

La Meningitis: Urgencia médica, abordaje clínico y secuelas a largo plazo

Meningitis: Medical urgency, clinical approach and long-term consequences.

Víctor David Fuentes Chonana

Universidad de Guayaquil

karleins15@hotmail.com.

<https://orcid.org/0000-0002-2858-3741>

Maria Andrea del Rocío Bentacour Ruiz.

Universidad de Guayaquil.

maria.bentacourtr@ug.edu.ec.

<https://orcid.org/0000-0002-8897-9297>.

Silvia Silvestre Yagual

Hospital General Enrique Ortega Moreira

roximedifin@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0003-2139-6040>

Guayaquil – Ecuador

<http://www.jahjournal.com/index.php/jah>

Journal of American health

Enero - Junio vol. 7. Num. 1 – 2024

Esta obra está bajo una Licencia Creative

Commons Atribución-

NoComercial-Compartir Igual 4.0 Internacional.

RECIBIDO: 9 DE JUNIO DE 2023

ACEPTADO: 3 DE SEPTIEMBRE DEL 2023

PUBLICADO: 29 DE ENERO DEL 2024



Scan this QR code with your smart phone or mobile device to read more papers

RESUMEN

La meningitis es una urgencia médica que puede ser mortal en menos de 24 horas y requiere atención médica urgente que puede ocurrir en diferentes partes del mundo, siendo el riesgo especialmente elevado en el África subsahariana. Los factores de riesgo asociados con la meningitis incluyen la edad, los entornos grupales, las condiciones médicas subyacentes, el tabaquismo y su exposición, así como la falta de vacunación. Los agentes causales más frecuentes dependen de la edad, siendo en menores de 1 mes *S. agalactae*, *E. coli* y *L. Monocitogenes* y, en niños más de 3 meses *N. meningitidis* y *S. pneumoniae*. Este estudio analizó aspectos clínicos, terapéuticos y secuelas de la meningitis, subrayando su urgencia médica mediante una búsqueda sistemática. Las bacterias, particularmente *Streptococcus pneumoniae*, son responsables del 80% de los casos de meningitis bacteriana, afectando principalmente a menores de 5 años. La letalidad varía según la edad y etiología, alcanzando hasta un 30%. A pesar de la disminución de la mortalidad con el uso de antibióticos, las secuelas afectan al 25% de los casos, incluyendo discapacidad intelectual y pérdida de audición. El diagnóstico temprano y preciso de la meningitis, respaldado por el análisis del líquido cefalorraquídeo, es crucial. La atención médica urgente, junto con terapias antibióticas adaptadas a patrones de resistencia locales, es fundamental para mitigar la gravedad de la enfermedad y prevenir secuelas a largo plazo. La meningitis, en su urgencia y complejidad, requiere un abordaje médico ágil y coordinado para mejorar los resultados y reducir su impacto devastador.

Palabras clave: diagnóstico, bacterias, urgencia, secuelas

ABSTRACT

Meningitis is a medical emergency that can be fatal in less than 24 hours and requires urgent medical attention that can occur in different parts of the world, with the risk being especially high in sub-Saharan Africa. Risk factors associated with meningitis include age, group settings, underlying medical conditions, smoking and exposure, and lack of vaccination. The most frequent causal agents depend on age, being *S. agalactiae*, *E. coli* and *L. Monocytogenes* in children under 1 month of age and *N. meningitidis* and *S. pneumoniae* in children over 3 months. This study analyzed clinical, therapeutic aspects and sequelae of meningitis, highlighting its medical urgency through a systematic search. Bacteria, particularly *Streptococcus pneumoniae*, are responsible for 80% of cases of bacterial meningitis, mainly affecting children under 5 years of age. Fatality varies depending on age and etiology, reaching up to 30%. Despite the reduction in mortality with the use of antibiotics, the sequelae affect 25% of cases, including intellectual disability and hearing loss. Early and accurate diagnosis of meningitis, supported by cerebrospinal fluid analysis, is crucial. Urgent medical attention, together with antibiotic therapies adapted to local resistance patterns, is essential to mitigate the severity of the disease and prevent long-term sequelae. Meningitis, in its urgency and complexity, requires an agile and coordinated medical approach to improve outcomes and reduce its devastating impact.

Keywords: diagnosis, bacteria, urgency, sequela

1. Introducción.

Mundialmente existe el riesgo de contraer la meningitis, sin embargo, la mayor carga de morbilidad se observa en una región del África subsahariana que se conoce como el «cinturón africano de la meningitis», donde el riesgo de epidemias de meningitis meningocócica, pero también neumocócica, es elevado, y pueden aumentar el riesgo de padecer distintos tipos de meningitis como las inmunodeficiencias desde VIH o las deficiencias del complemento, la inmunodepresión, el consumo de tabaco y la exposición al humo del tabaco (1).

