



UNIVERSIDAD DE CUENCA

Facultad de Ciencias Médicas

Carrera de Medicina

Características clínicas-epidemiológicas. Pacientes hospitalizados por meningitis bacteriana. Área de clínica. Hospital José Carrasco Arteaga.

Periodo 2014-2019

Proyecto de investigación
previo a la obtención del
título de Médico

Autores:

Heredia Sánchez Erik Antonio

CI: 0106030125

Correo electrónico: erikheredia_1997@hotmail.com

López López Luis Ángel

CI: 0105252415

Correo electrónico: luigi_lop44@hotmail.com

Director:

Dr. Córdova López Patricio Fernando

CI: 0104442066

Cuenca, Ecuador

09-noviembre-2020

RESUMEN

Antecedentes. A pesar de la extensa cobertura antibiótica y advenimiento de las vacunas conjugadas, la mortalidad por meningitis bacteriana continúa siendo significativa. El reconocimiento de las características clínicas es esencial para el oportuno diagnóstico y tratamiento de esta patología, en Ecuador no existen datos clínicos actuales, debido al enfoque principalmente pediátrico de estudios previos.

Objetivo general. Determinar características clínicas-epidemiológicas de pacientes con meningitis bacteriana, durante el periodo enero de 2014 a diciembre de 2019.

Materiales y método. Estudio descriptivo; universo conformado por historias clínicas de pacientes diagnosticados de meningitis bacteriana en el Hospital José Carrasco Arteaga.

Resultados. Se observó un predominio por el sexo masculino 60.60%, con una edad promedio de 54 años. Procedimientos invasivos fueron descritos en un 45.45% y trauma craneoencefálico en 21.2%. Los síntomas principales fueron cefalea 89.4%, síndrome confusional 86.4% y rigidez de nuca 84.8%. En el 59.09% de pacientes no se identificó el agente causal, y se encontró anomalías en líquido cefalorraquídeo en 60.2%. La vancomicina fue el antibiótico de elección en el 75.8%. Se estimó una mortalidad del 48.48%.

Conclusión. La meningitis bacteriana se presentó con mayor frecuencia en pacientes intervenidos quirúrgicamente y con trauma craneoencefálico. Las características clínicas, similares a las reportadas internacionalmente, se presentan con menor frecuencia de lo que usualmente se cree. Por esta razón, la punción lumbar es fundamental. No obstante, el germen etiológico fue escasamente identificado, por lo que, se debe tomar en cuenta las características clínicas, análisis en sangre y estudios de imagen para el oportuno diagnóstico y tratamiento.

DSAS: Meningitis bacteriana aguda, Infecciones del sistema nervioso central, Adultos.

ABSTRACT

Background: despite the arrival of effective antibiotics, mortality from bacterial meningitis remains significant. Previous studies show that the clinical characteristics directly influence the timely recognition and management of this pathology, in Ecuador there are no current clinical data, due to the mainly pediatric approach of the studies.

General objective: to determine clinical-epidemiological characteristics of patients with bacterial meningitis in the clinical area, during the period from January 2014 to December 2019.

Materials and methods: descriptive study; Universe made up of clinical histories of patients older than 18 years diagnosed with bacterial meningitis in the hospital José Carrasco Arteaga.

Results: the study included 66 patients; whose mean age was 54 years. The main symptoms were headache 89.4%, confusional syndrome 86.4% and neck stiffness 84.8%. The causative agent was not identified in 59.09% of patients and the most frequently isolated germs were *Klebsiella pneumoniae* (13.63%) and *Pseudomonas aeruginosa* (7.6%). Mortality was estimated at 48.48%.

Conclusion: Bacterial meningitis occurred more frequently in patients undergoing surgery and with skull-brain trauma. Clinical characteristics, similar to those reported internationally, occur less frequently than is commonly believed. For this reason, lumbar puncture is essential. However, the causative germ was poorly identified, so, take into account the clinical, blood analysis and imaging studies for timely diagnosis and treatment.

DSAS: Meningitis, Acute bacterial meningitis, Central nervous system infections, Adults.

ÍNDICE

ÍNDICE.....	4
AGRADECIMIENTO	11
DEDICATORIA	12
AGRADECIMIENTO	13
DEDICATORIA	14
CAPÍTULO I.....	15
1 INTRODUCCIÓN.....	15
2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	16
3 JUSTIFICACIÓN	17
CAPÍTULO II.....	18
4 FUNDAMENTO TEÓRICO	18
4.1 Definición	18
4.2 Datos históricos	18
4.3 Anatomía y fisiología.....	18
4.4 Fisiopatología.....	19
4.5 Etiología.....	21
4.6 Características epidemiológicas.....	21
4.6.1 Extremos de edad (<5 o > 65 años).....	21
4.6.2 Inmunosupresión	22
4.6.3 Diabetes mellitus	24
4.6.4 Alcoholismo y cirrosis	24
4.6.5 Tuberculosis	24
4.6.6 Hacinamiento.....	24
4.6.7 Exposición reciente a otras personas con meningitis.....	25
4.6.8 Infección contigua (sinusitis).....	25
4.6.9 Defecto dural (traumático, quirúrgico o congénito).....	25

4.6.10	Abuso de drogas por vía intravenosa	26
4.6.11	Endocarditis bacteriana	26
4.7	Manifestaciones clínicas	26
4.8	Diagnóstico	27
4.9	Tratamiento.....	28
4.10	Complicaciones	30
4.11	Mortalidad.....	31
CAPÍTULO III		32
5	OBJETIVOS	32
5.1	OBJETIVO GENERAL	32
5.2	OBJETIVOS ESPECÍFICOS	32
CAPÍTULO IV.....		33
6	METODOLOGÍA.....	33
6.1	TIPO DE ESTUDIO.....	33
6.2	ÁREA DE ESTUDIO	33
6.3	UNIVERSO Y MUESTRA.....	33
6.4	CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN.....	33
6.5	VARIABLES.....	33
6.6	MÉTODOS, TÉCNICAS E INSTRUMENTOS	37
6.7	TABULACIÓN Y ANÁLISIS.....	37
6.8	ASPECTOS ÉTICOS	37
CAPÍTULO V.....		39
7	RESULTADOS	39
7.1	Datos de filiación de pacientes con meningitis bacteriana.....	39
7.2	Características epidemiológicas.....	41
7.3	Características clínicas más comunes de la meningitis bacteriana. ...	45
7.4	Hallazgos de laboratorio en pacientes con meningitis.	46

7.4.1	Hallazgos de laboratorio en líquido cefalorraquídeo	46
7.4.2	Cultivo de líquido cefalorraquídeo de pacientes con meningitis. ..	49
7.4.3	Hallazgos de laboratorio en sangre	49
7.5	Características radiológicas en pacientes con meningitis.....	52
7.5.1	Características radiológicas.....	52
7.6	Tratamiento administrado, tiempo de instauración, complicaciones inmediatas y tiempo de hospitalización.....	55
7.7	Morbilidad y mortalidad	58
7.8	Días de hospitalización de los pacientes con meningitis.	58
CAPÍTULO VI.....		59
8	DISCUSIÓN	59
CAPÍTULO VII.....		66
9	CONCLUSIONES.....	66
10	RECOMENDACIONES	67
ANEXOS.....		76
1	Anexo 1. Matriz de operacionalización de variables	76
2	Anexo 2. Formulario	99
3	Anexo 3. Tablas y gráficos	102

Cláusula de Propiedad Intelectual

Erik Antonio Heredia Sánchez, autor/a del proyecto de titulación "Características clínicas-epidemiológicas. Pacientes hospitalizados por meningitis bacteriana. Área de clínica. Hospital José Carrasco Arteaga. Periodo 2014-2019", certifico que todas las ideas, opiniones y contenidos expuestos en la presente investigación son de exclusiva responsabilidad de su autor/a.

Cuenca 9 de noviembre del 2020



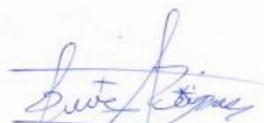
Erik Antonio Heredia Sánchez

C.I: 0106030125

Cláusula de Propiedad Intelectual

Luis Angel López López, autor/a del proyecto de titulación "Características clínicas-epidemiológicas. Pacientes hospitalizados por meningitis bacteriana. Área de clínica. Hospital José Carrasco Arteaga. Periodo 2014-2019", certifico que todas las ideas, opiniones y contenidos expuestos en la presente investigación son de exclusiva responsabilidad de su autor/a.

Cuenca 9 de noviembre del 2020



Luis Angel López López

CI: 0105252415

Cláusula de licencia y autorización para publicación en el Repositorio Institucional

Erik Antonio Heredia Sánchez en calidad de autor/a y titular de los derechos morales y patrimoniales del proyecto de titulación "Características clínicas-epidemiológicas. Pacientes hospitalizados por meningitis bacteriana. Área de clínica. Hospital José Carrasco Arteaga. Periodo 2014-2019", de conformidad con el Art. 114 del CÓDIGO ORGÁNICO DE LA ECONOMÍA SOCIAL DE LOS CONOCIMIENTOS, CREATIVIDAD E INNOVACIÓN reconozco a favor de la Universidad de Cuenca una licencia gratuita, intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la obra, con fines estrictamente académicos.

Asimismo, autorizo a la Universidad de Cuenca para que realice la publicación de este trabajo de titulación en el repositorio institucional, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Cuenca 9 de noviembre del 2020



Erik Antonio Heredia Sánchez

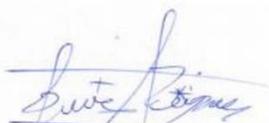
C.I: 0106030125

Cláusula de licencia y autorización para publicación en el Repositorio Institucional

Luis Angel López López en calidad de autor/a y titular de los derechos morales y patrimoniales del proyecto de titulación "Características clínicas-epidemiológicas. Pacientes hospitalizados por meningitis bacteriana. Área de clínica. Hospital José Carrasco Arteaga. Periodo 2014-2019", de conformidad con el Art. 114 del CÓDIGO ORGÁNICO DE LA ECONOMÍA SOCIAL DE LOS CONOCIMIENTOS, CREATIVIDAD E INNOVACIÓN reconozco a favor de la Universidad de Cuenca una licencia gratuita, intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la obra, con fines estrictamente académicos.

Asimismo, autorizo a la Universidad de Cuenca para que realice la publicación de este trabajo de titulación en el repositorio institucional, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Cuenca 9 de noviembre del 2020



Luis Angel López López

CI: 0105252415

AGRADECIMIENTO

Me gustaría manifestar un profundo agradecimiento a mi alma máter, Universidad de Cuenca, mi refugio y segundo hogar por los últimos 5 años, me ha visto crecer en los diversos ámbitos de mi vida, y sin lugar a dudas, ha tenido su incidencia en el hombre en el que me he convertido.

Al equipo de la Universidad de Cuenca, sobre todo a nuestro tutor, Dr. Patricio Córdova, quien durante los últimos meses dedicó su tiempo, su valioso conocimiento y esmero en la dirección de nuestro proyecto de investigación.

A mis colegas, personas maravillosas con las que he tenido la oportunidad de coincidir en esta etapa tan importante de nuestras vidas, y quienes me han apoyado y comprendido en aquellos momentos de tensión y frustración del último año de estudio.

A Luis, mi compañero de tesis y amigo invaluable, en estas líneas agradezco tu esfuerzo y dedicación invertida en el desarrollo de este proyecto, además de la confianza y el respaldo entregado a lo largo de estos años, siendo parte de un gran trayecto de experiencias que se conservarán indelebles en mi memoria.

A mi bella dama por enseñarme el sentido de todo en Dios, hermosura tan antigua y tan nueva, que buscaba ahí fuera y estaba dentro de mí.

A mis hermanos, Erika y Fernando, quienes en los días nublados comprendían mis silencios y en los de sol radiante, ovacionaban cada uno de mis logros, por más pequeños que estos fueren.

Y mi eterna gratitud a mis padres, quienes con su ejemplo y dedicación han guiado mis pasos en cada una de las etapas y han hecho de mí un ser íntegro, forjado en valores; agradezco sus enseñanzas y apoyo incondicional, y por ser siempre esa voz de aliento que me impulsaba a no rendirme a pesar de lo difícil que parecía todo.

Erik Heredia Sánchez

DEDICATORIA

Nadie ha sido más importante para mí en la búsqueda de este proyecto que los miembros de mi familia. Quisiera dedicar este proyecto a mis padres, cuyo amor y orientación están conmigo en todo lo que persigo. Ellos, mi modelo a seguir.

Erik Heredia Sánchez

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios, por las oportunidades, las experiencias, los gratos momentos, su creación que nos impulsa a admirarla, disfrutarla e investigarla, su palabra que nos guía en el camino de la vida y el alimento espiritual que nos proporciona constantemente.

A mis abuelitos también llamados padres, Hilda y Bolívar, por siempre estar apoyándome en todo proyecto, en cada momento de mi vida y por un ejemplo de generosidad, perseverancia, amor y disciplina. A mis padres que han sido una guía en todo momento, con sus consejos, paciencia, comprensión y palabras de aliento. Han logrado sembrar buenos valores en nuestros corazones.

A mis hermanos quienes han sido un pilar fundamental en mi vida.

A toda mi familia que siempre ha mostrado amor, comprensión, unión y han llenado mi vida con grandes ejemplos, buenos recuerdos y maravillosas experiencias, llevo conmigo siempre sus enseñanzas.

A Erik por ser un excelente compañero de Tesis y un Gran amigo, por su paciencia, perseverancia, habilidad para escuchar y compartir conocimientos.

A mis amigos y nuestros estimados tutores, por habernos brindado su tiempo, experiencia, paciencia y por habernos guiado en el camino de la búsqueda de conocimiento, siempre ocuparan un lugar en nuestra mente y corazón.

Agradecemos a todas las personas que han permitido realizar este proyecto de investigación y hacerlo posible.

DEDICATORIA

A todas las personas quienes buscan hacer de este mundo un lugar mejor, a todas las personas que no se rinden, ¡a todas las personas que tienen esperanza de ver un nuevo mundo!

CAPÍTULO I

1 INTRODUCCIÓN

La meningitis es una patología que invade el sistema nervioso central (cerebro y médula espinal). La etiología de la meningitis es variable e incluye: bacterias, virus, hongos y algunos agentes no infecciosos (lesiones, cáncer o medicamentos) (1–3).

La meningitis bacteriana es la variante más grave de meningitis, su frecuencia e impacto clínico guardan relación directa con la morbilidad y mortalidad, este estudio se centra específicamente en esta patología(4).

Según datos del Centro para el Control y la Prevención de Enfermedades de Europa (ECDC, por sus siglas en inglés) la incidencia anual de meningitis está en alrededor de 0,15 a 2,76 casos por 100.000 habitantes pudiendo ser hasta 10 veces superior en países en vías de desarrollo, además es una de las 10 principales causas de muerte relacionada con la infección en todo el mundo, siendo 30-50% de los sobrevivientes, víctimas de secuelas neurológicas permanentes (5,6).

En Ecuador no existe literatura que reporte las complicaciones secundarias a la meningitis y secuelas, acarreando serias limitaciones al intentar definir la incidencia exacta de morbilidad relacionada con esta patología.

La meningitis bacteriana está asociada a un importante índice de mortalidad, superior al 30%, cifra que guarda relación con datos que reporta el Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC). En Ecuador, en el año 2018, se diagnosticó un total de 238 casos de meningitis bacteriana, de los cuales el 28,57% (68 pacientes) tuvieron un desenlace mortal (7,8).

Conocer las características clínicas, radiológicas y laboratoriales puede impactar directamente en la morbilidad y mortalidad de dichos pacientes ya que describir las mismas favorecen el diagnóstico y tratamiento oportuno de la meningitis bacteriana. En Ecuador, no existen reportes de estas variables clínicas por lo que el presente estudio es fundamental para la caracterización de esta patología en nuestra región.

2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En la actualidad, las tasas más altas de la enfermedad se registran en el “cinturón de la meningitis” ubicada en el África subsahariana, que abarca a 26 países. En Latinoamérica y el Caribe en 2012 se estimó la incidencia de meningitis en 35 por cada 100.000 habitantes con una mortalidad del 12.5%, comparable con algunos países africanos. Factores endémicos, epidémicos, económicos y de mala distribución de recursos constituyen el principal factor de riesgo para nuevos brotes (9,10).

En los últimos años la situación económica de varios países en Latinoamérica ha provocado la migración de grandes masas de población, cambiando radicalmente la epidemiología de las enfermedades en varias regiones (11).

Pese a ser una enfermedad de declaración obligatoria, de manera sistemática las características clínicas, radiológicas y laboratoriales, se desconocen; por ejemplo, Ecuador en el 2018 registró alrededor de 160 pacientes como meningitis no clasificada y no se conocieron dichos factores (8).

Existen diversos estudios que describen estas características antes mencionadas, las cuales inciden directamente en la evolución desfavorable del paciente, tales como: edad avanzada, alteración en el estado de conciencia, taquicardia, recuento de leucocitos en líquido cefalorraquídeo (LCR) de menos de 1000×10^9 células por ml, y un recuento de plaquetas reducido (7).

La meningitis es una patología potencialmente mortal que requiere una atención inmediata, ya que el tiempo de presentación clínica e instauración de tratamiento antibiótico, son un determinante crítico en la supervivencia del paciente, aspecto que la literatura en nuestro país tampoco ha sido capaz de informar (12,13).

Aunque cualquier individuo es susceptible de adquirir la infección, se han detallado factores que predisponen a los pacientes a contagiarse y desarrollar la enfermedad, siendo algunas de estas condiciones: extremos de la vida, déficit de factores de complemento, hemoglobinopatías, tratamiento inmunosupresor, esplenectomizados, enfermedades crónicas degenerativas pulmonares o sistémicas por mencionar algunas, condiciones que no han sido identificadas en el historial de los pacientes con esta patología (14).

Dada la significativa morbilidad y mortalidad que se asocia a la meningitis bacteriana este estudio plantea determinar: ¿Cuáles son las características clínicas, radiológicas, laboratoriales y epidemiológicas, tratamiento instaurado, complicaciones secuelas y mortalidad de los pacientes hospitalizados con meningitis bacteriana aguda en el hospital José Carrasco Arteaga en el periodo enero 2014-diciembre 2019?

3 JUSTIFICACIÓN

Según el Global Burden of Disease (GBD), en Ecuador, la incidencia de meningitis bacteriana ronda los 11,63 casos por cada 100.000 habitantes (15).

Tras la introducción de vacunas conjugadas se ha descrito una notable reducción en la incidencia de meningitis bacteriana en niños, manteniendo una carga significativa de morbilidad en adultos >15 años, fenómeno que también se ha descrito en nuestro país (7,12,16,17). Según la gaceta de inmunoprevenibles de noviembre del 2019, publicada por la dirección nacional de vigilancia epidemiológica, se reportó un importante incremento de casos de meningitis meningocócica en relación a los anteriores años, describiendo también a los pacientes de 51 a 65 años como el grupo etario mayormente afectado (18). Pese a este dato las investigaciones realizadas se han enfocado en el paciente pediátrico dejando de lado la presentación clínica en el adulto.

Sin embargo, la clínica, los resultados de exámenes complementarios, radiología, características epidemiológicas, tratamiento implantado, complicaciones secuelas y mortalidad, que influyeron en el pronóstico de los pacientes no han sido descritas; en este motivo precisamente, se sustenta nuestra investigación, pues se plantea proporcionar datos actuales y relevantes de estas características, claves para guiar la evaluación, diagnóstico, pronóstico y tratamiento en pacientes con sospecha de meningitis bacteriana (19).

Luego de revisar las prioridades de investigación del Ministerio de Salud Pública (MSP), el presente trabajo versará en torno a la primera área: infecciones comunes, en la línea de meningitis y encefalitis; y en conformidad a la línea de investigación de la facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Cuenca, pertenece a problemas infecciosos.

