

<https://doi.org/10.69639/arandu.v12i3.1423>

Meningitis fulminante por neumococo en adulto sano: a propósito de un caso

Fulminant Pneumococcal Meningitis in a Healthy Adult: A Case Report

Maria Tarcila Solorzano Bravo

mariatsolorzano2020@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0003-2303-5591>

Hospital General del Norte IESS Los Ceibos
Ecuador – Guayaquil

Wladimir Jean Pluas Arias

wladipluas@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0005-3701-4881>

Universidad de Guayaquil
Ecuador – Guayaquil

Juan Fernando Orozco Herrera

jorozco81@hotmail.es

<https://orcid.org/0000-0002-3916-2985>

Hospital General Docente de Ambato
Ambato – Ecuador

Jophiel Joffre Diaz Mora

jdiazm@uess.edu.ec

<https://orcid.org/0009-0008-8965-9472>

Universidad Especialidades Espíritu Santo
Ecuador – Guayaquil

Diego David Pineda Del Castillo

diegopin87@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0001-6890-1820>

Universidad Técnica del Norte
Ibarra – Ecuador

Artículo recibido: 18 julio 2025 - Aceptado para publicación: 28 agosto 2025
Conflictos de intereses: Ninguno que declarar.

RESUMEN

La meningitis por *Streptococcus pneumoniae* es una emergencia infecciosa que puede evolucionar de forma fulminante incluso en adultos sin comorbilidades. Se presenta el caso de un adulto previamente sano que consultó por fiebre, cefalea intensa y vómitos, con compromiso del estado de conciencia en menos de 12 horas. A su llegada se activó protocolo de sepsis; la tomografía craneal descartó contraindicaciones y se realizó punción lumbar inmediata que evidenció líquido cefalorraquídeo purulento con pleocitosis neutrofílica marcada, hipoglucorraquia e hiperproteínorraquia; la tinción de Gram mostró diplococos grampositivos. Se administró dexametasona antes de la primera dosis antibiótica y se inició tratamiento empírico

con ceftriaxona y vancomicina, desescalando a ceftriaxona tras confirmarse *S. pneumoniae* sensible por antígeno/cultivo. El paciente ingresó a UCI para soporte hemodinámico, vigilancia neurológica y manejo de la presión intracraneal. La evolución fue favorable, con descenso de marcadores inflamatorios y egreso sin déficit neurológico significativo. Este caso subraya que la meningitis neumocócica fulminante también afecta a huéspedes inmunocompetentes; el reconocimiento temprano, la obtención oportuna de muestras y el inicio inmediato de dexametasona y antibióticos con adecuada penetración al LCR, junto con un manejo protocolizado en UCI, son determinantes para reducir mortalidad y secuelas. Se refuerza la recomendación de vacunación antineumocócica en grupos de riesgo y la implementación de rutas institucionales de atención rápida.

Palabras clave: meningitis neumocócica, adulto inmunocompetente, dexametasona, ceftriaxona, unidad de cuidados intensivos

ABSTRACT

Streptococcus pneumoniae meningitis is a medical emergency that may progress fulminantly even in adults without comorbidities. We report a previously healthy adult presenting with fever, severe headache, and vomiting, followed by altered mental status within 12 hours. A sepsis bundle was activated; head CT showed no contraindications and an immediate lumbar puncture revealed purulent cerebrospinal fluid with marked neutrophilic pleocytosis, low glucose, and elevated protein; Gram stain showed gram-positive diplococci. Dexamethasone was administered before the first antibiotic dose and empiric ceftriaxone plus vancomycin were started, later de-escalated to ceftriaxone after confirmation of susceptible *S. pneumoniae* by antigen/culture. The patient was admitted to the ICU for hemodynamic support, neurological monitoring, and intracranial pressure management. The clinical course was favorable, with decreasing inflammatory markers and discharge without significant neurological deficits. This case highlights that fulminant pneumococcal meningitis also occurs in immunocompetent hosts; early recognition, prompt sampling, and immediate initiation of dexamethasone and high-CSF-penetration antibiotics, together with protocolized ICU care, are decisive to reduce mortality and sequelae. Pneumococcal vaccination in at-risk groups and institutional fast-track pathways are reinforced.

