

Caso clínico. Actuación ante la meningitis aguda

F. Jiménez García⁽¹⁾, M.A. López Zúñiga⁽²⁾. ⁽¹⁾Médico Interno Residente de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. ⁽²⁾Facultativo Especialista en Medicina Interna. Adjunto del Servicio de Enfermedades Infecciosas. Complejo Hospitalario de Jaén

Fecha de recepción: 03-08-2023

Fecha de publicación: 31-10-2023

Adolescere 2023; XI (3): 119-126

Resumen

La meningitis aguda es una situación clínica urgente capaz de generar altas tasas de morbimortalidad si no se lleva a cabo un abordaje diagnóstico - terapéutico preciso y precoz. Se presenta el caso de una paciente de 15 años con meningitis aguda como guía para discutir el manejo de esta entidad clínica.

Palabras clave: *Infecciones; Sistema nervioso central; Meningitis; Encefalitis; Mastoiditis.*

Abstract

Acute meningitis is an urgent clinical situation with the potential to cause high morbimortality rates if an accurate and early diagnostic-therapeutic approach is not carried out. The case of a 15-year-old patient with acute meningitis is presented as a guide to discuss the management of this clinical entity.

Key words: *Infections, Central nervous system, Meningitis, Encephalitis, Mastoiditis.*

Descripción del caso clínico

Se presenta el caso de una paciente, mujer de 15 años sin antecedentes personales de interés. Sin alergias medicamentosas ni hábitos tóxicos. La paciente era independiente para las actividades básicas de la vida diaria y no tenía deterioro cognitivo conocido. En el ambiente epidemiológico destacaba que había tenido contacto durante los últimos meses con su primo de 3 años, el resto era anodino.

La paciente fue atendida en junio del 2023. Relataba que, durante el invierno y la primavera previas, coincidiendo con la convivencia con su primo, había presentado múltiples episodios catarrales consistentes en tos, coriza, odinofagia y otalgia para los que no había consultado y que se autolimitaron. El último había sido dos semanas antes del cuadro clínico actual. Acudió a urgencias por cuadro de tres días de evolución, de fiebre termometrada de hasta 38°C, sin evidente cortejo bacteriémico. Se acompañaba de cefalea holocraneal intensa (NRS 9/10) que interfería con el descanso nocturno y asociaba sonofobia y fotofobia. Presentaba también astenia, hiporexia y sensación nauseosa sin episodios eméticos. Interrogada por órganos y aparatos negaba otra sintomatología. Había recibido dos días de tratamiento con cefuroxima 500 mg dos comprimidos al día pautado por su médico de familia.

A la exploración física, la presión arterial fue 140/75 mmHg, frecuencia cardiaca 76 latidos por minuto, saturación de oxígeno 96 % respirando aire ambiente y temperatura axilar 38°C. Impresionaba de aceptable estado general, estaba consciente, orientada en las tres esferas y colaboradora, aunque postrada y letárgica. A la exploración neurológica, GCS 15, las pupilas eran

isocóricas y normo-reactivas, la campimetría por confrontación era normal, así como la exploración del resto de pares craneales. El balance muscular estaba conservado de forma global, no había alteraciones groseras de la sensibilidad ni dismetría o disdiadococinesia. El Jolt test y el Kernig fueron positivos, Brudzinski negativo. Reflejos de estiramiento muscular normales, la marcha no se exploró. Sin alteraciones en la otoscopia bilateral. No había adenopatías cervicales. La auscultación cardiopulmonar y la exploración abdominal fueron también normales. No había edemas en miembros inferiores ni lesiones cutáneas.

Durante su estancia en urgencias, se realizaron las siguientes pruebas complementarias:

- Análítica general donde destacaba función renal y hepática normales, CPK y LDH en rango, ionograma con Na 140 mEq/L y K 2.9 mEq/L y elevación de reactantes de fase aguda con PCR 253 mg/L y procalcitonina 0.33 ng/mL. Hemograma con hemoglobina 11.8 g/dL, VCM 81, leucocitos 12230/ml (10600 neutrófilos/ml, 980 linfocitos/ml) y 193.000 plaquetas/ml. Coagulación y gasometría venosa normales.
- Sistemático de orina normal.
- Radiografía de tórax sin cardiomegalia, derrame pleural ni infiltrados parenquimatosos.
- Electrocardiograma con ritmo sinusal a 70 latidos por minuto, eje normal, PR corto, QRS estrecho sin alteraciones de la repolarización.
- TC de cráneo: No se aprecian procesos expansivos intracraneales ni signos de lesión hemorrágica aguda. Ocupación parcial de oído medio y celdillas mastoideas izquierdas, a valorar otomastoiditis en contexto clínico. Sin otros hallazgos reseñables.
- Punción lumbar: Líquido turbio con xantocromía negativa. 125 hematíes, 550 leucocitos con 74 % de mononucleares y 26 % de polimorfonucleares. Glucosa 49 mg/dl (glucemia peripunción 120 mg/dl), proteínas totales 103 mg/dl, y ADA 5.1 U/L. Tinción de Gram y cultivo negativos, PCR múltiple negativa.
- Dos sets de hemocultivos extraídos por venopunción negativos.

