



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA**

TEMA:

Características clínicas y de laboratorio de pacientes diagnosticados de meningitis, con y sin identificación de microorganismo, de 0 a 13 años, atendidos en el Hospital del Niño, Dr. Francisco de Icaza Bustamante, entre el año 2019 a 2023.

AUTOR:

Montaluisa Balcázar, Erick Daniel

**Trabajo de titulación previo a la obtención del título de
MEDICO**

TUTOR:

Dra. Benites Estupiñán, Elizabeth María

Guayaquil, Ecuador

09 de mayo del 2024



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

CERTIFICACIÓN

Certifico que el presente trabajo de titulación fue realizado en su totalidad por **Montaluisa Balcázar, Erick Daniel**, como requerimiento para la obtención del título de **Medicina General**.

TUTORA



Firmado electrónicamente por:
ELIZABETH MARIA
BENITES
ESTUPINAN

f. _____

Dra. Benites Estupiñán, Elizabeth María

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____

Dr. Juan Luis Aguirre Martínez, Mgs

Guayaquil, a los 09 días del mes de mayo del año 2024



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **Montaluisa Balcázar, Erick Daniel**

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación: **Características clínicas y de laboratorio de pacientes diagnosticados de meningitis, con y sin identificación de microorganismo, de 0 a 13 años, atendidos en el Hospital del Niño, Dr. Francisco de Icaza Bustamante, entre el año 2019 a 2023**, previo a la obtención del título de **Medicina General**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 09 días del mes de mayo del año 2024

EL AUTOR



Firmado electrónicamente por:
**ERICK DANIEL
MONTALUISA
BALCAZAR**

f. _____

Montaluisa Balcázar, Erick Daniel



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Yo, **Montaluisa Balcázar, Erick Daniel**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación: **Características clínicas y de laboratorio de pacientes diagnosticados de meningitis, con y sin identificación de microorganismo, de 0 a 13 años, atendidos en el Hospital del Niño, Dr. Francisco de Icaza Bustamante, entre el año 2019 a 2023**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 09 días del mes de mayo del año 2024


EL AUTOR:



Firmado electrónicamente por:
**ERICK DANIEL
MONTALUISA
BALCAZAR**

f. _____
Montaluisa Balcázar, Erick Daniel

REPORTE DE ANTIPLAGIO

 **CERTIFICADO DE ANÁLISIS**
magister

TESIS FINAL - ERICK DANIEL MONTALUISABALCAZAR (27 DE ABRIL DE 2024)

0% Similitudes
0% similitudes entre comillas
0% entre las fuentes mencionadas

0%
Textos sospechosos

4% Idiomas no reconocidos (ignorado)

Número de palabras: 21.388
Número de caracteres: 135.013

Nombre del documento: TESIS FINAL - ERICK DANIEL MONTALUISA BALCAZAR (27 DE ABRIL DE 2024).doc
ID del documento: cdfea471eb04aff180456b91ea159ec014331e4b
Tamaño del documento original: 2,39 MB

Depositante: Elizabeth María Benites Estupiñán
Fecha de depósito: 27/4/2024
Tipo de carga: interface
fecha de fin de análisis: 27/4/2024

Ubicación de las similitudes en el documento:

TUTORA



Firmado electrónicamente por:
**ELIZABETH MARIA
BENITES
ESTUPINAN**

f.

Dra. Benites Estupiñán, Elizabeth María

AGRADECIMIENTO

Agradezco a mi querida madre, Dora Abelina Balcázar de la Cruz, quien desde pequeño me ha inculcado los valores de responsabilidad, humildad, y respeto; los cuales he podido poner en práctica en toda mi vida académica. Me atrevo a decir que su apoyo incondicional ha sido un pilar indispensable para poder enfrentar las adversidades de este libro, llamado vida. De igual manera, quiero mencionar a mi querido hermano, Kevin Ricardo Montaluisa Balcázar, quien también ha confiado en mí, me ha guiado mucho con sus experiencias, anécdotas, y sobre todo ha sido uno de mis mayores fans. Ellos son mi familia, y me hace muy feliz saber que nos hemos podido unir mucho más en estos últimos años; realmente es reconfortante saber que solo nos tenemos los unos a los otros.

De igual forma, quiero agradecer a Dios, quien ha estado presente en toda mi trayectoria de vida, y que sé que me ha cuidado mucho, incluso en mis momentos más caóticos. Además, mencionar al personal docente que me ha brindado sus conocimientos, y cada uno ha creído en mí. También, es válido nombrar al Dr. Diego Vásquez, quien tuvo gran paciencia al explicarme ciertas directrices del trabajo, así como brindarme desinteresadamente su orientación y ayuda. Agradezco también a mi tutora, la Dra. Elizabeth Benites, quien ha sido partícipe en toda la elaboración del trabajo, y siempre ha buscado las mejores recomendaciones para un buen resultado.

Finalmente, pero no menos importante, agradezco a las increíbles personas que pude conocer en la universidad e internado, así como los grandes amigos que me llevo conmigo. Cada uno de ellos me aportó un aprendizaje, deconstrucción, motivación, e inspiración para cada vez ser mejor. Este trabajo, determina el fin de mi etapa universitaria, pero a la vez, me permite confiar en mi para la nueva etapa profesional a la cual debo enfrentarme, con el objetivo de convertirme en un buen médico, sin olvidar mi origen, lucha e historia de vida.

Erick Daniel Montaluisa Balcázar

DEDICATORIA

El presente trabajo va dedicado para Dios, mi familia, y amigos. Quiero hacer una auto mención honorífica, ya que a pesar de todo lo que he vivido en este último año, e incluso con el accidente que experimenté, he podido mantenerme siempre al pie del cañón, tratando de dar lo mejor de mí, enfrentando al mundo con mucho amor, brillo y una sonrisa en mi rostro.



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA**

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____

(NOMBRES Y APELLIDOS)
DECANO O DIRECTOR DE CARRERA

f. _____

(NOMBRES Y APELLIDOS)
COORDINADOR DEL ÁREA O DOCENTE DE LA CARRERA

f. _____

(NOMBRES Y APELLIDOS)
OPONENTE

ÍNDICE

RESUMEN.....	XII
ABSTRACT.....	XIII
INTRODUCCIÓN	2
MARCO TEÓRICO.....	6
I. Capítulo I.....	6
a. Definición.....	6
b. Epidemiología	6
c. Factores de Riesgo	7
d. Etiopatogenia	8
II. Capítulo II.....	13
a. Fisiopatología.....	13
b. Cuadro Clínico	14
c. Diagnóstico	15
d. Diagnósticos Diferenciales	21
III. Capítulo III	23
a. Tratamiento	23
b. Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN).....	26
c. Uso de Esteroides.....	26
d. Complicaciones	26
e. Prevención.....	27
f. Pronóstico	27
g. Secuelas.....	28
MATERIALES Y MÉTODOS	30
I. Tipo de estudio	30
II. Obtención de datos y análisis estadístico	30
III. Operacionalización de variables del estudio	30
IV. Objetivos.....	33
a. Objetivo General:	33
b. Objetivos Específicos:.....	33
V. Hipótesis	33
VI. Población de estudio.....	34
VII. Muestra	34
VIII. Criterios de inclusión	34
IX. Criterios de exclusión	34
RESULTADOS.....	35
I. Características generales.....	35
II. Determinar la prevalencia de meningitis, con y sin identificación del germen, respecto al esquema de vacunación.....	36
III. Identificar la edad, sexo con mayor frecuencia de casos de meningitis con y sin identificación del germen.	37
IV. Determinar si la incompleta vacunación de meningitis es un factor de riesgo en este tipo de enfermedad.....	39
V. Identificar los síntomas y signos más frecuentes de meningitis, acorde al sexo y grupo etario.	40
VI. Determinar si los parámetros de laboratorio están relacionados con los factores clínicos de meningitis.	41
VII. Identificar el microorganismo causal más frecuente de meningitis confirmada, de acuerdo con los grupos etarios.	42

VIII. Determinar si la estancia hospitalaria está en relación con el cuadro clínico. 43	
IX. Determinar si la edad es un factor de riesgo en pacientes con meningitis diagnosticada por laboratorio y clínico.	44
X. Analizar las semanas de hospitalización y desenlace de los pacientes hospitalizados con diagnóstico confirmado de con y sin identificación de microorganismos en el HFIB entre 2019 y 2023.	45
DISCUSIÓN.....	47
CONCLUSIONES	52
RECOMENDACIONES	53
REFERENCIAS.....	54

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Meningitis respecto al grupo etario	36
Tabla 2. Identificación de germen.....	37
Tabla 3. Identificar la edad con agente causal	37
Tabla 4. Identificar sexo con agente causal.....	39
Tabla 5. Vacunación para riesgo relativo.....	40
Tabla 6. Signos y síntomas acorde al sexo.....	40
Tabla 7. Signos y síntomas acorde al grupo etario.....	41
Tabla 8. Signos y síntomas acorde a la identificación del germen	41
Tabla 9. Identificación del germen según grupo etario	42
Tabla 10. Relación estancia hospitalaria con cuadro clínico	43
Tabla 11. Relación de edad con meningitis con germen aislado	44
Tabla 12. Edad con identificación de germen	45
Tabla 13. Estancia hospitalaria en pacientes con meningitis	45
Tabla 14. Desenlace de los pacientes diagnosticados con meningitis.....	46

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 Valores de línea eritrocitaria normales	17
Figura 2 Valores de línea leucocitaria normales	17
Figura 3 Score de Meningitis bacteriana y para contexto de emergencia	18
Figura 4 Características citológicas y citoquímicas del LCR en meningitis bacteriana, viral y tuberculosa.	18
Figura 5 Score de Boyer para la identificación de meningitis viral y bacteriana	20

RESUMEN

Introducción: La meningitis es una entidad clínica histórica, devastadora, y frecuente sobre todo durante el primer mes de vida; con gran morbimortalidad, debido a su clínica inespecífica y dificultad diagnóstica. **Objetivo:** Identificar las características clínicas y de laboratorio de pacientes diagnosticados de meningitis, con y sin identificación de microorganismo. **Materiales y métodos:** Se realizó un estudio de carácter relacional, transversal, retrospectivo de tipo observacional con información obtenida de historias clínicas del HFIB, durante los años 2019 a 2023. El análisis estadístico fue realizado con el programa SPSS28 para Windows. **Resultados:** La edad prevalente correspondió a 0.25 años, lactante menor. La incompleta vacunación es un factor de riesgo (0.99). El signo más frecuente fue la fiebre (n=57) e irritabilidad (n=48) en el sexo masculino ($p < 0.05$). El germen identificado fue el *S. aureus*, mediante cultivo de LCR. **Conclusiones:** Se reportó prevalencia en lactantes menores del sexo masculino. La incompleta vacunación es un factor de riesgo, mientras que la edad y sexo no. Los signos frecuentes fueron fiebre e irritabilidad. El diagnóstico microbiológico se realizó mediante cultivo de LCR; identificando *S. aureus*. Los grupos con identificación tuvieron mayor estancia en hospitalización, pero no una reducción en la mortalidad.

Palabras Claves: Meningitis Pediátrica, Meningitis Bacteriana, Meningitis Viral, Pruebas Moleculares, Esquema de Vacunación, Cultivo de Líquido Cefalorraquídeo.

ABSTRACT

Introduction: Meningitis is a historic, devastating, and frequent clinical entity, especially during the first month of life; with great morbidity and mortality, due to its non-specific symptoms and diagnostic difficulty. **Objective:** Identify the clinical and laboratory characteristics of patients diagnosed with meningitis, with and without identification of the microorganism. **Materials and methods:** An observational, retrospective, relational study was carried out, with information obtained from the HFIB medical records, from 2019 to 2023. The statistical analysis was carried out with the SPSS28 program for Windows. **Results:** The prevalent age corresponded to 0.25 years, younger infants. Incomplete vaccination is a risk factor (0.99). The most frequent signs were fever (n=57) and irritability (n=48) in males ($p < 0.05$). The germ identified was *S. aureus*, through CSF culture. **Conclusions:** Prevalence was reported in male minor infants. Incomplete vaccination is a risk factor, while age and sex are not. Frequent signs were fever and irritability. The microbiological diagnosis was made by CSF culture; to identify *S. aureus*. The groups with identification had a longer hospital stay, but not a reduction in mortality.

Keywords: Pediatric Meningitis, Bacterial Meningitis, Viral Meningitis, Molecular Testing, Vaccination Schedule, Cerebrospinal Fluid Culture.

INTRODUCCIÓN

La meningitis es una entidad clínica histórica, devastadora, y frecuente sobre todo durante el primer mes de vida; por ende ha sido catalogada como un problema en el sistema de salud pública a nivel mundial, con una elevada morbimortalidad, debido a su clínica inespecífica y dificultad diagnóstica (1). Los recién nacidos tienen una mayor susceptibilidad a esta entidad clínica, que los adultos, debido a la falta de madurez de su inmunidad celular y humoral, constituyendo una puerta de entrada para múltiples agentes patógenos, que logran llegar al sistema nervioso central, atravesando la barrera hematoencefálica. Entre los patógenos más comunes a destacar dentro de las primeras 72 horas, se encuentran *Escherichia coli*, Estreptococo del grupo B (EGB), y *Listeria monocytogenes*; siendo los dos primeros la principal causa de sepsis en este tipo de pacientes. Mientras que posterior a dicho número de horas, están el *Staphylococcus coagulasa negativo*, *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae*; responsables de la infección tardía (2) (3). Sin embargo; existen otros microorganismos no tan comunes como el *Mycoplasma hominis*, bacteria que coloniza el tracto genitourinario, que al ser transmitido de manera vertical, ocasiona corioamnionitis, muerte fetal, parto prematuro, meningitis, neumonía, abscesos pulmonares en neonatos prematuros (4).

La incidencia de meningitis en países desarrollados corresponde a 0,3 a 6,1 casos por mil nacidos vivos, con una morbilidad del 20-60% aproximadamente (1). En Latinoamérica existe una mayor prevalencia, debido a la presencia de múltiples factores materno y perinatales, como la falta de controles prenatales, prematuridad, sepsis temprana, restricción del crecimiento intrauterino, bajo peso para la edad gestacional, y factores a los que el neonato se expone, incluso, en salas de cuidados intensivos (1) (2). La tasa de mortalidad neonatal por EGB corresponde al 7% y quienes logran sobrevivir, padecerán de múltiples complicaciones neurológicas, tales como pérdida de la audición, convulsiones, ceguera, deterioro cognitivo e hidrocefalia (5). Un estudio logró identificar los organismos causantes de muerte neonatal por infecciones tempranas, aislando *E. coli* en el 18% de los casos, seguido de *Klebsiella* y *P. aeruginosa* en el 11% y el 6,7% (6).

De igual forma, otro estudio realizado en Perú determinó la incidencia de meningitis neonatal confirmada correspondiente al 58,5% de casos, de los cuales 25,8% fueron de aparición temprana, y el 74,2% fue tardía. Alrededor del 87,1% de estos casos, eran causados por bacterias, y el 12,9% restante por virus (1). Entre los factores prenatales asociados a esta entidad clínica, fueron el líquido amniótico meconial (38,9%), la infección de tracto urinario (33,3%), fiebre materna (27,8) y corioamnionitis (22,2%). Al momento del análisis citológico del líquido cefalorraquídeo obtenido por medio de la técnica de punción lumbar, se obtuvo pleocitosis con 225 leucocitos/uL para meningitis temprana y 202 leucocitos/uL en aquellos casos tardíos. Y en aquel líquido se identificaron aproximadamente 35 gérmenes, entre bacterias, virus, y hongos. En las dos formas clínicas el patógeno predominante fue la *Escherichia coli* y *Listeria monocytogenes*, seguido de Estreptococo grupo B, y *Staphylococcus coagulasa* negativo. Por técnica de inmunofluorescencia indirecta se logró identificar casos de influenza B, coronavirus y adenovirus. Mientras que el Herpes virus VI fue encontrado mediante la reacción en cadena a la polimerasa (1).

En Ecuador, realmente no existen protocolos específicos actualizados que aborden la meningitis en neonatos prematuros; sin embargo, en el año 2015, el Ministerio de Salud Pública, menciona que, en pacientes con sospechas de sepsis de inicio temprano, se tiene que descartar meningitis, puesto que hay una estimación del 13% en ese tipo de escenarios. De acuerdo con dicha Guía de Práctica Clínica, la mortalidad de meningitis neonatal oscila entre un 5% a 75%, y dependerá de su edad gestacional. También la cataloga, como una enfermedad sistémica fulminante durante los primeros cinco días de vida, si no se llega a tener la sospecha clínica de un cuadro infeccioso. Finalmente, aquellos pacientes con meningitis poseen un riesgo de 1,6 a 2,2 veces mayor de sufrir enfermedades neurocognitivas, y el pronóstico tiende a ser más sombrío en aquellos que estuvieron en coma, hayan convulsionado, o fueron sometidos a reanimación (7).

Según la OMS, el número mundial de muertes de recién nacidos disminuyó de 5 millones en 1990 a 2,4 millones en 2019; los niños siguen teniendo un mayor riesgo de muerte en sus primeros 28 días; y la mayoría de ellos fallecen inadvertidamente durante los primeros cinco días de vida (8) En especial aquellos prematuros, puesto que han sido sometidos principalmente a factores de riesgo prenatales y perinatales.

Entre aquellos se destaca, la falta de controles prenatales, corioamnionitis, infección de vías urinarias, procedimientos invasivos como la episiotomía, o ruptura artificial de membranas amnióticas. Es importante conocer que agentes patógenos son prevalentes en nuestro país, sobre todo aquellos con gran mortalidad y secuelas neurológicas. Esto con el fin de poder tener un cúmulo de posibles causas a pensar, al momento de tener la sospecha o impresión diagnóstica de meningitis neonatal, disminuyendo así los exámenes innecesarios, el tiempo de espera de resultados, y un abordaje terapéutico eficaz (9). Además, la falta de identificación de patógenos en nuestro medio para tan importante entidad clínica supone una problemática real al sistema de salud público; ello sumado a la falta de protocolos, guías o recomendaciones sobre la prevención o abordaje inmediato de meningitis en este tipo de pacientes. Complementar la investigación en Ecuador, con datos y hallazgos, permitirá abrir el camino a nuevas investigaciones, en busca de medidas profilácticas o preventivas, reduciendo así la morbimortalidad en neonatos prematuros.