Respecto a los agentes causales las bacterias son más frecuentes, destacan en el 80% de los casos la *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus del grupo B* y *Listeria monocytogenes*. Actualmente *Streptococcus pneumoniae* es la bacteria más común en pacientes con meningitis bacteriana, especialmente en las meningitis adquiridas en la comunidad y en las meningitis recurrentes, llegando a ser responsable de entre el 40 y 61% de los casos (2).

Se presenta más frecuentemente en menores de 5 años. La letalidad oscila entre 5-30%, dependiendo de la edad y la etiología con mayor severidad en los neonatos y en niños con infección neumocócica. Las secuelas neurológicas y auditivas dependen de la edad, etiología y rápido tratamiento. La frecuencia de secuelas graves es 25%, 9,5% y 7% en las meningitis por neumococo, *Haemophilus influenzae* tipo b y meningococo, respectivamente. Se ha estimado que en los países subdesarrollados la tasa de secuelas es el doble que en los países industrializados (3)

Otras causas son las infecciones fúngicas y parasitarias que son menos comunes en contraste con las causas bacterianas y virales de la meningitis. Los factores de riesgo para estas infecciones pueden incluir pacientes inmunodeprimidos, exposición a ambientes propicios para la proliferación de microorganismos o viajes a áreas donde estas infecciones son endémicas.

La incidencia de Meningitis bacteriana ha ido descendiendo de forma progresiva en nuestro medio, excepto en lactantes <2 meses, por el desarrollo de la vacunación frente a la mayoría de patógenos implicados. *Neisseria meningitidis* y *Streptococcus pneumoniae* siguen siendo los microorganismos más frecuentes (4). Período de incubación y transmisibilidad del Meningococos va desde 2-10 días; Hib: 2-4 días, virus: depende del género (entre varios días y 3 semanas); en caso de otros agentes etiológicos no se ha definido con precisión (2-14 días).

La tasa y el período de transmisibilidad dependen de la etiología siendo la infectividad alta en las meningitis víricas, menor o baja en bacterianas (p. ej. en caso de meningococos es necesario el contacto estrecho durante un tiempo prolongado) y fúngicas (5). La letalidad era superior al 50%, la cual ha disminuido en la actualidad con

el uso de antibióticos, la atención de unidades de cuidados intensivos y la utilización de mejores medidas de sostén; pero, aún se mantiene alta, llegando alcanzar un 15% o más. Además, entre un 10 a un 20% de los casos que sobreviven, sufren secuelas a largo plazo, como discapacidad intelectual y pérdida de la audición o de la función de algunas extremidades (6).

En la mayoría de los países, *Neisseria Meningitidis* es reconocida como un problema de salud pública, aunque los datos limitados y sugieren que, en Asia, la mayoría de las enfermedades Meningocócica son causadas por meningococos que pertenecen al serogrupo A o C. La mayoría de las infecciones Meningocócica invasivas son causadas por organismos que expresan uno de los polisacáridos capsulares de serogrupo A, B, C, X, W135 o Y que pueden causar epidemias. (7)

En Latinoamérica, la verdadera carga de la enfermedad meningocócica es subestimada en la mayoría de los países, en la actualidad. Como ejemplo, un estudio de revisión de la literatura encontró tasas de incidencia en el periodo 2008-2011 muy diferentes, variando desde menos de 0,1 a 1,8 por 100 000 habitantes, dependiendo del país y año. Esas tasas representan baja endemicidad (menos de 2 casos por 100 000) y están por abajo del límite para ser considerado de alto riesgo para la recomendación de la vacuna en los programas nacionales de inmunización o para el control de brotes, según la OMS. No obstante, esas tasas deben ser interpretadas con cuidado debido al desafío que es la notificación de la enfermedad en la Región, que puede parcialmente explicar las diferencias en la incidencia (8).

Otro agente importante es la *L. monocytogenes* está mediada por la activación de las células T con linfoquinas de los macrófagos, cuyos pacientes con disfunción de células T, como mujeres embarazadas, ancianos, diabéticos, receptores de trasplantes y los que reciben terapia inmunosupresora como esteroides o inhibidores del factor de necrosis tumoral- α corren el riesgo de contraer una forma invasiva de listeriosis como la meningitis. Los pacientes VIH positivos sin tratamiento, tienen de 10 a 100 veces incrementado el riesgo de listeriosis (9).

Respecto a los síntomas incluyen fiebre, cefalea, náuseas, vómitos e irritación meníngea. Su etiología bacterias o virus, incluso parásitos, siendo las bacterias más comunes *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus grupo B* y *Listeria monocytogenes*. El diagnóstico se establece mediante el análisis del líquido cefalorraquídeo obtenido a través de una punción lumbar y el tratamiento implica el uso de antibióticos y cuidados de apoyo, sin embargo, puede generar complicaciones graves y resultar en secuelas neurológicas o auditivas. En este contexto se abordará los aspectos clínicos más comunes y terapéuticos y secuelas de la meningitis.