Keywords: pneumococcal meningitis, immunocompetent adult, dexamethasone, ceftriaxone, intensive care unit (icu)

Todo el contenido de la Revista Científica Internacional Arandu UTIC publicado en este sitio está disponible bajo licencia Creative Commons Attribution 4.0 International. 

INTRODUCCIÓN

La meningitis bacteriana sigue siendo una urgencia que no admite demoras. Aun con antibióticos eficaces y unidades de cuidados intensivos mejor organizadas, la mortalidad y el riesgo de secuelas neurológicas importantes persisten, especialmente cuando el agente es *Streptococcus pneumoniae*. Una síntesis reciente de la literatura refleja que cerca de uno de cada cinco pacientes con meningitis bacteriana fallece, y que la carga de discapacidad en los sobrevivientes continúa siendo notable [1]. En otras palabras: aunque hemos avanzado, llegar tarde sigue costando vidas.

Los últimos años trajeron además cambios epidemiológicos que vale la pena tener presentes. Tras el levantamiento de las medidas por la pandemia de COVID-19, varios países notificaron un “rebote” de la enfermedad neumocócica invasiva, con aumentos en distintos grupos etarios y una estacionalidad más marcada al compás de los virus respiratorios [2]. En paralelo, las recomendaciones de vacunación en adultos se han actualizado y hoy disponemos de vacunas conjugadas de mayor valencia; en 2024, por ejemplo, se incorporó la PCV21 en algunos entornos, ampliando la cobertura frente a serotipos no incluidos previamente [7]. Aun así, la protección poblacional es incompleta: la cobertura en adultos es desigual y el reemplazo de serotipos mantiene abierta la puerta a casos graves, incluso en personas sanas.

En la práctica clínica, el comienzo puede ser engañoso. El “cuadro típico” de fiebre, cefalea, rigidez de nuca y alteración del estado mental no siempre se presenta completo al inicio; de hecho, no es raro que solo encontremos una combinación parcial de esos signos [3,4]. Por eso, ante una cefalea intensa y de instauración rápida, sobre todo cuando se acompaña de náuseas, vómitos, fotofobia o hipersensibilidad al ruido, hay que pensar temprano en meningitis. Ese umbral bajo de sospecha es la diferencia entre actuar a tiempo o llegar tarde.

El abordaje inicial debe ser ordenado y, sobre todo, veloz. Las guías recientes coinciden en tres ideas sencillas: activar un manejo tipo “paquete de sepsis”, obtener hemocultivos y no retrasar el inicio de antibióticos cuando la sospecha es alta [3,4]. La punción lumbar (PL) debe practicarse tan pronto como sea seguro: si no hay signos de hipertensión intracraneal, focalidad neurológica o convulsiones recientes, la PL puede preceder a la neuroimagen; si existen esos criterios, se procede a imagen urgente, pero sin posponer el tratamiento empírico [3,4]. Asimismo, en meningitis bacteriana sospechada con fuerza o confirmada, se recomienda administrar dexametasona justo antes o junto con la primera dosis antibiótica, dado su beneficio más consistente en meningitis neumocócica para reducir mortalidad e hipoacusia [5]. Si el patógeno identificado no es *S. pneumoniae*, la continuidad del corticoide se revalora.

Para el diagnóstico etiológico no basta con la clínica: el líquido cefalorraquídeo (LCR) ofrece información clave. En la meningitis bacteriana típica observamos pleocitosis neutrofílica marcada, hipogluorraquia, hiperproteinorraquia y, con frecuencia, lactato elevado. La tinción de

Gram puede orientar de inmediato y, en paralelo, los hemocultivos aumentan el rendimiento diagnóstico [3,4]. En los últimos años, la disponibilidad de PCR multiplex directamente en LCR ha agilizado la confirmación del agente y ha facilitado decisiones de desescalada antibiótica, un punto relevante en tiempos de vigilancia de resistencia [6]. Entre los biomarcadores del huésped, la procalcitonina sérica ayuda a distinguir etiologías bacterianas de virales en adultos, aportando contexto a los hallazgos del LCR [6].