Juicio clínico y diagnóstico diferencial

Tanto el cuadro clínico como los resultados de las pruebas complementarias fueron diagnósticos de meningitis aguda. Sin embargo, había elementos discordantes a la hora de enfocar el posible agente etiológico. Por un lado, el hallazgo de otomastoiditis, y la hiperproteínorraquia con consumo de glucosa en el líquido cefalorraquídeo orientaban hacia una meningitis purulenta o bacteriana causada fundamentalmente por *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* o gérmenes anaerobios. Sin embargo, el predominio mononuclear hacía imprescindible tener en cuenta otras etiologías. Se ingresó a la paciente en el servicio de Enfermedades Infecciosas en tratamiento con cefotaxima 4 g cada 6 horas, linezolid 600 mg cada 8 horas, metronidazol 500 mg cada 6 horas y dexametasona 10 mg cada 6 horas. El tratamiento se había iniciado tras la valoración clínica, antes de la realización de la punción lumbar y ante la ausencia de confirmación microbiológica se mantuvo íntegro al ingreso.

Evolución y diagnóstico final

Durante su estancia en planta la paciente permaneció afebril y hemodinámicamente estable en todo momento, la cefalea mejoró progresivamente, pero el segundo día refería haber comenzado durante la tarde - noche del día previo con alucinosis. Relataba ver telarañas en las esquinas del techo, así como dibujos con motivos florales en las paredes de la habitación. En ocasiones también veía moverse la ventana de la habitación sin clínica vertiginosa asociada. El juicio de realidad estaba conservado y la paciente era consciente de que lo que veía no era real, contestaba de forma coherente y estaba orientada, pero llamaba la atención mayor bradipsiquia y bradilalia que en días previos. A la exploración neurológica completa no había otra focalidad de nueva aparición.

Por este motivo se solicitó electroencefalograma urgente, resonancia magnética nuclear (RMN) cerebral, se repitió la punción lumbar para nuevo estudio microbiológico y se decidió ampliar cobertura frente a herpesvirus con aciclovir 800 mg/8h iv ante la posibilidad de meningoencefalitis herpética.

El resultado bioquímico del líquido cefalorraquídeo era superponible al estudio previo, pero en la PCR múltiple en esta ocasión se obtuvo la positividad para *Haemophilus influenzae*. Por este motivo, y dado que el registro del electroencefalograma mostró un trazado de base dentro de la normalidad, se mantuvo únicamente la cefotaxima y se suspendieron el resto de antibióticos y antivirales. Se suspendió también el tratamiento con dexametasona ante la sospecha de alucinosis inducida por corticoides una vez descartada razonablemente la encefalitis.

El diagnóstico final fue de meningitis aguda bacteriana por *Haemophilus influenzae*, con líquido cefalorraquídeo linfocitario probablemente en contexto de consumo previo de antibióticos.

La evolución posterior tras retirada del tratamiento esteroideo fue satisfactoria, desapareciendo completamente la alucinosis y la cefalea. Por este motivo no se realizó finalmente la RMN cerebral. La paciente completó 7 días de antibioterapia intravenosa y fue dada de alta sin alteraciones.

Discusión

Se habla de meningitis como la inflamación de las leptomeninges y del líquido cefalorraquídeo (LCR) de cualquier etiología⁽¹⁾ (infecciosa, inflamatoria o química). El término encefalitis, por su parte, hace referencia a una reacción inflamatoria del parénquima cerebral que produce una disfunción cerebral focal o difusa, en la mayoría de los casos asociada a reacción meníngea secundaria (meningoencefalitis).