2. Materiales y métodos

Se realizó una búsqueda exhaustiva de la literatura científica en bases de datos reconocidas, como PubMed, Scielo, Science Direct, Google Académico y otros buscadores pertinentes. Se seleccionaron estudios de revisión narrativa o sistemática publicados en los últimos 5 años anteriores a la fecha de esta publicación.

Se incluyeron estudios que abordaron métodos diagnósticos de brucelosis, escritos en idioma inglés o español. Se excluyeron cartas a los editores y memorias de congresos para garantizar la calidad y relevancia de la información seleccionada.

Se seleccionaron 29 investigaciones completas que cumplieran con los criterios de inclusión y proporcionaban información sustancial sobre los métodos diagnósticos de brucelosis. La información recopilada se analizó mediante una síntesis narrativa para identificar los aspectos clínicos, terapéuticos y secuelas de la meningitis, subrayando su urgencia médica mediante una búsqueda sistemática.

Se identificaron y discutieron las posibles limitaciones del estudio, como la exclusión de ciertos tipos de artículos y la dependencia de datos disponibles en la literatura científica.

Este enfoque metodológico permitió obtener una visión integral de la meningitis, integrando datos de múltiples fuentes para proporcionar una base sólida para la comprensión y abordaje de esta urgencia médica.

3. Resultados

Para el análisis y discusión de los resultados se utilizó la estadística descriptiva, los resultados fueron presentados a través de tablas lo cual facilita tanto la interpretación como la discusión de cada uno de los resultados por indicador al objeto de contraponer los hallazgos encontrados con las teorías estudiadas. Debido a ello a continuación se analizan los objetivos que sustentaron esta investigación, los cuales se discutieron con las evidencias publicadas por autores relacionados con el tema.

Tabla 1: Etiología factores de riesgo, y diagnóstico de la meningitis.

Etiología	Bacterias Más Comunes	Factores de Riesgo	Incidencia y Transmisibilidad	Letalidad y Secuelas	Diagnostico
Bacteriana	Listeria monocytogenes	Disfunción de células T, VIH positivo sin tratamiento.	Menor incidencia, periodo de transmisibilidad variable.	Riesgo elevado en poblaciones con disfunción de células T.	Punción lumbar (PL):
	Streptococcus del grupo B, S. pneumoniae, L. monocytogenes, E. coli	Recién Nacidos	a menor edad mayor riesgo, entornos grupales, comorbilidad, viajes a zonas endémicas	El Gram es positivo en el 75-90% de los casos sin antibioterapia previa. El cultivo es el Gold standard con 70-85% de los casos. Además, permite realizar antibiograma Existen paneles de PCR para meningitis/encefalitis con los gérmenes más frecuentes, bacterianos y víricos, cuando no está claro si es una etiología vírica o bacteriana. Ante sospecha de tuberculosis (TBC), solicitar: tinción de Ziehl-Neelsen, ADA (>8 UI/l es sugestivo) PCR y cultivo Leucocitosis con neutrofilia. Bioquímica con glucosa, electrolitos, perfil renal y reactantes de fase aguda (PCT >0,5 ng/ml apoya el diagnóstico de MBA). Coagulación. Hemocultivo; Sedimento urinario y urocultivo	
	S. pneumoniae, N. meningitidis, H. influenzae tipo b (Hib), Streptococcus del grupo B	Bebés y Niños			
	N. meningitidis, S. pneumoniae	Adolescentes y Adultos Jóvenes			
	S. pneumoniae, N. meningitidis, Hib, Streptococcus del grupo B, L. monocytogenes	Adultos Mayores			
	Todas en General	Menores de 5 años, inmunodeficiencias, condiciones médicas subyacentes, viajes a áreas endémicas			
Fúngica/Parasitaria	Menos comunes que las bacterianas y virales. Hongos (Cryptococcus neoformans, Candida spp., entre otros)	Inmunodeprimidos, exposición a ambientes propicios, viajes a áreas endémicas.	Menor incidencia, menos transmisibilidad.	Letalidad alta (superior al 50%). Secuelas en 10-20% de sobrevivientes (discapacidad intelectual, pérdida auditiva).	Si se sospecha origen fúngico: extensión con tinta china, cultivo y Ag para Cryptococcus neoformans.
Viral		Factores variados, depende del género del virus.	Incidencia variable, transmisibilidad alta en víricas.	Letalidad disminuida con antibióticos, cuidados intensivos. 10-20% de secuelas en sobrevivientes.	

Fuente: Varios Fuente

Clínica

Los signos clínicos más característicos de la meningitis son fiebre, náuseas, vómitos, dolor de cabeza, mialgia, rigidez en la parte posterior de la cabeza, confusión mental, signos de irritación meníngea (signo de Kerning, maniobra de Lasègue y Brudzinski), además de los cambios en el líquido cefalorraquídeo (LCR). (10)

La invasión bacteriana al LCR provoca una reacción inflamatoria, los componentes bacterianos originan inflamación meníngea al liberar dentro del espacio subaracnoideo citosinas proinflamatorias como la interleucina y el factor de necrosis tumoral por la microglía, los astrocitos y monocitos. A su vez las citocinas promueven la migración de neutrófilos al LCR, y estos liberan prostaglandinas, radicales de oxígeno y metaloproteinasas de matriz que aumentan la permeabilidad de la barrera hematoencefálica (11).