El tratamiento empírico en adultos inmunocompetentes suele incluir ceftriaxona o cefotaxima asociada a vancomicina para cubrir cepas potencialmente no susceptibles a betalactámicos, con ajustes según epidemiología local y penetración al LCR [3,4]. Confirmado *S. pneumoniae* y su perfil de sensibilidad, se promueve la desescalada a un betalactámico activo con excelente penetración (p. ej., ceftriaxona), optimizando dosis y duración en función de la respuesta y las guías. Nada de esto sustituye los pilares del soporte en UCI: control de la vía aérea y ventilación si hay compromiso neurológico, metas hemodinámicas claras, manejo de la presión intracraneal, vigilancia de crisis epilépticas, analgesia-sedación cuidadosa y evaluación temprana de complicaciones otoneurológicas. Cada hora ganada en este circuito mejora el pronóstico.

Con este panorama, el caso que presentamos cobra especial interés: varón de 32 años, previamente sano, que acude a emergencias por cefalea intensa de instauración aguda, fiebre alta, vómitos y fotofobia, con progresión rápida a somnolencia e irritabilidad. No había recibido antibióticos, no refería comorbilidades ni hábitos de riesgo. La evolución —fulminante— recuerda que la meningitis neumocócica no es patrimonio exclusivo de pacientes frágiles; puede irrumpir en adultos jóvenes e inmunocompetentes, y exige de nosotros reconocer el cuadro, acortar los tiempos críticos y aplicar, sin titubeos, las medidas que hoy cuentan con mejor respaldo científico.

Nuestro objetivo al compartir este caso es doble. Primero, ilustrar la toma de decisiones en la “hora dorada”: cuándo puncionar, cuándo imagen, cómo secuenciar dexametasona y antibióticos, y qué parámetros vigilar en UCI. Segundo, situar cada paso en la evidencia más reciente: la que explica por qué actuamos así y qué resultados esperar. Porque, al final, lo que se decide en los primeros minutos suele escribir el desenlace de los días siguientes.

Presentación del caso

Varón de 32 años, previamente sano, sin antecedentes patológicos, quirúrgicos ni alergias. Esquema de vacunación infantil completo; dos dosis de vacuna COVID-19 (AstraZeneca) en 2021. No consume fármacos de forma habitual, no tóxicos, no viajes recientes, sin contactos infecciosos conocidos.

Cronología. A las –36 h del ingreso inicia cefalea holocraneal de instauración rápida, continua, 8/10, asociada a fotofobia y náuseas. A las –24 h agrega fiebre no cuantificada y vómitos en proyectil. A las –12 h familiares notan somnolencia e irritabilidad, con lentitud para responder. A las –2 h aparece rigidez de nuca y decide acudir a Emergencias. Triage (T0). Aspecto tóxico,

vigil pero hiporreactivo. TA 92/56 mmHg, FC 118 lpm, FR 24 rpm, Temp 39,4 °C, SpO₂ 94% al aire ambiente, Glasgow 12 (E3V4M5). Glucemia capilar 126 mg/dl. qSOFA 2/3 (TA ≤100 y alteración del sensorio). Se activa protocolo de sepsis y “meningitis time-critical”. Examen físico dirigido. Neurológico: rigidez de nuca marcada, Kernig y Brudzinski positivos, sin focalidad motora, pupilas isocóricas y reactivas. Piel y mucosas sin exantema ni petequias. ORL sin foco evidente. Cardiopulmonar: ruidos cardiacos taquicárdicos, perfusión distal levemente lenta (TRC 3 s), murmullos vesiculares conservados. Abdomen blando, no doloroso. Diuresis conservada.

