



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN
SALVADOR ZUBIRÁN

COMPLICACIONES Y SECUELAS DE LA MENINGITIS
BACTERIANA EN ADULTOS

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN:

NEUROLOGÍA

P R E S E N T A:

JUAN ANDRÉS CALDERÓN MARTÍNEZ

T U T O R A:

DRA. MARÍA ALEJANDRA GONZÁLEZ-DUARTE BRISEÑO



CIUDAD UNIVERSITARIA CD. MX. 2021



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**COMPLICACIONES Y SECUELAS DE LAS MENINGITIS BACTERIANAS EN
ADULTOS**

DR. SERGIO PONCE DE LEÓN ROSALES

Director de Enseñanza

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

DR. CARLOS GERARDO CANTÚ BRITO

Jefe del Departamento de Neurología y Psiquiatría

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

DRA. MARÍA ALEJANDRA GONZÁLEZ-DUARTE BRISEÑO

Directora de Tesis

Departamento de Neurología y Psiquiatría

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

DR. FELIPE ARTURO VEGA BOADA

Profesor titular del curso de Neurología clínica

Departamento de Neurología y Psiquiatría

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

INDICE

1. Introducción	1
2. Justificación	2
3. Objetivos	3
4. Marco teórico	4
4.2. Etiología y diagnóstico de la meningitis bacteriana	6
4.3. Diagnóstico de la meningitis bacteriana	7
4.4. Análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR).....	7
4.5. Procalcitonina	8
4.6. Lactato.....	9
4.7. Cociente glucorraquia / glucemia	10
4.8. Tratamiento.....	10
4.9. Dexametasona.....	11
4.11. Complicaciones y secuelas.....	11
5. Método	12
5.1. Criterios de inclusión.....	15
5.2. Criterios de exclusión.....	15
5.3. Variables y escalas de medición	16
5.4. Procedimientos	17
5.5. Análisis e interpretación de datos	18
5.6. Aspectos éticos.....	18
6. Resultados	18
7. Discusión	26
8. Conclusiones	30
9. Recomendaciones	31
10. Referencias bibliográficas	31
11. Anexos	34

1. Introducción

La meningitis bacteriana es una infección generalmente aguda, caracterizado por la inflamación de las meninges que se caracteriza por la presencia de pleocitosis neutrofílica, hipogluorraquia, hiperproteorraquia y lactato elevado en este contexto muchas otras condiciones y no necesariamente infecciosas pueden remedar en estas características citoquímicas que se manifiestan con variadas manifestaciones neurológicas según la extensión de la inflamación que se involucre.

Esta enfermedad es prevalente en todo el mundo y debe continuar considerándose una verdadera emergencia médica, ya que sin tratamiento en pocas horas o días remeda en muerte o importantes discapacidades. Quizá sea el meningismo el signo más importante y de mayor peso para considerar el diagnóstico de meningitis y que también puede ser un signo temprano. En México la prevalencia es de 5 / 100,000 adultos y se ha reportado que el 65% de los pacientes son hombres.

Quizá lo más relevante consista en que el avance de la medicina, tanto por los tratamientos médicos como quirúrgicos y algunas otras condiciones como la resistencia creciente a los antibióticos revista de cambios en los abordajes y sospechas diagnósticas, o al traslape de otras condiciones que no por ser menos importantes no requieran pronta intervención sino más bien por la premura que debe revestir el abordaje de la meningitis bacteriana requieran una mirada más a fondo para determinar cuáles serían los agentes causales implicados en determinadas poblaciones vulnerables, qué gestiones o ingerencias deberían tomarse en cuanto al uso juicioso de estudios paraclínicos y que otras condiciones promuevan que la

meningitis bacteriana complique un curso de enfermedad crónicas o intervenciones quirúrgicas electivas.

Por lo que con este estudio se pretende indagar cuáles son las complicaciones y secuelas de las meningitis bacterianas, cuáles son agentes causales, qué características clínicas y paraclínicas pueden guiar el abordaje, además de considerar el uso de los antibióticos empíricos iniciales en el Instituto de Nutrición.

2. Justificación

Las complicaciones y secuelas de la meningitis bacteriana son variadas y heterogéneas no tanto por las manifestaciones clínicas de la enfermedad, que tiene poca discrepancia desde los neonatos hasta los adultos mayores, sin embargo, en esta brecha generacional pueden existir otros factores intervinientes, que modifican la sutileza formas más obvias de muchos de los hallazgos que pueden considerarse clásicos o característicos, lo cual puede implicar un importante desafío diagnóstico. En este sentido, la disponibilidad de los centros de atención en cuanto a gran cantidad de estudios paraclínicos, pueden tener mejores oportunidades de desempeño terapéutico, lo que puede brindar mejores resultados en los desenlaces de la enfermedad.

Por lo que dar una mirada a los elementos de juicio clínico, las características especiales de determinados grupos poblacionales, los elementos diagnósticos empleados y su rédito diagnóstico puede generar nuevas consideraciones en decidir mejores métodos paraclínicos tempranos; contribuir con elementos clínicos vinculados con los agentes causales y la relación que todo esto pueda guardar con

con las complicaciones derivadas de la inflamación, la estancia hospitalaria y las comorbilidades de los pacientes.

Por lo que realizar un estudio que integre elementos selectos de la población con las manifestaciones clínicas, abordaje diagnóstico y terapéutico conjuntamente con las ayudas paraclínicas disponibles, permitirían guiar un mejor diagnóstico temprano y guiar la mejor disponibilidad de estudios paraclínicos disminuir las brechas terapéuticas y diagnósticas que efficienten las conductas médicas en beneficio de disminuir discapacidad y muerte.

3. Objetivos

- Describir cuáles fueron las complicaciones más frecuentes de los pacientes con meningitis bacteriana del Instituto de Nutrición.
- Describir cuáles fueron las características más importantes del LCR
- Describir cuáles fueron los microorganismos aislados en los cultivos de LCR, resistencias y sensibilidades antibacterianas.
- Describir en qué consistió la terapéutica empírica más utilizada, y cuánto tiempo transcurrió tras la administración de la primera dosis de antibacteriano.
- Describir el cuadro clínico de los pacientes afectados con meningitis bacteriana.
- Determinar cuáles fueron los motivos para realizar neuroimagen.

4. Marco teórico

La meningitis bacteriana (MB) es una inflamación secundaria a una infección bacteriana, la cual eleva la presión intracraneal y aumenta el número de células blancas en el líquido cefalorraquídeo (LCR) debido a que la bacteria se encuentra en el espacio subaracnoideo y en las ventrículos (1).