CAPÍTULO II

4 FUNDAMENTO TEÓRICO

4.1 Definición

La meningitis bacteriana es una enfermedad infecciosa altamente mortal del sistema nervioso central en la que hay inflamación de las meninges, particularmente de la piamadre y la aracnoides, asociada con la invasión del espacio subaracnoideo por bacterias patógenas (20).

4.2 Datos históricos

Existe un vacío histórico referente a la mortalidad que causó la meningitis antes del siglo XIX, sin embargo, sabemos que fue llamada la “fiebre cerebroespinal epidémica” y fue descrita en 1805 por el Dr. Gaspard Yieusseux al identificar el cuadro clínico durante una epidemia, en Ginebra, Suiza. Durante un largo periodo de tiempo causó grandes epidemias que fueron contrarrestadas en un principio con uno de los mejores antibióticos para la época, las sulfas; a pesar de ello, varios años más tarde se vuelven resistentes y logran combatirlas gracias al descubrimiento del Dr. Fleming, la penicilina. La letalidad de la meningitis logró reducirse de un 50% a un 15% gracias a la actividad antimicrobiana, y prontamente se instauró una nueva estrategia, la vacuna contra el meningococo (21).

En la actualidad, la meningitis bacteriana es la forma más común de infección del sistema nervioso, con una incidencia anual entre 2 a 3 casos por cada 100.000 habitantes (22).

4.3 Anatomía y fisiología

El encéfalo y la médula espinal se encuentran cubiertos por tres capas llamadas meninges, denominadas de afuera hacia adentro: duramadre, aracnoides y piamadre. En conjunto cumplen el objetivo de proteger el sistema nervioso central (23).

Existe un espacio epidural, ubicado entre el ligamento del flavum y la duramadre superficial, el cual contiene: tejido adiposo, tejido conectivo, nervios, plexo venoso vertebral interno y vasos linfáticos, singularmente importante por ser donde se instala la infección (24,25).

La duramadre, capa más superficial de las meninges, posee dos capas a nivel craneal, el periostio que tapiza la calota interna y termina en el agujero occipital, y la meníngea, que continuará a lo largo de la médula espinal. Los nervios al salir del sistema nervioso son recubiertos por una extensión de esta, denominada epineuro. El espacio subdural ubicado entre la duramadre y la aracnoides, no se encuentra en condiciones fisiológicas normales (23).

La aracnoides se encuentra entre la duramadre y la piamadre, es avascular y cumple con la función de mantener el metabolismo del líquido cefalorraquídeo (LCR). El espacio subaracnoideo, localizado entre la aracnoides y la piamadre, está lleno de LCR. Posee extensiones de la aracnoides en forma de trabeculaciones y es de especial importancia clínica para diagnóstico de meningitis, ya que es el sitio de punción lumbar, específicamente la cisterna lumbar inferior al cono medular (26).

La piamadre es la capa más profunda de las meninges, se une a la superficie de la médula y está compuesta por colágeno y fibras reticulares. Se continúa por el cono medular y se extiende hasta fusionarse con el filum terminal que fusiona el coxis con la médula espinal. Los ligamentos denticulados se extienden hacia afuera para anclar la médula a la duramadre espinal, lo cual ayuda a la estabilización de esta (24).

El LCR es producido a una velocidad de 0.5ml/minuto con un volumen total de 130 ml, llega a mantener presiones entre 8 mmHg a 15 mmHg en posición supina y aproximadamente 20 mmHg en bipedestación, dependiendo del equilibrio entre la producción y resorción del LCR (25).

Fisiológicamente, el líquido cefalorraquídeo es secretado continuamente en los plexos coroideos de los ventrículos tercero, cuarto y laterales; circula a través de los ventrículos y pasa al espacio subaracnoideo a través de la abertura medial de Magendie y las dos aberturas laterales de Luschka, posteriormente se reabsorbe por las vellosidades aracnoideas hacia los senos venosos derales (27).

4.4 Fisiopatología

La infección puede invadir el sistema nervioso central a través tres vías: por diseminación hematológica desde un foco distante; por diseminación bacteriana

a partir de estructuras vecinas infectadas, como el oído medio o los senos paranasales; y finalmente, invasión directa en circunstancias en las que se produce una comunicación entre el líquido cefalorraquídeo (LCR) y las membranas mucosas por ejemplo en traumatismos e intervenciones neuroquirúrgicas, fístulas, etc (28).

La meningitis bacteriana, en la mayoría de los casos, es el resultado de la diseminación hematológica de microorganismos a partir de focos de infección distantes, especialmente de las vías respiratorias. Investigaciones describen colonización en la nasofaringe, aunque no se ha dilucidado aún las razones por las que ciertos pacientes desarrollan una meningitis fulminante, mientras otros no desarrollan la infección (29–31).

Una vez que los microorganismos han colonizado el epitelio de la mucosa del huésped, invaden el espacio intravascular por medio de vacuolas de pared membranosa, ingresan a la circulación provocando bacteriemia, y gracias a la cubierta de polisacárido presente en la mayoría de bacterias, pueden eludir la fagocitosis de los neutrófilos y la vía clásica del complemento (32).

Luego de transportarse en la circulación sistémica estos microorganismos deberán penetrar la barrera hematoencefálica para finalmente, a través de los plexos coroideos de los ventrículos laterales, ingresar al espacio subaracnoideo donde la división bacteriana progresa rápidamente debido a la ausencia de leucocitos, inmunoglobulinas y complemento del LCR (33).

Los componentes bacterianos como la pared de lipopolisacárido, el ácido teicoico y los peptidoglicanos, inducen la producción de varios componentes inflamatorios que mejoran la afluencia de astrocitos, monocitos y leucocitos en el líquido cefalorraquídeo y aumentan la permeabilidad de la barrera hematoencefálica (32).

Las citocinas activan la fosfolipasa A2 que libera prostaglandinas y tromboxanos. Las prostaglandinas se han relacionado con la disminución del flujo sanguíneo cerebral asociado a vasculitis mientras que el tromboxano promueve la formación de trombos en microcirculación, lo que lleva a lesiones parenquimatosas o vasculares e hidrocefalia obstructiva y comunicante (29).

El TNF-alfa y la IL-1B, junto a la liberación de endotoxinas provocan edema cerebral y entrada de proteínas del suero dando como resultado el aumento de la presión intracraneal (34).

El edema cerebral, aumento de presiones intracraneales, y la lesión vascular, parenquimatosa son las responsables del daño neurológico y muerte (35).

4.5 Etiología

La identificación del agente etiológico es un factor determinante para la elección del tratamiento antibiótico, por consiguiente, permitirá reducir las complicaciones y secuelas. El *Estreptococo pneumoniae* es la principal causa de meningitis bacteriana tanto en niños como adultos con una incidencia del 50%, la *Neisseria meningitidis* ocupa el segundo lugar con 25%, *Streptococco* del grupo B representa el 15%, y *Listeria monocytogenes* el 10%, esta última más frecuente en pacientes de más de 50 años e inmunocomprometidos (29,30).

Anteriormente el *Haemophilus influenzae* tipo b (Hib) ocupaba un lugar como germen frecuente. Sin embargo, la incidencia de meningitis por Hib se ha reducido hasta un 87-90% en países donde se ha proporcionado inmunización efectiva contra Hib (36).

4.6 Características epidemiológicas

La meningitis como otras tantas enfermedades está asociada con ciertas características que aumentan la susceptibilidad para adquirir la patología, estas pueden ser condiciones de inmunosupresión, grupos de edad específicos, factores genéticos, o defectos anatómicos de las barreras de protección del sistema nervioso central (3).

4.6.1 Extremos de edad (<5 o > 65 años)

La meningitis bacteriana afecta en mayor medida a un intervalo de edad correspondiente a menores de 2 y mayores de 65 años (37); constituyendo la población infantil el grupo más vulnerable a padecer esta patología. No obstante, campañas de inmunización, especialmente de Hib, han provocado un cambio sustancial de esta realidad epidemiológica, trasladando esta mayor incidencia a la población adulta (16,37–40). En el adulto mayor existe un deterioro progresivo en la capacidad de responder a las infecciones y de desarrollar inmunidad

posterior a la vacuna, es por esta razón que se evita inmunizar a estos pacientes en determinados países, disminuyendo la probabilidad de reducir su incidencia (39).

En un estudio realizado en Texas en 2014, se concluyó que los adultos mayores son más propensos que los jóvenes a contraer meningitis bacteriana, además se describió mayor cantidad de comorbilidades y alteraciones neurológicas (41).

Los exámenes de laboratorio revelaron un mayor recuento de leucocitos, y una notable disminución de la glucemia en LCR, mientras que en los estudios radiológicos alrededor del 50% presentaron anormalidades. El 11% de los pacientes tuvieron un resultado clínico adverso (41).

4.6.2 Inmunosupresión

Los estudios publicados hasta el momento sugieren asociación entre inmunosupresión y el aumento de riesgo de adquirir meningitis, como: asplenia, VIH, diabetes, neoplasias, trastornos hematológicos, alcoholismo y cirrosis (30).

El sistema inmune cumple un rol sustancial en el control de infecciones, retomando los sucesos que ocurren para que se instaure la infección, el traspaso de la membrana mucosa y las barreras meníngeas, tenemos que la piel y superficies mucosas además de ser barreras físicas excretan IgA con función bactericida (31).

Una vez que la infección logra traspasar las barreras mucosas ocurre la invasión bacteriana que activa el sistema inmunitario. El sistema inmunitario cuenta con dos tipos de respuesta, innata y adaptativa, cuya diferencia radica en el mecanismo con el que se reconoce al microorganismo (42).

La respuesta inmune innata utiliza mecanismos de reconocimiento moleculares que detectan bacterias inmediatamente, actúa mediante células inmunitarias, macrófagos y células dendríticas, estas células tienen receptores de componentes de la superficie bacteriana, una vez que identifican una diana, la engullen, matan y degradan a la bacteria; este tipo de respuesta es inespecífico y no funciona a largo plazo (43).

La respuesta inmune adaptativa es específica, lenta pero potente y conduce a la inmunidad a largo plazo, aquí los principales efectores son los linfocitos T y B,

Las células B una vez que maduran producen anticuerpos, inmunidad humoral, mientras que las acciones citotóxicas de las células T CD4 y CD8 constituyen la respuesta celular (34).

Enfermedades que conducen al paciente a un estado de inmunosupresión, además de favorecer la propagación del germen, influyen en el paciente con meningitis a desarrollar características clínicas específicas, así como también complicaciones. Un ejemplo de ello son los pacientes esplenectomizados que presentan shock séptico con mayor frecuencia que los pacientes con función normal del bazo (14).

Finalmente, el espectro de patógenas causales en pacientes inmunodeficientes puede ser sustancialmente diferente (14).

4.6.2.1 Infección por VIH

Una causa bien conocida de inmunosupresión es la infección por VIH, que puede dar lugar a la inmunodeficiencia adquirida (SIDA). Pese a que la terapia antirretroviral combinada ha reducido notablemente las complicaciones asociadas a esta condición, estudios reportan que los pacientes con SIDA tienen un riesgo 8,3 veces mayor de desarrollar meningitis bacteriana en comparación con la población general. Las etiologías bacterianas frecuentes en estos pacientes son: *Streptococcus pneumoniae*, y patógenos oportunistas, destacando la *Listeria monocytogenes* (44).

Un estudio realizado en África revela que las enfermedades del sistema nervioso fueron la tercera causa de muerte y dentro de ellas las tres principales causas fueron meningitis criptocócica 0-17%, meningitis tuberculosa 6-11% y meningitis bacteriana aguda 2-9% (45).

La clínica descrita en estos pacientes, guarda similitud con los pacientes seronegativos, se describió sin embargo que la tomografía computarizada (TC) y resonancia magnética nuclear (RMN) revelaban alteraciones radiológicas en al menos el 90% de estos pacientes, describiéndose también que el 69% tuvo una evolución desfavorable (44).

4.6.3 Diabetes mellitus

La diabetes es un grupo de trastornos metabólicos caracterizados por hiperglucemia, resultante de los defectos de la secreción o la acción de la insulina (23). Es caracterizada por generar un estado de inmunosupresión asociado a un aumento de tasas de infección, con mayor énfasis las bacterianas.

La diabetes es un factor de riesgo de meningitis bacteriana, en particular por *Listeria*; se asocia también con mayores tasas de mortalidad en pacientes con meningitis (24).

En un estudio retrospectivo del 2006 al 2014, de 1447 episodios con meningitis 183 pacientes tenían diabetes, de los cuales se determinó que la incidencia es de 3.15 por cada 100.000 pacientes por año y poseen 2.2 veces mayor riesgo de adquirir meningitis bacteriana (24).

4.6.4 Alcoholismo y cirrosis

En un estudio prospectivo realizado para la revista "Journal of infection" se demostró que pacientes con meningitis bacteriana alcohólica a menudo tienen un resultado desfavorable, que parece ser el resultado de una alta tasa de complicaciones sistémicas, principalmente insuficiencia respiratoria. También se ha descrito que las convulsiones son comunes en pacientes alcohólicos (46).

4.6.5 Tuberculosis

La meningitis tuberculosa es la forma más común de tuberculosis del sistema nervioso central y representa entre el 5 y el 6% de los casos de tuberculosis extrapulmonar. Pese a que la literatura ha descrito que el 30-50% de los pacientes que desarrollaron meningitis tuberculosa tenía tuberculosis pulmonar activa, un estudio realizado en México encontró esta asociación en un 61%(47).

4.6.6 Hacinamiento

El hacinamiento facilita la propagación del germen, aumentando el riesgo de contagio del 0.5 a 2% y aparición de nuevos brotes, este factor está presente en: escuelas, guarderías, cárceles, en general lugares asociados con: acumulación de individuos, condiciones carenciales en la infraestructura y mínimos recursos para preservar la salud o impedir el contagio (30).

El análisis bivariado de un estudio de casos y controles realizado en Chile demuestra que existe una fuerte asociación estadísticamente significativa entre la probabilidad de desarrollar una enfermedad meningocócica y el hacinamiento, teniendo en cuenta menos dormitorios, menos pies cuadrados por persona y haber vivido en lugares abarrotados, como regimientos, hospitales o campamentos (48).

4.6.7 Exposición reciente a otras personas con meningitis

Los pacientes portadores transmiten los microorganismos a través de gotitas de Flügge provenientes de secreciones respiratorias y garganta, el riesgo de contagio aumenta notablemente cuanto más estrecha y prolongada sea la convivencia (49).

Existe mayor probabilidad que las personas en contacto desarrollen la infección en los 7 días subsecuentes a la exposición, en cuyos cultivos se ha aislado Hib o N. meningitidis, como agente etiológico del cuadro (50).

4.6.8 Infección contigua (sinusitis)

La sinusitis es la infección de los senos craneales que por la continuidad anatómica puede extenderse y provocar complicaciones intracraneales en un 3.7% de pacientes hospitalizados; destaca dentro del tipo no supurativa, la meningitis esfenoidal, siendo la más común, seguida por la frontal y etmoidal. El diagnóstico es complicado realizar a través de TC y RMN en etapas tempranas cuando no se dispone de punción lumbar. El tratamiento es antibiótico terapia intravenosa, sin embargo, en algunos casos se considera la cirugía (51).

4.6.9 Defecto dural (traumático, quirúrgico o congénito)

Como se describió anteriormente en la fisiopatología de la meningitis, condiciones tales como cirugía, trauma cráneo encefálico o defectos congénitos que favorezcan la penetración de los agentes externos a las barreras meníngeas favorecen la proliferación y desarrollo de la infección.

En un estudio retrospectivo de cohortes realizado en China determinó que el 8,66% de pacientes sometidos a neurocirugía desarrollaron meningitis, además identificó un alto riesgo de infección posterior a procedimientos como la derivación ventrículo peritoneal (52).

4.6.10 Abuso de drogas por vía intravenosa

El uso extendido de drogas se ha convertido en un problema sanitario, presentando entre sus complicaciones más graves la infección, provocadas frecuentemente por la microflora comensal del mismo paciente, siendo *Estafilococo aureus*, y *Streptococo* los gérmenes más frecuentes. En un estudio realizado en Irán, se encontró que el 5,8% de los pacientes que refirieron uso de drogas, desarrollaron meningitis (53).

4.6.11 Endocarditis bacteriana

Se ha asociado la endocarditis con la meningitis en el síndrome de Austrian, también conocida como la triada de Osler (endocarditis, meningitis, neumonía) producida por la diseminación hematogena del *Streptococo pneumoniae* (54).

Se presenta comúnmente en varones de mediana edad con enfermedad crónica inmunosupresora, alcoholismo, asplenia. La evolución de dicha enfermedad es aguda y agresiva y está asociada a una alta mortalidad, frecuentemente por insuficiencia aórtica severa debido a destrucción valvular (55).

Su incidencia se ha reducido notablemente con la introducción de antibióticos, presentándose en el 3% de los pacientes con endocarditis (54).

4.7 Manifestaciones clínicas

Estas manifestaciones varían de acuerdo a la edad, estado inmunológico, y evolución de la enfermedad, de tal modo que, en etapas iniciales se observa la triada característica: cefalea, fiebre y rigidez de cuello (meningismo, signos de Kernig, Brudzinski positivos). Sin embargo estudios reportan que la triada se presenta en menos de la mitad de los pacientes adultos con meningitis bacteriana, en el 95% de casos se describe la presencia de al menos dos de los síntomas descritos, y al menos uno está presente en el 99% de los pacientes (56).

Puede encontrarse confusión, letargo o coma en un 75% de los pacientes (29,57). Otras manifestaciones resultado de la afección al sistema nervioso son náuseas, vómito y fotofobia (31).

En pacientes inmunocomprometidos y ancianos, puede no existir fiebre o rigidez de nuca y es más probable que cursen con alteración del estado de consciencia (58).

Se suele encontrar signos sugerentes de meningococemia, como maculopápulas eritematosas difusas que rápidamente se transforman en petequias, con predominio en tórax, extremidades inferiores, membranas mucosas, conjuntivas, palmas y plantas (57).

Signos como convulsiones y síntomas neurológicos focales se presentan en la etapa intermedia de la enfermedad, incluso un 20-40% de los pacientes presentan crisis epilépticas, provocadas por isquemia, trombosis hemorrágica de las venas corticales o edema focalizado (59).

En una etapa tardía se identifica parálisis, hemiparesia, con signos que sugieren compromiso de la médula espinal, deterioro cognitivo, depresión, fatiga crónica y coma, además si la infección coexiste con una importante afectación sistémica el paciente presenta: hipotensión, hipotermia, shock o púrpuras palpables que sugieren coagulación intravascular diseminada (16).

4.8 Diagnóstico

Una vez que se sospecha de meningitis bacteriana es mandatorio realizar al menos 2 hemocultivos, biometría hemática, química sanguínea, reactantes de fase aguda como lactato deshidrogenasa o PCR, punción lumbar e inmediatamente iniciar con el esquema antibiótico empírico (60).

Se ha descrito que las complicaciones tales como herniación cerebral tras la punción lumbar, son infrecuentes. Sin embargo, se recomienda estudio de imagen previo a la punción lumbar en pacientes: con déficit neurológico focal, deterioro de conciencia, inmunocompromiso, convulsiones de reciente comienzo, bradicardia, respiración irregular, anormalidades en campos oculares, parálisis facial, alteraciones en el lenguaje, mayores de 60 años o en antecedente traumático (61). Las contraindicaciones para punción lumbar pueden ser identificadas mediante tomografía computarizada, una alternativa útil es el fondo de ojo (62).

Signos orientativos de meningitis bacteriana mientras se realiza la punción lumbar son el aspecto turbio, poco transparente del LCR, así como también una presión de apertura elevada.

