

PROTOCOLO MENINGITIS AGUDA: MANEJO EN UPED

V2. FEBRERO 2026.

Definición

Meningitis: inflamación de las meninges que afecta a la madre aracnoidea y espacio subaracnoideo. Presenta pleocitosis, que se define como aumento de celularidad del líquido cefalorraquídeo (LCR): < 25 células por microlitro en el neonato, >10 en el lactante entre 1 y 2 meses y > 5 células por microlitro en los pacientes mayores de 2 meses.

Epidemiología

La gran mayoría de meningitis son de etiología viral, destacando enterovirus. *S. pneumoniae* y *N. meningitidis* son las causas más frecuentes de meningitis bacteriana fuera del periodo neonatal.

Solo el 5-15 % de las meningitis son bacterianas en países con buena cobertura vacunal. Los microorganismos implicados varían con la edad, siendo *Streptococcus* del grupo B y *E. coli* los más prevalentes en los primeros 2-3 meses de vida (periodo etario de mayor incidencia). Se considera meningitis bacteriana precoz cuando la infección se produce en la primera semana de vida (cuyo mecanismo más frecuente es de transmisión vertical a través del canal del parto) y tardía cuando se produce entre la 2ª y la 6ª semana de vida.

En lactantes mayores y niños destacan *S. pneumoniae* y *N. meningitidis*. H. Influenzae tipo b era una causa importante de meningitis bacteriana hasta los 5 años de edad, pero desde la introducción de la vacuna sistemática en los años 90, su incidencia ha disminuido drásticamente.

Dentro de las causas de meningitis viral, los enterovirus (fundamentalmente *Echovirus* y *Coxsackievirus*) son los más frecuentes (85-95%). Desde el punto de vista estacional se dan a finales de la primavera, verano y principio de otoño, y tienen dos picos de incidencia en Pediatría: menores de un año y entre los 5-10 años. Fuera del periodo neonatal, la infección por virus Herpes simple es poco frecuente, pero con gran relevancia clínica por su presentación como meningoencefalitis y su gravedad si no se diagnostica y trata a tiempo. Otras causas de meningitis aséptica (aquella en la que no crecen microorganismos) pueden ser algunas patologías de base como: neoplasias, Enfermedad de Kawasaki, LES, enfermedad de Behçet. También medicaciones como la inmunoglobulina intravenosa, pueden producir meningitis aséptica.

Situación clínica	Microorganismo
Edad <1 mes	<i>S. agalactiae</i> , <i>E. coli</i>
Edad 1-3 meses	<i>S. pneumoniae</i> , <i>N. meningitidis</i> , <i>S. agalactiae</i> , <i>E. coli</i>
Edad 3 meses – 5 años	<i>S. pneumoniae</i> , <i>N. meningitidis</i>
Edad >5 años	<i>N. meningitidis</i> , <i>S. pneumoniae</i>

Situación clínica	Microorganismo
Fractura de base de cráneo y fístula de LCR	<i>S. pneumoniae</i> , <i>S. pyogenes</i> , H. Influenzae
Traumatismo penetrante, neurocirugía y derivación de LCR	<i>S. epidermidis</i> , <i>S. aureus</i> , BGN
Cirugía craneofacial e implante coclear	<i>S. pneumoniae</i> , BGN, <i>S. epidermidis</i> , <i>S. aureus</i>
Inmunodeprimidos y pacientes oncológicos	<i>S. pneumoniae</i> , <i>N. meningitidis</i> , <i>Listeria</i> , BGN...

Patogenia

En las meningitis bacterianas, la clínica y las posibles lesiones y secuelas vienen determinadas por la interrelación de los factores de virulencia del patógeno y la respuesta inmune del huésped y el proceso inflamatorio que esto provoca.

El proceso por el que se desarrolla una meningitis bacteriana se puede producir por diferentes mecanismos:

Colonización nasofaríngea: neumococo y meningococo consiguen evadir la inmunidad de la mucosa (favorecido por una IRS actual o reciente), pasar al torrente sanguíneo, producir una bacteriemia e invadir el SNC

-Entrada directa en el SNC, desde un foco contiguo (ej. sinusitis, mastoiditis), una puerta de entrada representada por un traumatismo craneal, una fístula de LCR, un antecedente neuroquirúrgico o un dispositivo protésico implantado como una derivación ventrículo peritoneal.

-Bacteriemia desde un foco infeccioso a distancia (ej. endocarditis)

Una vez en el torrente sanguíneo, la cápsula polisacárida bacteriana de neumococo, meningococo y Hib inhibe el depósito de adhesinas, y la fagocitosis facilitando la supervivencia de la bacteria frente al sistema inmune y la invasión meníngea. Esta se ve facilitada, cuanto mayor es la duración y el grado de la bacteriemia.

En el caso del *S. pneumoniae* y el *H. influenzae*, hay evidencia de que el plexo coroideo es el punto de entrada inicial al sistema ventricular. Una vez alcanzado el LCR, las bacterias pueden multiplicarse rápidamente, debido a las bajas concentraciones de inmunoglobulinas y de complemento existentes en él.

Una vez que el proceso inflamatorio ha comenzado, se produce la lesión del endotelio de la barrera hematoencefálica, que provoca edema vasogénico, pérdida de la autorregulación cerebral, edema cerebral vasogénico y aumento de la presión intracraneal, junto con fenómenos vasculíticos con daño cerebral.

Factores de riesgo para el desarrollo de una meningitis bacteriana:

- Exposición reciente a enfermo de meningitis meningocócica o por Hib.
- Ausencia de vacunación
- IRS reciente
- Asistencia a guardería
- Inmunodeficiencia primaria o secundaria
- Defectos anatómicos (fístula LCR), neurocirugía reciente, colocación de DVP o implantes cocleares



Manifestaciones clínicas y exploración clínica

Los signos y síntomas de inflamación meníngea son más frecuentes e intensos en las meningitis de origen bacteriano.