La meningitis se puede clasificar en términos generales como aguda (<5 días), subaguda (5-30 días) y crónica (> 30 días). La MB se presenta típicamente en menos de 24 horas con un inicio abrupto. (2).

La MB en personas mayores es una enfermedad con una alta incidencia de complicaciones, lo que resulta en altas tasas de morbilidad y mortalidad. Los adultos mayores a menudo mueren debido a insuficiencia cardiorrespiratoria, mientras que los adultos más jóvenes mueren con mayor frecuencia debido a una hernia cerebral. Estas diferencias pueden influir en el beneficio potencial de las estrategias de intervención complementarias para diferentes grupos de edad (3).

En México se desconoce la incidencia anual debido al subregistro, sin embargo los estudios europeos han demostrado 70 casos por cada 100.000 niños de uno a 14 años En 2015, el Comité Asesor sobre la edad, y 7,6 por cada 100.000 adultos (4). La prevalencia de meningitis varía según el tipo de meningitis. En México es de 5/100,000 adultos(5), el 65% de los pacientes son hombres, por otra parte la información del comportamiento epidemiológico de la meningitis por meningococo es escasa a pesar de ser de baja frecuencia en México, este dato nos sugiere que no hay datos actualizados del comportamiento de cualquier tipo de meningitis, a su

vez la insuficiente estadística sobre las neuro infecciones y sus complicaciones en el país (5).

4.1. Fisiopatología

Aún no se conocen muchos aspectos de la patogenia de la meningitis bacteriana; sin embargo, hay cuatro procesos humanos que pueden involucrarse (Cuadro 1). La inflamación y el daño neurológico subsiguientes son causados por una combinación de factores bacterianos y del huésped (6).

Cuadro 1. Línea de tiempo de la fisiopatología de la meningitis bacteriana				
Eventos tempranos			Eventos intermediarios	Eventos tardíos
Fase 1	Fase 2	Fase 3		
Liberación de citoquinas proinflamatorias por la invasión bacteriana e inflamación del espacio subaracnoideo	Encefalopatía subpial inducida por citocinas y otros mediadores químicos	Ruptura de la barrera hematoencefálica, emigración transendotelial de leucocitos y desarrollo de edema cerebral	LCR alterado, aumento de la presión intracraneal y vasculitis	Lesión neuronal focal
Eventos clínicos				
Dolor de cabeza Fiebre	Meningismo, confusión, reducción de	Alteración de la conciencia, aumento de la presión del LCR,	Obnubilación, convulsiones, síntomas y / o signos	Parálisis, deterioro cognitivo, coma,

	la glucosa del LCR.	aumento de las proteínas del LCR, síntomas focales.	neurrológicos focales.	posiblemente muerte en casos no tratados
--	---------------------	-----------------------------------------------------	------------------------	------------------------------------------

4.2. Etiología y diagnóstico de la meningitis bacteriana

El análisis del LCR es clave para determinar la etiología de la meningitis. Las pruebas de LCR estándar y no específicas incluyen el recuento de glóbulos blancos con diferencial, glucosa y proteínas. Los resultados iniciales regresan en cuestión de horas (idealmente más rápido) y pueden ayudar a diferenciar las etiologías más probables (7).

Analizar el LCR en busca de marcadores inflamatorios, como la proteína C reactiva, la procalcitonina, el ácido láctico y la ferritina puede ayudar a diferenciar la meningitis bacteriana de la viral, pero no se utilizan con frecuencia y se han estudiado con mayor frecuencia como análisis de sangre. Cabe señalar que el lactato de LCR, se usa en algunos entornos. Sin embargo, una concentración de ácido láctico en el LCR de 4,2 mmol / L o más tiene una sensibilidad del 96% y una especificidad del 100% para meningitis bacteriana (7)(1).

Los agentes causales más relevantes en la MB en adultos son *Streptococcus pneumoniae* (pneumococcus), *Neisseria meningitidis* (meningococcus) y *Listeria monocytogenes*; menos comunes son *Estreptococos* del group B, *Escherichia coli*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus* entre otros(8).

4.3. Diagnóstico de la meningitis bacteriana

El cuadro clínico clásico en que se sospecha meningitis consiste en un paciente que presenta un inicio reciente de cefalea, fiebre, rigidez nuchal o deterioro de la vigilia. Al menos dos de estas cuatro características están presentes en el 95% de los pacientes con meningitis bacteriana y deberían sin demora conducir a un diagnóstico urgente de esta condición(9).

Existen diversos signos y hallazgos clínicos para realizar el diagnóstico de MB, algunos signos y hallazgos clínicos a destacar son:

- Signos y síntomas: fiebre, dolor de cabeza, rigidez nuchal y alteración del estado de alerta. Fotofobia, crisis epilépticas, mialgias, antecedentes de sinusitis, mastoiditis, otitis, neumonía o estado inmunosuprimido. Considerar que estos signos pueden estar ausentes o ser sutiles en pacientes geriátricos.
- Examen físico: fiebre, Hipotermia, alteración de la consciencia, papiledema, paresia de nervios craneales, meningismo (signo de Kernig, Brudzinski), exantema o lesiones purpúricas en piel, Signos de choque distributivo, posturas de decorticación y descerebración.

4.4. Análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR)

El análisis del LCR mediante punción lumbar es una útil herramienta para distinguir la MB de una meningitis viral(10).

En la mayoría de las infecciones bacterianas, los leucocitos (LEU) se encuentran alrededor de 100 a 10,000 / mm³ en las meningitis agudas bacterianas. En adultos los valores medios de LEU son de 17,500 / mm³, algunos estudios mencionan que la cifra de LEU no alcanzan estos rangos en las MB(11).

Finalmente, existe un riesgo de hernia cerebral luego de la remoción de LCR del espacio lumbar en pacientes con presión intracraneal elevada. La meningitis bacteriana aguda causa inflamación meníngea y, en consecuencia, presión elevada del LCR que se refleja en la presión de apertura. Las presiones de apertura del LCR superiores a 200 mm de LCR son típicas, pero la presión de apertura puede ser superior a 300 mm de LCR. En su revisión clásica de la meningitis bacteriana aguda, Dodge y Swartz encontraron que la presión promedio del LCR era de 307 mm de LCR. Por lo general, la presión del LCR continúa elevándose durante las primeras 24 a 36 horas antes de disminuir(2).