La presentación clínica suele ser en forma de un cuadro febril que asocia cefalea, rigidez de nuca y alteración leve del nivel de conciencia, aunque es frecuente que no se presenten todas estas alteraciones a la vez, sobre todo en edades extremas de la vida y neutropénicos. Otros síntomas frecuentes son náuseas y vómitos, postración, crisis epilépticas, lesiones cutáneas, fotofobia y/o sonofobia y en casos de encefalitis asociada puede aparecer focalidad neurológica o alteración del comportamiento y/o del nivel de conciencia.

Las infecciones del SNC son situaciones clínicas urgentes⁽²⁾. Se recomienda no demorar el inicio de tratamiento antibiótico más de 30 minutos ya que la morbimortalidad aumenta a medida que se retrasa el inicio del mismo. Es por ello que todo nuestro esfuerzo debe ir enfocado al tratamiento correcto y precoz de estos pacientes.

A la hora de enfrentarnos a un paciente con clínica compatible con meningitis/meningoencefalitis aguda, debemos de abordar los siguientes aspectos:

1. Realizar una anamnesis, antecedentes personales y epidemiológicos y una exploración física completas, idealmente acompañada de fondo de ojo y otoscopia, así como de una evaluación hemodinámica.
2. En el momento en el que sospechemos una posible meningitis, hay que indicar el aislamiento respiratorio tipo gotas en todos los pacientes, por la posibilidad de transmisión de algunos agentes.
3. El siguiente paso será plantear ¿puedo realizar una punción lumbar e instaurar tratamiento antibiótico antes de que pasen 30 minutos? Hay tres situaciones frecuentes que pueden demorar la realización de la misma: indicación de pruebas de la TC para descartar hipertensión intracraneal, situación clínica de sepsis/shock séptico o ambiente extrahospitalario. En los casos en los que no pueda asegurarse la toma de muestras y el inicio de tratamiento en estos 30 minutos se debe: extraer dos sets de hemocultivos e iniciar la antibioterapia empírica de forma inmediata. La rentabilidad de los hemocultivos en la meningitis bacteriana es alta (> 50%)⁽³⁾.

Las infecciones del SNC son situaciones clínicas urgentes. Se recomienda no demorar el inicio de tratamiento antibiótico más de 30 minutos ya que la morbimortalidad aumenta a medida que se retrasa el inicio del mismo

En caso de sospecha de hipertensión intracraneal está contraindicada la punción lumbar y será preciso realizar un TC

4. En el resto de casos, primero se realiza la punción lumbar y posteriormente se inicia el tratamiento para no disminuir la rentabilidad diagnóstica.
5. Para ello es necesario descartar una posible hipertensión craneal, patología que contraindicaría la realización de la misma. En la Tabla I se recogen los supuestos clínicos en los que debemos de sospechar que nuestro paciente puede tener una hipertensión intracraneal y será necesario la realización de una TC.

A pesar de los criterios recogidos en la Tabla I, en la práctica clínica diaria, se realiza en prácticamente todos los casos debido a la inseguridad del clínico, el desconocimiento de estos criterios o la ausencia de habilidad para realizar un fondo de ojo y así, descartar un edema de papila.

La muestra de LCR se recoge en tres tubos secos y estériles. Cada uno debe contener 1 - 2 ml (1 ml equivale a 10 gotas). Se envía un tubo (el menos turbio o hemático) para estudio citobioquímico y dos tubos para estudio microbiológico. El análisis citobioquímico⁽⁴⁾ por sí solo ya nos permite orientar la naturaleza del cuadro (Tabla II). Para completarlo, de manera rutinaria se solicita tinción de Gram, cultivo y PCR para bacterias y virus, estudio que se puede ampliar según la sospecha clínica y el estado inmunitario del paciente (micobacterias, hongos, sífilis...). En caso de sospecha de carcinomatosis/linfomatosis meníngea, se debe remitir la muestra para citología e inmunofenotipo. Si se sospecha meningoencefalitis autoinmune, se extraerá un cuarto tubo para determinación de anticuerpos en el LCR. Se debería conservar un tubo extra en frigorífico para cualquier determinación ulterior.

