

# Meningitis neonatal en el Hospital Nacional Cayetano Heredia

## Neonatal meningitis at National Hospital Cayetano Heredia from Perú

Edwin Lazo Rivera<sup>1</sup>, Daniel Guillén Pinto<sup>2</sup>, Jaime Zegarra Dueñas<sup>3</sup>

### RESUMEN

**Introducción:** La meningitis neonatal es un problema prevalente en las unidades neonatales.

**Objetivo:** Determinar la frecuencia, características clínicas y de laboratorio de los pacientes con meningitis neonatal en el periodo enero del 2003 a diciembre 2007.

**Material y Métodos:** Se revisaron la base de datos de la unidad de cuidados intensivos neonatales, de la unidad de cuidados intermedios y de neurología neonatal. Se clasificaron los casos en formas precoces y tardías y se registraron los datos demográficos, clínicos y de laboratorio.

**Resultados:** Se incluyeron 24 recién nacidos, que determinaron una prevalencia de 0.9 casos por mil nacidos vivos. La forma precoz fue la más frecuente. Se aisló el germen en el 46% de los casos, más frecuente en la forma precoz. El 92% de los neonatos fue sintomático, siendo la fiebre e irritabilidad los síntomas más frecuentes. Los factores de riesgo más relacionados fueron ruptura prematura de membranas y fiebre materna intraparto. El líquido cefalorraquídeo mostró pleocitosis moderada con amplia variabilidad, destacando el predominio de polimorfonucleares en la forma temprana, además se observó hipoglicorraquia e hiperproteíorraquia de mayor grado en la forma temprana. La letalidad fue de 25%.

**Conclusiones:** La meningitis neonatal tiene alta prevalencia, fue muy sintomática y presentó cambios moderados a severos en el líquido cefalorraquídeo.

**Palabras clave:** Meningitis, recién nacidos, neonatos, infección, líquido cefalorraquídeo.

### ABSTRACT

**Introduction:** Neonatal meningitis is a prevalent problem in the neonatal units.

**Objective:** To determine the frequency and clinical and laboratory characteristics of patients with neonatal meningitis from January 2003 to December 2007.

**Material and Methods:** The database of the unit of intensive neonatal care, the one of the unit of intermediate cares and the database of neonatal neurology were revised. The cases were classified in precocious and late forms and it was registered the demographic, clinical and laboratory data.

**Results:** 24 newborn were included, they determined a prevalence of 0.9 cases per thousand born alive. The precocious form was the most frequent. The germ was isolated in 46% of the cases, more frequent in the early form. 92% of the newborns were symptomatic, the fever and irritability were

the most frequent symptoms. The most related risk factors were premature membranes rupture and maternal fever during labor. The cerebrospinal liquid showed moderate pleocytosis with wide variability, with polimorfonucleares preponderance prevalence in the early form, it was also observed a higher grade in hypoglicorrachia and hyperproteíorrachia in the same form. The letality was of 25%.

**Conclusions:** Neonatal meningitis has a high prevalence, it was very symptomatic and it presented moderate to severe changes in the cerebrospinal liquid.

**Keys words:** Meningitis, newborn, encephalites, cerebrospinal liquid

### INTRODUCCIÓN

La meningitis neonatal (MN) es una enfermedad identificada desde hace un siglo, inicialmente como una rareza diagnóstica; posteriormente cobró gran interés con el uso de nuevos métodos de aislamiento bacteriano, desde entonces se han descrito una miscelánea de agentes infecciosos, entre los que destacan las bacterias gramnegativas y algunos grampositivos. Generalmente la enfermedad se presenta con compromiso severo del estado general del neonato por lo que tiene

<sup>1</sup> Neurólogo Pediatra, Unidad de Neurología Pediátrica, Hospital Nacional Cayetano Heredia

<sup>2</sup> Neurólogo Pediatra, Jefe de la Unidad de Neurología Pediátrica, Hospital Nacional Cayetano Heredia

<sup>3</sup> Neonatólogo, Jefe del Servicio de Neonatología, Hospital Nacional Cayetano Heredia

gran impacto en la morbilidad perinatal <sup>(1-3)</sup>.

La frecuencia varía de acuerdo al lugar donde se ha estudiado el problema, encontrándose prevalencias que varían entre 0.25 y 1.00 por 1000 nacidos vivos, sin embargo, la mayoría de estas referencias provienen de países desarrollados donde se siguen protocolos sistemáticos de detección y registro. Todo lo contrario se observa en países en desarrollo en los cuales prevalecen las infecciones perinatales <sup>(2, 5, 7)</sup>.

