque la PCR puede no siempre estar elevada al inicio de la evaluación por sospecha de sepsis.²⁹

5.6.3 Otros laboratorios, Se han utilizado otras proteínas de fase aguda y citokinas (como la IL6 y el Factor de necrosis tumoral alfa) para evaluar la meningitis neonatal. También se ha utilizado la agregación de leucocitos en LCR para distinguir entre meningitis viral de bacterianas. Igualmente se utiliza la procalcitonina con alto valor diagnóstico en infección bacteriana y meningitis.²⁹

- La punción lumbar se debe realizar ante la mínima sospecha clínica.
- Es preferible hacer una punción lumbar de más que una de menos.
- Solo es controvertido el efectuar este procedimiento en el RN de aspecto saludable con factores de riesgo materno para sepsis porque se ha demostrado un bajo rendimiento.
- Los hemocultivos son positivos solo en el 50% de los neonatos con meningitis.
- Las bacterias que provocan estos cuadros (Streptococo grupo B y coliformes) persisten en LCR 2 a 3 días después de iniciado el tratamiento antibiótico por lo que una PL tardía en neonatos puede confirmar la etiología.
- Ante el diagnóstico de meningitis y hasta que lleguen los resultados de bacteriología se debe iniciar **tratamiento antibiótico empírico**.

5.7 PUNCIÓN LUMBAR

5.7.1 Método para su toma. La punción lumbar es más difícil de realizar en el neonato que en el niño mayor o en el adulto. Las punciones traumáticas con sangre en el líquido son muy frecuentes y debe tenerse cuidado en recién nacidos que tienen inestabilidad cardiaca o distrés respiratorio. Gleason y colegas, sugieren que la toma se realiza en decúbito lateral, se modifique con extensión del cuello. Se ha sugerido anestesia local (parches por ejemplo) y preoxigenación para reducir el riesgo de hipoxia o de estrés durante el procedimiento.³⁰

Investigadores han buscado un cambio metabólico determinante, sensible y específico de meningitis bacteriana en el LCR con poco éxito. Entre los productos que se han evaluado para distinguir meningitis bacteriana de otras enfermedades neurológicas (como hemorragia ventricular o asfisia) incluye ácido gama aminobutírico, dehidrogenasa láctica e izoenzima creatin kinasa cerebral. El 3,5 monofosfato de adenosina cíclico se eleva en el LCR de neonatos con meningitis bacteriana comparado con el LCR de recién nacidos que tenían meningitis no bacteriana o con un grupo control. Se han encontrado concentraciones elevadas en el LCR de proteína C Reactiva en niños con meningitis bacteriana a las 4 semanas

de edad, sin embargo esta prueba ha mostrado no tener ningún valor en el diagnóstico de meningitis en neonatos.

Las investigaciones actuales de citoquinas proinflamatorias interleuquina 6 e interleuquina 8 indican que hay una respuesta de citoquinas en el LCR después de asfixia al nacimiento y por lo tanto estos niveles no serán útiles distinguiendo al niño con meningitis.³¹

5.7.2 Oportunidad en la toma de LCR. Debido a que en los estudios norteamericanos un cuarto de los niños con sepsis tienen además meningitis, se justifica tomar LCR a todo paciente con sospecha de sepsis. Aunque es posible que la incidencia en nuestro medio sea mucho menor, la situación catastrófica que podría representar no tratar una meningitis en forma temprana, justifica la gran cantidad de LCR negativos y en nuestro medio no hay datos confiables. Las contraindicaciones absolutas para este procedimiento son muy escasas en recién nacidos; en el caso de trombocitopenia severa demostrada (< 20.000) puede ser necesario administrar plaquetas antes del procedimiento, aunque esto es una costumbre solamente y no hay estudios sobre el riesgo de hemorragia local. La inestabilidad hemodinámica no contraindica sino demora la toma del LCR. (98) (56) Desafortunadamente, si la punción lumbar no se practica, hay riesgo de no tratar adecuadamente una meningitis y se debe hacer posteriormente cuando el paciente se encuentre estable, aunque ya se hayan iniciado antibióticos y el cultivo probablemente sea negativo.³²

5.7.3 Interpretación del LCR. Los valores normales en los recién nacidos difieren de los niños mayores y adultos.

En forma general, el número de leucocitos es mayor, sobre todo en la primera semana; hay presencia de PMN, la cantidad de proteína es más alta y la glucosa menor, esta última dependiente de la glicemia en sangre que en el recién nacido puede ser muy fluctuante.³³

En los estudios de LCR en los recién nacidos, el término “normal” se usa cuando hay ausencia de manifestaciones clínicas en el momento del examen del LCR. Sólo el estudio por Ahmes y colegas incluyen en la definición de “normal” la ausencia de infección viral definida como la falta de evidencia de efectos citopáticos en 5 líneas celulares y reacción en cadena de polimerasa negativa para enterovirus.

Ninguno de los estudios incluyó información sobre la salud del recién nacido después en su desarrollo. Se reconoce ahora que los recién nacidos con infecciones congénitas como rubéola, infección por CMV, toxoplasmosis, inmunodeficiencia adquirida, etc., pueden tener LCR anormal que podría alterar los datos de los LCR “normales” en los estudios.³⁴

En los recién nacidos con meningitis bacteriana, desde hace mucho tiempo se sabe que las células pueden estar en los miles y los leucocitos polimorfonucleares predominan temprano en el curso de la enfermedad. El número de células blancas en el LCR es más alto en los recién nacidos con meningitis por gram negativos que en los recién nacidos con meningitis por estreptococo del grupo B; la mediana del número de células por milímetro cúbico en el LCR de 98 recién nacidos con meningitis por gram negativos estaba en más de 2000 (rango 6000 – 40.000), mientras que la mediana del número de células por milímetro cúbico en 21 recién nacidos con Estreptococo del grupo B era menos de 100 (rango 8 a > 10.000). La concentración de glucosa en el LCR es habitualmente menor de dos tercios la concentración en sangre. La concentración de proteínas puede ser baja (<30mg/dL) o muy alta (>1000 mg/dL). Así, valores encontrados en el recién nacido normal pueden sobreponerse a los del recién nacido con meningitis, por lo menos inicialmente.³⁶

Un frotis de Gram del LCR debe prepararse y debe examinarse para descubrir bacterias y se debe utilizar medios de cultivo adecuados para los gérmenes que se observan en la meningitis.³⁷

5.7.4 Sarff y colegas. Descubrieron los microorganismos en los frotis de Gram del LCR en 83% de pacientes con meningitis por Estreptococo del grupo B y en 78% de pacientes con meningitis por gram negativos. Después del inicio de una terapia antibiótica apropiada, las bacterias gram positivas aclaran rápidamente del LCR, mientras que los bacilos entéricos gram negativos persisten durante muchos días.

El Gram es positivo en el 80% de las meningitis aún en ausencia de pleocitosis, y debe pedirse sistemáticamente.

La tinción Gram y la detección precoz de antígenos solubles mediante técnicas rápidas (latex y contrainmunolectroforesis) podría orientar la etiología, aunque el cultivo sigue siendo fundamental para el diagnóstico etiológico.

Podrían ser útiles estas técnicas en los casos de cultivo negativo. Sin embargo pueden aislarse microorganismos del LCR inclusive cuando no tiene ninguna célula y resultados de pruebas químicas normales.³⁸

5.7.5 Visser y Hall. Reportaron LCR “normal” (Células < 25, proteína <200mg/dL) en 6 de 39 (29%) recién nacidos con meningitis demostrada por cultivo. Posteriormente, el examen del LCR presentó un aumento en el número de células y niveles de proteína. Probablemente, la punción lumbar inicial se realizó temprano en el curso de la meningitis y en el LCR crecieron bacterias antes de que ocurriera una respuesta inflamatoria. Otros investigadores reportaron aislamiento de enterovirus y *Pneumococcus* del LCR de neonatos en ausencia de pleocitosis.³⁸

5.7.6 Sarmen y colegas. Identificaron seis recién nacidos con bacteremias gram negativas y LCR inicial normal que desarrollaron evidencia de inflamación meníngea 18 a 59 horas después de primer examen. Aunque los autores sugieren repetir la punción lumbar sólo para casos de bacteremia gram negativa para identificar la óptima duración de la terapia, la recomendación podría también incluir a todos los recién nacidos con bacteremia y estudios negativos iniciales de LCR, ya que la diseminación de los microorganismos desde la sangre hacia las meninges puede ocurrir posterior a la primera punción lumbar o antes de la esterilización adecuada en sangre y LCR.³⁸

5.7.7 Garges y cols. Pediatrics de 2006; reportan la correlación entre cultivo de LCR, hemocultivo y parámetros del LCR; encontrando que la meningitis fue confirmada por cultivo el 95 neonatos (1%). De los 95 pacientes con meningitis, 92 tenían hemocultivo documentado. Solo 57 (62%) de 92 pacientes tenían concomitantemente hemocultivo positivo; 35 (38%) de 92 tenían hemocultivo negativo. En los neonatos con cultivo positivo en sangre y LCR fue discordante el organismo aislado en 2 (3.5%) de 57 casos. Finalmente concluyen que no es suficiente solo los valores del LCR para excluir la presencia de meningitis neonatal. El cultivo de LCR es fundamental para establecer el diagnóstico de meningitis neonatal.^{39,40}

Tabla 4. LCR de prematuros normales de muy bajo peso.

Peso al nacer gr	N° de muestras	Edad Días	Cel rojas Mm3	Cel Blancas mm3	PMN %	Glc md/dL	Proteínas Mg/dL
Promedio (Rango)							
< 1000	0-7	6	335 (0-1780)	3 (1-8)	11 (0-50)	70 (41-89)	162 (115-222)
	8-28	17	1465 (0-19.050)	4 (0-14)	8 (0-66)	68 (33-217)	159 (95-370)
	29-84	15	808 (0-6850)	4 (0-11)	2 (0-36)	49 (29-90)	137 (76-260)
1000-1500	0-7	8	407 (0-2450)	4 (1-10)	4 (0-28)	74 (50-96)	136 (85-176)
	8-28	14	1101 (0-9750)	7 (0-44)	10 (0-60)	59 (39-109)	137 (54-227)
	29-84	11	661 (0-3800)	8 (0-23)	11 (0-48)	47 (31-76)	122 (45-187)

FUENTE. MAZOR, S.S. McNULTY, J.E. ROOSVELT, G.E. Interpretation of traumatic lumbar punctures: who can go home? Pediatrics (2003) 111: pp 525-528.

5.7.8 Punción traumática. Si la muestra de LCR se contamina con sangre, puede oscurecer los datos de celularidad y química. Si se desea obtener alguna información de este LCR, se deben seguir los siguientes pasos:

Procesar la muestra lo más rápidamente posible, porque tanto las células rojas como las blancas se lisan rápidamente.

Se deben contar todas las células en una cámara de conteo.

Las células rojas se lisan con ácido acético y se cuentan nuevamente las células, en este caso son solo las blancas.

Se descuentan las células blancas de las células totales y se hace una relación entre células blancas y células rojas. Se asume pleocitosis si se sobrepasa el número de 1 célula blanca por cada 700 rojas. La cantidad total de proteína se aumenta en forma importante en las punciones traumáticas por la presencia de células rojas.

La glucosa, por otro lado, no parece alterarse con la punción traumática. Se acostumbra tomar una nueva punción lumbar 24 – 72 horas después, debido a la dificultad de interpretar estas punciones traumáticas; sin embargo, el nuevo resultado, aunque no sea traumático, puede ser ambiguo por la apariencia “hemática” y porque la sangre puede producir un fenómeno inflamatorio aumentando el número de células blancas.⁴¹

5.7.9 Otros exámenes. También la ecografía cerebral es de gran valor para el diagnóstico y seguimiento de ventriculitis y abscesos cerebrales, así como para valorar la efectividad del tratamiento y para el diagnóstico de las complicaciones (hidrocefalia, cavitación, etc).⁴²

5.8 COMPLICACIONES DE LA MENINGITIS NEONATAL

Las más importantes son: Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética, Edema cerebral, la hipertensión intracraneal progresiva, la lesión cerebral parenquimatosa difusa, la lesión cerebral parenquimatosa focal y la ventriculitis.⁴³

5.8.1 Patogenia de las complicaciones: Las bacterias patógenas cuando alcanzan el LCR se dividen de forma logarítmica y liberan antígenos y productos tóxicos bacterianos que, actuando sobre el endotelio de los vasos cerebrales y sobre los macrófagos, liberan citoquinas (interleukina 1,6 y 8, factor a de necrosis tumoral, prostaglandinas, etc.) y óxido nítrico, lo que aumenta la permeabilidad de la barrera

hematoencefálica con paso de líquido y proteínas al espacio intersticial y se genera edema cerebral progresivo con hipertensión craneal.

Es importante tener en cuenta que el flujo sanguíneo cerebral es el resultado de la diferencia entre la presión arterial media y la presión intracraneal media, y así en la meningitis, por estar aumentada la presión intracraneal, sobre todo si además hay hipotensión arterial, el flujo cerebral disminuye de forma generalizada y puede dar lugar a lesión isquémica parenquimatosa difusa. Puede también ocurrir que de forma focal se originen trombo embolias sépticas que dan lugar a lesiones parenquimatosas localizadas.

Hay que tener en cuenta que la inflamación de las células endoteliales de los ventrículos (ventriculitis) da lugar a flóculos de fibrina y proteínas que pueden obstruir la circulación de LCR y originar hidrocefalia.

Clásicamente para el diagnóstico de ventriculitis se recomendaba hacer punción ventricular cuando a las 48 horas de instaurado el tratamiento el RN empeoraba clínicamente y/o en la punción lumbar de control se objetivaba aumento de células por mm³ y de la proteinorraquia. La presencia en líquido ventricular de más de 100 células por mm³ y más de 100 mg/dl de proteínas era diagnóstico de ventriculitis, aunque no se objetivaran gérmenes.

En la actualidad se prefiere para el diagnóstico la ecografía cerebral, con la que se pueden objetivar acúmulos de fibrina en el interior de unos ventrículos laterales más o menos dilatados.⁴³

Durante el tratamiento son frecuentes las complicaciones debidas a los efectos sobre el SNC. Las complicaciones neurológicas son: convulsiones, hipertensión intracraneana, parálisis de los nervios craneales, ictus, herniación cerebral o cerebelosa, mielitis transversa, ataxia, trombosis de los senos venosos, de la duramadre y derrames subdurales. Estos últimos son especialmente frecuentes en lactantes, se manifiestan por abultamiento de las fontanelas, aumento del perímetro cefálico, vómitos, convulsiones, fiebre.

También pueden aparecer estatus epilepticus, higroma subdural, absceso cerebral o subdural, colapso circulatorio, desequilibrio ácido-base, conducta hiperquinética y otros.

El SIADH produce hiponatremia y disminución de la osmolaridad serica en un 30-50%. Esto puede exacerbar el edema cerebral o producir convulsiones por hiponatremia, más tardíamente puede aparecer diabetes insípida.

La fiebre prolongada puede deberse a infección viral intercurrente o infección bacteriana intrahospitalaria o secundaria a tromboflebitis o reacciones a fármacos como la ampicilina.

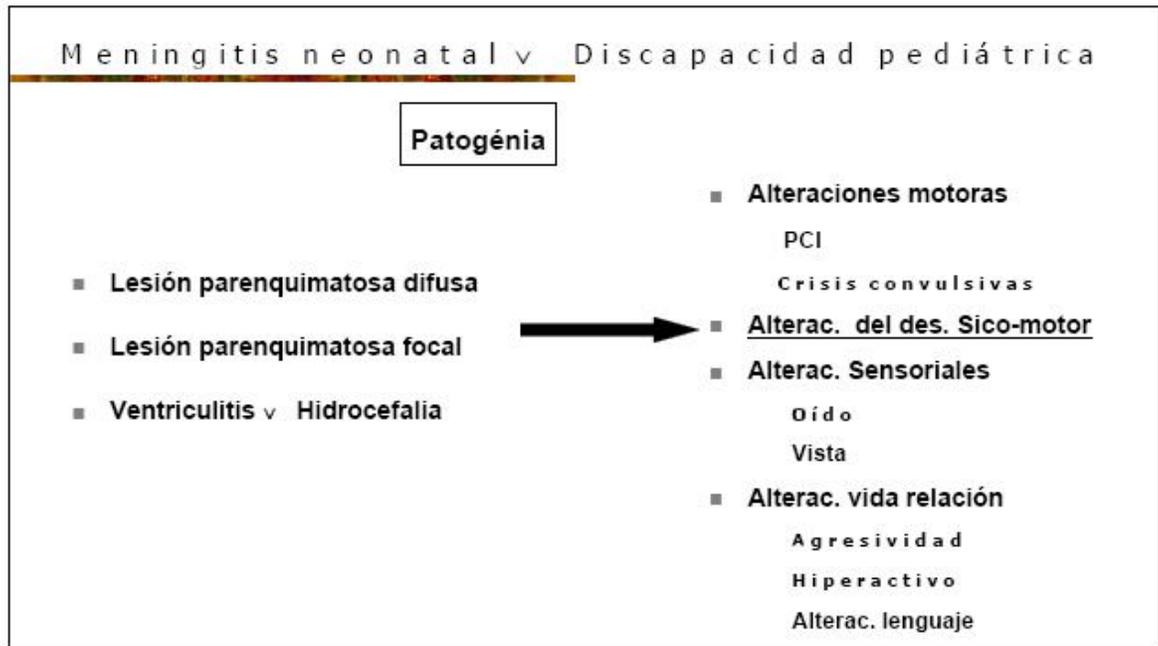
Los episodios repetidos de meningitis son raros, toman tres formas:

- La recrudescencia que es la reaparición de la infección durante el tratamiento con antibióticos adecuados frente a los cuales se desarrolla resistencia.
- La recaída que aparece 3 días a 3 semanas después del tratamiento y representa una infección persistente del SNC o en otro sitio, generalmente se asocia a dosis insuficientes en el tratamiento.
- La recurrencia es un nuevo episodio de meningitis debido a reinfección por la misma bacteria. Esta complicación sugiere la comunicación anatómica anormal congénita o adquirida entre el LCR y algún punto situado entre la piel o las mucosas.

