

# MENINGITIS AGUDAS.

Félix González Martínez Hospital Virgen de la Luz. Cuenca.

Sergio Navarro Gutiérrez. Hospital de la Ribera (Alzira, Valencia)

## 1. Concepto.

Las infecciones del Sistema Nervioso Central (SNC) incluyen diferentes cuadros clínicos causados por varios agentes infecciosos: bacterias, virus, hongos y parásitos. La clínica depende de los diversos agentes causales por lo que es prudente asumir que todo síndrome meníngeo recién detectado, es de origen bacteriano hasta que no se demuestre lo contrario.

## 2. Etiología de la meningitis.

**Meningitis aguda bacteriana (MAB):** La tabla 1 recoge las causas más frecuentes de MAB según las condiciones del paciente.

**Meningitis aguda viral (MAV):** los virus más frecuentemente implicados serían enterovirus (Coxsackie, Echo), arbovirus, VHS-1, VHS-2, VZV, VEB, parotiditis, adenovirus, influenza, parainfluenza, CMV, rubeola, VIH. La frecuencia de aparición de MAV aumenta en verano y otoño predominando en adultos jóvenes y niños.

**Meningitis subagudas:** incluye MA causadas por bacterias, virus, hongos y parásitos. En nuestro medio, en ausencia de inmunodepresión incluye la meningitis tuberculosa, MAB decapitada, Brucella, sífilis, enfermedad de Lyme, criptococosis, leptospirosis y otras de causa no infecciosa (carcinomatosa, linfocitaria benigna, vasculitis, etc).

Tabla 1. Etiología mas frecuente de meningitis purulenta según la edad y factores predisponentes específicos

**Bacterias más frecuentes**

**Edad**

< 1 mes	Streptococcus agalactiae, Escherichia coli, Listeria monocytogenes, Klebsiella spp
1-23 meses	Streptococcus pneumoniae, Neisseria meningitidis, S agalactiae, Haemophilus influenzae tipo B, E coli
2-50 años	N meningitidis, S pneumoniae
> 50 años	S pneumoniae, N meningitidis, L monocytogenes, bacilos aerobios gram negativos
Fractura de la base del cráneo	S pneumoniae, H influenzae tipo B, Streptococcus pyogenes
Trauma penetrante	Staphylococcus aureus, estafilococos coagulasa negativo, bacilos aerobios gram negativos (incluyendo Pseudomonas aeruginosa)
Tras neurocirugía	Bacilos aerobios gram negativos (incluyendo P aeruginosa), S aureus, estafilococos coagulasa negativo
Fístula crónica de LCR	S. pneumoniae, H. influenzae, bacilos aerobios Gram negativos, (incluyendo P aeruginosa)
Derivación de LCR	Estafilococos coagulasa negativo, S aureus, bacilos aerobios gram negativos (incluyendo P aeruginosa), Propionibacterium acnes
Esplenectomía	S. pneumoniae, H. influenzae tipo b, N. meningitis.
Inmunodeprimidos y pacientes oncológicos	L. monocytogenes, Bacilos aerobios gram negativos

### 3. Diagnóstico

#### 3.1 Exploración física.

La exploración física debe servir de ayuda para identificar a los pacientes que tienen un riesgo alto de padecer una meningitis y por tanto van a requerir una punción lumbar (PL) diagnóstica. Las características clínicas de la meningitis están relacionadas tanto con la infección sistémica como con la inflamación meníngea producida. La primera origina datos inespecíficos como fiebre, mialgias o exantema. La respuesta inflamatoria meníngea provoca un reflejo protector para evitar el estiramiento de las raíces nerviosas inflamadas e hipersensibles, que se detecta clínicamente por la rigidez nuchal y los signos de Kernig y Brudzinski. También puede ser la causante de cefalea y parálisis de pares craneales. Si el proceso inflamatorio progresa hasta causar vasculitis cerebral u origina edema cerebral y presión intracraneal elevada, pueden aparecer alteraciones en el nivel de conciencia, cefalea, vómitos, convulsiones y parálisis de pares craneales. La forma de presentación clásica de la meningitis aguda es la triada de fiebre, rigidez de nuca y signos de disfunción cerebral (confusión, delirio o alteración del nivel de conciencia), pero esta triada la presentan menos de dos tercios de pacientes. La fiebre existe en un porcentaje muy elevado de pacientes al inicio y suele durar una media de 4 días (rango de 0 a 14 días). La rigidez de nuca también existe en un elevado número de casos en el examen inicial y continúa durante más de 7 días en algunos pacientes a pesar de una mejoría evidente del estado general. Las