Es importante realizar este trabajo, puesto que Ecuador carece de datos significativos sobre aquellos microorganismos causantes de meningitis en neonatos prematuros. La distribución de patógenos suele cambiar con el tiempo, y difiere entre las poblaciones humanas, al igual que dependerá del entorno hospitalario, el nivel de atención de salud y la edad gestacional del paciente (9). En países desarrollados, la morbilidad de meningitis por estreptococo ha disminuido, puesto que han aplicado un protocolo de detección prenatal materna de dicho microorganismo, además de una profilaxis antibiótica intraparto (10). Al desconocer el patógeno causal, la terapia antibiótica empírica, ocasionará una resistencia a estos fármacos, y una variación/mutación de los serotipos en patógenos (11). La presente investigación tiene como fin contribuir a enriquecer el conocimiento general sobre la meningitis en el Ecuador, puesto que todavía hay mucho que conocer en nuestro ambiente hospitalario; incentivando al cambio en el abordaje neonatal y uso racional y específico de antibióticos para así reducir la incidencia de complicaciones y secuelas neurológicas, que representan las principales causas de discapacidad permanente entre los niños a nivel mundial (12).

Este estudio se puede realizar analizando los datos de las historias clínicas; y todo lo acontecido con el paciente, desde sus evoluciones, exámenes complementarios, y resultados de cultivos realizados en su momento. En nuestro medio, aún no se ha comparado las variables sociodemográficas, clínicas y el desenlace en la población

pediátrica con y sin identificación de algún microorganismo, en el Hospital Icaza Bustamante. Motivo por el cual se puede hacer una aportación a la investigación en nuestro país, fortaleciendo así datos que sirvan como referencia para futuras investigaciones. Puesto que, al recolectar estos datos a nivel local, y validar el impacto de estos resultados, se podrá abrir más opciones de investigación, como por ejemplo recomendaciones perinatales en el quirófano para disminuir el riesgo de infección, o un esquema de vacunación materna prenatal y pediátrica contra el estreptococo del grupo B, evitar la desnutrición infantil, condiciones de hacinamiento y cuidados de dispositivos externos (7).

MARCO TEÓRICO

I. Capítulo I

a. Definición

Meningitis es un proceso infeccioso de las capas meníngeas, compuesta por: duramadre, piamadre y aracnoides. Es causada por bacterias, virus, parásitos y hongos. Puede afectar a cualquier grupo etario, sobre todo a aquellos pacientes pediátricos con múltiples factores de riesgo, así como pacientes con inmunosupresión o comorbilidades(13). Existe un mayor enfoque al grupo de neonatos y lactantes, puesto que la clínica tiende a ser inespecífica y causar una gran letalidad si no es tratada a tiempo (14). Además de ser devastadora, es considerada como un problema de salud debido a su elevada tasa de morbimortalidad a nivel mundial (14) (15).

b. Epidemiología

De acuerdo con algunos estudios realizados en el Reino Unido, se ha estimado una incidencia anual de meningitis bacteriana y viral de aproximadamente 0,38 y 0,83 casos por 1.000 nacidos vivos respectivamente (16) (17). Más, sin embargo, estos resultados pueden ser subestimados y no acercarse a la realidad; debido a que solo el 30 y 50% de los neonatos de UCIN, que son valorados por sepsis, son sometidos a una punción lumbar en búsqueda de meningitis asociada. Incluso, en el 75% de las ocasiones, dicho procedimiento diagnóstico invasivo es llevado a cabo posterior al inicio de la antibioticoterapia empírica de amplio espectro (18). Es así, que “la meningitis dentro del primer mes de vida tiene una incidencia aproximada de 0,2 y 0,2 por 1000 nacidos vivos” (14). Además, existe una estrecha relación con la sepsis neonatal; puesto que, un estudio australiano demostró que “hasta el 10% los casos con sepsis de inicio temprano y casi el 25% de aquellos con sepsis de inicio tardío tenían meningitis neonatal”. En México esta prevalencia se describe con el 49 y 51%; mientras que en Irán al 65 y 35% de manera correspondiente (14). Las secuelas neurológicas en aquellos neonatos con sintomatología más florida y múltiples factores de riesgo son desfavorables, tales como: ceguera, epilepsia, parálisis cerebral, discapacidad auditiva e intelectual, con una incidencia que oscila entre el 32 y 44%. Manteniendo un pronóstico reservado, en países en vías de desarrollo (19).

En el año 2019, un estudio de Canadá reportó tasas de meningitis neonatal entre 2,2 y 3,5/ 1.000 ingresos a la UCIN durante el periodo 2010 – 2016. Aproximadamente el 87% de estos casos cursaron con cuadros de aparición tardía, siendo la *E. coli*, el microorganismo predominante para este contexto, seguido del SGB. Además, el 31% curso simultáneamente con bacteriemia; este estudio describió la relación con las convulsiones, retinopatía del prematuro, displasia broncopulmonar, ventilación mecánica, mayores días de estancia hospitalaria, y el riesgo de alguna infección nosocomial severa (20). Mientras que, en aquellos países en vías de desarrollo se ha descrito una incidencia mayor, de 0,8 – 6,1 por 1.000 nacidos vivos, y una tasa de mortalidad del 58% aproximadamente. Es importante mencionar que dichas cifras no sean del todo certeras, debido a la epidemiología limitada en zonas rurales y de difícil acceso (18). En lactantes, los patógenos más comunes de meningitis son: *Haemophilus influenzae* tipo b (HIB), *Streptococcus pneumoniae*, y *Neisseria meningitidis*. El segundo agente mencionado, representa el 60% de casos adquiridos en la comunidad. Sin embargo, las estadísticas han disminuido satisfactoriamente, con la introducción de los programas de vacunación, en búsqueda de prevención de estas enfermedades con elevada letalidad (13).

El sistema inmune de los neonatos es inmaduro por naturaleza, especialmente de aquellos pretérmino (15). La OMS define como prematuro, a un neonato nacido antes de las 37 semanas de gestación (SG); y lo subdivide en moderado/ tardío entre la 32-36.6 SG, muy prematuro entre la 28-31.6 SG, y prematuro extremo antes de las 28 SG (21). Además, menciona que en el año 2020 “...13,4 millones de niños nacieron pretérmino...equivale a más de 1 de cada 10 nacimientos...” (21). Aunque la meningitis puede afectar a todas los grupos etarios, los neonatos tienen mayor riesgo de infección por el SGB, los infantes por meningococos, neumococos y *Haemophilus influenzae*; los adolescentes y los adultos jóvenes por meningococos; y los adultos mayores son infectados por neumococos (22).

c. Factores de Riesgo

Principalmente se ha descrito que los neonatos con prematuridad tienen mayor riesgo de contraer meningitis bacteriana. La exposición durante el periodo periparto, los predispone a contraer patógenos virales y bacterianos, en especial por SGB en mucosa del recto y vagina (15) (23). Otros factores son la rotura prematura o

prolongada de membranas (>18 horas), antecedentes maternos de corioamnionitis, embarazo previo con enfermedad por SGB, fiebre materna intraparto (temperatura $\geq 38^{\circ}\text{C}$), asfixia perinatal, hemocultivo positivo, bacteriemia por estreptococos del grupo B (SGB), peso muy bajo al nacer (menos de 1500 gramos), hospitalización prolongada, y el uso de exámenes vaginales intraparto, así como la monitorización invasiva del feto (14) (15) (23) (24). Incluso, el uso de dispositivos invasivos, como derivaciones, reservorios ventriculares, catéter vasculares permanentes, y tubos endotraqueales, suponen un mayor riesgo de meningitis posterior a la diseminación bacteriana por vía hematógena y del líquido cefalorraquídeo (LCR) (15). Los neonatos considerados de mayor riesgo de padecer enfermedades por SGB, son aquellos nacidos de madres infectadas por el VIH, tanto en países desarrollados, y en vías de desarrollo (25). Mientras que en el resto de grupos etarios, se han asociado los esquemas incompletos de vacunación, la desnutrición, intervenciones neuroquirúrgicas, infecciones localizadas próximas al espacio subaracnoideo, condiciones de hacinamiento principalmente (13).

d. Etiopatogenia

Dependerá de la edad gestacional del neonato, la edad de presentación, el entorno hospitalaria, la ubicación geográfica, la sutileza de la presentación clínica y el nivel de atención brindado. Los SGB y los bacilos gramnegativos como la *Escherichia coli* (*E. coli*) y *Listeria monocytogenes*, son los patógenos más frecuentes de meningitis bacteriana en neonatos, en países desarrollados (15) (19). Se ha podido regular esta incidencia en dichos países, debido a la detección materna prenatal de SGB y la profilaxis con antibiótico intraparto. Sin embargo, actualmente existe un aumento en la morbilidad de esta entidad, debido a la variación de los serotipos patógenos, y a la resistencia antibiótica. No se debe dejar de considerar las causas fúngicas y virales como agentes etiológicos en neonatos (15).

Esta enfermedad se clasifica de acuerdo con la aparición de los signos clínicos de infección, es decir, temprano a ≤ 72 horas y tardía a >72 horas de vida; siendo esta última característica de los neonatos pretérmino, y común en las unidades de cuidados intensivos de neonatos (UCIN) (15) (19). Además, respecto a la fisiopatogenia, en el resto de las edades, comienza con la colonización del tracto gastrointestinal, respiratorio o urinario, donde la bacteria logra invadir el torrente

sanguíneo. En el caso de las bacterias, su cápsula de polisacáridos inhibe el depósito de adhesinas y fagocitosis; mediante moléculas y proteínas de su superficie, logra sobrevivir a la acción del sistema inmune. Todo ello dependerá del grado de bacteriemia y duración del patógeno en el torrente. En pocas palabras, la fisiopatología de la meningitis dependerá de los factores de virulencia del microorganismo y de la respuesta inmune del hospedador (26).

i. Etiologías bacterianas y fúngicas

Meningitis de aparición temprana

El uso de antibióticos intraparto ha reducido considerablemente la incidencia de esta entidad; sin embargo, el SGB continúa siendo el primer responsable del 40% de los casos de meningitis y sepsis neonatal; seguido de la *E. coli* con el 30%, principalmente bajo el contexto de neonatos pretérminos y de bajo peso al nacer; y finalmente se describa la *Listeria monocytogenes*, Enterococos y *Streptococcus pneumoniae* como otros patógenos relevantes (15).

- Características del principal microorganismo causal: El SGB es una bacteria grampositiva encapsulada, betahemolítica y comensal del microbioma del área genital y tracto gastrointestinal de adultos sanos; presente en un 40% en embarazadas sanas. Sin embargo, posee una naturaleza oportunista que se activa bajo ciertos escenarios, llegando a afectar a neonatos y muy raramente a mujeres en etapa de postparto e individuos inmunodeprimidos (24). La colonización materna, implica una gran exposición para el neonato. Por ende, existen dos síndromes de infecciones por el SGB:
 - Enfermedad de aparición temprana (EAT), que va desde el momento del nacimiento hasta los 6 días de edad, con aparición de síntomas y signos dentro de las primeras 12 y 24 a 48 horas respectivamente. El líquido maloliente y bacteriuria suponen un factor de riesgo. Clínicamente, se caracterizan por disnea, septicemia, neumonía, y en menor frecuencia, meningitis (24) (27).
 - La enfermedad de aparición tardía (EATA), corresponde desde los 7 días a 3 meses de vida, con el aislamiento del SGB posterior a la primera semana del nacimiento. Ocasionan por bacteriemia sin foco,

meningitis, así como osteomielitis, celulitis, fascitis necrotizante, adenitis y artritis séptica (24) (27). Aquellos bebés nacidos de madres infectadas con VIH tienen 6,85 veces más probabilidades de padecer este tipo de síndrome (25). De igual forma, la prematuridad se ha relacionado con los casos de meningitis de aparición tardía. Los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC), colaboraron en la ejecución de una vigilancia activa bacteriana en el periodo del 2006 a 2015, donde mencionan que:

“... La prematuridad se asoció con el 42 % de todos los casos de EATA de GBS y una tasa de letalidad de más del doble de la observada en bebés nacidos a término (3,4% frente a 7,8%)” (24).

Existen algunos casos mínimos de aparición muy tardía que transcurre posterior a los 3 meses, íntimamente relacionados con los síndromes de inmunodeficiencia, responsables también de neumonía, meningitis, endocarditis y sepsis (24) (27). El *Streptococcus pneumoniae* y el HIB, tienen como puerta de entrada, el plexo coroideo, para posteriormente replicarse, debido al ambiente con bajas concentraciones de inmunoglobulinas y complemento (26).

Meningitis de aparición tardía

Es una complicación de la sepsis neonatal, por ende, está sumamente relacionada con la edad gestacional, el peso al momento de nacer y el entorno al cual el paciente recibirá la atención. El SGB y la *E. coli* son predominantes en los casos adquiridos en la comunidad; mientras que los estafilococos coagulasa negativos, *Staphylococcus aureus*, *E. coli* y *Klebsiella pneumoniae* son comunes en los pacientes hospitalizados o en UCIN. De igual manera, se deberá considerar los gérmenes del ambiente nosocomial, tales como *Pseudomona aeruginosa* y *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SARM) (15). Un estudio en China en el año 2022 determinó como principal agente patógeno a la *E. coli* (39%) seguido del SGB (22,1%). En neonatos pretérmino predominaron las bacterias gramnegativas; mientras que en aquellos a término, el SGB fue el principal responsable (19).

En las poblaciones del este de Asia, un estudio mostró una correlación directa de las puntuaciones de Apgar bajas con una mayor frecuencia de los organismos multidrogosresistentes (MDR). El *Acinetobacter baumannii* resistente a los carbapenémicos y *Candida* spp son los patógenos nosocomiales más frecuentes (28) (29). Otro mecanismo de infección, son las fórmulas infantiles en polvo contaminadas, debido a los envases abiertos; siendo así el vehículo de transmisión más común de la bacteria *Cronobacter sakazakii*. Este bacilo gramnegativo, poco común, es el causante de los brotes de meningitis y sepsis durante la primera infancia (67% de neonatos) alimentados con dichas fórmulas. Puede ocasionar empiemas subdurales, abscesos cerebrales e hidrocefalia, con elevada tasa de mortalidad (30).

Existen casos excepcionales de esta bacteria, en bebés alimentados exclusivamente con leche materna extraída contaminada (31). Otro patógeno a destacar, por su alta tasa de morbimortalidad en neonatos y lactantes menores, es el *Citrobacter* spp, ya que ocasiona abscesos cerebrales (75%) en pacientes con meningitis (15). Por otro lado, la infección materna con VIH, supone un proceso de embarazo de alto riesgo, mucho más si la paciente no se encuentra en un periodo con carga indetectable, es por ello que los bebés, que cursaron su vida intrauterina bajo este escenario, tienen riesgo de infecciones, sobre todo meningitis por SGB (32).

ii. Etiologías virales

La meningitis viral, también es conocida como meningitis aséptica, y es causada principalmente por el enterovirus (33) (34). Dicha virus en neonatos tiene una incidencia estimada de 7 casos por 1000 recién nacidos. Clínicamente, solo el 21% de pacientes infectados desarrollan síntomas, el 26% cursan con síntomas febriles inespecíficos, el 47 % con meningitis aséptica y el 30% experimentan afección hepática, cerebral y miocárdica severa (35). Un estudio menciona los tipos de EV más frecuentemente aislados en LCR, echovirus 11 , coxsackievirus B5 , echovirus 18, 25 y 7 (35). Mientras que el parechovirus humano tipo 3 es causante de meningoencefalitis neonatal, fiebre sin foco, sepsis clínica (36) (37). La infección por virus del herpes simple (VHS) es rara, y puede alcanzar el SNC por extensión directa de lámina cribosa o vía neurógena (38). Las neuroinfecciones por enterovirus, son ocasionadas principalmente por la transmisión fecal-oral o por inhalación de gotas, en donde ocurre la replicación en placas de Peyer y nasofaringe

respectivamente, siendo este último escenario infrecuente. De forma general, en caso de las meningitis viral, existe inicialmente una viremia primaria en donde el virus alcanza órganos como el bazo y el hígado, para replicarse y luego ocasiona una viremia secundaria para ingresar al sistema nervioso central (26).

Una revisión retrospectiva multicéntrica, de más de 26.000 bebés con meningitis, tan solo identificó el VHS en el 0,42% de los casos, en la segunda semana de vida (39). Otro estudio, realizó una estimación global de dicha infección, mencionando 10 casos por 100.000 nacidos vivos, con mayor frecuencia entre los 7 y 21 días de vida (40). Un artículo de revisión, informó que el arbovirus como el chikungunya, virus del Nilo Occidental y del dengue, son causas muy raras de meningitis y meningoencefalitis en el periodo neonatal (41). Además, la mayoría de meningitis virales, pueden ocasionar encefalitis postinfecciosa, por una autoinmunidad (26).

II. Capítulo II

a. Fisiopatología

Los neonatos son más susceptibles a infecciones debido a la inmadurez de su sistema inmune, la debilitada capacidad fagocítica de monocitos y neutrófilos, y la disminución de anticuerpos maternos; puesto que la mayoría de las inmunoglobulinas (Ig) atraviesan la placenta posterior a las 32 semanas de gestación. Además, el que la madre no inicie de forma temprana la lactancia materna, supone un riesgo, debido a que las IgA no son transferidas al neonato (23). Por tal motivo, aquellos nacidos pretérmino tienen mucho más riesgo de padecer infecciones (15).

i. Mecanismos

La causa más común es la infección sanguínea primaria con diseminación hematológica secundaria al sistema nervioso central (SNC). Motivo por el cual, los datos clínicos y epidemiológicos son similares a los de la sepsis neonatal. También, la presencia de focos infecciosos con infección sanguínea secundaria y diseminación hematológica; aquellos focos infecciosos con extensión directa al SNC. Otro mecanismo es la infección primaria del SNC debido a un traumatismo craneoencefálico, neurocirugía, defectos congénitos, o masas tumorales (23).