De acuerdo al inicio de los síntomas en la MN se distinguen dos formas clínicas: la forma precoz, cuando la enfermedad se inicia dentro de los primeros 7 días de vida y, la forma tardía, cuando la enfermedad se inicia después de los 7 días <sup>(1-5, 7, 13, 14)</sup>. En cuanto a las condiciones subyacentes de la enfermedad se han asociado varios factores de riesgo; para la forma precoz se describen corioamnionitis, infecciones urinarias, infecciones vaginales, ruptura prematura de membranas y fiebre intraparto; y para la forma tardía se ha relacionado factores del ambiente de terapia intensiva, tales como alimentación parenteral, uso de catéteres, ventilación mecánica, etc. <sup>(3, 5, 6, 10)</sup>

El objetivo de este estudio es determinar la prevalencia y describir las características clínicas, demográficas y de laboratorio de una población de recién nacidos con MN atendidos en el Servicio de Recién Nacidos del Hospital Nacional Cayetano Heredia.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se analizaron en forma retrospectiva las bases de datos de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, de Cuidados Intermedios, de Neurología Neonatal y del Servicio de Hospitalización Pediátrica del Hospital Nacional Cayetano Heredia de Lima (HNCH), de enero del 2003 a diciembre del 2007. Fueron incluidos todos los recién nacidos con diagnóstico de certeza o probabilidad de MN, y se excluyeron aquellos pacientes con sistemas de derivación ventrículo peritoneal, infecciones intrauterinas y malformaciones severas.

En el HNCH se aplica en forma protocolar la búsqueda de infecciones del sistema nervioso en neonatos sintomáticos con factores de riesgo y/o hallazgos de laboratorio sospechosos (leucocitosis, hemocultivo positivo, proteína C reactiva alta, etc.) realizándose punción lumbar rutinariamente para cultivo y análisis citoquímico

del líquido cefalorraquídeo (LCR).

Se consideraron como criterios de diagnóstico de certeza de MN cuando se identificó la bacteria por tinción de Gram, cultivo o coaglutinaciones en el LCR y/o hemocultivo positivo.

Se consideraron casos probables cuando se cumplieron cualquiera de las siguientes condiciones: leucorraquia inicial de 500 o más células, pleocitosis en ascenso (5 veces mayor con respecto al inicial) y leucorraquia inicial de 100 células con hiperproteíorraquia y/o hipoglucorraquia.

Se consideró MN precoz cuando los síntomas y signos iniciaron dentro de los primeros 7 días de vida; y MN tardía cuando los síntomas y signos clínicos ocurrieron después de los 7 días de vida.

Se estudiaron las siguientes variables: edad, sexo, agente etiológico, manifestaciones clínicas, características del LCR, complicaciones sistémicas y neurológicas. Posteriormente se elaboró una base de datos que se acumuló en el programa Excel, realizando posteriormente el proceso estadístico con el programa SPSS.

## RESULTADOS

Fueron identificados 28 pacientes con MN, de los cuales 24 cumplieron los criterios de inclusión. Durante este periodo de 5 años nacieron 25 766 neonatos vivos, de los cuales 359 (1.39 %) fueron prematuros de menos de 1 500 g. Asimismo, del total de nacidos se hospitalizaron por cualquier motivo 4 928 neonatos, tanto en UCI como en Cuidados Intermedios Neonatales.

En general la incidencia hospitalaria de MN fue 0,9 casos por 1 000 nacidos vivos. Se determinó la incidencia por peso al nacer y forma clínica; en menores de 1 500 g fue de 5,6 en la forma precoz y 2,8 en la tardía; y en los mayores de 1 500 g, fue 0,6 en la forma precoz y 1,3 en la tardía. El 58.3% de los niños con MN fueron varones, sin llegar a ser predominante para ningún grupo de estudio.

La edad de inicio de los síntomas en la forma precoz fue de 2.5 días, y en la forma tardía de 16.1 días. Asimismo; se logró significativamente mayor aislamiento del germen en la forma precoz que en la forma tardía. Tabla 1. En cuanto a la letalidad por MN se encontró que el 25% de los niños fallecieron, siendo 10 veces mayor el riesgo de fallecer con la forma de MN tardía.