formas más frecuentes de alteraciones de disfunción cerebral son confusión o letargia y entre un 6% a 16% de pacientes presenta coma. La exploración física completa, debe descartar: patología ORL, neumonía, endocarditis, lesiones cutáneas. La aparición de lesiones petequiales, púrpura o equimosis nos orienta hacia meningococcemia, o infección por *S. pneumoniae*, *H. influenzae* o *S. aureus*, En la tabla 2 se recogen los datos clínicos según los distintos gérmenes causales mas frecuentes de la meningitis bacteriana del adulto de adquisición comunitaria.

Tabla 2. Datos clínicos según los distintos gérmenes causales mas frecuentes de la meningitis bacteriana del adulto de adquisición comunitaria

Dato clínico	Microorganismo causal			
	<i>N. meningitidis</i>	<i>S. pneumoniae</i>	<i>L. monocytogenes</i>	<i>H. influenzae</i>
Inicio	Agudo	Agudo	Agudo/Subagudo	Agudo
Fiebre	+++	+++	+++	+++
Rigidez de nuca	+++	+++	++	+++
Déficit focal	+	++	+	++
Convulsiones	+	++	++	+
Afectación de pares craneales, vías largas y cerebelo	-	-	++	-
Exantema petequial	+++	+	+	+
Fístula de LCR	-	+	-	++
Infección ótica o sinusal	-	++	-	++
Inmunodepresión	-	-/+	++	
Enfermedad debilitante crónica	-	++	+	-/+

LCR: líquido cefalorraquídeo. -: prácticamente inexistente. -/+: muy escaso porcentaje de casos. +: escaso porcentaje de casos. ++: moderado porcentaje de casos. +++: elevado porcentaje de casos.

### 3.2. Pruebas diagnósticas:

Hemograma, Coagulación, Bioquímica, Rx de tórax, senos paranasales o columna cervical según el caso, TAC craneal, previo a la PL, de acuerdo con los criterios recogidos en la tabla 3.

Tabla 3. Criterios recomendados de realización de tomografía axial computarizada de cráneo previa a la punción lumbar, para pacientes adultos con sospecha de Meningitis Bacteriana (BII)

Criterio	Comentario
Inmunodepresión	Infección por VIH o Sida, recibir terapia inmunosupresora o después de un trasplante
Historia de enfermedad del SNC	Lesión con efecto de masa, ictus o infección focal
Convulsión reciente	Dentro de la semana previa. Algunos expertos no hacen PL en pacientes con convulsiones prolongadas o retardan la PL 30 minutos en pacientes con convulsiones de corta duración.
Edema de papila	La presencia de pulsaciones venosas sugiere ausencia de presión intracraneal aumentada.
Nivel de conciencia anormal	
Déficit neurológico focal	Midriasis arreactiva, alteraciones de la motilidad ocular extrínseca, alteraciones del campo visual, parálisis de la mirada, parálisis facial, incapacidad para responder a dos preguntas consecutivas correctamente o para entender dos órdenes consecutivos correctamente, paresia de miembros o trastorno del lenguaje (afasia, disartria o extinción)
Edad >60 años	

VIH: virus de la inmunodeficiencia humana. SNC: sistema nervioso central.

**Análisis del LCR:** El diagnóstico de las meningitis se establece en función de determinados hallazgos en el análisis básico del LCR, obtenido tras efectuar una PL a los pacientes que presentan síntomas y/o signos sugestivos de la misma. Las características observadas en el LCR se exponen en la tabla 4.