- Infección de inicio temprano: Ocurre durante el embarazo, cuando los organismos del tracto genitourinario materno ascienden desde la vagina, para llegar a infectar el líquido amniótico, que finalmente el bebé aspira y desarrolla el cuadro clínico. Durante el trabajo de parto, existe la colonización de piel y mucosas del bebé, debido a su exposición por el canal vaginal. Mientras que, durante su vida intrauterina, la *L. monocytogenes* puede transmitirse por vía transplacentaria. No es tan común, la transmisión hematológica del SGB secundario a una bacteriemia materna (15) (23).
- Infección de inicio tardío: Son transmitidos por una madre colonizada, la pésima higiene de manos del personal hospitalario y entre cuidadores. De igual manera, por el ingreso y días de hospitalización en UCIN, y la colocación de dispositivos como sondas de alimentación, derivaciones, reservorios ventriculares o catéteres (15) (23).

ii. Infección del Sistema Nervioso Central

Una vez que el microorganismo haya ingresado al SNC por diseminación hematológica principalmente, este se une al endotelio de la microvasculatura cerebral y los plexos coroideos. Es así, que su entrada al líquido cefalorraquídeo (LCR) es garantizada por mecanismos de movimiento transcelular a través de la célula endotelial (SGB, *E. coli*); movimiento paracelular por alteración de las uniones estrechas intercelulares; transporte a través de la barrera hematoencefálica (BHE) y dentro de los fagocitos (*L. monocytogenes*)” (23). Finalmente, se produce una liberación de mediadores de inflamación, en respuesta a la presencia de agentes extraños, lo cual ocasiona una irritación de las meninges con aumento de la permeabilidad de la BHE (23).

b. Cuadro Clínico

Discernir con exactitud la clínica de meningitis en los neonatos, es todo un desafío; debido a que todo es ambiguo, y sobre todo indistinguible de la sepsis neonatal sin meningitis. Por esta razón, la sintomatología depende del contexto del paciente (14). Un artículo de Reino Unido, mencionó “hallazgos clásicos de meningitis de inicio tardío, como convulsiones, fontanela abultada, coma y rigidez del cuello en el 28%, 22%, 6% y 3% de los casos (42). Además, la clínica de la meningitis de inicio temprano es inespecífica como alza térmica o hipotermia, intolerancia alimentaria, letargo, bradicardia y signos de mala perfusión (42) (43). Un artículo de China mencionó que aquellos pacientes expuestos a rotura prematura de membranas, corioamnionitis, infección materna de vías respiratorias altas, y que hayan sido pequeños para la edad gestacional, son mucho más propensos a la meningitis bacteriana neonatal de aparición temprana. Además, aquellos neonatos que un peso mayor a 2.500 gramos, se caracterizan por experimentar irritabilidad, convulsiones, fiebre, fontanela abultada, misma que puede estar ausente si se asocia con deshidratación. Mientras, que en aquellos por debajo de dicho peso, cursan con apnea, ictericia neonatal, signo de Brudzinski y distensión abdominal (43). Sin embargo, en pacientes mayores a dos años, la clínica puede ser más indicativo de esta enfermedad, tales como: cefalea, fotofobia, alteración del nivel de consciencia, patrón respiratorio, y rigidez de nuca. Este último signo puede aparecer también en absceso retrofaríngeo, discitis cervical, tumor cerebral, empiema, otros (26).

- Signo de Kernig: Ocurre cuando el paciente, con una flexión de cadera y rodilla de 90°, es incapaz de extender la rodilla a más de 135°, o al flexionar la rodilla contralateral.
- Signo de Brudzinski: El paciente flexiona las extremidades inferiores, al momento de ejecutar un movimiento de flexión pasiva del cuello.

La meningitis por meningococo suelen presentar lesiones tipo exantema petequeial o purpúrico; mientras que el enterovirus, puede ocasionar un exantema palmoplantar maculopápulas y herpangina (26).

c. Diagnóstico

Es importante recordar que la meningitis neonatal, es considerada de difícil diagnóstico, debido a los diferentes microorganismos de acuerdo con la edad gestacional al nacer, la edad de presentación, la zona geográfica, y los hallazgos clínicos que en muchas de las ocasiones son inconsistentes. El *Gold standard* como método diagnóstico molecular de meningitis pediátrica, es el análisis LCR, mediante punción lumbar (PL) con toma de cultivo; sin embargo, las indicaciones para ejecutar este procedimiento invasivo son específicas y bajo criterios médicos (14).

i. Punción lumbar

El uso de antibióticos previo a este procedimiento puede dar resultados falsos negativos no confiables. Por ende, la recomendación actual es realizar una PL a los neonatos con sospecha y confirmación de sepsis (18) (44). La Guía de práctica clínica de la Academia Estadounidense de Pediatría para la evaluación y tratamiento de lactantes febriles de 8 a 60 días de edad, año 2021, enumera las siguientes recomendaciones para la PL:

- Obtenga LCR para análisis y cultivo bacteriano en el estudio de un bebé febril de 8 a 21 días de edad (45).
- Enviar la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) de enterovirus si hay pleocitosis en las pruebas de LCR en prevalencia local de enterovirus (45).
- En bebés con alto riesgo de contraer VHS, se debe realizar una prueba de PCR (45).
- Los pacientes de alto riesgo de VHS incluyen bebés nacidos de madres con lesiones genitales características, fiebre materna 48 horas antes o dentro de

las 48 horas posteriores al parto, o si el bebé tiene pleocitosis del LCR en ausencia de una tinción de Gram positiva (45).

- Obtenga un análisis del LCR para bebés de 22 a 28 días si los marcadores inflamatorios son anormales y/o no se identifica otra fuente de infección o fiebre (45).
- Se recomiendan universalmente análisis de orina y pruebas de detección de infecciones del tracto urinario para evaluar a pacientes con fiebre en este grupo de edad (45).

Lo idóneo es realizar una PL en aquellos bebés con sepsis o bacteriemia, factores de riesgo maternos (15). No obstante, un artículo recomienda aplazar dicho examen en neonatos asintomáticos, cuando el riesgo de meningitis es bajo, o en pacientes con signos de dificultad respiratoria que remita con el inicio de antibióticos. Además de que es importante conocer los datos epidemiológicos sobre los agentes patógenos, para así reducir los diagnósticos erróneos y ocasionar algún daño innecesario (42). En contraparte es imperativo realizar una PL a todos los pacientes con bacteriemia confirmada mediante cultivo, puesto que hasta el 25% de los casos pueden cursar con meningitis concurrente (15).

ii. Análisis macroscópico y microscópico del LCR

Un estudio multicéntrico del año 2019 informó que gran parte de los bebés menores de 60 días diagnosticados con meningitis bacteriana, tienen hallazgos como pleocitosis del LCR corregido (sensibilidad 80,3%) y resultados positivos en la tinción de Gram (46). Los autores describieron que aquellos pacientes que no tienen tinción de Gram anormal ni pleocitosis, con el transcurso de los días se logra demostrar que cursan con una meningitis bacteriana. Esto se evidencia con una leucocitosis periférica o bandemia en el momento de la presentación (46). En el Figura 1 y 2, se presentan los valores de línea eritrocitaria y leucocitaria normales para las respectivas edades pediátricas (47,48).

Figura 1 Valores de línea eritrocitaria normales

Edad	Hb (g/dl)		Hcto (%)		Hematies (millones/ μ l)		VCM (fl)		HCM (pg)		CHCM (g/dl)	
	Media	-2 DE	Media	-2 DE	Media	-2 DE	Media	-2 DE	Media	-2 DE	Media	-2 DE
Nacimiento*	16,5	13,5	51	42	4,7	3,9	108	98	34	31	33	30
1-3 días	18,5	14,5	56	45	5,3	4,0	108	95	34	31	33	29
1 semana	17,5	13,5	54	42	5,1	3,9	107	88	34	28	33	28
2 semanas	16,5	12,5	51	39	4,9	3,6	105	86	34	28	33	28
1 mes	14,0	10,0	43	31	4,2	3,0	104	85	34	28	33	29
2 meses	11,5	9,0	35	28	3,8	2,7	96	77	30	26	33	29
3-6 meses	11,5	9,5	35	29	3,8	3,1	91	74	30	25	33	30
6-24 meses	12,0	10,5	36	33	4,5	3,7	78	70	27	23	33	30
2-6 años	12,5	11,5	40	35	4,6	3,9	81	75	27	24	34	31
6-12 años	13,5	11,5	40	35	4,6	4,0	86	77	29	25	34	31
12-18 años												
Mujer	14,0	12,0	41	36	4,6	4,1	90	78	30	25	34	31
Varón	14,5	13,0	43	37	4,9	4,5	88	78	30	25	34	31

*Sangre de cordón. CHCM: concentración de la hemoglobina corpuscular media; DE: desviación estándar; Hb: hemoglobina; HCM: hemoglobina corpuscular media; Hcto: hematocrito; VCM: volumen corpuscular medio. Adaptado de: Nathan DG, Oski FA. Hematology of Infancy and Childhood, 4th ed. Philadelphia: PA WB Saunders; 1993. p. 352 y The Harriet Lane Handbook. St Louis: Mosby; 1993. p. 231.

Fuente: Hernández A (2012). *Anemias en la infancia y adolescencia. Clasificación y diagnóstico. Pediatría integral.*

Figura 2 Valores de línea leucocitaria normales

Edad	Leucocitos ^a		Neutrófilos ^b		Linfocitos	
	Media	Rango	Media	Rango	Media	Rango
Recién nacido	18,0	9,0-30,0	4,0	2,0-6,0	4,2	2,0-7,3
2 semanas	12,0	5,0-21,0	3,6	1,8-5,4	4,2	2,0-7,3
6 meses	11,9	6,0-17,5	3,8	1,0-8,5	4,2	2,0-7,3
1 año	11,4	6,0-17,5	3,5	1,5-8,5	7,0	4,0-10,5
4 años	9,1	5,5-15,5	3,8	1,5-8,5	4,5	2,0-8,0
8 años	8,3	4,5-13,5	4,4	1,5-8,0	3,3	1,5-6,8
10 años	8,1	4,5-13,5	4,4	1,8-8,0	3,1	1,5-6,5
Adulto	7,4	4,5-11,0	4,4	1,8-7,7	2,5	1,0-4,8

a: número de leucocitos expresado en $\times 10^9/L$; b: el número de neutrófilos incluye cayados y segmentados. En los primeros días de vida también mielocitos y metamielocitos. Adaptado de: Dallman PR²⁰.

Fuente: Melo M. Murciano T (2012). *Interpretación del hemograma. Pediatría integral.*

En ocasiones la técnica empleada para la PL puede no ser la adecuada, e incluso traumática, con valores que alteren la citología del líquido; por ende, se estima que se debe restar un glóbulo blanco por cada 400 glóbulos rojos en el LCR. También se puede recurrir a la fórmula compleja de leucocitos de sangre periférica (leucocitos corregidos = leucocitos del LCR - (eritrocitos del LCR * leucocitos de sangre periférica / eritrocitos de sangre periférica). Es así, que dicha corrección ha reducido significativamente la sensibilidad de pleocitosis y sus falsos positivos, así como el uso indiscriminado de antibióticos y estancia hospitalaria sin que realmente se amerite (46) (49). En el caso de meningitis bacteriana, se puede recurrir a tablas de

predicción clínica, tales como: *Bacterial Meningitis Score* (BMS), y el *Meningitis Score for Emergencies* (MSE), empleados desde el tercer y primer mes de edad respectivamente. No son aplicables, cuando el paciente haya recibido antibióticos dentro de las últimas 72 horas, o algún antecedente relevante (26).

Figura 3 Score de Meningitis bacteriana y para contexto de emergencia

<i>Bacterial Meningitis Score (BMS)</i>	<i>Meningitis Score for Emergencies (MSE)</i>
- Tinción de Gram de LCR positiva (2 puntos)	- PCT >1,2 ng/mL en sangre (3 puntos)
- Neutrófilos $\geq 1.000/\text{mcL}$ en LCR (1 punto)	- Proteínas >80 mg/dL en LCR (2 puntos)
- Proteínas ≥ 80 mg/dL en LCR (1 punto)	- PCR >40 mg/dL en sangre (1 punto)
- Neutrófilos $\geq 10.000/\text{mcL}$ en sangre (1 punto)	- Neutrófilos $\geq 1.000/\text{mcL}$ en LCR (1 punto)
- Historia de convulsión (1 punto)	
<hr/>	
- BMS ≥ 1 :	- MSE ≥ 1 :
• Sensibilidad 99,3 % (98,7-99,7 %)	• Sensibilidad 100 % (95-100 %)
• Especificidad 62,1 % (60,5-63,7 %)	• Especificidad 83,2 % (80,6-85,5 %)
• VPN 99,6 % (99,3-99,9 %)	• VPN 100 % (99,4-100 %)
• VPP 28,1 (22,6-33,9 %)	• VPP 37,4 % (31,4-43,8 %)

LCR: líquido cefalorraquídeo; PCT: procalcitonina; PCR: proteína C reactiva; VPN: valor predictivo negativo; VPP: valor predictivo positivo.

Fuente: Gómez B. Gangoiti I. Benito J (2023). *Meningitis y meningoencefalitis Pediatría integral.*

Figura 4 Características citológicas y citoquímicas del LCR en meningitis bacteriana, viral y tuberculosa.

	<i>Bacteriana</i>	<i>Vírica</i>	<i>Tuberculosa</i>
Pleocitosis	>1.000/mcL	<500-1.000/mcL	10-500/mcL
Predominio	Polimorfonucleares	Linfomonocítico	Linfomonocítico
Proteínas	>80 mg/dl	<80 mg/dl	Elevadas
Glucosa	<50 mg/dl	Normal	20-40 mg/dl

Fuente: Gómez B. Gangoiti I. Benito J (2023). *Meningitis y meningoencefalitis Pediatría integral.*

iii. Cultivo de LCR

El tiempo para obtener los resultados de los cultivos, dependerá del patógeno subyacente, así como de la presentación clínica. Otro estudio multicéntrico en el año 2018 reportó que en aquellos bebés menores de 60 días diagnosticados de meningitis y/o bacteriemia, tuvieron una detección del 88% del patógeno en vía hematológica y 89% en cultivos de LCR y/o tinción de Gram dentro de las primeras 24 horas (50). Los autores mencionan que, en los bebés con buen aspecto, la tasa de detección fue aproximadamente del 85% a las 24 horas. Y en aquellos pacientes febriles no tóxicos, tan sólo al 0,3 % se logró detectar un patógeno posterior a las 24 horas, en especial el *Staphylococcus aureus* (15) (50). Es importante tener en cuenta que en ocasiones no es posible identificar causas virales, debido a la falta de pruebas especializadas (15). Motivo por el cual, se recomienda que todos aquellos bebés con sepsis sospechada o comprobada, sean sometidos a una punción lumbar para poder descartar meningitis neonatal y así reducir las tasas de morbimortalidad (15). Además, el diagnóstico también puede respaldarse con valores de procalcitonina (PCT) > 0,5 ng/mL, recuento leucocitario >10.000 x mm³, y elevación de PCR, sin embargo, este parámetro se incrementa de 6-12 horas evolutivas (26). En el caso que la PL no tenga éxito, por las condiciones del paciente, o si los resultados de la tinción de Gram y pruebas de diagnóstico rápido no se encuentren disponibles o sean negativos; el Score de Boyer resulta ser una herramienta útil para distinguir meningitis bacteriana y viral. Lo cual permite, manejar una actitud expectante, o inicio de tratamiento empírico. Este no es aplicable en menores de 3 años (51).

Figura 5 Score de Boyer para la identificación de meningitis viral y bacteriana

Tabla IV. Score de Boyer			
	0	1	2
Fiebre	< 39,5°C	≥ 39,5°C	-
Púrpura	No	-	Sí
Complicaciones neurológicas*	No	Sí	-
Células/mm ³ LCR	<1.000	1.000-4.000	>4.000
PMN en LCR	< 60%	≥ 60%	-
Proteínas (mg/dl) en LCR	<90	90-140	>140
Glucosa (mg/dl) en LCR	>35	20-35	<20
Leucocitos/mm ³ en sangre	< 15.000	≥ 15.000	-

* Complicaciones neurológicas: convulsiones, alteraciones del sensorio, hemiparesia.

0, 1, 2 puntos: Probable meningitis vírica. Actitud expectante.

3 – 4 puntos: Dudoso. Valorar según evolución si antibioterapia u observación.

≥ 5 puntos: Alta probabilidad meningitis bacteriana. Instaurar tratamiento antibiótico inmediato.

Fuente: Baquero et al. (2008). *Meningitis Bacteriana. Hospital Infantil La Paz.*

iv. Pruebas especiales

En muchas de las ocasiones, las pruebas confirmatorias con cultivo de LCR pueden verse alteradas por la exposición a antibióticos pre / post parto, y en el neonato previo a este procedimiento (52). Los exámenes complementarios, tales como hemocultivos y citología del LCR, pueden resultar útiles en aquellos casos inciertos; no obstante, la meningitis bacteriana puede ocurrir con parámetros normales del LCR e incluso sin bacteriemia (15). Además de que, dicha exposición a antibióticos, puede afectar los niveles de proteínas y glucosa en el LCR, con disminución y aumento respectivo de estos valores (52). Existen múltiples ensayos que promueven usar este tipo de pruebas en tiempo real para detectar *S. pneumoniae*, SGB, *E. coli*, *S. aureus* y *L. monocytogenes*; debido a una mayor tasa de detección que los cultivos microbiológicos (72% vs 48% respectivamente) e incluso posterior al uso de antibioticoterapia (58% vs 29%) (23). Un artículo del año 2015 fue publicado en *The Pediatric Infectious Disease Journal*, en el que utilizó un panel de PCR FilmArray Meningitis/Encefalitis (ME), el cual es una PCR multiplex rápida, capaz de detectar 14 patógenos virales y bacterianos en el LCR, tales como:

“Escherichia coli (tipo capsular K1), Haemophilus influenzae, Listeria monocytogenes, Neisseria meningitidis, Streptococcus agalactiae (GBS), Streptococcus pneumoniae, citomegalovirus, enterovirus, Virus de Epstein-

Barr, virus del herpes simple tipos 1 y 2, virus del herpes humano 6, varicela zóster, parechovirus humano y Cryptococcus neoformans/gattii” (52).

Dicho estudio, fue probado en 62 muestras de LCR de bebés de 0 a 3 meses con sospecha de meningitis, y los resultados se compararon con los cultivos de LCR. Este panel de PCR realizó una extracción automatizada de ácidos nucleicos, transcripción inversa y amplificación de ácidos nucleicos; para así detectar el patógeno causal de meningitis con cultivo de LCR negativo y positivo en un tiempo aproximado de 1 hora, incluso en pacientes sometidos a terapias previas con antibióticos (52). Otro estudio, sugirió que el usar este tipo de pruebas PCR múltiple rápida o aislada, permitirá una menor duración de la estancia hospitalaria, y reducir así la exposición de antimicrobianos en aquellos pacientes con infecciones de tipo viral por enterovirus, de bajo riesgo (53). Sin embargo, estas pruebas requieren más estudios multicéntrico y con un mayor número de sujetos de estudio (23).