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 (12).

Debido a que los glóbulos blancos, las inmunoglobulinas y el complemento son normalmente escasos o están ausentes en el líquido cefalorraquídeo, las bacterias inicialmente se multiplican sin causar inflamación. Más tarde, las bacterias liberan endotoxinas, ácido teicoico y otras sustancias que desencadenan una respuesta inflamatoria con mediadores tales como leucocitos y factor de necrosis tumoral (TNF).

Manifestado por expresión verbal de dolor, dilatación pupilar y expresión facial de dolor. Fundamentación: La meningitis bacteriana va precedida de la colonización de la nasofaringe por las bacterias, desde donde pasan a través de la sangre o por soluciones de continuidad al sistema nervioso central. En ese momento se desencadena una respuesta inflamatoria mediada por citoquinas, que aumenta la permeabilidad de la barrera hematoencefálica con lesión del endotelio capilar y necrosis tisular, eleva la presión intracraneal y da lugar a edema cerebral, hipoxia, isquemia y lesión de las estructuras parenquimatosas y vasculares cerebrales lo que provoca dolor y otros signos clínicos (13).

La meningitis bacteriana aguda afecta también el epitelio ependimario y el líquido cefalorraquídeo ventricular con respuesta inflamatoria (14). El diagnóstico clínico de meningitis comienza con el reconocimiento de fiebre, erupción petequial, signos meníngeos y estado mental alterado y se confirma por pleocitosis, tinción de Gram con o sin cultivo de líquido cefalorraquídeo (LCR), sangre o lesiones cutáneas; no obstante, el diagnóstico de meningitis bacteriana mediante el análisis de LCR es el método estándar, "el cual se obtiene mediante la realización de la punción lumbar y se debe obtener al menos 10 ml de LCR". Es de suma importancia examinar el LCR para diagnosticar adecuadamente todas las formas de meningitis. El LCR, la sangre, las

biopsias de piel, los hisopos nasofaríngeos y los aspirados son muestras relevantes para el diagnóstico de la enfermedad meningocócica y neumocócica (15).

Diagnóstico

El proceso inflamatorio de las leptomeninges, característico de esta patología, se evidencia en el líquido cefalorraquídeo (LCR) a través de una pleocitosis a predominio de polimorfonucleares, hiperproteínoorraquia e hipoglucorraquia, hallazgos que son claves para establecer el diagnóstico. En el curso de la enfermedad se pueden cumplir criterios de sepsis, sepsis grave y shock séptico que sumado a la clínica reflejan la gravedad. Asimismo, las complicaciones y la mortalidad de los servicios de emergencia, en donde se atienden estos pacientes, continúan siendo altos en relación con el tiempo de estancia hospitalaria (16).

Las proteínas del LCR normalmente no superan los 40 mg/dl, en las infecciones bacterianas se encuentran elevadas (>45 mg/dl). La concentración de glucosa en LCR depende de la glucemia concomitante, normalmente corresponde cerca de dos tercios de la concentración sanguínea, por tanto, es importante medir la glucosa en sangre previo la punción lumbar. En la meningitis bacteriana se produce disminución de la glucosa del LCR (< 40mg/dl), como consecuencia del metabolismo bacteriano y es un dato típico, con una sensibilidad de 97% y especificidad 49% para diferenciar de etiología viral. La determinación de la concentración del lactato en LCR sirve para distinguir la infección bacteriana de la vírica, una alta concentración de lactato en el líquido cefalorraquídeo es sugestiva de infección bacteriana con sensibilidad de hasta 96% y especificidad de 100%; a pesar de ello, no es específica para identificar el germen (11).

En cuanto a las pruebas de imagen, de inicio se realiza un TC de cráneo sin contraste cuyos objetivos son:

- Detectar signos de hipertensión intracraneal que contraindiquen la punción: borramiento generalizado de surcos, hidrocefalia, colecciones subdurales y/o descenso de las amígdalas cerebelosas.
- Hallazgos sugestivos de alteración de las meninges: borramiento e hiperatenuación de los surcos.
- Posibles complicaciones: hidrocefalia, lesiones isquémicas, abscesos, etc (17).