En la meningitis neonatal se pueden originar lesiones cerebrales (parenquimatosa difusa, parenquimatosa focal, ventriculitis e hidrocefalia) que pueden ser causa de discapacidad pediátrica, fundamentalmente crisis cerebrales convulsivas, alteraciones del desarrollo

Psico-motor, patología auditiva y alteraciones de la vida de relación (agresividad, hiperactividad con déficit de atención).

Figura 1. Patología infecciosa perinatal y discapacidad pediátrica.



FUENTE. J. López Sastre, A. Ramos Aparicio, GD. Coto Cotallo, B. Fernández Colomer. Servicio de Neonatología. Hospital Universitario Central de Asturias.

5.8.2 Hipertensión intracraneala. El aumento de la PIC puede determinar disminución de la presión de perfusión cerebral. Existen algunos reportes que demostraron morbimortalidad más alta con presión de perfusión cerebral menores a 30mmHg. En estos casos la mayoría de las veces que cayó la presión de perfusión cerebral fue por aumento de la presión intracraneana más que por caída de la presión arterial sistémica. Un porcentaje importante de niños con meningitis bacteriana tendrán algún grado de hipertensión endocraneana. Las causas son múltiples: 1) Edema cerebral (citotóxico y vasogénico) 2) Colecciones subdurales en una fase más tardía de la evolución 3) Absceso cerebral 4) Hiperemia, especialmente en la fase inicial 5) Hidrocefalia. Esta última se observa en con mayor o menor intensidad en cerca del 70% de los niños ya que la absorción de LCR esta disminuida. En el TAC se verá cierto grado de dilatación ventricular y aumento del espacio subaracnoideo especialmente en las primeras 72 Hrs. Rara vez se requiere drenaje quirúrgico de esta complicación.

5.8.3 Ventriculitis. Es un proceso inflamatorio ventricular, el cual involucra a las cuatro cavidades denominadas ventrículos, comúnmente de aparente inaccesibilidad a la administración sistémica de antibióticos. Asociado frecuentemente a las

aracnoiditis, meningitis, cerebritis, encefalitis o encefalomiелitis bacteriana e Hidrocefalia Secundaria.

En las Ventriculitis los Cultivos de LCR son positivos en el 51 a 75% de casos. En unos casos, la ventriculitis se presenta luego de la fístula de LCR de mielomeningocele roto e infectado o de un proceso infeccioso a distancia, fuera del SNC o poshemorragia intraventricular.

La meningitis bacteriana sin tratamiento es virtualmente fatal en 100% de casos. Su incidencia es mayor en el primer mes de vida. La frecuencia es de 0,13 por 1000 nacidos a término y de 2,4 por 1000 en prematuros. Aparecen complicaciones de importancia en un gran porcentaje de los lactantes que sobreviven a la bacteriemia o sepsis. Las sepsis ocurren en un rango aproximado de 1,5 por 1000 recién nacido y la meningitis en 0,3 por 1000 nacidos vivos.

Las meningitis y ventriculitis son más frecuentes en los niños con deficiente inmunidad: específica (sistema linfocito-T y sistema anticuerpo linfocito-B), con deficiente producción del monocito neonatal de la citokina e interleukina-6 cruciales para la respuesta a la infección bacteriana; con deficiencia de IgM, IgG, que pasa por transferencia pasiva placentaria en el tercer trimestre; de IgA que se transfiere por la leche materna; e inespecífica, como en los prematuros con diversos tipos de enfermedades. Además se incrementa la frecuencia de sepsis, meningitis y ventriculitis por uso de equipos de aerosolterapia, cateterismo vascular umbilical, cateterismo intraventricular y la exposición de personal, familiares u otros infantes portadores de organismos patógenos.

La etiología más frecuente es bacteriana a:

- Staphylococcus aureus
- Staphylococcus epidermitides
- Staphylococcus beta hemolítico
- Escherichia coli
- Enterobáctер
- Proteus
- Citrobáctер
- Pseudomona
- Aeruginosa
- Klebsiella
- Serratia marcescens
- Streptococcus
- Listeria monocytógenes
- Haemophilus influenzae

- Salmonella
- Flavobacterium meningosepticum

5.8.4 Criterios diagnósticos

5.8.4.1 Criterios Clínicos :

***Meningitis-Ventriculitis de rápida presentación.** En las primeras 24 a 48 horas de vida, generalmente fulminante, de alta mortalidad, como consecuencia de complicaciones obstétricas y prematuridad.

Sintomatología:

- Escasos signos neurológicos: estupor, irritabilidad.
- Hipertermia: menos común la hipotermia.
- Apnea.
- Sepsis, enfermedad respiratoria.
- Sepsis, enfermedad respiratoria.
- APGAR menor de cuatro puntos en el 85% de casos.
- Convulsiones asociada a secreción inadecuada de hormona antidiurética con hiponatremia y retención hídrica.

***Meningitis-Ventriculitis de tardía presentación.** Después de la primera semana de vida. Transmisión materno infantil o por contacto humano o equipos contaminados (shunt para tratamiento de la hidrocefalia o sistemas de drenaje ventricular). El curso es menos fulminante y la mortalidad es menor.

Sintomatología:

- Compromiso de la conciencia: estupor, irritabilidad
- Coma en el 60% de casos
- Epilepsia en el 75% de casos
- Epilepsia focal en el 50% de casos
- Déficit motor
- Espasticidad motora de extensión: opistótono
- Rigidez bucal en el 25 % de casos
- Déficit de nervio craneal: VII, III, VI
- Fontanela anterior abultada y tensa, en 35 a 50 % de casos
- Vómitos
- Diastasis de suturas de la calota
(Signos de Hipertensión Endocraneal)

- Fiebre.

5.8.4.2 Criterios Clínico-Patológicos:

- * Cuadro neuropatológico mayor

Agudo:

- Aracnoiditis.
- Ventriculitis - plexitis coroidea
- Vasculitis
- Edema cerebral
- Infarto
- Encefalopatía asociada (necrosis cortical neuronal, leuco-malasia periventricular).

Crónico:

- Hidrocefalia
- Encefalomalasia multiquística/por encefalia.
- Leukomalasia periventricular.
- Atrofia de la sustancia blanca y cortex cerebral.
- Defecto del desarrollo y organización cortical cerebral.

Aracnoiditis. Infiltración bacteriana de la aracnoide con exudado inflamatorio predominante en la base del cerebro. En la primera semana es agudo con leucocitosis polimorfonuclear ventricular y bacterias visibles, la segunda y tercera semana predominan los linfomonocitos, histiocitos y macrófagos; en este estadio se infiltran los nervios craneales por el exudado que afecta especialmente la fosa posterior y los pares del III al VIII. Después de la tercera semana decrece el exudado, se produce fibrosis aracnoidal, obstruyéndose el recorrido y la absorción del LCR, produciéndose la hidrocefalia.

Ventriculitis. Exudado inflamatorio bacteriano en el estroma y parte externa del plexo coroide que invade la cavidad ventricular produciendo ependimitis a la segunda o tercera semana, con ruptura de esta capa y proyectando el tejido glial hacia el lumen ventricular. Los puentes gliales después bloquearán el acueducto de Silvio y menos comúnmente septación ventricular y estado multilocular o multiquístico similar a la formación de abscesos, produciéndose desproporcionada severa dilatación ventricular y un problema terapéutico muy difícil.

La secuencia de patogénesis de la ventriculitis es la infección del SNC vía hematogena, localizándose la bacteria en el plexo coroide, luego en el ventrículo, y finalmente, en el espacio intraaracnoideo.

Edema Cerebral. Es de tipo vasogénico con incremento de la permeabilidad vascular, la tumefacción cerebral produce cierre ventricular severo, con incremento de la presión intracraneal.

Infarto Cerebral. En el 30% de casos neonatales, por trombo en meninge inflamada, en venas corticales (frecuentemente hemorrágico), menos frecuente en sustancia blanca subependimaria y en senos venosos. Es más frecuente, la trombosis arterial en relación directa al efecto trombótico de los metabolitos del ácido araquidónico (tromboxanos y factores activadores de plaquetas) asociado a crisis de hipotensión o hipertensión arterial (plaquetas) asociado a crisis de hipotensión o hipertensión arterial sistémica con disminución de la perfusión vascular cerebral (FSC) por reflejo Baylis (espasmo carotideo).

Encefalopatía. La meningitis produce: 1) gliosis difusa adyacente al exudado inflamatorio, 2) leucomalacia periventricular 3) disminución neuronal en el córtex y otras regiones. Se inicia en la capa molecular y cortical del cerebro y cerebelo, y en la capa marginal de la sustancia blanca del tronco cerebral, médula espinal y regiones subependimales. Existe un efecto hipóxico isquémico asociado a endotoxinas, citocinas de gérmenes gram negativos.

Efusión Subdural/Empiema. La mayor incidencia se da en los recién nacidos, en los que tienen 2 a 3 meses o de mayor edad no son claras. Es una colección purulenta subdural notable por TAC o MRI. Es muy raro en la meningitis bacteriana.

Hidrocefalia. Es secundaria, de tipo comunicante, post-ventriculitis. En algunos casos de tipo obstructivo se asocia a severa atrofia cerebral.

Encefalomalacia Multiquística/Porencefalia. Son el final de la injuria cerebral parenquimal multifocal secundaria a meningitis bacteriana neonatal. Postinfartos cerebrales uni o multiloculares, con graves consecuencias neurológicas.

Atrofia Cerebral Cortical y de la Sustancia Blanca. Es la mayor secuela de la meningitis neonatal, con disminución neuronal cortical y de la sustancia blanca-mielina periventricular.

Desarrollo cerebral cortical (defecto organizacional). Experimentalmente se hallan aberraciones en el desarrollo cerebral postmeningitis bacteriana neonatal, en la sinaptogénesis y arborización dendrítica con falla en la mielinización.

Complicaciones en el Neurodesarrollo:

Algunas de las complicaciones de la meningitis pueden ser devastadoras e incluye hidrocefalia, convulsiones, retardo mental, parálisis cerebral, atrofia óptica, disminución de la audición, retardo en el desarrollo e injuria hipotalámica (manifestada por disfunción endocrina).

5.9 TRATAMIENTO DE LA MENINGITIS NEONATAL

- Cuidados generales del R.N. gravemente enfermo.
- Se debe hospitalizar para cuidados intensivos que incluirá manejo de fluidos, inótrpos, anticonvulsivantes y ventilación mecánica.

El tratamiento de soporte es similar al señalado en las sepsis (respirador en caso de apnea prolongada, fármacos vasoactivos en casos de shock, plasma y heparina en CID, etc.), pero también se debe señalar la posibilidad de profilaxis de edema cerebral con dexametasona y el tratamiento de la hipertensión intracraneal y de la secreción inadecuada de hormona antidiurética.

La utilización de dexametasona (0,2 mg/kg) antes de iniciar la terapia antibiótica se basa en que teóricamente disminuye la liberación de citoquinas y por tanto la posibilidad de desarrollar edema cerebral. Aunque existe evidencia de que la dexametasona puede tener utilidad en la meningitis infantil por neumococo para prevenir lesiones auditivas, no existe suficiente experiencia en el RN para recomendarla. En el caso de hipertensión intracraneal puede estar indicada la terapia diurética (manitol) y/o la utilización de dexametasona (0,25 mg/kg). Si la hipertensión intracraneal es progresiva con dilatación en sangre y orina y del ionograma sérico, lo que permitirá la detección precoz y el tratamiento que se realizará mediante restricción hídrica, pero reexpandiendo previamente el volumen plasmático y estabilizando la presión arterial. de los ventrículos, se puede recurrir a punciones lumbares repetidas cada 24-48 horas y/o punciones ventriculares evacuadoras, y en algunos casos a la colocación de un shunt ventriculoperitoneal. La secreción inadecuada de hormona antidiurética es relativamente frecuente en el curso de la meningitis neonatal, de forma que es recomendable la monitorización de la diuresis, de la osmolaridad.

5.9.1 Antibioticoterapia: Este es un aspecto crítico en el manejo. Al igual que en la sepsis neonatal, la administración de antibióticos por vía parenteral debe ser precoz.⁴⁵ Estos antibióticos deben atravesar la barrera hematoencefálica y ser preferentemente bactericidas. La elección inicial es empírica basado en la edad de inicio o si se piensa en *Streptococo*, *E.Coli* u otro germen Gram negativo y después se modifica de acuerdo al cultivo y antibiograma.⁴⁶ Cuando el gram es negativo debe pensarse en virus herpes que es también causa de meningoencefalitis y tratable con aciclovir.

El uso de ampicilina con aminoglucosido en una buena opción ante gérmenes desconocidos (excepto donde se haya documentado alta resistencia); recordar que la asociación de ampicilina es obligatoria para cubrir Listeria, enterococos y otros gram positivos.⁴⁷

Nota: No hay evidencia de que el uso de cefalosporinas de mejor resultado que el uso de otros antibióticos tradicionales.

La terapia empírica sugerida es: Ampicilina Cefotaxima. Dosis sugeridas para la Ampicilina: 300 mgr /kilo/día cada 8 hrs (menor de 7 días) ó cada 6 horas (si es mayor de 7 días).

En el caso de Cefotaxima: 100 a 200 mgr/kilo/día cada 12 hrs (menor de 7 días) ó cada 8 horas (si es mayor de 7 días) .⁴⁸

Cuando se confirma que es un estreptococo se puede utilizar Penicilina 450000 U por kilo cada 8 o cada 6 horas según si es < 0> de 7 días.

Tradicionalmente se ha asociado la gentamicina los primeros días hasta que el

LCR se esterilice o el paciente esté estable, porque en estudios in vitro se ha observado que se potencia el efecto del otro antibiótico.⁴⁹

En el caso de los gérmenes Gram negativos la combinación con gentamicina se mantiene por lo menos 14 días después que el LCR ha sido esterilizado y se sigue con cefotaxima sola por 21 días. Cuando hay una pseudomona debe utilizarse la ceftazidima.

En las meningitis por *S. agalactiae*, el tratamiento más utilizado sería la combinación de ampicilina y cefotaxima. Cuando se aísla *L. monocytogenes*, el tratamiento más adecuado sería la asociación de ampicilina y gentamicina ya que las cefalosporinas de 3ª generación no son activas frente a *L. monocytogenes*, al igual que en los casos producidos por *E. faecalis*.

En el caso de meningitis por *Candida* se debe utilizar anfotericina B (1 mg/kg/día y 30-40 mg/kg como dosis total), anfotericina B liposomal (hasta 5 mg/kg/día y 50-70 mg/kg como dosis total), o anfotericina en complejo lipídico (5 mg/kg/día y hasta 50-70 mg/kg como dosis total).

Ante la presencia de ventriculitos y/o abscesos cerebrales que no hayan evolucionado bien con el tratamiento propuesto anteriormente está indicada la

administración de otros antibióticos. La administración intraventricular está definitivamente contraindicada.

Para el neonato de muy bajo peso que ha estado en la unidad por un periodo prolongado de tiempo, los organismos como el enterococo y los bacilos entéricos gram negativos resistentes a la gentamicina deben considerarse también.⁵⁰

En pacientes con catéteres vasculares por tiempo prolongado, debe también considerarse *Staphylococcus aureus* o *Staphylococci* coagulasa negativa. Las combinaciones empíricas de antibióticos para estos pacientes incluirían ampicilina o vancomicina, más amikacina o cefotaxime, (este último es el menos recomendado por el aumento de resistencia de los enterococos).⁵¹

En el control evolutivo es aconsejable la realización de una punción lumbar de control a las 48 – 72 horas de iniciado el tratamiento, buscando primero negativización del gram pero además el aumento de la glucorraquia que es el dato bioquímico más precoz que indica mejoría, aunque en las meningitis por gram negativos puede tardar más tiempo.

En estudios de clínica en meningitis la fiebre persistió en promedio 5 días aunque a las 72 horas el 90% de los líquidos cefalorraquideos se habían vuelto estériles en los pacientes que sobrevivieron.

En los casos de ventriculitis con hidrocefalia puede ser útil la colocación de un reservorio subcutáneo o intraventricular.

Si el paciente se encuentra con una válvula u otro dispositivo artificial es indispensable retirarlo.

El uso de esteroides en fase precoz, a pequeñas dosis y durante periodos de dos a tres días, estaría indicado para aumentar la capacidad de paso del antibiótico al espacio intratecal en estos casos.⁵²

Tabla 5. Etiología por grupo etéreo y tratamiento empírico

GRUPO DE PACIENTES	PROBABLE PATOGENO	ANTIBIOTICO EMPIRICO
Recién Nacido Adquisición Vertical	S. grupo B, bacilos gram negativos aeróbico, Enterococo, <i>L. monocytogenes</i>	Ampicilina y Cefotaxime
Recién nacido Infección intrahospitalaria	Estafilocos, bacilos gram (-), Entericos, P aeruginosa	Vancomicina y Ceftriaxona
1 a 3 meses	Igual al período neonatal (adquisición vertical) o a los gérmenes de mayores de 3 meses.	Ampicilina y Cefotaxime o ceftriaxona

FUENTE. Susana Chávez-Bueno, MD George H. McCracken, Jr, MD. Bacterial Meningitis in Children Pediatric Clinics of North America Volume 52 Number 3 June 2005⁵³

Terapia antimicrobiana recomendada según patógeno en pacientes con meningitis bacteriana		
Bacteria	Antimicrobiano de elección	Terapia Alternativa
<i>Haemophilus influenzae</i>		
β-lactamase negative	Ampicilina	Ceftriaxona, cefotaxime, cefepime, cloranfenicol*, fluoroquinolona
β-lactamase positive	Ceftriaxone o cefotaxime	Cefepime, cloranfenicol*, fluoroquinolona
<i>Streptococcus agalactiae</i>	Penicilina G ± gentamicina o ampicilina ± gentamicina	Ceftriaxona o cefotaxime
<i>Listeria monocytogenes</i>	Ampicilina ± gentamicina	Trimetroprim-sulfametoxazol
<i>Escherichia coli</i> and other Enterobacteriaceae	Ceftriaxona o cefotaxime ± aminoglucosido	Cefepime o meropenem
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Ceftazidime + aminoglucosido or cefepime + aminoglucosido	Meropenem ± aminoglucosido
<i>Staphylococcus aureus</i>		
Meticilino sensible	Nafcilina o oxacilina	Vancomicina
Meticilino resistente	Vancomicina ± rifampicina	—
<i>Enterococcus</i>		
Ampicilina sensible	Ampicilina + gentamicina	—
Ampicilina resistente	Vancomicina + gentamicina	—
* 50% de <i>H. influenzae</i> son resistentes en algunas zonas del mundo.		

