



## CARACTERIZACIÓN CLÍNICO EPIDEMIOLÓGICA DE LA MENINGITIS BACTERIANA

Carlos Luis Sánchez Guerra

Kevin Montoya Guzmán

Estudiantes de medicina: 1er Año de la reserva científica FCM Victoria de Giron

### Resumen

La meningitis bacteriana es una inflamación aguda de las membranas que cubren el cerebro y la médula espinal, causada por infecciones bacterianas y puede ser graves. La mayoría de los pacientes infectados no presentan la tríada clásica (fiebre, cefalea, rigidez de nuca). Varios factores afectan la aparición de síntomas, incluyendo el microorganismo, la edad y la inmunidad del paciente. Además la meningitis una fuerte causa de muerte y enfermedad. La sabia elección con respecto al tratamiento específico en dependencia del microorganismo. El objetivo del presente estudio es conocer los principales métodos de diagnósticos, tratamiento actual para la meningitis bacteriana y su pronóstico y secuelas. En la presente revisión bibliográfica se consultaron 26 artículos de bases de datos como Scielo, Medline, Mayo Clinic, Elsevier, Medscape. Se. El tratamiento tardío de infecciones es uno de las principales causas de muertes por meningitis y además el no uso de antibióticos dirigidos a microorganismos dirigidos, ya que en muchos casos se desconoce. En el análisis de los artículos se recopilaron la información sobre los tratamientos en cuestión.

Palabras claves: meningitis bacteriana, tratamiento, inflamación, meninges

### Introducción

Es difícil decir definitivamente cuanto tiempo ha sido la meningitis parte de nuestras vidas, ya que las herramientas médicas para diagnosticar la enfermedad son relativamente recientes en la línea de tiempo de la historia humana. La primera observación registrada de lo que podría haber sido meningitis provino del famoso erudito griego Hipócrates (c.460-370a.C.), quien observó la inflamación del revestimiento del cerebro<sup>1</sup>. Definida como una enfermedad de sistema nervioso central, caracterizada por la inflamación de meninges (aracnoides y

piamadre) afectando encéfalo, y de ahí el término meningoencefalitis como sinónimo de meningoencefalitis

Meningoencefalitis Bacteriana Aguda es la infección supurativa de las leptomeninges y del espacio subaracnoideo (LCR) (meningitis) caracterizada clínicamente por la presencia de signos meníngeos cuya reacción inflamatoria afecta con mayor o menor grado el parénquima cerebral (meningoencefalitis )

Disposición de las meninges y sus espacios

po:

-Cráneo

-Interfase cráneo y duramadre (hematoma epidural)

-Duramadre

-Interfase duramadre y aracnoides (hematoma subdural)

-Aracnoides

-Espacio subaracnoideo (HSA)

-Piamadre

El LCR: Ocupa un volumen cerebral de 150 ml .Cada día se forman cerca de 500ml .Pasa de los ventrículos laterales a través del agujero de Monro a la parte posterior del 3er ventrículo y de ahí mediante el acueducto de Silvio al techo del 4to ventrículo .Luego pasa a través de los dos orificios laterales de Luschka y el orificio central de Magendie a la cisterna magna (detrás del bulbo y debajo del cerebro ).Se continúa con el espacio subaracnoideo que rodea todo el encéfalo y la médula espinal .Se absorbe por las vellosidades aracnoideas del seno venoso sagital y otros senos ,y se vacía en las venas a través de las superficies de estas vellosidades

Las meninges y el LCR tienen la función de proteger al encéfalo. La duramadre está firmemente unida al hueso, el encéfalo mismo se sostiene dentro de las aracnoideas por los vasos sanguíneos, las raíces de los nervios y múltiples travéculas aracnoideas. El dolor producido por la deficiencia del LCR ilustra su importancia para sostener al encéfalo.

La meningitis bacteriana es una de las infecciones posiblemente más graves de los lactantes y los niños mayores. Esta infección se asocia con una elevada incidencia de complicaciones y de riesgos de morbilidad crónica. El modelo de la meningitis bacteriana que aparece en el período

neonatal y su tratamiento, suele ser distinto del de la meningitis que afecta a los lactantes mayores y a los niños. En cambio los modelos clínicos de la meningitis de los períodos neonatal y postnatal pueden yuxtaponerse, sobre todos en pacientes de 1-2 meses de edad, en quienes la meningitis puede deberse al Estreptococo B, H influenzae de tipo B, al Meningococo y al Neumococo. La incidencia de la meningitis bacteriana es relativamente alta y debería ser incluida en el diagnóstico diferencial de los lactantes con fiebre que muestran alguna alteración del estado mental, irritabilidad o manifestaciones de otras alteraciones de las funciones neurológicas<sup>2</sup>. Cuáles son los tratamientos específicos ante determinadas bacterias?