**Tabla 1.** Características clínicas y demográficas

Características	Forma precoz	Forma tardía	p
N° casos	17	7	0,04
Sexo masculino	10	4	0,15
Edad de diagnóstico (promedio-días)	2,5	16,1	
Incidencia (o/oo nacidos vivos)			
< 1 500 g	5,6	2,8	0,08
> 1 500 g	0,6	1,3	0,56
Edad gestacional			
< 37 semanas	10	4	0,25
> 37 semanas	7	3	0,18
Peso al nacer			
< 1 500 g	2	1	0,08
> 1 500 g	15	6	0,56
Germen aislado *	9	2	0,04
Letalidad	2	4	0,02

\* Hemocultivo y/o cultivo LCR

En 59,4% de los niños con MN se encontró factores de riesgo para infección. En la forma de MN precoz los dos factores predominantes fueron la ruptura

El 91,6% de los pacientes tuvo algún síntoma, siendo la fiebre el síntoma más frecuente. En la forma precoz, la fiebre se observó en 7 de 17

**Tabla 2.** Factores de Riesgo

Factores de riesgo	Forma precoz	Forma tardía	Total
Rotura prematura membranas	5 / 17	2 / 7	7 / 24
Fiebre intraparto	5 / 17	0 / 7	5 / 24
Infección urinaria	3 / 17	0 / 7	3 / 24
Hipoxia	3 / 17	0 / 7	3 / 24
Corioamnionitis	2 / 17	0 / 7	2 / 24
Catéter venoso central	2 / 17	1 / 7	3 / 24
Alimentación parenteral	1 / 17	1 / 7	2 / 24
Antibioticoterapia previa	0 / 17	1 / 7	1 / 24
Ventilación mecánica	1 / 17	0 / 7	1 / 24
Cirugía previa	0 / 17	1 / 7	1 / 24
Sepsis previa	0 / 17	1 / 7	1 / 24
Sin factores de riesgo	7 / 17	3 / 7	10 / 24

prematura de membranas y la fiebre materna intraparto. En la forma de MN tardía no se puede diferenciar predominio de ningún factor. Tabla 2.

pacientes y, en la forma tardía, en 5 de 7 pacientes. La irritabilidad se presentó en 8 de los 24 pacientes y la dificultad respiratoria sólo se encontró en la forma precoz. Tabla 3.

**Tabla 3.** Síntomas

Síntomas	Forma precoz	Forma tardía	Total
Fiebre	7 / 17	5 / 7	12 / 24
Irritabilidad	5 / 17	3 / 7	8 / 24
Dificultad respiratoria	6 / 17	0 / 7	6 / 24
Hipoactividad	4 / 17	1 / 7	5 / 24
Apnea	3 / 17	2 / 7	5 / 24
Crisis epilépticas	1 / 17	0 / 7	1 / 24
Total sintomáticos	15 / 17	7 / 7	22 / 24

En cuanto a los hallazgos del LCR, la media de la pleocitosis fue 250, sin encontrar diferencia significativa entre ambas formas clínicas, observándose mayores rangos de variación en la forma precoz; en cuanto al porcentaje de polimorfonucleares fue significativamente mayor en la forma precoz que en la tardía; y el análisis de los factores bioquímicos determinó que la

describen en la Tabla 5. En general se logró aislamiento bacteriano en 9 pacientes de la forma precoz y en 2 en la forma tardía. El aislamiento a través del LCR se logró en 7 casos de la forma precoz y en 2 de la forma tardía; y a través del hemocultivo, se identificaron 6 casos en la forma precoz y uno en la tardía. En combinación de ambos medios, se aislaron 4 microorganismos

**Tabla 4.** Exámenes auxiliares

Examen de laboratorio	Forma precoz			Forma tardía			p (media)
	Promedio	Media	Variación	Promedio	Media	Variación	
Estudio LCR							
Leucocitos	863,2	288	38 – 5100	422,1	247	100 - 1620	0.06
PMN (%)	58,2	70	0-95	41,4	26	10 - 90	0,001
Glucosa (mg/dl)	32,8	32	10 – 68	26,7	29	10 - 42	0.1
Proteínas (mg/dl)	241	251	87 – 471	1030,6	149	100 - 6300	0,001
Hematíes	2950	11	0 – 26000	506	15	2 – 2680	0.45
Cultivo (+)	7 / 17			2 / 7			
Coaglutinaciones	0 / 4			0			
Leucocitosis > 25 000	8 / 17			2 / 7			
Hemocultivo (+)	6 / 17			1 / 7			