6. Una vez realizada la punción lumbar o extraídos los hemocultivos (en el caso de que no se vaya a realizar la punción lumbar) debe instaurarse tratamiento de inmediato. El tratamiento indicado, resumido en la Tabla II⁽⁶⁾, debe adecuarse a la epidemiología propia en función de la edad y algunos factores predisponentes como son la inmunosupresión, la nosocomialidad o las pérdidas de solución de continuidad del cráneo. Las etiologías más frecuentes de esta entidad pueden ser virales seguidas de las bacterianas. La bacterias más frecuentes y comunes en todas las edades (menos en neonatos) son *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* y *Haemophilus influenzae B*. Estos microorganismos, estarían correctamente cubiertos con ceftriaxona o cefotaxima, pero existe una posible excepción inusual en España: los *Streptococcus pneumoniae* resistentes a ceftriaxona. Por ello se aconseja:

- El uso de cefotaxima a altas dosis (75mg/kg/6h, con un máximo de 24gr/día) o asociar ceftriaxona 2g/12h + Vancomicina 15-20 mg/kg/8h o Linezolid 600mg/8-12h. Dada la comodidad, el tamaño molecular de la vancomicina y los pocos estudios que existen con linezolid, los autores de este artículo recomiendan el uso de cefotaxima a las dosis mencionadas.
- Asociado a este tratamiento común a todas las edades, debe incluirse la cobertura de patógenos específicos de determinadas circunstancias tales como la *Listeria monocytogenes* en situaciones de inmunosupresión, añadiendo al tratamiento ampicilina 2gr/4h o cotrimoxazol (5mg/kg/6h de trimetropim), en caso de no poder utilizar ampicilina. El resto de peculiaridades del tratamiento quedan recogidos en la Tabla II.
- En caso de sospecha de encefalitis herpética (convulsiones, Glasgow bajos o alucinaciones visuales, auditivas u olfatorias) debemos incluir aciclovir hasta obtener resultados negativos, al menos, citobioquímicos y, posteriormente, de PCR.
- Así mismo, debemos de aportar tratamiento esteroideo (Dexametaxona 0,15 mg/kg/6h) previo o a la vez que los antibióticos dentro de las primeras cuatro horas, en todo paciente con meningitis de perfil bacteriano excepto en neonatos (< 12 semanas)⁽¹⁾. Este tratamiento con Dexametasona deberá mantenerse durante 4 días si se confirma la infección por *S. pneumoniae* o *H. influenzae* como agentes causantes, en el resto de casos se debe suspender ya que no han demostrado disminuir la morbimortalidad.

En caso de sospecha de encefalitis herpética (convulsiones, Glasgow bajos o alucinaciones visuales, auditivas u olfatorias) debemos incluir aciclovir hasta obtener resultados negativos, al menos, citobioquímicos y de PCR

- Tras instaurar el tratamiento antimicrobiano y adyuvante obtendremos el estudio citobioquímico del líquido cefalorraquídeo. En la Tabla III se resumen las características de las principales etiologías.
- Una vez recibidos los resultados del líquido debemos de ajustar nuestro tratamiento a la sospecha clínica que tengamos. En este momento, si nuestro líquido tiene característica de viral debemos suspender todos los antibióticos y corticoides y si el líquido presenta características bacterianas, debemos suspender aciclovir y mantener el tratamiento antibiótico empírico más la dexametaxona hasta obtener el resultado definitivo microbiológico.
- Por último, una vez obtenido el resultado de microbiología, deberemos de ajustar el tratamiento a dicha microbiología: retirando aciclovir en caso de una meningitis viral no herpética y dejando únicamente el antibiótico necesario para la bacteria en cuestión en el caso de la meningitis bacteriana.

El paciente con meningitis aguda es un paciente neurocrítico, y como tal debe recibir las mismas medidas de observación especiales: cabecero elevado a 30 - 45°, control estricto de la presión arterial, temperatura, natremia y glucemia. No hay evidencia que avale el empleo de fármacos antiepilépticos de forma profiláctica. El tratamiento anticoagulante se ha asociado a mayor riesgo de hemorragia intracraneal, por lo que se ha de considerar su retirada en la fase aguda⁽⁷⁾.

Siempre se debe de valorar, en aquellos pacientes que no se ha realizado la punción lumbar previa a instaurar el tratamiento antimicrobiano, realizar esta técnica cuando sea posible ya que: la citobioquímica nos puede orientar a la etiología de la meningitis (no alterándose en las primeras horas tras la instauración del tratamiento) y podemos obtener información microbiológica a través de técnicas de PCR, aunque los cultivos sean negativos por la instauración del antibiótico, como ocurrió en el caso expuesto. Otras circunstancias donde se aconseja repetir la punción lumbar a las 48h de la primera, serían la no correcta evolución clínica a pesar de tratamiento correctamente pautado o la ausencia de diagnóstico microbiológico tras la primera punción lumbar. Por ejemplo, la PCR de Herpes simple a veces es negativa inicialmente y se positiviza después.