FUENTE. Susana Chávez-Bueno, MD George H. McCracken, Jr, MD. Bacterial Meningitis in Children Pediatric Clinics of North America Volume 52 Number 3 June 2005⁵³

- Duración del tratamiento:
 - El tratamiento antibiótico, ajustado al antibiograma, se mantendrá durante 10 – 14 días después de negativizarse el cultivo de LCR, lo que a efectos prácticos supone un tratamiento total de 14 días para gram positivos y 21 días para gram negativos.
 - Mínimo 14 días para Estreptococo y Listeria.⁵⁴
- Debe repetirse la PL a las 72 horas para documentar la esterilización del LCR.
- En relación a PL al fin del tratamiento la mayoría de los autores la consideran innecesaria.
- El uso de corticoides en Neonatos no ha demostrado tener efectos ni en la mortalidad ni morbilidad.

- Estudio por neuroimagen :
 - Sirve para detectar complicaciones que deben sospecharse si el curso clínico es caracterizado por: shock, falla respiratoria, déficit focal neurológico, cultivos positivos después de las 72 horas del tratamiento apropiado.
 - En caso de infección por otros gérmenes como por ejemplo Citrobacter Keseri o Enterobacter sakazakii que se asocian frecuentemente a abscesos cerebrales aún en niños que tienen curso clínico favorable.⁵⁵

5.10 PRONOSTICO

En el estudio nacional reportado de England and Wales, el pobre pronóstico es considerablemente alto en recién nacidos de muy bajo peso al nacimiento, aunque la discapacidad moderada a severa fue detectada en 12% de recién nacidos con peso de 2500 gr, 31% en el grupo de peso entre 1500 y 2499gr; de los que tenían bajo peso, el 44% se vio afectado en forma similar. Hay que tener en cuenta el estudio de Cleveland, en recién nacidos de muy bajo peso al nacimiento, donde el 41% de las 39 sobrevivientes meningitis neonatales desarrollaron mayores complicaciones neurológicas (comparado con 11% de los controles).⁵⁶

Tabla 6. Factores asociados con pobre pronóstico en Meningitis Bacteriana Neonatal

Factores asociados con pobre pronóstico en Meningitis Bacteriana Neonatal
Peso muy bajo al nacimiento
Coma o (Semicoma)
Perfusión disminuida
Necesidad de inotropicos
Convulsiones > 12 horas de duración
Conteo de Leucocitos <5,000/mm ³ (5.0 _ 10 ⁹ /L)
Conteo absoluto de neutrofilos <1,000/mm ³ (1.0 _ 10 ⁹ /L)
Proteínas en LCR > 300mg/dL (3gr/L)
Retardo en la esterilización del LCR
Electroencefalograma anormal

FUENTE. Alistair G.S.Philip M.D. Neonatal Meningitis in the New Millennium. Neoreviews Vol 4 N° 3 Marzo 2003.

En el estudio de Edwars y cols, un pobre pronóstico se asocia con: coma y semicoma, perfusión disminuída, conteo de leucocitos menor de 5/mm³ (5.0_10⁹/L), conteo de neutrofilos absolutos menor de 1.0_10³/mcl (1.0_10⁹/L), o proteínas en LCR mayor de 0.3 g/dL (3 g/L).⁵⁸

Un más reciente estudio documenta predictores similares de mal pronóstico: convulsiones, coma, uso de inotrópicos y leucopenia menor de 5.000/mm³. Otro predictor pronóstico es el electroencefalograma neonatal, el cual no es solicitado en forma rutinaria en meningitis neonatal. Si es normal o poco alterado el desarrollo habitualmente es normal. En cambio anomalías importantes del EEG se asocian a mortalidad o complicaciones severas. Su exactitud como factor pronóstico se incrementa cuando es repetido.

Para valorar el curso clínico visual y auditivo se utiliza los potenciales evocados auditivos y visuales como seguimiento con buen valor pronóstico.⁵⁹

6. DISEÑO METODOLÓGICO

6.1 DISEÑO DE ESTUDIO

La presente investigación descriptiva de casos, retrospectiva, es un tipo de estudio que busca únicamente describir situaciones o acontecimientos; es apropiado en situaciones en las que se desea estudiar intensivamente características básicas y particularmente útil para obtener información esencial para planear investigaciones más amplias, pues debido a lo intensivo de la indagación, arroja luz sobre importantes variables, interacciones y procesos que merecen ser investigados más extensivamente. La investigación se llevará a cabo mediante la revisión de las Historias clínicas de los pacientes neonatales atendidos en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva con impresión diagnóstica de Meningitis Neonatal durante el periodo comprendido entre Junio del 2004 y Diciembre del 2007, buscando determinar la incidencia de las complicaciones tempranas y tardías de los recién nacidos atendidos en dicha institución.

6.2 ÁREA DE ESTUDIO

Este estudio se realizó en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva, entidad estatal de tercer nivel, el cual cuenta con subespecialidades médicas, UCI Neonatal con capacidad de 26 camas y la Unidad de Atención Básica Neonatal con capacidad de 20 camas. Ambas, dotadas con la más alta tecnología y atendido por el más selecto equipo de médicos y paramédicos especialistas que ofrecen una atención con calidad científica y humana y servicios de Atención al cliente, Educación, Consulta Psicológica, Consulta Social, Consulta Familiar, Soporte Nutricional, Consulta Especializada, Programa Madre Canguro Programa AIEPI Neonatal, Programa IAMI; encontrándose aquí la Unidad Básica Neonatal, área específica en donde se llevó a cabo el presente proyecto, por ser este el que aloje a los pacientes índices del mismo.

Las historias clínicas de los pacientes se consultarán directamente en el área de archivo del Hospital universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva.

6.3 POBLACIÓN Y MUESTRA

La población de estudio se basó en los datos de todos los pacientes neonatales en el periodo comprendido entre Junio 2004 y Diciembre 2007 con diagnóstico de

Meningitis Neonatal. La muestra fue el total de estos pacientes, muestra no probabilística, pues sus elementos se escogen de acuerdo a unas características ya definidas. La muestra dirigida fue por conveniencia, se trató de una muestra fortuita, seleccionada de acuerdo a la intención del o los investigadores.

La selección de las Historias clínicas se realizó de acuerdo al código internacional de enfermedades específico para cada patología, puesto que de esta forma está registrado dentro del sistema estadístico-epidemiológico del Hospital. Como complemento a los datos que se obtuvieron mediante lo anteriormente nombrado, se revisó el libro de registro de ingreso y egreso que se diligencia directamente en la Unidad de Cuidados Básicos Neonatal del Hospital de Neiva, para tener acceso al número de historia clínica de cada uno de los pacientes que se hayan diagnosticado con meningitis neonatal desde el 2004 hasta el 2007.

6.4 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN	SUBVARIABLES	INDICADORES	NIVEL DE MEDICIÓN	ÍNDICE
Complicaciones de la meningitis neonatal	Alteración más de una que se presenta durante el desarrollo de la enfermedad o posterior a esta y que puede o no afectar al neurodesarrollo de la persona.	Tempranas	Edema cerebral Choque SUL Convulsiones Lesiones trombotomográficas Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética. Hipocalcemia Déficit motor Alteración del lenguaje Epilepsia	Nominal	%
Etiología de la meningitis neonatal	Agentes causales de la patología	Tardías	Streptococos del grupo B E. Coli Dosis gram (-) Neumococo Listeria m.	Nominal	%
Seguimiento de las personas con meningitis neonatal	Valoración periódica del desarrollo neurológico y psicomotor de los pacientes con meningitis neonatal.	Complicaciones	Alteración en el desarrollo neurológico y psicomotor del niño de acuerdo al su edad.	Nominal	%
		No complicaciones	Ningún tipo de alteración en el desarrollo neurológico y psicomotor del niño de acuerdo al su edad.		
Factores de riesgo para meningitis neonatal	Agentes predisponentes a la aparición de la enfermedad.	De aparición temprana	Prematuridad DM materna RCIU RPM Fiebre materna preparto Tratamiento al nacimiento Asfisia neonatal Derrame	Nominal	%
		De aparición tardía	Cesárea electiva Unosépsis Neumonía o SDR Muy bajo peso al nacimiento Refljo vesicoenteral	Nominal	%

VARIABLE	DEFINICIÓN	SUBVARIABLES	INDICADORES	NIVEL DE MEDICIÓN	ÍNDICE
Características socio demográficas	Medidas cualificadoras del público al que se dirige el estudio: edad, género, clase social, seguridad social, etc.	Edad	Neonatos Lactantes	Númerica	%
		Género	Femenino Masculino	Nominal	%
		Seguridad social	Subsidado Contributivo Virucado	Nominal	%
		Estrato socioeconómico	Estrato 1 = Bajo-bajo Estrato 2 = Bajo Estrato 3 = Medio-bajo Estrato 4 = Medio Estrato 5 = Medio-alto Estrato 6 = Alto	Nominal	%
Manifestaciones clínicas de las complicaciones	Signos y síntomas característicos de las complicaciones de la meningitis neonatal	De aparición temprana	Alteración de la conciencia Convulsiones Taquionea Tumefacción frontal Vómito Ictericia	Nominal	%
		De aparición tardía	Distensión abdominal Hiperglicemia Fiebre Letargia o somnolencia Convulsiones	Nominal	%
		Punción lumbar	Leucocitos Glóbulos rojos Proteínas Glucosa	Nominal	%
		Cultivo de LCR	Aislamiento del patógeno	Nominal	%
Métodos diagnósticos	Herramientas que permiten aclarar o confirmar la complicación intuida por clínica.	Ecografía cerebral	Ventriculitos Abscesos Hidrocefalia Cavitación	Nominal	%
		Potencial evocado	Hipoacusia	Nominal	%

6.5 TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTO DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN

La recolección de datos se realizó a través del diligenciamiento de un formato tipo encuesta-revisión documental, de cada una de las historias clínicas, realizada por los investigadores del presente proyecto.

La revisión documental es una técnica que busca obtener información a partir de lo que se denominan fuentes secundarias. Se trata de establecer un diálogo entre el texto y la persona que está desarrollando el estudio que permita identificar unas categorías o elementos de análisis. Busca producir un ordenamiento conceptual que permita explicar un fenómeno determinado.

Para efectos de este estudio, la revisión documental se realizó desde el momento en que se tiene acceso a las historias clínicas de los pacientes neonatales diagnosticados con meningitis neonatal, atendidos en el hospital hasta la fecha de inicio de la recolección de datos. A los pacientes diagnosticados posteriores a esta fecha se les diligenció el formato desde el momento del diagnóstico de la patología en cuestión, durante el tiempo de hospitalización del paciente. La hora y fecha del diligenciamiento de los controles de seguimientos se definió de acuerdo a la disponibilidad de los encuestadores como de los encuestados, citándose a estos últimos a las instalaciones del Hospital como punto de referencia, pero sino es posible un encuentro personal, se realizó vía telefónica directamente con los progenitores del paciente en cuestión. El número total de controles se realizó de forma independiente, debido a que no ha todos los pacientes se le realizó el diligenciamiento del formato en las misma fecha, fue independiente para cada paciente.

Este formato se aplicó solo a los acudientes responsables (de preferencia a las madres de los pacientes) o en caso tal, de que se trate de aquellos pacientes a quienes se les diagnóstico la patología pero no se logren localizar se acudió a los datos reportados en la Historia Clínica donde se tendrá en cuenta los siguientes:

- Formato de AIEPI en especial los ítems acerca de APGAR, peso, edad, talla, perímetros: cefálico, torácico, abdominal; examen físico, valoración psicomotriz según escalas de desarrollo.
- Diagnostico Medico
- Métodos diagnósticos, con sus respectivos resultados
- Formato de Remisión
- Formatos de Ingresos y epicrisis realizados en el Hospital
- Escalas de Desarrollo Psicomotor

Los datos que se obtuvieron del acudiente fueron principalmente los referentes a datos sociodemográficos tales como estrato socioeconómico, seguridad social, dirección, teléfono. Igualmente se obtuvo información respecto a los antecedentes ginecobstétricos de la madre y los antecedentes del parto, y sus respectivas complicaciones.

6.6 INSTRUMENTOS DE INFORMACIÓN

El instrumento de recolección a utilizar es la aplicación de un formato (ver anexo A) en el cual se plasmaron las variables básicas (complicaciones, etiología, factores de riesgo de la meningitis neonatal, entre otros) que resolvieron cada uno de los objetivos propuestos para los resultados de esta investigación. Este formato se utilizó tanto como instrumento de documentación de datos como de seguimiento de cada uno de los pacientes.

6.7 PRUEBA PILOTO

El instrumento de investigación fue sometido a revisión por expertos para su aprobación en el mes de Marzo de 2008. El experto aprobador es el Doctor Carlos Fonseca.

6.8 CODIFICACIÓN Y TABULACIÓN

La codificación y tabulación se realizó de acuerdo al siguiente proceso:

- **Tabulación:** Aplicación técnica matemática de conteo se tabulará, extrayendo la información ordenándola en cuadro simple y doble entrada con indicadores de frecuencia y porcentaje.
- **Graficación:** Una vez tabulada la encuesta, procederemos a graficar los resultados en gráficas de barra y torta.

Todo lo que sirvió para llevar los resultados al análisis e interpretación de los mismos.

6.9 FUENTES DE INFORMACIÓN

Las fuentes de información fueron directas e indirectas. Directas cuando se diligencien los ítems del instrumento de información con los datos obtenidos de la familia, especialmente de la madre, del paciente en cuestión. Indirectas cuando se

acudió a la historia clínica para el registro de datos principalmente técnico-científicos del desarrollo de la patología durante la estadía del paciente en el hospital, y de igual forma para corroborar datos obtenidos de las fuentes directas.

6.10 PLAN DE ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS

Una vez obtenidos los datos, se procedió a analizar cada uno de ellos, atendiendo a los objetivos y variables de investigación; de manera tal que podamos contrastar variables y objetivos, y así demostrar la validez o invalidez de estas. Al final se formularán las conclusiones y sugerencias para mejorar la problemática investigada.

Para el análisis de los resultados acerca de la incidencia de complicaciones tempranas y tardías en niños diagnosticados con meningitis neonatal del Hospital Hernando Moncaleano Perdomo de la ciudad de Neiva se utilizó una estadística descriptiva, es decir solo se describió la población con respecto a variables de interés, el tipo de prueba depende del nivel de medición de la variable.

Las variables que se describieron fueron: complicaciones de la meningitis neonatal tempranas y tardías, etiología de acuerdo al agente infeccioso, factores de riesgo para meningitis neonatales de aparición temprana y tardía, características socio demográficas, manifestaciones clínicas de las meningitis de aparición temprana y aparición tardía y métodos diagnósticos.

El tipo de prueba específica para las variables estudiadas constituye una parte fundamental del modelo metodológico. La estadística descriptiva como su nombre lo indica solo describe la población con respecto a variables de interés, el tipo de prueba depende del nivel de medición de la variable. Para todas las variables a describir corresponde un nivel de medición nominal e índice porcentual (%).

6.11 CONSIDERACIONES ÉTICAS

Para el desarrollo de este proyecto, se tuvo respeto al derecho de privacidad de los pacientes involucrados en el, solo se divulgara a menos que sea totalmente necesario y que el paciente o su guardián otorguen el respectivo consentimiento informado de manera escrita para la divulgación.

Así mismo, antes de la aplicación del cuestionario se le explicó a los investigados (padres) para así obtener el consentimiento informado verbal y escrito y por consiguiente la autorización para pertenecer en el análisis de esta investigación.

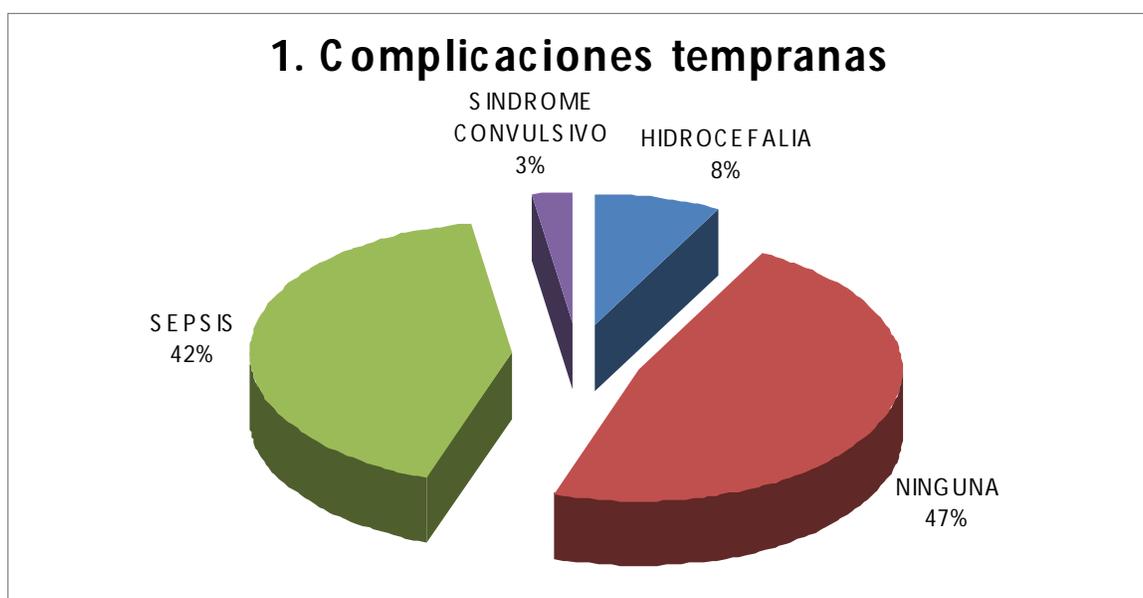
De igual forma se anexa (ver anexo B) la carta de permiso que se solicitó al Hospital Hernando Moncaleano Perdomo para la revisión la historia clínica respectiva de cada

uno de los pacientes diagnosticados con meningitis neonatal que están dentro de la lista de epidemiología del hospital.