Tabla 4. Análisis e interpretación del LCR

LCR	Presión	Aspecto	Cels/mm <sup>3</sup>	Proteínas (mg/dl)	Glucorraquia (mg/dl)
LCR normal	5 – 20 cmH <sub>2</sub> O	Claro	< 5 mn	15 - 45	< 50 mg/dl 60-80% de la glucemia
MAB	Alta	Turbio	100 – 10000 pmn	100 – 1000	Muy baja <40% de la glucemia
MAV	Normal / alta	Claro	< 300 mn	40 – 100	Normal
Meningitis tuberculosa	Alta	Opalescente	50 – 300 mn	60 – 700	Baja
Meningitis fúngica	Alta	Opalescente	50 – 500 mn	100 – 700	Baja
Meningitis carcinomatosa	Alta	Opalescente	20 – 300 mn	60 – 200	Baja
HSA	Alta	Hemático xantocrómico	hematies	50 - 1000	Normal o baja

En el caso de sospecha de MAB, el diagnóstico definitivo y la identificación del germen responsable se alcanzan cuando se dispone de los resultados del cultivo del LCR, que resulta positivo en el 70-85% de los casos que no han recibido tratamiento antimicrobiano previo y/o de los hemocultivos que son positivos entre el 50 y el 75% de los pacientes, correspondiendo la menor sensibilidad a los casos de infección meningocócica y a aquellos tratados previamente con antibióticos. En pacientes con sospecha de MAB (y antes de administrar antimicrobianos) se debe efectuar una PL para medir la presión de

apertura del LCR y enviar muestras al laboratorio para cuantificar leucocitos, neutrófilos, glucosa y proteínas, así como para su cultivo. Simultáneamente se medirá la glucemia para calcular el cociente glucosa sérica/glucosa en LCR y se extraerán hemocultivos y de LCR (AIII\*). Sin embargo, los resultados de estos cultivos pueden demorarse hasta 48 horas, por lo que se han desarrollado métodos más rápidos para determinar el agente causal de la MAB como la tinción de Gram, la detección de antígenos bacterianos con técnicas inmunológicas: Las técnicas más usadas son contraelectroforesis, aglutinación con látex (AL) y enzimoanálisis. La más utilizada, por su simplicidad, superior sensibilidad y rapidez es la AL.

3.2.1. Pruebas de laboratorio para distinguir la MAB de MAV: Lactato en líquido cefalorraquídeo: el análisis proporciona escasa información suplementaria. Determinación de PCR en suero y LCR. La determinación de PCR en suero y LCR resulta útil dado que niveles normales se asocian a un alto valor predictivo negativo para el diagnóstico de MAB (BII\*). Las concentraciones séricas elevadas de procalcitonina (PCT) también son útiles para diferenciar entre meningitis de causa bacteriana y viral.

## **4. Tratamiento.**

### **4.1. Tratamiento antibiótico empírico.**

#### **4.1.1. Principios de la terapia antibiótica.**

El tratamiento antibiótico óptimo requiere que los fármacos tengan efecto bactericida en el LCR. Los tres factores fundamentales que influyen en la actividad bactericida de un antibiótico en el LCR son su relativo grado de penetración en el líquido, la concentración alcanzada y su actividad intrínseca en el líquido infectado.

#### **4.1.2. Inicio del tratamiento antibiótico.**

Una mayor carga bacteriana en LCR se asocia al desarrollo de secuelas. Existen datos retrospectivos que apoyan la necesidad del tratamiento antibiótico precoz, la prontitud en la administración de antimicrobianos adecuados fue un determinante mayor en la supervivencia o en disminución de secuelas neurológicas de pacientes con MB. El tratamiento antibiótico sea administrado lo más pronto posible una vez que el diagnóstico sea considerado probable (BII\*). La realización de hemocultivos y la PL (si no existen contraindicaciones para la misma) deben hacerse de forma inmediata ante la sospecha de MAB y posteriormente administrar dexametasona y los antibióticos. Si el paciente precisa la realización de una TAC de cráneo previo a la PL, ello no debe retrasar la administración del tratamiento, por lo que se harán hemocultivos y se iniciará el mismo esquema terapéutico señalado. Una vez realizado la TAC, si no existen contraindicaciones para ello, se realizará la PL. Siempre que se indique y se utilice dexametaxona, es conveniente administrarla concomitantemente o bien unos 15-20 minutos antes del tratamiento antibiótico.

### 4.1.3. Recomendaciones para el tratamiento antibiótico inicial.

El tratamiento basado en los resultados de la tinción de Gram de LCR se indica en la tabla 6. Cuando el tratamiento se indica antes de realizar la PL, ésta no se realiza o la tinción de Gram es negativa ante la presencia de meningitis purulenta, el régimen de antibióticos se elige según el contexto clínico como se refleja en la tabla 7. La dosis diaria y los intervalos de administración para cada antibiótico se muestran en la tabla 8.