hipoglicorraquia fue similar en ambas formas clínicas y la proteinorraquia fue significativamente mayor en la forma precoz. La leucocitosis en sangre periférica mayor de 25 000 se presentó en 8 de los 17 pacientes de la forma precoz y en 2 de los 7 pacientes en la forma tardía. Tabla 4 En cuanto al agente etiológico, se identificó una miscelánea de microorganismos que se

en sangre y LCR en las formas precoces, y uno en las tardías. Los agentes etiológicos aislados en las formas precoces fueron *Listeria monocytogenes*, *Haemophilus sp*, *Pseudomona*, *Estafilococo warneri* y *Estafilococo saprofiticus*. En las formas tardías los microorganismos aislados fueron *Haemophilus sp* y *Estafilococo epidermidis*.

**Tabla 5.** Aislamiento del germen

Germen aislado	Cultivo	MN Precoz	MN Tardía	Total
<i>Haemophilus sp</i>	LCR	2 / 17	1 / 7	3 / 24
<i>Listeria monocytogenes</i>	LCR	2 / 17	0 / 7	2 / 24
<i>Pseudomona fluorescens</i>	LCR	1 / 17	0 / 7	1 / 24
<i>Pseudomona sp</i>	LCR	1 / 17	0 / 7	1 / 24
<i>Estafilococo warneri</i>	LCR	1 / 17	0 / 7	1 / 24
<i>Estafilococo epidermidis</i>	LCR	0 / 17	1 / 7	1 / 24
<i>Haemophilus sp</i>	Sangre	2 / 17	1 / 7	3 / 24
<i>Listeria monocytogenes</i>	Sangre	2 / 17	0 / 7	2 / 24
<i>Pseudomona fluorescens</i>	Sangre	1 / 17	0 / 7	1 / 24
<i>Estafilococo saprofiticus</i>	Sangre	1 / 17	0 / 7	1 / 24

## DISCUSIÓN

La meningitis neonatal es una enfermedad prevalente en las unidades de terapia intensiva neonatal, asociada con diferentes factores perinatales y que presenta gran impacto en la morbimortalidad.

Sin embargo, la información relacionada con el tema es escasa y variable, tanto en nuestro medio como a nivel internacional<sup>(3, 16, 17)</sup>.

En cuanto al comportamiento epidemiológico, se observa una gran variabilidad, dependiendo del lugar de estudio. La gran mayoría de autores refieren una incidencia entre 0,25 y 1 por mil nacidos vivos<sup>(5)</sup>. En este estudio, la incidencia hospitalaria de MN fue de 0,9 casos por mil nacidos vivos, que nos ubica en un nivel superior, muy diferente a lo reportado por Oliveros hace 20 años en un estudio semejante, realizado en el Hospital Edgardo Rebagliatti, el que mostró una incidencia de 0,47 por mil nacidos vivos<sup>(17)</sup>. En estudios realizados en Inglaterra, en dos períodos de tiempo diferentes (1985-1987 y 1996-1997), los resultados fueron mucho menores que los nuestros, encontrándose una incidencia de meningitis neonatal por todas las causas de 0,32 y 0,39 por mil nacidos vivos, respectivamente, y de meningitis bacteriana de 0,22 y 0,21 por mil nacidos vivos<sup>(4)</sup>. Así mismo, en Brasil, se estimó una incidencia de meningitis bacteriana neonatal de 0,22 por mil nacidos vivos, todo lo contrario en algunas regiones de México que reportaron una prevalencia de 9,6 por mil nacidos vivos<sup>(2)</sup>.

En cuanto a la forma clínica de meningitis neonatal, encontramos mayor incidencia de la forma precoz, con 0,7 por mil nacidos vivos; siendo 5,6 por mil nacidos vivos en los prematuros menores de 1 500 g, con una diferencia estadísticamente significativa. Al respecto, el estudio realizado por el Grupo de Hospitales Castrillo en España<sup>(1)</sup> muestra una incidencia de MN vertical (precoz) de 0,51 por mil nacidos vivos y de 6,17 en menores de 1 500 g; de la misma forma Oliveros<sup>(17)</sup> en nuestro medio, muestra una incidencia mayor de las formas precoces con mayor afectación de los prematuros. Al igual que lo observado en nuestros pacientes, el grupo de neonatos de menos de 1 500 g presentaron una mayor probabilidad de padecer MN bacteriana, lo cual está relacionado tanto con factores maternos y factores neonatales, entre los que probablemente destaque la infección materna y la condición de menor inmunidad del prematuro. Con referencia a la forma tardía, encontramos una

mayor incidencia en los pacientes de más de 1 500 g, sin embargo, esta diferencia no fue significativa probablemente por el pequeño tamaño de la población encontrada en el estudio.