Los gérmenes que ingresan al torrente sanguíneo y se trasladan hasta el cerebro y la médula espinal causan meningitis bacteriana. Esta puede ser ocasionada también cuando las bacterias invaden directamente las meninges. Es posible que su causa sea también una infección de oído o de los senos paranasales, fractura del cráneo. Incluso procedimientos quirúrgicos (posoperatorio) en los cuales se ve más frecuente el *S. Aureus* luego de un trauma craneal penetrante o de forma secundario a bacteriemia y endocarditis estafilocócicas.<sup>3</sup>

La meningitis adopta 3 formas: meningitis neonatal, meningitis después de un traumatismo o neurocirugía o espontánea (ej; meningitis por bacteriemia por *Klebsiella* en un paciente con

Diabetes mellitus). Las causas más frecuentes de meningitis por bacilos gramnegativos en adultos son *E. coli* ( $\approx 30\%$ ) y *Klebsiella - Enterobacter* ( $\approx 40\%$ ). La meningitis causada por estreptococos del grupo A es infrecuente, pero se produce en ocasiones luego de una otitis media aguda, más frecuente en niños que en adultos.<sup>6</sup>

En particular la *Neisseria meningitidis* o meningococo es un diplococo aeróbico, gramnegativo que coloniza únicamente en el ser humano, causando enfermedades después de que es transmitida a una persona susceptible. El agente patógeno *N. meningitidis* es un microorganismo catalasa y oxidasa positivo, que utiliza la glucosa y la maltosa para producir ácido. Los meningococos que suelen causar enfermedad invasora casi siempre tienen una cápsula compuesta de polisacáridos y precisamente la naturaleza antigénica de ella es el elemento que rige el serogrupo del meningococo, en total se han identificado 13 serogrupos, pero la mayor parte del trastorno invasivo lo causan (A, B, C, Y, W-135).<sup>4</sup>

Este se propaga a través de las secreciones respiratorias y requieren contacto cercano para su transmisión.<sup>5</sup>

La *N. meningitidis* se encuentra en todo el mundo, pero su mayor incidencia se encuentra en el llamado cinturón de la meningitis del África subsahariana. La enfermedad micocócica es zoonótica en esta región, y las epidemias periódicas durante la estación seca (diciembre - julio) alcanzan una incidencia de hasta 1000 casos por cada 100000 habitantes. En cambio las tasas de enfermedad en Australia, Europa

,Sudamérica y Estados Unidos oscilan entre 0,10 y 2,4casos por cada 100000 habitantes al año.<sup>5</sup>

La mayoría de los casos de meningitis bacteriana comienzan con la adquisición de un nuevo microorganismo por colonización nasofaríngea, seguida de invasión sistémica y desarrollo de una bacteriemia de alto grado. La encapsulación bacteriana contribuye a esta bacteriemia al inhibir la fagocitosis de neutrófilos y resistir la actividad bactericida clásica mediada por el complemento. Posteriormente, se produce la invasión del sistema nervioso central, aunque se desconoce el sitio exacto de penetración bacteriana en dicho sistema. Mediante la producción o liberación de factores de virulencia y la estimulación de la formación de citocinas inflamatorias en el sistema nervioso central, los patógenos meníngeos aumentan la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, lo que permite que las proteínas y los neutrófilos se desplacen al espacio subaracnoideo. Se produce entonces una intensa respuesta inflamatoria del espacio subaracnoideo, que conlleva muchas de las consecuencias fisiopatológicas de la meningitis bacteriana, como el edema cerebral y el aumento de la presión intracraneal. La atenuación de esta respuesta inflamatoria con terapia adyuvante con dexametasona se asocia con una reducción de las concentraciones de factor de necrosis tumoral en el líquido cefalorraquídeo, una disminución de la leucocitosis en el líquido cefalorraquídeo y, posiblemente, una mejoría de la morbilidad, como se ha demostrado en ensayos clínicos recientes. Una mayor información sobre la patogénesis y la fisiopatología de la meningitis bacteriana debería conducir al desarrollo de tratamientos y/o estrategias preventivas más innovadoras para este trastorno.<sup>7</sup>