La infección neonatal por VHS es poco común, pero totalmente devastadora; por ende, el uso de la PCR y cultivo viral, resultan una piedra angular para el diagnóstico y así recurrir a un abordaje terapéutico oportuno. Un estudio mencionó que “sólo 1 de cada 237 bebés evaluados por posible infección del SNC tenía infección por HSV” (38). Además sugirió, que la meningitis neonatal por VHS, cursa pleocitosis del LCR, y ausencia de tinción de Gram en cultivos (38).

v. Estudios Imagenológicos

La mayoría de autores sugieren realizar una evaluación ecográfica inicial en bebés con evidencia de meningitis; sin embargo, otros sostienen que debe ser solamente si existe alguna sospecha de complicaciones a nivel neurológico (15). Se puede evidenciar un epéndimo de forma irregular, ecogénico con múltiples restos intraventriculares, calcificados, tabicados o con contenido líquido. También, se puede recurrir a neuroimágenes, tales como resonancia magnética nuclear (RMN), la cual tiene una mejor calidad de imagen, permite evaluar el tejido cerebral en aquellos pacientes estables. Entre los hallazgos imagenológicos, destacan el empiema subdural, abscesos intracraneales / parameníngeos, e hidrocefalia (15).

d. Diagnósticos Diferenciales

La clínica no específica de la meningitis neonatal puede ser ocasionada por:

- ✓ Alteraciones congénitas del metabolismo
- ✓ Trastorno convulsivos neonatales
- ✓ Aneurisma cerebral
- ✓ Hemorragia intracraneal
- ✓ Trombosis venosa central
- ✓ Sepsis por focos no neurológicos (15) (23).

III. Capítulo III

a. Tratamiento

Ante la sospecha de meningitis, se debe recurrir al triángulo de evaluación pediátrico (TEP), y en caso de alguna alteración, se debe recurrir al ABCDE y medidas de soporte necesarias para la estabilización del paciente. Posterior a ello, se debe iniciar el tratamiento antimicrobiano empírico con el objetivo de disminuir las secuelas neurológicas y mortalidad en el infante (54).

i. Meningitis Bacteriana:

Antes de iniciar un tratamiento, es importante reconocer la zona geográfica, los datos de resistencia a antibióticos, y las guías de práctica clínica; para así tener un efecto mucho más efectivo con la terapéutica establecida. En aquellos casos de meningitis neonatal de inicio temprano, se recomienda empíricamente administrar ampicilina más un aminoglucósido (de preferencia gentamicina) o una cefalosporina de amplio espectro (cefepima, cefotaxima o ceftazidima) (23). Además, una puntuación de BMS/MSE con factores de riesgo, o un TEP alterado, se debe iniciar el tratamiento antibiótico; lo idóneo es que sea posterior a la punción lumbar, sin embargo, si hay gran inestabilidad se deberá iniciar la terapéutica una vez extraído el hemocultivo. La mayoría de los antibióticos, tienen cierta limitación para atravesar la BHE, ya que solamente el 10-20% llega al LCR. Sin embargo, debido a la permeabilidad de la BHE, posterior a las 24 horas de infección, los antibióticos alcanzan mayores concentraciones.

Neonatos

- Ampicilina 75 mg/kg/6 h en >7 días y 100 mg/kg/8 h en ≤7 días.
- Ceftazidima 50 mg/kg/8 h.

Demás grupos etarios

- Vancomicina 15 mg/kg/6 h (máximo 1 g/6 h).
- Ceftriaxona 50 mg/kg/12 h (más 2 g/12 h) o cefotaxima 75 mg/kg/6 h (máx. 2 g/6 h) (26).

La OMS, con un enfoque a países en vías de desarrollo, recomienda el esquema empírico de ampicilina o penicilina, más gentamicina (ambos como primera línea)

tanto para los casos de inicio temprano y tardío; y sugiere como antimicrobianos de segunda línea la tercera generación de cefalosporinas (ceftriaxona). También menciona reemplazar la ampicilina con cloxacilina, en aquellos casos de infección por *Staphylococcus aureus*, con signos sugerentes como pústulas cutáneas extensas y abscesos (55). La duración de dichas terapias debe ser de 7 a 10 días; sin embargo, si no hay buena respuesta al cabo de tres días, se debe hacer un ajuste del tratamiento. La OMS no recomienda la profilaxis antibiótica durante el parto, pero sí, el uso de la terapia empírica en neonatos con factores de riesgo documentados al momento del nacimiento, con una revaloración a los dos días (55). A pesar de la resistencia antimicrobiana contra la ampicilina, esta deberá seguir siendo parte del régimen inicial para combatir SGB y *L. monocytogenes* (23). El SGB llega a ser sensible a los β -lactámicos, como la ampicilina, penicilina G y cefalosporinas de primera y segunda generación; y además a la vancomicina. El orden de administración de los antibióticos está ligado a la sospecha de enfermedad invasiva por SGB, en donde se prefiere el uso de ampicilina; en caso de EAT la dosis es de 100 mg/kg de peso por vía intravenosa (IV) cada 8 horas; y en la EATA la dosis corresponde a 75 mg/kg de peso IV cada 6 horas (56) (57).

Una vez que se tenga la confirmación de meningitis mediante cultivos, junto a la mejoría clínica, se reemplaza con penicilina G, puesto que es un fármaco de espectro más limitado y agente activo in vitro, por ende, para EAT y EATA, se recomiendan las dosis de 150000 U/kg IV cada 8 horas y 125000 U/kg IV cada 6 horas respectivamente. Sin embargo, otros autores sostienen que la ampicilina se mantiene como una opción aceptable, incluso en sinergismo con gentamicina, hasta obtener cultivos de sangre y LCR estériles (57) (58). La duración del tratamiento será de acuerdo a la gravedad del cuadro, es decir que en meningitis por SGB no complicada se debe instaurar un ciclo de 14 días, y en casos complicados con ventriculitis, abscesos intracraneales, trombosis del seno venoso supurativo, deben ser tratados por 21 días; dependiendo del criterio médico (57) (58). De igual forma, siempre es importante dosificar en base a la edad gestacional, posnatal, y el momento de aparición de la meningitis neonatal. Es así, que en las meningitis de aparición tardía se debe cubrir SARM y *Pseudomona aeruginosa* principalmente como agentes nosocomiales, agregando al esquema empírico previo, la vancomicina o nafcilina

(23). Los carbapenémicos también son una opción en vez de las cefalosporinas, en aquellos casos de sospecha de infección por gramnegativos (59).

Y para los episodios de meningitis de aparición tardía adquirida en la comunidad se puede recurrir a la misma cobertura empírica que en los casos de inicio temprano. Algunos autores no sugieren repetir la PL de forma rutinaria, sino exclusivamente cuando no hay mejoría clínica dentro de las próximas 24 a 48 horas(23). Una vez que se haya identificado, se podrá modificar el esquema previo, por ejemplo, en el caso del SGC, *L. monocytogenes* se debe instaurar monoterapia con ampicilina o penicilina, siempre y cuando la nueva toma de LCR sea estéril. Con los patógenos gramnegativos, se puede iniciar una cefalosporina de tercera generación con un aminoglucósido, para posteriormente manejarlo como monoterapia suspendiendo este último (15). Respecto a la duración de estos tratamientos, Estados Unidos recomienda una duración de 14 días para combatir SGB, *L. monocytogenes* y *Streptococcus pneumoniae*; así como 21 días para *Pseudomonas spp*, *E. coli* y otros patógenos gramnegativos. La vigencia del tratamiento, estará ligado a la eliminación del LCR patológico y complicaciones observadas en las neuroimágenes (15) (23).

No se recomiendan la aplicación de antibióticos intraventriculares, corticoides como dexametasona, factor estimulante de colonias de granulocitos, glicerol vía oral, así como tampoco el uso de inmunoglobulinas de forma intravenosa, debido a la falta de datos concluyentes (15). Es importante mencionar que la antibioticoterapia a largo plazo está asociada con disbiosis intestinal en los neonatos, además de la aparición de cepas resistentes e infecciones fúngicas. Algunos autores sugieren que dichas alteraciones afectarán el desarrollo neurocognitivo, así como la aparición de trastornos neurodegenerativos (24).

ii. Meningitis Virales

En el caso de la infección por VHS, el abordaje terapéutico empírico será instaurado especialmente cuando exista clínica florida, tales como vesículas cutáneas, convulsiones, insuficiencia hepática, fiebre, si se evidencia pleocitosis en la citología del LCR que no coincida con los enterovirus estacionarios, e incluso de manera profiláctica cuando no exista un diagnóstico claro de la infección. Aciclovir es el fármaco de elección, con ningún aparente efecto adverso; y en combinación con una

adecuado manejo de hidratación y pruebas complementarias de PCR rápido para la oportuna identificación del patógeno (15).

b. Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN)

Estas áreas brindan un mayor control y equilibrio de los parámetros vitales, tales como la oxigenación, perfusión, reposición hidroelectrolítica, apoyo nutricional, profilaxis anticomicial; y sobre todo garantizarán una vigilancia constante ante signos de alarma que indiquen una severa descompensación a nivel neurológico fundamentalmente (60).

c. Uso de Esteroides

El uso de esteroides, como dexametasona, aún es contradictorio, puesto que muchos autores lo recomiendan para reducir la respuesta inflamatoria. Es así, que un ensayo clínico con 52 neonatos nacidos a término, demostró resultados clínicos, de mortalidad y complicaciones similares, tras recibir dosis de dexametasona a 0,15 mg/kg de peso IV cada 6 horas durante 4 días, en comparación a aquellos que solo recibieron antibióticos (24). Otros estudios revelan, que posterior al uso de esteroides, existe una reducción de citocinas proinflamatorias, como factor de necrosis tumoral alfa, interleucina 1 β en el LCR (24). Además, un metaanálisis de 10 estudios, concluyó que existe un aparente beneficio en cuanto a la reducción de la pérdida auditiva en los sobrevivientes; pero, pese a la falta de datos contundentes y confiables, no se recomienda el uso de esteroides, en el tratamiento de meningitis bacteriana, puesto que no tiene un cambio significativo en la tasa de mortalidad y de complicaciones graves (24) (61).

d. Complicaciones

Se destacan la hidrocefalia, convulsiones, ventriculitis obstructiva, empiema subdural, trombos múltiples de pequeños vasos, abscesos intracraneales y parameningeos. El grupo de patógenos gramnegativos ocasiona ventriculitis que puede desencadenar ventriculitis crónica con tabiques. Este cuadro es común en niños con eventos cerebrovasculares (ECV) de tipo hemorrágico a nivel ventricular, que por lo general se asocian con infección y prematuridad. Mientras que la familia Enterobacteriaceae, producen complicaciones como abscesos cerebrales una vez hayan ingresado por el LCR. A largo plazo se ha descrito la pérdida de audición

como una consecuencia severa de esta enfermedad. El uso adecuado de corticoesteroides, permite reducir la inflamación del tejido cerebral, para reducir dicha pérdida y progresión neurológica en el paciente (15). Un estudio describe que el ECV isquémico suele ser una complicación de la meningitis neonatal bacteriana; mientras que, si está acompañado de una trombosis venosa cerebral, podría estar asociado a meningitis de inicio tardío por SGB (62) (63).

e. Prevención

Algunos investigadores están desarrollando vacunas contra el SGB con el objetivo de reducir la tasa de incidencia de meningitis neonatal. Se conoce que los resultados de los primeros ensayos fase 1 y 2 están en marcha. De igual forma, se espera conseguir un esquema de vacunación materna contra el SGB y E. coli para así disminuir considerablemente la incidencia de la meningitis en este grupo etario en dos tercios aproximadamente (64). Tomando como referencia, aquellas directrices para la detección de SGB en embarazadas, publicadas por primera vez en 1996, y que han sido modificadas a lo largo de los años. El Colegio Estadounidense de Obstetras y Ginecólogos, junto con la Academia Estadounidense de Pediatría, elaboraron, en el 2018, una serie de recomendaciones que consistían en realizar pruebas de detección universales, principalmente cultivos de orina y heces para SGB en embarazadas, entre las 36 y 37 SG, con el fin de detectar su estado portador (65) (66). Todo lo previamente está respaldado por naciones europeas, como Portugal, así como el Instituto Nacional para la Excelencia en Salud y la Atención (24) (65) (66). Otros autores recomiendan realizar una detección intraparto, mediante el uso de prueba molecular rápida y universal; sin embargo, no se hay datos a gran escala (24).

f. Pronóstico

Las cifras de mortalidad por esta enfermedad rondan aproximadamente los 190.000 casos por año (63). Mientras que en los países occidentales, se estima un 10-15% en dicho escenario, con mayores registros en neonatos nacidos pretérmino (23). En aquellos países de más bajos ingresos, dicha tasa puede llegar al 58% con severo deterioro neurológico en alrededor del 23% de los pacientes. En contraparte, los países con altos ingresos, presentan una tasa de secuelas neurológicas más o menos del 20-50% (15). Un metaanálisis publicado en el año 2020 revela que el 32% de los pacientes con meningitis por SGB, tenían un deterioro marcado a los 18 meses (67).

Un estudio de Túnez considera como predictores de peor pronóstico, la dificultad respiratoria, el bajo peso al nacer, la pleocitosis de menos de 500 células/mm³ y los estados de shock. Se describe también que el uso de ofloxacina agregado a los esquemas empíricos estuvieron asociados a una reducción de las secuelas neurológicas en aquellos pacientes que logran sobrevivir (15). Un estudio publicado en el año 2015 menciona la dificultad de alimentación, y la neumonía concomitante como desfavorables factores pronósticos, así como los niveles elevados de proteínas en el LCR durante y posterior a un cuadro agudo de infección (68). Muchos autores sostienen que la gravedad de la infección se correlaciona con los resultados; esto aplica principalmente con los patógenos multidrogorresistentes (MDR) (28). Además, también se menciona que las convulsiones, una fontanela abultada tensa, llanto irritable, rigidez de nuca, somnolencia/coma, hipotensión y leucopenia, son factores predictivos de malos resultados (23). Un artículo del 2021, señala que las convulsiones, y el criterio para usar vasopresores, predijeron factiblemente complicaciones en este tipo de pacientes (69).

En el caso de los agentes virales, como los enterovirus no polio y parechovirus, el pronóstico para los neonatos resulta ser favorable. Un estudio mencionó que pese a las neuroimágenes anormales por RMN en el 35% de pacientes con infecciones tempranas, todos contaban con exámenes de desarrollo visual, auditivo y neurológico aparentemente normales al primer año de vida (70). La mayoría de sobrevivientes a la meningitis viral, no cursan con déficits lingüísticos y motores marcados; sin embargo, tienen puntuaciones cognitivas más bajas que aquellos sin anomalías en las RMN, pese a estar en los límites de desarrollo normal (70).

g. Secuelas

Las alteraciones mentales permanentes, son provocadas incluso, mucho tiempo después de haber eliminado el agente infeccioso. En el caso de los neonatos infectados con el SGB, aproximadamente la mitad experimentará alteraciones del neurodesarrollo, clasificados en deterioro intelectual y/o deterioro motor, visual, auditivo, o del comportamiento, con una gravedad que varía entre leve, moderado y grave (71). Un estudio longitudinal, llevado a cabo en niños de 9 a 10 años, sobrevivientes de meningitis neonatal, tan solo el 14,3 % tuvo una discapacidad grave: parálisis cerebral, retraso global, trastorno convulsivo y problemas de

aprendizaje; el 8,1 % tuvo secuelas moderadas como retraso en habilidades motoras finas, y el 14.3 % tuvo un deterioro sin discapacidad. Se requiere una óptima asesoría a los padres con recomendaciones y controles subsecuentes, al momento del alta médica, con el fin de no subestimar las secuelas a largo plazo (24).

MATERIALES Y MÉTODOS

I. Tipo de estudio

Se realizó un estudio no experimental de tipo observacional, retrospectivo, de corte transversal de prevalencia, analítico diferencial. La base de datos se obtuvo mediante de historias clínicas en el Hospital del Niño, Dr. Francisco de Icaza Bustamante, de pacientes de 0 a 13 años con diagnóstico de meningitis, con y sin identificación de microorganismo, durante el periodo de enero 2019 a octubre 2023.

II. Obtención de datos y análisis estadístico

La información se obtuvo de las historias clínicas del sistema HOSVITAL proporcionadas por el departamento de estadística del Hospital del Niño, Dr. Francisco de Icaza Bustamante (HFIB). Se utilizó el programa de Excel y de SPSS, para procesar la base de datos y analizar cuali-cuantitativo utilizando tablas y Figuras estadísticas.

III. Operacionalización de variables del estudio

Nombre Variables	INDICADOR	Tipo	RESULTADO FINAL
SOCIODEMOFIGURAS			
Grupo etario	Clasificación de recién nacido y edad pediátrica OMS	Cualitativa nominal	1: Neonato prematuro extremo 2: Neonato muy prematuro 3: Neonato prematuro tardío 4: Neonato a término 5: Lactante menor

			6: Lactante mayor 7: Preescolar 8: Escolar 9: Adolescente
Sexo	Historia clínica	Cualitativa nominal	H: Hombre M: Mujer
Esquema de Vacunación	Historia clínica	Cualitativa nominal	0: Se desconoce 1: Completo 2: Incompleto
MANIFESTACIONES CLÍNICAS (REFERIDAS POR LA MADRE)			
Primer síntoma sugestivo de meningitis	Historia clínica	Cualitativa nominal	1: Convulsión 2: Letargo 3: Emesis 4: Irritabilidad 5: Cefalea
MANIFESTACIONES CLÍNICAS (DURANTE VALORACIÓN MÉDICA)			
Fontanela	Historia clínica	Cualitativa nominal	0: No 1: Tensa/ abombada
Ictericia	Historia clínica	Cualitativa nominal	0: No 1: Si
Rigidez de Cuello	Historia clínica	Cualitativa nominal	0: No 1: Si
Presencia de Fiebre	Historia clínica	Cualitativa nominal	0: No 1: Si
Dificultad respiratoria	Historia clínica	Cualitativa nominal	0: No 1: Si
Signos de Hipoperfusión	Historia clínica	Cualitativa nominal	0: No 1: Si

PUNCIÓN LUMBAR			
Reporte de tinción de Gram	Análisis de LCR	Cualitativa nominal	0: No se realizó 1: No se observan microorganismos 2: Cocos Gram positivo 3: Bacilos Gram negativo 4: Cocobacilos Gram negativo 5: Levaduras
MICROBIOLOGÍA			
Identificación del germen		Cualitativa nominal	0: No 1: Mencionar el germen identificado
Tipo de examen		Cualitativa nominal	1: Cultivo de LCR 2: FILMARRAY 3: PCR en LCR 4: ADA en LCR
DESENLACE CLÍNICO			
Días de Hospitalización	Historia clínica	Cuantitativa discreta	Número de días
Semanas de Hospitalización	Historia clínica	Cuantitativa discreta	Número de semanas
Condición final	Historia clínica	Cualitativa nominal	0: Muerto 1: Vivo

IV. Objetivos

a. Objetivo General:

Identificar las características clínicas y de laboratorio de pacientes diagnosticados de meningitis con y sin identificación de microorganismo, de 0 a 13 años, atendidos en el Hospital del Niño, Dr. Francisco de Icaza Bustamante, durante el periodo de enero 2019 a octubre 2023.

b. Objetivos Específicos:

- Determinar la prevalencia de meningitis, con y sin identificación del germen.
- Identificar la edad, sexo con mayor frecuencia de casos de meningitis con y sin identificación del germen.
- Determinar si la no vacunación de meningitis es un factor de riesgo en este tipo de enfermedad.
- Identificar los síntomas y signos más frecuentes de meningitis, acorde al sexo y grupo etario.
- Determinar si el parámetros de laboratorio está relacionado con los factores clínicos de meningitis.
- Identificar el microorganismo causal más frecuente de meningitis confirmada, de acuerdo con los grupos etarios.
- Determinar si la estancia hospitalaria está en relación con el cuadro clínico.
- Determinar si la edad es un factor de riesgo para meningitis.
- Analizar las semanas de hospitalización y desenlace de los pacientes con meningitis diagnosticada por laboratorio y clínica.