Las complicaciones más frecuentes en la etapa aguda son la isquemia cerebral, hemorragia subaracnoidea e intraparenquimatosa, crisis epilépticas, trombosis de los senos venosos, hipertensión craneal, hidrocefalia, empiema subdural y absceso cerebral. En caso de ausencia de respuesta al tratamiento dirigido o deterioro clínico a nivel neurológico se debe descartar la aparición de complicaciones mediante la realización de una nueva prueba de imagen (TC o idealmente RMN), electroencefalograma (EEG) y plantear la repetición de la punción lumbar. Las secuelas a largo plazo más prevalentes son la sordera neurosensorial, los trastornos cognitivo-conductuales, motores y la epilepsia.

El aislamiento se debe mantener durante al menos dos días tras el inicio del tratamiento en pacientes con aislamiento de *H. influenzae*, *N. meningitidis*⁽⁷⁾ (si se ha dirigido el tratamiento mediante antibiograma) así como en las meningitis agudas sin aislamiento microbiológico. En el resto de los casos se puede suspender precozmente.

Conclusión

La meningitis bacteriana aguda es una infección con alta morbimortalidad y es vital la rápida y correcta actuación de los sanitarios. Para ello es fundamental tratar al paciente en menos de 30 minutos de forma agresiva, obteniendo pruebas microbiológicas previas a iniciar el tratamiento, no siendo necesario la realización de la TC en todos los casos.

Las secuelas a largo plazo de una meningitis más prevalentes son la sordera neurosensorial, los trastornos cognitivo-conductuales, motores y la epilepsia

Tablas y figuras

Tabla I. Indicaciones de TC craneal urgente en infección del SNC

CRITERIO	COMENTARIO
Inmunodepresión	Infección VIH, inmunosupresores o inmunodeficiencias
Historia de enfermedad del SNC	LOE previa, ictus o infección focal
Convulsión reciente	En la última semana
Edema de papila	Las pulsaciones venosas sugieren la ausencia de presión intracraneal elevada
Alteración del nivel de conciencia	
Déficit neurológico focal	Alteración de pares craneales, lenguaje, motor, sensitivo
Edad > 60 años	Este criterio es discutido según autores

Fuente: López Zúñiga M.A. Sospecha de Meningitis. En: López Zúñiga M.A. *Antibioterapia empírica*. 1ª Edición. Toledo: Aula Médica; 2018: 89-96.

Tabla II. Tratamiento empírico en meningitis aguda⁽⁶⁾

EDAD O FACTOR PREDISPONENTE	ETIOLOGÍA	TRATAMIENTO EN NO ALÉRGICOS A B-LACTÁMICOS ^{1,2}	TRATAMIENTO EN ALÉRGICOS A B-LACTÁMICOS ^{1,2}
< 3 Meses	<i>Streptococcus agalactiae</i> , <i>Listeria monocytogenes</i> y enterobacterias	Cefotaxima + ampicilina	Aztreonam + vancomicina
Niños y adultos (3 meses – 60 años)	<i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Neisseria meningitidis</i> y <i>Haemophilus influenzae B</i> (no vacunados)	Cefotaxima o ceftriaxona + vancomicina/linezolid ³	Aztreonam/moxifloxacino + vancomicina/linezolid ³
Adulto > 60 años Embarazo y puerperio Alcoholismo	<i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Listeria monocytogenes</i> , <i>Neisseria meningitidis</i>	Cefotaxima o (ceftriaxona + vancomicina/linezolid ³) + ampicilina	Aztreonam/moxifloxacino + vancomicina/linezolid ³ + cotrimoxazol
Inmuno-depresión celular	<i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Listeria monocytogenes</i> , <i>Neisseria meningitidis</i> y enterobacterias	Ampicilina + Cefepime	Aztreonam/moxifloxacino + vancomicina/linezolid ³ + cotrimoxazol
Neurocirugía, derivación de LCR o TCE reciente	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Staphylococcus epidermidis</i> (y otros SCN), <i>Cutibacterium acnes</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> y otras enterobacterias	Meropenem/cefepime + linezolid/vancomicina ³	Aztreonam/moxifloxacino + vancomicina/linezolid ³ + cotrimoxazol

SCN: estafilococos coagulasa negativos.