4.5. Procalcitonina

La procalcitonina (PCT), es un precursor polipeptídico de la calcitonina, que es sintetizada primordialmente en la tiroides y en el pulmón, sin embargo, puede producirse en otros órganos en situaciones de infección bacteriana y sepsis, La magnitud del aumento de sus concentraciones, dependen directamente de la carga bacteriana y/o de la presencia de endotoxinas. Esta es cuantificable a las 3 a 4 horas del inicio de la MB, con un pico en torno a las 12 horas y una vida media de 20 a 36 horas. Se ha visto la posibilidad de una MB en los servicios de urgencias cuando la PCT inicial sea mayor de 0.25 a 0.5 ng/ml y así obtener las pruebas

microbiológicas pertinentes para administrar la cobertura antibiótica adecuada de forma inmediata. Se ha intentado relacionar los valores de PCT en suero y LCR para intentar establecer diferencias entre MB y Meningitis viral, sin embargo, en la actualidad no se recomienda evaluar la PCT en el LCR (12).

4.6. Lactato

El lactato es uno de los productos del metabolismo anaerobio celular y, por tanto, en los procesos bacterianos es de esperar su incremento en el LCR. Se considera normal una concentración de 0 a 35 mg / dL (3.89 mmol/L) de lactato en el LCR. Una de sus características es que este es independiente del lactato sérico. Los valores de lactato en LCR disminuyen notablemente si se ha administrado una pauta previa de antimicrobianos(10).

En los últimos años se ha considerado de nuevo que es el marcador diagnóstico más seguro de MB, entre las determinaciones que se analizan en el LCR, incluso con un rendimiento casi insuperable con una ABC-ROC de 1, y sensibilidad y especificidad del 100%, en función del punto de corte (PC) establecido de mayor de 35 mg / dL de lactato(10).

A pesar de que el PC es de 35 mg/dl, algunos estudios de adultos también se ha obtenido como mejor PC 33 mg/dl, con un ABC-ROC de 0,942 (IC 95%: 0,886-0,999; $p < 0.001$), una sensibilidad del 89.8% y una especificidad del 86.9%²⁹(10).

4.7. Cociente glucorraquia / glucemia

Se debe considerar la relación entre el LCR y la glucosa (GLU) en sangre ya que la GLU se transporta a través de la barrera hematoencefálica, por lo que los niveles de GLU en el LCR se clasifican directamente en los niveles plasmáticos. Las elevaciones de la glucosa plasmática harán que los niveles de GLU en el LCR aumenten, pero los niveles en el LCR disminuyan con ciertas infecciones del LCR. Al interpretar los niveles de GLU en el LCR, debe compararse con los niveles plasmáticos. El nivel de GLU en LCR / GLU plasmática, suele ser bajo en la meningitis bacteriana(4).

4.8. Tratamiento

El mecanismo de acción de los antibióticos es el siguiente: El antibiótico debe atravesar la barrera hematoencefálica, para conseguir dentro del espacio subaracnoideo se una acción bactericida que implica eludir la resistencia y tolerancia a los antibióticos que surge del crecimiento lento de bacterias en el LCR ya que es pobre en nutrientes. Por último, la terapia bactericida suele ser bacteriolítica y los residuos de la lisis son muy inflamatorios. El control del daño de los productos líticos puede requerir terapia complementaria para prevenir la muerte neuronal. Estos desafíos son un ejemplo extremo de los diferentes requisitos para el tratamiento de infecciones en el LCR(13).

4.9. Dexametasona

El uso de dexametasona (DXM) en casos clínicamente sospechosos, pero no comprobados de MB se asocia con un aumento de la mortalidad y una disminución en los resultados de la escala de coma de Glasgow. El tratamiento con DXM parece ser perjudicial en pacientes que fueron tratados como MB sin ningún hallazgo de en el LCR que apoye el diagnóstico o cuando no se analizó el LCR. La administración de DXM a pacientes con infecciones cerebrales o sistémicas graves sin tratar simultáneamente la enfermedad subyacente, podría tener mal pronóstico(14).

4.10. El papel de la neuroimagen

La neuroimagen ha sido identificada como un factor de riesgo de retraso en el tratamiento con antibióticos y mala evolución de la enfermedad, es imperativo iniciar el tratamiento antimicrobiano y la terapia complementaria con dexametasona antes de enviar al paciente a una tomografía computarizada(15)(11). Y no revela datos característicos del diagnóstico de meningitis, pero suele ser una herramienta de mucha utilidad para prevenir complicaciones derivadas de realizar punción lumbar en pacientes con signos focales o con incremento de la presión intracraneana.

4.11. Complicaciones y secuelas

La gravedad de la MBA se puede dividir en 3 estadios según un modelo de predicción de riesgo de complicaciones y muerte. Dependiendo del número de factores de riesgo es el grado que se le asigna (hipotensión, alteración del estado de alerta y crisis convulsivas). Grado 1: 9% de riesgo, grado 2: 30% y grado 3: 60%.

Este modelo sirve para realizar triage, se recomienda que los pacientes con grado 3 de severidad se ingresen a unidad de cuidados críticos. En términos generales la mortalidad por MBA es del 27% y en nuestro país las cifras son muy similares. Las complicaciones más comunes son: Sistémicas: falla cardiaca (29%), hiponatremia (26%), Coagulación intravascular diseminada (8%). Neurológicas: crisis epilépticas (15-20%), edema cerebral (6-10%), hidrocefalia (3-8%), vasculitis de sistema nervioso central (15%), Hipoacusia (15%), absceso cerebral (más 1%), lesión de nervios de craneales (14%)(5)

5. Método

El presente estudio es descriptivo, observacional, de corte transversal, que describió las secuelas y complicaciones de la meningitis bacteriana en adultos, además del cuadro clínico y estudios paraclínicos; así como las comorbilidades y el estado inmunológico previo de los pacientes que tuvieron meningitis bacteriana en el Instituto de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ).

La muestra se calculó mediante la herramienta StatCalc del programa estadístico Epiinfo versión 7.4.2.0 para población conocida determinando los parámetros de población de pacientes con meningitis bacteriana de enero 2000 a mayo 2021: 244 pacientes, con una frecuencia esperada del 50% y con 95% de confiabilidad; resultando la misma de 149 expedientes.