La mayoría de los pacientes presenta fiebre y síntomas o signos sugestivos de inflamación meníngea, aunque los síntomas suelen ser más sutiles e inespecíficos en lactantes pequeños y especialmente en neonatos. En estos dos grupos, la clínica inicial puede ser de rechazo de la alimentación, irritabilidad, vómitos o decaimiento. En niños mayores y adolescentes, típicamente, la meningitis bacteriana comienza con fiebre, escalofríos, vómitos, fotofobia y cefalea intensa. En este grupo de edad los síntomas propios de inflamación meníngea y de hipertensión intracraneal (HTIC) son más evidentes: cefalea, fotofobia, rigidez de nuca e, incluso, alteración del nivel de consciencia.

Se encuentran dos patrones de presentación:

- Curso progresivo: precedida de una enfermedad febril que desarrolla los signos y síntomas de un síndrome meníngeo a lo largo de uno o varios días.
- Curso fulminante: manifestación de sepsis y meningitis que se desarrolla en horas. Suele asociar edema cerebral.

Clínica en niños <2 años
Fiebre o hipotermia (normotermia frecuente)
Vómitos y rechazo alimentario
Irritables, inconsolables
Somnolientos, débiles
Convulsiones 20%

Clínica en niños mayores y adolescentes
Fiebre
Cefalea
Rigidez de nuca
Fotofobia
Náuseas y vómitos
Irritabilidad, confusión, letargia

Los pacientes con meningitis bacteriana suelen presentar, más frecuentemente que aquellos con meningitis viral, una alteración del Triángulo de Evaluación Pediátrica, principalmente en relación al lado que evalúa la apariencia.

En la exploración, se pueden identificar determinados signos sugestivos de inflamación meníngea:

- Rigidez de nuca: incapacidad para tocar el tórax con la barbilla, presentando una limitación a la flexión pasiva del cuello. Aunque es un signo altamente sugestivo de meningitis, puede aparecer en otras entidades, tanto de origen neurológico (hematoma epidural cervical, hemorragia subaracnoidea, absceso epidural, tumor cerebral...) como no neurológico (adenopatías cervicales, absceso retrofaríngeo, neumonía de lóbulo superior, contractura muscular, discitis cervical...).

- Signo de Kernig: el paciente, en decúbito supino y manteniendo la cadera y rodilla flexionadas a 90°, es incapaz de extender la rodilla a más de 135° o al realizarlo flexiona la rodilla contraria.

- Signo de Brudzinski: el paciente en decúbito supino flexiona las extremidades inferiores cuando se le realiza una flexión pasiva del cuello.

- Fontanela abombada: en el lactante, puede indicar la presencia de HTIC; este hallazgo parece ser mucho menos frecuente en el neonato. Puede estar ausente si se asocia deshidratación.

En cuanto a los hallazgos propiamente neurológicos, la mayoría de los pacientes con meningitis bacteriana presentan algún grado de alteración del nivel de consciencia (somnolencia, irritabilidad, letargia o incluso coma), siendo este uno de los predictores más fuertes de mortalidad o secuelas. Se estima que un 20-30 % de las meningitis bacterianas cursan convulsiones. Este porcentaje puede ser incluso mayor en el neonato.

En las meningitis de etiología viral, tanto la alteración del nivel de consciencia como las convulsiones son signos menos frecuentes, mientras que el resto de los síntomas sí suelen ser comunes, aunque de menor intensidad.

La presencia de lesiones cutáneas pueden orientar la causa microbiológica. El exantema petequeal o purpúrico es característico del *N. meningitidis* (aunque *S. pneumoniae* también lo puede presentar). Un exantema palmoplantar maculopapular, la herpangina o lesiones sugestivas de enfermedad boca-mano-pie, pueden verse en meningitis por enterovirus. Las infecciones por enterovirus pueden presentar también exantema petequeal, aunque en este caso suele tratarse de elementos puntiformes y ser excepcional el componente purpúrico y hemorrágico característico del *N. meningitidis*. Un exantema formado por microvesículas agrupadas con base eritematosa puede sugerir una meningitis herpética en un recién nacido.

Exploración clínica en niños <2 años
Irritabilidad, llanto inconsolable
Aspecto tóxico
Apático, poco reactivo a estímulos
Hipotonía
Taquipnea, quejido, aleteo nasal, taquicardia
Relleno capilar enlentecido
Fontanela anterior a tensión
Exantema inicialmente macular y luego petequeal (<i>N. meningitidis</i>)
Exantema vesiculoso (VHS)

Exploración clínica en niños mayores y adolescentes
Irritabilidad, letargia (Escala de Glasgow)
Rigidez de nuca (Kernig y Brudzinski)
Exantema / Petequias
Focalidad neurológica (ej: diplopia). Asocia peor pronóstico
Triada de Cushing (HTA, bradicardia, bradipnea): tardío
Edema de papila (signo tardío HTlc)

Estudios de laboratorio en sangre

Hemocultivo: + 60-90% (si no se han administrado antibióticos). Positivo en el 75% de las meningitis neumocócicas, 40-60% de las meningocócicas y 50-90% de las meningitis por *H. influenzae*.

Hemograma: Puede haber leucocitosis, pero con frecuencia el recuento leucocitario es normal

El recuento leucocitario no parece de mucha utilidad en niños < 60-90 días
Neutrófilos > 10.000/mm³ se han asociado a mayor riesgo de meningitis

bacteriana

La leucopenia es un factor de mal pronóstico

Si trombopenia o petequias, solicitar determinaciones de CID

La asociación de leucopenia, trombopenia y PCR es un predictor de

mortalidad en ENI

Bioquímica:

PCR y PCT: Discriminan mejor que recuento leucocitario y de neutrófilos

PCR menos sensible y específica que PCT

PCT > 0,5 ng/ml → S 99% / E 83%. A mayor valor, más predictor de

meningitis bacteriana

Función renal / Electrolitos → (Valorar SSIADH – tipo de fluidoterapia -)

Glucemia en el momento de hacer la punción lumbar (relación glucorraquia / glucemia)

Hemostasia: TP, INR, TTPA, Fibrinógeno, Dímero D. Es frecuente la coagulopatía en las meningitis meningocócicas. Importante comprobar su resultado previo a la realización de la punción lumbar

Gasometría con lactato (estado de perfusión tisular)

Estudios de laboratorio en LCR

El diagnóstico de la infección del SNC se orienta mediante la historia clínica y la exploración clínica, pero la piedra angular para su diagnóstico sigue siendo el estudio del LCR.