¹Empíricamente añadir, en todos los casos de posible etiología vírica, aciclovir hasta demostración de la no implicación de herpes virus. ²En casos de otitis, mastoiditis o sinusitis crónicas se recomienda añadir metronidazol al tratamiento empírico. ³Los autores priorizan linezolid frente a vancomicina por la errática difusión de esta última a SNC.

Tabla III. Características del líquido cefalorraquídeo en la infección del SNC

CARACTERÍSTICAS LCR	NORMAL	MENINGITIS BACTERIANA	MENINGOENCEFALITIS VÍRICA	MENINGITIS SUBAGUDA O CRÓNICA
Aspecto	Claro	Turbio	Claro	Claro o turbio
Presión de apertura (cm H ₂ O)	< 20	Elevada	Normal o elevada	Elevada
Leucocitos/mm ³ (Predominio)	< 5	500 - 5000 PMN ^{1,2}	5 - 1000 Linfocitos	5 - 500 variable*
Glucosa LCR/suero	> 40%	< 40%	> 40%**	< 40%
Proteinorraquia (mg/dl)	15 - 25	45 - 500	10 - 100	45 - 500
Ácido láctico (mmol/l)	< 2	> 4	< 2	-

Fuente: López Zúñiga M.A. Sospecha de Meningitis. En: López Zúñiga M.A. Antibioterapia empírica. 1ª Edición. Toledo: Aula Médica; 2018: 89-96.

LCR: líquido cefalorraquídeo; PMN: polimorfonuclear; TBC: tuberculosis. * Habitualmente Linfocitos (PMN en fase precoz de TBC). **Pueden dar hipogluorraquia el virus parotiditis, herpes simple y virus de la coriomeningitis linfocitaria. ¹Possible predominio de Linfocitos en estadios precoces, recuentos bajos o tratamiento antibiótico reciente. ²En la meningoencefalitis herpética puede haber predominio de PMN en las primeras 48 horas, componente hemorrágico (> 500 hematíes/mm³) e hipogluorraquia leve.

Bibliografía

1. Jiménez-Mejías ME (coord.), Amaya Villar R, Palomino García A, Morilla Alfaro MA, Palomino Nicás J, Márquez Riva FJ. Meningitis agudas comunitarias. Guías prioam. 2017.
2. Larry ED. Acute Bacterial Meningitis. Continuum (Minneapolis Minn). 2018;24(5):1264-1283.
3. Fabre V, Sharara SL, Salinas AB, Carroll KC, Desai S, Cosgrove SE. Does this patient need blood cultures? A scoping review of indications for blood cultures in adult nonneutropenic inpatients. Clin Infect Dis [Internet]. 2020;71(5):1339-47.
4. McGill F, Heyderman RS, Panagiotou S, Tunkel AR, Solomon T. Acute bacterial meningitis in adults. Lancet. 2016;388(10063):3036-3047.
5. Steiner I, Budka H, Chaudhuri A, Koskiniemi M, Sainio K, Salonen O, et al. Viral meningoencephalitis: a review of diagnostic methods and guidelines for management. Eur J Neurol. 2010;17(8):999-e57.
6. Mensa J, Soriano A. Guía de terapéutica antimicrobiana 2022. 32.ª ed. Barcelona: Antares; 2022.
7. 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 Suppl 3:S37-S62.

PREGUNTAS TIPO TEST

- 1. ¿Cuánto tiempo puerta-aguja es el máximo recomendado en un paciente con sospecha de meningitis?**
 - a) 30 min
 - b) 1h
 - c) 2h
 - d) 4h
 - e) No hay máximo recomendado, pues debe ser el mínimo posible
- 2. ¿En qué casos NO es necesario realizar una TC previa a la realización de una PL en pacientes con sospecha de meningitis?**
 - a) Paciente de 25 años con un trasplante renal
 - b) Paciente de 18 años que acude por cefalea y vómitos y la familia cuenta que ha presentado una convulsión
 - c) Paciente de 16 años sin antecedentes de interés, al que se le hace un fondo de ojo y es normal
 - d) Paciente de 17 años procedente de Mauritania que acude con desviación del ojo izquierdo hacia nasal
 - e) Paciente de 14 años en coma
- 3. ¿Frente a qué microorganismos causantes de meningitis aguda ha demostrado el tratamiento precoz con glucocorticoides disminuir la morbimortalidad?**
 - a) *Listeria monocytogenes*
 - b) *Neisseria meningitidis*
 - c) *Streptococcus pneumoniae*
 - d) *Haemophilus influenzae*
 - e) Las respuestas c y d son correctas

Respuestas en la página 162