7. ANALISIS DE RESULTADOS

Los datos obtenidos en la presente investigación corresponden a 38 pacientes que fueron seleccionados por cumplir con todos los criterios de inclusión. Los datos obtenidos a través de la información contenida en cada una de las historias clínicas fueron analizados de manera descriptiva, utilizando frecuencias y distribuciones, realizando comparaciones entre las variables y encontrando las características sociodemográficas, clínicas, factores de riesgo, estadio diagnóstico y tratamiento de la población recién nacida diagnosticada con meningitis neonatal y tratada en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo – Unidad de Cancerología de Neiva en el periodo comprendido entre Junio 1 de 2004 y Diciembre 31 de 2007.

Grafica 1. Complicaciones tempranas en los Neonatos con meningitis neonatal diagnosticados en el H.U.H.M.P. 2004-2007



Dentro de las complicaciones tempranas con las cuales cursan los pacientes que sufren meningitis neonatal está la sepsis. Muchas veces la meningitis hace parte de una sepsis y al igual que ella, se presenta también en dos formas bastante diferentes, la temprana y la tardía. De acuerdo a esto, los resultados de la presente investigación muestran que la complicación temprana más frecuente fue la sepsis en 42%, seguido de la hidrocefalia en un 8% y en menor proporción el síndrome convulsivo con un 5%, resaltando que el mayor porcentaje fueron los pacientes que no presentaron ningún tipo de complicación temprana en un 47%, aproximadamente

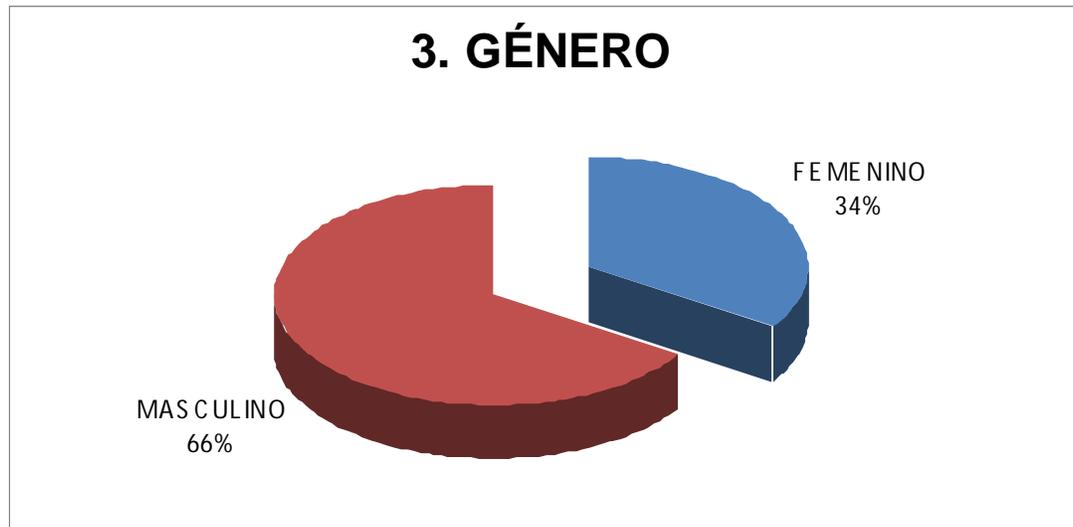
la mitad de la muestra estudiada. No se presentaron casos de secreción inadecuada de hormona antidiurética ni de coagulación intravascular diseminada; pero se registró un caso en el año 2004 de un paciente que cursó con más de una complicación temprana, presentando hidrocefalia, síndrome convulsivo, absceso cerebral y ventriculitis.

Grafica 2. Complicaciones tardías en los neonatos con meningitis neonatal diagnosticados en el H.U.H.M.P. 2004-2007



Las complicaciones tardías pueden ser devastadoras debido a que disminuyen la calidad de vida de los pacientes. Dentro del estudio se encontró que solo ocho pacientes, es decir aproximadamente la quinta parte de los pacientes presentaron algún tipo de complicación tardía, siendo los más frecuentes el retraso del desarrollo psicomotor y la hipoacusia seguido de epilepsia, que se presentó en dos casos de los estudiados. Más de la mitad no presentaron ningún tipo de complicación tardía hasta el año 2008.

Grafica 3. Género de los neonatos con meningitis neonatal diagnosticados en el H.U.H.M.P. 2004-2007



Aunque no existen estudios que nos permitan establecer una correlación con respecto a la presentación por género de la meningitis neonatal, las Guías neonatales de práctica clínica basadas en evidencia, de la Sociedad Colombiana de Neonatología indican que los infantes masculinos parecen ser los más susceptibles de presentar infección neonatal que los infantes femeninos¹; y de acuerdo a lo observado en el presente estudio podemos decir que así es, sin existir un factor determinante para esto.

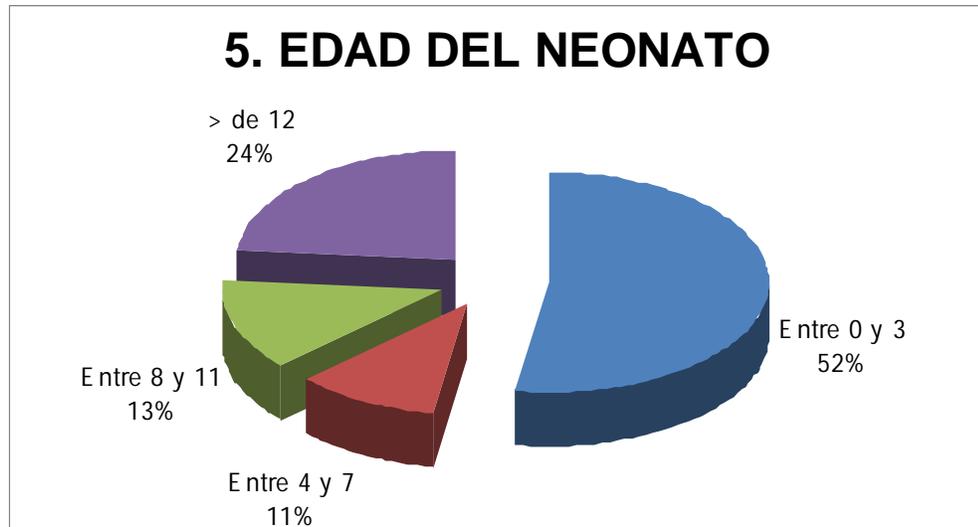
Podemos observar que del total de 38 pacientes con meningitis neonatal un 66% (25 pacientes) fueron de género masculino y tan solo un 34% (13 pacientes) fueron del género femenino, siendo consecuente con lo observado a nivel mundial según las guías.

Grafica 4. Seguridad Social de los neonatos con meningitis neonatal diagnosticados en el H.U.H.M.P. 2004-2007



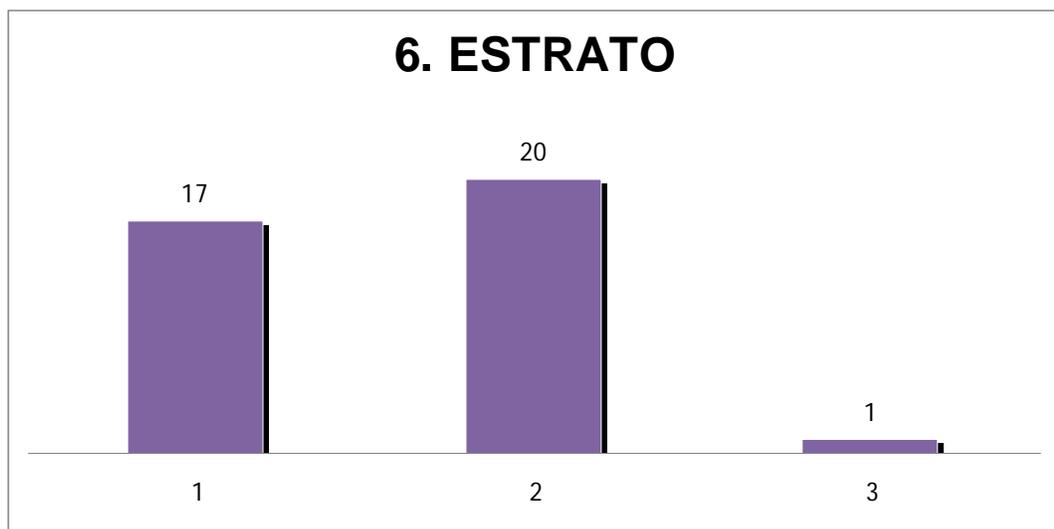
Es de importancia para la Institución Prestadora de Servicios de Salud, en este caso el Hospital Hernando Moncaleano Perdomo, y para las EPS subsidiarias de estos pacientes conocer el porcentaje de pacientes que están siendo hospitalizados por Meningitis Neonatal, ya que como vimos en la grafica anterior hay un importante número de los mismos asociados a sus características sociodemográficas. De esta manera estas instituciones pueden implementar políticas de cambio y educación en los hábitos y calidad de vida de estos pacientes. Se deben hacer recomendaciones especialmente a Caprecom y Solsalud, las EPSs subsidiaria con el mayor porcentaje de pacientes hospitalizados.

Grafica 5. Edad en días de los Neonatos con meningitis neonatal diagnosticados en el H.U.H.M.P. 2004-2007



La frecuencia de las meningitis de transmisión vertical no ha sido establecida pues las series publicadas refieren la incidencia según el momento de inicio de la clínica, dividiéndolas en meningitis de comienzo precoz (antes de 3 o de 7 días de vida) y de comienzo tardío (después de 4 o de 7 días de vida). Encontramos en los pacientes con meningitis neonatal del Hospital universitario de Neiva un 63% de pacientes con inicio temprano de su cuadro clínico y un 37% de los casos iniciaron de forma tardía sus manifestaciones clínicas; esto de acuerdo a sus edades.

Grafica 6. Estrato socioeconómico de las madres de los Neonatos con meningitis neonatal diagnosticados en el H.U.H.M.P. 2004-2007



Aunque los resultados de esta variable es algo que no podemos extrapolar o correlacionar con estudios realizados anteriormente ni basarnos en la evidencia porque no es referida, esto debido a que la meningitis neonatal se correlaciona principalmente con factores genéticos, maternos, de la gestación y el proceso de parto. Es claro que para la mayoría de las patologías y sobretodo las de carácter infeccioso existe un perfil de riesgo bastante particular. Aquellos pacientes expuestos a unas condiciones socioeconómicas desfavorables tienden a presentar un mayor número de morbilidades. En este caso observamos que hasta un 52,6% de los pacientes hospitalizados por meningitis neonatal son estrato 2 mientras que tan solo un 2,6% de estos son estrato 3, donde encontramos pacientes con un soporte un poco más adecuado. El estrato 1 lo encontramos en un punto intermedio, acercándose al mismo porcentaje del 2, por lo cual hay que vigilarlo. Este se presento en un 44,7%.

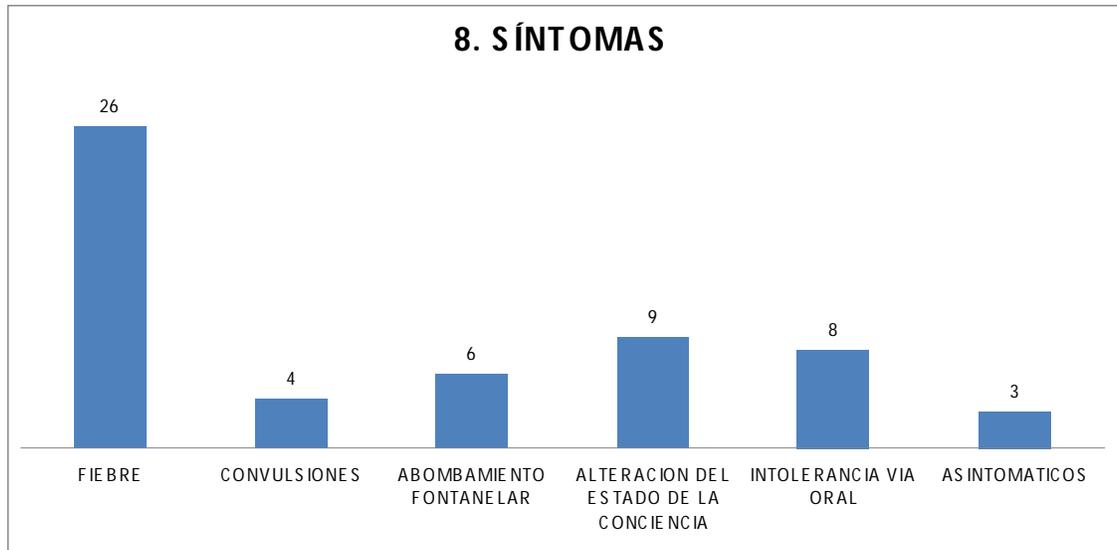
Grafica 7. Edad de las madres de neonatos con meningitis neonatal diagnosticados en el H.U.H.M.P. 2004-2007



De acuerdo a la Guía para la detección temprana de las alteraciones del embarazo del Ministerio de Protección Social encontramos que las mujeres primigestantes, adolescentes menores de 17 años, y multíparas, mayores de 35 años constituyen el grupo de mujeres con mayor riesgo de morbilidad materna y perinatal con respecto a la población general. Contrario a lo que observamos en la grafica donde

podemos notar que el mayor numero de madres con recién nacidos con meningitis neonatal están en los rangos de 18 a 35 años (81%); por lo tanto, a estas gestantes al igual que las demás se les debe garantizar una atención adecuada, oportuna e integral; he aquí la importancia de las instituciones prestadoras de salud.

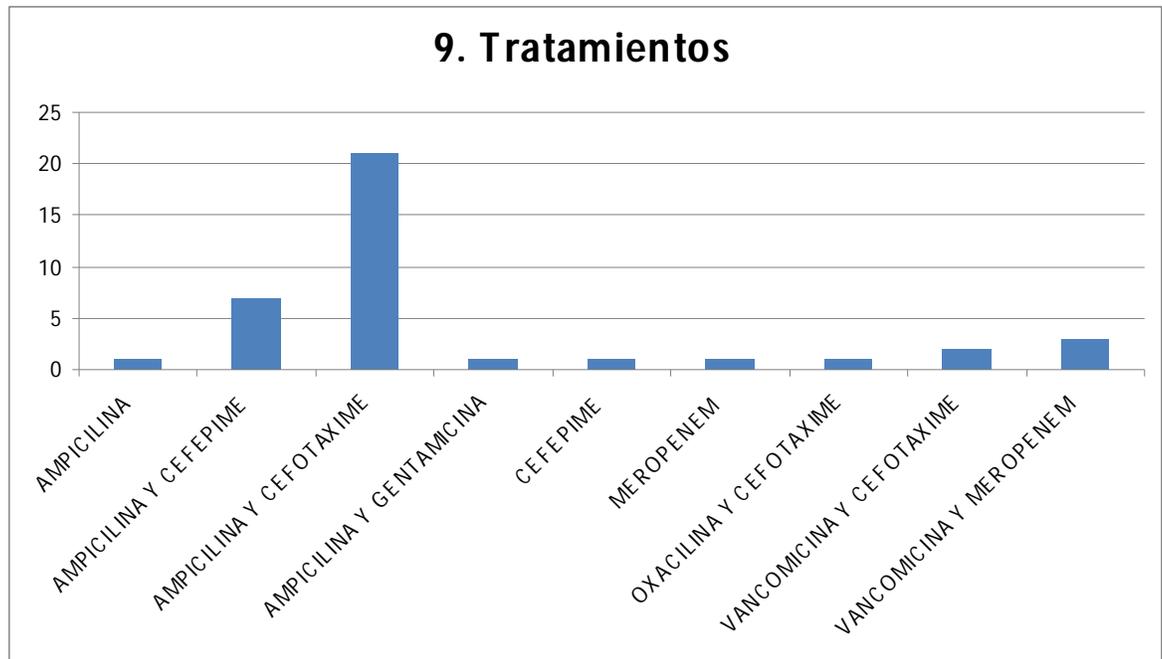
Grafica 8. Síntomas más frecuentes presentados en neonatos con meningitis neonatal diagnosticados en el H.U.H.M.P. 2004-2007



De acuerdo al estudio publicado en la Revista de neurología Pediátrica en donde describen las características de la meningitis neonatal bacteriana del sur de Taiwán donde se encontró que el sintoma cardinal en las meningitis de aparición temprana en el 50% de los casos reportados, mientras que en las meningitis de aparición tardía es del 97%. Con respecto a la alteración de la conciencia, letargia o somnolencia y llanto irritable en las meningitis de aparición temprana se presentan hasta un 50% en contraste con un 37% de las meningitis de aparición tardía. Con respecto a las convulsiones, hasta un 58% de estas se presentan en meningitis de aparición temprana y en un 23% en meningitis de aparición tardía, lo cual no se correlaciona con los resultados obtenidos.