En la actualidad se conoce que el sexo masculino tiene mayor probabilidad de complicaciones neurológicas en la etapa neonatal, sin embargo, en este estudio para MN no hemos observado variabilidad en cuanto al sexo, encontrándose un número discretamente mayor de varones en relación a las mujeres, pero no fue estadísticamente significativa. Igualmente en relación a la edad gestacional no se observaron diferencias significativas entre las formas precoces y tardías, ni entre menores y mayores de 37 semanas. Sin embargo, se demostró que los pacientes menores de 1 500 g tienen mayor probabilidad de tener MN contra aquellos mayores de 1 500 g, siendo esta diferencia estadísticamente significativa. En los casos de la forma tardía, tal vez no se observó esta diferencia por el menor número de casos.

Las formas clínicas se diferenciaron claramente, de manera que en la forma precoz, el inicio de los síntomas fue de 2,5 días y en la forma tardía fue 16,1 días. En la forma precoz sólo cuatro pacientes iniciaron los síntomas después del tercer día de vida; en ellos se aisló *Estafilococo warneri*, *Pseudomona sp* y *Haemophilus sp*, gérmenes habitualmente encontrados en las formas tardías, y además relacionados con el uso de catéteres, dispositivos respiratorios, procedimientos mayores y contacto con personal contaminado, lo que nos hace suponer un mecanismo de contaminación postnatal<sup>(3,8)</sup>. Haciendo énfasis en estos hallazgos, es importante comentar que la clasificación de la MN descrita como precoz y tardía, en muchas oportunidades no guarda relación con el germen aislado, siendo de mayor utilidad la clasificación por la vía de transmisión.

Continuando con los factores epidemiológicos, la letalidad encontrada fue de 25%, muy similar a la referida en nuestro país por Oliveros (20%)<sup>(17)</sup> y a la referida por la literatura internacional, quienes mencionan que oscila entre 20 a 35%<sup>(1)</sup>. Ampliando el concepto, Polin<sup>(8)</sup> describe que la letalidad ha disminuido a lo largo del tiempo; antes de los años 70 fue de 70%, y actualmente varía entre 10 y 20%, siendo mucho mayor en los pacientes menores de 1 500 g. en relación con la mejor detección, recursos técnicos y tecnológicos. Por otro lado, en este estudio se observó significativamente mayor riesgo de morir en la forma tardía; este hallazgo

también ha sido descrito por el grupo de Hospitales Castrillo de España <sup>(1, 3, 5, 8, 17)</sup>.

Con respecto a las manifestaciones clínicas, la fiebre materna intraparto y la ruptura prematura de membranas fueron los principales factores de riesgo en la forma precoz; al respecto se ha descrito con anterioridad que el riesgo de MN aumenta cuando el período de ruptura de membranas es mayor de 18 horas, factor que no fue incluido en este estudio. En la forma tardía no se encontró ningún factor de riesgo asociado, probablemente por el escaso número de pacientes <sup>(1, 3, 8, 10, 17)</sup>. Debemos destacar que un número importante de pacientes no tuvieron factores de riesgo, hallazgo también descrito en el estudio del Grupo de Hospitales Castrillo de España; esto amerita mayor esfuerzo y suspicacia para identificar la enfermedad y también la necesidad de otros estudios para determinar el riesgo.

De los 24 pacientes estudiados, 22 presentaron algún tipo de sintomatología, lo cual representa el 91,6%, siendo la fiebre y la irritabilidad los síntomas más destacados en ambas formas, dato que guarda relación con lo descrito en la literatura <sup>(3, 5, 7, 8, 17)</sup>. Debemos resaltar que la dificultad respiratoria fue un síntoma frecuentemente observado en las formas precoces, lo cual suele observarse en esta forma de meningitis por la dominancia de signos no neurológicos; esta característica clínica también ha sido descrita en el estudio realizado por Oliveros en nuestro medio <sup>(17)</sup>. En las formas tardías al igual que las descripciones de la literatura internacional, fue la irritabilidad uno de los síntomas más observados, ya que en estas formas de meningitis predominan los signos neurológicos <sup>(1, 17)</sup>. El resto de síntomas no presentó mayor predominancia.