La población utilizada para el cálculo de la muestra se obtuvo captando los números de expediente clínico y las fechas de los cultivos del líquido cefalorraquídeo (LCR) que tuvieron algún microorganismo aislado desde el uno de enero del 2000 hasta el

treinta y uno de mayo del 2021; también se registraron las respectivas sensibilidades y resistencias a los antibióticos, del registro del Departamento de Microbiología del INCMNSZ; se captaron 862 expedientes, con los que se procedió a descartar registros duplicados (269), registros de pacientes que tuvieron más de un aislamiento en el cultivo del LCR en diferentes lapsos (51); quedando un total de 542 registros, los cuales se procedió a valorar de manera individual para evitar perder registros, con esta nueva purga se descartaron 298 registros que correspondieron a meningitis por hongos (137) y micobacterias (161). Se obtuvieron así 244 registros susceptibles de un análisis más exhaustivo que incluyera todas las variables del estudio, de los cuales para el análisis aún se excluyeron 6 pacientes que su meningitis no podría ser atribuida únicamente a la patogénesis bacteriana sino también a otro agente causal no bacteriano; y también 14 pacientes adicionales los cuales tuvieron otras características similares ya en el citoquímico del LCR o cuadro clínico, pero que no reunieron ambas características para considerarse meningitis bacterianas por lo que se consideraron contaminación del LCR.

Se elaboró un instrumento de recolección de datos (Anexo 1) en el programa estadístico Epiinfo versión 7.4.2.0. del CDC donde se consignaron: datos demográficos generales, antecedente de inmunosupresión y comorbilidades: uso de antimicrobianos en los 3 meses anteriores; también las características del LCR (qué tipo de microorganismo se aisló, sensibilidad y resistencia antibacteriana; características citoquímicas y los cálculos respectivos de pleocitosis ajustada e índice glucorraquia / glucemia); los resultados del hemograma completo, parámetros hepáticos y renales de la química sanguínea, situación de la

coagulación y tres reactantes de fase aguda (proteína C reactiva [PCR], velocidad de eritrosedimentación [VES] y procalcitonina [PCT]); así mismo los hallazgos clínicos consistentes en signos vitales y antropometría, estado de conciencia, puntuación de la escala del coma de Glasgow, cefalea, papiledema y cualquier otra alteración de nervio craneal, crisis epilépticas y de qué tipo según la clasificación de ILAE 2017, manifestaciones motoras y de qué tipo; también se indagó sobre meningismo según seis signos (rigidez nuchal, acentuación de Jolt, signo de Binda, Brudzinski, Kerning y Laségue); también se registró si se realizó neuroimagen y el motivo; finalmente se consignó también la latencia del inicio de los síntomas con el ingreso hospitalario, la duración de la terapia antibiótica, el uso de dexametasona y qué antimicrobianos se utilizaron de forma empírica inicial, las complicaciones y secuelas que se documentaron durante la hospitalización y posterior a la misma (paresia, deterioro cognitivo, delirium, accidentes cerebrovasculares, vasculopatía, epilepsia, trastornos psiquiátricos, hipoacusia / sordera y otras complicaciones de nervios craneales).

Este instrumento electrónico fue tabulado por el investigador, quien consignaba los datos inmediatamente al revisar el expediente en formato electrónico y físico (ya que, por las fechas involucradas en el estudio, muchos expedientes no estuvieron digitalizados o estaban incompletos), además los resultados de microbiología y de laboratorio fueron revisados en sus dos plataformas digitales respectivas, aunque también directamente del expediente físico si se carecía de los datos.

5.1. Criterios de inclusión

Todos los expedientes médicos del INCMNSZ, entre el lapso del uno de enero del 2000 hasta el treinta y uno de enero del 2021, que tuvieron cuadros clínicos compatibles con meningitis bacteriana y que se halla documentado el aislamiento de alguna bacteria en el cultivo del LCR.

5.2. Criterios de exclusión

Imposibilidad de completar los datos requeridos a consecuencia de:

- expedientes físicos o electrónicos perdidos o incompletos,
- expedientes de los cuales el cuadro clínico de meningitis no pudiese ser atribuido directamente a la patogénesis bacteriana, y
- expedientes en los cuales no fue posible establecer la correlación clínica completa del aislamiento documentado en el cultivo del LCR contra el cuadro clínico del paciente (contaminación del cultivo).

5.3. Variables y escalas de medición

Variable	Tipo de variable	Escala de medición
Número de expediente	Cuantitativa	De intervalos
Fecha de nacimiento	Cuantitativa	Ordinal
Nombre del paciente	Cualitativa	Nominal
Edad	Cuantitativa	De razón
Sexo	Cualitativa	Nominal
Residencia	Cualitativa	Nominal
Ocupación	Cualitativa	Nominal
Viaje en los últimos 12 meses y destino	Cuantitativa	De razón
Inmunodeficiencia y de que tipo	Cualitativa	Nominal
Presenta comorbilidades y cuales	Cualitativa	Nominal
Uso de antibacteriano y cuales en los últimos 3 meses	Cualitativa	Nominal
Tensión Arterial	Cuantitativa	De intervalo
Frecuencia cardiaca	Cuantitativa	De intervalo
Temperatura	Cuantitativa	De intervalo
Talla	Cuantitativa	De intervalo
Peso	Cuantitativa	De intervalo
IMC	Cuantitativa	De intervalo
Estado de consciencia	Cualitativa	Ordinal

Escala de coma de Glasgow	Cuantitativa	De intervalo
Cefalea	Cuantitativa	Nominal
Papiledema	Cualitativa	Nominal
Crisis epiléptica y de que tipo	Cualitativa	Nominal
Alteraciones motoras y de que tipo	Cualitativa	Nominal
Otras alteraciones de nervios del cráneo		
Meningismo		
Neuroimagen		
Fechas y horas de ingreso, Inicio de síntomas, Administración de la 1° dosis de antibacteriano y Finalización de antibacteriano	Cuantitativa	De razón
Terapia antibacteriana empírica inicial	Cualitativa	Nominal
Dexametasona y duración		Nominal y de razón
Complicaciones y secuelas de la meningitis bacteriana	Cualitativa	Nominal

5.4. Procedimientos

En junio 2021 se solicitó al comité de investigación del INCMNSZ para obtener la aprobación del proyecto para que el Departamento de Microbiología brindara los

cultivos del LCR. Una vez aceptado se procedió a revisar los expedientes, laboratorios de la muestra y tabularlos según la hoja de recolección de datos.

5.5. Análisis e interpretación de datos

Los datos fueron recolectados y analizados con el programa estadístico Epiinfo versión 7.4.2.0 y con Excel 2016. Con los cuales se calcularon listas de frecuencias y medidas estadísticas de tendencia central.

5.6. Aspectos éticos

Se mantuvo en todo momento la confidencialidad de la información de todos los expedientes médicos.