V. Hipótesis

La cefalea, fiebre, y rigidez de nuca son las características clínicas comunes de meningitis; mientras que el SGB es el germen más frecuente en pacientes pediátricos el HFIB durante el año 2019 y 2023.

VI. Población de estudio

La población se obtuvo de la base de datos proporcionada por el departamento de estadística del HFIB. Con un total de 229 casos de meningitis, en pacientes de 0 a 13 años, atendidos en el Hospital del Niño, Dr. Francisco de Icaza Bustamante, durante el periodo de enero 2019 a octubre 2023.

VII. Muestra

La muestra correspondió a 209 pacientes seleccionados de acuerdo con criterio de inclusión, la base de datos completa correspondieron a 100 pacientes que fueron tomados para este estudio.

VIII. Criterios de inclusión

- Pacientes que fueron triados en el Hospital Francisco Icaza Bustamante.
- Pacientes con manifestaciones clínicas de infección y meningitis con síntomas inespecíficos que incluyan temperatura corporal anormal, cianosis, letargo, apnea y síntomas neurológicos como distonía, convulsiones, irritabilidad, fontanela abultada y reflejos primitivos anormales.
- Pacientes que hayan sido sometidos a una punción lumbar para su estudio citológico y citoquímico respectivamente.
- Pacientes con líquido cefalorraquídeo (LCR) patológico.
- Pacientes con y sin aislamiento de algún microorganismo en cultivo de LCR.
- Pacientes con resultado positivo en caso de tener pruebas de FilmArray, ADA y PCR en tiempo real en LCR.

IX. Criterios de exclusión

- Pacientes mayores a 13 años, atendidos por consulta externa.
- Pacientes que no hayan sido sometidos a exámenes complementarios con el fin de identificar algún agente patógeno.
- Pacientes con clínica insuficiente.

RESULTADOS

Se recolectaron 100 historias clínicas de pacientes pediátricos, con un rango de tiempo desde el 2019 a 2023.

I. Características generales

Se recolectaron 100 historias clínicas de pacientes pediátricos, con un rango de tiempo desde el 2019 a 2023. Este primer grupo de resultados hace referencia a las características sociodemográficas, donde se evidencia predominio de la enfermedad en hombres (59%), sobre mujeres. Respecto a los grupos etarios de mayor prevalencia, tenemos a los lactantes menores (40%), neonatos a término (25%), escolares (14%) y el porcentaje restante se evidencia a detalle en la tabla 1. Se logra apreciar que el 56% de los casos, tuvo una identificación de algún microorganismo, mientras que en el 44% restante, no fue posible. Aproximadamente el 53% de los pacientes, tenían un esquema completo de vacunación, con predominio de casos identificados; mientras, que el 23%, 24% no sabían o tenían incompletas las vacunas. Aproximadamente el 56% de los casos, tuvieron una identificación del germen, por medio de algún examen complementario. El mayor número de reportes, respecto al grupo etario, corresponde a los lactantes menores 27%, seguido de neonatos a término 10%, escolares y preescolares con el 7%, lactante mayor 3%, y tan solo un caso en adolescente y neonato prematuro extremo. Mientras que el 44% de los pacientes, no lograron tener una identificación del germen, a predominio de los neonatos a término, seguido del lactante menor, escolar y lactante mayor, con el 15, 13, 7 y 5% respectivamente (anexo 1a).

Los signos y síntomas prevalentes para todos los pacientes de 0 a 13 años de nuestro estudio corresponden a: fiebre (95%), irritabilidad (86%), signos de hipoperfusión (68%), intolerancia oral, letargo (66%) y convulsión (57%); con predominio de casos en los cuales se logró identificar un microorganismo. Mientras, que llamativamente, solo en aquellos 76 pacientes menores de 2 años, se estimó que el 57% y 76% de los casos no presentaron fontanela tensa ni ictericia respectivamente. En contraparte, aproximadamente el 54% del resto la muestra, correspondiente a mayores de 2 años, cursó con cefalea, pero no presentó rigidez de nuca al examen físico. Todo lo antes mencionado, puede ser corroborado en (anexo 1b).

Existieron 56 pacientes con identificación de algún germen; de los cuales 46 casos fueron diagnosticados mediante cultivo de cultivo de LCR (82,1 %), 7 casos por FILMARRAY (12,5 %), 2 mediante PCR en LCR (3,6 %), y 1 caso identificado con ADA en LCR (1,8 %). Se logró obtener un total de 21 microorganismos, con una distribución de 16 especies de bacterias (76,2 %), 2 virus (9,5 %), 2 hongos (9,5 %) y 1 parásito (4,8 %). Por lo tanto, se demuestra que las bacterias tienen mayor prevalencia en la patogenicidad de meningitis en nuestro estudio, con grupo de cocos Gram positivo (48,2 %), bacilo Gram negativo (28,6%), y cocobacilo Gram negativo (8,9 %). Seguido de tres casos de infección por coco Gram negativo, dos por herpes virus tipo 6, dos por Cryptococcus neoformans, uno de Mycobacterium tuberculosis, y un caso con Toxoplasma gondii, puede ser corroborado en (anexo 1c).

Tabla 1.Meningitis respecto al grupo etario

GRUPO ETARIO	f	FR	% válido	%acumulado
Lactante menor	40	0,40	40	40
Neonato a término	25	0,25	25	65
Escolar	14	0,14	14	79
Pre-Escolar	9	0,09	9	88
Lactante mayor	8	0,08	8	96
Adolescente	1	0,01	1	97
Neonato prematuro extremo	1	0,01	1	98
Neonato muy prematuro	1	0,01	1	99
Neonato prematuro tardío	1	0,01	1	100
TOTAL	100	1	100	

Fuente: Base de datos HFIB

Autor: Erick Montaluisa

Año: 2024

II. Determinar la prevalencia de meningitis, con y sin identificación del germen, respecto al esquema de vacunación.

En la población de estudio (n=100) se determina que existe una prevalencia del 56% de meningitis con germen identificado, y un 44% sin identificación.

Tabla 2. Identificación de germen

	f	FR	% válido	%acumulado
SI GERMEN	56	0,56	56	56
NO GERMEN	44	0,44	44	100

Fuente: Base de datos HFIB

Autor: Erick Montaluisa

Año: 2024

III. Identificar la edad, sexo con mayor frecuencia de casos de meningitis con y sin identificación del germen.

La edad que presentó más casos de meningitis fue de 2232 horas correspondiente a 0.25 años seguido de manera cercana la edad de 3720 horas = 0.42 años. Posteriormente se obtiene que se halla preferentemente en el sexo masculino 33/100 aislándose Staphylococcus Aureus (n=4); seguido de Staphylococcus Epidermidis.

Tabla 3. Identificar la edad con agente causal

EDAD (HORAS)	IDENTIFICACION DE GERMEN																				TOTAL						
	KLEBSIELLA PNEUMONIAE BLEE	ACINETOBACTER BAUMANNI	CRITOCOCUS NEFORMANS	ELIZABETHKINGIA MENINGOSEPTICA	ENTEROBACTER CLOACAE COMPLEX	ENTEROCOCCUS FAECALIS	ENTEROCOCCUS SP	ESCHERICHA COLI	ESCHERICHA COLI KI	HAEMOPHILUS INFLUENZAE	HERPESVIRUS HUMA 6	KLEBSIELLA PNEUMONIAE	KLEBSIELLA PNEUMONIAE BLEE	MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS	NEISSERIA MENINGITIDIS	NO	PSEUDOMONA AERUGISA	STAPHYLOCOCCUS COAGULASA NEGATIVO	STAPHYLOCOCCUS AUREUS	STAPHYLOCOCCUS COAGULASA NEGATIVO		STAPHYLOCOCCUS EPIDERMIDIS	STAPHYLOCOCCUS HAEMOLYTICUS	STREPTOCOCCUS AGALACTIAE	STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE	TOXOPLASMA GONDII	
2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
9	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
12	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
24	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2
48	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3
72	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	2
96	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	2
120	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1
168	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1
192	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
216	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	4

Tabla 4. Identificar sexo con agente causal

IDENTIFICACION DE GERMEN	SEXO		Total
	H	M	
ACINETOBACTER BAUMANNII	2	1	3
CRIPTOCOCCUS NEOFORMANS	1	1	2
ELIZABETHKINGIA MENINGOSEPTICA	1	0	1
ENTEROBACTER CLOACAE COMPLEX	0	1	1
ENTEROCOCCUS FAECALIS	1	0	1
ENTEROCOCCUS SP	1	0	1
ESCHERICHIA COLI	3	0	3
HAEMOPHILUS INFLUENZAE	2	0	2
HERPESVIRUS HUMA 6	1	1	2
KLEBSIELLA PNEUMONIAE	1	1	2
KLEBSIELLA PNEUMONIAE BLEE	2	3	5
MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS	0	1	1
NEISSERIA MENINGITIDIS	1	1	2
NO	26	18	44
PSEUDOMONA AERUGINOSA	3	1	4
STAPHYLOCOCCUS COAGULASA NEGATIVO	1	1	2
STAPHYLOCOCCUS AUREUS	4	4	8
STAPHYLOCOCCUS EPIDERMIDIS	3	2	5
STAPHYLOCOCCUS HAEMOLYTICUS	0	2	2
STREPTOCOCCUS AGALACTIAE	2	3	5
STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE	3	0	3
TOXOPLASMA GONDII	1	0	1
TOTAL	59	41	100

Fuente: Base de datos HFIB

Autor: Erick Montaluisa

Año: 2024

IV. Determinar si la incompleta vacunación de meningitis es un factor de riesgo en este tipo de enfermedad.

Se determina que la vacunación es un factor protector (0,99) para desarrollar la enfermedad. Por lo tanto, la no vacunación supone un factor de riesgo.

Tabla 5. Vacunación para riesgo relativo

	VACUNADO	NO VACUNADO
SI GERMEN	43	13
NO GERMEN	34	10

Fuente: Base de datos HFIB

Autor: Erick Montaluisa

Año: 2024

V. Identificar los síntomas y signos más frecuentes de meningitis, acorde al sexo y grupo etario.

El signo y síntomas más frecuente fue la fiebre (n=57) e irritabilidad (n=48) en el sexo masculino, presentándose en el sexo femenino en menor cantidad fiebre (n=38) e irritabilidad (n=38); en ambos casos no existió asociación entre los signos y síntomas con el sexo ($p < 0.05$). Sin embargo, en el grupo etario, lactante menor, cursa con fiebre (n=37) e irritabilidad (n=38) mostrándose asociación con la fiebre, intolerancia oral/Vómitos, fontanela tensa, ictericia, irritabilidad, cefalea y rigidez de cuello ($p > 0.05$).

Tabla 6. Signos y síntomas acorde al sexo

Signo y síntoma	Sexo		Total	Chi2 Pearson
	Hombre	Mujer		
Fiebre	57	38	95	0,375
Convulsión	32	25	57	0,503
Hipoperfusión	39	29	68	0,625
Dificultad respiratoria	18	10	28	0,503
Letargo	41	25	66	0,377
Intolerancia oral/Vómitos	43	23	66	0,081
Fontanela tensa	18	14	32	0,701
Ictericia	12	6	18	0,465
Irritabilidad	48	38	86	0,108
Cefalea	8	5	13	0,842
Rigidez de cuello	8	3	11	0,326

Fuente: Base de datos HFIB

Autor: Erick Montaluisa

Año: 2024

Tabla 7. Signos y síntomas acorde al grupo etario

Signos y Síntomas	Grupo etario									Total	Chi2 Pearson
	A	E	LMA	LME	NPE	NT	NMP	NPT	PRE		
Fiebre	1	14	8	37	0	24	1	1	9	95	0,006
Convulsión	1	5	6	23	0	13	1	1	7	57	0,336
Hipoperfusión	1	10	6	27	1	14	1	0	8	68	0,509
Dificultad respiratoria	0	2	3	15	1	5	1	1	0	28	0,045
Letargo	1	12	6	25	1	15	0	0	6	66	0,41
Intolerancia oral/Vómitos	1	13	6	29	0	11	1	0	5	66	0,038
Fontanela tensa	0	0	3	20	0	8	1	0	0	32	0,009
Ictericia	0	0	0	2	1	13	1	1	0	18	0,000.
Irritabilidad	1	8	7	38	0	24	1	1	6	86	0,002
Cefalea	1	8	0	0	0	0	0	0	4	13	0,000.
Rigidez de cuello	1	8	0	0	0	0	0	0	2	11	0,000.

Fuente: Base de datos HFIB

Autor: Erick Montaluisa

Año: 2024

VI. Determinar si los parámetros de laboratorio están relacionados con los factores clínicos de meningitis.

Se determina que la rigidez del cuello y la fiebre presentan asociación significativa con la meningitis ($p < 0.05$). La rigidez de cuello estuvo con predominio en los gérmenes identificados como *Criptomococcus neoformans* (n=2) y *Streptococcus pneumoniae* (n=2); y en el caso de la fiebre *Staphylococcus epidermidis* (n=5) y *Streptococcus agalactiae* (n=5)

Tabla 8. Signos y síntomas acorde a la identificación del germen

Signos y síntomas	IDENTIFICACION DE GERMEN																				TOTAL	Chi2 Pearson						
	KLEBSIELLA PNEUMONIAE BLEE	ACINETOBACTER BAUMANNII	CRIPTOCOCCUS NEOFORMANS	ELIZABETHKINGIA MENINGOSEPTICA	ENTEROBACTER CLOACAE COMPLEX	ENTEROCOCCUS FAECALIS	ENTEROCOCCUS SP	ESCHERICHIA COLI	ESCHERICHIA COLI K1	HAEMOPHILUS INFLUENZAE	HERPESVIRUS HUMA 6	KLEBSIELLA PNEUMONIAE	KLEBSIELLA PNEUMONIAE BLEE	MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS	NEISSERIA MENINGITIDIS	NO	PSEUDOMONA AERUGISA	STAPHYLOCOCCUS COAGULASA NEG	STAPHYLOCOCCUS AUREUS	STAPHYLOCOCCUS COAGULASA NEG.			STAPHYLOCOCCUS EPIDERMIDIS	STAPHYLOCOCCUS HAEMOLYTICUS	STREPTOCOCCUS AGALACTIAE	STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE	TOXOPLASMA GONDII	
Rigidez de cuello	0	1	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	4	0	0	0	0	1	0	0	0	2	0	11	0,05
Cefalea	0	1	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	6	0	0	1	0	1	0	0	0	1	0	13	0,51	
Irritabilidad	1	3	1	0	1	0	1	2	1	2	2	2	4	1	1	37	4	1	6	1	4	2	5	3	1	86	0,47	

Ictericia	1	0	0	1	0	0	0	1	0	0	0	1	0	0	0	11	0	1	0	0	0	1	1	0	0	18	0,23
Fontanela tensa	0	1	0	0	0	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	12	1	1	1	1	2	0	4	0	1	32	0,39
Intolerancia oral/vómitos	1	3	2	0	0	0	1	1	1	2	1	2	4	1	0	28	4	1	3	1	4	0	3	2	1	66	0,18
Letargo	1	2	2	1	1	1	1	1	0	2	2	2	3	1	1	26	1	1	7	0	4	1	3	2	0	66	0,66
Dificultad respiratoria	0	0	0	1	1	0	0	0	0	2	1	1	1	0	0	15	2	0	0	0	0	0	2	2	0	28	0,25
Hipoperfusión	1	3	2	1	1	1	1	0	1	2	1	2	4	1	1	24	3	1	6	1	3	1	3	3	1	68	0,60
Convulsión	1	3	0	0	1	0	1	1	0	1	2	2	3	1	1	26	2	0	2	1	2	1	4	2	0	57	0,44
Fiebre	1	3	2	0	1	1	1	2	1	2	2	2	4	1	2	42	4	1	7	1	5	2	5	3	0	95	0,01

Fuente: Base de datos HFIB

Autor: Erick Montaluisa

Año: 2024

VII. Identificar el microorganismo causal más frecuente de meningitis confirmada, de acuerdo con los grupos etarios.

El Staphylococcus aureus es el microorganismo más frecuente en meningitis, presentándose predominantemente en lactantes menores (n=4), seguido de Streptococcus agalactiae en neonatos a término (n=3). Además, se encontró que no existe asociación entre los pacientes con meningitis y el grupo etario, prueba chi cuadrado de Pearson 0,312.