Actuación en la primera hora: se obtienen hemocultivos x2, analítica de urgencia y se administra dexametasona 10 mg IV inmediatamente, seguida de ceftriaxona 2 g IV y vancomicina 1 g IV (ajuste posterior por niveles). Se inicia cristaloides 30 ml/kg. Por el Glasgow <13 y la sospecha de hipertensión intracraneal, se solicita TC de cráneo urgente antes de la punción lumbar.

Resultados iniciales de laboratorio (1.ª hora): hemograma: leucocitos 22 300/μl (92% neutrófilos), Hb 14,6 g/dl, plaquetas 245 000/μl. Bioquímica: Na 133 mmol/l, K 3,9 mmol/l, Cl 99 mmol/l, creatinina 0,93 mg/dl, urea 28 mg/dl, PCR 248 mg/l, procalcitonina 8,6 ng/ml. TFG CKD-EPI 2021: 98 ml/min/1,73 m². Gasometría arterial con cánula nasal 2 l/min: pH 7,44, PaCO₂ 33 mmHg, PaO₂ 88 mmHg, HCO₃⁻ 22 mmol/l, lactato 2,8 mmol/l. PAFI ≈ 314 (FiO₂ 0,28).

Imagen. TC de cráneo sin contraste a los 40 minutos: sin signos de masa, herniación ni hidrocefalia aguda; espacios subaracnoideos discretamente velados, hallazgo inespecífico. Con seguridad radiológica, se procede a punción lumbar.

Punción lumbar (min 60). Presión de apertura 34 cmH₂O. LCR turbio: células 2 450/μl (90% PMN), proteínas 298 mg/dl, glucosa 18 mg/dl con glucemia plasmática 126 mg/dl (índice LCR/sangre ≈0,14), lactato 5,8 mmol/l. Tinción de Gram: diplococos grampositivos. Se envían cultivos y PCR multiplex para meningoencefalitis.

Evolución en las primeras 6 horas: tras fluidos, la TA mejora a 105/62 mmHg; se requiere norepinefrina a 0,05 μg/kg/min durante 8 h para mantener PAM 65–70 mmHg. Se controla la hipertermia con antipiréticos y medidas físicas. Se mantiene ceftriaxona cada 12 h y vancomicina con objetivo AUC/MIC; se descarta aciclovir por ausencia de datos de encefalitis. El paciente permanece vigil, con GCS 13–14, sin crisis. SOFA a 6 h: 5 puntos (respiratorio 1, coagulación 0, hepático 0, cardiovascular 2, neurológico 2, renal 0), compatible con riesgo de mortalidad hospitalaria aproximado 20–25%. Se ingresa a UCI para manejo neurocrítico, monitorización hemodinámica avanzada y vigilancia de presión intracraneal clínica.

Confirmación etiológica (24–36 h): PCR multiplex en LCR positiva para *Streptococcus pneumoniae* en las primeras 12 h; antígeno neumocócico en LCR positivo. A las 24–36 h crecen hemocultivos con *S. pneumoniae* sensible a penicilina y ceftriaxona. Se desescala a ceftriaxona 2 g IV cada 12 h en monoterapia y se suspende vancomicina. Dexametasona se mantiene por 4 días dada la confirmación neumocócica.

Parámetros de gravedad (primeras 24 h): con los datos de ingreso y laboratorio inicial: APACHE II 12 puntos, con mortalidad hospitalaria estimada $\approx 15\%$; SOFA pico 6 en las primeras 24 h. No hay fracaso renal agudo (TFG estable), ni coagulopatía. Complicaciones y soporte. No hubo crisis convulsivas; EEG no requerido. No signos de hipertensión intracraneal progresiva; se mantiene cabeza elevada 30° , control estricto de natremia, analgesia multimodal y sedación ligera sólo en momentos de agitación (RASS 0 a -1). Oxigenoterapia de bajo flujo las primeras 24 h; no necesitó ventilación mecánica. Profilaxis antitrombótica con heparina de bajo peso molecular tras descartar contraindicaciones.