Tabla 6. Recomendaciones de terapia antimicrobiana en pacientes adultos según el presunto patógeno en la tinción de Gram del LCR

Microorganismo	Terapia recomendada	Terapia alternativa
S. pneumoniae	Vancomicina más cefotaxima (a)	Meropenem, fluorquinolona
N. meningitidis	Cefalosporina de 3ª generación (b)	Penicilina G, Ampicilina, Cloranfenicol, fluorquinolona, Aztreonam
L. monocytogenes	Ampicilina o Penicilina G (c)	Cotrimoxazol, Meropenem
S. agalactiae	Ampicilina o Penicilina G (c)	Cefalosporina de 3ª generación (a)
H. influenzae	Cefalosporina de 3ª generación (b)	Cloranfenicol, Cefepime, Meropenem, fluorquinolona
Escherichia coli	Cefalosporina de 3ª generación (b)	Cefepime, Meropenem, Aztreonam, fluorquinolona, Cotrimoxazol

(a) Algunos expertos recomiendan añadir Rifampicina, si se indica dexametasona; (b) Cefotaxima o Ceftriaxona;  
(c) Considerar añadir aminoglucósido

Si se indica una cefalosporina de 3ª generación, cefotaxima puede ser preferible a ceftriaxona. Cefotaxima presenta una excelente tolerancia y seguridad a dosis elevadas (350 mg/kg/día; 18-24 gr/día). Ese rango de dosis ha mostrado ser muy eficaz en el tratamiento de meningitis por S. pneumoniae con CMI a cefotaxima entre 0,5 y 2 mg/L. Por contra ceftriaxona presenta un alto potencial de toxicidad a dosis elevadas (100 mg/kg/día o superiores). Los regímenes de tratamiento empírico y específico aconsejados en la meningitis bacteriana nosocomial se muestran en la tabla 7. Si los pacientes son portadores de catéteres de drenaje ventricular externo, estos deben ser retirados definitivamente o recambiados a la posición contralateral si no puede prescindir del drenaje de LCR (AII\*).

Tabla 7. Recomendaciones de terapia empírica para meningitis purulenta según la edad o factores predisponentes específicos

Factor	Bacterias más frecuentes	Terapia recomendada
<b>Edad</b>		
< 1 mes	Streptococcus agalactiae, Escherichia coli, Listeria monocytogenes, Klebsiella spp	Ampicilina + Cefotaxima o Ampicilina + Aminoglucósido o Vancomicina + Rifampicina ± Aztreonam ± Cotrimoxazol (d)
1-23 meses	Streptococcus pneumoniae, Neisseria meningitidis, S agalactiae, Haemophilus influenzae tipo B (c), E coli	Vancomicina + Cefalosporinas de 3G (a) (b) o Vancomicina + Rifampicina ± Aztreonam ± Cotrimoxazol (d)
2-50 años	N meningitidis, S pneumoniae	Vancomicina + Cefalosporinas de 3G (a) (b) Vancomicina + Rifampicina ± Aztreonam ± Cotrimoxazol (d)
> 50 años	S pneumoniae, N meningitidis, L monocytogenes, bacilos aerobios gram negativos	Vancomicina + Ampicilina + Cefalosporina de 3G (a) (b) o Vancomicina + Rifampicina ± Aztreonam ± Cotrimoxazol (d)
<b>Trauma craneal</b>		
Fractura de la base del cráneo	S pneumoniae, H influenzae tipo B, Streptococcus pyogenes	Vancomicina + Cefalosporinas de 3G (a) (b) o Aztreonam + Vancomicina / Linezolid (d)
Trauma penetrante	Staphylococcus aureus, estafilococos coagulasa negativo, bacilos aerobios gram negativos (incluyendo Pseudomonas aeruginosa)	Meropenem + Vancomicina Meropenem + Linezolid o Aztreonam + Vancomicina / Linezolid (d)
Tras neurocirugía	Bacilos aerobios gram negativos (incluyendo P aeruginosa), S aureus, estafilococos coagulasa negativo	Vancomicina + Cefepime, Vancomicina + Ceftazidima o Vancomicina + Meropenem o Aztreonam + Vancomicina / Linezolid (d)
Fístula crónica de LCR	S. pneumoniae, H. influenzae, bacilos aerobios Gram negativos, (incluyendo P aeruginosa)	Vancomicina + Cefepime o Vancomicina + Meropenem o Aztreonam + Vancomicina / Linezolid (d)
Derivación de LCR	Estafilococos coagulasa negativo, S aureus, bacilos aerobios gram negativos (incluyendo P aeruginosa), Propionibacterium acnes	Vancomicina + Cefepime o Vancomicina + Meropenem o Aztreonam + Vancomicina / Linezolid (d)
Esplenectomía	S. pneumoniae, H. influenzae tipo b, N. meningitis.	Vancomicina + Cefalosporina de 3G (a) (b)
Inmunodeprimidos y pacientes oncológicos	L. monocytogenes, Bacilos aerobios gram negativos	Meropenem + Ampicilina ± Vancomicina. Aztreonam + Cotrimoxazol + Vancomicina o Linezolid. (d)