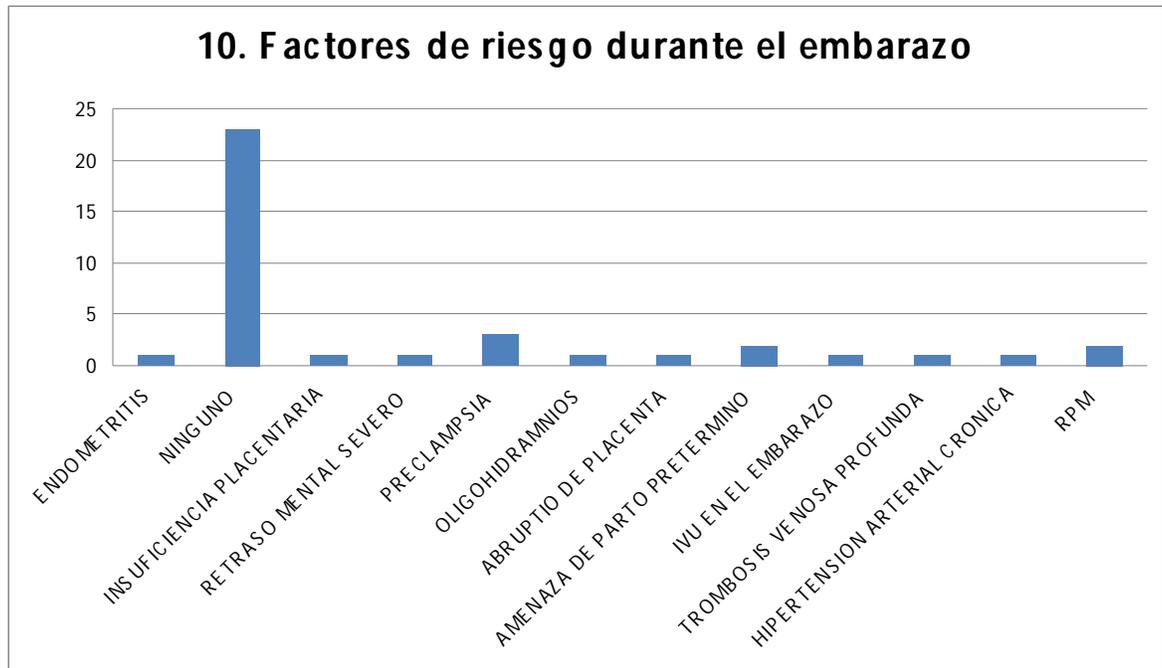
En la grafica podemos observa que de los 38 pacientes, 14 presentaron fiebre, lo que representa un 35,8% de los pacientes que manifiestan este como su principal sintoma, seguido por la alteración del estado de conciencia en 9 pacientes que corresponden al 23% y la intolerancia a la vía oral en 8, abombamiento fontanelar en 6 pacientes, 4 convulsiones y 3 asintomaticos.

Grafica 9. Protocolos de manejo más frecuentes en neonatos con meningitis neonatal diagnosticados en el H.U.H.M.P. 2004-2007



La meningitis bacteriana sin tratamiento es virtualmente fatal en 100% de casos. Ante el diagnóstico de meningitis y hasta que lleguen los resultados de bacteriología se debe iniciar **tratamiento antibiótico empírico**. Como podemos ver el tratamiento mayormente instaurado para el manejo de la meningitis neonatal fue el uso de una penicilina semisintética, la ampicilina, con una cefalosporina, el cefotaxime; se trataron un poco más del 50% de los pacientes con este régimen antibiótico. El segundo tratamiento mayormente instaurado, aunque en una proporción mucho menor que el anteriormente nombrado fue la combinación de la ampicilina con el cefepime y en tercer lugar la combinación de un glucopéptido como la vancomicina con un betalactámico como el meropenem. Los otros tratamientos usados en su mayoría utilizaron los antibióticos ya anteriormente referidos, bien sea como monoterapia o la combinación de dos de estos.

Grafica 10. Factores de riesgo durante el embarazo de madres de recién nacidos con meningitis neonatal diagnosticados en el H.U.H.M.P. 2004-2007



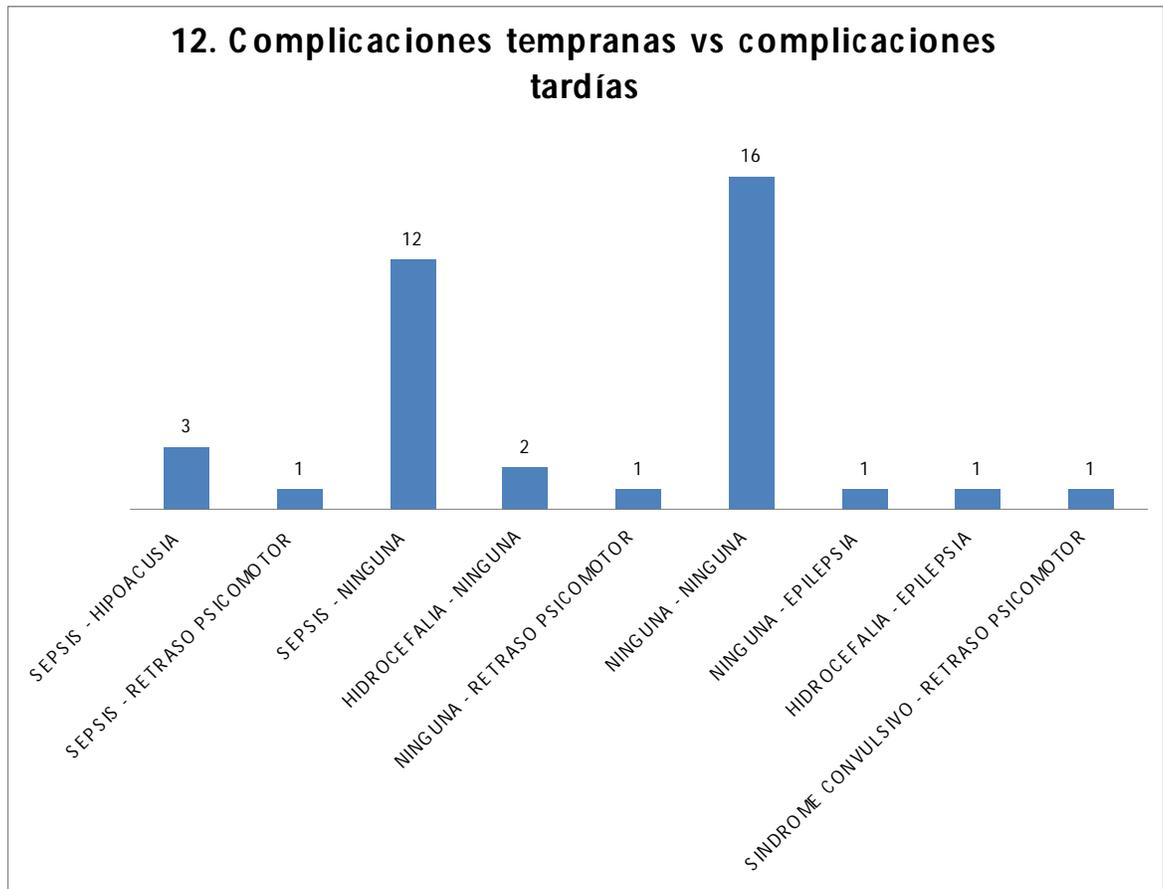
Los periodos prenatal y perinatal, durante los cuales está en marcha la embriogénesis del sistema nervioso central del niño, son momentos especialmente críticos y de alta vulnerabilidad a las noxas biológicas, de ahí que los factores de riesgo durante el embarazo cobren su importancia. Patologías infecciosas tales como la ruptura prematura de membranas o la endometritis; otras como la preclampsia, el abrupcio de placenta, la insuficiencia placentaria o el oligohidramnios, por inducir un parto pre término; y en un caso particular, debido al retraso psicomotor cerca del 60% de las madres de los pacientes con meningitis neonatal no presentaron algún tipo de riesgo obstétrico que favoreciera la infección del sistema nervioso central. En el otro 40% de las pacientes los factores de riesgo representaron un aumento en la probabilidad de que los neonatos presentaran la patología en cuestión; algunos por sus características de la madre los controles prenatales no fueron adecuados lo que aumenta la probabilidad de que este no sea el único factor de riesgo que presente.

Grafica 11. Resultado de cultivo de LCR en recién nacidos con meningitis neonatal diagnosticados en el H.U.H.M.P. 2004-2007



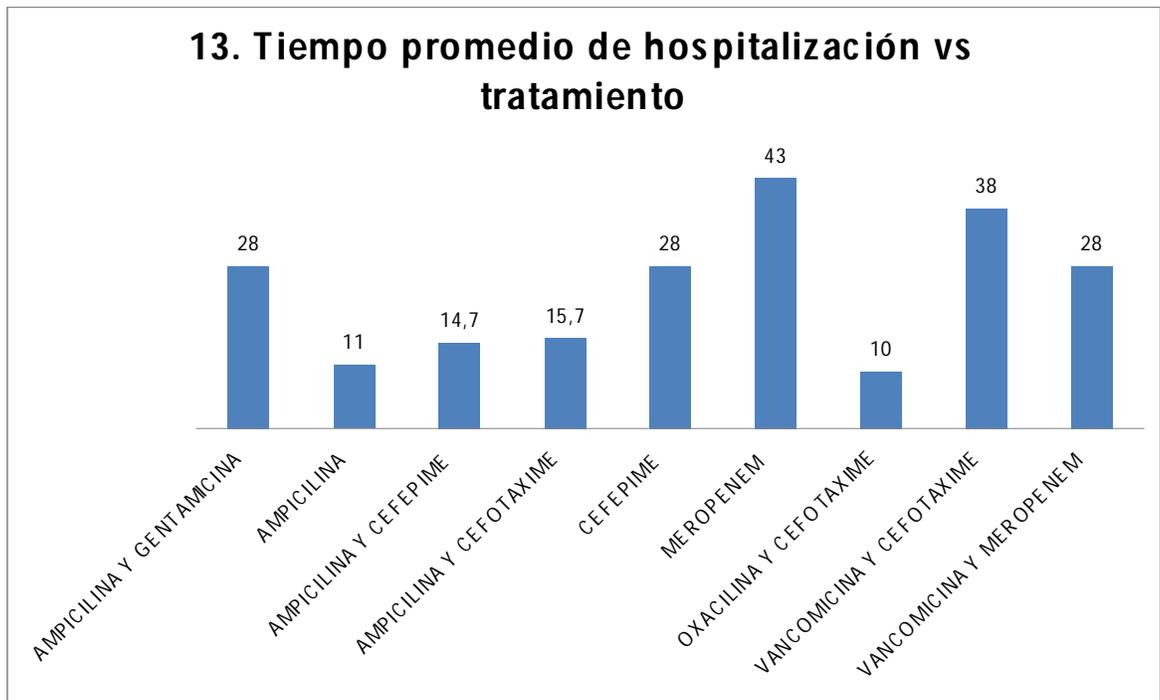
El cultivo de LCR es fundamental para establecer el diagnóstico de meningitis neonatal. En teoría no debería tener ninguna dificultad pero si el paciente ya venía recibiendo antibióticos o simplemente por técnica inadecuada, aun con meningitis, con LCR francamente purulento, puede dar cultivo negativo. Tan solo a tres pacientes se les reportó un cultivo de líquido cefalorraquídeo (LCR) positivo para estreptococo agalactiae en uno y pseudomona aeruginosa en el otro, correspondiendo cada uno a un 3% de los totales.

Grafica 12. Comparación de las incidencias de las complicaciones tempranas y tardías en recién nacidos con meningitis neonatal diagnosticados en el H.U.H.M.P. 2004-2007



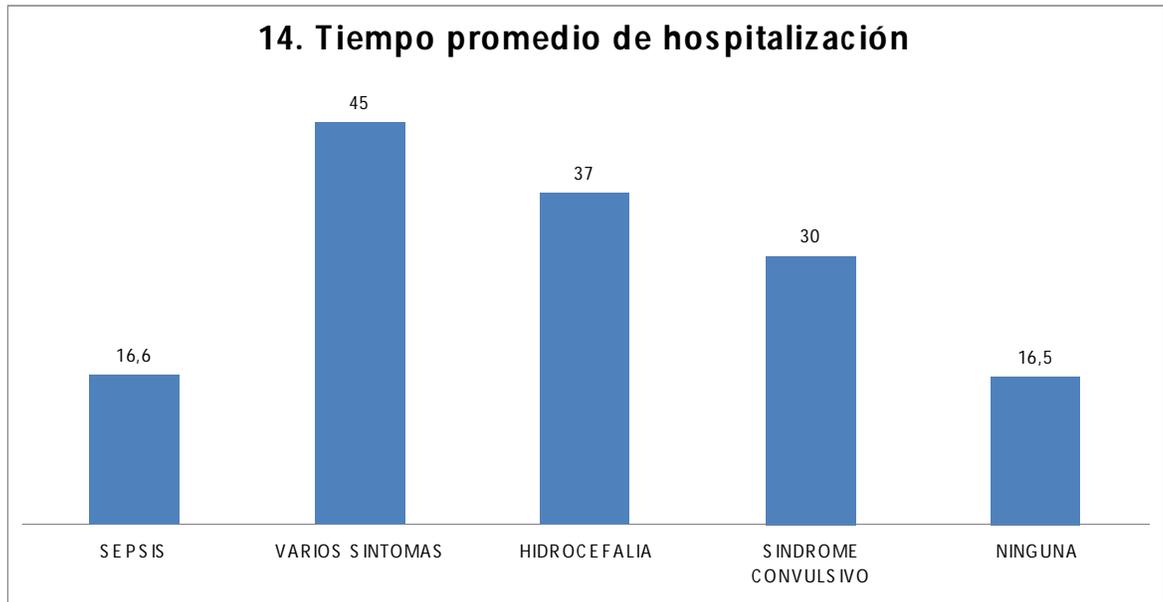
La meningitis neonatal se suele acompañar de complicaciones que se dividen en tempranas y tardías, y en muchos casos los pacientes pueden desarrollar más de una complicación empeorándose su cuadro clínico y lógicamente su pronóstico. Seis de los 38 pacientes que presentaron meningitis neonatal en nuestro estudio, presentaron más de una complicación de la enfermedad predominando la sepsis, como complicación temprana, y el retraso psicomotor, como complicación tardía. El 37% de los pacientes solo presentaron una complicación mientras que el 42% cursaron con la patología libre de complicaciones.

Grafica 13. Tiempo promedio de hospitalización de acuerdo al tratamiento indicado en recién nacidos con meningitis neonatal diagnosticados en el H.U.H.M.P. 2004-2007



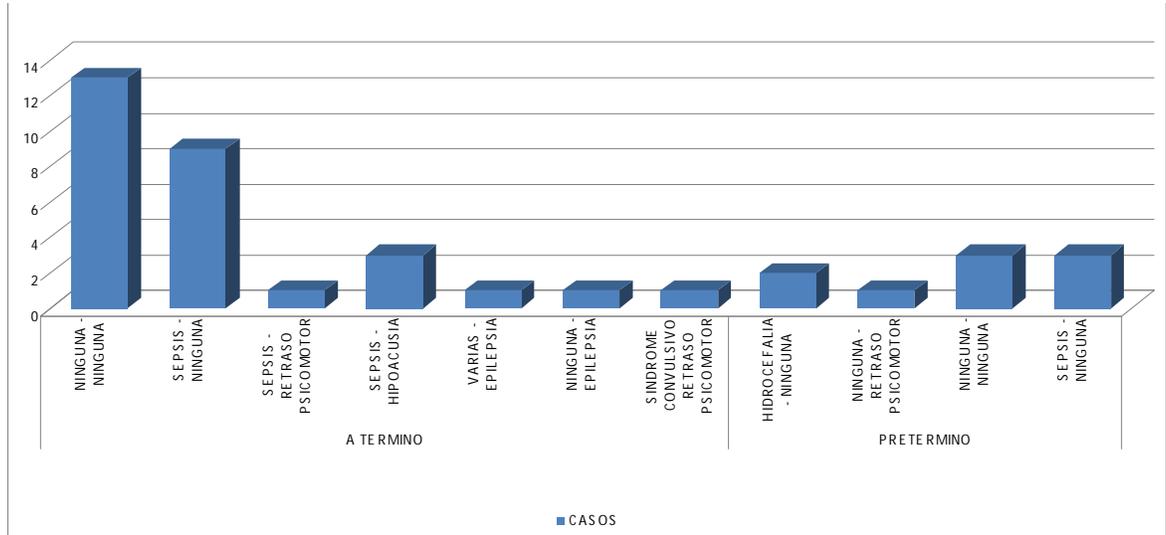
Son varios los regímenes antibióticos usados para el tratamiento de la meningitis neonatal teniendo en cuenta factores tales como el microorganismo causante de la patología o las comorbilidades y complicaciones presentadas. Aquellos pacientes con una patología sin otra comorbilidad ni alguna complicación que empeore el cuadro clínico del paciente responden a antibióticos tales como la ampicilina o las cefalosporinas de tercera generación como el cefotaxime; y son estos pacientes los que cursan con periodos hospitalarios más cortos tal y como se ve en la gráfica. Por el contrario aquellos que requieren tratamiento con antibióticos de más amplio espectro tal y como los son los carbapenems como el meropenem o glucopeptidos como la vancomicina, debido a que presentan algún tipo de complicación temprana, son los pacientes que tienen estadías más largas, superando los 30 días de hospitalización.