6. Resultados

Se revisaron 149 expedientes médicos, de los cuales 108 correspondieron a meningitis bacteriana con etiología por bacterias grampositivas y 41 por bacterias gramnegativas, hubo una predominancia del sexo femenino (Tabla 1).

No se evidenció que algún paciente hubiera realizado viajes fuera del país en los tres meses previos al inicio del cuadro clínico de meningitis bacteriana. En el grupo de meningitis por grampositivas 55% se encontraba sin ocupación al momento del diagnóstico, muy similar a las del grupo de gramnegativas con 53%. El resto de las ocupaciones que siguieron en orden de frecuencia para ambos grupos fueron: ama de casa (16% y 17%), comerciantes (5% y 7%) y pensionados (4% y 3.5%) respectivamente.

En el grupo de pacientes con meningitis por Gramnegativos la inmunodeficiencia relacionada con el uso crónico de esteroides (50%) fue la más prominente. En el grupo de las meningitis por bacterias grampositivas fue el uso crónico de esteroides (53.6%) y el cáncer (25%). Que fuesen postransplantados, utilizar otro inmunosupresor diferente de corticoides o presentar inmunodeficiencia adquirida representó menos de 17% en ambos grupos.

Las comorbilidades que más resaltaron en la meningitis bacteriana fue el Lupus Eritematoso Generalizado (LEG) y la Artritis reumatoide (AR) con 13.7% y 10% respectivamente, seguidos de: Diabetes Mellitus tipo 2 (10%), Sinusitis crónica (10%), hipertensión arterial (9.3%), cirrosis hepática (9%), macroadenomas hipofisarios (8.75%), enfermedad renal crónica terminal (7.5%), dislipidemia (7.5%) y síndrome antifosfolípido (6.8%) entre otros.

Hasta el 47% de los pacientes había utilizado algún antibacteriano en los últimos 3 meses antes del inicio del cuadro clínico de meningitis bacteriana, estos consistieron en vancomicina (34%), carbapénémicos (17.4%), penicilinas (12.9%) y cefalosporinas (25.8%), muchas penicilinas y cefalosporinas fueron ingeridas de manera oral. Las sulfonamidas y fluoroquinolonas tuvieron alguna participación menor al 2%.

Tabla 1. Características generales			
	Bacterias Grampositivas (n=108)	Bacterias Gramnegativas (n=41)	meningitis bacteriana (n=149)
Edad en años	48.5 ± 20.44	47.32 ± 19.12	47.08 ± 18.79
Sexo (mujeres)	56	23	79
Con alguna inmunodeficiencia	64.47%	50%	55.25%
Con alguna comorbilidad	97.80%	100%	98.28%
Habían usado antibiótico en los últimos 3 meses	39.47%	69.23%	34.22%
Residentes en CDMX	38.90%	40%	38.60%

Las complicaciones derivadas de la meningitis bacteriana se enumeran a continuación (Tabla 2). Se pudo determinar que hasta 12% de las complicaciones no listadas en la Tabla 2 para bacterias grampositivas fueron: ventilación mecánica por choque séptico, absceso cerebral, cefalea, estado epiléptico, acúfenos izquierdos, afasia motora, aracnoiditis en cisternas bulbar y pontina, bradilalia, colección epidural, hemiparesia facial derecha, leptomeningitis con neuralgia del trigémino y vértigo. En el grupo de las bacterias gramnegativas constituyeron hasta en 13.43% y fueron: absceso cerebral, aracnoiditis basal, cefalea hemicránea, choque séptico, craneo hipertenso por hidrocefalia, estado epiléptico, hemorragia

intraparenquimatosa hemisférica izquierda con efecto de masa, síndrome cerebeloso, afasia transcortical sensitiva.

Tabla 2. Complicaciones de la meningitis bacteriana		
	bacterias grampositiva	bacterias gramnegativas
Vasculopatía	2.54%	1.49%
Trastornos psiquiátricos	4.55%	1.49%
Ictus isquémico / hemorrágico	1.70%	4.48%
Paresia / trastornos motores	2.84%	5.97%
Deterioro cognitivo / delirium	7.95%	10.45%
Hipoacusia / sordera	1.70%	0%
Otras afecciones en nervios craneales	1.14%	0%
Epilepsia	5.68%	1.49%
Muerte	2.84%	5.94%

En ambos grupos la mortalidad sobrevino en el contexto de choque séptico o falla multiorgánica, cinco muertos fueron con las bacterias grampositivas y cuatro con las gramnegativas.

A continuación, se resumen los valores promedio del citoquímico del LCR (Tabla 3).

Tabla 3. Promedio de las características más prominentes en el LCR			
	Bacteria gram positiva	Bacteria gramnegativa	Meningitis bacteriana
Pleocitosis /mm ³	538.7 ± 909.7	945.9 ± 1698.4	658.5 ± 1187.74
Leucocitos ajustados / mm ³	21.5 ± 28.7	4 ± 12.2	20 ± 27.9
Glucosa mg / dL	41.9 ± 56.1	29.9 ± 25.3	38.2 ± 48.4
Índice glucorraquia / glucosa	0.46 ± 0.48	0.31 ± 0.34	0.41 ± 0.44
Proteínas mg / dL	233.1 ± 210.1	305.7 ± 316.4	252 ± 239.2
Lactato mmol / L	7.5 ± 5.4	5.5 ± 4.6	7.1 ± 5.1

En cuanto a los agentes etiológicos identificados se tuvo datos muy divididos en ambos grupos por lo que se enumeran en la Tabla 4 los cinco patógenos más frecuentes según fueron bacterias grampositivas o negativas.

Tabla 4. Agentes causales de meningitis bacteriana			
Bacterias grampositivas	n (%)	Bacterias gramnegativas	n (%)
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	29 (26.9)	<i>Escherichia coli</i>	8 (19.5)
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	19 (17.6)	<i>Acinetobacter lwoffii</i>	5 (12.2)
<i>Listeria monocytogenes</i>	18 (16.7)	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	3 (7.3)
<i>Staphylococcus aureus</i>	17 (15.7)	<i>Neisseria meningitidis</i>	3 (7.3)
<i>Staphylococcus sp.</i>	16 (14.8)	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	3 (7.3)
otros	9 (8.3)	otros	19 (46.3)
Total	108 (100)	Total	41 (100)

A continuación se postulan algunos porcentajes de resistencia a antibacterianos, encontrando tasas de resistencia por arriba de 10% en algunos grupos de antibióticos considerados críticos por ser utilizados como terapia de primera línea (Tabla 6).