Punción lumbar y estudio de LCR

Indicaciones de neuroimagen antes de realizar la PL

- Focalidad neurológica
- Convulsiones de nueva aparición
- Edema de papila
- Antecedentes personales de hidrocefalia / presencia de una Derivación de LCR
- TCE o Neurocirugía reciente
- Compromiso inmunológico importante (inmunosupresores... LOE)

La punción lumbar está contraindicada en caso de:

- Compromiso hemodinámico o respiratorio,
- Infección cutánea en la zona de punción,
- Plaquetas < 50.000/mm³ o coagulopatía (contraindicada también en pacientes con tratamiento anticoagulante; aunque la antiagregación plaquetaria no la contraindica),
- Deterioro del nivel de conciencia, escala de Glasgow <10,
- Signos de hipertensión intracraneal (HIC)

En caso de que la PL no se realice o se demore por realización de TC craneal → No se debe demorar la administración antibiótico → Obtener hemocultivo → Poner antibiótico

El volumen seguro de LCR que se puede extraer depende de la edad del niño:

RN: 0,5-1ml/kg (máx. 2 ml)

Lactante (1-12 meses): 2-3 ml

Niño 1-10 años: 4-10 ml

Niño mayor de 10 años: 10-15 ml

En la punción lumbar se recogerán 3-4 tubos con un mínimo de 10 gotas/tubo de LCR. Si la cantidad de LCR obtenida es < 10 gotas o muy hemática, se deberá dar prioridad a la realización de los estudios de Microbiología. Se aconseja sacar un tubo adicional por si fuera necesario realizar estudios adicionales (micobacterias, hongos, estudios metabólicos etc.).

Hay recomendaciones de llevar las muestras en mano por personal médico a los laboratorios

Se solicitarán los siguientes estudios:

Laboratorio de Análisis Clínicos:

- Citología - PMN
- Glucosa y Proteínas

Servicio de Microbiología:

- Tinción de Gram y cultivo bacteriológico
- Estudios de biología molecular

Valores normales de parámetros citobioquímicos en LCR

Table 1. Normal Cerebrospinal Fluid Composition

Age	WBC/mm ³	Glucose (mg/dL)	Protein (mg/dL)
	Mean (Range)	Mean (Range)	Mean (Range)
Premature infants	9	50 (24–63)	115 (65–150)
Term newborn	8.2 (0–22)	52 (34–119)	90 (20–170)
0–4 Weeks	11 (0–35)	46 (36–61)	84 (35–189)
4–8 Weeks	7.1 (0–25)	46 (29–62)	59 (19–121)
> 8 Weeks	2.3 (0–5)	61 (45–65)	28 (20–45)

Tabla extraída de: Bonadio W. Pediatric lumbar puncture and cerebrospinal fluid analysis. J Emerg Med. 2014 Jan;46(1):141-50.

Punciones lumbares traumáticas (hemáticas)

Las punciones lumbares traumáticas suponen el 20% del total de punciones. Existen distintos métodos de corrección que se pueden aplicar para los leucocitos y las proteínas:

- Leucocitos:
 - 1 leucocito por cada 500-1000 hematíes.
 - Otra opción es estimar los leucocitos presentes en LCR en función de la relación entre leucocitos y hematíes en el hemograma del niño según la siguiente fórmula:

Leucocitos en LCR en punción traumática = Hematíes en LCR x Leucocitos en sangre / Hematíes en sangre.

- Proteínas: elevadas. Restar 1 mg/dl por cada 1000 hematíes/mm³

Importante: No se debe excluir meningitis bacteriana por este procedimiento, y se debe tratar como bacteriana a la espera del cultivo. Si el LCR es muy hemático es prudente repetir la punción lumbar.

Punciones lumbares en pacientes que han recibido tratamiento previo con antibioterapia

En aquellos pacientes en tratamiento previo con antibióticos el análisis citobioquímico y microbiológico del LCR con el proceso infeccioso se puede ver modificado respecto al resultado esperable si no se hubiera administrado antibiótico.

Respecto a la citoquímica el tratamiento antibiótico previo puede:

- Aumentar la concentración de glucosa.
- Disminuir la concentración de proteínas.
- Apenas tiene efecto sobre el recuento citológico.

Respecto a la microbiología:

El tratamiento antibiótico oral negativiza hasta el 30% de los cultivos, mientras que si la administración es intravenosa, se negativizarán hasta el 44% de los cultivos.

- En una meningitis por *N. meningitidis* la administración de una cefalosporina de tercera generación intravenosa negativizará el 30% de los cultivos a la hora y el 100% de los mismos a las 2h.
- Para *S. pneumoniae* la administración intravenosa de cefalosporinas de 3ª generación negativiza el cultivo tras unas 4 -10h.
- Respecto a *S. agalactiae*, se ha logrado recuperar en cultivo hasta 8h tras la administración de antibioterapia i.v.

La administración previa de antibiótico disminuye la sensibilidad de las técnicas de PCR.

Por esto mismo en pacientes previamente tratados con antibióticos en los que la sospecha de meningitis bacteriana es alta, pese a cultivo negativo, se completará la pauta completa de antibioterapia.

Orientación etiológica según resultados del estudio citobioquímico

El análisis citoquímico del LCR ayuda en la orientación inicial de la etiología de la meningitis:

Las alteraciones clásicas de la composición del LCR en la meningitis bacteriana son la pleocitosis de predominio PMN (puede no ser llamativa en fases iniciales/inmunodeprimidos), la baja concentración de glucosa, la baja relación glucosa en LCR/glucemia y los niveles elevados de proteínas.

Tabla 1. Características del líquido cefalorraquídeo según la etiología

	Vírico	Bacteriano	Tuberculosis	Hongos	Parcialmente tratado
Leucocitos/ μ l	< 1 000	> 1 000 ^a	< 300	< 500	> 1 000
Neutrófilos (%)	20-40 ^b	> 85	< 10-20 ^b	< 10	> 80
Proteínas (mg/dl)	Normal o < 100	> 100-150	> 200-300	> 100-200	> 100
Glucosa (mg/dl)	Normal o disminuida ^c	< 40	< 40	< 40	< 40
Relación glucosa	Normal	< 0,4	< 0,4	< 0,4	< 0,4

^a< 500 en algunas infecciones por *Streptococcus pneumoniae* y *Neisseria meningitidis*. ^bPredominio de polimorfonucleares si la muestra se toma en etapas tempranas de la infección. ^cEn infecciones por herpesvirus o virus de la parotiditis.