Grafica 14. Tiempo promedio de hospitalización de pacientes con meningitis neonatal diagnosticados en el H.U.H.M.P. 2004-2007



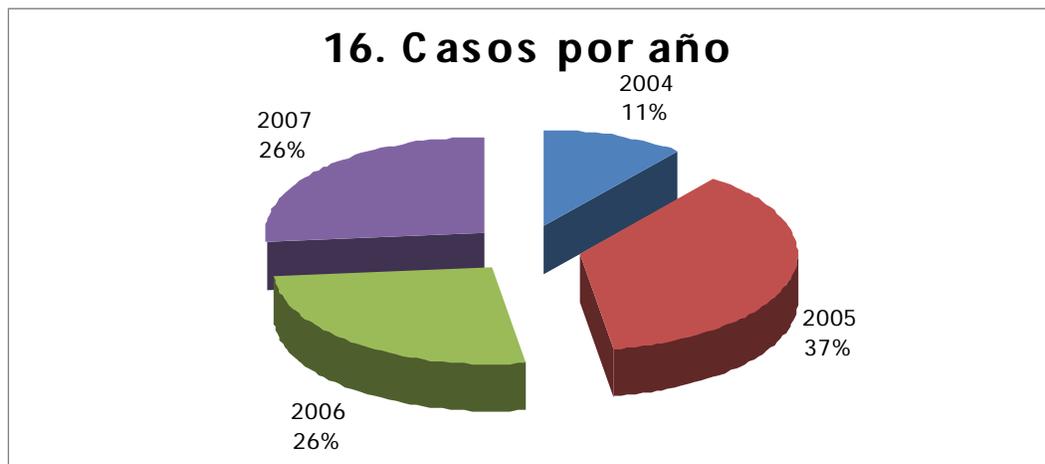
Las complicaciones de una patología generalmente alargan la estadía de los pacientes en los centros de salud. Aquellos pacientes en los que no se reportó ningún tipo de complicación temprana, fueron los que en promedio tuvieron una menor estadía en el hospital. Dentro de los pacientes que presentaron complicaciones la que ocasionó un periodo hospitalario más largo fue la hidrocefalia, seguido no muy de lejos por el síndrome convulsivo y en una menor proporción, algo semejante a la presentada por aquellos pacientes que no tuvieron alguna complicación, fueron aquellos que presentaron sepsis neonatal.

Grafica15. Complicaciones tempranas y tardías de acuerdo a la edad gestacional de recién nacidos con meningitis diagnosticados en el H.U.H.M.P. 2004-2007



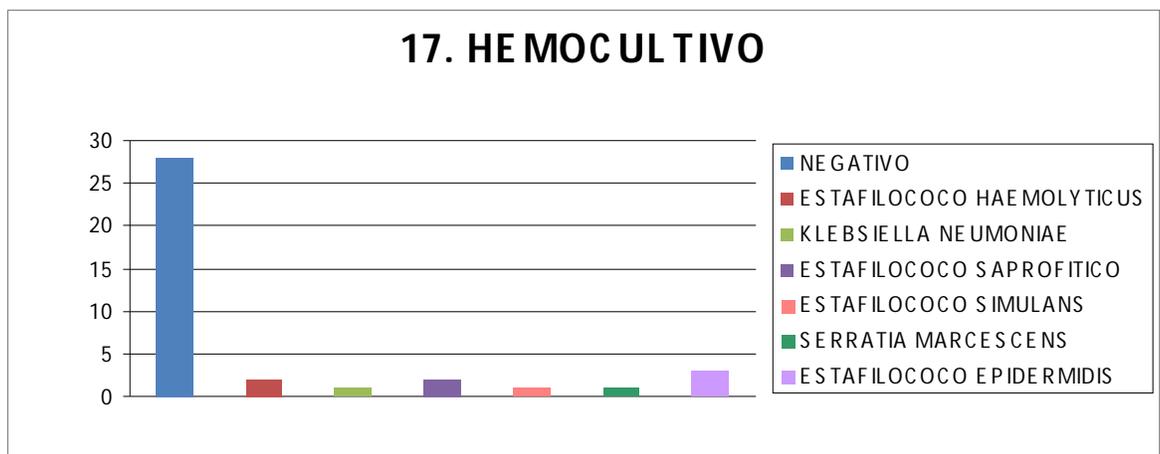
Las complicaciones de la meningitis neonatal tienen una relación inversamente proporcional a la edad gestacional, vemos que aunque fueron menos los pacientes pretérmino el porcentaje de aquellos pacientes que no presentaron ninguna complicación fue del 33%, menor que el porcentaje de los pacientes a término, 46%. Ambos grupos presentaron complicaciones tanto tempranas como tardías, predominando estas últimas en los pacientes a término.

Grafica 16. Número de casos por año de los Neonatos con meningitis neonatal diagnosticados en el H.U.H.M.P. 2004-2007



La meningitis neonatal se presentó con un mayor número de casos en el año 2005, registrándose un total de 14 casos, mientras que los años siguientes, 2006 y 2007, presentaron cada uno un total de 10 pacientes durante el año. Los seis meses registrados del año 2004 reportaron un total de 4 casos, lo que lo haría tal vez el año, de los evaluados, el de menor número de casos. Sin embargo las discrepancias en el número de casos de meningitis neonatal en los años registrados no son muy amplias.

Grafica 17. Resultados de los hemocultivos tomados a los neonatos con meningitis neonatal diagnosticados en el H.U.H.M.P. 2004-2007



El 42% de los pacientes registrados con meningitis neonatal desde junio del 2004 a diciembre del 2007 presentaron sepsis como complicación temprana.

Debido a la alta incidencia de sepsis en los pacientes con meningitis neonatal a todos los pacientes con esta patología se les realiza hemocultivo, lo cuales fueron positivos en un 26%, aislándose principalmente microorganismos como el estafilococo epidermidis, el estafilococo haemolyticus y estafilococo saprofitico.

8. DISCUSIÓN

La meningitis bacteriana es una patología muy común en el primer mes de la vida y constituye uno de los problemas más difíciles para las unidades de cuidado intensivo neonatal. Además suele cursar con ciertas complicaciones tempranas y tardías que empeoran el cuadro clínico y el pronóstico de los pacientes. La literatura refiere la sepsis como una de las principales complicaciones tempranas de la meningitis neonatal, encontrándose hasta en un 25%- 30% de los neonatos, encontrando en nuestro estudio la sepsis neonatal hasta en un 42% de los casos analizados, con posterior complicación tardía, en cuatro de los dieciséis pacientes, que cursaron con sepsis.⁶⁰ La punción lumbar, que continúa siendo la prueba diagnóstica temprana más importante para la meningitis neonatal, nunca debe omitirse como parte de la evaluación de sepsis neonatal inicial, justificada por la situación catastrófica que podría representar no tratar una meningitis en forma temprana. De igual manera se debe realizar hemocultivo a los pacientes diagnosticados con meningitis neonatal, conociéndose que cerca del 50% de los pacientes con meningitis neonatal tienen hemocultivos positivos. En nuestro estudio encontramos un 26% de los hemocultivos, un poco menos de lo referido en la literatura pero igual, con una representatividad que no se debe omitir.⁶⁰

La meningitis neonatal también se puede acompañar tempranamente de otras complicaciones como hidrocefalia, ventriculitis o derrame subdural y son mucho más frecuentes las complicaciones neurológicas y sensoriales, es decir, las complicaciones tardías en este grupo de pacientes. Las otras dos complicaciones tempranas halladas fueron la hidrocefalia y el síndrome convulsivo, que de igual forma se asociaron a posterior complicación como el retraso del desarrollo psicomotor y la hipoacusia dentro de los más frecuentes. El pronóstico de esta enfermedad cambia radicalmente si se realiza un diagnóstico y se instaura un tratamiento rápido; estas acciones pueden haber influenciado el hecho de que cerca de la mitad de los pacientes no hayan presentado ningún tipo de complicación ni temprana ni tardía.⁶¹

Dentro de los factores sociodemográficos mayormente descritos como factores de riesgo para la meningitis neonatal, pero sin una evidencia científica que lo demuestre, incluyen la mayor susceptibilidad de los neonatos de género masculino, el cual representó el 66% del total de la muestra, siendo consecuente con lo observado a nivel mundial según las Guías neonatales de práctica clínica basadas en evidencia, de la Sociedad Colombiana de Neonatología.

Otro hallazgos socio demográficos a resaltar son la prematurez con bajo peso al nacer, encontrando efectivamente una relación directa de la edad gestacional con el

aumento de las complicaciones de la meningitis en los pacientes prematuros, lo cuales en 6 de los nueve casos cursaron con algún tipo de complicación en comparación al grupo de pacientes a término de los cuales 16 de 29, cerca de la mitad, fueron los que desarrollaron una determinada complicación.

Los factores de riesgo representados por complicaciones maternas durante el periodo de la gestación cobran importancia debido a que durante los periodos prenatal y perinatal, durante los cuales está en marcha la embriogénesis del sistema nervioso central del niño, son momentos especialmente críticos y de alta vulnerabilidad a las noxas biológicas. En el 40% de las madres de los pacientes con meningitis neonatal encontramos algún factor de riesgo, un aumento en la probabilidad de que los neonatos presentaran la patología en cuestión; algunos por sus características infecciosas tales como la ruptura prematura de membranas o la endometritis; otras como la preeclampsia, el aborto de placenta, la insuficiencia placentaria o el oligohidramnios, por inducir un parto pre término; y en un caso particular, debido al retraso psicomotor de la madre los controles prenatales no fueron adecuados lo que aumenta la probabilidad de que este no sea el único factor de riesgo que presente.

La meningitis bacteriana, por su distribución y gravedad, es uno de los mejores ejemplos de enfermedades en las cuales las grandes diferencias económicas y las inequidades existentes en aspecto de vivienda, salud, calidad de vida, suministro de agua potable, nutrición y educación, que aun pueden llamarse “enfermedades de la pobreza” y cuyas víctimas aportan a la mortalidad de hoy en día dolorosas cuotas, por la injusticia social y subdesarrollo económico.⁶² Siendo el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo una E.S.E y además un hospital de referencia del sur colombiano, es común que lleguen pacientes de diversas culturas y además de diversos estratos socioeconómicos, encontrando que las familias de los pacientes estudiado en un su mayoría pertenecían a los estratos socioeconómicos menos favorecidos por la sociedad, en un 44% pertenecían al estrato uno seguido cercanamente en un 52% de los de estrato dos.

La edad de las madres de los pacientes con meningitis neonatal estudiados, hasta un 81% estaban fuera de los límites considerados hoy en día como alto riesgo para la morbilidad materna y perinatal, que son aquellas madres adolescentes menores de 17 años y las que están por encima de los 35 años se encontró una madre de menor edad, adolescente de 15 años de edad, opuesta a una de 42 años, que fue la de mayor edad dentro de las madres de los neonatos incluidos en el estudio; esto hay que tenerlo muy en cuenta en las recomendaciones para los protocolos de manejo y sobretodo para la clasificación de la pacientes con riesgo.

Es de suma importancia mencionar que las características de la meningitis bacteriana neonatal difieren de la de otras edades en varios aspectos. Es frecuente

que cursen con inestabilidad de la temperatura (hipo o hipertermia), y cambios en el comportamiento que pueden reflejar compromiso precoz del sistema nervioso central, siendo la rigidez de la nuca un hallazgo poco frecuente en el recién nacido⁶³. Las manifestaciones clínicas más frecuentemente reportadas en la literatura corresponden a las presentadas por nuestros pacientes: fiebre en primer lugar con un 68% de los casos, seguida de abombamiento fontanelar y alteración del estado de conciencia en igual proporción, y en menor frecuencia las convulsiones y la intolerancia a la vía oral. Debemos resaltar el hecho que de una muestra pequeña de 38 pacientes, tres de ellos fue totalmente asintomático, realizándosele un diagnóstico incidental por factores de riesgo ginecobstétricos de la madre, lo cual debe alertar y hacer que el personal médico actúe de forma integral y no solo centrándose en la clínica de los pacientes, sino que indagando adecuadamente los antecedentes de importancia que sugieran el posible desarrollo de la patología.⁶⁴⁻⁶⁵

Como ya se ha mencionado la punción lumbar sigue siendo la prueba más importante para el diagnóstico de la meningitis neonatal, tratando de aislar el germen causante. Desafortunadamente, si la punción lumbar no se practica, hay riesgo de no tratar adecuadamente una meningitis y se debe hacer posteriormente cuando el paciente se encuentre estable, aunque ya se hayan iniciado antibióticos y el cultivo probablemente sea negativo⁶⁶. Se debe, sin embargo, resaltar que aun utilizando los medios de cultivo adecuados para los gérmenes que se observan en la meningitis, pero si el paciente ya venia recibiendo antibióticos, como es el caso de nuestros pacientes en donde se les realiza el diagnóstico de meningitis neonatal posterior a un periodo de antibioticoterapia por otra patología asociada, o simplemente por técnica inadecuada, aun así, una meningitis con LCR francamente purulento, puede dar cultivo negativo. Esto se pudo evidenciar con el resultado positivo de tan solo dos de los cultivos realizados del LCR de los pacientes con meningitis neonatal. Los microorganismos aislados fueron estreptococo agalactiae en uno y pseudomona aeruginosa en el otro.

Por tanto, el pronóstico de esta enfermedad cambia radicalmente si se realiza un diagnóstico y se instaura un tratamiento rápido. Y es este un aspecto crítico en el manejo. Al igual que en la sepsis neonatal, la administración de antibióticos por vía parenteral debe ser precoz. Estos antibióticos deben atravesar la barrera hematoencefálica y ser preferentemente bactericidas. La elección inicial es empírica basado en la edad de inicio o si se piensa en Estreptococo, E.Coli u otro germen Gram negativo y después se modifica de acuerdo al cultivo y antibiograma.

Cuando el gram es negativo debe pensarse en virus herpes que es también causa de meningoencefalitis y tratable con aciclovir. La terapia empírica sugerida actualmente es: Ampicilina Cefotaxima. Dosis sugeridas para la Ampicilina: 300 mgr /kilo/día cada 8 hrs (menor de 7 días) ó cada 6 horas (si es mayor de 7 días). En el caso de Cefotaxima: 100 a 200 mgr/kilo/día cada 12 hrs (menor de 7 días) ó cada 8

horas (si es mayor de 7 días). Coherente a esto el tratamiento mayormente instaurado, en más del 50% de los pacientes de la muestra fue la ampicilina con cefotaxime, demostrando efectividad cuando no se cursa con alguna otra comorbilidad o complicación de la patología momento en el cual se instauraron antibióticos de mayor espectro tales como la vancomicina y el meropenem.

Sin embargo, las medidas siguen siendo deficitarias en muchos países del tercer mundo, incluyendo el nuestro, por tanto la vacunación se ha propuesto como la única esperanza para mejorar la situación actual de esta enfermedad, cuyas tasas de morbimortalidad son indicadores de las enfermedades “propias” de la pobreza.

9. CONCLUSIONES

Se describió la población de los recién nacidos con meningitis neonatal diagnosticada y tratada en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo - Unidad de Cuidados Básicos Neonatales durante el 1 de Junio de 2004 al 31 de diciembre de 2007, donde se logró obtener información sobre aspectos clínicos de las pacientes al momento del diagnóstico, permitiendo concluir al respecto lo siguiente:

- La complicación temprana con mayor incidencia en los pacientes recién nacidos diagnosticados con Meningitis neonatal es la SEPSIS. Muchas veces la meningitis hace parte de una sepsis y al igual que ella, se presenta también en dos formas bastante diferentes, la temprana y la tardía. De acuerdo a esto, los resultados de la presente investigación muestran que la complicación temprana más frecuente fue la sepsis en 42%, seguido de la hidrocefalia en un 8% y en menor proporción el síndrome convulsivo con un 5%, resaltando que el mayor porcentaje fueron los pacientes que no presentaron ningún tipo de complicación temprana en un 47%, aproximadamente la mitad de la muestra estudiada. No se presentaron casos de secreción inadecuada de hormona antidiurética ni de coagulación intravascular diseminada; pero se registró un caso en el año 2004 de un paciente que cursó con más de una complicación temprana, presentando hidrocefalia, síndrome convulsivo, absceso cerebral y ventriculitis.
- La quinta parte de los pacientes presentaron algún tipo de complicación tardía, siendo los más frecuentes el retraso del desarrollo psicomotor y la hipoacusia seguido de epilepsia.
- Seis de los 38 pacientes que presentaron meningitis neonatal en nuestro estudio, presentaron más de una complicación de la enfermedad predominando la sepsis, como complicación temprana, y el retraso psicomotor, como complicación tardía. El 37% de los pacientes solo presentaron una complicación mientras que el 42% cursaron con la patología libre de complicaciones.
- Las complicaciones de la meningitis neonatal tienen una relación inversamente proporcional a la edad gestacional, vemos que aunque fueron menos los pacientes pretérmino el porcentaje de estos que no presentaron ninguna complicación, el 33%, es menor que el porcentaje de los pacientes a término, 46% de estos. Ambos grupos presentaron complicaciones tanto tempranas como tardías, predominando estas últimas en los pacientes a término.

- El perfil sociodemográfico de riesgo de los pacientes diagnosticados con Meningitis Neonatal de acuerdo a los resultados de Genero, Edad, Seguridad social y estrato socioeconómico es el de un pacientes Masculino, entre 0 y 3 días de nacido, estrato 1 y con seguridad social a una EPS subsidiaria.
- El mayor número de madres con recién nacidos con meningitis neonatal están en los rangos de 18 a 35 años (81%); por lo tanto, a estas gestantes al igual que las demás se les debe garantizar una atención adecuada, oportuna e integral; he aquí la importancia de las instituciones prestadoras de salud.
- El síntoma cardinal en las meningitis de aparición temprana y tardía en el los casos reportados del Hospital Universitario Hernando Moncaleano de Neiva es la Fiebre. Señalando con esto la importancia de la identificación y educación a la población acerca de los signos de alarma en un menor de 5 años, en este caso un neonato.
- El tratamiento mayormente instaurado para el manejo de la meningitis neonatal fue el uso de una penicilina semisintética, la ampicilina, con una cefalosporina, el cefotaxime; se trataron un poco más del 50% de los pacientes con este régimen antibiótico. Ante el diagnóstico de meningitis y hasta que lleguen los resultados de bacteriología se debe iniciar tratamiento antibiótico empírico.
- Cerca del 60% de las madres de los pacientes con meningitis neonatal no presentaron algún tipo de riesgo obstétrico que favoreciera la infección del sistema nervioso central. En el otro 40% de las pacientes los factores de riesgo representaron un aumento en la probabilidad de que los neonatos presentaran la patología en cuestión; algunos por sus características de la madre, los controles prenatales no fueron adecuados lo que aumenta la probabilidad de que este no sea el único factor de riesgo que presente.
- El cultivo de LCR es fundamental para establecer el diagnostico de meningitis neonatal. Tan solo a dos pacientes se les reportó un cultivo de líquido cefalorraquídeo (LCR) positivo para estreptococo agalactiae en uno y pseudomona aeruginosa en el otro. Desafortunadamente, si la punción lumbar no se practica, hay riesgo de no tratar adecuadamente una meningitis y se debe hacer posteriormente cuando el paciente se encuentre estable, aunque ya se hayan iniciado antibióticos y el cultivo probablemente sea negativo; y un frotis de Gram del LCR debe prepararse y debe examinarse para descubrir bacterias y se debe utilizar medios de cultivo adecuados para los gérmenes que se observan en la meningitis.
- Aquellos pacientes con una patología sin otra comorbilidad ni alguna complicación que empeore el cuadro clínico del paciente responden a antibióticos

tales como la ampicilina o las cefalosporinas de tercera generación como el cefotaxime; y son estos pacientes los que cursan con periodos hospitalarios más cortos tal y como se ve en la gráfica. Por el contrario aquellos que requieren tratamiento con antibióticos de más amplio espectro tal y como los son los carbapenems como el meropenem o glucopeptidos como la vancomicina, debido a que presentan algún tipo de complicación temprana, son los pacientes que tienen estadías más largas, superando los 30 días de hospitalización.