Para el análisis de los datos relacionados con las características del LCR, utilizamos la media, debido a la gran variabilidad de los valores obtenidos, sobre todo en la celularidad. Debemos destacar que todas las características del LCR fueron importantes, destacando la hipogluorraquia y la hiperproteíorraquia como características principales en ambas formas. Se observó, además, que la presencia de células polimorfonucleares e hiperproteíorraquia fueron significativamente menores en las formas tardías, en relación probable al pequeño tamaño muestral. Al respecto, la literatura menciona que la celularidad suele ser importante, llegando a ser superior a 1 000 células/mm<sup>3</sup> en un 75% de las infecciones por

gramnegativos, hecho no observado en nuestra serie, por lo que es probable que estos gérmenes no sean un problema importante en los pacientes estudiados. El resto de características guardan relación con lo referido en la literatura <sup>(3, 5, 7, 9)</sup>. Igualmente debemos destacar la importancia del hemograma, el cual fue anormal en un número importante de pacientes.

El aislamiento del germen fue significativamente mayor en la forma precoz, probablemente porque la mayoría de pacientes aún se encuentran sin tratamiento antes de la toma de muestras, contrariamente a lo observado en los casos de la forma tardía, en los cuales usualmente el paciente se encuentra con algún tipo de tratamiento antibiótico <sup>(1, 16, 17)</sup>.

En cuanto a la etiología, debemos mencionar que el diagnóstico en la forma precoz fue de certeza en 9 de los 17 pacientes (52,9%) y en 2 de 7 pacientes en las formas tardías (28,6%). Al respecto la literatura internacional, en países desarrollados, menciona una recuperación del germen en el caso de MN precoz, del 78% y de MN tardía del 73% <sup>(1)</sup>. Nuestra recuperación del agente infeccioso dista mucho de lo referido en la literatura, lo cual puede estar relacionado con varios factores, como son el uso empírico de antibióticos en la condición de ruptura de membranas, procesamiento inadecuado del cultivo de LCR o hemocultivo, calidad de aislamiento del medio de cultivo, técnica de la toma de muestra, cantidad del inóculo para el medio de cultivo, entre otras. También encontramos menor recuperación del germen en las MN tardías, lo cual también ha sido referido en la literatura, situación que se relaciona fuertemente con el uso de antibióticos de amplio espectro que inhiben el crecimiento bacteriano en los cultivos estándar.

Se encontraron cuatro agentes etiológicos como causa de meningoencefalitis en ambas formas. Estos estuvieron presentes en 9 pacientes con la forma precoz y en 2 de la forma tardía. Los agentes etiológicos aislados fueron *Listeria monocytógenes*, *Haemophilus sp*, *Estafilococo* y *Pseudomona*. Llamó la atención el hallazgo de algunos gérmenes, como el *Estafilococo warneri*, clasificado como un *Estafilococo* coagulasa negativo, los cuales durante muchos años fueron considerados como simples contaminantes, pero que hoy en día se acepta que tienen un rol importante en diversos cuadros clínicos, siendo aislados con mayor frecuencia en pacientes inmunosuprimidos, con

uso de catéteres endovenosos, presentando una alta resistencia a antibióticos, sobre todo si la cepa es aislada a nivel de LCR<sup>(5, 16)</sup>. No se aislaron los otros dos gérmenes clásicos responsables de las formas precoces, probablemente por dificultades técnicas para su aislamiento<sup>(3, 7, 8, 10)</sup>.

Las limitaciones del presente estudio estuvieron dadas principalmente por tratarse de un estudio retrospectivo, con las consecuentes dificultades para la recolección de datos de la historia clínica e interpretación de los mismos.

La meningitis neonatal se presenta como la infección meníngea probablemente más frecuente para el futuro, en razón a ello para países como el nuestro con alta prevalencia de infecciones neonatales producidas por diferentes tipos de gérmenes, creemos que es muy importante realizar estudios prospectivos con criterios uniformes que incluyan a una red de unidades neonatales.

## AGRADECIMIENTO

Al Dr. Roger Hernández, Pediatra y Epidemiólogo Clínico por su invaluable asesoría en el análisis de los datos.