Tabla 9. Identificación del germen según grupo etario

IDENTIFICACION DEL GERMEN	GRUPO ETARIO									Total
	A	E	LMA	LME	NPE	NT	NMP	NPT	PRE	
KLEBSIELLA PNEUMONIAE BLEE	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1
ACINETOBACTER BAUMANNII	1	0	0	1	0	0	0	0	1	3
CRIPCOCOCUS NEOFORMANS	0	2	0	0	0	0	0	0	0	2
ELIZABETHKINGIA MENINGOSEPTICA	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1
ENTEROBACTER CLOACAE COMPLEX	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1
ENTEROCOCCUS FAECALIS	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1
ENTEROCOCCUS SP	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1
ESCHERICHIA COLI	0	0	0	2	0	1	0	0	0	3
HAEMOPHILUS INFLUENZAE	0	0	0	2	0	0	0	0	0	2
HERPESVIRUS HUMA 6	0	0	1	1	0	0	0	0	0	2
KLEBSIELLA PNEUMONIAE	0	0	0	1	0	1	0	0	0	2
KLEBSIELLA PNEUMONIAE BLEE	0	0	0	2	0	1	0	0	1	4
MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1
NEISSERIA MENINGITIDIS	0	0	0	1	0	0	0	0	1	2
NO	0	7	5	13	0	15	1	1	2	44

PSEUDOMONA AERUGISA	0	1	0	3	0	0	0	0	0	4
STAPHYLOCOCCUS COAGULASA NEGATIVO	0	0	0	1	0	1	0	0	0	2
STAPHYLOCOCCUS AUREUS	0	1	0	4	0	1	0	0	2	8
STAPHYLOCOCCUS EPIDERMIDIS	0	2	1	2	0	0	0	0	0	5
STAPHYLOCOCCUS HAEMOLYTICUS	0	0	0	1	0	1	0	0	0	2
STREPTOCOCCUS AGALACTIAE	0	0	0	2	0	3	0	0	0	5
STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE	0	1	1	0	0	0	0	0	1	3
TOXOPLASMA GONDII	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1
TOTAL	1	14	8	40	1	25	1	1	9	100

Fuente: Base de datos HFIB

Autor: Erick Montaluisa

Año: 2024

VIII. Determinar si la estancia hospitalaria está en relación con el cuadro clínico.

Se determinó que no existe asociación entre la estancia hospitalaria y el cuadro clínico ($p < 0.05$). sin embargo, se pudo observar que la fiebre, convulsión, hipoperfusión, vómitos e irritabilidad pueden estar manifiestos desde el día 1 hasta su último día de estancia hospitalaria, siendo la fiebre e irritabilidad predominantes los primeros 90 días.

Tabla 10. Relación estancia hospitalaria con cuadro clínico

Signos y Síntomas	Estancia hospitalaria (días)										Total	Chi2 Pearson
	1 - 30.	31 - 60	61 - 90	91 - 120	121 - 150	151 - 180	181 - 210	211 - 240	241 - 270	271 - 300		
Fiebre	46	20	15	6	4	1	2	0	0	1	95	0,167
Convulsión	27	12	8	5	3	1	0	0	0	1	57	0,626
Hipoperfusión	26	15	15	5	3	1	2	0	0	1	68	0,553
Dificultad respiratoria	16	5	3	2	2	0	0	0	0	0	28	0,269
Letargo	31	14	13	3	4	0	1	0	0	0	66	0,622
Intolerancia oral/Vómitos	30	13	12	5	2	1	2	0	0	1	66	0,622
Fontanela tensa	13	8	4	2	3	1	1	0	0	0	32	0,151
Ictericia	12	3	2	0	1	0	0	0	0	0	18	0,418
Irritabilidad	41	19	12	6	4	1	1	0	0	1	85	0,594
Cefalea	8	1	4	0	0	0	0	0	0	0	13	0,986
Rigidez de cuello	8	0	3	0	0	0	0	0	0	0	11	0,923

Fuente: Base de datos HFIB

Autor: Erick Montaluisa

Año: 2024

IX. Determinar si la edad es un factor de riesgo en pacientes con meningitis diagnosticada por laboratorio y clínico.

Resultó que la edad presentó un riesgo relativo (RR): 1.00 por lo tanto no es un factor de riesgo en pacientes con meningitis y sus variables no presentaron asociación prueba chi cuadrado de Pearson 0,565 ($p > 0.05$). Presentándose la mayor cantidad de infectados en aquellos que pertenecen al grupo de edad de 1 – 10000 que corresponde de 0 – 1.14 años (n=40) y menos frecuente los grupos de edad de 80001 a 90000 que corresponde de 9.12 – 10.2 años (n=1) y 90001 – 100000 que corresponde de 10.2 – 11.4 años (n=1).

Tabla 11. Relación de edad con meningitis con germen aislado

EDAD (HORAS)	KLEBSIELLA PNEUMONIAE BLEE	ACINETOBACTER BAUMANNII	CRIPTOCOCCUS NEOFORMANS	ELIZABETHKINGIA MENINGOSEPTICA	ENTEROBACTER CLOACAE COMPLEX	ENTEROCOCCUS FAECALIS	ENTEROCOCCUS SP	ESCHERICHIA COLI	ESCHERICHIA COLI KI	HAEMOPHILUS INFLUENZAE	HERPESVIRUS HUMA 6	KLEBSIELLA PNEUMONIAE	KLEBSIELLA PNEUMONIAE BLEE	MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS	NEISSERIA MENINGITIDIS	PSEUDOMONA AERUGISA	STAPHYLOCOCCUS COAGULASA NEG	STAPHYLOCOCCUS AUREUS	STAPHYLOCOCCUS COAGULASA NEG	STAPHYLOCOCCUS EPIDERMIDIS	STAPHYLOCOCCUS HAEMOLYTICUS	STREPTOCOCCUS AGALACTIAE	STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE	TOXOPLASMA GONDII	TOTAL
1 - 10000	1	1	0	1	1	1	0	2	1	2	2	2	3	1	1	3	1	5	1	3	2	5	0	1	40
10001 - 20000	0	1	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	5
20001 - 30000	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	2
30001 - 40000	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	3
40001 - 50000	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	2
50001 - 60000	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0	3
60001 - 70000	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0	0	0	0	3
70001 - 80000	0	0	2	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	4
80001 - 90000	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
90001 - 100000	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
100001 - 200000	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2

Fuente: Base de datos HFIB
Autor: Erick Montaluisa
Año: 2024

Tabla 12. Edad con identificación de germen

	SI GERMEN	NO GERMEN
MENOS 60000	51	40
MAS 60000	5	4

Fuente: Base de datos HFIB
Autor: Erick Montaluisa
Año: 2024

X. Analizar las semanas de hospitalización y desenlace de los pacientes hospitalizados con diagnóstico confirmado de con y sin identificación de microorganismos en el HFIB entre 2019 y 2023.

Entre la semana 2 y 6 se presentaron la mayor cantidad de pacientes con meningitis, predominantemente en la semana 2 y 3 donde se evidencian con identificación de germen 5 y 6 pacientes respectivamente, 11 y 10 pacientes sin identificación del germen respectivamente. Luego estos valores decrecen en la semana 4 (n=11); semana 6 (n=10) en estos casos la menor cantidad de pacientes se vio reflejada en aquellos que se identificó el germen. Nótese que al no existir una secuencia en la semana se debió a que es el mismo paciente detectado en la semana previa. De forma general, la mayor cantidad de casos fueron identificados el germen (n=56).

Tabla 13. Estancia hospitalaria en pacientes con meningitis

Hospitalización	Si germen	No germen	Total
SEMANA 1	1	2	3
SEMANA 2	5	11	16
SEMANA 3	6	10	16
SEMANA 4	5	6	11
SEMANA 5	3	4	7
SEMANA 6	4	6	10
SEMANA 7	1	1	2
SEMANA 8	3	0	3
SEMANA 9	3	0	3
SEMANA 10	5	0	5

SEMANA 11	3	1	4
SEMANA 12	4	1	5
SEMANA 13	1	0	1
SEMANA 14	2	0	2
SEMANA 15	3	0	3
SEMANA 17	0	1	1
SEMANA 18	1	1	2
SEMANA 20	2	0	2
SEMANA 26	1	0	1
SEMANA 27	1	0	1
SEMANA 29	1	0	1
SEMANA 41	1	0	1
TOTAL	56	44	100

Fuente: Base de datos HFIB

Autor: Erick Montaluisa

Año: 2024

No obstante, como resultados finales se evidenciaron dos desenlaces predominando los vivos (n=85) y de ellos con identificación del germen (n=46) y sin identificación del germen (n=39).

Tabla 14. Desenlace de los pacientes diagnosticados con meningitis

Desenlace	Si germen	No germen	Total
Vivo	46	39	85
Muerto	10	5	15
Total	56	44	100

Fuente: Base de datos HFIB

Autor: Erick Montaluisa

Año: 2024

DISCUSIÓN

La meningitis es una importante causa de morbimortalidad en países de bajos recursos y en vías de desarrollo. La meningitis bacteriana, es la causa más común; y logra ocupar el décimo lugar como causa de muerte entre menores de 5 años, con aproximadamente 150.000 muertes anualmente. Dichas estadísticas, hacen gran hincapié en África y América Latina (72). En este estudio se busca comparar los parámetros sociodemográficos, clínicos y paraclínicos de 100 pacientes pediátricos de 0 a 13 años, con diagnóstico de meningitis con y sin identificación del microorganismo, del HFIB entre el año 2019 a 2023.

Respecto al sexo, no existe un factor directamente relacionado, puesto que no hay un dato contundente respecto a este parámetro. Un estudio publicado en el año 2016, demostró una mayor prevalencia del sexo masculino 52%, sobre el femenino (73). Sin embargo, otro estudio sostiene lo contrario, con una prevalencia del sexo femenino del 54 % (13). En cambio, en el nuestro, se demostró que el 59% de la muestra eran de sexo masculino y 41 % femenino. Por lo que se deberían considerar los factores de riesgo dependiendo de la edad; ya que, en aquellos menores a un año, se debe indagar los antecedentes prenatales, natales y postnatales. Mientras que, en los demás grupos pediátricos, se debe considerar el esquema de vacunación, nutrición, hacinamiento, y antecedentes patológicos (13).

En cuanto a las manifestaciones clínicas más frecuentes de este estudio, para todos los grupos etarios, se encuentra: fiebre (95%), irritabilidad (86%), signos de hipoperfusión (68%), intolerancia oral (66%), letargo (66%) y convulsión (57%); con predominio de casos en los cuales se logró identificar un microorganismo. Siendo, la fiebre e irritabilidad, parámetros clínicos respaldados por un estudio realizado en Colombia (13). El cual también menciona que, en menores de un año prevalece la fontanela abultada, y en mayores de dos años destaca la rigidez de cuello (13). Sin embargo, dichas características no logran ser replicables a nuestro estudio, puesto que el 58 % y 54 % de cada grupo mencionado, no presentaron ninguno de estos signos. En contraste, el vómito o intolerancia oral, es respaldado por un estudio en Irán, como signo clave para el diagnóstico de meningitis bacteriana (74).

Para Mateo et al (2018), al analizar 146 neonatos, la relevancia en los hallazgos clínicos fueron inestabilidad térmica 42.46%; taquipnea 34.24%; irritabilidad 30.82%; además de presentar mortalidad de 5 pacientes, discapacidad grave (n=4) y discapacidad moderada (n=33). Posteriormente Tolosa (2020), de 28 pacientes pediátricos estudiados los principales síntomas fueron fiebre y alteración en la perfusión con el (96.4%) para cada síntoma.

Algunos estudios proponen el uso de PCR en tiempo real, en casos de meningitis bacteriana, en los cuales no se haya aislado un microorganismo; puesto que existen algunos patógenos difíciles de cultivar, y que puedan estar retrasando la terapia antimicrobiana eficaz (75). Además que un estudio sostiene que el ensayo de PCR específico de especie, tiene una tasa positiva (52 %) mucho mayor que el cultivo de LCR (46 %), al momento del diagnóstico de meningitis bacteriana (75). Existen ciertos escenarios en los cuales el resultado del cultivo de LCR pueda dar un falso negativo, y esto corresponde a una terapéutica ambulatoria y empírica, que reciba el o la paciente previo al procedimiento de punción lumbar o transfontanelar (76). Más, sin embargo, en nuestro estudio se describieron 51 casos confirmados de meningitis bacteriana, 2 casos de meningitis viral, 2 de meningitis fúngica, 1 causada por parásito; y 44 casos sin aislamiento de algún microorganismo.

En el año 2017, un estudio multicéntrico realizado en hospitales de Lima describió 53 casos de meningitis neonatal, donde 28 eran pretérmino; y lograron identificar 35 microorganismos (1). En contraparte, nuestro estudio contó 28 neonatos, y 3 de ellos pretérmino; donde se identificaron 11 gérmenes. Así también, el estudio llevado a cabo en Lima, registró cinco casos de *Escherichia coli*, tres de *Listeria monocytogenes*, dos casos de *Staphylococcus* coagulasa negativo, dos de SGB, y 1 solo caso registrado para virus del herpes tipo 6, adenovirus, coronavirus, y virus de influenza B, respectivamente (1). Sin embargo, en nuestro estudio, se demostró que el germen más frecuente, fue el **SGB** con tres casos, seguido de *Klebsiella pneumoniae* con dos casos, y tan solo un caso aislado con: *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus* coagulasa negativo, *Staphylococcus haemolyticus*, y *Elizabethkingia meningoséptica*.

De igual forma, un estudio realizado a 364 lactantes menores, en Reino Unido e Irlanda en el año 2010, determinó la presencia de 302 bacterias, en 298 casos

confirmados y probables de meningitis. En dicho estudio, el patógeno con una prevalencia del 50% fue el **SGB**, seguido del 14% por *Escherichia coli*, el 9% por neumococo, el 8% por *Neisseria meningitidis*, 4% por *Listeria monocytogenes*, y finalmente el 16 % restante fue entre bacterias Gram positivas y negativas (16). No obstante, en nuestro estudio, el grupo de lactantes menores tuvo como microorganismo frecuente el *Staphylococcus aureus* con cuatro casos registrados, seguido de tres con *Pseudomona aeruginosa*, dos casos para SGB, *Klebsiella pneumoniae* blee, *Staphylococcus epidermidis*, *Escherichia coli*, *Haemophilus influenzae*, respectivamente; y tan solo un caso registrado para el VHS tipo 6, meningococo, *Acinetobacter baumannii*, *Toxoplasma gondii*, *Mycobacterium tuberculosis*, entre otros.

Otro estudio, llevado a cabo en Colombia en el año 2008 a 2017 tuvo una muestra de 28 pacientes, en donde el germen más frecuente en menores de un año fue el *Haemophilus influenzae*, seguido de *Escherichia coli*, y meningococo (13). El mismo estudio, menciona que en los lactantes mayores, preescolares y escolares, el germen con mayor frecuencia fue el **neumococo**, y el meningococo con ocho y seis casos correspondientemente (13). En comparación a nuestro estudio, en donde el microorganismo prevalente para lactantes mayores fue el **neumococo**, *Staphylococcus epidermidis*, y **virus del herpes tipo 6**; preescolares con *Staphylococcus aureus*; escolares con *Criptococcus neoformans* y *Staphylococcus epidermidis*; y por último el *Acinetobacter baumannii* para adolescentes. Otro estudio publicado en el año 2021 tuvo una muestra de 76 pacientes pediátricos, demostrando que el neumococo, meningococo y SGB fueron los patógenos comunes en menores de un año; y en mayores a dicha edad, fue la *Escherichia coli*.

Para el 2017, Pérez et al, identificó a la *Neisseria meningitidis* en un 48% (n=31), y se llegaron a la necesidad de ser hospitalizados en cuidados intermedios el 28% (n=18) y el 8% (n=5) falleció. Luego un estudio realizado por Otero et al, de 44 pacientes los síntomas más frecuentes fueron: fiebre 77.3%; alteración del estado de conciencia 77.3%; y vomito 70.5%; el microorganismo predominante fue *Streptococcus pneumoniae* y por último la mortalidad fue del 13.6%

Continuando con los gérmenes identificados, en el año 2023 se generan tres estudios. Primero Patiño-Niño, encontró que el agente etiológico más frecuente de meningitis

bacteriana en niños fue *Streptococcus agalactiae*; luego Niemelä et al, detectó a *Escherichia coli* (14%) como agente causal, también existió el 14% de complicaciones, pero no existió registros de muerte; y por último Wang et al, indicó que el *Streptococcus pneumoniae* desempeñó el papel etiológico del proceso infeccioso, y el deceso de niños menores a 5 años (n=549)

Respecto al esquema de vacunación, aquel estudio menciona que 17 y 9 pacientes no se aplicaron ninguna vacuna contra el neumococo ni *Haemophilus influenzae* tipo b, por ende, existe una marcada prevalencia del 60,7 % meningitis bacteriana causada por dichos microorganismos (13). Sin embargo, en nuestro estudio, 53 y 24 pacientes tenían un esquema de vacunación completo e incompleto respectivamente; el resto lo desconocía. Al correlacionar estos datos, con la infección de meningitis por estos microorganismos que busca prevenir el Ministerio de Salud Pública (MSP) en el país, podemos determinar tan solo 6 casos de meningitis, entre los cuales tenemos tres casos de infección por neumococo en lactante mayor, preescolar y escolar; dos casos de *Haemophilus influenzae* reportados en lactantes menores; y un solo caso de meningitis tuberculosa en un lactante menor; todo ello representa el 11,3 % de casos con identificación del germen.

Nuestro estudio tiene algunas limitantes, ya que no todos los casos, sin aislamiento de microorganismo en el cultivo de LCR, fueron sometidos a otros exámenes más especializados, con el fin de identificar algún agente viral, fúngico o parasitario. Y simplemente fueron abordados como sospecha de meningitis viral, en base a la clínica y biometría hemática. Es así, que tan solo, se logró identificar dos casos (2%) de meningitis por herpes virus tipo 6; no obstante, un estudio realizado en Brasil analizó mediante técnica de PCR el LCR de 70 pacientes con sospecha de meningitis viral. Mismo, en el que se confirmaron 44 casos, 31 de ellos fueron por Enterovirus (70,4 %), seis como Virus del herpes humano 3 (13,6 %), cinco como Virus del dengue (11,7 %), uno como Virus del herpes humano 1 – 2 (2,3 %) y un caso por herpes humano tipo 5 (2,3%) (77). Lo cual nos indica, que aquellos 44 casos sin microorganismo identificado pudieron haber sido sometidos a exámenes pertinentes, para la búsqueda de algún virus; y no solo ser tratados con antibioticoterapia empírica, sintomática e hidratación. Si no, lograr tener un enfoque mucho mayor, que permita reducir los días de hospitalización, y las complicaciones asociadas al ambiente hospitalario (73).