Respuesta clínica. A las 48 h: apirexia, disminución del dolor, GCS 15, normalización hemodinámica con retirada de norepinefrina. Descenso de reactantes: PCR 96 mg/l, procalcitonina 1,9 ng/ml. PAFI > 350 sin soporte. A las 72 h continúa mejoría, tolera vía oral, cefalea leve residual manejable con analgésicos. Audiometría de tamizaje sin hipoacusia. SOFA 1 al tercer día.

Alta de UCI y plan. Día 4: egresa de UCI a sala con ceftriaxona para completar 10–14 días totales (según evolución y cultivos), vigilancia de signos neurológicos y control de complicaciones. Educación a familia sobre signos de alarma y recomendaciones de vacunación según pautas para adultos en riesgo si se identificaran factores futuros.

Impresión diagnóstica inicial: Meningitis bacteriana aguda, de probable etiología neumocócica (confirmada posteriormente), en adulto inmunocompetente, con sepsis y choque séptico incipiente al ingreso, sin foco ORL claro, con buena respuesta a dexametasona precoz y antibiótico de alta penetración al LCR, evolución favorable sin secuelas inmediatas.

Esta secuencia ilustra una ventana crítica donde la sospecha clínica, la PL precoz tras TC segura, la administración de dexametasona antes del antibiótico y el inicio oportuno de cobertura empírica adecuada, seguidos de desescalada guiada por microbiología, cambiaron el rumbo del cuadro en un paciente joven y sin factores de riesgo.

Línea de tiempo

Figura 1

Timeline clínico. Secuencia desde el inicio de síntomas (-36 h) hasta el alta de UCI (96 h). Se destacan los hitos críticos: esteroide previo a antibiótico, TC, PL, ingreso a UCI, soporte vasopresor, confirmación microbiológica y desescalada

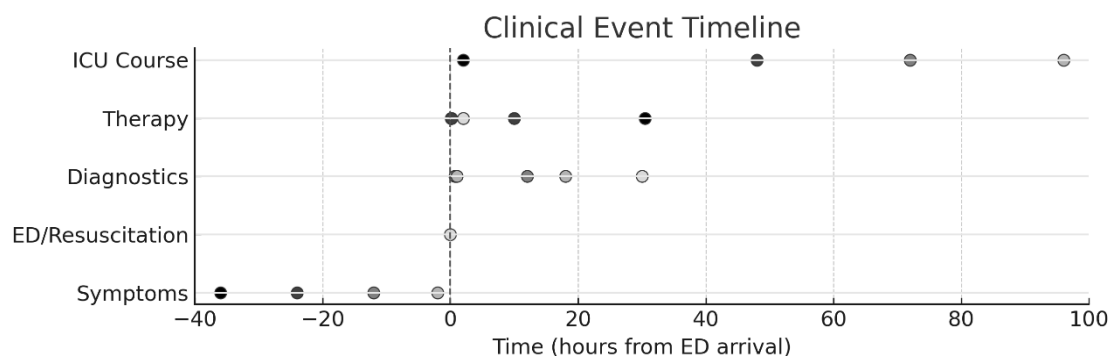


Figura 2

Signos vitales y hemodinámica (0–72 h). Tendencias de temperatura, FC, PAM y SpO₂; en el eje derecho, dosis de norepinefrina. Se observa estabilización hemodinámica y defervescencia con retiro de vasopresor antes de las 12 h