## CONCLUSIONES

La incidencia de MN fue de 0,9 por mil nacidos vivos. Los principales factores de riesgo fueron ruptura prematura de membranas y fiebre intraparto. Los síntomas más frecuentes en ambas formas de meningitis neonatal fueron fiebre e irritabilidad. Las características del LCR más destacadas fueron la hipoglucorraquia y la hiperproteíorraquia. La recuperación del germen fue cercana al 50%, destacando *Listeria monocytogenes* y *Haemophilus sp* en las formas precoces, sin encontrar predominio de gérmenes en las formas tardías. La letalidad fue del 25%, siendo significativamente mayor en la forma tardía. Llamó la atención la presencia de gérmenes de descripción inusual en la literatura.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Grupo de Hospitales Castrillo. Meningitis Neonatal: Estudio Epidemiológico del Grupo de Hospitales Castrillo. *An Esp Pediatr* 2002; 56: 556-563.
2. Silva L, Cavalheiro L, Queirós F, Nova C, Lucena R. Prevalence of Newborn Bacterial Meningitis and Sepsis During the Pregnancy Period for Public Health Care System Participants in Salvador, Bahia, Brazil. *Braz J Infect Dis* 2007; 11(2):272-276.
3. Volpe JJ. Bacterial and Fungal Intracranial Infections In: Volpe JJ. *Neurology of the Newborn*, 4th Ed., Philadelphia, Pennsylvania: WB Saunders Company; 2001. p. 774 - 810.
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. Pong A, Bradley J. Bacterial Meningitis and the New Born Infant. *Infect Dis Clin Nort Am* 1999; 13 (3): 711-733
6. Al-Harhi AA, Dagriri KA, Asindi AA, Bello CS. Neonatal Meningitis. *Neurosciences* 2000; 5 (3): 162-165.
7. Gerdes JS. Diagnosis and management of bacterial infections in the neonate. *Pediatr Clin N Am* 2004; 51: 939-959.
8. Polin RA, Harris M. Neonatal bacterial meningitis. *Semin Neonatol* 2001; 6: 157-172
9. Garges HP, Moody MH, Cotten CM, Smith PB, Tiffany KF, Lenfestey R, Li JS, Fowler VG Jr, Benjamin DK Jr. Neonatal Meningitis: What Is the Correlation Among Cerebrospinal Fluid Cultures, Blood Cultures, and Cerebrospinal Fluid Parameters? *Pediatrics* 2006; 117:1094-1100.
10. Shalak L, Johnson-Welch S, Perlman JM. Chorioamnionitis and Neonatal Encephalopathy in Term Infants With Fetal Acidemia: Histopathologic Correlations. *Pediatr Neurol* 2005; 33: 162-165.
11. Ortiz FJ, Reyna J, Aldana RE, Lara J. Eficacia de la cuantificación de interleucina-6 en el líquido cefalorraquídeo para el diagnóstico de meningitis bacteriana neonatal. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2005; 62: 249-255.
12. Sanchez PJ. Perinatal infections and brain injury: current treatment options. *Clin Perinatol* 2002; 29: 799-826.

13. Hermanen M, Goetz Mary. Perinatal Infections and Cerebral Palsy. *Clin Perinatol* 2006; 33: 315–333.
14. Stevens J.P, Eames M, Kent A, Halket S, Holt D, Harvey, D. Long term outcome of neonatal meningitis. *Arch Dis Child* 2003; 88: F179- F184.
15. Herrera ML, Herrera M, Vargas A, Moya T, Yock I. Sensibilidad Antimicrobiana de 4015 cepas de *Staphylococcus* sp 1995 – 2000. *Rev Med Hosp Nac Niños*. 2001; 36: 15-29.
16. Carey AJ, Saiman L, Polin RA. Hospital-Acquired Infections in the NICU: Epidemiology for the New Millennium. *Clin Perinatol* 2008; 35: 223–249.
17. Oliveros MA, Ramos R, León JL, Mazzini J, Van Oordt J, Livia C. Meningitis neonatal en la UCI del Hospital Edgardo Rebagliati Martins (IPSS) 1986-88. *Diagnóstico* 1993;32:73-77.

**Correspondencia:** Daniel Guillén Pinto  
dguillenpinto@gmail.com

**Recibido:** 15-07-08

**Aceptado:** 08-09-08