(a) Cefotaxima o ceftriaxona; (b) Algunos expertos recomiendan añadir Rifampicina, si se indica dexametasona; (c) Mucho menos frecuente desde el empleo de vacuna de forma sistemática; (d) Alergia a B – lactámicos.

Tabla 8. Dosis recomendada de terapia antibiótica en adultos con MAB

Antibiótico	Dosis diaria total (intervalo de dosis en horas)
Amikacina	15 mg/kg (8h)
Ampicilina	1 – 2 g (4h)
Aztreonam	1 – 2 g (6-8h)
Cefepime	1 – 2 g (8h)
Cefotaxima	300 mg/kg; max 24 g (4-6h)
Ceftazidima	1 – 2 g (8h)
Ceftriaxona	1 – 2 g (12-24h)
Cloranfenicol	4 – 6 (24h)
Cloxacilina	1 – 2 g (4h)
Ciprofloxacino	800-1200 mg (8-12h)
Gentamicina	5 mg/kg (8h)
Linezolid	600 mg (8h)
Meropenem	1 – 2 gr (8h)
Moxifloxacino	400 mg (24h)
Rifampicina	600 mg (24h)
Tobramicina	5 mg/kg (8h)
Cotrimoxazol	10-20 mg/kg (6-12h) (b)
Vancomicina	30-45 mg/kg (8-12h) (c)

(a) dosis máxima 480 mg; (b) dosis aplicable a la cantidad de trimetropin; (c) puede indicarse en perfusión continua.

#### 4.2. Recomendaciones de el uso de Dexametasona en adultos con MAB.

En un ensayo multicéntrico prospectivo, aleatorizado y doble ciego, los pacientes recibieron DXM (10 mg iv cada 6 horas durante 4 días) o placebo. La DXM se administró 15-20 minutos antes o concomitante a la primera dosis de antibiótico. A las 8 semanas, el porcentaje de pacientes con evolución desfavorable (15% vs 25%;  $p=0,03$ ) y muerte (7% vs 15%;  $p=0,04$ ), fue significativamente menor en los que recibieron DXM. En el subgrupo con meningitis neumocócica (108 pacientes: 35,9%), el beneficio de la DXM fue aún más evidente tanto en menor evolución desfavorable (26% vs 52%;  $p=0,006$ ) como en mortalidad (14% vs 34%;  $p=0,02$ ). En los casos con meningitis meningocócica (97 pacientes: 32,2%) la DXM no tuvo beneficio significativo. En todo paciente con MB se recomienda administrar DXM (10 mg por vía intravenosa cada 6 horas), comenzando 15-20 minutos antes o concomitante con la primera dosis de antibiótico (AIII\*). Se debe continuar con DXM (10 mg por vía intravenosa cada 6 horas durante 4 días) si la tinción de Gram del LCR muestra diplococos Gram positivos o se aísla *S. pneumoniae* en LCR o en hemocultivos (AI\*). Si la tinción de Gram es negativa, dado que no puede descartarse la etiología neumocócica, se recomienda continuar la pauta con DXM hasta tener los resultados de los cultivos. Los datos disponibles en

adultos son insuficientes para recomendar DXM en MB producida por otros gérmenes. Por tanto se recomienda suspender la DXM si se detecta etiología no neumocócica (DIII\*). En pacientes con MB que ya han recibido antibióticos no se recomienda DXM. Tampoco se recomienda como terapia adjunta en MB aguda de pacientes con otras situaciones clínicas: shock séptico, meningitis neuroquirúrgica o pacientes inmunocomprometidos por enfermedades oncohematológicas o tratamiento inmunosupresor (DIII\*).