Tabla extraída de: Carazo Gallego B, Cardelo Autero N, Moreno Pérez D. Meningitis. Absceso cerebral. Encefalitis aguda. Protoc diagn ter pediátr. 2023;2:309-328.

Orientación etiológica por estudios microbiológicos:

La tinción de Gram del LCR es un método rápido para identificar la causa de la meningitis bacteriana. El Gram es positivo 75-90% de los casos sin antibioterapia previa (> 70% en meningitis meningocócica, 90% en la neumocócica, 50% para *H. influenzae* y 30% en *Listeria* spp). El cultivo sigue siendo el gold standard para el diagnóstico, siendo positivo hasta en el 70-85% de los casos. Además, permite realizar antibiograma.

La PCR es particularmente útil en pacientes que recibieron tratamiento antibiótico intravenoso antes de la punción lumbar, ya que los cultivos de LCR y sangre en estos pacientes suelen ser negativos. Presenta una alta sensibilidad (86-100%) y especificidad (92-100%). Existen paneles de PCR para meningitis 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. En todo paciente con sospecha clínica de meningitis, debería solicitarse, cultivo bacteriano y PCR, al menos, para *S. pneumoniae*, *N. meningitidis* y enterovirus y parechovirus.

En pacientes parcialmente tratados con antibióticos, con sospecha de meningitis bacteriana, técnicas de biología molecular negativas y cultivo negativo se aconseja realizar un curso completo de tratamiento antibiótico ya que el 20% de meningitis tratadas previamente pueden tener cultivo y PCR negativos (por carga bacteriana por debajo del límite de detección de la PCR, volumen pequeño procesado para PCR, presencia de inhibidores de la PCR en la muestra, bacteria no detectada por las técnicas de PCR...)

Escalas predictoras de meningitis bacteriana

No existe por el momento escalas con una precisión y validación suficiente para establecer firmemente que niños con sospecha de meningitis bacteriana deben ser hospitalizados y tratados con antibióticos, por la posibilidad de clasificar erróneamente a niños que realmente tienen una meningitis bacteriana. Se aconseja precaución en el uso rutinario de estas escalas para el manejo de los niños con sospecha de meningitis bacteriana

Diagnóstico de confirmación

El diagnóstico de confirmación de una meningitis bacteriana se obtiene en los siguientes casos:

- Cultivo positivo
- Hemocultivo positivo + Pleocitosis LCR
- Identificación bacteria por Biología Molecular (PCR)

Tratamiento

Ante una sospecha de meningitis bacteriana es esencial realizar una adecuada estabilización inicial mediante la valoración ABCDE e iniciar precozmente el tratamiento antibiótico o antiviral para reducir la morbilidad. Los estudios muestran que el retraso en el inicio del tratamiento antibiótico en pacientes con meningitis bacteriana se asocia de forma importante con una mayor morbilidad. El tiempo entre la entrada en Urgencias y el inicio del tratamiento antibiótico no debería exceder 1 hora.

Cuando la punción lumbar se retrasa (por necesidad de prueba de imagen previa a la realización de la misma) el tratamiento antibiótico empírico debe ser iniciado de forma inmediata en cuanto haya una sospecha clínica, incluso si el diagnóstico de meningitis no está aún establecido. En estos pacientes, se debe extraer un hemocultivo previo al inicio de la antibioterapia, para aumentar las posibilidades de identificación del germen causal.

Estabilización inicial

Se iniciará con la valoración del triángulo de evaluación pediátrico (TEP). Los pacientes con meningitis bacteriana suelen presentar una situación de disfunción del SNC, aunque en etapas iniciales pueden presentar un TEP normal.

En todo paciente con un TEP alterado, deberá realizarse la aproximación ABCDE y las medidas de soporte necesarias de acuerdo a los hallazgos identificados.

Ingreso en UCIP

Fluidoterapia y drogas vasoactivas para mantener TA y presión de perfusión cerebral

Monitorización diaria de iones en sangre, diuresis, densidad urinaria primeras 24-48 horas (SIADH)

Vigilancia neurológica varias veces al día los primeros días.

Medición del PC en lactantes a diario

Medidas anti-HTIC: elevación cabecera cama, diuréticos osmóticos, hiperventilación.

Control de las convulsiones

Monitorización y tratamiento de complicaciones 2-3 primeros días de tratamiento ATB (hipotensión, infarto cerebral, convulsiones, HTIC, empiema subdural, etc.)

Respecto al estado neurológico es importante valorar el estado de alerta, características de las pupilas (signos de HTIC), y la presencia de posturas o movimientos anómalos. Si solo responde a estímulos dolorosos, considerar Glasgow <9 y valorar intubación orotraqueal y ventilación mecánica.

Tratamiento antibiótico

Debe ser iniciado lo más precozmente posible, dirigido a las causas bacterianas más probables y con antibióticos y a dosis que atraviesen la BHE. Idealmente, se recomienda administrar la primera dosis una vez realizada la punción lumbar, para que no afecte al rendimiento de la tinción del Gram y el cultivo del LCR. Sin embargo, ante un paciente con alta sospecha de etiología bacteriana inestable o en el que la punción lumbar se tenga que demorar, la antibioterapia se iniciará una vez extraído el hemocultivo, para evitar retrasos que afecten al pronóstico.

Debido a la limitación para atravesar la barrera hematoencefálica, la concentración que alcanzan en el LCR la mayoría de los antibióticos, es de solo el 10-20 % de la alcanzada en sangre. Sin embargo, esta se incrementa en las primeras 24 horas del proceso infeccioso, por la mayor permeabilidad provocada por la respuesta inflamatoria.

Tratamiento antibiótico empírico

El uso de antibioterapia empírica viene condicionada por la edad del paciente, el estudio de sensibilidad y resistencias a antimicrobianos en nuestra área, teniendo en cuenta especialmente la posible pérdida de sensibilidad de neumococo a cefalosporinas de tercera generación.