La muestra de líquido cefalorraquídeo para descartar estas y otras causas (18) incluida la meningitis viral, típicamente, las proteínas se incrementan ligeramente, pero menos que en la meningitis bacteriana aguda (p. ej., < 150 mg/dL); sin embargo, la concentración de proteínas puede ser muy alta en la meningitis por virus del Nilo occidental. La glucosa suele ser normal o sólo es ligeramente inferior a la normal. Otros hallazgos incluyen pleocitosis con predominio linfocitario. No obstante, ninguna combinación de hallazgos en las células, proteínas y glucosa del líquido cefalorraquídeo puede descartar la meningitis bacteriana. (19), dentro de la contraindicación se encuentra el compromiso hemodinámico o respiratorio, infección cutánea en la zona de punción, plaquetas < 50.000/mm³ o coagulopatía (contraindicada también en pacientes con tratamiento anticoagulante; la antiagregación plaquetaria no la contraindica). Si hay

signos de hipertensión intracraneal (HIC) o focalidad neurológica se debe realizar previamente una TC o RM. La realización de una punción lumbar (PL) está contraindicada en situaciones de compromiso hemodinámico o respiratorio, presencia de infección cutánea en la zona de punción, recuento de plaquetas inferior a 50,000/mm³ o presencia de coagulopatía. Es importante señalar que la administración de tratamiento anticoagulante no constituye una contraindicación, mientras que la terapia de antiagregación plaquetaria no prohíbe la realización de la PL. En casos donde existan señales de hipertensión intracraneal (HIC) o manifestaciones de focalidad neurológica, se recomienda llevar a cabo previamente una tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM). En estas circunstancias, se iniciará la terapia antibiótica empírica sin la necesidad de realizar la PL antes del tratamiento (20), (21). El diagnóstico definitivo de las meningitis virales se establece demostrando la presencia del agente etiológico en el LCR. Esto no siempre es posible por métodos directos, por lo que en ocasiones cabe recurrir a métodos indirectos como la serología. Así, la detección de agentes etiológicos en localizaciones diferentes al LCR (obedeciendo a su patogenia y replicación, p. ej., en faringe, o a su eliminación a través de las heces) o la documentación de anticuerpos mediante determinaciones serológicas, orientan hacia un diagnóstico probable y no definitivo de este tipo de infecciones (22).

Tabla 2: Tratamiento de meningitis aguda

Edad y Factor Predisponente	Bacterias Más Frecuentes	Antibioterapia Empírica
Menores de 1 mes	<i>S. agalactiae</i> , <i>E. coli</i> , <i>Listeria monocytogenes</i> , <i>Klebsiella pneumoniae</i> , <i>Proteus</i> , <i>Enterococcus spp.</i> , <i>Salmonella spp.</i>	Ampicilina + cefotaxima o ampicilina + aminoglucósido
1-3 meses	<i>S. agalactiae</i> , <i>E. coli</i> , <i>S. pneumoniae</i> , <i>N. meningitidis</i> , <i>H. influenzae b</i> , <i>Listeria monocytogenes</i>	Ampicilina + cefotaxima/ceftriaxona +/- vancomicina
Mayores de 3 meses	<i>S. pneumoniae</i> , <i>N. meningitidis</i> , <i>S. agalactiae</i> , bacilos gramnegativos	Cefotaxima/ceftriaxona + vancomicina
Inmunosupresión	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>N. meningitidis</i> ; <i>S. pneumoniae</i> , <i>L. monocytogenes</i> , <i>Salmonella spp.</i> , Hongos; <i>S. pneumoniae</i> , bacilos gramnegativos (incluido <i>Pseudomonas aeruginosa</i>), <i>L. monocytogenes</i>	Cefotaxima/ceftriaxona + vancomicina; Ceftazidima + ampicilina o cefotaxima + vancomicina + ampicilina; Considerar anfotericina B; Ceftazidima + vancomicina +/- ampicilina o cefotaxima + vancomicina + amikacina +/- ampicilina; Cambiar C3G por meropenem si riesgo de BLEE
Infección Nosocomial, Paciente con Antibioterapia de Amplio Espectro, Nutrición Parenteral, Catéter Venoso Central, etc.	<i>S. aureus</i> , bacilos gramnegativos, <i>Candida spp.</i>	Ceftazidima + vancomicina o meropenem (si riesgo de germen BLEE) + vancomicina; Anfotericina B
Neuroquirúrgicos o Portadores de VDVP	Trauma Craneal con Herida Penetrante	<i>S. epidermidis</i> , <i>S. aureus</i> , <i>S. pneumoniae</i> , Bacilos gramnegativos entéricos (<i>E. Coli</i> , <i>Klebsiella</i>), <i>P. aeruginosa</i>
Fractura en Base del Cráneo con Fístula LCR	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae b</i> , <i>S. pyogenes</i>	Cefotaxima/ceftriaxona + vancomicina
Absceso Cerebral por Foco Infeccioso Contiguo	Flora Mixta	Cefotaxima + vancomicina + metronidazol

Fuente: (23)