Se puede reforzar la sospecha 1 o 2 horas después de analizar el LCR que reporta: leucocitosis con predominio de linfocitos, proteína >100 mg/dl, hipogluorraquia (<45 mg/dl), niveles de lactato >4 mmol/L (36 mg/dL) (60).

El diagnóstico etiológico se establece con el gold estándar, el cultivo de LCR, el mismo que puede revelar susceptibilidad o resistencia del germen y en base a esta, ajustar el tratamiento (63). Otros métodos como la tinción de GRAM pueden ser orientativos en el reconocimiento del germen causante de la patología.

Es importante destacar que el algoritmo aquí presentado no debe retrasar la administración de la terapia empírica por más de 15 minutos (31).

4.9 Tratamiento

El tratamiento empírico inicial debe cubrir la mayoría de las bacterias que pueden causar meningitis, además el antibiótico debe ser bactericida y tener una buena penetración de la barrera hematoencefálica (28).

Pese a que se recomienda la administración de un esquema antibiótico empírico luego de la toma del cultivo, esta no debe retrasar el tratamiento como se describió anteriormente pues se ha asociado un mal pronóstico con el retraso del tratamiento mayor a 6 horas (57).

Actualmente el pilar fundamental de la meningitis bacteriana aguda se fundamenta en las cefalosporinas de tercera generación (cefotaxima o ceftriaxona) debido a su amplia cobertura y excelente penetración en el LCR (64).

Replantear el esquema antibiótico luego de 2-7 días, con los resultados del cultivo. Los antibióticos deben suspenderse cuando no sean necesarios según los resultados del cultivo de LCR. Los pacientes con un aspecto extremadamente enfermo deben recibir cobertura antiviral para la encefalitis herpética además de la terapia antibacteriana cuando el diagnóstico de meningitis bacteriana es dudoso (57).

El tratamiento de elección para la causa más común de meningitis en adultos, *S. pneumoniae*, es la penicilina, con dosis crecientes en pacientes con cepas más resistentes. Para las cepas más resistentes, se puede sustituir el meropenem con una cefalosporina de tercera o cuarta generación, más vancomicina o una fluoroquinolona (57).

Se recomienda añadir vancomicina en pacientes adultos, debido a la aparición de cepas resistentes a penicilinas. Además, en pacientes con edad superior a 50 años también se debe añadir al anterior régimen terapéutico ampicilina para la cobertura adicional de *Listeria monocytogenes* (57).

La duración del tratamiento varía con el patógeno, desde 5–7 días para *N. meningitidis*, 10–14 días para *S. pneumoniae* y 14-21 días para *L. monocytogenes* y *Pseudomona aeruginosa* (57).

La infusión de corticoesteroides simultánea a la terapia empírica es especialmente útil para disminuir la activación inflamatoria secundaria a la lisis y liberación endotoxinas producida por las primeras dosis de antibióticos. No debe administrarse después del primer día de antibióticos o por más de 4 días (56).

4.10 Complicaciones

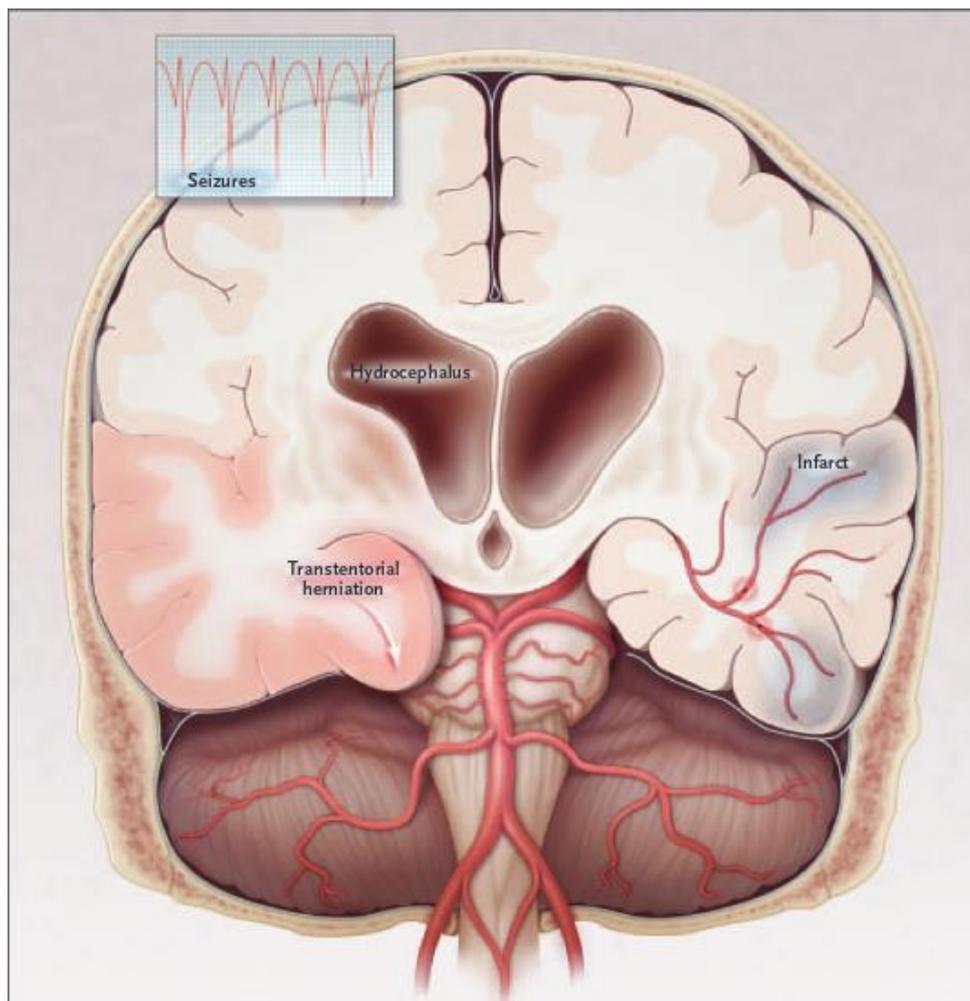


Ilustración 1 Autor: van de Beek D. Principales complicaciones intracraneales en la meningitis bacteriana en adultos. 2006 Fuente: New England Journal of Medicine (65).

Las complicaciones neurológicas se presentan con mayor frecuencia en adultos, en una revisión de 493 casos de meningitis bacteriana, el 28 % de los pacientes desarrollaron una o más complicaciones neurológicas. Entre las complicaciones más frecuentes están, alteración del estado de consciencia (69%), convulsiones (5%), parálisis de los nervios craneales en un 10%, de los cuales, un tercio llegan a desarrollar laberintitis purulenta con secuelas de hipoacusia. Estas complicaciones se manifiestan por el aumento de la presión intracraneal; encontrando presiones mayores a 180 mm H₂O en un 90%, y mayor a 400 mm H₂O en 20% de los pacientes (29,57,66).

En 1-8% de casos la presión intracraneal no se resuelve y llega a provocar la herniación cerebral, llevándolos a la muerte (29,57).

4.11 Mortalidad

El pronóstico es bueno con un diagnóstico precoz y un tratamiento temprano, más aún con la introducción de métodos diagnósticos rápidos, que han reducido la mortalidad a 10-30% en países de altos ingresos; sin embargo, la mortalidad en países subdesarrollados es alrededor del 20-40%, además, las secuelas se han descrito en el 10-20% de los pacientes (3,57).

La mortalidad por meningitis meningocócica es del 3%, ocurre con frecuencia morbilidad grave en pacientes con reacción de trombocitopenia de Waterhouse-Driderichsen, coagulación intravascular diseminada y shock (57).

Los sobrevivientes pueden desarrollar en 15% ictus, deterioro cognitivo hasta 25% e hipoacusia en 10-20%. Las complicaciones neurológicas son frecuentes en los adultos con meningitis bacteriana, estas complicaciones incluyen: estado mental deteriorado, aumento de la presión intracraneal y edema cerebral, convulsiones, déficits neurológicos focales (p. ej. parálisis del nervio craneal, hemiparesia), anormalidades cerebrovasculares, hipoacusia neurosensorial, deterioro intelectual (57,67).

CAPÍTULO III

5 OBJETIVOS

5.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar las características clínicas-epidemiológicas de los pacientes con meningitis bacteriana del Hospital José Carrasco Arteaga en el área de clínica en un periodo comprendido desde enero de 2014 a diciembre de 2019.

5.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Conocer las características epidemiológicas de pacientes con meningitis bacteriana.
2. Distinguir las características clínicas más comunes de la enfermedad.
3. Identificar los gérmenes causantes de esta patología.
4. Registrar las características radiológicas, laboratoriales.
5. Especificar el tratamiento implantado, complicaciones inmediatas, tiempo de hospitalización.
6. Registrar la morbilidad y mortalidad asociada a esta patología.

CAPÍTULO IV

6 METODOLOGÍA

6.1 TIPO DE ESTUDIO

Se realizará un estudio descriptivo, retrospectivo.

6.2 ÁREA DE ESTUDIO

Hospital regional de tercer nivel José Carrasco Arteaga en las áreas de medicina interna y neurología ubicado en la calle José Carrasco Arteaga entre Popayán y Pacto Andino, Camino A Rayoloma, Cuenca.

6.3 UNIVERSO Y MUESTRA

Historias clínicas de pacientes con diagnóstico de meningitis bacteriana en el Hospital José Carrasco Arteaga del área de clínica en el periodo comprendido entre enero del 2014 hasta diciembre del 2019. Se tomará el universo completo como muestra.

6.4 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

Criterios de inclusión

Las siguientes características:

- Historias clínicas de pacientes mayores de 18 años que hayan sido diagnosticados de meningitis en el periodo de enero 2014 a diciembre 2019.

Criterios de exclusión

- Historias clínicas de pacientes menores de 18 años
- Historias clínicas incompletas

6.5 VARIABLES

- Datos de filiación:
 - Edad
 - Sexo
 - Estado civil
 - Procedencia

- Residencia
- Características epidemiológicas
 - Inmunocompromiso
 - HIV
 - Cáncer
 - Fármacos inmunosupresores
 - Asplenia
 - Artritis reumatoidea
 - HTA
 - Diabetes
 - Alcoholismo
 - Cirrosis
 - Antecedente trauma cráneo encefálico
 - Infección contigua
 - Antecedente de tuberculosis
 - Exposición reciente a personas con meningitis
 - Defecto dural
 - Endocarditis infecciosa
 - Abuso de drogas intravenosa
 - Antecedente quirúrgico
 - Comorbilidad
 - Edad avanzada
- Características clínicas
 - Signos vitales
 - Frecuencia cardiaca
 - Frecuencia respiratoria
 - Presión sistólica
 - Presión diastólica
 - Temperatura
 - Náusea
 - Vómito
 - Convulsiones
 - Rigidez de nuca
 - Kernig

- Brudzinski
- Reflejos
- Tono
- Cefalea
- Fotofobia
- Fonofobia
- Síndrome confusional
- Afasia
- Compromiso de nervios craneales
- Petequias
- Babinski
- Fondo de ojo
- Características laboratoriales
 - Punción lumbar y microscópico de LCR
 - Apariencia
 - Recuento celular (Leucocitos)
 - Neutrófilos
 - Linfocitos
 - Proteínas
 - Glucosa
 - Hematíes
 - PANDY
 - GRAM
 - LDH
 - PCR
 - Cultivo de LCR
 - Etiología
 - Biometría hemática
 - Leucocitos
 - Neutrófilos
 - Plaquetas
 - Electrolitos
 - Sodio
 - Potasio

- Cloro
 - Glucosa
 - Proteínas
 - Reactantes de fase aguda
 - PCR
 - LDH
- Características radiológicas
 - TC
 - RMN
- Tratamiento
 - Esquema antibiótico
 - Corticoides
 - Duración del tratamiento
 - Tiempo de instauración
- Complicaciones
 - Evento cerebro vascular
 - Empiema cerebral
 - Absceso cerebral
 - Trombosis del seno cavernoso
 - Hipertensión intracraneal
 - Edema cerebral
 - Hidrocefalia
 - Hemorragia subaracnoidea
 - Herniación cerebral
- Secuelas
 - Deterioro cognitivo
 - Cambios en el comportamiento
 - Trastornos del sueño
 - Fatiga crónica
 - Depresión
 - Hipoacusia
 - Agnosia visual
 - Parálisis
 - Paresia

- Coma
- Epilepsia
- Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética
- Mortalidad-Morbilidad
- Días de hospitalización

6.6 MÉTODOS, TÉCNICAS E INSTRUMENTOS

El método que se empleó fue la recolección de la información mediante un formulario validado por juicio de expertos, realizaron valoración sobre los ítems que componen dicho cuestionario, así como una valoración global del mismo. En relación con los ítems, se les solicitó que valoraran cualitativamente su grado de pertinencia al objeto de estudio y, además, su grado de precisión y de adecuación desde el punto de vista de su definición y formulación sintáctica.

La información recolectada se incluyó en una base de datos, y se procesó usando el software SPSS 25 modo de prueba. Se analizaron las variables mediante porcentajes, tablas de frecuencia.

La técnica a utilizar será revisión de fuentes secundarias: historias clínicas.

Instrumentos: ficha de recolección (Anexo 1).

6.7 TABULACIÓN Y ANÁLISIS

Se tabularon los datos en SPSS versión 21. para crear una base de datos y luego fueron procesados en el mismo paquete estadístico.

Para el análisis se realizaron tablas basales, tablas simples y múltiples de frecuencia, con sus respectivos gráficos para una mayor comprensión y lograr los objetivos planteados.

6.8 ASPECTOS ÉTICOS

Este estudio garantizó los aspectos éticos mediante autorización a la comisión de bioética del área de la salud de la universidad de Cuenca y la confidencialidad a través de:

1. Código numérico.
2. Los datos obtenidos han sido utilizados exclusivamente para el presente proyecto de investigación.
3. No existen conflictos de intereses.

CAPÍTULO V

7 RESULTADOS

El estudio realizado durante el periodo 2014-2019 en el hospital regional “José Carrasco Arteaga” de Cuenca, incluyó 66 pacientes con diagnóstico de meningitis bacteriana.

Tabla 1. Distribución de pacientes con meningitis bacteriana según *año* de diagnóstico. Hospital José Carrasco Arteaga. Cuenca 2014-2019.

Año	N	%
2014	11	16,7
2015	9	13,6
2016	18	27,3
2017	9	13,6
2018	8	12,1
2019	11	16,7

Fuente: base de datos

Elaborado por: Heredia, E; López, L.

La frecuencia de pacientes con diagnóstico de meningitis bacteriana muestra una distribución uniforme con un incremento en el año 2016.

7.1 Datos de filiación de pacientes con meningitis bacteriana.

Tabla 2. Distribución de pacientes con meningitis bacteriana según *rango de edad*. Hospital José Carrasco Arteaga. Cuenca 2014-2019.

Rango de edad	N	%
18-34 Adultos jóvenes	15	22,7
35-64 Adultos maduros	27	40,9
>65 Adultos mayores	24	36,4
Total	66	100,0

Fuente: base de datos

Elaborado por: Heredia, E; López, L.

El rango de edad osciló entre 20 y 94 años con una media de 54 años. El grupo etario más afectado por la meningitis fueron los adultos maduros (35-64 años) con 40,90% (Tabla 2).

Tabla 3. Distribución de pacientes con meningitis bacteriana según sexo. Hospital José Carrasco Arteaga. Cuenca 2014-2019.

Sexo	N	%
Hombre	40	60,6
Mujer	26	39,4
Total	66	100,0

Fuente: base de datos

Elaborado por: Heredia, E; López, L.

Se muestra un predominio por el sexo masculino representando el 60,60% de los casos (Tabla 3).

Tabla 4. Distribución de pacientes con meningitis bacteriana según *estado civil*. Hospital José Carrasco Arteaga. Cuenca 2014-2019.

Estado civil	N	%
Soltero/a	8	12,1
Casado/a	45	68,2
Divorciado/a	2	3,0
Viudo/a	7	10,6
Unión libre	4	6,1

Fuente: base de datos

Elaborado por: Heredia, E; López, L.

Destaca 68.2% de la población con estado civil de casado y un 12.1% como soltero (Tabla 4).

Tabla 5. Distribución de pacientes con meningitis bacteriana según *residencia*. Hospital José Carrasco Arteaga. Cuenca 2014-2019.

Provincia	N	%
Azuay	36	54,5
Loja	11	16,7
Cañar	6	9,1
Morona Santiago	3	4,5
Manabí	3	4,5
El Oro	2	3,0
Los Ríos	2	3,0
Esmeraldas	1	1,5
Chimborazo	1	1,5
Zamora Chinchipe	1	1,5

Fuente: base de datos

Elaborado por: Heredia, E; López, L.

El 54.5% de los pacientes residían en la provincia del Azuay, 16% Loja y 9.1% Cañar (Tabla 5).

7.2 Características epidemiológicas

Tabla 6. Distribución de pacientes con meningitis bacteriana según *inmunocompromiso*. Cuenca 2014-2019.

Variable	N	%
Cáncer	12	18,2
Fármacos inmunosupresores	4	6,1
VIH	1	1,5
Asplenia	1	1,5
Artritis reumatoidea	1	1,5

Fuente: base de datos

Elaborado por: Heredia, E; López, L.

Las enfermedades oncológicas fueron las que en mayor medida comprometían al sistema inmune con un 18.2%, seguidas de fármacos inmunosupresores con 6.1% (Tabla 6).

Tabla 7. Distribución de pacientes con meningitis bacteriana según *HTA y diabetes*. Cuenca 2014-2019.

Variable	N	%
Antecedente de HTA	34	51,5
Diabetes tipo 1	1	1,5
Diabetes tipo 2	21	31,8

Fuente: base de datos

Elaborado por: Heredia, E; López, L.

Se observó un 51.5% de pacientes con hipertensión arterial, y un 33.3% con diabetes (Tabla 7).

Tabla 8. Distribución de pacientes con meningitis bacteriana según *alcoholismo y cirrosis*. Cuenca 2014-2019.

Variable	N	%
Antecedentes de Alcoholismo	9	13,6
Cirrosis	1	1,5

Fuente: base de datos

Elaborado por: Heredia, E; López, L.

El alcoholismo se identificó en 13.6% de la población de estudio, mientras que la cirrosis representó el 1.5% (Tabla 8).

Tabla 9. Distribución de pacientes con meningitis bacteriana según *infección contigua*. Cuenca 2014-2019.

	N	%
Sinusitis	6	9,1
Otitis media	5	7,6

Fuente: base de datos

Elaborado por: Heredia, E; López, L.

Infecciones contiguas tales como sinusitis y otitis media estuvieron presentes en 9.1% y 7.6% respectivamente (Tabla 9). Se reportó la exposición a pacientes con diagnóstico de meningitis bacteriana aguda en 1.5% de todos los casos.

Tabla 10. Distribución de pacientes con meningitis bacteriana según *endocarditis infecciosa y abuso de droga intravenosa*; Cuenca 2014-2019

Variable	N	%
Antecedentes de endocarditis infecciosa	1	1,5
Antecedentes de abuso de droga intravenosa	1	1,5

Fuente: base de datos

Elaborado por: Heredia, E; López, L.

En un bajo porcentaje de pacientes se identificó antecedente de endocarditis infecciosa y uso de drogas intravenosas (1,5%) (Tabla 10).

En 9.1% de los pacientes se describió antecedente de tuberculosis.

Tabla 11. Distribución de pacientes con meningitis bacteriana según *antecedente quirúrgico*. Cuenca 2014-2019.

Variable	N	%
Craneotomía descompresiva	10	15,2
Exéresis de tumor SNC	10	15,2
Anestesia raquídea y epidural	5	7,57
Resección de paquetes varicosos	4	6,0
Septoplastía	3	4,5
Válvula de derivación ventrículo peritoneal	2	3,0
Laminectomía	1	1,5
Cisternoventriculostomía endoscópica	1	1,5

Fuente: base de datos

Elaborado por: Heredia, E; López, L.