Tabla 6. Resistencias de las bacterias causales de meningitis bacteriana			
Bacterias grampositiva		Bacterias gramnegativa	
antibacteriano	%	antibacteriano	%
Penicilina G	13.9	Cefalosporinas de 2° generación	45.5
Oxacilina	26.6	Ceftriaxona	18.2
Clindamicina	12.0	Ampicilina	27.3
Eritromicina	20.1	Aminoglucósidos	34.5
Quinolonas	21.0	Quinolonas	16.4
Cefalosporinas 2° generación	0.0	Carbapenémicos	3.6
Vancomicina	0.1	Penicilinas de 3° generación	7.3
Ninguna	41.0	ninguna	29.1

Se encontró que la terapia antibacteriana empírica inicial fue con Ampicilina 4.43%, Ceftriaxona 5.35%, Vancomicina 8.5%, carbapenémicos 50% y Aciclovir 52.7%. Estas terepéuticas fueron iniciadas con una latencia (teimpo entre el inicio de los síntomas y su adminisión hospitalaria) de 3.62 ± 6.29 días, la adición con dexametasona, la duración promedio de esta y de la terapia antibacteriana total se describen en la Tabla 7.

Tabla 7. Duración de la terapia antibacteriana, adición de dexametasona y retraso en la 1° dosis de antibacteriano empírico.

Parámetro	Bacteria gramnegativa	bacteria grampositiva	todas las meningitis bacterianas
Duración media en días de la terapia antibacteriana	15.6 ± 8.8	18.0 ± 7.1	14.7 ± 7.6
Retraso en la 1° dosis de administración de antibacteriano (h)	16.4 ± 17.8	2.9 ± 3.9	6.4 ± 11.2
uso concomitante inicial con dexametasona (%)	61.5	52.5	54.7
duración media en días de la adición con dexametasona	7.6 ± 6.9	10.8 ± 9.0	10.1 ± 8.6

Los pacientes presentaron al ingreso hospitalario datos compatibles con síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, a expensas de la Frecuencia cardiaca 105.7 ± 26.0 latidos por minuto, Frecuencia respiratoria de 21.6 ± 4.7 respiraciones por minuto y Fiebre de $38.0 \pm 1.0^{\circ}\text{C}$; no se documentaron cambios importantes al ingreso de la tensión arterial $125.9 \pm 21.4 / 75.4 \pm 14.1$ mmHg.

En cuanto al estado de consciencia se encontró comprometida en 64.8% con estados que oscilaron desde somnoliento hasta estupor; y únicamente 5.6% de los casos se presentaron en estado de coma. La cuantificación de la consciencia por la

escala de coma de Glasgow fue de 12 ± 3.2 puntos en promedio. Hasta 72.7% de los casos manifestaron algún nivel de cefalea y solo en 2.5% de los pacientes se reportó papiledema. Solo 29.6% de los pacientes presentó crisis epilépticas y fueron más frecuentes las generalizadas motoras 56.2%. El meningismo estuvo presente en 73.6% de los casos, y este fue mayoritariamente reportado como rigidez nuchal 35.8%.

Finalmente fueron practicadas neuroimágenes en 86.8% de los casos, requerida principalmente por alteración del estado de despierto 40.8%, seguido por: inmunosupresión 30.6% y crisis epilépticas o signos neurológicos focales ambos con 14.3%.

7. Discusión

Los resultados obtenidos de la valoración de esta muestra permitieron evidenciar que las meningitis bacterianas en los pacientes que son tratados en el Instituto de Nutrición Salvador Zubirán son relativamente jóvenes con una edad media de 47 años edad, pero que han presentado un importante acúmulo de comorbilidades y compromiso del sistema inmunológico. Dichas condiciones fueron sobre todo autoinmunes o en relación al cáncer, en consonancia con el uso crónico y con dosis altas de corticoesteroides, además de asociarse varios tratamientos inmunosupresores adicionales, tanto por malignidad o por las recaídas o eventos intercríticos de la evolución de las enfermedades autoinmunes. Estas condiciones incluyen en estos pacientes que tengan no solo múltiples y recidivantes ingresos hospitalarios sino la mayor susceptibilidad de adquirir microorganismos resistentes

a gran variedad de antibacterianos de primera línea; además tales condiciones incluso repercuten en que hayan tomado incluso tratamiento antibacteriano vía oral a consecuencia de las infecciones de la vía urinaria o respiratoria, como se ve constatado en esta revisión.

Tomando en cuenta estas características en esta muestra de pacientes del Instituto de Nutrición pareciera que las complicaciones derivadas de la invasión de de las meninges y el encéfalo fuesen más variadas y diferentes; sin embargo, se han descrito las mismas referidas en pacientes sin tan importantes antecedentes premórbidos.

La sugerencia de presentar las tablas de este estudio atendiendo a dos grupos etiológicos de bacterias pretendió hacer más evidente que algunas variables mostraran más diferencias, que pudiesen relacionarse también con los mecanismos fisiopatológicos de invasión del espacio subaracnoideo, no obstante, no se constataron tantas diferencias. Aun así, se tuvo que las bacterias grampositivas estuvieron más involucradas en complicaciones como trastornos psiquiátricos y epilepsia; mientras las gramnegativas mostraron una mayor tendencia al ictus isquémico / hemorrágico y paresia. Ambos grupos de bacterias estuvieron vinculados con deterioro cognitivo y delirium.

Contrario a lo reportado en niños, en este estudio muestral la hipoacusia / sordera no representó una complicación muy relevante, aunque cuando se reportó fue con el grupo de bacterias grampositivas, lo que podría contrastar también con lo referido en población pediátrica y el inicio temprano de dexametasona.

En concordancia con lo reportado de la pleocitosis en padecimientos bacterianos esta estuvo igualmente elevada en ambos grupos, aunque con mayor cuantía en el grupo de las bacterias gramnegativas. En este estudio no pudo evaluarse el diferencial de la pleocitosis ya que no siempre estuvo documentado en los expedientes. Para brindar otro hallazgo que incluso se tenga más inmediato y no tan dependiente del operador se reportó en este estudio el ajuste de la pleocitosis, la cual muestra en la Tabla 3 como no existió tal pleocitosis en el grupo de bacterias gramnegativas. En esta misma línea es importante resaltar la importancia del índice glucorraquia / glucemia ya que se tiene como punto importante de corte para diferenciar meningitis bacteriana con valores menores a 0.4, en ambos grupos la glucorraquia no se vio tan afectada pero el índice de hecho fue bajo en el grupo de bacterias gramnegativas y limítrofe con las bacterias grampositivas. Lo que incluso puede guardar relación con que el consumo de la glucorraquia no dependa tanto de la actividad patogénica bacteriana, sino de los efectos citotóxicos mediados por los leucocitos en el espacio subaracnoideo.