## Manifestaciones clínicas

La fiebre de comienzo agudo ,cefalea generalizada , los vómitos y la rigidez de nunca son comunes a muchos tipos de meninges .La mayoría de los pacientes con meningitis piógena adquirida en la comunidad han tenido un antecedente o una infección acompañante del sistema respiratorio superior o una enfermedad febril inespecífica ,otitis aguda o neumonía .Son síntomas comunes las mialgias , particularmente en pacientes con enfermedad meningocócica , lumbalgia y debilidad generalizada .La enfermedad suele progresar rápidamente ,con el desarrollo de confusión ,obnubilación y pérdida del conocimiento .<sup>8</sup>

-Tríada clásica :fiebre,cefalea ,rigidez de nunca

-Pródromos de IRA alta

-Alteraciones del sensorio :estupor, confusión , letargo y coma

-Náuseas y vómitos

-Signos meníngeos (manifestaciones del reflejo nociceptivo ):

Kerning :Flexión de la pierna a nivel de la rodilla en respuesta a su progresiva elevación

por la incapacidad de mantenerla extendida

Brudzinski: Flexión de la cadera o la rodilla en respuesta a la flexión pasiva del cuello o la nuca

-Signos neurológicos focales : paresia , parálisis , diferencia visual (ceguera mono o binocular ) parálisis de nervios craneales (III,IV,VII,VIII)

-Signos de HEC: Papiledema , bradicardia , midriasis con poca respuesta a la luz , HTA , irritabilidad , cambios de conducta , convulsión y coma

La meningitis bacteriana es una de las principales causas de muerte por enfermedades infecciosas en todo el mundo. Las complicaciones neurológicas secundarias a la meningitis bacteriana contribuyen a la alta tasa de mortalidad y a la discapacidad entre los sobrevivientes. Las complicaciones cerebrovasculares, incluyendo infarto y hemorragia, son comunes. La inflamación y el aumento de la presión en el espacio subaracnoideo resultan en neuropatía craneal. Las convulsiones ocurren en la fase aguda o tardía después de la infección y requieren detección y tratamiento tempranos. La propagación de la infección a otras estructuras intracraneales, incluyendo el espacio subdural, el parénquima cerebral y los ventrículos, aumenta la morbilidad y la mortalidad en los sobrevivientes. La infección también puede propagarse al canal espinal causando absceso de la médula espinal, absceso epidural, polirradiculitis e infarto de la médula espinal secundario a vasculitis de la arteria espinal. La disfunción hipotálamo-hipofisaria también es una complicación poco común después de la meningitis bacteriana. El daño a las estructuras cerebrales contribuye a problemas cognitivos y neuropsiquiátricos. Ser consciente de estas complicaciones conduce a una detección y un tratamiento tempranos y mejora la mortalidad y los resultados en pacientes con meningitis bacteriana.<sup>9</sup>

Una preocupación con respecto a la punción lumbar es que la disminución de la presión del LCR por su extracción podría precipitar una hernia cerebral. En ocasiones, la hernia puede ocurrir en casos de meningitis bacteriana aguda y otras infecciones del SNC como consecuencia de un edema cerebral grave o hidrocefalia aguda. Clínicamente, esto se manifiesta por una alteración del estado de consciencia, anomalías en los reflejos pupilares y postura de descerebración o decorticación. La incidencia de hernia tras la punción lumbar, incluso en pacientes con papiledema, es de aproximadamente el 1 %.

Aplazar la punción lumbar a la espera de los resultados de las neuroimágenes (TC o RMN craneal con contraste) si se presentan signos de aumento de la presión intracraneal (PIC) o efecto de masa. Si no se identifican signos de efecto de masa en las neuroimágenes, se puede realizar una punción lumbar para obtener estudios microbiológicos.

Sin embargo, si se sospecha un trastorno hemorrágico, posponga la punción lumbar hasta que se descarte o controle. En tales casos, obtenga hemocultivos de inmediato e inicie antibióticos empíricos. Una vez que se haya reducido la PIC y no se encuentre ninguna masa, se puede

realizar una punción lumbar. Si hay una infección en el sitio de inserción de la aguja o se sospecha una infección subcutánea o lumbar parameningea, la aguja debe insertarse en un sitio diferente.

Mida la presión de apertura y envíe el LCR para hemograma (y fórmula leucocitaria), bioquímica (glucosa y proteínas en LCR) y microbiología (tinción de Gram y cultivos). Aproximadamente 6 ml de LCR son suficientes para las pruebas de rutina; sin embargo, si se sospecha meningitis tuberculosa, se debe enviar un volumen mayor de LCR (10-20 ml) al laboratorio. Se debe conservar una porción del LCR para estudios adicionales si es necesario.