- La meningitis neonatal se presentó con un mayor número de casos en el año 2005, registrándose un total de 14 casos, mientras que los años siguientes, 2006 y 2007, presentaron cada uno un total de 10 pacientes durante el año. Los seis meses registrados del año 2004 reportaron un total de 4 casos, lo que lo haría tal vez el año, de los evaluados, el de menor número de casos. Sin embargo las discrepancias en el número de casos de meningitis neonatal en los años registrados no son muy amplias.

10. RECOMENDACIONES

Recomendamos así que para complementar el manejo médico se debe elaborar y desarrollar un protocolo de seguimiento interno y externo al hospital del paciente con meningitis neonatal; de esta manera se lleva un registro de estos pacientes y se identifican las complicaciones tempranas y tardías de los mismos permitiendo llevar una estadística organizada de esta patología.

Así mismo se recomienda incluir en el manejo médico del paciente con meningitis neonatal indagar por complicaciones tempranas muy frecuentes referidas en la literatura como lo es la secreción inadecuada de hormona antidiurética SIHAD, realizando paraclínicos tales como la toma de líquidos y electrolitos y de hemocultivo de acuerdo a los resultados por este estudio para descartar la presencia de sepsis.

La punción lumbar, que continúa siendo la prueba diagnóstica temprana más importante para la meningitis neonatal, nunca debe omitirse como parte de la evaluación de sepsis neonatal inicial, justificada por la situación catastrófica que podría representar no tratar una meningitis en forma temprana. De igual manera se debe realizar hemocultivo a los pacientes diagnosticados con meningitis neonatal, conociéndose que cerca del 50% de los pacientes con meningitis neonatal tienen hemocultivos positivos.

Se debe además, como manejo planear el egreso de los pacientes dando educación y consejería a la familia y recomendando la rápida inclusión en un programa de evaluación e intervención durante sus primeros años de vida, con el fin de disminuir complicaciones neurológicas futuras que pueden ser devastadoras y que incluyen la epilepsia, el retardo mental, parálisis cerebral, atrofia óptica, disminución de la audición, retardo en el desarrollo e injuria hipotalámica (manifestada por disfunción endocrina) e hipoacusia como una de las complicaciones más frecuentes.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. HOYOS, Angela. Guías neonatales de práctica clínica basadas en evidencia, Infección en el Recién nacido. Sociedad Colombiana de Neonatología, editorial distribuna 2006, p 58 – 66. (1)
2. LOPEZ SASTRE J, COTO GD, RAMOS APARICIO A, FERNANDEZ COLOMES B. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría. Asociación Española de Pediatría.
3. ALISTAIR G.S.Philip M.D. Neonatal Meningitis in the New Millennium. Neoreviews Vol 4 Nº 3 Marzo 2003.
4. HOLT DE, HALKET S, de LOUVOIS J, HARVEY D. Neonatal meningitis in England and Wales: 10 years on. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.2001; 84:F85 – F89.
5. BEDFORD H., de LOUVOIS J., HALKET S., PECKHAM C., HURLEY R., HARVEY D., Meningitis in infancy in England and Wales: follow up at age 5 years. BMJ (2001) 323: pp 533-536.
6. PALAZZI D, Klein JO, BAKER CJ. Bacterial sepsis and meningitis. En Remington: Infections diseases of the fetus and newborn infant, 6 ed. Elseiver saunders 2006, p 247 – 295.
7. POLIN, RA. PARRAVICINI E, REGAN, JA, Taeusch HW. Bacterial sepsis and meningitis. En: Avery's Diseases of the Newborn. Taeusch HW, Ballard RA, Gleason CA (Eds). Eight Ed. WB Saunders Co 2005 p 551-577.
8. CHANG, C-J, CHANG, W-N, HUANG, L-T, HUANG, S-C, HUNG, P-L, TASI C-Y, LU C-H, CHENG, B-C, LEE, P-Y, CHANG, H-W. Neonatal bacterial meningitis in southern Taiwan. Pediatr Neurol 2003; 29:288-294.
9. CHAVEZ BUENO, Susana. MD. McCRAKEN G, Bacterial Meningitis in Children Pediatric Clinics of North America. Volume 52 Number 3 June 2005.
10. SMITH, Liz. Management of Bacterial Meningitis: New Guidelines from the IDSA. American Academy of Family Physicians. May 15, 2005. Volume 71 • Number 10.
11. OVERTURF, GD. Defining bacterial meningitis and other infections of the central nervous system. Pediatric Critical care med – 1-May-2005; 6 (3 suppl): s14-8.

12. SPITZER, AR, KIRKBY S, KOMHAUSER M. Practice Variation in suspected neonatal sepsis: A costly problem in neonatal intensive care. *J perinatol* 2005; 25(4):265-9.
13. GARY, D. Overturf MD; definitions of specific infections; defining bacterial meningitis and other infections of the central nervous system; *Pediatric Critical Care Medicine*; May 2005; Volume 6 • Number 3.
14. SAEZ-LLORENS, X., McCRAKEN G.H., Jr, Bacterial meningitis in children. *Lancet* (2003) 361: pp 2139-2148.
15. PHILIP, AGS. Neonatal bacterial meningitis. In: Stevenson DK, Benitz W, Sunshine P, eds. *Fetal and Neonatal Brain Injury*. New York, NY: Oxford University Press; 2003:333–354
16. HEATH P.T., N.K. Nik Yusoff. Review Meningitis Neonatal. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2003; 88: F173-F178
17. *Ibíd* pag 13
18. *Ibíd* pag 14
19. ROJAS, Efirid, LOZANO, JM. Epidemiology of nosocomial infections in selected neonatal intensive care units in Colombia, South america. *J perinatol* 2005 25 (8): 531-36.
20. STRAUSBERG, R. HAREL, L. NUSSINOVITH, Amir J. Absolute neutrophil count in aseptic and bacterial meningitis related to time of lumbar puncture. *Pediatr Neurol* 2003; 28:365-369.
21. Ng PC Diagnostic markers of infection in neonatal. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2004; 89 (3): F229-35.
22. MTIMILA, El. Antibiotic regimens for suspected early neonatal sepsis. *Cochrane Database Syst Rev* 2004 (4): CD004495.
23. KIMBERLIN, DW. Meningitis in the neonate. *Curr Treat Opinions Neurol* 2002;4(3):239-248.
24. TUNKEL, AR. *Bacterial meningitis*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001.

25. POLIN, RA, HARRIS MC. Neonatal bacterial meningitis. *Seminars in Neonatology* 2001; 6:157-72.
26. SCHWARZ, S. BERTRAM, M. SCHWAB, S. Serum procalcitonin levels in bacterial and abacterial meningitis. *Crit Care Med* 2000; 28:1828-32.
27. DUBOS, F - Serum procalcitonin and other biologic markers to distinguish between bacterial and aseptic meningitis. *J Pediatr* - 01-JUL-2006; 149(1): 72-6
28. MUKAI, AO, Krebs VLJ, Bertoli CJ, Okay TS. TNF- α and IL-6 in the diagnosis of bacterial and aseptic meningitis in children. *Pediatr Neurol* 2006; 34:25-29.
29. FRANCOIS, Dubos. Serum procalcitonin and other biologic markers to distinguish between bacterial and aseptic meningitis; *Journal of Pediatrics*. 2006. Volume 149 • Number 1.
30. KREBS. OKAY, TS. OKAY, Y. Tumor necrosis factor- α , interleukin-1 α and interleukin-6 in the cerebrospinal fluid of newborn with meningitis. *Arq Neuropsiquiatr* 2005; 63(1):7-13.
31. KLEINE, TO. ZWERENZ, P. ZOFEL, P. SHIRATORI, K. New and old diagnostic markers of meningitis in cerebrospinal fluid (CSF). *Brain Res Bulletin* 2003; 61:287-97.
32. KREBS, VLJ. OKAY, TS. OKAY, Y. VAZ. Op. cit. pag 20.
33. FLUEGGE, K. SIEDLER, A. HEINRICH, B. German Pediatric Surveillance Unit Study Group. Incidence and clinical presentation of invasive neonatal group B streptococcal infection in Germany. *Pediatrics*. 2006; 117:e1139–e1145.
34. KLEINE, TO. ZWERENZ, P. ZOFEL, P. SHIRATORI, K. New and old diagnostic markers of meningitis in cerebrospinal fluid (CSF). *Brain Res Bulletin* 2003; 61:287-97.
35. RIORDAN F.A., A.J. CANT; Ante la sospecha de meningitis, ¿cuándo hacer una punción lumbar?; *Arch Dis Child* 2002; 87:235-237.
36. KANEGAYE, J.T. SOLIEMANZADEH, P. BRADLEY, J.S. Lumbar puncture in pediatric bacterial meningitis: defining the time interval for recovery of cerebrospinal fluid pathogens after parenteral antibiotic pretreatment. *Pediatrics* (2001) 108: pp 1169-1174.

37. AGARWAL, R. EMMERSON, AJ. Should repeat lumbar punctures be routinely done in neonates with bacterial meningitis? Results of a survey into clinical practice. *Arch Dis Child* 2001; 84:451–2.
38. NEGRINI, B. KELLEHER, KJ, WALD, ER. Cerebrospinal fluid findings in aseptic versus bacterial meningitis. *Pediatrics* 2000; 105:316-9.
39. NEL, E. Neonatal meningitis: mortality, cerebrospinal fluid, and microbiological findings. *J Trop Pediatr* 2000; 46:237–9.
40. GARGES, HP. MOODY, MA. COTTON, CM. Neonatal meningitis: what is the correlation among cerebrospinal fluid cultures, blood cultures, and cerebrospinal fluid parameters? *Pediatrics*. 2006; 117:1094–1100.
41. MAZOR, S.S. McNULTY, J.E. ROOSVELT, G.E. Interpretation of traumatic lumbar punctures: who can go home? *Pediatrics* (2003) 111: pp 525-528.
42. GERDES, JS. Diagnosis and management of bacterial infections in the neonate. *Pediatric clinics north America*. 2004; 51(4):939-59.
43. MOLLER, K. LARSEN, F.S. Bie P. SKINHOJ P. The syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone and fluid restriction in meningitis—how strong is the evidence? *Scand J Infect Dis* (2001) 33: pp 13-26.
44. BASHIR. LAUNDY, M. BOOY, R. Diagnosis and treatment of bacterial meningitis. *Arch Dis Child* (2003) 88: pp 615-620.
45. SINNER, SW. Antimicrobial agents in the treatment of bacterial meningitis. *Infect Dis Clin North Am* - 01-SEP-2004; 18(3): 581-602.
46. JEFFREY, S. Gerdes. Diagnosis and management of bacterial infections in the neonate. *Pediatric Clinics of North America* Volume, 51, Number.4. August.2004.
47. UNGERER, RL. Prophylactic versus selective antibiotics for term newborn infants of mothers with risk factors for neonatal infection. *Cochrane Database Syst Rev* 2004 (4)
48. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS COMMITTEE ON INFECTIOUS DISEASES. Red book 2003. Elk Grove Village (IL): American Academy of Pediatrics.
49. TUNKEL, AR. SCHELD, WM. Corticosteroids for everyone with meningitis? *N Engl J Med* 2002; 347:1613-5.

50. SHORT, WR. TUNKEL, AR. Timing of administration of antimicrobial therapy in bacterial meningitis. *Curr Infect Dis Rep* 2001; 3:360-4.
51. CHOWDHURY, MH. TUNKEL, AR. Antibacterial agents in infections of the central nervous system. *Infect Dis Clin North Am* 2000; 14:391-408.
- SCOTT, W. Sinner, MD; ALLAN, R. TUNKEL, MD, PhD Antimicrobial agents in the treatment of bacterial meningitis *Infectious Disease Clinics of North America* September 2004; Volume 18 • Number 3.
52. AMSDEN, GW. Tables of antimicrobial agent pharmacology. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, editors. *Mandell, Douglas and Bennett's principles and practice of infectious diseases* New York: Churchill Livingstone; 2000. p. 551-601
53. GORDON, A Jeffery H. Antibiotic regimens for suspected late neonatal sepsis. *Cochrane Database Syst Rev* 20 2005 (3): CD004501
54. Active Bacterial Core Surveillance. August 29, 2003, Centers for Disease Control, National Center for Infectious Diseases, Division of Bacterial and Mycotic Diseases., Available at: <http://www.cdc.gov/ncidod/dbmd/abcs/default.htm>. Accessed March 12, 2005.
55. MORALES BEDOYA, Arturo. Epidemiología de la meningitis. Una visión socio epidemiológica.
56. Colombia. Ministerio de Salud. Organización Panamericana de la Salud. Instituto Nacional de Salud. Programa Ampliado de Inmunizaciones. Boletín Especial Cambio del Milenio. 2000.
57. J. LÓPEZ SASTRE, A. RAMOS, GD. COTO COTALLO, B. FERNÁNDEZ COLOMER. Patología infecciosa perinatal y discapacidad pediátrica. 2000. Servicio de Neonatología. Hospital Universitario Central de Asturias.
58. MARRUGO PARDO, Gilberto Eduardo y SOMOGYI RODRIGUEZ, Mónica. [Estudio de las complicaciones auditivas en niños con meningitis en el hospital pediátrico de la misericordia en Bogotá, d.c.](#) Sociedad Colombiana de Pediatría, Volumen 37 No. 1, Marzo 2002.
60. ETIENNE N. Neonatal meningitis: Mortality, cerebrospinal fluid and microbiology findings. *J Tropical Pediatr* 2000;46: 237-239.
61. KLINGER G, CHIN CN, BEYENE J, PERMALN M. Predicting the outcome of neonatal bacterial meningitis. *Pediatrics* 2000; 106(3):477-82.

62. JAIMES MB, RODRIGUEZ DA, Peláez D. Meningitis viral: Información de la situación de meningitis viral en el país. Ministerio de salud e Panamá, 2002, p. 2
63. LAGOS R, San Martín G, ERZO A, AVENDAÑO C, Levene M. Epidemiología de la meningitis bacteriana. México, 1998.
64. WUBBEL L, Mc CRAKEN HG Jr. *Management of bacterial meningitis*: 1998 *Pediatr in Review* 1998; 19 (3): 78-84
65. DAVIES P, YRUDD P. Neonatal meningitis. *Clin Develop Med*, No 132. USA: Cambridge University Press, 1994.
66. AGARWAL, R. EMMERSON, AJ. Op. Cit. Pag 22
67. SINNER, SW. Op Cit. Pag 31
68. JEFFREY, S. Gerdes. Op. Cit. Pag 31
69. American Academy of Pediatrics Committee on Infectious Diseases. Red book 2003. Op. Cit. Pag 32

ANEXOS

Anexo A INCIDENCIA DE COMPLICACIONES TEMPRANAS Y TARDÍAS EN DIAGNOSTICADOS CON MENINGITIS NEONATAL DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE NEIVA DEL 2004 AL 2007

El presente estudio se realizó con la finalidad de detectar las complicaciones tempranas y tardías, para poder ofrecer datos estadísticos de las complicaciones más frecuentes y de este modo realizar y promover un seguimiento a cada uno de los pacientes con esta patología para actuar a tiempo y brindar mejores condiciones de vida tanto al niño como a su núcleo familiar, a través de una vigilancia más intensa de los síntomas y signos clínicos de alarma y considerar de forma activa la necesidad de herramientas médicas o terapéuticas que mejoren la funcionalidad del paciente.

DATOS DE LA MADRE

NOMBRE:

EDAD:

DIRECCIÓN_____ TELÉFONO_____ ESTRATO_____

SEGURIDAD SOCIAL

TIPO

DE

SANGRE:

ANTECEDENTES OBSTÉTRICOS: Gestas____ Partos____ Cesáreas ____

Abortos____

ÚLTIMO PARTO: VAGINAL: SI____ NO____

CESÁREA: SI____ NO____

Motivo_____

RIESGO DURANTE EL EMBARAZO

¿Ha tenido fiebre? Si____ No____

¿Tiene alguna enfermedad? Si____ No____

¿RPMO? Si____ No____

¿Corioamnionitis? Si____ No____

¿Recibe algún tratamiento? Si____ No____ ¿Cuál?