### 4.3. Duración de tratamiento antibiótico e indicaciones de PL de control.

La duración del tratamiento antimicrobiano debe ser individualizada en base a la respuesta clínica del paciente, en la tabla 10 se resumen la duración del tratamiento antibiótico.

Tabla 10. Duración del tratamiento antibiótico según el microorganismo causal.

Microorganismo	Duración (días)
Streptococcus pneumoniae	
CMI penicilina <0,1 mg/L	10
CMI penicilina ≥2 mg/L	14
Neisseria meningitidis	
CMI penicilina < 0,1 mg/L	7
CMI penicilina 0,1-1 mg/L	7
Haemophilus influenzae tipo b	7
Listeria monocytogenes	21-28
Staphylococcus spp	14
Streptococcus agalactiae	14-21
Enterococcus spp	14-21
Enterobacterias	21
Pseudomonas aeruginosa	21
Acinetobacter baumannii	21

La PL de control de rutina para valorar la respuesta al tratamiento de MB en pacientes adultos con diagnóstico y tratamiento correctos tiene una utilidad limitada. Por todo ello, se considera que los signos clínicos de mejoría son mejor indicador de respuesta al tratamiento. Sin embargo, aunque no rutinariamente recomendada, en determinadas situaciones es procedente realizar una PL de control: a) cuando no hay evidencia de mejoría a las 72 horas de iniciado el tratamiento y b) dos o tres días después de iniciado el tratamiento de MB producida por microorganismos especialmente resistentes al tratamiento antibiótico estándar.

### 4.4 Tratamiento de soporte y otras consideraciones.

Otras medidas terapéuticas: Tratamiento anticomercial. Las convulsiones aparecen en el 20-30% de las meningitis en adultos; y su presencia empeora el

pronóstico y aumenta la morbimortalidad. Si se presentan convulsiones debe administrarse diazepam (0,25-0,4 mg/kg a razón de 1-2 mg/minuto, máximo 10 mg) o lorazepam (1-4 mg). Si existen signos graves de hipertensión endocraneal o el paciente está estuporoso o en coma, la implantación de un sensor de presión intracraneal para la monitorización de la mismas puede estar recomendado (BIII\*). Si la presión de salida de LCR es de 20 cm de H<sub>2</sub>O debe ser tratada de forma enérgica con medidas físicas como la elevación de la cabecera de la cama 30°, para favorecer el drenaje venoso, evitar la lateralización de la cabeza y la hiperextensión del cuello y evitar las maniobras que puedan incrementar la presión yugular como la succión intratraqueal o la intubación endotraqueal. Además de la utilización de hiperventilación para mantener la pCO<sub>2</sub> de 27-32 mm Hg, los agentes hipermolares (Manitol, soluciones salinas hipertónicas, diuréticos osmóticos) o bien barbitúricos: Pentobarbital: 5-10 mg/kg a razón de 1 mg/kg/minuto, seguido de una dosis de 1-3 mg/kg/h, manteniendo al paciente con monitorización de presión endocraneal, monitorización cardiológica y de concentraciones séricas de fármacos. Otra posibilidad es el Tiopental: 25 mg/kg en 1h, seguido de 4-10 mg/kg/h y por último la hipotermia inducida. Se deben utilizar medidas de soporte hemodinámico y control de la hipertermia y glucemia. En un alto porcentaje de pacientes con meningitis se observa hiponatremia, atribuible a secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH). En pacientes con hiponatremia y sin deshidratación o shock la administración de fluidos debe ser de 800-1000 ml/m<sup>2</sup>/día de solución glucosalina con suplementos de potasio. De cualquier forma, el manejo de los líquidos debe ser individualizado (BII). La actuación quirúrgica sobre el foco de origen de la meningitis (sinusitis, otitis, otomastoiditis, fístula de LCR, focos parameningeos, etc.) es fundamental para la curación y evitar la recaída y/o reinfección. Se recomienda efectuarlo tras 48-72 h de tratamiento antimicrobiano (CIII\*).