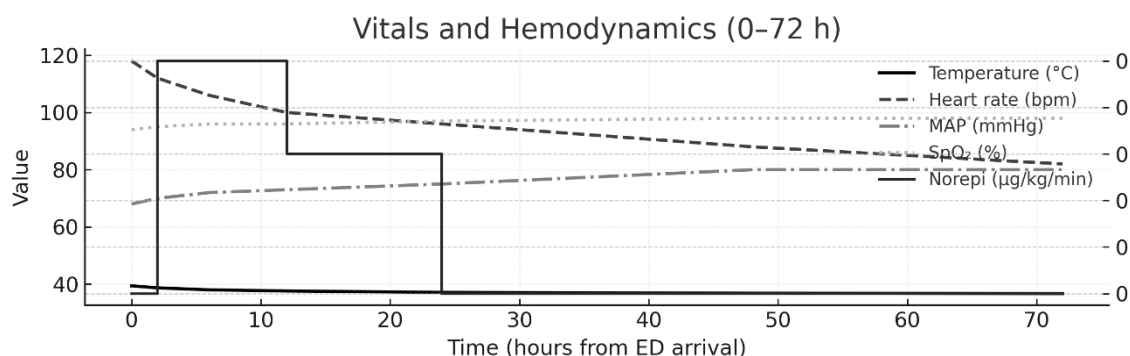


Figura 3

Perfil de LCR al momento de la PL. Barras (escala logarítmica) muestran pleocitosis neutrofílica marcada, hiperproteínorreaquia, hipoglucorraquia y lactato elevado, compatibles con meningitis bacteriana

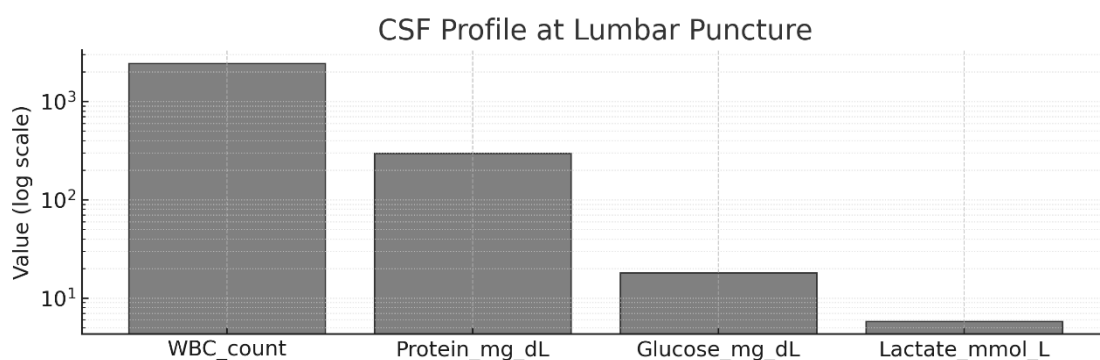
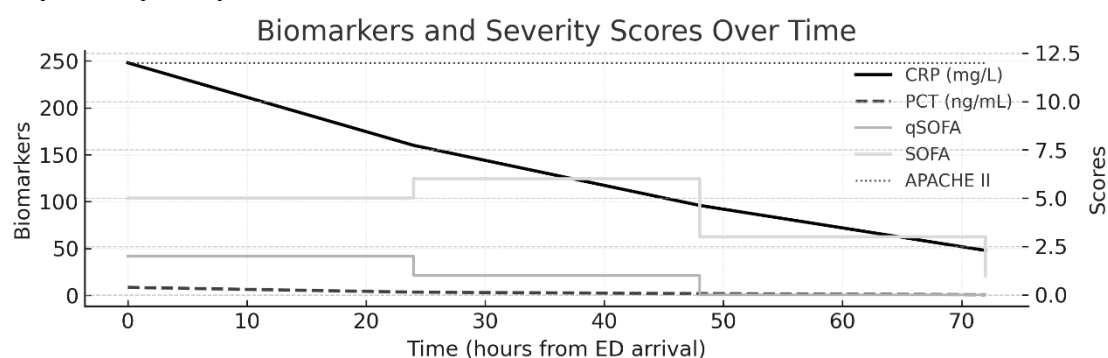


Figura 4

Biomarcadores y severidad. Descenso de PCR y procalcitonina; evolución de qSOFA y SOFA con pico temprano y normalización al día 3; APACHE II basal 12.