Se han hecho varias observaciones respecto a la utilidad y punto de corte del lactato en LCR que permita diferenciar la meningitis bacteriana de una viral. En este estudio se documentaron valores para ambos grupos de bacterias mayores a 4 mmol / L, lo que traduce para esta muestra ser un importante hallazgo paraclínico del que se puede disponer rápidamente para iniciar juiciosamente la terapia antibacteriana.

El papel sobresaliente de la frecuencia de causalidad de *S. epidermidis* en este estudio pudiera corresponderse con las comorbilidades de la muestra estudiada: posoperados de macroadenomas, sinusitis crónica, cambios de derivaciones ventriculares y extirpación de otros tumores cerebrales. Luego se puede observar la importancia de ocurrencia de *S. pneumoniae* que es de los más implicados en todos los grupos etarios de meningitis bacteriana y también de origen intrahospitalario; a este respecto y en relación estrecha con pacientes inmunocomprometidos se documentó *L. monocitogenes* y *S. aureus*. En cuanto al grupo de las gramnegativas pudiesen estar más relacionadas a colonización e invasión intrahospitalaria, lo que puede relacionarse con la mayor cantidad de terapia antibacteriana y prolongado uso de corticoides.

Podría considerarse con el reporte de resistencias a antibióticos que muchos antibióticos de primera línea están muy cerca de ser inefectivos, aunque fue notable la menor resistencia a penicilina G contra oxacilina, la cual podría resurgir como nueva alternativa inicial, no solo por su espectro amplio, sino también por su mejor penetrancia al espacio subaracnoideo. Podría ser también esta mayor resistencia de los gramnegativos una de las razones de estancias hospitalarias más largas, ya que incluso la terapia antibiótica requirió al menos unos tres días más respecto de las grampositivas (Tabla 7).

Las características clínicas de la meningitis bacteriana reportadas en este estudio no fueron tan diferentes de un cuadro típico de meningitis bacteriana, pero quizá el contexto en que estas manifestaciones ocurrieron, hace que se retrase el abordaje diagnóstico y por ende el terapéutico.

8. Conclusiones

Las complicaciones y secuelas documentadas en los pacientes con meningitis bacteriana del Instituto de Nutrición Salvador Zubirán fueron: la ventilación mecánica por choque séptico, y que contribuyó hasta en 4.4% con la mortalidad de estos pacientes; abscesos cerebrales, deterioro cognitivo / delirium, epilepsia, hemiparesia, trastornos psiquiátricos y cefalea inespecífica.

Fueron el cociente glucorraquia / glucemia y la pleocitosis ajustada, los datos más esclarecedores para evidenciar meningitis bacteriana con citoquímico del LCR con proteinorraquia y lactato elevado.

Los microorganismos más frecuentemente aislados fueron: *S. epidermidis*, *S. pneumoniae*, *L. monocitogenes*, *E. coli*, *A. lwoffii* y *K. pneumoniae*.

La terapia empírica antimicrobiana inicial más utilizada fue a base de carbapenémicos y aciclovir; y en menor cuantía ampicilina, ceftriaxona y vancomicina.

El cuadro clínico de meningitis bacteriana consistió en Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica con meningismo a expensas de rigidez de nuca, en el contexto de un paciente con deterioro del estado del despierto con escala del coma de Glasgow de 12 puntos como punto medio.

La neuroimagen fue principalmente solicitada por el deterioro del estado del despierto, seguido por inmunosupresión y crisis epilépticas o focalidad neurológica.

9. Recomendaciones

Tener en cuenta que, si bien es cierto los pacientes con inmunosupresión y estancias hospitalarias prolongadas suelen complicarse por infecciones por gramnegativos, con el presente estudio se alerta que probablemente la prevalencia de las bacterias grampositivas sigue siendo alta.

Considerar como una definición más operacional de meningitis bacteriana en pacientes del Instituto de Nutrición con respuesta inflamatoria sistémica, deterioro del estado de alerta y rigidez de nuca.

Realizar sistemáticamente los cocientes de glucorraquia / glucemia, pleocitosis ajustada y lactato del LCR para diferenciar más asertivamente la meningitis bacteriana.

10. Referencias bibliográficas

1. Wispelwey B, Tunkel AR, Scheld WM. Bacterial meningitis in adults. *Infect Dis Clin North Am.* 2021;4(4):645–59.
2. Davis LE. Acute Bacterial Meningitis. *Contin Lifelong Learn Neurol.* 2018;24(5, Neuroinfectious Disease):1264–83.
3. Ellis J, Luintel A, Chandna A, Heyderman RS. Community-acquired acute bacterial meningitis in adults: A clinical update. *Br Med Bull.* 2019;131(1):57–70.
4. Mount HR, Boyle SD. Aseptic and Bacterial Meningitis: Evaluation,

- Treatment, and Prevention. *Am Fam Physician*. 2017;96(5):314–22.
5. Angel Valle Murillo M. Infecciones del Sistema Nervioso Central, parte 1: Meningitis, Encefalitis y Absceso cerebral. *Resvista Mex Neurocienc*. 2017;18(1):51–6551.
 6. Chaudhuri A, Martin PM, Kennedy PGE, Andrew Seaton R, Portegies P, Bojar M, et al. EFNS guideline on the management of community-acquired bacterial meningitis: Report of an EFNS Task Force on acute bacterial meningitis in older children and adults. *Eur J Neurol*. 2008;15(7):649–59.
 7. Poplin V, Boulware DR, Bahr NC. Methods for rapid diagnosis of meningitis etiology in adults. *Biomark Med*. 2020;14(6):459–79.
 8. Young N, Thomas M. Meningitis in adults: diagnosis and management. *Intern Med J*. 2018;48(11):1294–307.
 9. McGill F, Heyderman RS, Panagiotou S, Tunkel AR, Solomon T. Acute bacterial meningitis in adults. *Lancet [Internet]*. 2016;388(10063):3036–47. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)30654-7](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(16)30654-7)
 10. Hasbun R. Update and advances in community acquired bacterial meningitis. *Curr Opin Infect Dis*. 2019;32(3):233–8.
 11. Tunkel AR. Clinical features and diagnosis of acute bacterial meningitis in adults. *UpToDate Inc [Internet]*. 2014;1–21. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/clinical-features-and-diagnosis-of-acute-bacterial-meningitis-in->