La hemorragia cerebral y espinal, así como el hematoma epidural o subdural espinal, son riesgos poco frecuentes pero graves asociados con las punciones lumbares. Un amplio estudio multicéntrico reveló que solo uno de 3558 pacientes sometidos a punción lumbar experimentó este efecto secundario, lo que provocó la muerte tras reiniciar el tratamiento con anticoagulantes orales. Para minimizar la posibilidad de complicaciones hemorrágicas, es necesario asegurar que los pacientes tengan un recuento plaquetario adecuado ( $>40 \times 10^9/L$ ) y un estado de coagulación adecuado (tiempo de protrombina  $>50\%$ ; razón internacional normalizada  $<1,5$ ), sin coagulopatías ni diátesis hemorrágica sin tratar.

Se recomienda a los pacientes suspender el tratamiento anticoagulante antes del procedimiento para reducir el riesgo de sangrado. Los anticoagulantes orales directos de acción corta (ACOD) ofrecen la ventaja de suspenderse temporalmente poco antes de la punción lumbar y reanudarse la anticoagulación unas horas (aproximadamente de 6 a 8 horas) después del procedimiento. Aunque el uso de antiagregantes plaquetarios suele considerarse una contraindicación relativa, la mayoría de los centros no recomiendan suspender el tratamiento antiplaquetario antes de la punción lumbar.

En casos de terapia antiplaquetaria dual, se recomienda suspender temporalmente los derivados de tienopiridina (como clopidogrel y ticlopidina) durante 1-2 semanas, mientras se continúa con ácido acetilsalicílico, a menos que exista un alto riesgo trombótico o una necesidad urgente de punción lumbar, como en casos de meningitis. Si bien se necesita más investigación sobre los riesgos de complicaciones de la punción lumbar en pacientes que toman antiplaquetarios combinados, generalmente se recomienda suspender temporalmente uno de los medicamentos antes del procedimiento.

La terapia con antibióticos durante varias horas antes de la punción lumbar no altera significativamente el recuento leucocitario ni la concentración de glucosa en el LCR. Como regla general, la tinción de Gram y el cultivo de LCR obtenidos 24 horas después del inicio de la terapia antimicrobiana deben ser negativos si el microorganismo es sensible al antibiótico. El diagnóstico de meningitis bacteriana se basa en las anomalías en el recuento leucocitario, la glucosa y las concentraciones de proteínas en el LCR.

En caso de punción traumática, se debe realizar una corrección para los eritrocitos. La corrección leucocítica se realiza restando 1 leucocitos por cada 1000 eritrocitos en el LCR. La

corrección de las proteínas en el LCR se realiza restando 0,01 g/l por cada 1000 eritrocitos.

## • Estudio citológico y bioquímico del LCR

Normalmente en el LCR hay < 5-10 leucocitos/mm<sup>3</sup>, en su mayoría mononucleares. En la meningitis bacteriana se observa la presencia de pleocitosis (100 – 10.000 leucocitos/mm<sup>3</sup>) que indica inflamación meníngea (2). Aproximadamente 90% de los pacientes tienen un recuento de leucocitos > 100 células/mm<sup>3</sup>. La ausencia de pleocitosis no descarta el diagnóstico de meningitis bacteriana, ya que 1 a 2% de los pacientes presentan un recuento normal de leucocitos, por ejemplo, inmunocomprometidos o pacientes previamente tratados con antibióticos (11). El diferencial leucocitario ayuda a predecir el tipo de patógeno que está provocando la infección, si existe predominio de neutrófilos sugiere afectación bacteriana y si hay predominio de linfocitos sugiere infección viral.

Las proteínas del LCR normalmente no superan los 40 mg/dl, en las infecciones bacterianas se encuentran elevadas (>45 mg/dl) (8, 11). 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 (14, 18, 19).

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 (22).

## • Estudios microbiológicos del LCR

El cultivo del LCR, se considera como el estándar de oro para el diagnóstico, es positivo en 70 a 85% de los casos antes de la exposición antibiótica. La sensibilidad disminuye un 20% después del pretratamiento con antibióticos, porque la esterilización del LCR ocurre dentro de 2 a 4 horas de la administración del antibiótico (19).

La tinción Gram del LCR detecta rápidamente la presencia de bacterias, con una sensibilidad entre 50-99%, la cual varía dependiendo del organismo *S. pneumoniae* (90%), *N. meningitidis* (70-90%), *L. monocytogenes* (25-35%) (19, 20).

El método de amplificación de ADN con reacción en cadena de la polimerasa (PCR) ha tenido

mayor importancia en el diagnóstico de meningitis bacteriana en los últimos años, porque puede detectar organismos en el LCR durante varios días después del tratamiento antibiótico y es de utilidad en pacientes con resultado negativo en la tinción Gram y cultivo LCR. La PCR presenta una sensibilidad de 87 a 100% y una especificidad de 98 a 100% y detecta infección por neumococo, meningococo, *S. agalactiae*, *Escherichia coli* y *L. monocytogenes* (15,17,18).