## **5. Pronostico.**

La mortalidad asociada con la MAB en el adulto es aún elevada y oscila entre 18% y 25%. La tasa global de mortalidad ha sido de 21% en la serie más amplia de pacientes adultos con MB publicada en el 2004, siendo la tasa de mortalidad por meningitis neumocócica de 30% y de meningitis meningocócica de 7%. Las secuelas neurológicas más frecuentes descritas fueron la pérdida de audición (14%) y la hemiparesia (4%). Cuando se han estudiado prospectivamente en el adulto, durante la fase aguda se han detectado complicaciones neurológicas en el 41% de pacientes, complicaciones sistémicas en el 22% y de ambos tipos en el 13%. Entre las primeras, destacan las alteraciones cerebrovasculares (15%), edema cerebral (14%), déficits focales (14%) e hidrocefalia (12%). Las principales complicaciones sistémicas son shock séptico (12%), coagulación intravascular diseminada (8%) y distrés respiratorio agudo (4%). Respecto a la predicción del riesgo para un pronóstico desfavorable, recientemente, tres datos clínicos obtenidos en situación basal (hipotensión arterial, alteración del nivel de conciencia y convulsiones) han mostrado asociación independiente con un pronóstico desfavorable de la meningitis bacteriana, definido éste por la aparición de muerte o de secuelas neurológicas persistentes. Estudios recientes, con diseños metodológicos rigurosos, han permitido identificar diversos factores de riesgo para un pronóstico desfavorable en la meningitis bacteriana aguda. Los más potentes

factores de riesgo para un pronóstico desfavorable han sido la edad avanzada, presencia de otitis o sinusitis, ausencia de exantema petequial, baja puntuación en la escala Glasgow, APACHE mayor de 13, taquicardia, hemocultivo positivo, trombocitopenia y recuento leucocitario bajo en LCR, en definitiva los factores de riesgo más potentes que predicen un pronóstico desfavorable son aquellos que indican un compromiso sistémico, un bajo nivel de conciencia y una etiología debida a neumococo.

## **6. Consideraciones sobre la Meningitis Aguda Vírica (MAV).**

Precisan tratamiento de soporte. Suelen tener un curso evolutivo benigno, siendo raras las secuelas y complicaciones. Si los datos tanto clínicos como analíticos sugieren MAV, debemos descartar la posibilidad de una MAB decapitada u otras etiologías anteriormente descritas. Respecto al tratamiento, y en caso de duda entre una MAV y una encefalitis aguda viral, se recomienda añadir al tratamiento sintomático, Aciclovir a dosis de 10 mg/Kg/8h hasta establecer un diagnóstico definitivo (Para el diagnóstico y tratamiento de los virus, ver encefalitis).

## **7. Indicaciones de Ingreso hospitalario.**

Todos los pacientes diagnosticados o con sospecha clínica de MAB, deberían ser ingresados, así como los pacientes con meningitis y dudas etiológicas. Recomendamos en ingreso hospitalario igualmente de los pacientes con MAV en situación inestable, o con afectación sistémica. Se recomienda el ingreso en UCI de los pacientes con deterioro del nivel de conciencia (GCS < 11), deterioro neurológico, inestabilidad hemodinámica, presencia de crisis convulsivas, signos de hipertensión intracraneal, CID, SDRA o signos de sepsis.

\* Fuerza de la Recomendación y Calidad de la Evidencia.

## **BIBLIOGRAFIA**

1. Swartz M. Acute Bacterial Meningitis. En Gorbach SL, Bartlett JG, Blacklow NR eds. Infectious Diseases, Third edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2004: 1264-1286..
2. Van de Beek D, de Gans J, Spanjaard L, Weisfelt M, Reitsma JB, Vermeulen M. Clinical features and prognostic factors in adults with bacterial meningitis. N Engl J Med 2004; 351: 1849-1859
3. Tunkel AR, Hartman BJ, Kaplan SL, Kaufman BA, Roos KL, Scheld WM et al. Practice Guidelines for the Management of Bacterial Meningitis. Clin Infect Dis 2004; 39: 1267-1284.
4. Durand ML, Calderwood SB, Weber DJ, Miller SI, Southwick FS, Caviness VS et al. Acute bacterial meningitis in adults. A review of 493 episodes. N Engl J Med 1993; 328: 21-28.
5. Torres Tortosa M et al. Manejo de la meningitis bacteriana en pacientes adultos. Avances Enferm Infecc 2006; 7 (sup 1): 1-56.