En la meningitis neonatal, el tratamiento empírico será:

Ampicilina (150 mg/kg/día cada 8 h i.v.)
+
Cefotaxima (150 mg/kg/día cada 8h i.v.)

Si se sospecha o se documenta de *E. coli* o *Klebsiella* productores de BLEE, se recomienda el tratamiento empírico con meropenem en lugar de cefotaxima.

Factores de riesgo de enterobacterias productoras de BLEE en la madre

Uso de antibióticos en los 3 meses previos (cefalosporinas y quinolonas)
Alteraciones de la vía urinaria / ITU recurrente
DM / Sondaje permanente / Estancia hospitalaria > 15 días

Datos que pueden sugerir meningitis / meningoencefalitis herpética en el RN:

- Letargia o irritabilidad marcada
- Convulsiones
- Elevación de transaminasas sin causa clara
- Exantema vesiculoso cutáneo-mucoso

Datos clínicos o antecedentes maternos sugerentes de infección herpética

- Madre con historia de infección genital por VHS, sobre todo durante el tercer trimestre.
- Lesiones herpéticas activas en madre (genitales, periné, boca, pezones).
- Rotura prematura de membranas >6 h y parto vaginal en presencia de infección herpética activa.

Antimicrobiano	Dosis	Intervalo dosificación
Aciclovir	60 mg/kg/día	cada 8 horas

En pacientes entre 1-3 meses el tratamiento empírico es:

Ampicilina (300 mg/kg/día cada 6h iv)

+

Cefotaxima (300mg/kg/día cada 6h iv)

+/-

(si tinción de Gram con cocos grampositivos en LCR o PCR positiva en LCR para *S. pneumoniae* añadir Vancomicina o Linezolid)

Vancomicina (60mg/kg/día cada 6h i.v ó **Linezolid** (30mg/kg/día cada 8h i.v)).

En > 6 semanas considerar la asociación de Dexametasona: 0,15mg/kg/dosis cada 6h i.v (0,6mg/kg/día)

En pacientes >3 meses el tratamiento empírico es:

Cefotaxima (300mg/kg/día cada 6h i.v (máx. 12g al día)

+

Vancomicina (60mg/kg/día cada 6h i.v (máx. 4g al día)) ó **Linezolid** (<12 años 30mg/kg/día cada 8h i.v / >12 años: 600 mg cada 12h (max. 1200 mg/día).

Considerar la asociación de Dexametasona: 0,15mg/kg/dosis cada 6h i.v (0,6mg/kg/día)

Si alergia a B-lactámicos: Aztreonam + Vancomicina + Rifampicina

Tratamiento antibiótico dirigido

Meningitis neumocócica

Microorganismo	Sensibilidad antibiótica	Antibiótico	Duración
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	CMI penicilina $\leq 0,06$ mg/L CMI cefotaxima $\leq 0,5$ mg/L	Cefotaxima (Alternativa: Penicilina o Ampicilina)	14 días
	CMI penicilina $\geq 0,12$ mg/L CMI cefotaxima $\leq 0,5$ mg/L	Cefotaxima	14 días
	CMI penicilina $\geq 0,12$ mg/L CMI cefotaxima 1-2 mg/L	Cefotaxima + Vancomicina Cefotaxima + Linezolid	14 días
	CMI penicilina $\geq 0,12$ mg/L CMI cefotaxima > 2 mg/L	Cefotaxima + Vancomicina $\pm$ Rifampicina Cefotaxima + Linezolid $\pm$ Rifampicina	14 días

Si alergia a β -lactámicos

Microorganismo	Antibiótico	Duración
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Meropenem + Vancomicina	14 días
	Vancomicina + Rifampicina	14 días
	Levofloxacino	14 días

Microorganismo	Antibiótico	Dosis	Intervalo dosificación	Dosis máxima al día
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Cefotaxima	300 mg/kg/día	cada 6 horas	12 g
	Ceftriaxona	100 mg/kg/día	cada 12 horas	4 g
	Vancomicina	60 mg/kg/día	cada 6 horas	4 g
	Linezolid	< 12 años 30 mg/kg/día ≥ 12 años 1200 mg/día	cada 8 horas cada 12 horas	1200 mg 1200 mg
	Levofloxacino	≤ 5 años 20 mg/kg/día > 5 años 10 mg/kg/día	cada 12 horas cada 24 horas	500 mg 500 mg
	Meropenem	120 mg/kg/día	cada 8 horas	6 g
	Rifampicina	15-20 mg/kg/día	cada 12 horas	600 mg

Meningitis meningocócica

Microorganismo	Sensibilidad antibiótica	Antibiótico	Duración
<i>Neisseria meningitidis</i>	CMI penicilina < 0,1mg/L	Cefotaxima (Alternativa: Penicilina /Ampicilina)	7 días
	CMI penicilina ≥ 0,1 mg/L ó producción de β-lactamasas	Cefotaxima	7 días

Si alergia a β-lactámicos

Microorganismo	Situación	Antibiótico	Observación
<i>Neisseria meningitidis</i>	Alergia IgE mediada a cefotaxima	Meropenem	Titular dosis
		Aztreonam	
	Evitar B-lactámicos	Levofloxacin	

Dosis de antibióticos

Microorganismo	Antibiótico	Dosis	Intervalo dosificación	Dosis máxima al día
<i>Neisseria meningitidis</i>	Penicilina	300.000-500.000 U/kg/día	cada 6 horas	24 millones U
	Cefotaxima	250-300 mg/kg/día	cada 6 horas	12 g
	Ceftriaxona	100 mg/kg/día	cada 12 horas	4 g
	Meropenem	120 mg/kg/día	cada 8 horas	6 g
	Aztreonam	200 mg/kg/día	cada 6 horas	8 g
	Levofloxacin	≤ 5 años 20 mg/kg/día	cada 12 horas	500 mg
		> 5 años 10 mg/kg/día	cada 24 horas	500 mg

Meningitis por *Haemophilus influenzae* tipo b

Microorganismo	Sensibilidad antibiótica	Antibiótico	Duración
<i>Haemophilus influenzae</i>	No producción de β -lactamasa	Cefotaxima (Alternativa: Ampicilina)	10 días
	Producción de β -lactamasa	Cefotaxima	10 días