La tabla 2 proporciona pautas para la antibioterapia empírica en casos de meningitis, considerando diversos factores como la edad del paciente, factores de riesgo y condiciones médicas asociadas. En neonatos menores de un mes, se aborda la posible presencia de *Streptococcus agalactiae*, *Escherichia coli*, *Listeria monocytogenes*, entre otros, mediante la combinación de ampicilina y cefotaxima o aminoglucósidos. En niños mayores y adultos, se adapta el tratamiento a bacterias prevalentes como *Streptococcus pneumoniae* y *Neisseria meningitidis*, utilizando combinaciones de ampicilina, cefotaxima, ceftriaxona y vancomicina según la situación clínica. Además, se destacan estrategias específicas para pacientes inmunosuprimidos, casos nosocomiales, neuroquirúrgicos y situaciones particulares como trauma craneal o abscesos cerebrales. Estas directrices buscan abordar la diversidad de agentes causales y optimizar la terapia empírica, considerando la variabilidad en la susceptibilidad bacteriana y la presencia de posibles complicaciones.

En la mayoría de los casos, no hay un tratamiento específico para la meningitis viral. Por lo general, la mayoría de las personas que contraen meningitis viral leve se recuperan completamente en 7 a 10 días, sin recibir tratamiento. Los medicamentos antivirales podrían ayudar a las personas con meningitis causada por virus como los del herpes y los de la influenza (24).

El tratamiento de la meningitis crónica depende de la causa subyacente. Los medicamentos antimicóticos tratan la meningitis micótica. Una combinación de antibióticos específicos puede tratar la meningitis tuberculosa. Sin embargo, estos medicamentos pueden tener efectos secundarios graves, por lo que puede el tratamiento puede postergarse hasta que se confirma mediante análisis de laboratorio que la causa es micótica (25).

Es importante dirigir el tratamiento al contar con los resultados microbiológicos definitivos y la sensibilidad a antimicrobianos. La duración del tratamiento prescrito depende principalmente del patógeno aislado. Un metanálisis de 2009 no encontró diferencia entre esquemas cortos (4-7 días) vs largos (7-14 días) para todas las causas de meningitis bacteriana.²⁶ Se recomienda tratamiento durante 7 días en caso de meningococo y *H. influenzae*, 10 días en neumococo, 14 a 21 días en estreptococos del grupo B y 21 días en bacilos gramnegativos y *Listeria monocytogenes* (26).

Se han evaluado pocos tratamientos adyuvantes para la meningitis bacteriana en ECA. El paracetamol podría suponer poca o ninguna diferencia en la mortalidad, con un alto nivel de incertidumbre en los efectos absolutos (evidencia de certeza baja). El paracetamol podría suponer una diferencia escasa o nula en la pérdida de audición, en las secuelas neurológicas con excepción de la pérdida de audición y en la pérdida de audición grave (todas las evidencias son de certeza baja). El paracetamol podría dar lugar a ligeramente más secuelas neurológicas a corto y largo plazo, con excepción de la pérdida de audición (ambos desenlaces con evidencia de certeza baja) (27).

La terapia antibiótica empírica debe ajustarse a los patrones de resistencia a los fármacos locales y a los subgrupos clínicos. Como se observó durante el desarrollo de

la investigación, actualmente, la mayoría de los episodios de meningitis bacteriana ocurren en adultos y son causados por *S. pneumoniae* y *N. meningitidis*. En tal sentido, el examen del LCR sigue siendo crucial para el diagnóstico; y es necesario para confirmar e identificar el microorganismo causante y permitir las pruebas de sensibilidad a los antibióticos para ayudar a racionalizar el tratamiento. La tinción de Gram del LCR es una herramienta de diagnóstico importante y rápida (28).

La administración precoz de dexametasona permite reducir el riesgo de déficit de la agudeza auditiva en los pacientes afectados de meningitis por *H. influenzae* o *S. pneumoniae*. Está indicada en las meningitis debidas a estos gérmenes o en caso de que el agente bacteriano sea desconocido excepto en el recién nacido (y en la meningitis presumiblemente meningocócica en contexto epidémico). dexametasona IV Niños > 1 mes: 0,15 mg/kg (máx. 10 mg) cada 6 horas durante 2 a 4 días. Adultos: 10 mg cada 6 horas durante 2 a 4 días. El tratamiento debe iniciarse antes o al mismo tiempo que la primera dosis de antibiótico, si no, no aporta ningún beneficio (29).

Lo ideal es la realización de una historia clínica, exploración física y pruebas complementarias antes del inicio del tratamiento, pero los casos con importante afectación neurológica o hemodinámica requieren administración rápida de antibióticos (tras extracción de hemocultivo) y punción lumbar tan pronto como sea posible (4).

4. Discusión

En términos de salud pública, la meningitis es un desafío significativo en muchas partes del mundo. La prevención y el control de la enfermedad son fundamentales para reducir su impacto. En este sentido, las estrategias de vacunación son esenciales para prevenir la propagación de las cepas más comunes de bacterias causantes de la meningitis, como *Neisseria meningitidis* y *Streptococcus pneumoniae*.