6. Andersen J, Backer V, Voldsgaard P, Skinhoj P, Wandall JH. Acute meningococcal meningitis: analysis of features of the disease according to the age of 255 patients. *J Infect* 1997; 34: 227-235.
7. Kaplan S. Clinical presentations, diagnosis, and prognostic factors of bacterial meningitis. *Infect Dis Clin N Am* 1999; 13: 579-594.
8. Kastenbauer S, Pfister HW. Pneumococcal meningitis in adults: spectrum of complications and prognostic factors in a series of 87 cases. *Brain* 2003; 26: 1015-1025.
9. Apicella MA. *Neisseria meningitidis*. En: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, ed. *Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*, 5<sup>a</sup> ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2000; p. 2228-2241.
10. Domingo P, Pericas R, Mirelis B, Nolla J, Prats G. Meningitis por *Haemophilus influenzae* en adultos: análisis de 12 casos. *Med Clin (Barc)* 1998; 111: 294-297.
11. Attia J, Hatala R, Cook DJ, Wong JG. The rational clinical examination. Does this adult patient have acute meningitis?. *JAMA* 1999; 282: 175-181.
12. de Gans J, van de Beek D and European Dexamethasone in Adulthood Bacterial Meningitis Study Investigators. Dexamethasone in adults with bacterial meningitis. *N Engl J Med* 2002; 347: 1549-1556.
13. Aronin SI, Peduzzi P, Quagliarello VJ. Community-acquired bacterial meningitis: risk stratification for adverse clinical outcome and effect of antibiotic timing. *Ann Intern Med* 1998; 129: 862-869.
14. Tunkel AR, Scheld WM. Central nervous system infections. En Betts RF, Chapman SW, Penn RL eds. *A Practical Approach to Infectious Diseases*. Fifth edition. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins 2003: 173-221.
15. Uzuka R, Kawashima H, Hasegawa D, Ioi H, Amaha M, Kashiwagi Y et al. Rapid diagnosis of bacterial meningitis by using multiplex PCR and real time PCR. *Pediatr Int* 2004; 46: 551-554.
16. Nathan BR, Scheld WM. The potential roles of C-reactive protein and procalcitonin concentrations in the serum and cerebrospinal fluid in the diagnosis of bacterial meningitis. En: Remington JS, Swartz M, eds. *Current clinical topics in infectious diseases*, vol 22. Oxford: Blackwell Science, 2002: 155-165.
17. Gerdes LU, Jorgensen PE, Nexø E, Wang P. C-reactive protein and bacterial meningitis: a meta-analysis. *Scand J Clin Lab Invest* 1998; 58: 383-393.
18. Sormunen P, Kallio MJ, Kilpi T, Peltola H. C-reactive protein is useful in distinguishing Gram stain-negative bacterial meningitis from viral meningitis in children. *J Pediatr* 1999; 134: 725-729.
19. Quagliarello VJ, Scheld WM. Treatment of Bacterial Meningitis. *N Engl J Med* 1997; 336: 708-716.
20. Saez-Llorens X, McCracken GH. Antimicrobial and antiinflammatory treatment of Bacterial Meningitis. *Infect Dis Clin North Am* 1999; 13: 619-636.
21. Chowdhury MH, Tunkel AR. Antibacterial agents in infection of the Central Nervous System. *Infect Dis Clin North Am* 2000; 14: 391-408.
22. Sinner SW, Tunkel AR. Antimicrobial agents in the treatment of bacterial meningitis. *Infect Dis Clin North Am* 2004; 18: 581-602.
23. Lu CH, Huang CR, Chang WN, Chang CJ, Cheng BC, Lee PY et al. Community-acquired bacterial meningitis in adults: the epidemiology, timing of

appropriate antimicrobial therapy, and prognostic factors. *Clin Neurol Neurosurg* 2002; 104: 352-358.

24. Tunkel AR, Scheld WM. Corticosteroids for everyone with meningitis?. *N Engl J Med* 2002; 347: 1613-1614.

25. van de Beek D, de Gans J, McIntyre P, and Prasad K. Steroids in adults with acute bacterial meningitis: a systematic review. *Lancet Infect Dis* 2004; 4: 139-143.

26. Tunkel AR. *Bacterial meningitis*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001.