Los antecedentes quirúrgicos fueron en su mayoría neurocirugía, como craneotomía descompresiva en 15.2% y exéresis de tumor SNC en 15.2%. Entre otros procedimientos quirúrgicos en el contexto de paciente con meningitis bacteriana fueron la anestesia raquídea y epidural (7.57%), cirugía vascular y otorrinolaringológica (Tabla 11). Cabe mencionar que el trauma craneoencefálico fue el denominador común en 21.2% de los pacientes que desarrollaron meningitis.

Tabla 12. Distribución de pacientes con meningitis bacteriana según *comorbilidades* al momento de hospitalización. Cuenca 2014-2019.

Variable	N	%
Neumonía adquirida en la comunidad	6	9,1
Infección del tracto urinario	5	7,57
Insuficiencia renal aguda	4	6,06
Hidrocefalia	3	4,5
Fístula LCR	3	4,5
Quemadura	1	1,5
Insuficiencia safeno femoral	4	6,06
Infección del sitio quirúrgico	4	6,06
Hidronefrosis	1	1,5
EPOC	1	1,5
Fibrilación auricular	1	1,5
Hemorragia subaracnoidea	1	1,5
Neumonía intrahospitalaria	1	1,5

Fuente: base de datos

Elaborado por: Heredia, E; López, L.

Sobre las comorbilidades de los pacientes con meningitis bacteriana, encontramos infecciones: del tracto respiratorio, como neumonía bacteriana en el 9.1% de los pacientes., y del tracto urinario en el 4.5%. Además, se encontró insuficiencia renal aguda en un 6.06 % (Tabla 12).

7.3 Características clínicas más comunes de la meningitis bacteriana.

Tabla 13. Distribución de pacientes con meningitis bacteriana según *temperatura*. Cuenca 2014-2019.

Clasificación temperatura	N	%
Normal 36,5-37,5	25	37,9
Febrícula 37,5-38,1	13	5
Hipertermia >38,1	28	42,4

Fuente: base de datos

Elaborado por: Heredia, E; López, L.

La fiebre, o hipertermia se presentó en el 42.4% de los pacientes (Tabla 13).

Tabla 14. Distribución de pacientes con meningitis bacteriana según *manifestaciones clínicas*. Cuenca 2014-2019.

Variables	N	%
Cefalea	59	89,4
Síndrome confusional	57	86,4
Rigidez de nuca	56	84,8
Kernig	39	59,1
Brudzinski	36	54,5
Náusea	33	50,0
Hiperreflexia	33	50,0
Hipertonía	31	47,0
Fotofobia	31	47,0
Convulsiones	21	31,81
Vómito	27	40,9
Babinski	16	24,2
Hiporreflexia	15	22,7
Fonofobia	12	18,2
Afasia	12	18,2
Hipotonía	10	15,2
Petequias	2	3,0

Fuente: base de datos

Elaborado por: Heredia, E; López, L.

Las características clínicas más comunes incluyeron: cefalea 89.4%, síndrome confusional 86.4%, rigidez de nuca 84.8%, náusea 50% y vómito 40.9%. El signo

de Kernig estuvo presente en el 59.1% de los casos y el signo de Brudzinski en el 54.5%. Además de los hallazgos clásicos, las manifestaciones menos comunes fueron: fonofobia 18.2%, afasia 18.2%, hipotonía (15.2% y petequias 3% (tabla 14).

Tabla 15. Distribución de pacientes con meningitis bacteriana según presencia de triada clásica de meningitis. Cuenca 2014-2019.

Presencia de triada clásica	N	%
Sí	26	39,39
No	40	60,61

Fuente: base de datos

Elaborado por: Heredia, E; López, L.

La triada clásica (fiebre, rigidez de nuca y alteración del estado de consciencia) se presentó en 39,39%, mientras que en el 75,75% de los se presentó al menos 2 de los 3 síntomas (Tabla 15).

Tabla 16. Distribución de pacientes con meningitis bacteriana según nervios craneales afectados. Cuenca 2014-2019.

Nervios craneales	N	%
Vestíbulo-coclear	8	12,1
Oculomotor	7	10,6
Facial	3	4,5
Olfatorio	2	3,0
Óptico	2	3,0
Hipogloso	1	1,5
Glossofaríngeo	1	1,5

Fuente: base de datos

Elaborado por: Heredia, E; López, L.

Los nervios craneales más afectados fueron el vestíbulo-coclear 12.1%, oculomotor 10.6% y facial 4.5% (Tabla 16).

7.4 Hallazgos de laboratorio en pacientes con meningitis.

7.4.1 Hallazgos de laboratorio en líquido cefalorraquídeo

Tabla 17. Hallazgos macroscópicos y microbiología en líquido cefalorraquídeo de pacientes con meningitis bacteriana. Cuenca 2014-2019.

Variables	N	%
-----------	---	---

Apariencia		
Transparente	15	22,7
Turbio	42	63,6
Xantocromía	7	10,6
Hemorrágico	1	1,5
Hematíes		
Ninguno	32	48,5
1 cruz	19	28,8
2 cruces	11	16,7
3 cruces	3	4,5
4 cruces	1	1,5
PANDY		
Positivo	14	45,16
Negativo	17	54,83
Tinción GRAM		
No se realizó tinción de GRAM	14	21,2
Sin resultado	37	56,1
Gram +	4	6,1
Gram -	11	16,7

Fuente: base de datos

Elaborado por: Heredia, E; López, L.

Se realizó punción lumbar en el 98.5% de los pacientes, y en lo que respecta al análisis macroscópico, la apariencia más frecuente del LCR fue turbia en el 63.6% de los pacientes, encontrándose una cruz de hematíes en al menos 50%. De los resultados de microbiología, se realizó la tinción de Gram en el 78.8% de los casos, siendo positiva únicamente en el 28.8%, por otro lado, la reacción de PANDY se realizó en 47% y resultó positiva en 21.2% (Tabla 17).

Tabla 18. Análisis químico del líquido cefalorraquídeo de pacientes con meningitis bacteriana. Cuenca 2014-2019.

Variables	N	%
Proteínas		
Proteínas < 100 mg/dL	23	34,8
Proteínas >100 mg/dL	43	65,2

Relación glucosa LCR/Sérica		
<36% Glucosa LCR/Sérica	51	77,3
>36% Glucosa LCR/Sérica	15	22,7

Fuente: base de datos

Elaborado por: Heredia, E; López, L.

Dentro de los hallazgos más relevantes del análisis citoquímico de LCR encontramos, proteínas > 100 mg/dL en 65.2% de los pacientes y una relación de glucosa LCR/Sérica menor a 36% en 77.3% (Tabla 18).

Tabla 19. Distribución de pacientes con meningitis bacteriana según *recuento celular en líquido cefalorraquídeo*. Cuenca 2014-2019.

Recuento	N	%
<100	19	28,8
100-999	33	50,0
>999	14	21,2

Fuente: base de datos

Elaborado por: Heredia, E; López, L.

El recuento celular en líquido cefalorraquídeo fue mayor a 100 en el 50% y mayor a 1000 en 21.2% (Tabla 19).

7.4.2 Cultivo de líquido cefalorraquídeo de pacientes con meningitis.

Tabla 20. Distribución de pacientes con meningitis bacteriana según germen aislado en LCR. Cuenca 2014-2019.

Germen aislado	N	%
No se identifica microorganismo	39	59,1
Streptococcus pneumoniae	2	3,0
Pseudomonas aeruginosa	5	7,6
Klebsiella pneumoniae	9	13,63
Escherichia coli	2	3
E. Coli productora BLEE	2	3
Staphylococcus epidermidis	4	6,1
Serratia marcescens	1	1,5
Streptococcus alactolyticus	1	1,5
Streptococcus Haemolyticus	1	1,5

Fuente: base de datos

Elaborado por: Heredia, E; López, L.

En el 59.1% de los pacientes no se identificó el agente causal. Los principales gérmenes aislados fueron la Klebsiella pneumoniae (13.63%), Pseudomonas aeruginosa (7.6%), Staphylococcus epidermidis (6.1%), Streptococcus pneumoniae, se aisló solamente en 3% de los casos. En el año 2016 se evidenció el mayor número de casos, de los cuales predominó como agente la Klebsiella pneumoniae (Tabla 20).

7.4.3 Hallazgos de laboratorio en sangre

Tabla 21. Distribución de pacientes con meningitis bacteriana según hallazgos en análisis de sangre (biometría hemática). Cuenca 2014-2019.

Valores	N	%
Leucocitos		
Leucopenia	4	6,1
Normal	16	24,2
Leucocitosis	46	69,7
Neutrófilos		
Neutropenia	2	3,0
Normal	14	21,2

Neutrofilia	50	75,8
Plaquetas		
Trombocitopenia	16	24,2
Normal	42	63,6
Trombofilia	8	12,1

Fuente: base de datos

Elaborado por: Heredia, E; López, L.

El 69.7% presentó leucocitosis, 75.8% neutrofilia y 24.2% trombocitopenia, marcador clave en el reconocimiento temprano de coagulación intravascular diseminada (Tabla 21).

Tabla 22. Distribución de pacientes con meningitis bacteriana según hallazgos en análisis de sangre (electrolitos). Cuenca 2014-2019.

Valores	N	%
Sodio		
Hiponatremia	20	30,3
Normal	33	50,0
Hipernatremia	13	19,7
Potasio		
Hipopotasemia	12	18,2
Normal	53	80,3
Hiperpotasemia	1	1,5
Cloro		
Hipocloremia	18	27,3
Normal	27	40,9
Hiperclorremia	21	31,8

Fuente: base de datos

Elaborado por: Heredia, E; López, L.

Dentro de las anomalías en electrolitos séricos encontramos que, la hiponatremia se presentó en el 30.3% de los casos, hipopotasemia en 18.2% e hipocloremia en el 27.3%, otro hallazgo interesante fue la hiperclorremia en el 31.8% de los casos (Tabla 22).

Tabla 23. Distribución de pacientes con meningitis bacteriana según hallazgos en análisis de sangre (*química sanguínea*). Cuenca 2014-2019.

Valores	N	%
Proteínas		
Hipoproteinemia	53	80,3
Normal	13	19,7
Glucosa sérica		
Hipoglucemia <60	2	3,0
Normoglucemia 60-124	32	48,5
Hiperoglucemia >125	32	48,5

Fuente: base de datos

Elaborado por: Heredia, E; López, L.

Dentro de la química sanguínea, encontramos proteínas disminuidas en 80.3% de los pacientes, e hiperoglucemia en el 48.5% de los pacientes (Tabla 23).

Tabla 24. Distribución de pacientes con meningitis bacteriana según análisis de sangre (*reactantes de fase aguda*). Cuenca 2014-2019.

Valores	N	%
PCR		
Normal	1	1,70
Cuadro inflamatorio sugerente (>0.1)	58	98,30
LDH		
Normal	1	2,95
Proceso somático agudo	33	97,05

Fuente: base de datos

Elaborado por: Heredia, E; López, L.

Dentro de los reactantes de fase aguda la PCR, realizada en el 89.4 % de los casos, muestra que 98.30% presentaron un cuadro inflamatorio agudo sugerente. Por otro lado, la LDH realizada en menor medida (51,5%), mostró un cuadro sugerente de proceso somático agudo en el 97.05% de los casos (Tabla 24).

7.5 Características radiológicas en pacientes con meningitis.

7.5.1 Características radiológicas

Respecto al estudio de imagen, al 95.5% de los pacientes se les realizó tomografía simple de cráneo al inicio del cuadro clínico, por otro lado, la resonancia magnética se realizó solamente al 16.6% de los pacientes.

Tabla 25. Distribución de pacientes con meningitis bacteriana según alteraciones observadas en estudios de imagen. Cuenca 2014-2019.

Variables	Tomografía		Resonancia magnética	
	N	%	N	%
Alteraciones visibles en imagen	38	60,31	9	81,82
Sin alteraciones	25	39,68	2	18,18
Total	63	100,0	11	100,0

Fuente: base de datos

Elaborado por: Heredia, E; López, L.

En el 60.31% de las tomografías realizadas se registraron alteraciones, frente al 81.82% de las resonancias magnéticas (Tabla 25).

Tabla 26. Distribución de pacientes con meningitis bacteriana según alteraciones visibles en tomografía. Cuenca 2014-2019.

Variables	N	%
Hidrocefalia	10	15,2
Edema cerebral	9	13,6
Neurocisticercosis	3	4,5
Hematoma subdural	3	4,5
Atrofia cortical	3	4,5
Evento cerebro vascular	3	4,5
Neumoencéfalo	2	3,0
Engrosamiento meníngeo	2	3,0
Mastoiditis/Seno maxilar con ocupación mucosa	2	3,0
Empiema subdural	1	1,5
Absceso cerebral	1	1,5
Gliosis	1	1,5
Masa heterogénea	1	1,5
Higromas	1	1,5
Microangiopatías en región subcortical	1	1,5

Fuente: base de datos

Elaborado por: Heredia, E; López, L.

Los hallazgos encontrados con mayor frecuencia en TC fueron: hidrocefalia (15.2%), edema cerebral (13.6%), neurocisticercosis (4.5%) y hematoma subdural (4.5%) (Tabla 26).

Tabla 27. Distribución de pacientes con meningitis bacteriana según alteraciones visibles en resonancia magnética. Cuenca 2014-2019.

Variables	N	%
Hidrocefalia	3	25,00
Procesos isquémicos	2	16,67
Atrofia cortical	2	16,67
Microangiopatías crónicas	2	16,67
Neurocisticercosis	2	16,67
Edema cerebral	1	8,33

Fuente: base de datos

Elaborado por: Heredia, E; López, L.

Las alteraciones observables con mayor frecuencia en resonancia magnética fueron la hidrocefalia en un 25%, procesos isquémicos 16.67% y atrofia cortical 16.67% (Tabla 27).

7.6 Tratamiento administrado, tiempo de instauración, complicaciones inmediatas y tiempo de hospitalización.

Tabla 28. Distribución de pacientes con meningitis bacteriana según *tratamiento administrado*. Cuenca 2014-2019.

	N	%
Corticoides		
No recibió	11	16,7
Dexametasona	51	77,3
Hidrocortisona	2	3,0
Prednisona	2	3,0
Antibióticos		
Vancomicina	50	75,8
Ceftriaxona	27	40,9
Meropenem	22	33,3
Cefepime	15	22,7
Ampicilina	14	21,2
Piperazilina/Tazobactam	5	7,6
Metronidazol	3	4,5
Fluconazol	3	4,5
Amikacina	3	4,5
Aciclovir	2	3,0
Colistina	2	3,0
Ceftazidima	1	1,5
Linezolid	1	1,5
Anfotericina B	1	1,5
Imipenem	1	1,5
Esquema TB	1	1,5
Trimetroprim sulfametoxazol	1	1,5
Oxacilina	1	1,5

Fuente: base de datos

Elaborado por: Heredia, E; López, L.

Los fármacos utilizados inicialmente ante la sospecha de meningitis bacteriana fueron corticoides en el 83.3% de los pacientes, en su mayoría (77.3%) dexametasona. Por otro lado, el antibiótico utilizado con mayor frecuencia fue la vancomicina en el 75.8% de los pacientes, seguido de ceftriaxona 40.9% y meropenem 33.3% (Tabla 28).

Tabla 29. Distribución de pacientes con meningitis bacteriana según *tiempo de instauración y duración del tratamiento*. Cuenca 2014-2019.

Días	N	%
<i>Tiempo de instauración del tratamiento (mediana 24h)</i>		
<12 horas	20	30,3
12-24 horas	29	43,9
24-48 horas	10	15,2
48-72 horas	4	6,1
4-5 días	1	1,5
>5 días	2	3,0
<i>Tiempo de duración del tratamiento (mediana 12.5)</i>		
1 - 4 días	10	15,2
5 - 9 días	11	16,7
10 - 14 días	31	47,0
15 - 20 días	1	1,5
Más de 21 días	13	19,7

Fuente: base de datos

Elaborado por: Heredia, E; López, L.

El tiempo desde que ingresó hasta el inicio de la terapia antibiótica tuvo una mediana de 24 horas, administrados dentro de las primeras 12 horas en el 30.3%. Por otro lado, la duración del tratamiento antibiótico tuvo una media de 12.5 días (Tabla 29).

Tabla 30. Distribución de pacientes con meningitis bacteriana según complicaciones. Cuenca 2014-2019.

Variable	N	%
Evento cerebrovascular	7	10,6%
Hipertensión intracraneal	14	21,2%
Edema cerebral	21	31,8%
Herniación cerebral	3	4,5%
Hidrocefalia	19	28,8%
Empiema cerebral	3	4,5%
Absceso cerebral	7	10,6%
Parálisis	7	10,6%
Paresia	6	9,1%
Fatiga crónica	0	0,0%
Trastornos del sueño	16	24,2%
Depresión	2	3,0%
Deterioro cognitivo	24	36,4%
Hipoacusia	2	3,0%
Cambios de comportamiento	9	13,6%
Coma	16	24,2%
Epilepsia	12	18,2%
Agnosia visual	3	4,5%
Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética	5	7,6%
Shock séptico	7	10,6%
Paraparesia	1	1,5%
Bradicardia	1	1,5%

Fuente: base de datos

Elaborado por: Heredia, E; López, L.

Las complicaciones más frecuentes registradas durante la hospitalización de pacientes con meningitis bacteriana, fueron el deterioro cognitivo (36.4%), edema cerebral (31.8%) e hidrocefalia (28.8) (Tabla 30).

7.7 Morbilidad y mortalidad

Tabla 31. Distribución de pacientes con meningitis bacteriana según *morbilidad-mortalidad*. Cuenca 2014-2019.

	N	%
Asintomático	16	24,2
Con alguna secuela	18	27,3
Muerte	32	48,5
Total	66	100,0

Fuente: base de datos

Elaborado por: Heredia, E; López, L.

La mortalidad del presente estudio fue de 48.5% de los pacientes, mientras que el 27.3% tuvieron alguna secuela (Tabla 31). El mayor porcentaje de mortalidad se ubica en adultos mayores (>65 años) donde representa 22.72%, seguido de los adultos maduros con 21.21%.

7.8 Días de hospitalización de los pacientes con meningitis.

Tabla 32. Distribución de pacientes con meningitis bacteriana según *días de hospitalización*. Cuenca 2014-2019.

Días de hospitalización	N	%
0 - 10 días	17	25,8%
11 - 25 días	28	42,4%
26 - 50 días	9	13,6%
51 – 100 días	9	13,6%
<i>Más de 100 días</i>	3	<i>4,5%</i>

Fuente: base de datos

Elaborado por: Heredia, E; López, L.

En relación a los intervalos correspondientes al tiempo de hospitalización, el 42.4% de los pacientes estuvieron hospitalizados de 11 a 25 días, mientras que 25.8% de los pacientes tuvieron una hospitalización de menos de 10 días (Tabla 32).

CAPÍTULO VI

8 DISCUSIÓN

¿Cuáles son las características clínicas, radiológicas, laboratoriales y epidemiológicas, tratamiento implantado, complicaciones secuelas y mortalidad de los pacientes hospitalizados con meningitis bacteriana aguda en el hospital José Carrasco Arteaga en el periodo enero 2014-diciembre 2019?

El grupo que presentó una mayor incidencia de la enfermedad fue el de los adultos maduros (35-64 años) con una media de edad de 54 años, que concuerda con los datos publicados por parte del Ministerio de Salud Pública del Ecuador (51-65 años) (18). Contrariamente a lo esperado, la meningitis bacteriana es más frecuente en el adulto maduro, así lo demuestran también estudios realizados en México (Roman, 2017) donde la edad media fue 47 años (68), Colombia (Ramirez y Molina, 2017) con 42 (69) y Berlín (Pörtner, 2012) con 30 años (70), probablemente asociada a una mayor prevalencia de trauma craneo encefálico en este grupo de edad (71).