Evaluación diagnóstica

La combinación de fiebre, cefalea intensa, rigidez de nuca y alteración del sensorio con respuesta inflamatoria sistémica orientó de entrada a meningitis bacteriana. En urgencias, hemograma con leucocitos 22 300/µl (VN 4–10 000) y 92% neutrófilos, PCR 248 mg/L (VN <5), procalcitonina 8,6 ng/mL (VN <0,5) y lactato 2,8 mmol/L (VN <2) apoyaron etiología bacteriana. TC de cráneo sin signos de masa ni hidrocefalia permitió punción lumbar segura. El LCR mostró

presión de apertura 34 cmH₂O (VN 6–20), aspecto turbio, 2 450 células/μl (VN <5) con 90% polimorfonucleares, proteínas 298 mg/dL (VN 15–45), glucosa 18 mg/dL con glucemia 126 mg/dL (relación LCR/suero ≈0,14; VN >0,6) y lactato 5,8 mmol/L (VN <2,0); Gram con diplococos grampositivos. La PCR multiplex en LCR fue positiva a las 12 h para *Streptococcus pneumoniae*, el antígeno neumocócico resultó positivo y los hemocultivos crecieron *S. pneumoniae* sensible a penicilina/ceftriaxona, consolidando el diagnóstico.

Diferencial descartado y por qué: meningitis viral (LCR suele linfocitario, PCT baja, curso menos tóxico); meningocócica (ausencia de exantema/petequias y microbiología negativa para *Neisseria*); Listeria (edad <50, huésped inmunocompetente; en Gram se esperarían bacilos grampositivos); tuberculosa (curso subagudo, LCR linfocitario/proteínas muy altas, ADA/PCR TB no sugeridos por clínica); fúngica/criptocócica (inmunocompetente, tinta china no indicada por perfil); encefalitis herpética (focalidad/convulsiones y LCR linfocitario; no presentes); hemorragia subaracnoidea (TC negativa y fiebre con marcados reactantes a favor de infección); absceso cerebral (TC sin lesiones focales, sin foco ORL evidente).

Limitaciones diagnósticas: leve retraso de PL por seguridad (TC previa) que pudo diferir minutos el inicio antibiótico; ausencia de cuantificación de presión intracraneal invasiva (se monitorizó clínica y hemodinámica); no se realizó RM cerebral por evolución rápida favorable; los rangos de referencia del LCR pueden variar entre laboratorios. Pese a ello, la concordancia clínica–analítica–microbiológica fue robusta y permitió desescalar tratamiento con seguridad.

Tratamiento

Se priorizó esteroide previo a antibiótico y cobertura empírica de alta penetración al LCR. En triaje se administró dexametasona 10 mg IV y, minutos después, ceftriaxona 2 g IV + vancomicina 1 g IV (monitorización con objetivo AUC/MIC 400–600 y ajuste por niveles). Se tomaron hemocultivos x2 y LCR. Tras PCR/antígenos positivos a *S. pneumoniae* y hemocultivos sensibles, se desescaló a ceftriaxona 2 g IV cada 12 h en monoterapia para 10–14 días, manteniendo dexametasona 4 días por beneficio en neumocócica [1,2].

Medidas de soporte (primeras 24–72 h). Reanimación con cristaloides 30 ml/kg, metas de PAM 65–70 mmHg; se utilizó norepinefrina (pico 0,05 μg/kg/min, retirada <12 h) [3]. Oxigenoterapia de bajo flujo (SpO₂ objetivo ≥94%), analgesia con paracetamol/antiemético, control de fiebre y cabeza a 30°. Monitorización invasiva (línea arterial) y vigilancia neurológica estrecha; RASS 0 a –1, sin sedación continua. Profilaxis TEV con HBPM y GUP según riesgo. No se indicó aciclovir ni anticonvulsivantes por ausencia de datos de encefalitis/crisis. Se solicitó tamizaje audiológico previo al alta y educación sobre signos de alarma.