La prueba de aglutinación de látex en LCR puede utilizarse para determinar rápidamente el microorganismo causante, la sensibilidad para *S. pneumoniae* varía de un 59-100% y *N. meningitidis* entre 22-93%, pero ambos presentan una especificidad de 95 a 100%. La sensibilidad de la aglutinación de látex disminuye en pacientes tratados con antibióticos antes de realizar la punción lumbar (18,20).

La prueba del lisado de amebocitos de *Limulus* es una prueba diagnóstica rápida para la detección de endotoxinas de gramnegativos en el LCR (18).

## • Análisis sanguíneo

Estudios adicionales al LCR son hemograma, glucosa sérica., nitrógeno ureico, creatinina, electrolitos, hemocultivos. El hemograma presenta leucocitosis con desviación a la izquierda, pero en adultos mayores o personas con inmunodeficiencias no siempre se observa la elevación de los glóbulos blancos (16).

La glucosa sanguínea sirve para realizar la comparación con la glucosa en LCR, una relación glucosa LCR/glucosa sangre < 0.4 es sugestiva de infección bacteriana (18).

Los hemocultivos son útiles para detectar germen y la susceptibilidad antibiótica cuando los cultivos de LCR son negativos, no están disponibles o la punción lumbar está contraindicada. Los hemocultivos son positivos en 50 a 80% de los casos y varía según el microorganismo, un 40% a 60% en casos de meningitis por *N. meningitidis* y en 75% en meningitis por *S. pneumoniae*. El rendimiento de los hemocultivos disminuye un 20% en pacientes tratados con antibióticos previamente a la toma de la muestra. (15,18, 20).

La procalcitonina, es un marcador serológico de inflamación y el aumento en el valor depende directamente a la carga bacteriana o presencia de endotoxinas y se puede cuantificar a las 3 – 4 horas del inicio de la meningitis bacteriana, tiene un pico a las 12 horas y una vida media de 20 – 36 horas. Es útil para diferenciar meningitis bacteriana de la no bacteriana, concentraciones mayores a 0.2 ng/ml posee 95% de sensibilidad y un 97% de especificidad para meningitis bacteriana pero no define la etiología específica. De igual manera sirve para

valorar la respuesta al tratamiento antibiótico al disminuir la concentración de la procalcitonina a las 12 - 24 horas (14, 15,21).

## • Estudios de imagen

Antes de realizar la punción lumbar se debe establecer si existen contraindicaciones para la realización como trastornos de la coagulación, infecciones de piel en sitio de punción, hemorragia intracraneal cerebral o presencia de lesiones intracraneales ocupante espacio, que pueda aumentar el desplazamiento cerebral que puede conducir a una hernia cerebral (19).

Las imágenes cerebrales no son obligatorias previo a la realización de la punción lumbar en todos los pacientes, ya que se ha asociado con retraso en el inicio del tratamiento, lo que a su vez puede conducir a un aumento de la mortalidad. Existen criterios médicos para realizar tomografía computarizada antes de la punción lumbar como la presencia de déficit neurológico focal, convulsiones de novo, presencia papiledema, estado inmunocomprometido (VIH, receptores de trasplantes) y puntaje de la escala coma de Glasgow < 12 puntos. En ausencia de las características mencionadas o alguna contraindicación no es requisito la tomografía computarizada antes de la punción lumbar en pacientes con sospecha de meningitis, ya que es poco probable el riesgo de herniación asociada a punción lumbar (20,21).

Hasta el 50 % de los pacientes con meningitis neumocócica también presentan evidencia de neumonía en la radiografía de tórax inicial. Esta asociación se presenta en menos del 10 % de los pacientes con meningitis causada por *H. influenzae* o *N. meningitidis* y en aproximadamente el 20 % de los pacientes con meningitis causada por otros microorganismos.<sup>10</sup>

El Gram es positivo en el 75-90% de los casos sin antibioterapia previa. El cultivo sigue siendo el gold standard para el diagnóstico, siendo positivo hasta en el 70-85% de los casos. Además, permite realizar antibiograma<sup>9</sup>

• PCR bacterianas en LCR. Alta sensibilidad (86-100%) y especificidad (92-100%). Especialmente útiles cuando la PL se ha realizado tras la administración de antibioterapia y en casos con cultivo negativo. Existen paneles de PCR para meningitis/encefalitis con los gérmenes más frecuentes, bacterianos y víricos, lo que es de gran ayuda cuando no está claro si es una etiología vírica o bacteriana.<sup>11</sup>

## Tratamiento

Es importante iniciar el tratamiento antibiótico rápidamente en pacientes con sospecha

de meningitis bacteriana para reducir la mortalidad, sin retrasar la terapia por pruebas diagnósticas. Recomendación: administrar el antibiótico en máximo 1 hora.