En relación al sexo, un 60,6% de los pacientes fueron hombres, coincidiendo con los resultados obtenidos en anteriores estudios como Berlín con 54% (70), y Colombia del 75.9% (69). Por otro lado, estudios más actuales en México revelaron un aumento de enfermedades reumatológicas, más frecuentes en mujeres, y con ello una mayor predisposición en pacientes del sexo femenino de desarrollar meningitis, mismas que representan un 58% (68).

Al revisar las características epidemiológicas notamos que, dentro de los antecedentes patológicos personales, las enfermedades que se presentaron en mayor medida fueron la hipertensión y diabetes 51,5% y 31,8% respectivamente. Particularmente el porcentaje de pacientes con diagnóstico de diabetes de este estudio fue mayor que México 24,4% (68), 16.4% en España (72), y hasta un 12% en países bajos (73), hallazgo probablemente explicable por la alta prevalencia de diabetes mellitus en nuestro país como refleja la encuesta ENSANUT, 1 de cada 10 ecuatorianos de 30 a 59 años tiene diabetes mellitus (74).

El defecto dural que corresponde a cualquier procedimiento médico, o trauma que comprometa la continuidad meníngea, se presentó en el 25,8% de los pacientes, mientras que en estudios realizados en México esta cifra se mantiene en 17% (68), esto probablemente asociado a una mayor tasa de accidentes de tránsito, como lo refleja el Global Burden Disease, donde Ecuador tiene una tasa de 1429 y México 889 por cada 100000 habitantes al día (15).

Del mismo modo, se determinó que el 24.1% de los pacientes de este estudio mantenían una condición de inmunosupresión, condición que, en contraste con España, se presenta en el 13.5% de los casos (72) y en México esta cifra corresponde al 32%, donde se asoció a una mayor prevalencia de enfermedades autoinmunes en tratamiento con fármacos inmunosupresores (68).

Otro hallazgo importante fue la presencia de sinusitis y otitis que se reportaron con un porcentaje con 7.6% y 9.1% respectivamente, en Estados Unidos (Wang, 2014) ambas patologías representan apenas el 5.3% (41). En Holanda (Bijlsma, 2016) se observó la presencia de alguna de estas dos patologías en meningitis meningocócica en el 4% de los pacientes, y en neumocócica en el 43%, este hallazgo sugiere que la otitis media y sinusitis son patologías que se asocian con mayor frecuencia a meningitis neumocócica, pudiendo ser la meningitis una complicación de las mismas (75).

Por otro lado, las comorbilidades que presentaron en mayor medida los pacientes fueron: neumonía en un 9.1%, infección del tracto urinario (ITU) 4.5%, e insuficiencia renal aguda (IRA) con un 4.5%; en México las infecciones del tracto respiratorio correspondieron al 33.5% de los casos (76), y en Ámsterdam 5% (77); Es notable que en estos países no se describiese ITU ni IRA, lo que podría estar asociado a la baja prevalencia de infecciones asociadas a la asistencia sanitaria, gracias a la implementación y seguimiento estricto de protocolos de prevención de infecciones del paciente crítico como expone esta publicación de Springer (58).

Uno de los alcances más importantes de este estudio, es describir la presentación clínica de la meningitis en nuestro medio, en este sentido, los síntomas que se presentaron con mayor frecuencia fueron, la cefalea como denominador común patológico en todos los estudios con leves diferencias, en este estuvo presente

en 89.4% de los pacientes, semejante a las reportadas en Berlín con un 93% (70), y que difiere de México con 59.3% (76) y Colombia con un 58.6% (69). El síndrome confusional se presentó en el 86.4%; la náusea en un 50% y el vómito en un 40.9%, condiciones que fueron registradas en un 79% en Ámsterdam (75), 61.2% en México (76) y 34.5% en Colombia (69). La fiebre se presentó en el 42% de los casos, mientras que en México este síntoma estuvo presente en el 82% de los pacientes (68).

La Fiebre ($T^{\circ}>38,1$) estuvo presente en el 42,8% de los pacientes, existiendo una importante diferencia en relación al resto de estudios, en éstos, el síntoma se presentó con una frecuencia mayor, 74% en Países Bajos (73), 74,8% en México (68), y 62% en Colombia (69).

Consideremos ahora la triada clásica de meningitis: rigidez de nuca, fiebre y alteración del estado de consciencia presente en el 39,3% de los pacientes estudiados, dato que casi duplica al valor encontrado en México (Roman, 2017), 20% de los casos (68), o Colombia (Ramírez, 2017) con 27,6% (69). Datos que concuerdan con la bibliografía actual (Singh y Bhatia, 2019) que describe la presencia de la triada en menos del 46% de los pacientes (60), es por esta razón que la ausencia de esta histórica triada no debe retrasar la sospecha de meningitis, sin embargo se describe que el 99% de los pacientes tendrá al menos 2 de los 3 síntomas, de tal forma que la ausencia de los tres, hace muy improbable que el paciente padezca esta patología (16).

Bajo la misma línea, los nervios craneales más afectados fueron el vestibulo-coclear 8 (12.1%), oculomotor 7 (10.6%) y facial 3 (4.5%).

Dentro de la exploración física la rigidez de nuca se presentó en el 84.8% de los pacientes, aspecto que coincidentalmente en España fue de 85.6% (72), mientras que en otros países se aproxima al 74% en Ámsterdam (75), 68.2% en México (76), y de 27,6% en Colombia. Por otro lado, el signo de Kernig estuvo presente en el 59.1% y el signo de Brudzinski 54.5%, mientras que en México este porcentaje guarda cierta relación con un 48% y 53% respectivamente y en Colombia este corresponde al 11% y 14% para cada signo (69).

Ala, en su estudio registró la presencia del signo de Kernig en un 55.6%, de Brudzinski en 53.35% y añadió una variable interesante, la acentuación del dolor de cabeza a la sacudida. Esta variable tuvo la mayor sensibilidad mientras que, Kernig y Brudzinski tuvieron la mayor especificidad (78).

Otro apartado que abordó la tesis, es la descripción de los exámenes complementarios realizados en el contexto de paciente con sospecha de meningitis bacteriana. Referente a los parámetros obtenidos en hemograma, no consigna mayor diferencia respecto los estudios citados anteriormente; predomina la leucocitosis y neutrofilia; sin embargo, la infección severa puede estar asociada con leucopenia y trombocitopenia, como lo describe Kaplan, estos dos indicadores se han correlacionado con un mal pronóstico en pacientes con meningitis bacteriana (79).

La hiponatremia se presentó en el 30.3% de los pacientes, existiendo similitud con investigaciones realizadas por Brouwer, donde la hiponatremia se observó en el 30% de los cuadros, generalmente fue leve, no requirió tratamiento específico y no se asoció con un aumento de los síntomas, complicaciones o con resultados desfavorables (79).

Además, se encontró reactantes de fase aguda como el PCR y LDH elevados, con una media de 274 y 300 respectivamente, no se tuvo registros de procalcitonina en las historias clínicas de nuestro estudio.

La punción lumbar, realizada en el 98,5% de los pacientes no describió presión de apertura, dato que permite orientar el cuadro hacia un proceso infeccioso tempranamente, y que si es detallada en otros países como es el caso de México donde la presión era mayor a 400mmH₂O en alrededor del 50% de los pacientes (76), o en Países Bajos donde era mayor en el 53% de los casos (73).

La descripción macroscópica del líquido cefalorraquídeo concuerda con la descrita en investigaciones anteriores, encontrándose LCR turbio en el 63,6% de los pacientes con meningitis bacteriana.

Por otro lado, en exámenes de líquido cefalorraquídeo se observó que el recuento celular se encontraba entre 100-999 en el 50% de los pacientes y más de 1000 en el 21,2%, contrariamente a lo encontrado en Estados Unidos donde

el noventa por ciento de los pacientes tenían un recuento de células LCR de mayor a 100, y 60% de los pacientes lo mantenía mayor a 1.000 leucocitos (60), de igual forma, en Países Bajos el 66% se inclinó a cifras mayores a 999 (73), la normalidad de los parámetros de laboratorio en LCR podrían explicarse por la realización de la punción lumbar en un curso muy temprano de la enfermedad, terapia antimicrobiana reciente o neutropenia.

En relación a los parámetros glucosa sérica/glucosa en líquido cefalorraquídeo se vieron disminuidas además de proteínas elevadas, se presentaron alrededor del 70% de los casos, sin encontrar un aumento significativo respecto a las cifras descritas en Mexico, 76.9% (76), Ámsterdam 84% (77). Esta combinación de resultados proporciona apoyo a la premisa de proteínas aumentadas y glucosa disminuida en LCR en la mayoría de los casos de meningitis bacteriana. Sin embargo, es importante reconocer que existen muchas excepciones y no se debe retrasar la terapia antimicrobiana empírica cuando se sospecha clínicamente de meningitis bacteriana, incluso si las anomalías del LCR no son diagnósticas.

Curiosamente, el 71,15% de las tinciones de GRAM que se realizaron fueron negativas, datos que contrastan con estudios europeos donde los porcentajes de tinciones positivas son altas, por ejemplo, Países bajos 92% (73), Ámsterdam 87% (75) y España 58.1% (72). De igual forma llama la atención que no se aisló los gérmenes en un 59% de los casos, comparable con países como México donde no se aisló el germen en un 58%, resultados que se pueden atribuir a problemas en el procesamiento de las muestras por parte de los laboratorios, las condiciones de almacenamiento o el transporte de muestras de LCR.

Un estudio publicado en la revista de Universidad de Sichuan en 2018 nos presenta al *Streptococcus pneumoniae* (17.9%) y *Listeria monocytogenes* (13.4%) y *Klebsiella pneumoniae* (10.5%) como microorganismos más relevantes, a comparación de este estudio que reveló principalmente a la *Klebsiella pneumoniae* (12.12%), *Pseudomonas aeruginosa* 5 (7.57%) y *Staphylococcus epidermidis* 4 (6.06%). Estos resultados evidencian bacterias frecuentemente hospitalarias las cuales pueden verse involucradas por el 25.8% de pacientes con antecedentes de defectos quirúrgicos. Además, podemos

destacar la alta frecuencia de *Klebsiella pneumoniae* (6.6%) y mortalidad (16.66%) encontrada durante el año 2016 (80). Sin embargo, los hallazgos de este estudio no apoyan las conclusiones obtenidas en anteriores investigaciones pues, pese a que la literatura describe al neumococo como la etiología más frecuente de meningitis bacteriana, no se aisló en los 6 años que comprendió el estudio, discrepancia que podría atribuirse a medios de cultivo inadecuados o incluso al inicio temprano de la terapia antibiótica.

En el caso de los estudios radiológicos, la tomografía se efectuó en el 95% de los pacientes, mientras que la resonancia magnética sólo se realizó en el 16.7%, un porcentaje bajo si lo comparamos con el 45% de RMN realizadas en Estados Unidos (41). En este estudio se encontraron alteraciones en la tomografía en el 60.3 % de los pacientes, contrario al 6.2% de anomalías que registró el estudio citado anteriormente, también contrasta el 45.1% de las anomalías registradas en resonancia magnética, mismas que en nuestro estudio corresponden al 81.81%.

El 83.3% recibió tratamiento con corticoides, cuya eficacia se encuentra en discusión según Nicola and Susanna, esto debido a la alta frecuencia de complicaciones relacionadas a la meningitis pneumocócica, sin embargo, se ha evidenciado beneficios en otras etiologías, previniendo la sobrerreacción del organismo al patógeno. Uno de los estudios más recientes de Cochrane muestra que la administración de corticoides reduce significativamente la hipoacusia, no obstante se aconseja retirar cuando se identifica *Lysteria Monocitógenes* como agente etiológico, puesto que muestra una tasa reducida de supervivencia (64).

En el presente estudio se evidencia la aplicación de los esquemas empíricos recomendados para los agentes resistentes en la región, principalmente con vancomicina 75,8%, ceftriaxona 40.9%, ampicilina 21.2% y en ciertos casos podemos ver el uso de meropenem 33.3%, el cual ha sido puesto a discusión como tratamiento empírico y con alta eficacia según Brink (81).

Por otro lado, la duración del tratamiento tuvo una mediana de duración de 12.5 días, la cual está dentro del rango recomendado por Beek, sin embargo, pudimos observar que en 19.7% de casos se prolongó la duración del tratamiento a más de 21 días, esto puede deberse a la sospecha de microorganismos como la

Listeria monocytogenes o al cambio de esquema antibiótico debido a la resistencia en los resultados de los cultivos (82).

En el presente estudio evidenciamos que la media de instauración del tratamiento fue dentro de las 24 horas, sin embargo, vemos que de 32 pacientes que fallecieron, el 68.8% inició el tratamiento dentro las primeras 24 horas. Podemos comparar estos resultados con un estudio de cohorte documentado por Hasbun, en el cual alude un aumento de la mortalidad y resultado desfavorable al alta en pacientes que reciben tratamiento tardío de más de 6 horas en comparación con los que recibieron tratamiento dos horas posteriores al ingreso. En este caso se necesitan más estudios en el tema (83).

Finalmente, un estudio realizado en Dinamarca mostró una mortalidad del 23%, en contraste a la de este estudio correspondiente al 48%, aspecto que podría deberse a una mayor muestra en el primer estudio. Asimismo, destacamos un aumento de la mortalidad del 40.6% al permanecer más tiempo hospitalizado, concordante con el estudio de Dinamarca cuya cifra correspondió al 66% (84).

CAPÍTULO VII

9 CONCLUSIONES

En relación a las características epidemiológicas, se determinó que los pacientes con diagnóstico de meningitis bacteriana pertenecían predominantemente al sexo masculino con una edad comprendida entre 20 y 94 años, con una media de 54 años. El grupo etario más afectado fue el de los adultos maduros (35-64 años), en su mayoría, procedentes de la provincia del Azuay.

Los antecedentes patológicos que destacan por su mayor frecuencia fueron las enfermedades crónicas como la diabetes, hipertensión y enfermedades inmunosupresoras; además, de una importante cantidad de pacientes en los que se describió antecedentes de cirugía previa y trauma craneoencefálico.

Por otra parte, las características clínicas son similares a las reportadas en la literatura, destacando la cefalea, síndrome confusional, fiebre, náusea y vómito; así también, signos tales como rigidez de nuca y en menos del 50% Kernig y Brudzinski.

Cabe mencionar que el método de elección para el diagnóstico de meningitis bacteriana continúa siendo el análisis y cultivo de líquido cefalorraquídeo. Sin embargo, el porcentaje de aislamiento microbiológico fue mucho menor al reportado internacionalmente no pudiéndose identificar el germen causal en más del 50% de los pacientes. De los gérmenes identificados predominan microorganismos de ambiente hospitalario, que podrían estar asociados a procedimientos quirúrgicos, quemaduras graves o traumatismos previos. Curiosamente la etiología más frecuente de meningitis bacteriana descrita en la literatura universal, *Streptococcus pneumoniae*, se aisló solamente en 3% de los casos.

Llegado a este punto es menester destacar que el tratamiento dirigido hacia el agente causal es fundamental para disminuir la morbimortalidad. En este estudio describimos que, a pesar de no reconocer el germen, la mayoría de casos tuvieron una terapia antibiótica empírica oportuna; siendo la vancomicina más cefalosporinas de tercera y cuarta generación, la terapia antibiótica de elección sumado al tratamiento con corticoides.

Finalmente, la morbilidad registrada en el estudio fue baja; sin embargo, la mortalidad es alta y rodea la mitad de la población, de los cuales se observó un periodo de hospitalización prolongado en el 40%, lo que nos lleva a pensar que los patógenos involucrados fueron de difícil manejo para el personal. También se observó que el grupo etario que tuvo una evolución desfavorable, fue el adulto mayor, lo que probablemente esté relacionado con una mayor cantidad de comorbilidades.

10 RECOMENDACIONES

Se sugiere socavar información que describa las razones por la que los estudios diagnósticos, como cultivo de líquido cefalorraquídeo, no tuvieron adecuados rendimientos si los comparamos con la literatura externa, para de esta manera plantear estrategias que mejoren el proceso de diagnóstico.

Características clínicas como diabetes, infección de sitio contiguo y estados de inmunosupresión se observaron frecuentemente en pacientes con meningitis bacteriana, por lo que es importante determinar si existe una relación entre estas condiciones y predisponen a desarrollar la enfermedad, o si intervinieron en una evolución desfavorable.

Los gérmenes aislados con mayor frecuencia fueron de ambiente hospitalario relacionados con intervenciones quirúrgicas, por lo que sugerimos estudiar las condiciones que favorecieron la colonización bacteriana en los pacientes hospitalizados por largo tiempo y en procedimientos invasivos.

Realizar un estudio descriptivo que recopile los datos obtenidos en la presente investigación y un estudio realizado en un hospital de iguales características al presente, para compararlos y obtener datos que nos ayuden a ver más allá de lo expuesto.

BIBLIOGRAFÍA

1. BMJ Publishing Group. Overview of meningitis [Internet]. Best Practice BMJ. 2018 [citado 25 de enero de 2019]. Disponible en: <https://bestpractice.bmj.com/topics/en-gb/111/pdf/111.pdf>
2. OMS. Meningitis [Internet]. World Health Organization. 2017 [citado 26 de enero de 2019]. Disponible en: <https://www.who.int/emergencies/diseases/meningitis/en/>
3. Hasbun R. Meningitis: Practice Essentials, Background, Pathophysiology [Internet]. Medscape. 2018 [citado 26 de enero de 2019]. Disponible en: <https://emedicine.medscape.com/article/232915-overview>
4. Mertz D, Daneman N, Smaill F. Evidence-Based Infectious Diseases, 3rd Edition | Wiley. Wiley-Blackwell; 2018. 320 p. (ISBN: 978-1-119-26031-8).
5. National Institute for Health and Clinical Excellence. Meningitis - bacterial meningitis and meningococcal disease [Internet]. NICE Clinical Knowledge Summaries. 2019. Disponible en: <http://cks.nice.org.uk/meningitis-bacterial-meningitis-and-meningococcal-disease#!scenario>
6. Serrano P. Epidemiología Actual de la Meningitis [Internet]. 1.^a ed. 2017 [citado 27 de octubre de 2019]. Disponible en: [/tesinas/autores/serrano-lopez-pedro/actualizacion-meningitis-2012-2016-tesina](#)
7. McGill F, Heyderman RS, Panagiotou S, Tunkel AR, Solomon T. Acute bacterial meningitis in adults. *The Lancet*. 17 de diciembre de 2016;388(10063):3036-47.
8. INEC. Camas y Egresos Hospitalarios | [Internet]. 2018 [citado 29 de octubre de 2019]. Disponible en: <https://www.ecuadorencifras.gob.ec/camas-y-egresos-hospitalarios/>
9. World Health Organization. Meningitis meningocócica [Internet]. Meningitis meningocócica. 2019 [citado 31 de octubre de 2019]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/meningococcal-meningitis>
10. Morales Bedoya A, Alonso Palacio LM. Epidemiología de la meningitis Una visión socio-epidemiológica. *Rev Científica Salud Uninorte* [Internet]. 10 de mayo de 2012 [citado 31 de octubre de 2019];22(2). Disponible en: <http://rcientificas.uninorte.edu.co/index.php/salud/article/view/4092>
11. Cabieses B, Gálvez P, Ajraz N. Migración internacional y salud: el aporte de las teorías sociales migratorias a las decisiones en salud pública. *Rev Peru Med Exp Salud Pública*. junio de 2018;35:285-91.
12. van Ettehoven CN, van de Beek D, Brouwer MC. Update on community-acquired bacterial meningitis: guidance and challenges. *Clin Microbiol Infect Off Publ Eur Soc Clin Microbiol Infect Dis*. septiembre de 2017;23(9):601-6.