Referente a los reactantes de fase aguda, un estudio en Egipto del año 2018 describió que la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo para PCR mayor a 10 mg/L eran del 89 %, 60 %, 64 % y 86% respectivamente; además de una media descrita de 146 mg/L (78). Hatem H. et al, mencionan que la PCT es mucho más sensible y específica al momento del diagnóstico, debido a que se eleva mucho más temprano que la PCR. Determinaron que el punto de cohorte para un diagnóstico precoz de meningitis bacteriana es $> 2 - 10$ ng/ml al momento del ingreso. Además, indicaron, que también este reactante de fase aguda, permitiría evaluar la respuesta antibiótica ante la infección (78). Además, que sumaron otros parámetros como hiperproteorraquia con una media de 225 g/dL; es importante mencionar que la relación de glucosa sérica y de LCR por debajo de 0,4 será considerada como hipogluorraquia. Este último parámetro tiene una sensibilidad del 80% y una especificidad del 98%, sobre todo en pacientes menores de un año (79).

En el HFIB, se reporta en la mayoría de las historias clínicas, una gran limitación en la disponibilidad de estudios moleculares y demás pruebas especiales; motivo por el cual no se realizaron en los 44 casos con cultivo negativo de LCR, que en base a la literatura pueden ser catalogados como meningitis aséptica (33) (34). No obstante, en el estudio de Saraiva *et al.* si recurre a dichas pruebas, con las cuales identificaron el 29,7 % de los casos (80). Por otra parte, respecto a la mortalidad, en nuestro estudio se reportaron 15 casos (15 %), a predominio de los casos identificados con el 55 % aproximadamente, y el 45 % sin identificación. Dueguer *et al.* menciona en su estudio, llevado a cabo en Guatemala, que la tasa de mortalidad fue mayor en los casos confirmados mediante cultivo (27,6 %) a comparación de los casos sin identificación; debido a que este grupo tuvo más probabilidades de sufrir shock, convulsiones, e ingreso a alguna unidad de cuidados intensivos (81). Nuestra tasa de mortalidad, guarda cierta similitud con el estudio de Ouchenir *et al.* en Canadá, que obtuvo una tasa del 14 % (82). En contraste, los autores Uribe *et al.* y Lewis *et al.* mencionan en sus estudios llevados a cabo en Colombia y Perú, respectivamente, una tasa de mortalidad estimada del 3,6 %, y 3,8% correspondientemente (33). Dicha variabilidad puede deberse a un oportuno diagnóstico, alto nivel de complejidad de instituciones, facilidad en las pruebas moleculares y especiales, así como al inicio temprano del tratamiento.

CONCLUSIONES

- Se obtuvo un total de 56 casos de meningitis con identificación de germen, y 44 sin microorganismo. Cabe mencionar que, los casos sin identificación sugieren haber sido de origen viral o bacteriano; debido a que la institución no contaba, en su mayoría, con pruebas moleculares para la búsqueda ideal.
- Existe gran prevalencia en lactantes y neonatos a término del sexo masculino, para ambos escenarios.
- La no vacunación es un factor de riesgo para desarrollar la enfermedad.
- La fiebre e irritabilidad fueron a predominio del sexo masculino. Mientras que, el grupo de lactante menor se asoció con fiebre, intolerancia oral, fontanela tensa, ictericia, cefalea y rigidez de cuello. No existe asociación entre la clínica con el sexo, ni edad.
- Los casos identificados con *S. epidermidis* y SGB cursaron principalmente con fiebre; mientras que aquellos con *Cryptococcus neoformans* y neumococo presentaron en su mayoría rigidez de cuello. Sin embargo, no hay asociación entre el parámetro de laboratorio con los factores clínicos de los pacientes.
- El diagnóstico microbiológico se realizó principalmente mediante cultivo de líquido cefalorraquídeo. El *S. aureus* es el microorganismo más frecuente, a predominio de lactantes menores, seguido del SGB en neonatos a término.
- No existe asociación entre la estancia hospitalaria y el cuadro clínico. Sin embargo, la fiebre, convulsión, vómitos e irritabilidad pueden manifestarse en todo el periodo, a predominio de los casos con germen identificado. La fiebre e irritabilidad son predominantes en los primeros 90 días.
- La edad/ grupo etario no son un factor de riesgo.
- La mortalidad, estuvo asociado principalmente a los casos con germen identificado.

RECOMENDACIONES

- El Gobierno del Ecuador debe garantizar que los hospitales públicos, cuenten con todos los exámenes complementarios, como medios de cultivo, FilmArray, PCR y ADA en líquido cefalorraquídeo. Esto con el fin de identificar lo más pronto al germen, y redirigir el esquema de tratamiento en base al antibiograma reportado, para tener un mayor beneficio en costo-efectividad. Disminuyendo así, la tasa de mortalidad, y complicaciones a mediano y largo plazo en los pacientes pediátricos del país.
- Concientizar a los padres, madres de familia y cuidadores, sobre las señales de peligro del recién nacido, para que así acudan lo más pronto a emergencias y pueda ser estabilizado lo más pronto posible.
- Indicar a los padres, acudir a los controles subsecuentes posterior al alta, para investigar probables secuelas neuropsicológicas de los niños sobrevivientes, a largo plazo. Lo cual sería un buen enfoque para futuras investigaciones.
- Este estudio cuenta con limitaciones respecto a la relación del uso de dispositivo externos y meningitis, exámenes de laboratorios, así como el análisis de las complicaciones asociadas al ambiente hospitalario. Se recomienda, para los colegas en un futuro, ejecutar un enfoque con estudio multicéntrico, un mayor muestra de casos, y el análisis de las variables mencionadas. Para así brindar nuevos datos estadísticos, que promuevan la búsqueda de prevención de esta enfermedad, mediante los controles prenatales, esquema de vacunación, citas subsecuentes, estado nutricional y control de comorbilidades.

REFERENCIAS

1. Guillén-Pinto D, Málaga-Espinoza B, Ye-Tay J, Rospigliosi-López ML, Montenegro-Rivera A, Rivas M, et al. Meningitis neonatal: estudio multicéntrico en Lima, Perú. *Rev Peru Med Exp Salud Pública*. 28 de agosto de 2020; 37:210-9.
2. Cheng X, Zhang Q, Fu Z, Shi Z, Xia P, Zhang Y, et al. Establishment of a predictive model for purulent meningitis in preterm infants. *Transl Pediatr*. junio de 2022;11(6):1018-27.
3. Travier L, Alonso M, Andronico A, Hafner L, Disson O, Lledo PM, et al. Neonatal susceptibility to meningitis results from the immaturity of epithelial barriers and gut microbiota. *Cell Rep*. junio de 2021;35(13):109319.
4. Kersin SG, Bozan T, Özdemir H, Bilgen HS, Söyletir G, Memişoğlu A, et al. Clinical and laboratory awareness for an under recognized pathogen in newborn meningitis: mycoplasma hominis: a case report. *Turk J Pediatr*. 2020;62(2):280.
5. Hahn BA, de Gier B, van Kassel MN, Bijlsma MW, van Leeuwen E, Wouters MG AJ, et al. Cost-effectiveness of maternal immunization against neonatal invasive Group B Streptococcus in the Netherlands. *Vaccine*. 18 de mayo de 2021;39(21):2876-85.
6. Salmanov AG, Ishchak OM, Dobarin SA, Susidko OM, Mosendz OV, Korniyenko SM, et al. Perinatal infections in ukraine: results of a multicenter study. *Wiadomosci Lek Wars Pol* 1960. 2021;74(9 cz 1):2025-32.
7. Ministerio de Salud Pública. Sepsis neonatal. Guía de Práctica Clínica. Primera edición. Quito: MSP; 2015.
8. Newborn Mortality [Internet]. [citado 27 de agosto de 2023]. Disponible en: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/levels-and-trends-in-child-mortality-report-2021>

9. HogenEsch E, De Mucio B, Haddad LB, Vilajeliu A, Ropero AM, Yildirim I, et al. Differences in maternal group B Streptococcus screening rates in Latin American countries. *Vaccine*. 30 de julio de 2021;39: B3-11.
10. Zhai Q, Li S, Zhang L, Yang Y, Jiang S, Cao Y. Changes in pathogens of neonatal bacterial meningitis over the past 12 years: a single-center retrospective study. *Transl Pediatr*. octubre de 2022;11(10):1595-603.
11. Bianchi-Jassir F, Paul P, To KN, Carreras-Abad C, Seale AC, Jauneikaite E, et al. Systematic review of Group B Streptococcal capsular types, sequence types and surface proteins as potential vaccine candidates. *Vaccine*. 7 de octubre de 2020;38(43):6682-94.
12. A clinical analysis of bacterial meningitis in full-term and preterm infants. *Chin J Contemp Pediatr*. 25 de octubre de 2019;21(10):1044-8.
13. Tolosa-Quintero D. Características clínicas y microbiológicas de pacientes con meningitis bacteriana en un hospital pediátrico en Bogotá, Colombia: 2008 - 2017. 27 de julio de 2020 [citado 7 de abril de 2024]; Disponible en: <https://repository.urosario.edu.co/handle/10336/25793>
14. Wondimu MN, Toni AT, Zamanuel TG. Magnitude of neonatal meningitis and associated factors among newborns with neonatal sepsis admitted to the University of Gondar Comprehensive Specialized Hospital, North Gondar, Ethiopia. *PLOS ONE*. 12 de septiembre de 2023;18(9):e0290639.
15. Bundy LM, Rajnik M, Noor A. Neonatal Meningitis. En: StatPearls [Internet] [Internet]. StatPearls Publishing; 2023 [citado 28 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532264/>
16. Okike IO, Johnson AP, Henderson KL, Blackburn RM, Muller-Pebody B, Ladhani SN, et al. Incidence, Etiology, and Outcome of Bacterial Meningitis in Infants Aged <90 Days in the United Kingdom and Republic of Ireland: Prospective, Enhanced, National Population-Based Surveillance. *Clin Infect Dis*. 15 de noviembre de 2014;59(10):e150-7.

17. Kadambari S, Braccio S, Ribeiro S, Allen DJ, Pebody R, Brown D, et al. Enterovirus and parechovirus meningitis in infants younger than 90 days old in the UK and Republic of Ireland: a British Paediatric Surveillance Unit study. *Arch Dis Child*. 1 de junio de 2019;104(6):552-7.
18. Ku LC, Boggess KA, Cohen-Wolkowicz M. Bacterial Meningitis in the Infant. *Clin Perinatol*. marzo de 2015;42(1):29-45.
19. Zhai Q, Li S, Zhang L, Yang Y, Jiang S, Cao Y. Changes in pathogens of neonatal bacterial meningitis over the past 12 years: a single-center retrospective study. *Transl Pediatr*. octubre de 2022;11(10):1595603-1591603.
20. El-Naggar W, Afifi J, McMillan D, Toye J, Ting J, Yoon EW, et al. Epidemiology of Meningitis in Canadian Neonatal Intensive Care Units. *Pediatr Infect Dis J*. mayo de 2019;38(5):476.
21. OMS. Nacimientos prematuros [Internet]. 2023 [citado 1 de diciembre de 2023]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/preterm-birth>
22. OMS. Meningitis [Internet]. 2023 [citado 1 de diciembre de 2023]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/meningitis>
23. Ku LC, Boggess KA, Cohen-Wolkowicz M. Bacterial Meningitis in the Infant. *Clin Perinatol*. marzo de 2015;42(1):29-45.
24. Tavares T, Pinho L, Bonifácio Andrade E. Group B Streptococcal Neonatal Meningitis. *Clin Microbiol Rev*. 16 de febrero de 2022;35(2):e00079-21.
25. Dangor Z, Lala SG, Cutland CL, Koen A, Jose L, Nakwa F, et al. Burden of Invasive Group B Streptococcus Disease and Early Neurological Sequelae in South African Infants. *PLoS ONE*. 7 de abril de 2015;10(4): e0123014.
26. Meningitis y meningoencefalitis | Pediatría integral [Internet]. 2023 [citado 9 de abril de 2024]. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2023-09/meningitis-y-meningoencefalitis/>

27. Remington JS, Wilson CB, Nizet V, Klein JO, Maldonado Y. *Infectious Diseases of the Fetus and Newborn E-Book*. Elsevier Health Sciences; 2010. 1275 p.
28. Thatrimontrichai A, Janjindamai W, Dissaneevate S, Maneenil G. Neonatal multidrug-resistant bacterial meningitis: a 29-year study from a tertiary hospital in Thailand. *J Infect Dev Ctries*. 31 de julio de 2021;15(07):1021-6.
29. Mashau RC, Meiring ST, Dramowski A, Magobo RE, Quan VC, Perovic O, et al. Culture-confirmed neonatal bloodstream infections and meningitis in South Africa, 2014–19: a cross-sectional study. *Lancet Glob Health*. 12 de julio de 2022;10(8):e1170-8.
30. Strysko J, Cope JR, Martin H, Tarr C, Hise K, Collier S, et al. Food Safety and Invasive Cronobacter Infections during Early Infancy, 1961–2018. *Emerg Infect Dis*. mayo de 2020;26(5):857-65.
31. Sundararajan M, Enane LA, Kidwell LA, Gentry R, Danao S, Bhumbra S, et al. Notes from the Field: Cronobacter sakazakii Meningitis in a Full-Term Neonate Fed Exclusively with Breast Milk — Indiana, 2018. *Morb Mortal Wkly Rep*. 9 de noviembre de 2018;67(44):1248-9.
32. Manzanares Á, Prieto-Tato LM, Escosa-García L, Navarro M, Guillén S, Penin M, et al. Increased risk of group B streptococcal sepsis and meningitis in HIV-exposed uninfected infants in a high-income country. *Eur J Pediatr*. 1 de febrero de 2023;182(2):575-9.
33. Uribe-Ocampo A, Correa-Pérez S, Rodríguez-Padilla LM, Barrientos-Gómez JG, Orozco-Forero JP, Uribe-Ocampo A, et al. Características clínicas, epidemiológicas y manejo terapéutico de la meningitis pediátrica en dos instituciones de Medellín, Colombia. *Univ Salud*. agosto de 2018;20(2):121-30.
34. Meningitis Agudas en Córdoba, Colombia 2002 - 2004 [Internet]. [citado 14 de abril de 2024]. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0124-00642006000400004

35. Moliner-Calderón E, Rabella-Garcia N, Turón-Viñas E, Ginovart-Galiana G, Figueras-Aloy J. Relevance of enteroviruses in neonatal meningitis. *Enfermedades Infecc Microbiol Clin Engl Ed* [Internet]. 7 de enero de 2023 [citado 1 de diciembre de 2023]; Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2529993X22003136>
36. Martín del Valle F, Calvo C, Martínez-Rienda I, Cilla A, Romero MP, Menasalvas AI, et al. Características epidemiológicas y clínicas de los lactantes hospitalizados por infecciones por parechovirus humanos. Estudio prospectivo en España. *An Pediatr*. 1 de febrero de 2018;88(2):82-8.
37. Antolín LF, Kadambari S, Braccio S, Tang JWT, Xerry J, Allen DJ, et al. Increased detection of human parechovirus infection in infants in England during 2016: epidemiology and clinical characteristics. *Arch Dis Child*. 1 de noviembre de 2018;103(11):1061-6.
38. Cruz AT, Freedman SB, Kulik DM, Okada PJ, Fleming AH, Mistry RD, et al. Herpes Simplex Virus Infection in Infants Undergoing Meningitis Evaluation. *Pediatrics*. febrero de 2018;141(2):e20171688.
39. Cruz AT, Freedman SB, Kulik DM, Okada PJ, Fleming AH, Mistry RD, et al. Herpes Simplex Virus Infection in Infants Undergoing Meningitis Evaluation. *Pediatrics*. febrero de 2018;141(2):e20171688.
40. Looker KJ, Margaret AS, May MT, Turner KME, Vickerman P, Newman LM, et al. First estimates of the global and regional incidence of neonatal herpes infection. *Lancet Glob Health*. marzo de 2017;5(3):e300-9.
41. Ginige S, Flower R, Viennet E. Neonatal Outcomes From Arboviruses in the Perinatal Period: A State-of-the-Art Review. *Pediatrics*. 1 de abril de 2021;147(4):e2020009720.
42. Okike IO, Ladhani SN, Johnson AP, Henderson KL, Blackburn RM, Muller-Pebody B, et al. Clinical Characteristics and Risk Factors for Poor Outcome in Infants Less Than 90 Days of Age With Bacterial Meningitis in the United Kingdom and Ireland. *Pediatr Infect Dis J*. septiembre de 2018;37(9):837.

43. Liu G, He S, Zhu X, Li Z. Early onset neonatal bacterial meningitis in term infants: the clinical features, perinatal conditions, and in-hospital outcomes. *Medicine (Baltimore)*. 16 de octubre de 2020;99(42):e22748.
44. Aleem S, Greenberg RG. When to Include a Lumbar Puncture in the Evaluation for Neonatal Sepsis. *NeoReviews*. 1 de marzo de 2019;20(3):e124-34.
45. Pantell RH, Roberts KB, Adams WG, Dreyer BP, Kuppermann N, O'Leary ST, et al. Clinical Practice Guideline: Evaluation and Management of Well-Appearing Febrile Infants 8 to 60 Days Old. *Pediatrics*. 1 de agosto de 2021;148(2):e2021052228.
46. Fleischer E, Neuman MI, Wang ME, Nigrovic LE, Desai S, DePorre AG, et al. Cerebrospinal Fluid Profiles of Infants ≤ 60 Days of Age With Bacterial Meningitis. *Hosp Pediatr*. diciembre de 2019;9(12):979-82.
47. Anemias en la infancia y adolescencia. Clasificación y diagnóstico | *Pediatría integral* [Internet]. 2012 [citado 14 de abril de 2024]. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/numeros-antteriores/publicacion-2012-06/anemias-en-la-infancia-y-adolescencia-clasificacion-y-diagnostico/>
48. Interpretación del hemograma | *Pediatría integral* [Internet]. 2012 [citado 14 de abril de 2024]. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/numeros-antteriores/publicacion-2012-06/interpretacion-del-hemograma/>
49. García-De la Rosa G, De las Heras-Flórez S, Rodríguez-Afonso J, Carretero-Pérez M. Interpretation of white blood cell counts in the cerebrospinal fluid of neonates with traumatic lumbar puncture: a retrospective cohort study. *BMC Pediatr*. 16 de agosto de 2022;22:488.
50. Aronson PL, Wang ME, Nigrovic LE, Shah SS, Desai S, Pruitt CM, et al. Time to Pathogen Detection for Non-ill Versus Ill-Appearing Infants ≤ 60 Days Old With Bacteremia and Meningitis. *Hosp Pediatr*. julio de 2018;8(7):379-84.
51. Meningitis Bacteriana - Meningitis bacteriana Fernando Baquero-Artigao, Raquel Vecino López, - Studocu [Internet]. [citado 14 de abril de 2024].