Además, es importante mejorar la conciencia pública sobre la meningitis y sus signos de alerta, para facilitar un diagnóstico temprano y un tratamiento adecuado. Los sistemas de vigilancia epidemiológica y la notificación oportuna de los casos también desempeñan un papel fundamental en el monitoreo de la incidencia y la detección de brotes.

En el ámbito clínico, es fundamental garantizar el acceso a servicios de salud de calidad, especialmente en áreas con una alta carga de la enfermedad. La disponibilidad de antibióticos efectivos y el uso adecuado de terapia antimicrobiana son cruciales para el manejo de la meningitis bacteriana y la reducción de la mortalidad y las complicaciones asociadas.

Asimismo, es necesario tener en cuenta las diferencias regionales en la incidencia y los patrones de bacterias causantes de meningitis. Los enfoques de prevención y tratamiento pueden variar según los contextos específicos, por lo que es importante adaptar las estrategias a las necesidades y características de cada región.

La presencia del agente etiológico en el LCR es importante para el diagnóstico de la meningitis bacteriana, pero en ocasiones puede ser difícil de detectar directamente y se

pueden utilizar métodos indirectos como la serología, sin embargo LCR sigue siendo crucial para el diagnóstico de la meningitis bacteriana y que la tinción de Gram del LCR es una herramienta importante y rápida para el diagnóstico, la concentración de proteínas y glucosa en el LCR puede ser útil para diferenciar la meningitis bacteriana de la viral. En el caso de la meningitis bacteriana se produce cuando las bacterias colonizan la nasofaringe y luego pasan al sistema nervioso central, lo que desencadena una respuesta inflamatoria que causa dolor y otros signos clínicos. También destaca la importancia de ajustar la terapia antibiótica empírica a los patrones de resistencia a los fármacos locales y a los subgrupos clínicos, no obstante, es ideal realizar una historia clínica, exploración física y pruebas complementarias antes del inicio del tratamiento, pero en casos con importante afectación neurológica o hemodinámica se requiere una administración rápida de antibióticos y una punción lumbar tan pronto como sea posible.

5. Conclusiones

La meningitis es una enfermedad grave que requiere una atención integral en términos de prevención, diagnóstico y tratamiento. La colaboración entre los profesionales de la salud, las autoridades sanitarias y la comunidad en general es esencial para hacer frente a este desafío y reducir su impacto en la población. Los hallazgos revelaron que las bacterias más comunes causantes de meningitis varían según la edad y el estado inmunológico del individuo. La punción lumbar sigue siendo el método estándar para el diagnóstico, aunque se han desarrollado paneles de PCR para una identificación más rápida y precisa de los patógenos.

En términos de tratamiento, se destacó la importancia de la antibioterapia empírica adaptada a factores como la edad, el estado inmunológico y los factores de riesgo del paciente. Además, se discutió la duración óptima del tratamiento, que varía según el patógeno causante. La prevención juega un papel crucial en la lucha contra la meningitis, con énfasis en estrategias de vacunación y concienciación pública. Los sistemas de vigilancia epidemiológica son fundamentales para monitorear la incidencia y detectar brotes de la enfermedad.

6. Referencias bibliográficas

1. Organización Mundial de la Salud. Organización Mundial de la Salud. [Online].; 2023. Available from: <https://www.who.int/es/news-room/factsheets/detail/meningitis>.
2. Laínez-Mejía JL, Lázaro-Molina J, Yamileth-Ávila B. Caracterización epidemiológica, clínica y de laboratorio de la meningitis bacteriana en un hospital escuela. Revista Mexicana de Neurociencia. 2018; 19.
3. Lagrutta F. HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA. SERVICIO DE INFECTOLOGÍA PROTOCOLO DE ATENCIÓN DE MENINGITIS EN PEDIATRÍA. HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL; 2020.
4. Sanchíz-Cárdenas S, Collado-Caparrós JF, Téllez-García C, Reyes-Domínguez SB. Meningitis bacteriana aguda. Protoc diagn ter pediatr. 2021; 1: p. 611-25.
5. Ependium. Ependium. [Online].; 2023. Available from: <https://empendium.com/manualmibe/compendio/chapter/B34.II.18.1.21.145.1>.
6. Departamento de Epidemiología. Departamento de Epidemiología. [Online].; 2022. Available from: <http://epi.minsal.cl/enfermedad-meningococcica/>.
7. Dirección Nacional de Vigilancia Epidemiológica. ENFERMEDADES INMUNOPREVENIBLES. Dirección Nacional de Vigilancia Epidemiológica; 2021.
8. Organizavción Panamericana de la Salud. Organizavción Panamericana de la Salud. [Online].; 2020. Available from: <https://www.paho.org/es/temas/meningococo>.
9. Vásquez-Alva R, Biminchumo-Sagastegui C, Villarreal-Hifume CY, Silva-Meza CN. Meningitis por listeria monocytogenes en paciente adulto mayor. Rev. Fac. Med. Hum. 2020; 20(3).
10. Freitas KV, Mattos-Junior ME. EVALUACIÓN DE LABORATORIO DE PACIENTES CON MENINGITIS: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE BACTERIANA Y VIRAL MENINGITIS. Revista científica multidisciplinaria base de conocimiento. 2018 Jun;; p. 147-168.
11. Chang-Fonseca DA, Carranza-Zamora AJ, Gutiérrez-López YI. Diagnóstico y tratamiento de la meningitis bacteriana aguda. Revista Médica Sinergia. 2020 Junio; 5(6).
12. Heredia-Sánchez EA, López-López LÁ. Características clínicas-epidemiológicas. Pacientes hospitalizados por meningitis bacteriana. Área de clínica. Hospital José Carrasco Arteaga. Universidad de Cuenca; 2020.
13. Macías Solórzano CG, Olaya-Pincay ME, Mera-Andrade IM, Lozano-Domínguez MM. Proceso de atención de enfermería aplicado en paciente con meningitis bacteriana bajo el modelo de Sor Callista Roy. Revista Científica de Investigación actualización del mundo de las Ciencias. 2018 Sep; 2(3): p. 152-173.