Tratamiento empírico Los factores que pueden aumentar el riesgo de complicaciones para la enfermedad por *L. monocytogenes* varían dependiendo de la edad del paciente. La susceptibilidad al *S. Pneumoniae* está relacionada con la capacidad de resistencia que no responden al tratamiento con penicilina y a las cefalosporinas de tercera generación. Personas mayores de 50 años que no presenten factores de riesgo no tienen un riesgo elevado de contraer meningitis. Se refiere a la baja resistencia de *Staphylococcus* frente a *Listeria monocytogenes*. En caso de que exista un caso de resistencia a la penicilina, es posible recurrir al uso de cefalosporinas de tercera generación como alternativa de tratamiento. Si la resistencia bacteriana es significativamente elevada, podría ser apropiado tomar en consideración la posibilidad de utilizar vancomicina o rifampicina como alternativas terapéuticas (Le Turnier et al., 2023). En adultos mayores o con factores de riesgo de infección por *L. monocytogenes*, use amoxicilina o ampicilina empíricamente. En otitis, sinusitis, o mastoiditis, se agrega metronidazol para combatir anaerobios. Pacientes con sospecha de infección por *P. aeruginosa*, se recomienda un tratamiento empírico con vancomicina y ceftazidima / cefepima / meropenem).

Tratamiento etiológico A continuación, se ofrece en detalle el tratamiento, el cual se puede encontrar especificado en la (Tabla 2) (Rayanakorn et al., 2020).

Microorganismo	Tratamiento de elección	Alternativa	Duración
<i>Streptococcus pneumoniae</i> ☒			
Susceptible penicilina (MIC < 0.1 µg/mL)	Penicilina o amoxicilina/ampicilina	Ceftriaxona, cefotaxima, cloranfenicol	10 a 14 días
☒ Resistente penicilina (MIC >0.1 µg/mL), susceptible a cefalosporina tercera generación (MIC <2 µg/mL)	Ceftriaxona o cefotaxima	Cefepime, meropenem, moxifloxacino	10 a 14 días

☒ Resistente a cefalosporina (MIC $\geq 2$ $\mu\text{g}/\text{mL}$ )	Vancomicina más rifampicina, o vancomicina más ceftriaxona/cefotaxima, rifampicina más ceftriaxona/cefotaxima	Vancomicina más más moxifloxacino, linezolida	10 a 14 días
Neisseria meningitidis			
☒ Susceptible penicilina (MIC $< 0.1$ $\mu\text{g}/\text{mL}$ )	Penicilina o amoxicilina/ampicilina	Ceftriaxona, cefotaxima, cloranfenicol	7 días
☒ Resistente penicilina (MIC $\geq 0.1$ $\mu\text{g}/\text{mL}$ )	Ceftriaxona o cefotaxima	Cefepime, meropenem, ciprofloxacina o cloranfenicol	7 días
Listeria monocytogenes	Amoxicilina o ampicilina, penicilina	Trimetoprim-sulfametoxazol,	Al menos 21 días

	G	moxifloxacin, meropenem, linezolid	
--	---	------------------------------------	--

Fuente: Chang Fonseca, D. A., Carranza Zamora, A. J., & Gutiérrez López, Y. leen. (2020)12

A continuación una tabla de antibióticos específicos para la MBA.Los antibióticos alternativos entre paréntesis .13

Bacterias	Grupo Etario	Antibióticos
Bacterias Grampositiva (no identificadas)	Niños y adultos	Vancomicina más ceftriaxona (cefotaxima )y ampicillina
Bacterias Gramnegativas (no identificadas )	Niños y adultos	Cefotaxima (o ceftriaxona , meropenem o ceftazidima )más gentamicina
Haemophilus influenzae de tipi B	Niños y adultos	Ceftriaxona (cefotaxima )
Neisseria meningitidis	Niños y adultos	Ceftriaxona (cefotaxima )
Streptococcus pneumoniae	Niños y adultos	Vancomisina más ceftriaxona o cefotaxima
Staphylococcus aureus y S.epidermidis	Niños y adultos	Vancomisina com rifampicina o sin ella
Especie de listeria	Niños y adultos	Ampicilina (penicilina G)
Bacterias entéricas gramneativas	Niños y adultos	Ceftriaxona (cefotaxima )más Gentamicina ,trobamicina o amikacina en caso de infección sistémica
Especies de pseudomonas	Niños y adultos	Meropenem (Ceftazidima o cefipima ),habitualmente solas pero a veces con un aminoglucosídco o Aztreonam