Disponible en: <https://www.studocu.com/pe/document/universidad-cesar-vallejo/microbiologia-y-parasitologia/meningitis-bacteriana/72658170>

52. Arora HS, Asmar BI, Salimnia H, Agarwal P, Chawla S, Abdel-Haq N. Enhanced Identification of Group B Streptococcus and Escherichia Coli in Young Infants with Meningitis Using the Biofire Filmarray Meningitis/Encephalitis Panel. *Pediatr Infect Dis J.* julio de 2017;36(7):685.
53. Blaschke AJ, Holmberg KM, Daly JA, Leber AL, Dien Bard J, Korgenski EK, et al. Retrospective Evaluation of Infants Aged 1 to 60 Days with Residual Cerebrospinal Fluid (CSF) Tested Using the FilmArray Meningitis/Encephalitis (ME) Panel. *J Clin Microbiol.* 25 de junio de 2018;56(7):e00277-18.
54. Beek D van de, Cabellos C, Dzupova O, Esposito S, Klein M, Kloek AT, et al. ESCMID guideline: diagnosis and treatment of acute bacterial meningitis. *Clin Microbiol Infect.* 1 de mayo de 2016;22:S37-62.
55. Obiero CW, Seale AC, Berkley JA. Empiric Treatment of Neonatal Sepsis in Developing Countries. *Pediatr Infect Dis J.* 1 de junio de 2015;34(6):659-61.
56. Fernandes: Guidelines for Acute Care of the Neonate - Google Académico [Internet]. [citado 13 de enero de 2024]. Disponible en: https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Guidelines+for+acute+care+of+the+neonate&author=CJ+Fernandes&author=M+Pammi&author=L+Katakam&publication_year=2018&pages=228-231
57. Puopolo KM, Lynfield R, Cummings JJ, Committee on fetus and newborn, committee on infectious diseases, Hand I, et al. Management of Infants at Risk for Group B Streptococcal Disease. *Pediatrics.* 1 de agosto de 2019;144(2):e20191881.
58. Pediatrics AA of, Nelson JD. 2023 Nelson's Pediatric Antimicrobial Therapy [Internet]. American Academy of Pediatrics; 2023 [citado 13 de enero de 2024]. Disponible en: <https://publications.aap.org/aapbooks/monograph/731/2023-Nelson-s-Pediatric-Antimicrobial-Therapy>

59. Ouchenir L, Renaud C, Khan S, Bitnun A, Boisvert AA, McDonald J, et al. The Epidemiology, Management, and Outcomes of Bacterial Meningitis in Infants. *Pediatrics*. 1 de julio de 2017;140(1):e20170476.
60. Alamarat Z, Hasbun R. Management of Acute Bacterial Meningitis in Children. *Infect Drug Resist*. 11 de noviembre de 2020; 13:4077-89.
61. Shao M, Xu P, Liu J, Liu W, Wu X. The role of adjunctive dexamethasone in the treatment of bacterial meningitis: an updated systematic meta-analysis. *Patient Prefer Adherence*. 14 de julio de 2016; 10:1243-9.
62. Dunbar M, Shah H, Shinde S, Vayalunkal J, Vanderkooi OG, Wei XC, et al. Stroke in Pediatric Bacterial Meningitis: Population-Based Epidemiology. *Pediatr Neurol*. 1 de diciembre de 2018; 89:11-8.
63. Tibussek D, Sinclair A, Yau I, Teatero S, Fittipaldi N, Richardson SE, et al. Late-Onset Group B Streptococcal Meningitis Has Cerebrovascular Complications. *J Pediatr*. 1 de mayo de 2015;166(5):1187-1192.e1.
64. Flier M van der. Neonatal meningitis: small babies, big problem. *Lancet Child Adolesc Health*. 1 de junio de 2021;5(6):386-7.
65. Prevention of Group B Streptococcal Early-Onset Disease in N... : *Obstetrics & Gynecology* [Internet]. [citado 13 de enero de 2024]. Disponible en: https://journals.lww.com/greenjournal/fulltext/2020/02000/prevention_of_group_b_streptococcal_early_onset.43.aspx
66. Dhudasia MB, Flannery DD, Pfeifer MR, Puopolo KM. Updated Guidance: Prevention and Management of Perinatal Group B Streptococcus Infection. *NeoReviews*. 1 de marzo de 2021;22(3):e177-88.
67. Nakwa FL, Lala SG, Madhi SA, Dangor Z. Neurodevelopmental Impairment at 1 Year of Age in Infants With Previous Invasive Group B Streptococcal Sepsis and Meningitis. *Pediatr Infect Dis J*. septiembre de 2020;39(9):794.

68. Tan J, Kan J, Qiu G, Zhao D, Ren F, Luo Z, et al. Clinical Prognosis in Neonatal Bacterial Meningitis: The Role of Cerebrospinal Fluid Protein. *PLoS ONE*. 28 de octubre de 2015;10(10):e0141620.
69. Predictors of Neurodevelopmental Impairment After Neonatal Bacterial Meningitis - Darrah N. Haffner, Michelle Machie, Emily Hone, Rana R. Said, Nathalie L. Maitre, 2021 [Internet]. [citado 5 de diciembre de 2023]. Disponible en:
https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/08830738211026053?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub-pubmed
70. Bucci S, Coltella L, Martini L, Santisi A, De Rose DU, Piccioni L, et al. Clinical and Neurodevelopmental Characteristics of Enterovirus and Parechovirus Meningitis in Neonates. *Front Pediatr*. 20 de mayo de 2022; 10:881516.
71. Kohli-Lynch M, Russell NJ, Seale AC, Dangor Z, Tann CJ, Baker CJ, et al. Neurodevelopmental Impairment in Children After Group B Streptococcal Disease Worldwide: Systematic Review and Meta-analyses. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am*. 15 de noviembre de 2017;65(Suppl 2):S190-9.
72. Owusu M, Nguah SB, Boaitey YA, Badu-Boateng E, Abubakr AR, Lartey RA, et al. Aetiological agents of cerebrospinal meningitis: a retrospective study from a teaching hospital in Ghana. *Ann Clin Microbiol Antimicrob*. 4 de octubre de 2012;11(1):28.
73. Zeighami H, Roudashti S, Bahari Sh, Haghi F, Hesami N. Frequency of etiological agents of acute bacterial meningitis using culture and polymerase chain reaction assay. *New Microbes New Infect*. 10 de agosto de 2021; 43:100930.
74. Pormohammad A, Lashkarbolouki S, Azimi T, Gholizadeh P, Bostanghadiri N, Safari H, et al. Clinical characteristics and molecular epidemiology of children with meningitis in Tehran, Iran: a prospective study. *New Microbes New Infect*. 29 de agosto de 2019; 32:100594.
75. Sacchi CT, Fukasawa LO, Gonçalves MG, Salgado MM, Shutt KA, Carvalhanas TR, et al. Incorporation of Real-Time PCR into Routine Public Health

Surveillance of Culture Negative Bacterial Meningitis in São Paulo, Brazil. PLoS ONE. 22 de junio de 2011;6(6):e20675.

76. Nhantumbo AA, Cantarelli VV, Caireão J, Munguambe AM, Comé CE, Pinto G do C, et al. Frequency of Pathogenic Paediatric Bacterial Meningitis in Mozambique: The Critical Role of Multiplex Real-Time Polymerase Chain Reaction to Estimate the Burden of Disease. PLoS ONE. 22 de septiembre de 2015;10(9):e0138249.
77. de Oliveira DB, Candiani TM, Franco-Luiz APM, Almeida GMF, Abrahão JS, Rios M, et al. Etiological agents of viral meningitis in children from a dengue-endemic area, Southeast region of Brazil. J Neurol Sci. 15 de abril de 2017;375:390-4.
78. Shorbagy HHE, Barseem NF, Abdelghani WE, Suliman HA, Al-shokary AH, Elsadek AE, et al. The value of serum procalcitonin in acute meningitis in children. J Clin Neurosci. 1 de octubre de 2018;56:28-33.
79. Águeda S, Campos T, Maia A. Prediction of bacterial meningitis based on cerebrospinal fluid pleocytosis in children. Braz J Infect Dis. 18 de abril de 2013;17(4):401-4.
80. SciELO - Brasil - Epidemiology of infectious meningitis in the State of Amazonas, Brazil Epidemiology of infectious meningitis in the State of Amazonas, Brazil [Internet]. [citado 14 de abril de 2024]. Disponible en: <https://www.scielo.br/j/rsbmt/a/dCsTQP7Bmdn8m6cJnMNyw4h/?lang=en>
81. Dueger EL, Asturias EJ, Halsey NA. Culture- and antigen-negative meningitis in Guatemalan children. Rev Panam Salud Publica 244oct 2008 [Internet]. 2008 [citado 14 de abril de 2024]; Disponible en: <https://iris.paho.org/handle/10665.2/9918>
82. Ouchenir L, Renaud C, Khan S, et al. The Epidemiology, Management, and Outcomes of Bacterial Meningitis in Infants | Pediatrics | American Academy of Pediatrics [Internet]. [citado 14 de abril de 2024]. Disponible en: <https://publications.aap.org/pediatrics/article->

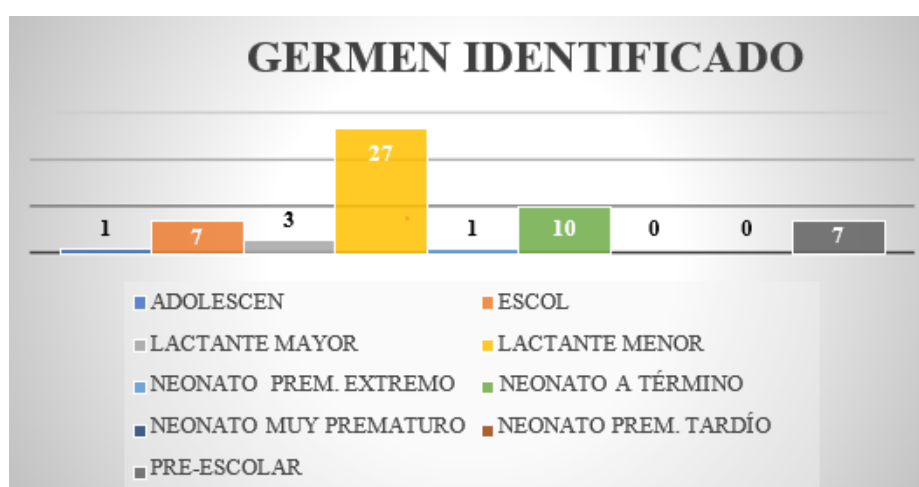
abstract/140/1/e20170476/38045/The-Epidemiology-Management-and-
Outcomes-of?redirectedFrom=fulltext

ANEXO 1a

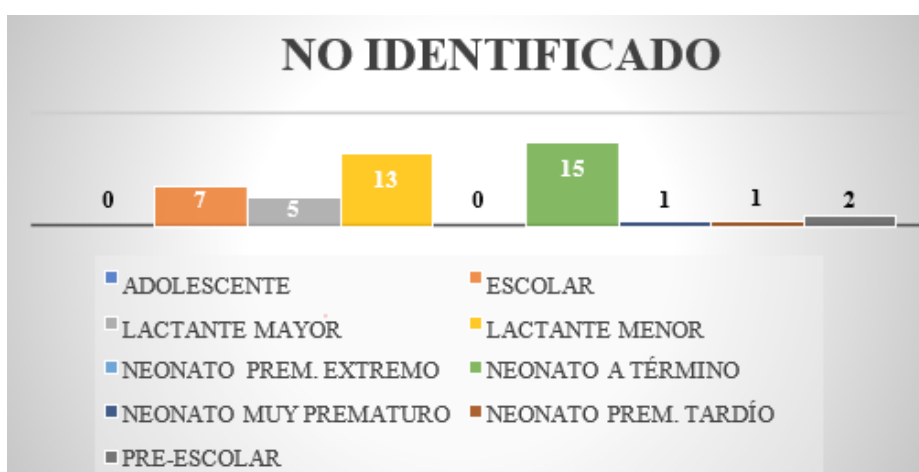
Casos con y sin identificación del germen, respecto al grupo etario

IDENTIFICACIÓN	A	ESC	LMA	LME	NPE	NAT	NMP	NPT	PRE	f	FR	%
SI	1	7	3	27	1	10	0	0	7	56	0,56	56
NO	0	7	5	13	0	15	1	1	2	44	0,55	44
TOTAL	1	14	8	40	1	25	1	1	9	100	1	100

Columnas agrupadas de casos identificado y grupo etario.



Columnas agrupadas de casos no identificado y grupo etario.



ANEXO 1b

Manifestaciones clínicas respecto a casos con y sin identificación del germen para todos los grupos etarios.

CLÍNICA	¿PRESENTA?	GERMEN IDENTIFICADO	NO IDENTIFICADO	TOTAL
FIEBRE	SI	53	42	95
	NO	3	2	5
IRRITABILIDAD	SI	49	37	86
	NO	7	7	14
HIPOPERFUSION	SI	44	24	68
	NO	12	20	32
LETARGO	SI	40	26	66
	NO	16	18	34
INTOLERANCIA ORAL	SI	38	28	66
	NO	18	16	34
CONVULSION	SI	31	26	57
	NO	25	18	43
DIFICULTAD RESPIRATORIA	SI	13	15	28
	NO	43	29	72

Manifestaciones clínicas respecto a casos con y sin identificación del germen en pacientes neonatos, lactante menor y mayor.

CLÍNICA	¿PRESENTA?	GERMEN	NO GERMEN	f	FR	%	TOTAL
FONTANELA TENSA	SI	20	12	32	0,42	42	76
	NO	12	32	44	0,58	58	
ICTERICIA	SI	7	11	18	0,24	24	76
	NO	25	33	58	0,76	76	

ANEXO 1b

Manifestaciones clínicas en preescolares, escolares y adolescentes.

CLÍNICA	¿PRESENTA?	SI GERMEN	NO GERMEN	f	FR	%	TOTAL		
CEFALEA	SI	7	6	13	0,54	54	24	1	100
	NO	8	3	11	0,46	46			
RIGIDEZ DE NUCA	SI	7	4	11	0,46	46	24	1	100
	NO	8	5	13	0,54	54			

ANEXO 1c

Frecuencia sobre examen diagnóstico empleado para la identificación del microorganismo

TIPO DE EXAMEN	f	FR	PORCENTAJE
CULTIVO DE LCR	46	0,82	82,10%
FILMARRAY	7	0,13	12,50%
PCR EN LCR	2	0,03	3,60%
ADA EN LCR	1	0,02	1,80%
TOTAL	56	1	100,00%

Frecuencia sobre microorganismos identificados

MICROORGANISMO	f	FR	PORCENTAJE
BACTERIAS	16	0,77	76,20%
VIRUS	2	0,09	9,52%
HONGOS	2	0,09	9,50%
PARÁSITOS	1	0,05	4,80%
TOTAL	21	1	100,00%



Presidencia
de la República
del Ecuador



Plan Nacional
de Ciencia, Tecnología,
Innovación y Saberes



SENESCYT
Secretaría Nacional de Educación Superior,
Ciencia, Tecnología e Innovación

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Montaluisa Balcázar, Erick Daniel**, con C.C: **0706630555** autor del trabajo de titulación: **Características clínicas y de laboratorio de pacientes diagnosticados de meningitis, con y sin identificación de microorganismo, de 0 a 13 años, atendidos en el Hospital del Niño, Dr. Francisco de Icaza Bustamante, entre el año 2019 a 2023**, previo a la obtención del título de **médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 09 de mayo del 2024



Firmado electrónicamente por:
**ERICK DANIEL
MONTALUISA
BALCAZAR**

f. _____

Nombre: **Montaluisa Balcázar, Erick Daniel**

C.C: **0706630555**

TECNOLOGÍA REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TEMA Y SUBTEMA:	Características clínicas y de laboratorio de pacientes diagnosticados de meningitis, con y sin identificación de microorganismo, de 0 a 13 años, atendidos en el Hospital del Niño, Dr. Francisco de Icaza Bustamante, entre el año 2019 a 2023		
AUTOR(ES)	Montaluisa Balcázar, Erick Daniel		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Dra. Benites Estupiñán, Elizabeth María		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Facultad de Ciencias de la Salud		
CARRERA:	Medicina		
TÍTULO OBTENIDO:	Médico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	9 de mayo del 2024	No. DE PÁGINAS:	66
ÁREAS TEMÁTICAS:	Medicina Interna, Neurología, y Pediatría		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	Meningitis Pediátrica, Meningitis Bacteriana, Meningitis Viral, Pruebas Moleculares, Esquema de Vacunación, Cultivo de Líquido Cefalorraquídeo.		
RESUMEN:	<p>Introducción: La meningitis es una entidad clínica histórica, devastadora, y frecuente sobre todo durante el primer mes de vida; con gran morbilidad, debido a su clínica inespecífica y dificultad diagnóstica.</p> <p>Objetivo: Identificar las características clínicas y de laboratorio de pacientes diagnosticados de meningitis, con y sin identificación de microorganismo. Materiales y métodos: Se realizó un estudio de carácter relacional, transversal, retrospectivo de tipo observacional con información obtenida de historias clínicas del HFIB, durante los años 2019 a 2023. El análisis estadístico fue realizado con el programa SPSS28 para Windows. Resultados: La edad prevalente correspondió a 0.25 años, lactante menor. La incompleta vacunación es un factor de riesgo (0.99). El signo más frecuente fue la fiebre (n=57) e irritabilidad (n=48) en el sexo masculino (p < 0.05). El germen identificado fue el S. aureus, mediante cultivo de LCR. Conclusiones: Se reportó prevalencia en lactantes menores del sexo masculino. La incompleta vacunación es un factor de riesgo, mientras que la edad y sexo no. Los signos frecuentes fueron fiebre e irritabilidad El diagnóstico microbiológico se realizó mediante cultivo de LCR; identificando S. aureus. Los grupos con identificación tuvieron mayor estancia en hospitalización, pero no una reducción en la mortalidad.</p>		
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
CONTACTO CON AUTOR:	Teléfono: +593-986913191	E-mail: erickbalcazar2022@gmail.com	
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE):	Nombre: Dra. Benites Estupiñán, Elizabeth María		
	Teléfono: +593-990090913		
	E-mail: elizabeth.benites@cu.ucsg.edu.ec		
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA			
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):			
Nº. DE CLASIFICACIÓN:			
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):			