Si alergia a β -lactámicos

Microorganismo	Situación	Antibiótico	Observaciones
<i>Haemophilus influenzae</i>	Alergia IgE mediada a cefotaxima	Meropenem Aztreonam $\pm$ Rifampicina	Titular dosis
	Evitar B-lactámicos	Levofloxacino	

Dosis de antibióticos

Microorganismo	Antibiótico	Dosis	Intervalo dosificación	Dosis máxima al día
<i>Haemophilus influenzae</i>	Cefotaxima	250-300 mg/kg/día	cada 6 horas	12 g
	Ceftriaxona	100 mg/kg/día	cada 12 horas	4 g
	Meropenem	120 mg/kg/día	cada 8 horas	6 g
	Aztreonam	200 mg/kg/día	cada 6 horas	8 g
	Levofloxacino	≤ 5 años 20 mg/kg/día	cada 12 horas	500 mg
		> 5 años 10 mg/kg/día	cada 24 horas	500 mg

Meningitis por *Staphylococcus aureus*

Microorganismo	Sensibilidad antibiótica	Antibiótico	Duración
<i>Staphylococcus aureus</i>	Sensibilidad desconocida	Cloxacilina + Vancomicina	-
	Sensible a meticilina	Cloxacilina	14 días
	Resistente a meticilina	Vancomicina $\pm$ Rifampicina o Linezolid	14 días

Si alergia a B-lactámicos: Vancomina $\pm$ Rifampicina o Linezolid

Dosis de antibióticos

Microorganismo	Antibiótico	Dosis	Intervalo dosificación	Dosis máxima al día
<i>Staphylococcus aureus</i>	Cloxacilina	200 mg/kg/día	cada 6 horas	12 g
	Vancomicina	60 mg/kg/día	cada 6 horas	4 g
	Linezolid	< 12 años 30 mg/kg/día	cada 8 horas	1200 mg
		≥ 12 años 1200 mg/día	cada 12 horas	1200 mg
	Rifampicina	20 mg/kg/día iv o v.o.	cada 12 horas	600 mg

Meningitis por bacilos gramnegativos

Microorganismo	Antibiótico	Duración
Pendiente de identificación y antibiograma	Meropenem ± Amikacina*	21 días
Enterobacteria sensible a cefotaxima	Cefotaxima	21 días
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Meropenem + Amikacina* Ceftazidima (si sensible) + Amikacina* Cefepime (si sensible) + Amikacina*	21 días
BGN productor de BLEE	Meropenem	21 días

*Amikacina: primeros 5-7 días

Si alergia a B-lactámicos

Aztreonam ó Meropenem + Amikacina

ó

Ciprofloxacino + Amikacina

Dosis de antibióticos

Antibiótico	Dosis	Intervalo dosificación	Dosis máxima al día
Amikacina	15 mg/kg/día	cada 24 horas	1000 mg
Aztreonam	200 mg/kg/día	cada 6 horas	8 g
Cefotaxima	300 mg/kg/día	cada 6 horas	12 g
Cefepyme	150 mg/kg/día	cada 8 horas	6 g
Ceftazidima	150 mg/kg/día	cada 8 horas	6 g
Ciprofloxacino	30-40 mg/kg/día	cada 8 horas	1200 mg
Meropenem	120 mg/kg/día	cada 8 horas	6 g

Meningitis por *Listeria monocytogenes*

Ampicilina (300 mg/kg/día en 4 dosis [dosis máxima 12 g/día])
+
Gentamicina (5 mg/kg/día, en 1 ó 3 dosis [dosis máxima 300 mg/día])

Si alergia a β -lactámicos:

Cotrimoxazol (20 mg/kg/día de Trimetoprim) en 3-4 dosis [dosis máxima 1200 mg/día de Trimetoprim])

o

Meropenem (120 mg/kg/día en 3 dosis [dosis máxima 6 g/día])

Meningitis por *Streptococcus agalactiae* (estreptococo del grupo B)

Ampicilina (300 mg/kg/día en 4 dosis)
±
Gentamicina (5 mg/kg/día, en 1 ó 3 dosis)

Empleo de corticoterapia adyuvante (dexametasona)

Recomendaciones sobre la administración de dexametasona según el microorganismo causal:

- Tratamiento empírico: → [Recomendada por SEIP](#)
- *Haemophilus influenzae* tipo b → [Recomendada](#)
- *Streptococcus pneumoniae* → Discutido → [Recomendada por SEIP](#)
- Meningitis tuberculosis → [Recomendada](#).
- Meningitis por bacilos gramnegativos → [No recomendada](#)
- Meningitis vírica → [No recomendada](#)
- Meningitis en < 6 semanas → [No recomendada](#)

Momento de administración

La dexametasona debería administrarse antes o durante la primera dosis de antibiótico para así prevenir la respuesta inflamatoria derivada de la bacteriólisis desencadenada por la acción de los antimicrobianos. Parece probable que si se administra >1-2h tras la misma, no sea eficaz. No parece afectar a los niveles de cefotaxima/vancomicina en LCR si se administran a dosis adecuadas.

Dosis de dexametasona: 0,15mg/kg/dosis cada 6h i.v (0,6mg/kg/día) (máx. 10 mg/dosis)

Duración: 2-4 días (2 días parece igual de eficaz que 4 días)

¿Se debería suspender la dexametasona si se aísla otro microorganismo distinto del neumococo?

Las guías basadas en comités de expertos concluyen que la dexametasona debería interrumpirse si se aísla otro microorganismo distinto de *S. pneumoniae* o *H. influenzae*.

Medidas preventivas ante un caso de Enfermedad Meningocócica sospechoso o confirmado

- Comunicar a Medicina Preventiva (8-15 h) Ext 973723 o Salud Pública (fuera de este horario). Teléfono Salud Pública brotes y situaciones especiales fuera del horario laboral **689801081**. Teléfono Salud Pública brotes y situaciones especiales dentro del horario laboral 96 1925748. Teléfono general de Salud Pública 96 1248022 y 96 1248018.
- Medidas de aislamiento de gotitas en la Sala de Hospitalización hasta 24h de ATB.
- Quimioprofilaxis a contactos estrechos (convivientes en los 7 días previos, centros de educación infantil hasta los 6 años) independientemente de edad y estado vacunal.
- Vacunación frente al serogrupo correspondiente si > 1 año de vacunación o vacunación incompleta

Quimioprofilaxis:

La ceftriaxona, la rifampicina y el ciprofloxacino son los antibióticos más efectivos para prevenir casos secundarios y conseguir la erradicación de N. meningitidis de la nasofaringe y se deben administrar en las primeras 24h desde la identificación del patógeno.