## COMPLICACIONES

Las complicaciones de la MB se pueden dividir en sistémicas y neurológicas. Alrededor de la mitad de los sobrevivientes tienen secuelas neurológicas. Estas complicaciones son más frecuentes en pacientes mayores de 65 años, con respuestas inflamatorias sistémicas o con alteraciones del LCR severas, pacientes con crisis epilépticas o signos focales, en infección por

*S.pneumoniae*, con el retraso del tratamiento y en pacientes con mayor número de comorbilidades. Las complicaciones neurológicas, que pueden desarrollarse en cualquier momento de la enfermedad, incluyen: alteración del estado de conciencia, crisis epilépticas, hipertensión endocraneana, edema cerebral, hidrocefalia, abscesos cerebrales, cerebritis, aneurismas micóticos, empiema subdural, infartos cerebrales, ventriculitis, trombosis venosa, déficit focales, neuropatías craneales, pérdida auditiva y deterioro cognitivo (23,24)

## PRONÓSTICO Y SECUELAS

La mortalidad por MB del adulto adquirida en la comunidad no es despreciable y aumenta proporcionalmente con la edad. En Estados Unidos la tasa de fatalidad por caso fue de 8,9 % en

pacientes de 18 a 34 años y de 22,7 % en mayores de 65 años, entre los años 2003 y 2007. La mortalidad por MB es mayor en pacientes mayores de 60 años con meningitis neumocócica, con compromiso del estado de conciencia, hipotensión sistémica, déficit neurológico focal, bajo conteo celular en LCR y posiblemente crisis epilépticas . En el 2019, en Colombia se registraron 207 muertes por meningitis no especificada (CIE 105) en mayores de 15 años, 135 (65,2 %) en hombres y 72 (34,8 %) en mujeres. La tasa de mortalidad fue 0,55 por cada 100 000 habitantes, y ajustada por edad fue de 0,39 x 100 000 para individuos entre 15 y 65 años y de 1,8 x 100 000 para mayores de 65 años( 26). El inicio temprano del AB, el uso de la dexametasona y el manejo en unidades de cuidado crítico se relacionan con una menor mortalidad en países desarrollados.Las complicaciones de la MB mencionadas se asocian con mayor mortalidad, muchas requieren tratamiento durante la hospitalización y algunas son transitorias. Sin embargo, dentro de las secuelas de la MB, la pérdida auditiva es la más común (30-54 %), seguida del déficit neuropsicológico (32 %) y la epilepsia (2-8 %) (23,25). El pronóstico de secuelas de los pacientes con MB adquirida en la comunidad del adulto puede mejorarse con el inicio temprano de la terapia antibiótica y el tratamiento con esteroides.

## Conclusiones

La meningitis bacteriana es una enfermedad infecciosa ,caracterizado un un elevado índice de fallecidos y enfermos graves. El uso de vacunas ha sido exitoso en reducir la incidencia de la enfermedad en niños menores de cinco años ,lo que ha provocado un cambio en el patrón de edad que generalmente se manifestaba con mayor frecuencia ,ahora afectando más a la población adulta. Por lo que el tratamiento con persona tanto adultas como niños debe ser más eficaz y preciso , y ese es el objetivo de esta revisión bibliográfica , que queda por cumplido , dejando así expuesto los tratamientos dirigido ante microorganismos específicos y resistentes .