13. April MD, Long B, Koyfman A. Emergency Medicine Myths: Computed Tomography of the Head Prior to Lumbar Puncture in Adults with Suspected Bacterial Meningitis – Due Diligence or Antiquated Practice? *J Emerg Med.* 1 de septiembre de 2017;53(3):313-21.
14. van Veen K, van de Veek D, Brouwer M. Bacterial meningitis in immunocompromised patients [Internet]. Universiteit van Amsterdam; 2018 [citado 3 de noviembre de 2019]. Disponible en: [https://dare.uva.nl/personal/pure/en/publications/bacterial-meningitis-in-immunocompromised-patients\(1d7d7d65-ea68-46f3-b6fe-d979d8d7f97f\).html](https://dare.uva.nl/personal/pure/en/publications/bacterial-meningitis-in-immunocompromised-patients(1d7d7d65-ea68-46f3-b6fe-d979d8d7f97f).html)
15. Global Burden of Disease (GBD). GBD Compare | IHME Viz Hub [Internet]. GBD Compare. 2018 [citado 30 de octubre de 2019]. Disponible en: <http://vizhub.healthdata.org/gbd-compare>
16. Marcos VM, Etessam JP. Meningitis, encefalitis y otras infecciones del SNC. Primera. Vol. 1. España: Elsevier España; 2014. 342 p.
17. Heckenberg SGB, Brouwer MC, van de Beek D. Bacterial meningitis. *Handb Clin Neurol.* 2014;121:1361-75.
18. Dirección Nacional Vigilancia Epidemiológica. Gacetas Inmunoprevenibles – Ministerio de Salud Pública Informe Técnico de la Dirección Nacional de Vigilancia Gaceta Inmunoprevenibles SE-43-2019 [Internet]. Gacetas Inmunoprevenibles. 2019 [citado 11 de noviembre de 2019]. Disponible en: <httpwwws://.salud.gob.ec/gacetas-inmunoprevenibles/>
19. Hasbun R. Update and advances in community acquired bacterial meningitis. *Curr Opin Infect Dis.* junio de 2019;32(3):233-8.
20. Heckenberg SGB, Brouwer MC, van de Beek D. Bacterial meningitis. *Handb Clin Neurol.* 2014;121:1361-75.
21. Wilhelm B J, Villena M R. Historia y epidemiología del meningococo. *Rev Chil Pediatría.* diciembre de 2012;83(6):533-9.
22. Tunkel AR, Calderwood S, Mitty Jennifer. Epidemiology of bacterial meningitis in adults [Internet]. Uptodate. 2018 [citado 31 de octubre de 2019]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/epidemiology-of-bacterial-meningitis-in-adults?search=epidemiology-of-bacterial-meningitis-inadults&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
23. Ghannam JY, Al Kharazi KA. Neuroanatomy, Cranial Meninges. En: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2019 [citado 2 de noviembre de 2019]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539882/>
24. Sehgal I, M Das J. Anatomy, Back, Spinal Meninges. En: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2019 [citado 18 de

- noviembre de 2019]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK547755/>
25. Ryan Splittgerber Ph.D. Snell. Neuroanatomía clínica. 8va ed. Wolters Kluwer; 2019.
 26. Shlamovitz G. Lumbar Puncture: Background, Indications, Contraindications. 2 de septiembre de 2018 [citado 4 de diciembre de 2019]; Disponible en: <https://emedicine.medscape.com/article/80773-overview>
 27. Oliwaseum O, Mohammed A. Anatomy, Head and Neck, Cerebrospinal Fluid. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2019 [citado 2 de noviembre de 2019]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459286/>
 28. Brust J. CURRENT Diagnosis & Treatment: Neurology [Internet]. 3.^a ed. 2019 [citado 4 de diciembre de 2019]. Disponible en: <https://neurology.mhmedical.com/book.aspx?bookID=2567>
 29. Harrison TR, Hauser SL, Josephson SA. Harrison's neurology in clinical medicine. 4 th. United States: McGraw-Hill Education; 2017. 533-536 p.
 30. Tutu van Furth M. Bacterial meningitis - Symptoms, diagnosis and treatment | BMJ Best Practice [Internet]. Best Practice BMJ. 2018 [citado 25 de enero de 2019]. Disponible en: <https://bestpractice.bmj.com/topics/en-gb/539>
 31. Hasbun R. Meningitis and Encephalitis: Management and Prevention Challenges. Springer; 2018. 242 p.
 32. Doran KS, Fulde M, Gratz N, Kim BJ, Nau R, Prasadarao N, et al. Host-pathogen interactions in bacterial meningitis. *Acta Neuropathol (Berl)*. 1 de febrero de 2016;131(2):185-209.
 33. Glimaker M. Community-Acquired Acute Bacterial Meningitis. En: Hasbun R, editor. Meningitis and Encephalitis: Management and Prevention Challenges [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2018 [citado 1 de noviembre de 2019]. p. 5-25. Disponible en: https://doi.org/10.1007/978-3-319-92678-0_2
 34. McCance KL, Huether SE. Pathophysiology - E-Book: The Biologic Basis for Disease in Adults and Children. Elsevier Health Sciences; 2018. 1720 p.
 35. Zwijnenburg PJG, van der Poll T, Roord JJ, van Furth AM. Chemotactic Factors in Cerebrospinal Fluid during Bacterial Meningitis. *Infect Immun*. marzo de 2006;74(3):1445-51.
 36. Lohia P. Haemophilus Meningitis: Background, Pathophysiology, Etiology. Medscape [Internet]. 9 de junio de 2018 [citado 27 de enero de 2019]; Disponible en: <https://emedicine.medscape.com/article/1164916-overview>
 37. Adriani KS, Brouwer MC, van de Beek D. Risk factors for community-acquired bacterial meningitis in adults. *Neth J Med*. 2015;73(2):8.

38. Thigpen MC, Messonnier NE, Hadler JL, Reingold A, Schaffner W, Scallan E. Bacterial Meningitis in the United States, 1998–2007. *N Engl J Med*. 2011;10.
39. Lundbo LF, Benfield T. Risk factors for community-acquired bacterial meningitis. *Infect Dis*. 3 de junio de 2017;49(6):433-44.
40. Martinelli D, Azzari C, Bonanni P, Esposito S, Franco E, Icardi G, et al. Impact of Haemophilus influenzae type b conjugate vaccination on hospitalization for invasive disease in children fifteen years after its introduction in Italy. *Vaccine*. 1 de noviembre de 2017;35(46):6297-301.
41. Wang AY, Machicado JD, Khoury NT, Wootton SH, Salazar L, Hasbun R. Community-Acquired Meningitis in Older Adults: Clinical Features, Etiology, and Prognostic Factors. *J Am Geriatr Soc*. 2014;62(11):2064-70.
42. Actor JK. *Introductory Immunology, 2nd: Basic Concepts for Interdisciplinary Applications*. Academic Press; 2019. 196 p.
43. Díaz M, Úbeda M. Respuesta inmune innata y sus implicaciones fisiopatológicas. *Med - Programa Form Médica Contin Acreditado*. 1 de enero de 2017;12(24):1388-97.
44. van Veen KEB, Brouwer MC, van der Ende A, van de Beek D. Bacterial meningitis in patients with HIV: A population-based prospective study. *J Infect*. 1 de marzo de 2016;72(3):362-8.
45. Howlett WP. Neurological disorders in HIV in Africa: a review. *Afr Health Sci*. junio de 2019;19(2):1953-77.
46. van Veen KEB, Brouwer MC, van der Ende A, van de Beek D. Bacterial meningitis in alcoholic patients: A population-based prospective study. *J Infect*. 2017;74(4):352-7.
47. García-Grimshaw M, Gutiérrez-Manjarrez FA, Navarro-Álvarez S, González-Duarte A. Clinical, Imaging, and Laboratory Characteristics of Adult Mexican Patients with Tuberculous Meningitis: A Retrospective Cohort Study. *J Epidemiol Glob Health*. noviembre de 2019;10(1):59-64.
48. Olea A, Matute I, González C, Delgado I, Poffald L, Pedroni E, et al. Case–Control Study of Risk Factors for Meningococcal Disease in Chile. *Emerg Infect Dis*. julio de 2017;23(7):1070-8.
49. OMS. Meningitis meningocócica [Internet]. Organización Mundial de la Salud. 2018 [citado 26 de octubre de 2019]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/meningococcal-meningitis>
50. Carbajosa Moreno H. Meningitis bacteriana (profilaxis de contactos) [Internet]. 2015 [citado 14 de noviembre de 2019]. Disponible en: [https://guia-abe.es/temas-clinicos-meningitis-bacteriana-\(profilaxis-de-contactos\)](https://guia-abe.es/temas-clinicos-meningitis-bacteriana-(profilaxis-de-contactos))

51. Ziegler A, Patadia M, Stankiewicz J. Neurological Complications of Acute and Chronic Sinusitis. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 5 de febrero de 2018;18(2):5.
52. Chen C, Zhang B, Yu S, Sun F, Ruan Q, Zhang W, et al. The Incidence and Risk Factors of Meningitis after Major Craniotomy in China: A Retrospective Cohort Study. *PLOS ONE.* 8 de julio de 2014;9(7):e101961.
53. Bagheri-Nesami M, Babamahmoodi F, Nikkhah A. Types, Risk Factors, Clinical symptoms and Diagnostic Tests of Acute Adult Meningitis in Northern Iran During 2006-2012. *J Clin Diagn Res JCDR.* mayo de 2015;9(5):IC01-5.
54. Chirteş IR, Florea D, Chiriac C, Mărginean OM, Mănăşturian C, Vitin AA, et al. Severe Austrian Syndrome in an Immunocompromised Adult Patient - A Case Report. *J Crit Care Med Univ Med Si Farm Din Targu-Mures.* enero de 2018;4(1):17-22.
55. Velazquez C, Araji O, Barquero JM, Perez-Duarte E, Garcia-Borbolla M. Austrian syndrome: A clinical rarity. *Int J Cardiol.* 4 de julio de 2008;127(2):e36-8.
56. Kelly EW, Fitch MT. Diagnosis and Treatment of Meningitis. En: Singh MB, Bhatia R, editores. *Emergencies in Neurology: Volume I* [Internet]. Singapore: Springer; 2019 [citado 31 de octubre de 2019]. p. 283-301. Disponible en: https://doi.org/10.1007/978-981-13-5866-1_14
57. Koppel BS, Thakur KT, Akinlonu A. Bacterial, Fungal, & Parasitic Infections of the Nervous System. En: Brust JCM, editor. *CURRENT Diagnosis & Treatment: Neurology* [Internet]. 3.^a ed. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2019 [citado 25 de noviembre de 2019]. Disponible en: neurology.mhmedical.com/content.aspx?aid=1159972490
58. Mount HR, Boyle SD. Aseptic and Bacterial Meningitis: Evaluation, Treatment, and Prevention. *Am Fam Physician.* 1 de septiembre de 2017;96(5):314-22.
59. Lasprilla JCA, Landa LO. Daño cerebral. *Manual Moderno*; 2019. 273 p.
60. Singh MB, Bhatia R, editores. *Emergencies in Neurology: Volume II* [Internet]. 2.^a ed. Springer Singapore; 2019 [citado 3 de diciembre de 2019]. Disponible en: <https://www.springer.com/gp/book/9789811373794>
61. Salazar L, Hasbun R. Cranial Imaging Before Lumbar Puncture in Adults With Community-Acquired Meningitis: Clinical Utility and Adherence to the Infectious Diseases Society of America Guidelines. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am.* 15 de junio de 2017;64(12):1657-62.
62. Costerus JM, Brouwer MC, Sprengers MES, Roosendaal SD, van der Ende A, van de Beek D. Cranial Computed Tomography, Lumbar Puncture, and Clinical Deterioration in Bacterial Meningitis: A Nationwide Cohort Study. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am.* 31 de 2018;67(6):920-6.

63. López L, Escudero D, Fernández J, Martín-Iglesias L, Viña L, Fernández-Suárez J, et al. Diagnóstico de meningitis/encefalitis en UCI con sistema de PCR múltiple. ¿Es tiempo de cambio? Rev Esp Quimioter. 2019;32(3):246-53.
64. Principi N, Esposito S. Bacterial meningitis: new treatment options to reduce the risk of brain damage. Expert Opin Pharmacother. 1 de noviembre de 2019;1-9.
65. van de Beek D, de Gans J, Tunkel AR, Wijdicks EFM. Community-Acquired Bacterial Meningitis in Adults. N Engl J Med. 5 de enero de 2006;354(1):44-53.
66. Sexton D. Neurologic complications of bacterial meningitis in adults [Internet]. UpToDate. 2019 [citado 4 de diciembre de 2019]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/neurologic-complications-of-bacterial-meningitis-in-adults?search=complicaciones%20de%20la%20meningitis&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
67. Kwarteng A, Amuasi J, Annan A, Ahuno S, Opare D, Nagel M, et al. Current meningitis outbreak in Ghana: Historical perspectives and the importance of diagnostics. Acta Trop. 1 de mayo de 2017;169:51-6.
68. Roman CM. Aislamiento microbiológico, características clínicas, paraclínicas y desenlace en pacientes con diagnóstico de meningitis aguda en el INCMNSZ en el período 2009-2016 [Internet]. [México]: Universidad Nacional Autónoma de México; 2017 [citado 17 de abril de 2020]. Disponible en: http://oreon.dgbiblio.unam.mx/F/R18YRK91EF4KAPKG6Q5L9XC8NLY9EKT3UT7KQ75P4XCB8M235I-50491?func=full-set-set&set_number=000844&set_entry=000007&format=999
69. Ramirez JL, Ramírez Molina JL. Características del estudio citoquímico y microbiológico del líquido cefalorraquídeo en adultos atendidos con la sospecha de meningitis en la E.S.E. Hospital El Tunal en Bogotá D.C. 2015-2016 [Internet] [other]. [Bogotá]: Universidad Nacional de Colombia - Sede Bogotá; 2017 [citado 17 de abril de 2020]. Disponible en: <http://www.bdigital.unal.edu.co/55800/>
70. Pörtner K. Epidemiologie und Klinik der schwer verlaufenden Meningitis in Südrunda [Internet]. 2012 [citado 17 de abril de 2020]. Disponible en: <https://refubium.fu-berlin.de/handle/fub188/3856>
71. Report to Congress: Traumatic Brain Injury in the United States | Concussion | Traumatic Brain Injury | CDC Injury Center [Internet]. 2019 [citado 29 de julio de 2020]. Disponible en: https://www.cdc.gov/traumaticbraininjury/pubs/tbi_report_to_congress.html

72. Domingo P, Pomar V, Benito N, Coll P. The changing pattern of bacterial meningitis in adult patients at a large tertiary university hospital in Barcelona, Spain (1982-2010). *J Infect.* febrero de 2013;66(2):147-54.
73. Bijlsma MW, Brouwer MC, Kasanmoentalib ES, Kloek AT, Lucas MJ, Tanck MW, et al. Community-acquired bacterial meningitis in adults in the Netherlands, 2006-14: a prospective cohort study. *Lancet Infect Dis.* marzo de 2016;16(3):339-47.
74. Escobar N, <https://www.facebook.com/pahowho>. OPS/OMS Ecuador - La diabetes, un problema prioritario de salud pública en el Ecuador y la región de las Américas | OPS/OMS [Internet]. Pan American Health Organization / World Health Organization. 2014 [citado 29 de julio de 2020]. Disponible en: https://www.paho.org/ecu/index.php?option=com_content&view=article&id=1400:la-diabetes-un-problema-prioritario-de-salud-publica-en-el-ecuador-y-la-region-de-las-americas&Itemid=360
75. Bijlsma MW. Bacterial meningitis: epidemiology, herd protection, clinical characteristics, and risk assessment [Internet]. Universiteit van Amsterdam; 2016 [citado 17 de abril de 2020]. Disponible en: <https://dare.uva.nl/search?identifier=9c3ed1f3-6a65-4de2-9633-e89b87f00f45>
76. Angulo GB, Escorza CA, González NFM, Ortiz RR, Orduña EL. Características clínicas y epidemiológicas de 3,183 casos de meningitis confirmados bacteriológicamente (1980/2007). *Enfermedades Infecc Microbiol.* 2009;29(3):99-106.
77. Heckenberg SGB. Bacterial meningitis in adults: Host and pathogen factors, treatment and outcome [Internet]. [Amsterdam]: Universiteit van Amsterdam; 2013 [citado 20 de abril de 2020]. Disponible en: <https://dare.uva.nl/search?identifier=f0c4f616-0198-43a7-83d5-270c97dd9923>
78. Ala A, Rahmani F, Abdollahi S, Parsian Z. Accuracy of Neck stiffness, Kernig, Brudzinski, and Jolt Accentuation of Headache Signs in Early Detection of Meningitis. *Emergency* [Internet]. 2018 [citado 24 de abril de 2020];6(1). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5827054/>
79. Hasbun R. Clinical features and diagnosis of acute bacterial meningitis in adults [Internet]. UpToDate. 2020 [citado 7 de agosto de 2020]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-features-and-diagnosis-of-acute-bacterial-meningitis-in-adults>
80. Long F, Chen Q-L, Wu S-Y, Liu Y, Zhang W-L, Liao Q-F, et al. [Etiology, Prognosis and Risk Factors of 181 Adult Community-acquired Acute Bacterial Meningitis]. *Sichuan Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban.* septiembre de 2018;49(5):808-11.