ANTIBIÓTICO	DOSIS	DURACIÓN
Ciprofloxacino	Adultos > 16 años: 500mg vía oral. No usar durante el embarazo	Dosis única
Rifampicina	Niños <1 mes: 5mg/kg cada 12h vía oral.	Dos días
	Lactantes >1 mes – 12 años: 10mg/kg cada 12h vía oral (máximo 600mg por dosis).	
	Niños > 12 años y adultos: 600mg cada 12h vía oral.	
	Embarazadas: No usar en el primer trimestre de embarazo. En 2º y 3º trimestre: 600mg cada 12h vía oral.	
Ceftriaxona	Niños <15 años: 125 mg intramuscular	Dosis única
	Niños de 15 años y adultos: 250 mg intramuscular	
	Embarazadas: 250mg intramuscular. De elección en el primer trimestre.	

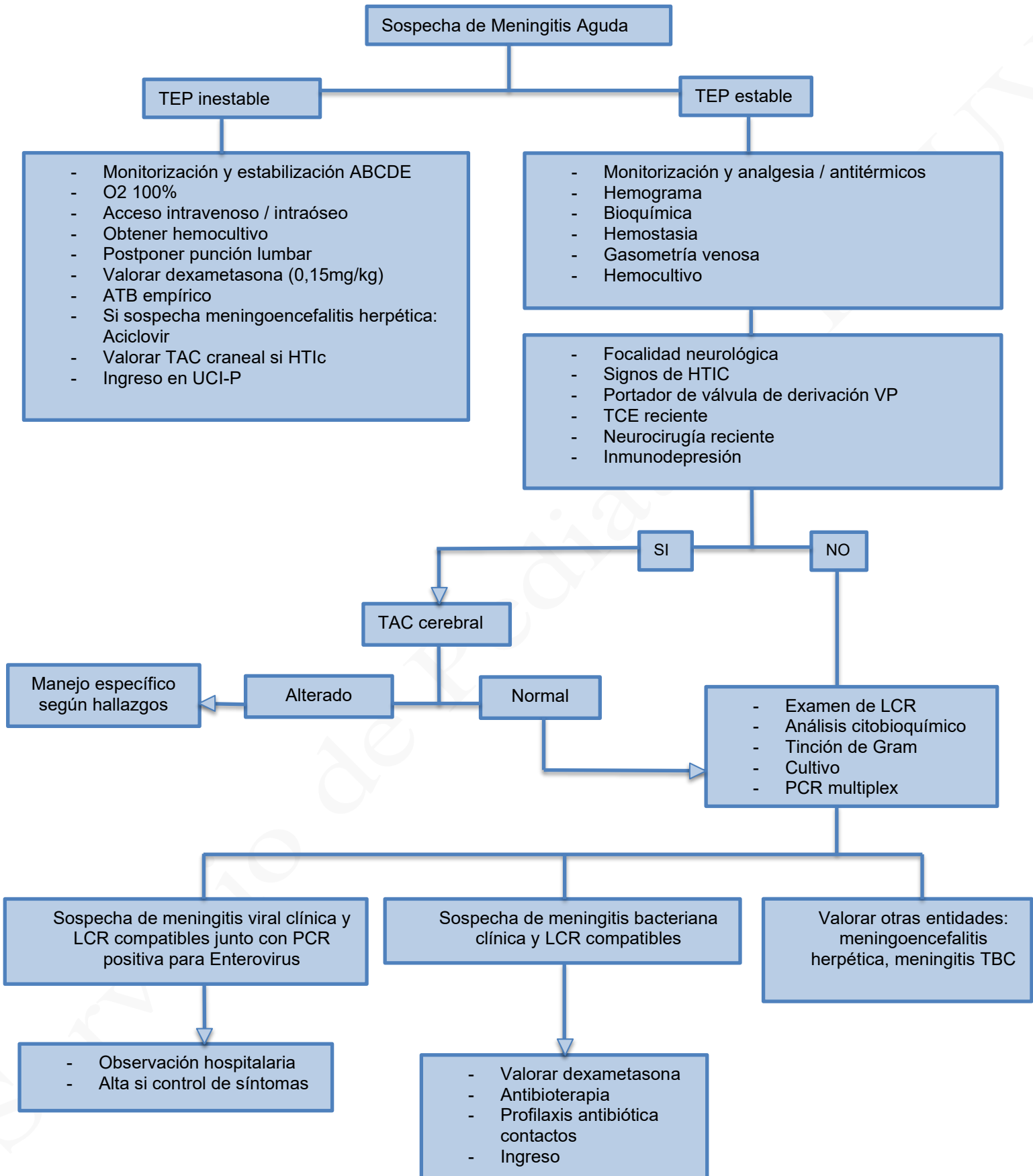
Medidas preventivas ante un caso de meningitis aguda bacteriana producida por *Streptococcus pneumoniae*

- Comunicar a Medicina Preventiva (8-15 h). Es enfermedad de declaración obligatoria semanal
- Vacunación con PCV 20 en menores de 59 meses y condicional en mayores (al menos 2 patología de riesgo)

Medidas preventivas ante un caso de meningitis aguda bacteriana producida por *Haemophilus influenzae* tipo b

- Comunicar a Medicina Preventiva (8-15 h) o Salud Pública (fuera de este horario).
- Medidas de aislamiento de gotitas en la Sala de Hospitalización hasta 24h de ATB.
- Quimioprofilaxis a todos los contactos domiciliarios si hay un niño < 4 años con vacunación incompleta o inmunodeprimidos de cualquier edad. Se recomienda administrar Rifampicina: 20 mg/kg/día cada 24 horas (max. 600 mg) durante 4 días (en menores de 1 mes de edad algunos expertos recomiendan dosis de 10 mg/kg/día)