adults?source=search_result&search=meningite&selectedTitle=1~150

13. Kietzman C, Tuomanen E. Acute Bacterial Meningitis: Challenges to Better Antibiotic Therapy. *ACS Infect Dis*. 2019;5(12):1987–95.
14. Gudina EK, Tesfaye M, Adane A, Lemma K, Shibiru T, Wieser A, et al. Adjunctive dexamethasone therapy in unconfirmed bacterial meningitis in resource limited settings: Is it a risk worth taking? *BMC Neurol* [Internet]. 2016;16(1):1–8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1186/s12883-016-0678-0>
15. Weisfelt M, Van De Beek D, Spanjaard L, Reitsma JB, De Gans J. Community-acquired bacterial meningitis in older people. *J Am Geriatr Soc*. 2006;54(10):1500–7.

11. Anexos

Complicaciones y Secuelas de la Meningitis Bacteriana en Adultos

Datos generales y antecedentes

Datos generales

EXP Fecha de nacimiento

Nombre del paciente Edad

Sexo Residencia

Ocupación

¿Viajó en los últimos doce meses?

¿A dónde viajó?

- América
- Europa
- Asia
- África
- Dos o más continentes

¿Tiene alguna inmunodeficiencia?

¿Qué tipo de inmunodeficiencia?

- Inmunodeficiencia adquirida
- Postransplantado
- Uso crónico de esteroides
- Cáncer / Quimioterapia / Radioterapia
- Otro tratamiento inmunosupresor

¿Qué otro tratamiento inmunosupresor?

¿Tiene comorbilidades?

¿Especifique qué comorbilidades? []

¿Utilizó antibacterianos en los últimos tres meses?

¿Qué antibacterianos? []

Siguiente

Complicaciones y Secuelas de la Meningitis Bacteriana en Adultos

El Líquido Cerebroespinal

Cultivo

Microorganismo aislado <input type="text"/>	Fecha de reporte del cultivo <input type="text"/>	¿Infección múltiple? <input type="text"/>
Resistencias <input type="text"/>	Observaciones (cuál otro u otros microorganismos con sensibilidad y resistencia). <input type="text"/>	
Sensibilidades <input type="text"/>		

Características del LCR

Leucocitos / mm ³ <input type="text"/>	Segmentados (%) <input type="text"/>	Mononucleares (%) <input type="text"/>
Eritrocitos / mm ³ <input type="text"/>	Proteínas (mg / dL) <input type="text"/>	Lactato (mmol / L) <input type="text"/>
Glucosa (mg / dL) <input type="text"/>	Cociente Glucorraquia / Glucosa <input type="text"/>	pH del LCR <input type="text"/>
Leucocitos ajustados / mm ³ <input type="text"/>	Presión de apertura del LCR (cmH ₂ O) <input type="text"/>	

Anterior

Siguiente

Complicaciones y Secuelas de la Meningitis Bacteriana en Adultos

Los Laboratorios

Hemograma

Leucocitos / mm³

Segmentados (%)

Linfocitos (%)

Eosinófilos (%)

Basófilos (%)

Monocitos (%)

Eritrocitos / mm³

Plaquetas / mm³

Cayados (%)

Hematocrito (%)

Hemoglobina (g / dL)

Química Sanguínea

Glucosa (mg / dL)

BUN (mg / dL)

Creatinina (mg / dL)

AST (U / L)

ALT (U / L)

GGT (mg / dL)

Fosfatasa alcalina (U / L)

DHL (mg / dL)

Albúmina (g / dL)

Proteínas totales (g / dL)

T. Protrombina (s)

T. Tromboplastina (s)

INR

Reactantes de fase aguda

Proteína C Reactiva (mg / dL)

Velocidad de Eritrosedimentación (mm / h)

Procalcitonina

Anterior

Siguiente

Complicaciones y Secuelas de la Meningitis Bacteriana en Adultos

Hallazgos Clínicos y Neuroimagen

Constantes Vitales y Antropometría

Tensión arterial / mmHg
sistólica diastólica

Frecuencia cardíaca lpm

Frecuencia respiratoria rpm

Temperatura °C

Talla m

Peso Kg

IMC Kg / m²

Estado de consciencia

Despierto / Alerta Somnoliento Obnubilado Estuporoso Coma

Escala de Coma de Glasgow ¿Cefalea? ¿Papiledema?

¿Crisis epilépticas?

¿Cómo se clasifica la crisis epiléptica?

- Focal sin consciencia Focal con consciencia
 Focal a Bilateral tónico-clónica Generalizada motora
 Generalizada no motora Inclasificable

¿Alteraciones motoras? Especifique qué alteración motora []

¿Otra alteración de nervios craneales? ¿Especifique cuál otra afectación de nervio craneal? []

Meningismo

Brudzinski
Acentuación de Jolt
Rigidez de nuca
Binda
Laségue
Kerning

¿Se realizó Neuroimagen?

¿Por qué se realizó neuroimagen?

- Inmunosupresión Alteración del estado de alerta Papiledema
 Crisis epilépticas Signos neurológicos focales

Anterior

Siguiente

Complicaciones y Secuelas de la Meningitis Bacteriana en Adultos

Tratamiento y Complicaciones

Fecha y hora de Ingreso hospitalario

Fecha de inicio de los síntomas

Fecha y hora de administración de 1° dosis de antibacteriano

Fecha y hora de finalización de terapia antibacteriana

Terapia antibacteriana empírica inicial

Penicilina Vancomicina Ceftriaxona Ampicilina Otro

Especifique qué otro antibacteriano / antimicrobiano fue administrado

¿Dexametasona? Días con Dexametasona

¿Cuánto tiempo duró la terapia antibacteriana? (en días)

Retraso en administración de 1° dosis de antibacteriano (en horas)

Complicaciones y Secuelas de la Meningitis bacteriana

Muerte ¿Cuál fue la causa de muerte? (Especifique)

Convulsiones / Epilepsia Alteraciones en otros nervios craneales

Sordera / hipoacusia Deterioro cognitivo / Delirium

Hemiparesia / Trastornos motores Ictus hemorrágico / isquémico

Trastornos psiquiátricos Vasculopatía Ninguna complicación

Otras complicaciones Especifique que otras complicaciones

Anterior

Latencia de inicio de la enfermedad y asistencia médica

(en días)

Nuevo Registro