81. Brink M, Glimåker M, Sjölin J, Naucler P. Meropenem versus Cefotaxime and Ampicillin as Empirical Antibiotic Treatment in Adult Bacterial Meningitis: a Quality Registry Study, 2008 to 2016. *Antimicrob Agents Chemother* [Internet]. 22 de octubre de 2019 [citado 8 de junio de 2020];63(11). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6811412/>
82. 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.
83. Bodilsen J, Dalager-Pedersen M, Schønheyder HC, Nielsen H. Time to antibiotic therapy and outcome in bacterial meningitis: a Danish population-based cohort study. *BMC Infect Dis*. 09 de 2016;16:392.
84. Sharew A, Bodilsen J, Hansen BR, Nielsen H, Brandt CT. The cause of death in bacterial meningitis. *BMC Infect Dis*. 27 de febrero de 2020;20(1):182.
85. Evan O. Science Source - Layers of Meninges [Internet]. 2017 [citado 7 de enero de 2020]. Disponible en: <https://www.sciencesource.com/archive/Layers-of-Meninges-SS2517597.html#/SearchResult&ITEMID=SS2517597&POPUPPN=1&POPUPIID=2OPEBMEZELYZ>
86. Dowdalls J. Science Source - Streptococcus Pneumoniae [Internet]. [citado 8 de junio de 2020]. Disponible en: https://www.sciencesource.com/CS.aspx?VP3=SearchResult&VBID=2OPEBMBBDJ3P&ESQALY0G_Y&SMLS=1&RW=1518&RH=730&POPUPPN=2&POPUPIID=2OPEBMBBDJ3P
87. Calvo J. Science Source - Acute Meningitis, LM [Internet]. [citado 8 de junio de 2020]. Disponible en: <https://www.sciencesource.com/CS.aspx?VP3=SearchResult&VBID=2OPEBMB9KEH9B&ESQALF8PH3&SMLS=1&RW=1518&RH=730&POPUPPN=53&POPUPIID=2OPEBMB9KEH9B>

ANEXOS

1 Anexo 1. Matriz de operacionalización de variables

Variable	Definición	Dimensión	Indicador	Escala
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la fecha de la atención.	Tiempo en años: 18-34 Adultos jóvenes 35-64 Adultos maduros >65 Adultos mayores	Años cumplidos registrado en el acápite de datos de filiación de la historia clínica.	Cualitativa ordinal 1. 18-34 Adultos jóvenes 2. 35-64 Adultos maduros 3. >65 Adultos mayores
Sexo	Conjunto de las peculiaridades que caracterizan los individuos de una especie dividiéndolos en hombre y mujer.	Accesibilidad genética	Características fenotípicas.	Cualitativa nominal 1. Hombre 2. Mujer
Procedencia	Lugar de nacimiento del paciente.	Accesibilidad geográfica	Lugar de procedencia del paciente registra en el acápite de datos de filiación de la historia clínica.	Cualitativa nominal 1. Azuay 2. Cañar 3. Loja 4. Morona Santiago 5. El Oro 6. Esmeraldas 7. Chimborazo 8. Manabí 9. Los ríos 10. Zamora Chinchipe 11. Otra provincia
Residencia	Lugar donde habita actualmente el paciente.	Accesibilidad geográfica	Lugar de residencia de la paciente registra en el acápite de datos de filiación de	Cualitativa nominal 1. Azuay 2. Cañar 3. Loja 4. Morona Santiago 5. El Oro 6. Esmeraldas

			la historia clínica.	7. Chimborazo 8. Manabí 9. Los ríos 10. Zamora Chinchipe 11. Otra provincia
Estado Civil	Condición de una persona según el registro civil en función de si tiene o no pareja y su situación legal respecto a esto.	Accesibilidad cultural	Estado civil que el paciente registra en el acápite de datos de filiación de la historia clínica.	Cualitativa nominal 1. Soltero 2. Casado 3. Divorciado 4. Separado 5. Viudo 6. Unión Libre
Exposición reciente a personas con meningitis	Contacto con pacientes que fueron diagnosticados con meningitis	Clínica	Antecedentes registrados en historia clínica	Cualitativa nominal: 1. Sí 2. No
Inmunocompromiso:	Supresión o disminución de las reacciones inmunitarias.	Clínica	Presencia de condición que comprometa el sistema inmunológico registrado en la historia clínica.	Cualitativa nominal 1. Fármacos inmunosupresores 2. Asplenia 3. VIH 4. Cáncer 5. Artritis reumatoidea
Tipo de cáncer	Tumor de características malignas, que se caracteriza por el crecimiento incontrolado de las células, la infiltración de los tejidos adyacentes y su crecimiento a	Clínica	Antecedentes patológicos personales registrados en historia clínica	1. No 2. MTS Ósea de tumor adenoide quístico maxilar derecho 3. Meningioma 4. Macroadenoma hipofisario 5. Craneofaringioma 6. Meduloblastoma 7. Cáncer de cérvix

	distancia (metástasis).			8. Tumor de comportamiento incierto 9. Tumor maligno de glándula pineal 10. Carcinoma basocelular 11. Carcinoma epidermoide 12. Macroadenoma secretor de GH
Antecedentes de Hipertensión arterial	Aumento mantenido de las cifras de la arterial por arriba de los valores normales.	JNC 8: Presión normal < 120/80 Prehipertensión 120-139/80-89 HTA grado I 140-159/90-99 HTA grado II ≥160/≥100	Milímetros de mercurio - Registrada en historia clínica	Cualitativa nominal 1. Sí 2. No
Diabetes	Grupo de trastornos metabólicos caracterizados por hiperglucemia resultante de los defectos de la secreción o acción de la insulina.	Clínica	Reporte clínico sobre antecedentes patológicos de diabetes registrado en historia clínica.	Cualitativa nominal 1. No 2. Diabetes Tipo I 3. Diabetes Tipo II 4. Diabetes gestacional 5. Prediabetes
Alcoholismo	Término general que agrupa a los diversos síndromes que provoca	Clínica	Reporte sobre antecedentes personales registrado	Cualitativa nominal 1. Sí 2. No

	el consumo de alcohol.		en historia clínica en relación al consumo de alcohol.	
Cirrosis	Etapa tardía de la cicatrización (fibrosis) del hígado producto de muchas formas de enfermedades hepáticas	Clínica	Reporte sobre antecedentes patológicos personales registrado en historia clínica	Cualitativa nominal 1. Sí 2. No
Antecedente de trauma craneo encefálico	Antecedente traumático de fractura de cráneo.	Clínica	Reporte sobre antecedentes traumáticos del paciente registrado en la historia clínica en relación con TEC.	Cualitativa nominal 1. Sí 2. No
Antecedentes quirúrgicos	Antecedente de cirugía previa	Clínica	Reporte de antecedentes quirúrgicos registrados en historia clínica	Cualitativa nominal 1. Sí 2. No
Tipo de cirugía	Nombre de la intervención realizada	Clínica	Reporte de antecedentes quirúrgicos registrados en historia clínica	1. Ninguno de interés 2. Safenectomía interna 3. Craneotomía descompresiva 4. Resección de paquetes varicosos 5. Válvula de derivación ventrículo peritoneal 6. Septoplastia

				<ul style="list-style-type: none"> 7. Exéresis de tumor 8. Cateter peridural 9. Cateter epidural 10. Cateter ventricular externo 11. Laminectomía 12. Escarectomía tangencial 13. Ventriculostomía externa 14. Drenaje externo 15. Cisternoventriculostomía endoscópica 16. Extirpación de quiste de epidídimo
Infección contigua	Antecedente de infección en sitios cercanos a las meninges.	Clínica	Reporte sobre antecedentes patológicos del paciente registrado en la historia clínica en relación a infección contigua.	<p>Cualitativa nominal</p> <ul style="list-style-type: none"> 1. No 2. Otitis media 3. Sinusitis
Comorbilidades	Presencia de uno o más trastornos (o enfermedades) además de la enfermedad o trastorno primario.	Clínica	Antecedentes patológicos personales del paciente registrado en la historia clínica.	<p>Cualitativa nominal</p> <ul style="list-style-type: none"> 1. Ninguno 2. Quemaduras 3. Insuficiencia venosa 4. Neumonía adquirida en la comunidad 5. Neumonía intrahospitalaria 6. Infección del tracto urinario 7. Hidronefrosis

				8. Insuficiencia renal aguda 9. Osteitis 10. EPOC 11. Hipotiroidismo 12. Hemorragia subaracnoidea 13. Fístula de LCR 14. Hidrocefalia 15. Fibrilación auricular 16. Hemorragia subaracnoidea 17. Infección de herida en sitio quirúrgico 18. Rechazo de injerto
Endocarditis infecciosa.	Alteración inflamatoria del endocardio, con frecuencia debida a procesos infecciosos.	Clínica	Reporte clínico sobre antecedente patológico registrado en historia clínica en relación a endocarditis infecciosa.	Cualitativa nominal 1. Sí 2. No
Abuso de drogas intravenosas	Situación de dependencia psíquica o física de drogas intravenosas.	Clínica	Reporte sobre antecedentes personales registrados en la historia clínica en relación a consumo de drogas intravenosas.	Cualitativa nominal 1. Sí 2. No
Presión sistólica	Presión sanguínea que se	JNC 8: Presión normal < 120/80	Registro en historia clínica	Ordinal 1. Presión normal

	alcanza en la sístole	Prehipertensión 120-139/80-89 HTA grado I 140-159/90-99 HTA grado II ≥160/≥100	Milímetros de mercurio	2. Prehipertensión 3. HTA grado I 4. HTA grado II
Presión diastólica	Presión sanguínea que se alcanza en la sístole	JNC 8: Presión normal < 120/80 Prehipertensión 120-139/80-89 HTA grado I 140-159/90-99 HTA grado II ≥160/≥100	Registro en historia clínica Milímetros de mercurio	Ordinal 1. Presión normal 2. Prehipertensión 3. HTA grado I 4. HTA grado II
Temperatura corporal	Elevación de la temperatura corporal por encima del valor normal.	Normal: 36,5-37,5°C Febrícula: 37,5-38,1°C Fiebre: 38,1-41°C Hiperpirexia: >41°C	Grados centígrados	Cualitativa nominal 1. Hipotermia 2. Normal 3. Febrícula 4. Fiebre 5. Hiperexia
Frecuencia respiratoria	Número de ciclos respiratorios que ocurren por minuto, es decir, número	Clínica	Registro en historia clínica	1. Bradipnea 2. Normal 3. Taquipnea

	de inspiraciones seguidas de una espiración que se pueden contar en un minuto.			
Náusea	Sensación que indica la proximidad del vómito y esfuerzos que acompañan a la necesidad de vomitar.	Clínica	Registro en historia clínica	Cualitativa nominal 1. Sí 2. No
Vómito	Expulsión por boca del contenido gástrico.	Clínica	Registro en historia clínica	Cualitativa nominal 1. Sí 2. No
Convulsiones	Contracción aislada y mantenida o serie brusca, violenta e involuntaria de contracciones de un grupo de músculos o de la totalidad de los músculos del cuerpo.	Clínica	Registro en historia clínica	Cualitativa nominal 1. Tónico – clónicas 2. Tónicas 3. Clónicas
Afasia	Trastorno del lenguaje que se caracteriza por la incapacidad o la dificultad de comunicarse mediante el habla, la escritura o la mímica y se debe a lesiones cerebrales.	Clínica	Registro en historia clínica	Cualitativa nominal 1. Sí 2. No

Petequias	Pequeña mancha de color rojo vivo que aparece en la piel a causa de una hemorragia subcutánea.	Clínica	Registro en historia clínica	Cualitativa nominal 1. Sí 2. No
Rigidez de nuca	Dificultad y limitación a la flexión del cuello, siendo imposible que el paciente, de forma pasiva, lleve su barbilla contra el esternón.	Clínica	Registro en historia clínica	Cualitativa nominal 1. Sí 2. No
Kernig	Signo presente en la irritación meníngea, que consiste en la dificultad o imposibilidad para extender la rodilla del paciente de forma pasiva cuando tiene el muslo flexionado sobre la pelvis en ángulo recto.	Clínica	Registro en historia clínica	Cualitativa nominal 1. Sí 2. No
Brudzinski	Signo clínico que se puede encontrar en la exploración de un paciente con inflamación de las meninges. Consiste en la flexión de las piernas al doblar	Clínica	Registro en historia clínica	Cualitativa nominal 1. Sí 2. No

	pasivamente el cuello.			
Reflejos de estiramiento muscular	Reflejos obtenidos en la exploración neurológica clínica por percusión, con un martillo de reflejos, del tendón de un músculo para provocar su contracción refleja.	Clínica	Registro en historia clínica	Cualitativa ordinal 1. Normorreflexia 2. Hiporreflexia 3. Hiperreflexia
Babinski	Reflejo patológico obtenido por el estímulo de la planta del pie con el mango del martillo, rascando su lado externo desde el talón hacia el metatarso, y luego siguiendo este hasta su borde interno, con ligera a moderada presión, produce la extensión del dedo gordo y, a veces, apertura en abanico de los dedos restantes.	Clínica	Registro en historia clínica	Cualitativa nominal 1. Sí 2. No
Tono	Resistencia de un músculo o grupo muscular a su estiramiento pasivo.	Clínica	Registro en historia clínica	Cualitativa ordinal 1. Normotonía 2. Hipotonía 3. Hipertonía

Cefalea	Dolor de cabeza intenso y persistente acompañado de sensación de pesadez.	Clínica	Registro en historia clínica	Cualitativa nominal 3. Sí 4. No
Fotofobia	Sensibilidad exacerbada de los ojos a la luz.	Clínica	Registro en historia clínica	Cualitativa nominal 1. Sí 2. No
Fonofobia	Sensibilidad exacerbada a los sonidos.	Clínica	Registro en historia clínica	Cualitativa nominal 1. Sí 2. No
Confusión	Alteración de la conciencia que se caracteriza por la pérdida del sentido de la realidad, trastornos de la percepción (ilusiones), desorientación tanto espacial como temporal e incluso de identificación de uno mismo y de las personas y del ambiente circundante.	Clínica	Registro en historia clínica	Cualitativa nominal 1. Sí 2. No
Realización de fondo de ojo	Examen en el que se utiliza una lupa y una luz para observar el fondo del ojo (parte posterior del interior del ojo, que comprende la retina y el nervio óptico).	Clínica	Registro en historia clínica	Cualitativa nominal 1. Sí 2. No

Compromiso de nervios craneales	Alteración anatómica de las fibras nerviosas, o zona cerebral asociada a la función de determinado nervio craneal, meningitis se asocia principalmente a lesión del tercer, cuarto, sexto y octavo nervio craneal.	Clínica	Registro en historia clínica	Cualitativa nominal 1. Sí 2. No
Apariencia del LCR	Líquido de composición semejante al suero sanguíneo, transparente y con muy pocas células.	Clínica	Exámenes complementarios registrados en la historia clínica	Cualitativa Nominal 1. Clara 2. Transparente 3. Turbio 4. xantocromía
Proteínas en LCR	Concentración de proteínas en LCR en miligramos por decilitro.	mg/dL	Exámenes complementarios registrados en la historia clínica	Cualitativa ordinal 1. Hipoproteínoorraquia <15mg/dL 2. Valores normales: 15-60 mg/dL 3. Hiperproteínoorraquia >60mg/dL
Glucosa en LCR	Concentración de glucosa en LCR 40% de la del plasma.	mg/dL	Exámenes complementarios registrados en la historia clínica	Cualitativa ordinal 1. Hipoglucorraquia <40 mg/dL 2. Valores normales: 40-80 mg/dL 3. Hiperglucorraquia >80 mg/dL
Recuento celular LCR	Concentración de glóbulos blancos en el LCR.	células/ μ L	Exámenes complementarios registrados en la	Cuantitativa discreta

			historia clínica	
Neutrófilos en LCR	Concentración de neutrófilos en LCR	células/ μ L	Exámenes complementarios registrados en la historia clínica	Cuantitativa discreta
Linfocitos en LCR	Concentración de linfocitos en LCR	células/ μ L	Exámenes complementarios registrados en la historia clínica	Cuantitativa discreta
Hematíes en LCR	Concentración de glóbulos rojos en LCR.	células/mL	Exámenes complementarios registrados en la historia clínica	Cualitativa ordinal 1. Negativo 2. Positivo
Hematíes en LCR	Concentración de glóbulos rojos en LCR.	células/mL	Exámenes complementarios registrados en la historia clínica	Cuantitativa discreta
PANDY	Prueba en LCR donde las proteínas son precipitadas por una solución saturada de fenol en agua. La apariencia turbia significa la presencia de niveles elevados de proteína y es considerado como la reacción de Pandy positiva.	Hallazgo encontrado en LCR	Exámenes complementarios registrados en la historia clínica	Cualitativa ordinal 1. Negativo 2. Positivo

LDH en LCR	Enzima catalizadora que pasa a la sangre ante toda destrucción de tejidos meníngeos (traumática, infecciosa o neoplásica).	UI/L	Exámenes complementarios registrados en la historia clínica	Cuantitativa discreta
Tinción de Gram	Permite clasificar las bacterias en dos grandes grupos, Gram-positivos y Gram-negativos, en base a la composición diferencial de su pared celular.	Laboratorio clínico	Exámenes complementarios registrados en la historia clínica	Cualitativa Nominal 1. Negativa 2. Gram + 3. Gram -
Cultivo de LCR	El cultivo de LCR comprende el aislamiento de la bacteria, además permite pruebas de sensibilidad.	Laboratorio clínico	Exámenes complementarios registrados en la historia clínica	Cualitativa Nominal 1. Negativo 2. Positivo
Etiología	Ciencia que estudia, en sentido amplio, las causas de las enfermedades.	Accesibilidad microbiológica	Presencia de microorganismos en el reporte de cultivo de LCR.	Cualitativa nominal 1. no se aisló 2. S pneumoneae 3. S grupo B 4. Neisseria M 5. Haemophilus 6. listeria M 7. Pseudomonas 8. Klebsiella p 9. E coli 10. E. coli BLEE 11. KPC 12. S epidermidis

				13. Serratia 14. S alacto 15. S. pneumoneae
Leucocitos	Uno de los elementos formes de la sangre o glóbulos blancos.	células/mcL	Valor de leucocitos en hemograma	Cualitativa ordinal 1. Leucopenia <4,5 x 10 ³ 2. Normal 4,5–11 x 10 ³ células/mcL 3. Leucocitosis >11 x 10 ³
Neutrófilos	Leucocito polimorfonuclear que tiene un núcleo con varios lóbulos, conectados por fibras de cromatina, y un citoplasma, que contiene gránulos.	células/mcL	Valor de neutrófilos en hemograma	Cualitativa ordinal 1. Neutropenia 2,6x10 ³ células/mcL 2. Normales 2,6–8,5x10 ³ células/mcL 3. Neutrofilia >8,5x10 ³ células/mcL
Plaquetas	Célula sanguínea, sin núcleo, con forma de disco ovalado e interviene en la coagulación de la sangre.	células/mcL	Valor de plaquetas en hemograma	Cualitativa ordinal 1. trombocitopenia < 2x10 ⁵ células/mcL 2. Normales 2–4x10 ⁵ células/mcL 3. Trombofilia >4x10 ⁵ células/mcL
Glucemia	Glucosa en sangre	mg/dL	Exámenes complementarios registrados en la historia clínica	Cualitativa nominal 1. Hipoglucemia <60 mg/dL 2. Normoglucemia 60-124 mg/dL 3. Hiperglucemia >125mg/dL
Proteínas	Proteínas (albúmina) en sangre	g/dL	Exámenes complementarios registrados en la historia clínica	Cualitativa ordinal 1. Hipoalbuminemia <3,5 2. Normal 3,5-5.5 3. Hiperalbuminemia >5,5

Sodio sérico	El sodio es un elemento catiónico de la sangre	mEq/L	Exámenes complementarios registrados en la historia clínica	Cualitativa ordinal 1. Hiponatremia <134 mEq/L 2. Normal 135 – 145 mEq/L 3. Hipernatremia >146 mEq/L
Potasio sérico	El potasio es un catión, o electrolito de la sangre	mEq/L	Exámenes complementarios registrados en la historia clínica	Cualitativa ordinal 1. Hipopotasemia <3.4 mEq/L 2. Normal 3,5-5.1 mEq/L 3. Hipepotasemia >5.2 mEq/L
Cloro sérico	El cloro es un anión, o electrolito de la sangre	mEq/L	Exámenes complementarios registrados en la historia clínica	Cualitativa ordinal 1. Hipocloremia < 97 mEq/L 2. Normal 98-106 mEq/L 3. Hipercloremia > 107 mEq/L
LDH	Enzima catalizadora que pasa a la sangre ante toda destrucción de tejidos de manera: traumática, infecciosa o neoplásica.	UI/L	Exámenes complementarios registrados en la historia clínica	Cuantitativa continua
PCR	Esta proteína se forma cuando se padece una inflamación o hay una degradación tisular, por lo cual su determinación tiene un cierto valor diagnóstico.	Mg/L	Exámenes complementarios registrados en la historia clínica	Cuantitativa continua
TC	Técnica radiológica que se sustenta en la obtención de	Hallazgos encontrados en	Exámenes complementarios registrados en la	Cualitativa Nominal 1. No se realizó

	imágenes por planos, basada en la emisión de rayos X y un algoritmo computadorizado para reconstruir la imagen.	reporte de TC	historia clínica	<ol style="list-style-type: none"> 2. Alteraciones visibles en imagen 3. Sin alteraciones
RMN	Técnica que utiliza la modificación del estado energético nuclear para reconstruir imágenes.	Hallazgos encontrados en reporte de RMN	Exámenes complementarios registrados en la historia clínica	<p>Cualitativa Nominal</p> <p>Fecha de realización</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. No se realizó 2. Alteraciones visibles en imagen 3. Sin alteraciones
Tratamiento Antibiótico	Esquema terapéutico utilizado para combatir una infección bacteriana.	Nombre de los antibióticos utilizados en el esquema	Registro en historia clínica	<p>Cualitativa Nominal</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Ceftriaxona 2. Cefotaxima 3. Penicilina 4. Ampicilina 5. meropenem 6. Vancomicina 7. Moxifloxacino 8. Linezolid 9. Pipe/tazo 10. Cefepime 11. Esquema TB 12. Metronidazol 13. Amikacina 14. Colistina 15. Ceftazidima 16. Imipenem 17. oxacilina 18. TM/SX 19. Aciclovir 20. Fluconazol 21. Anfoterisina B 22. Ampicilina + IBL
Duración del tratamiento	Tiempo utilizado el	Tiempo en días	Registro en historia clínica	<p>Cuantitativa discreta</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. <5 días

	esquema antibiótico.			<ol style="list-style-type: none"> 2. 5-7 días 3. 8-9 días 4. 10-13 días 5. 14-21 días 6. >21 días
Tiempo de instauración	Tiempo transcurrido desde el ingreso hasta la administración del antibiótico.	Tiempo en días	Registro en historia clínica	<p>Cuantitativa discreta</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. 0-12 horas 2. 12-24 horas 3. 48-72 horas 4. 3-4 días 5. 5-7 días 6. >7 días
Corticoides	Fármacos que actúan regulando la respuesta del sistema inmunitario y disminuyendo la producción celular de sustancias que provocan la inflamación	Nombre del corticoide utilizado en el tratamiento	Registro en historia clínica	<p>Cualitativa Nominal:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. No 2. Dexametasona 3. Hidrocortisona 4. Prednisona
Evento cerebrovascular	Déficit neurológico focal agudo, debido a una causa vascular, generalmente, un infarto cerebral o una hemorragia cerebral intraparenquimatosa.	Clínica	Registro en historia clínica	<p>Cualitativa nominal:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Sí 2. No
Empiema cerebral	Colección de material purulento entre la duramadre y la membrana aracnoidea, con frecuencia próximo a un foco infeccioso.	Clínica	Registro en historia clínica	<p>Cualitativa nominal</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Sí 2. No