Tiempo_____

DATOS DEL NEONATO

NOMBRE _____

GÉNERO: MASCULINO___ FEMENINO___

SEGURIDAD SOCIAL: _____

FECHA DE NACIMIENTO: ___/___/___

EDAD: _____ EDAD

GESTACIONAL: _____

PESO: _____ kg TALLA _____ cm PC: _____ cm

APGAR: <7 _____ >7 _____

¿REQUIRIÓ HOSPITALIZACIÓN? SI___ NO___ TIEMPO _____ días
Dx _____

FECHA DE Dx _____/_____/_____

¿RECIBIÓ Tx? SI___ NO___

CUÁL _____
TIEMPO _____

SÍNTOMAS	SI	NO	CARACTERÍSTICAS
Fiebre			
Alteración de la conciencia			
Llanto irritable			
Convulsiones			
Taquipnea			
Episodios de apnea			
Abombamiento fontanelar			
Vómito			
Intolerancia ala vía oral			
Asintomático			

COMPLICACIONES TEMPRANAS	SI	NO	CARACTERÍSTICAS	FECHA	AYUDA Dx
SIHAD					
HIDROCEFALIA					
SHOCK					
SÍNDROME CONVULSIVO					
ABSCESO CEREBRAL					
COMPLICACIONES TARDÍAS	SI	NO	CARACTERÍSTICAS	FECHA	AYUDA Dx
PARÁLISIS CEREBRAL					
CRISIS CONVULSIVA					
HIPOACUSIA					
RETRASO PSICOMOTOR					

PARACLÍNICOS

LCR

FECHA	Presión	Eritrocitos	Leucocitos	Glucosa	Proteínas

CUADRO HEMÁTICO

FECHA	Leucocitos	N	L	M	B	Eritrocitos	HB	HTO	PLAQUETAS

ELECTROLITOS

FECHA	Na	K	Cl	Ca

IMÁGENES Dx.

FECHA	IMAGEN	RESULTADO

OTRAS AYUDAS Dx.

FECHA	AYUDA Dx	RESULTADO

REFLEJOS

REFLEJOS / EDAD (meses)	BÚSQUEDA	SUCCIÓN	MORO	MARCHA AUTOMÁTICA	PRESIÓN PALMAR	PRESIÓN	PLANTAR REACCIÓN POSITIVA DE SOPORTE
1							
2							
3							
4							
5							
6							
7							
8							
9							
10							
11							
12							

	LOCOMOTOR	PERSONAL-SOCIAL	AUDICIÓN-LENGJ	EJECUCIÓN	COOR OCULO-MANL	OBSERVACIONES
1						
2						
3						
4						
5						
6						
7						
8						
9						
10						
11						
12						
13						
14						
15						
16						
17						
18						
19						
20						
21						
22						
23						

Anexo B. PERMISO PARA EL ACCESO A HISTORIAS CLINICAS

Neiva, agosto 21 de 2008

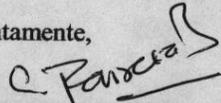
Señor
JESÚS ERNESTO ÁLVAREZ
JEFE DE PLANEACIÓN Y DESARROLLO INSTITUCIONAL
H. U. H. M. P

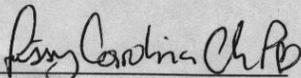
Cordial saludo,

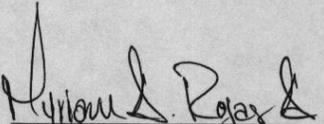
Por medio de la presente nos dirigimos a usted solicitándole los números y el acceso a las historias clínicas cuyo diagnóstico haya sido MENINGITIS NEONATAL, con códigos **G009** y **G039**, desde el 2004 hasta el presente año. La anterior solicitud es requerida para realizar un estudio descriptivo y epidemiológico sobre las complicaciones tempranas y tardías en los recién nacidos que presentaron esta patología en el Hospital Hernando Moncaleano Perdomo de la ciudad de Neiva. Los resultados de la investigación anteriormente nombrada servirán como base para determinar las complicaciones tempranas y tardías de la meningitis neonatal, que con mayor frecuencia se presentan en nuestra área de estudio y de este modo contribuir como base de datos para posteriores estudios de la patología en cuestión.

Agradecemos de antemano la colaboración prestada.

Atentamente,


Dr. CARLOS FONSECA
Pediatra H.U.H.M.P


LISSY C. CHAVERRA P.
Estudiante de medicina


MYRIAM A. ROJAS A.
Estudiante de medicina


28-08-08

Anexo C. PRESUPUESTO

Tabla 1. Presupuesto global de la propuesta por fuentes de financiación (en miles de \$)

RUBROS	TOTAL
PERSONAL	\$3.968.000
EQUIPOS	\$1.500.000
SOFTWARE	0
MATERIALES	\$270.000
SALIDAS DE CAMPO	\$44.000
MATERIAL BIBLIOGRÁFICO	0
PUBLICACIONES Y PATENTES	0
SERVICIOS TECNICOS	0
VIAJES	0
CONSTRUCCIONES	0
MANTENIMIENTO	0
ADMINISTRACION	0
TOTAL	\$5.782.000

Tabla 2. Descripción de los gastos de personal (en miles de \$)

INVESTIGADOR/ EXPERTO / AUXILIAR	FORMACION ACADEMICA	FUNCION DENTRO DEL PROYECTO	DEDICACION	RECURSOS
MYRIAM ALEXIS ROJAS ARIAS	ESTUDIANTE DE MEDICINA IX SEMESTRE	INVESTIGADORA	TIEMPO COMPLETO	\$320.000
LISSY CAROLINA CHAVERRA PERDOMO	ESTUDIANTE DE IX SEMESTRE DE MEDICINA	INVESTIGADORA	TIEMPO COMPLETO	\$320.000
CARLOS FONSECA	MEDICO PEDIATRA	ASESOR CIENTIFICO DEL PROYECTO	MEDIO TIEMPO	\$1.664.000
DOLLY CASTRO BETANCOURT	ENFERMERA JEFE, ESPECIALISTA EN EPIDEMIOLOGIA	DOCENTE FACULTAD DE SALUD. ASESORA DEL PROYECTO	MEDIO TIEMPO	\$1.664.000
TOTAL				\$3.968.000

Tabla 3. Descripción y cuantificación de los equipos de uso propios (en miles de \$)

EQUIPO	VALOR
PORTATIL ACER TRAVEL MATE 2420	1.500.000
PC SAMSUNG	1.200.000
Total	2.700.000

Tabla 4. Descripción de software que se planea adquirir (en miles de \$)

EQUIPO	JUSTIFICACION	RECURSOS
EPIINFO	SE REQUIERE PARA HACER LA TABULACION Y ESTADIFICACION DE LAS VARIABLES	CERO PESOS
Total		CERO PESOS

Tabla 5. Valoración salidas de campo (en miles de \$)

Item	Costo unitario	Número	Total
Transporte de la casa al Hospital de las investigadoras.	1100\$	20	44000
Total			44000

Tabla 6. Materiales, suministros (en miles de \$)

MATERIALES	JUSTIFICACION	Valor
Papeleria	Se requiere para la presentación de cada uno de los borradores del trabajo, realización de los formatos de acuerdo al número de historias clínicas y presentación de resultados finales.	\$150000
Impresión	Para la buena y adecuada presentación del tarabajo	\$50000
Cartuchos de computador	Para la impresión en balnco y	\$40000

	negro y a color lo q se requiera.	
Servicios públicos: Luz, teléfono, internet	El necesario y utilizado durante el tiempo q nos tome la realización del trabajo.	\$300000
Total		\$270000

Anexo D. CRONOGRAMA

AÑO	2007								
ACTIVIDADES/MES	Febrero	Marzo	Abril	Mayo	Junio	Agosto	Septiembre	Octubre	Noviembre
Revisión bibliografica									
Selección del tema									
Formulación del problema									
Marco teórico									
Objetivos del proyecto									
Operacionalización de las variables									
Elaboración y diseño metodológico									
Tipo de estudio									
Ubicación del estudio									
Población y selección de muestra									
AÑO	2008								
Realización de prueba piloto									
Plan de tabulación y análisis									
Consideraciones éticas									
Presupuesto y cronograma									
Elaboración de resultados									
Elaboración de informe final									

Anexo E. TABLAS DE ANALISIS DE RESULTADOS

COMPLICACION TEMPRANA		
COMPLICACION	# DE CASOS	% DE CASOS
HIDROCEFALIA	2	5,2
NINGUNA	18	47,3
SEPSIS	16	42,1
OTROS	2	5,2
TOTAL	38	100

COMPLICACION TARDIA		
COMPLICACION	# DE CASOS	% DE CASOS
EPILEPSIA	2	5,2
NINGUNA	30	78,9
HIPOACUSIA	3	7,8
RETRASO PSICOMOTOR	3	7,8
TOTAL	38	100

CARACTERISTICAS SOCIODEMOGRAFICAS

GENERO		
GENERO	FRECUENCIA	%
FEMENINO	13	34,2
MASCULINO	25	65,7
TOTAL	38	100

EDAD

EDAD		
EDAD (DIAS)	FRECUENCIA	%
Entre 0 y 3	20	52,6
Entre 4 y 7	4	10,5
Entre 8 y 11	5	13,15
> de 12	9	23,6
TOTAL	38	100

SEGURIDAD SOCIAL

SEGURIDAD SOCIAL		
EPS	FRECUENCIA	%
CAJACOPI	2	5,2
CAJASALUD	2	5,2
CAPRECOM	8	21,0
COMFAMILIAR	5	13,15
COMPARTA	6	15,78
ECOOPSOS	2	5,2
HUMANA VIVIR	3	7,8
POBRE NO ASEGURADA	3	7,8
SOLSALUD	7	18,42
TOTAL	38	100

ESTRATO

NIVEL SOCIOECONOMICO		
ESTRATO	FRECUENCIA	%
1	17	44,7
2	20	52,6
3	1	2,6
TOTAL	38	100

EDAD DE LAS MADRES

RANGO DE EDAD	FRECUENCIA	%
< 17 Años	3	7,8
Entre 18 y 35	31	81,5
> 35 años	4	10,5
TOTAL	38	100

SINTOMA MAS FRECUENTE

SINTOMA	FRECUENCIA	%
FIEBRE	26	68,42
CONVULSIONES	4	10,5
ABOMBAMIENTO FONTANELAR	6	15,7
ALTERACION DEL ESTADO DE LA CONCIENCIA	9	23,6
INTOLERANCIA VIA ORAL	8	21,0
ASINTOMATICOS	3	7,8

TRATAMIENTO MAS FRECUENTE

TRATAMIENTO	FRECUENCIA	%
AMPICILINA	1	2,6
AMPICILINA Y CEFEPIME	7	18,42
AMPICILINA Y CEFOTAXIME	21	55,2
AMPICILINA Y GENTAMICINA	1	2,6
CEFEPIME	1	2,6
MEROPENEM	1	2,6
OXACILINA Y CEFOTAXIME	1	2,6
VANCOMICINA Y CEFOTAXIME	2	5,2
VANCOMICINA Y MEROPENEM	3	7,8
TOTAL	38	100

FACTOR DE RIESGO MAS FRECUENTE

FACTOR DE RIESGO	FRECUENCIA	%
ENDOMETRITIS	1	2,6
NINGUNO	23	60,52
INSUFICIENCIA PLACENTARIA	1	2,6
RETRASO MENTAL SEVERO	1	2,6
PRECLAMPSIA	3	7,8
OLIGOHIDRAMNIOS	1	2,6
ABRUPTIO DE PLACENTA	1	2,6
AMENAZA DE PARTO PRETERMINO	2	5,2
IVU EN EL EMBARAZO	1	2,6
TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA	1	2,6
HIPERTENSION ARTERIAL CRONICA	1	2,6
RPM	2	5,2
TOTAL	38	100

RESULTADO DE CULTIVO MAS FRECUENTE

RESULTADO	FRECUENCIA	%
NEGATIVO	35	92,1
STREPTOCOCO AGALATIAE	1	2,6
PSEUDOMONA AERUGINOSA	1	2,6
STREPTOCOCO NEUMONIAE	1	2,6
TOTAL	38	100

TIEMPO DE HOSPITALIZACIÓN VS COMPLICACION TEMPRANA

COMPLICACION TEMPRANA	TIEMPO PROMEDIO EN DIAS DE HOSPITALIZACION
SEPSIS	16,6
VARIOS SINTOMAS	45
HIDROCEFALIA	37
SINDROME CONVULSIVO	30
NINGUNA	16,5

TIEMPO DE HOSPITALIZACIÓN VS TRATAMIENTO.

TRATAMIENTO VS TIEMPO PROMEDIO DE HOSPITALIZACION

TRATAMIENTO	TIEMPO PROMEDIO EN DIAS DE HOSPITALIZACION
AMPICILINA Y GENTAMICINA	28
AMPICILINA	11
AMPICILINA Y CEFEPIME	14,7
AMPICILINA Y CEFOTAXIME	15,7
CEFEPIME	28
MEROPENEM	43
OXACILINA Y CEFOTAXIME	10
VANCOMICINA Y CEFOTAXIME	38
VANCOMICINA Y MEROPENEM	28

COMPLICACIONES TEMPRANAS - TARDIAS	FRECUENCIA	%
SEPSIS - HIPOACUSIA	3	7,8
SEPSIS - RETRASO PSICOMOTOR	1	2,6
SEPSIS - NINGUNA	12	31,5
HIDROCEFALIA - NINGUNA	2	5,2
NINGUNA - RETRASO PSICOMOTOR	1	2,6
NINGUNA - NINGUNA	16	42,1
NINGUNA - EPILEPSIA	1	2,6
VARIAS - EPILEPSIA	1	2,6
SINDROME CONVULSIVO - RETRASO PSICOMOTOR	1	2,6
TOTAL	38	100

EDAD GESTACIONAL VS COMPLICACIONES TEMPRANAS Y TARDIAS

EDAD GESTACIONAL	COMPLICACIONES TEMPRANAY TARDIAS	CASOS	%
A TERMINO	NINGUNA - NINGUNA	13	34,2
	SEPSIS - NINGUNA	9	23,6
	SEPSIS - RETRASO PSICOMOTOR	1	2,6
	SEPSIS - HIPOACUSIA	3	7,8
	VARIAS - EPILEPSIA	1	2,6
	NINGUNA - EPILEPSIA	1	2,6
	SINDROME CONVULSIVO RETRASO PSICOMOTOR	1	2,6
PRETERMINO	HIDROCEFALIA - NINGUNA	2	5,2
	NINGUNA - RETRASO PSICOMOTOR	1	2,6
	NINGUNA - NINGUNA	3	7,8
	SEPSIS - NINGUNA	3	7,8
TOTAL		38	100

NUMERO DE CASOS POR AÑO

AÑO	CASOS	%
2004	4	10,5
2005	14	36,8
2006	10	26,3
2007	10	26,3
TOTAL	38	100

Anexo F. Operacionalización de las Variables

VARIABLE	DEFINICIÓN	SUBVARIABLES	INDICADORES	NIVEL DE MEDICIÓN	ÍNDICE
Complicaciones de la meningitis neonatal	Alteración médica que se presenta durante el desarrollo de la enfermedad o posterior a esta y que puede o no afectar el meningesarrollo de la persona.	Tempranas	Edema cerebral	Nominal	%
			Uboque CIDL Convulsiones Lesiones trombohemorrágicas Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética		
Etiología de la meningitis neonatal	Agentes causales de la patología	Tardías	Hipocrosis Déficit motor Alteración del lenguaje Epilepsia	Nominal	%
			Streptococos del grupo B E. Coli Olas gram (-) Neumococo Listeria m.		
Siguiendo a los pacientes con meningitis neonatal	V alocación periódica del desarrollo neurológico y psicomotor de los pacientes con meningitis neonatal.	Complicaciones	Alteración en el desarrollo neurológico y psicomotor del niño de acuerdo al su edad.	Nominal	%
			No complicaciones		
Factores de riesgo para meningitis neonatal	Agentes predisponentes a la aparición de la enfermedad.	De aparición temprana	Prevalencia DM materna RCIU RPM Factores maternos perinatale I rtauto al nacimiento Atresia esofágica Orfalitis	Nominal	%
			De aparición tardía		

VARIABLE	DEFINICIÓN	SUBVARIABLES	INDICADORES	NIVEL DE MEDICIÓN	ÍNDICE
Características sociodemográficas	Medidas cualificatorias del público al que se dirige el estudio: edad, género, clase social, significación social, etc.	Edad	Neonatos Lactantes	Numerica	%
		Género	Femenino	Nominal	%
			Masculino	Nominal	%
		Seguridad social	Subsidiado	Nominal	%
			Contributivo	Nominal	%
		Estrato socioeconómico	Medidas cualificatorias del público al que se dirige el estudio: edad, género, clase social, significación social, etc.	Estrato socioeconómico	Vinculo
Estrato 1 = Bajo-bajo	Nominal				%
Estrato 2 = Bajo	Nominal				%
Estrato 3 = Medio-bajo	Nominal				%
Estrato 4 = Medio	Nominal				%
Estrato 5 = Medio-alto	Nominal				%
Estrato 6 = Alto	Nominal	%			
Manifestaciones clínicas de las complicaciones	Signos y síntomas característicos de las complicaciones de la meningitis neonata	De aparición temprana	Alteración de la conciencia	Nominal	%
			Convulsiones	Nominal	%
			Taquipnea	Nominal	%
			Tumefacción frontal	Nominal	%
			Vómito	Nominal	%
			Ictericia	Nominal	%
		De aparición tardía	Distensión abdominal	Nominal	%
			Hicogitribemia	Nominal	%
			Fiebre	Nominal	%
			Letargo o somnolencia	Nominal	%
			Convulsiones	Nominal	%
			Leucocitos	Nominal	%
Punción lumbar	Herramientas que permiten aclarar o confirmar a complicación intruida por clínica.	Punción lumbar	Gliculcs rojos	Nominal	%
			Proteinas	Nominal	%
			Glucosa	Nominal	%
			Alisamiento del parótegro	Nominal	%
Cultivo de LCR	Herramientas que permiten aclarar o confirmar a complicación intruida por clínica.	Cultivo de LCR	Ventriculitos	Nominal	%
			Abscesos	Nominal	%
			Hidrocefalia	Nominal	%
			Cavitación	Nominal	%
Ecografía cerebral	Herramientas que permiten aclarar o confirmar a complicación intruida por clínica.	Ecografía cerebral	Hicocugis	Nominal	%
			Hicocugis	Nominal	%
Potencia eyccada	Herramientas que permiten aclarar o confirmar a complicación intruida por clínica.	Potencia eyccada	Hicocugis	Nominal	%
			Hicocugis	Nominal	%