## Referencias Bibliográficas

- 1- Edwards H. La historia de la meningitis . Meningitis Research Fundation.2020  
[URL:https://www.meningitis.org/blogs/the-history-of-meningitis](https://www.meningitis.org/blogs/the-history-of-meningitis)
- 2- Baquero Artigao F., Hernández Zampelayo T., Meningitis Bacteriana, Elsevier .  
2007;5(1):22-29 pág.
- 3- Mayo Clinic. URL:https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/meningitis/symptoms-causes/syc-20350508
- 4- Largo D.L.Harrison 18ª Edición.Principios de la Medicina Interna .The McGraw Hill Companies ,Inc ; New York ,USA 2012 Pág 1211
- 5- McNamara L, Blain A, CDC yellow Book, Enfermedad Meningocócica 2024  
URL:https://wwwnc.cdc.gov/travel/yellow/2024/infections -diseases/meningococcal-disease
- 6- Goldman L, Cecil y Goldman .Tratado de Medicina Interna .24ª, España, Elsevier, 2013  
,2360-2361 pág
- 7- Departamento de Medicina Interna , Facultad de Medicina de Pensylvania ,Filadelfia  
,Patogenia y fisiopatología de la meningitis bacteriana, CMR,  
[URL:https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC358273/](https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC358273/)
- 8- Goldman L.Cecil y Goldman ,Tratado de Medicina Interna 26ª España, Elsevier .2021  
pág 384
- 9- Julayanont P, DeToledo J,Meningitis bacteriana y complicaciones neurológicas en  
adultos .TSRCCC.2016.  
URL:https://pulmonarychronicles.com/index.php/pulmonarychronicles/article/view/264/672/
- 10- Medscape.Evaluació de meningitis ,2025  
,URL:https://emedicine.com/article/232915-workup#c1?from=fpf
- 11- Téllez González C,Reyer Domínguez S,Sánchez Cárdenas S, Meningitis bacteriana  
guda SECIP 2021 ;1;611-625
- 12- González Gómez V,León Sánchez J,Andaluz López B,Quiñónez Alarcón  
K,Tratamiento de la meningitis bacteriana aguda (MBA)Scielo 2025
- 13- Manual MSD  
[URL:https://www.msdmanuals.com/es/professional/multimedia/table/antibioticos](https://www.msdmanuals.com/es/professional/multimedia/table/antibioticos)

14 Julián-Jiménez A, Morales-Casado MI. Utilidad de las determinaciones analíticas en sangre y líquido cefalorraquídeo para predecir meningitis bacterianas en el servicio de urgencias. *Neurología*. 2019;34(2):105–113 <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2016.05.009>

15. Pérez Guerrero P, Montenegro Puche B, Serrano González A, Rodríguez Fernández-Viagas C, Pascual Pérez SF, Fabregas Ruano MT et al. Meningitis Agudas. *Medicine* 2018;12(54): 3199-3209

16. Mace SE. Acute Bacterial Meningitis. *Emerg Med Clin N Am*. 2008; 26(2): 281-317. <https://doi.org/10.1016/j.emc.2008.02.002>

17. McGill F, Heyderman RS, Panagiotou S, Tunkel AR, Solomon T. Acute bacterial meningitis in adults. *Lancet*. 2016; 388(10063): 30036-3047. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)30654-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)30654-7)

18. Figueiredo AH, Brouwer MC, van de Beek D. Acute Community-Acquired Bacterial Meningitis. *Neurol Clin* 2018; 36(4): 809-820. <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2018.06.007>

19. Lobo Castro JE. Meningitis bacteriana y viral. *Medicina Legal de Costa Rica*. 2016; 33(1): 234-245 Disponible en: [http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1409-00152016000100234&lng=es](http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-00152016000100234&lng=es)

20 .van de Beek D, Cabellos C, Dzupova O, Esposito S, Klein M, Kloek AT et al. ESCMID guideline: diagnosis and treatment of acute bacterial meningitis. *Clin Microbiol Infect*. 2016; 22(3): S37-S62. <http://dx.doi.org/10.1016/j.cmi.2016.01.007>

21. Woodhouse A. Bacterial meningitis and brain abscess. *Medicine*. 2017; 45(11) 655-663. <https://doi.org/10.1016/j.mpmed.2017.08.012>

22. Griffiths MJ, McGill F, Solomon T. Management of acute meningitis. *Clinical Medicine* 2018; 18(2): 164-169. <https://doi.org/10.7861/clinmedicine.18-2-164>

23. McGill F, Heyderman RS, Panagiotou S, Tunkel AR, Solomon T. Acute bacterial meningitis in adults. *Lancet* 2016;388(10063):3036-47. doi: 10.1016/S0140-6736(16)30654-7. [ Links ]

24. van Ettehoven CN, van de Beek D, Brouwer MC. Update on community-acquired bacterial meningitis: guidance and challenges. *Clin Microbiol Infect.* 2017;23(9):601-6. doi: 10.1016/j.cmi.2017.04.019. [ Links ]

25. Hoen B, Varon E, de Debroucker T, Fantin B, Grimprel E, Wolff M, et al. Management of acute community-acquired bacterial meningitis (excluding newborns). Long version with arguments. *Med Mal Infect.* 2019;49(6):405-41. doi: 10.1016/j.medmal.2019.03.009. [ Links ]

26. Departamento Administrativo Nacional de Estadística (DANE). Defunciones no fetales. 2019. Disponible en: <https://www.dane.gov.co/index.php/estadisticas-por-tema/salud/nacimientos-y-defunciones/defunciones-no-fetales/defunciones-no-fetales-2019> [ Links ]