14. Palacios-Moreira FJ, Palacios-Moreira JR, Larrea-Villacis MJ, Vallejo-Romero VE, Mendoza-Intriago MA, Reyes-Mera MK. Riesgos y cuidados a los pacientes diagnosticados con una meningitis bacteriana. *Revista Científica Mundo de la Investigación y el Conocimiento.* ; 3(4): p. 417-437.
15. Zambrano-Zambrano MS, Sánchez-Sinche IA. Técnicas moleculares para el diagnóstico microbiológico de meningitis bacteriana y su adaptación en terapia antimicrobiana. *Revista E-Idea 4.0 Multidisciplinar.* 2022;; p. 57-70.
16. Ramírez-Calderón F, Sotelo-Jiménez P, Rodríguez-Malaver C. Meningitis bacteriana de presentación atípica en paciente adulta mayor: reporte de caso. *Acta méd. Peru.* 2019; 36(1).
17. Fernández-Suárez G, Aranda-Jarreta S, Tijerín-Bueno M, Cigarrán-Sexto H, Calvo-Blanco J, Sordo-Alonso N. Hallazgos en TC de la meningitis y sus complicaciones: manejo en la urgencia. *Seram.* 2021; 1(1).
18. Weinberg GA. *Manual Merk.* [Online].; 2021. Available from: <https://www.merckmanuals.com/es-us/hogar/salud-infantil/infecciones-bacterianas-en-lactantes-y-ni%C3%B1os/meningitis-en-ni%C3%B1os>.
19. Características clínicas y tratamiento en paciente con meningitis viral. *Dom. Cien.* 2021; 7(4): p. 136-151.
20. Téllez-González C, Reyes-Domínguez S. PROTOCOLO DE MENINGITIS BACTERIANA AGUDA. Sociedad y Fundación Española de Cuidados Intensivos Pediátricos. 2020.
21. Greenlee JE. *Manual MSD.* [Online].; 2022. Available from: <https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-neuro%C3%B3gicos/meningitis/meningitis-bacteriana-aguda>.
22. Domínguez-Gil M, Artero A, Oteo JA, Eiros JM. Virología: diagnóstico sindrómico de meningitis y encefalitis. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica.* ; 38(s1): p. 19-23.
23. Cárdenas SS, al e. Meningitis Bacteriana Aguda. *Protoc diagn ter pediatr.* 2021; 1(611): p. 25.
24. CDC. Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades. [Online].; 2021. Available from: <https://www.cdc.gov/meningitis/viral-sp.html>.
25. Mayo Foundation for Medical Education and Research. Middlesex Health. [Online].; 2023. Available from: <https://middlesexhealth.org/learning-center/espanol/enfermedades-y-afecciones/meningitis>.
26. Cerda-Mancillas MC, Martínez-Marino M, Pérez-Pérez JR, Flores-Silva FD, Valle-Murillo MÁ, Sánchez-Jordán A. Meningitis bacteriana en adultos. Abordaje clínico de la bibliografía. *Med Int Méx.* 2022; 38(2): p. 335-343.

27. Fisher J, Linder A, Grazia-Calevo M, Bentzer P. Tratamientos adyuvantes no corticosteroideos para la meningitis bacteriana aguda. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2021.
28. Guillen-Rivadeneira MC, Pico-Tagle AN, Zambrano-Cantos FX, Lara-Ponce MB. Síntomas y tratamiento para los pacientes diagnosticados con meningoencefalitis purulentas bacteriana. RECIAMUC. 2021;; p. 199-210.
29. Guía de Práctica Médica MSF. Guía de Práctica Médica MSF. [Online].; 2023. Available from:
<https://medicalguidelines.msf.org/es/viewport/CG/spanish/meningitis-bacteriana-23442754.html>.