ALGORITMO MANEJO MENINGITIS



BIBLIOGRAFÍA

1. American Academy of Committee on Infectious Diseases. Red Book. Elk Grove Village (IL): American Academy of Pediatrics; 2021
2. Bonadio W. Pediatric lumbar puncture and cerebrospinal fluid analysis. *J Emerg Med*. 2014 Jan;46(1):141-50. doi: 10.1016/j.jemermed.2013.08.056. Epub 2013 Nov 1. PMID: 24188604.
3. Carazo Gallego B, Cardelo Autero N, Moreno Pérez D. Meningitis. Absceso cerebral. Encefalitis aguda. *Protoc diagn ter pediatr*. 2023;2:309-328.
4. Gómez Cortés B, Gangoiti Goikoetxea I, Benito Fernández J. Meningitis y meningoencefalitis. *Pediatr Integral* 2023; XXVII (6): 341 – 349
5. Ivaska L, Herberg J, Sadarangani M. Distinguishing community-acquired bacterial and viral meningitis: Microbes and biomarkers. *J Infect*. 2024 Mar;88(3):106111. doi: 10.1016/j.jinf.2024.01.010. Epub 2024 Feb 1. PMID: 38307149
6. Ku LC, Boggess KA, Cohen-Wolkowicz M. Bacterial meningitis in infants. *Clin Perinatol*. 2015 Mar;42(1):29-45, vii-viii. doi: 10.1016/j.clp.2014.10.004. Epub 2014 Dec 6. PMID: 25677995; PMCID: PMC4332563.
7. Kulik DM, Uleryk EM, Maguire JL. Does this child have bacterial meningitis? A systematic review of clinical prediction rules for children with suspected bacterial meningitis. *J Emerg Med*. 2013 Oct;45(4):508-19. doi: 10.1016/j.jemermed.2013.03.042. Epub 2013 Aug 2. PMID: 23910166.
8. Le Saux N; Canadian Paediatric Society, Infectious Diseases and Immunization Committee. Guidelines for the management of suspected and confirmed bacterial meningitis in Canadian children older than one month of age. *Paediatr Child Health*. 2014 Mar;19(3):141-52. doi: 10.1093/pch/19.3.141. PMID: 24665226; PMCID: PMC3959975.
9. Meningitis y meningoencefalitis | *Pediatría integral* [Internet]. 2023. Available from: <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2023-09/meningitis-y-meningoencefalitis/>
10. Mintegi S, García S, Martín MJ, Durán I, Arana-Arri E, Fernández CL, et al; Meningitis Group of the Spanish Society of Pediatric Emergencies. Clinical Prediction Rule for Distinguishing Bacterial from Aseptic Meningitis. *Pediatrics*. 2020; 146: e20201126.
11. Nigrovic LE, Malley R, Kuppermann N. Meta-analysis of bacterial meningitis score validation studies. *Arch Dis Child*. 2012 Sep;97(9):799-805. doi: 10.1136/archdischild-2012-301798. Epub 2012 Jul 4. PMID: 22764093.
12. Nigrovic LE et al. Effect of antibiotic pretreatment on cerebrospinal fluid profiles of children with bacterial meningitis. *Pediatrics*. 2008 Oct;122(4):726-30. doi: 10.1542/peds.2007-3275. PMID: 18829794.
13. Pérez Martínez A, Molina Cabañero JC, Quintero Calcaño V, de Vicente Aymat A, de La Torre Espí M. Utilidad del score de Boyer modificado para el diagnóstico diferencial de las meningitis bacterianas y víricas [Utility of Boyer's score modified for the differential diagnosis of bacterial and viral meningitis]. *An Esp Pediatr*. 2001 Jul;55(1):15-9. PMID: 11412463.
14. Posadas E, Fisher J. Pediatric bacterial meningitis: an update on early identification and management. *Pediatr Emerg Med Pract*. 2018 Nov;15(11):1-20. Epub 2018 Nov 1. PMID: 30358380.
15. Rozenberg F. Herpes simplex virus and central nervous system infections: encephalitis, meningitis, myelitis. *Virologie (Montrouge)*. 2020; 24: 283-94.
16. Skar G, Flannigan L, Latch R, Snowden J. Meningitis in Children: Still a Can't-Miss Diagnosis. *Pediatr Rev*. 2024 Jun 1;45(6):305-315. doi: 10.1542/pir.2023-006013. PMID: 38821894.
17. Sundelin T et al. Evaluation of the QIAstat-Dx Meningitis/Encephalitis Panel, a multiplex PCR platform for the detection of community-acquired meningoencephalitis. *J Clin Microbiol*. 2023 Oct 24;61(10):e0042623. doi: 10.1128/jcm.00426-23. Epub 2023 Sep 13. PMID: 37702495; PMCID: PMC10595057.
18. Swanson D. Meningitis. *Pediatr Rev*. 2015 Dec;36(12):514-24; quiz 525-6. doi: 10.1542/pir.36-12-514. PMID: 26628732.
19. Téllez González C, Reyes Domínguez S, Cárdenas S, Collado Caparrós J, Cargo. Protocolo de meningitis bacteriana aguda realizado revisado aprobado fecha Diciembre 2010 Mayo 2020 Grupo de Trabajo de Infecciones de la SECIP NOMBRE [Internet]. Available from: <https://www.secip.info/images/uploads/2020/07/Meningitis-bacteriana-aguda.pdf>

20. van Ettehoven CN, van de Beek D, Brouwer MC. Update on community-acquired bacterial meningitis: guidance and challenges. Clin Microbiol Infect. 2017 Sep;23(9):601-606. doi: 10.1016/j.cmi.2017.04.019. Epub 2017 May 3. PMID: 28478238
21. Wang Y, Liu X, Wang Y, Liu Q, Kong C, Xu G. Meta-analysis of adjunctive dexamethasone to improve clinical outcome of bacterial meningitis in children. Childs Nerv Syst. 2018 Feb;34(2):217-223. doi: 10.1007/s00381-017-3667-8. Epub 2017 Nov 29. Erratum in: Childs Nerv Syst. 2018 Feb;34(2):225. doi: 10.1007/s00381-017-3704-7. PMID: 29188363.