Absceso cerebral	Acumulación de pus en una cavidad previamente inexistente, revestida por un tejido de granulación denominado membrana piógena, que impide su propagación.	Clínica	Registro en historia clínica	Cualitativa nominal 1. Sí 2. No
Trombosis del seno cavernoso	Trombosis muy rara, habitualmente séptica del seno, causada por forúnculos nasales o una sinusitis bacteriana.	Imagen	Registro en historia clínica	Cualitativa nominal 1. Sí 2. No
Hemorragia subaracnoidea	Sangrado que se produce dentro de las cisternas aracnoideas, por fuera de la piamadre.	Clínica	Registro en historia clínica	Cualitativa nominal 1. Sí 2. No
Hipertensión intracraneal	Aumento de la presión en la cavidad craneal.	Clínica	Registro en historia clínica	Cualitativa nominal 1. Sí 2. No
Edema cerebral	Acumulación de líquido en los espacios intra o extracelulares del cerebro.	Clínica	Registro en historia clínica	Cualitativa nominal 1. Sí 2. No
Hidrocefalia	Aumento relativo o absoluto de líquido cefalorraquídeo (LCR) dentro del sistema ventricular,	Clínica	Registro en historia clínica	Cualitativa nominal 1. Sí 2. No

	que se manifiesta de forma aguda, como un cuadro de hipertensión intracraneal.			
Herniación cerebral	Desplazamiento de las estructuras cerebrales a través de los orificios intracraneales, por la existencia de masas que originan un foco de presión.	Clínica	Registro en historia clínica	Cualitativa nominal 1. Sí 2. No
Deterioro cognitivo	Conjunto de fenómenos deficitarios, que se traducen en una disminución, respecto al rendimiento anterior, de las competencias mentales, y que se debe a un trastorno patológico. No es necesariamente global e irreversible, sino que puede ser transitorio y recuperable.	Clínica	Registro en historia clínica	Cualitativa nominal 1. Sí 2. No
Cambios en el comportamiento	Actividad global de un organismo que hace posible la	Clínica	Registro en historia clínica	Cualitativa nominal 1. Sí 2. No

	adaptación a su medio específico y le proporciona control e independencia frente a dicho medio.			
Trastornos del sueño	Problemas relacionados con dormir.	Clínica	Registro en historia clínica	Cualitativa nominal 1. Sí 2. No
Fatiga crónica	Sensación de agotamiento o disminución de la capacidad energética que el sujeto experimenta.	Clínica	Registro en historia clínica	Cualitativa nominal 1. Sí 2. No
Depresión	Alteración afectivo-conductual, caracterizada por sentimientos de tristeza, inhibición de ideas y psicomotora.	Clínica	Registro en historia clínica	Cualitativa nominal 1. Sí 2. No
Hipoacusia	Pérdida de la audición que puede ser leve o completa, asociada a lesión del VII nervio craneal.	Clínica	Registro en historia clínica	Cualitativa nominal 1. Sí 2. No
Parálisis	Abolición de la función motora en una parte del cuerpo.	Clínica	Registro en historia clínica	Cualitativa nominal 1. No 2. Monoplejía 3. Hemiplejía 4. Paraplejía 5. Displejía 6. Cuadriplejía

Paresia	Pérdida de fuerza muscular parcial, independiente de la topografía.	Clínica	Registro en historia clínica	Cualitativa nominal 1. Sí 2. No
Coma	Pérdida prolongada y mantenida de la conciencia, de tal forma que es imposible despertar al paciente.	Clínica	Registro en historia clínica	Cualitativa nominal 1. Sí 2. No
Epilepsia	Entidad neurológica crónica caracterizada por la recurrencia de crisis epilépticas en dos o más ocasiones, cuya causa puede o no ser conocida. Existen diversas etiologías y su gravedad dependerá de la enfermedad neurológica.	Clínica	Registro en historia clínica	Cualitativa nominal 1. Sí 2. No
Agnosia visual	Pérdida total o parcial de la capacidad para reconocer visualmente imágenes u objetos.	Clínica	Registro en historia clínica	Cualitativa nominal 1. Sí 2. No
Síndrome de Secreción Inadecuada de hormona	Exceso mantenido de liberación de hormona	Clínica	Registro en historia clínica	Cualitativa nominal 1. Sí 2. No

Antidiurética (SIADH)	antidiurética (ADH), en presencia de una osmolalidad plasmática disminuida, y un balance de agua libre positivo continuo.			
Días de hospitalización	Período de tiempo que una persona enferma o herida pasa en un hospital hasta obtener el alta médica.	Clínica	Registro en historia clínica	Cuantitativa discreta
Mortalidad-Morbilidad	Grado de incapacidad o dependencia en las actividades diarias de personas quienes han padecido un evento cerebrovascular u otras causas de discapacidad neurológica.	Clínica	Registro en historia clínica	Cualitativa ordinal 1. Asintomático 2. Con alguna secuela 3. Muerte

2 Anexo 2. Formulario

 UNIVERSIDAD DE CUENCA	Características clínicas de pacientes hospitalizados por meningitis en el Hospital José Carrasco Arteaga durante el periodo 2014-2019
--	--

Instrucciones: En las preguntas con espacio, por favor llenar con la información solicitada. En el caso de los ítems de opción múltiple, utilizar una “x” para marcar la respuesta de los enunciados.

Datos de filiación:	
HC:	Formulario N°:
Edad:	Sexo:
Procedencia:	Estado civil:
Residencia:	

Características epidemiológicas
Inmunocompromiso:
Tipo de cáncer:
Diabetes:
Antecedente de hipertensión arterial:
Infección contigua:
Antecedente de tuberculosis:
Exposición reciente a personas con meningitis:
Defecto dural:
Endocarditis infecciosa:
Abuso de drogas intravenosa:
Alcoholismo:
Cirrosis:
Antecedente de trauma cráneo encefálico:
Antecedente quirúrgico:
Comorbilidades:

Características clínicas
Signos
Temperatura:
Presión arterial sistólica:
Presión arterial diastólica:
Frecuencia respiratoria:
Saturación de oxígeno
Compromiso de nervios craneales:
Nervio craneal afectado:
Fondo de ojo:
Rigidez de nuca:
Brudzinski:
Kernig:

Babinski:
Confusión:
Petequias:
Afasia:
Reflejos:
Tono:
Síntomas
Cefalea:
Náusea:
Vómito:
Fotofobia:
Fonofobia:
Convulsiones:
Otros signos o síntomas

Laboratorio	Resultado
Punción Lumbar y microscópico de LCR	
Apariencia:	
Recuento celular:	
Neutrófilos:	
Linfocitos:	
Hematíes:	
Proteínas:	
Glucosa:	
GRAM:	
Cultivo de LCR:	
Etiología:	
Complementarios hemáticos	
Leucocitos:	
Neutrófilos:	
Plaquetas:	
Glucosa:	
Proteínas:	
Sodio:	
Potasio:	
Cloro:	
PCR:	
LDH:	
Estudios Radiológicos	
Tomografía computarizada:	
Resonancia Magnética Nuclear:	
Tratamiento	
Esquema Utilizado:	
Duración del tratamiento:	
Tiempo de instauración:	
Días de hospitalización:	
Corticoide usado:	

Complicaciones	Sí/No
Evento cerebro vascular:	
Hipertensión intracraneal:	
Edema cerebral:	
Herniación cerebral:	
Hidrocefalia:	
Empiema cerebral:	
Absceso cerebral:	
Otras complicaciones:	

Secuelas	Sí/No
Parálisis:	
Paresia:	
Fatiga crónica:	
Trastornos del sueño:	
Depresión:	
Deterioro cognitivo:	
Hipoacusia:	
Cambios en el comportamiento:	
Coma:	
Epilepsia:	
Agnosia visual:	
Trastornos del sueño:	
Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética:	
Otros:	

Mortalidad- morbilidad

3 Anexo 3. Tablas y gráficos

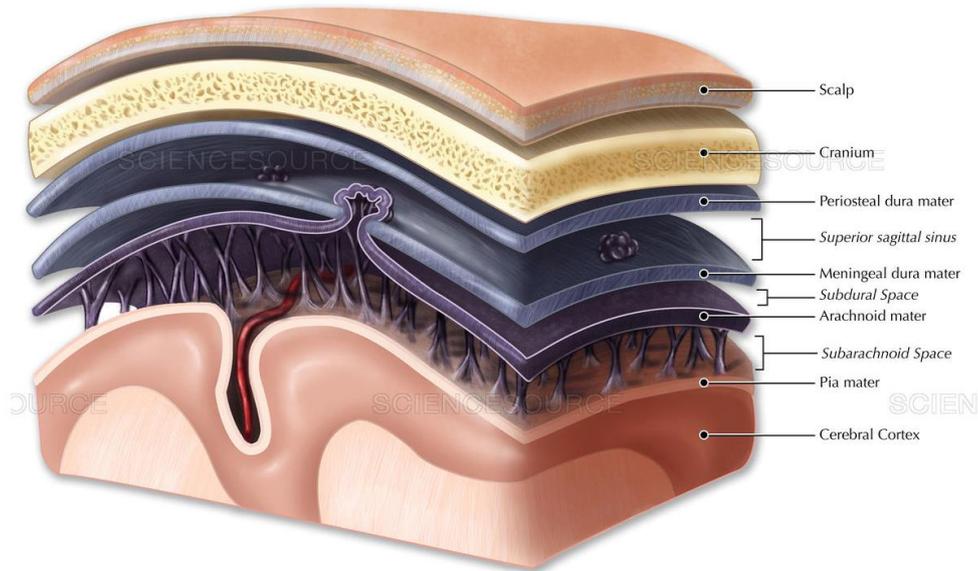


Ilustración 2 Autor: Evan Oto, Science source. Anatomía de las meninges Fuente: Scienesource 2016 (85).

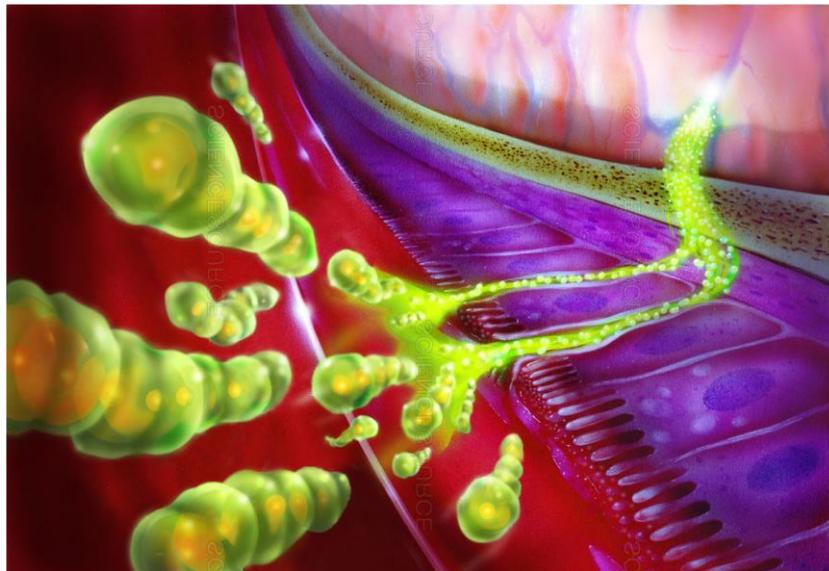


Ilustración 3 Autor: Jim Dowdalls, Streptococcus pneumoniae, la causa principal de meningitis bacteriana en adultos. Aquí las bacterias cruzan la barrera epitelial de la mucosa en el espacio subaracnoideo del sistema nervioso central, causando inflamación y el posterior edema. Fuente: Science source (86).

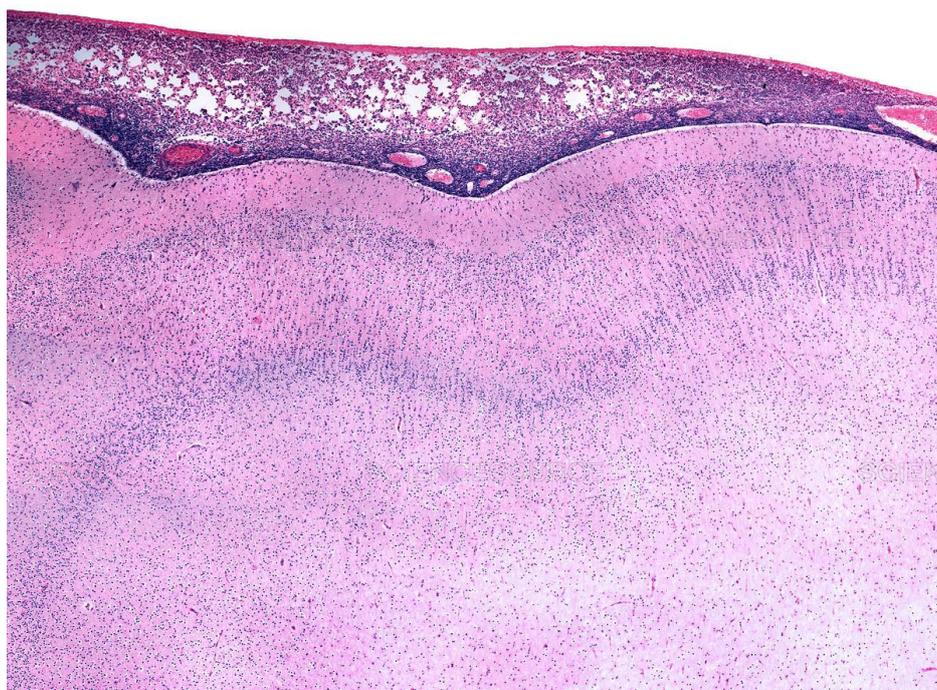


Ilustración 4 . Autor: Calvo José, Meningitis aguda por *Haemophilus influenzae*. Las meninges aparecen muy engrosadas por una extensa infiltración de células inflamatorias. micrografía de luz. Hematoxilina y eosina. 4x a 10 mm, Fuente: Scienesource (87)

Tabla 1. Manifestaciones clínicas asociadas a la mortalidad y supervivencia en pacientes con meningitis bacteriana; Cuenca 2014-2019

Variables	Sobrevivientes		Mortalidad		Total	
	N	%	N	%	N	%
Manifestaciones clínicas						
Vómito	18	52,9%	9	28,1%	27	40,9%
Cefalea	34	100,0%	25	78,1%	59	89,4%
Síndrome confusional	26	76,5%	31	96,9%	57	86,4%
Rigidez de nuca	29	85,3%	27	84,4%	56	84,8%
Brudzinski	20	58,8%	16	50,0%	36	54,5%
Kernig	22	64,7%	17	53,1%	39	59,1%
Náusea	22	64,7%	11	34,4%	33	50,0%
Convulsiones	7	20,6%	14	43,8%	21	31,8%
Compromiso de pares craneales	7	20,6%	8	25,0%	15	22,7%

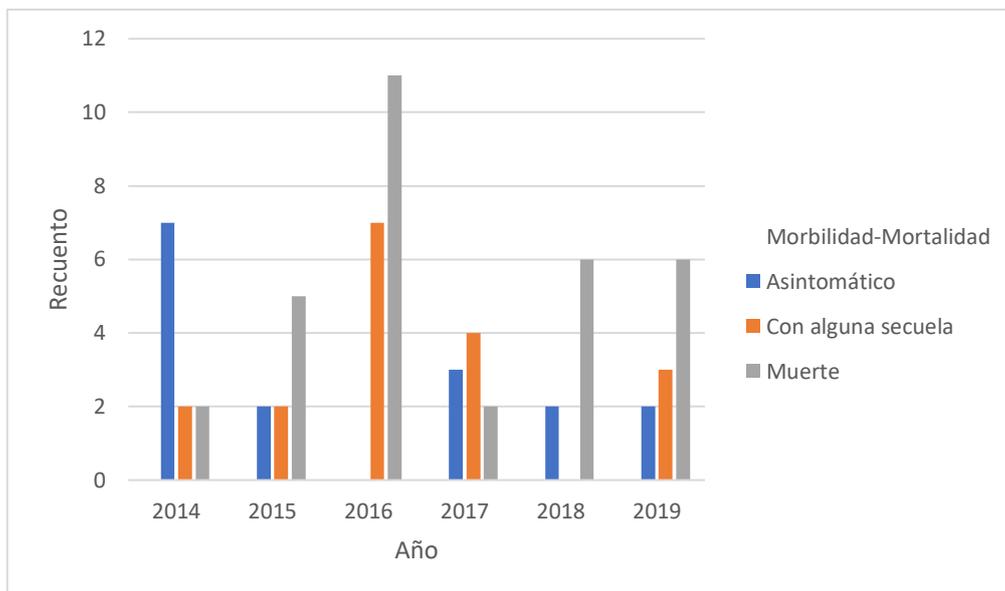
Babinski	5	14,7%	11	34,4%	16	24,2%
Tiempo de instauración del tratamiento						
1 día	27	79,4%	22	68,8%	49	74,2%
2 días	3	8,8%	7	21,9%	10	15,2%
3 días	2	5,9%	2	6,3%	4	6,1%
4 días	0	0,0%	1	3,1%	1	1,5%
Más de 5 días	2	5,9%	0	0,0%	2	3,0%
Días de hospitalización						
0 - 10 días	9	26,5%	8	25,0%	17	25,8%
11 - 25 días	15	44,1%	13	40,6%	28	42,4%
26 - 50 días	4	11,8%	5	15,6%	9	13,6%
51 – 100 días	4	11,8%	5	15,6%	9	13,6%
Más de 100 días	2	5,9%	1	3,1%	3	4,5%

Fuente: base de datos

Elaborado por: Heredia, E; López, L.

Se observó que de los 31 pacientes que presentaron síndrome confusional, el 96% falleció, así también como 27 que presentaron rigidez de nuca el 84% falleció y de los 25 que presentaron cefalea, el 78% falleció.

Gráfico 1. Morbilidad-Mortalidad por meningitis bacteriana según año; Cuenca 2014 - 2019



Fuente: base de datos

Elaborado por: Heredia, E; López, L.

Durante el año 2016 se registró un aumento en la mortalidad asociada al mayor número de casos durante ese mismo año (Gráfico 1).