Las decisiones se alinearon con guías recientes: dexametasona antes o junto al primer antibiótico y punción lumbar tan pronto sea seguro; ceftriaxona + vancomicina como esquema inicial y desescalada tras confirmación etiológica; duración antibiótica estándar para neumocócica no complicada; soporte hemodinámico con vasopresor de elección (norepinefrina) orientado a

metas [1–3]. La respuesta clínica-biológica permitió retiro de vasopresor, apirexia a 48 h y egreso de UCI al cuarto día, sin déficit neurológico evidente.

RESULTADOS

Las primeras horas marcaron el rumbo. Tras la reanimación y el inicio de dexametasona más antibiótico, el paciente recuperó perfusión: retiramos norepinefrina antes de las 12 horas con PAM sostenida 65–70 mmHg. La fiebre cedió progresivamente y a las 48 horas estaba apirético. Los reactantes acompañaron la mejoría: PCR 248→96 mg/L y PCT 8,6→1,9 ng/mL en 48 horas. Respiratoriamente se mantuvo con cánula nasal de bajo flujo, PAFI >350 desde el segundo día, sin necesidad de ventilación mecánica. Neurológicamente pasó de GCS 12 a 15 en menos de 24 horas, sin convulsiones ni focalidad; el SOFA pico fue 6 en las primeras 24 h y descendió a 1 al tercer día. No hubo fracaso renal, coagulopatía ni datos de hipertensión intracraneal clínicamente significativa.

Confirmada etiología neumocócica susceptible, desescalamos a ceftriaxona en monoterapia y completamos dexametasona por 4 días. El control del dolor cefálico se logró con paracetamol y medidas ambientales; no presentó cefalea postpunción incapacitante. La audiometría de tamizaje fue normal. Egresó de UCI al día 4 en buenas condiciones, con plan de completar 10–14 días de ceftriaxona, vigilancia neurológica y educación de signos de alarma. Fue dado de alta hospitalaria sin déficit neurológico evidente, con indicación de seguimiento en 4–6 semanas para reevaluación neurocognitiva y auditiva, y asesoría en vacunación según normativa local.

Figura 5

Respuesta clínica y biomarcadores (0–72 h). Curvas de PCR y procalcitonina junto con temperatura y SOFA. Se aprecia defervescencia y descenso de inflamación sistémica en paralelo a la mejoría clínica y reducción de la gravedad.

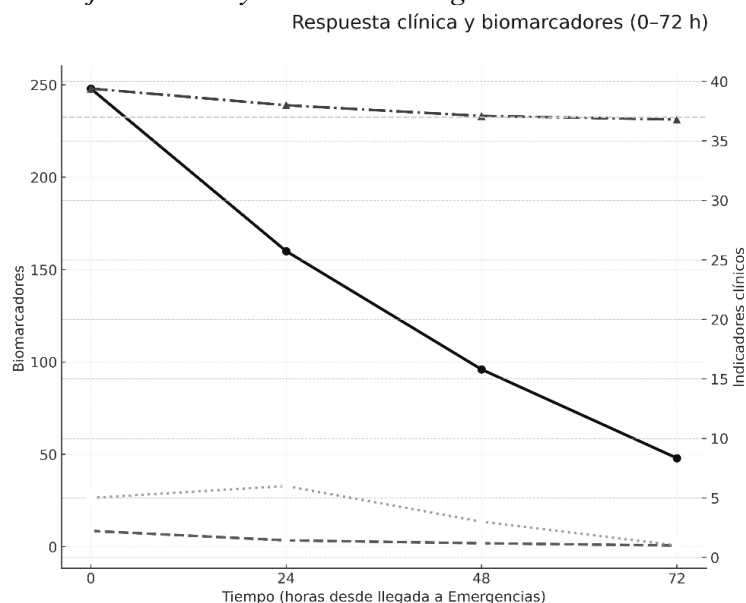
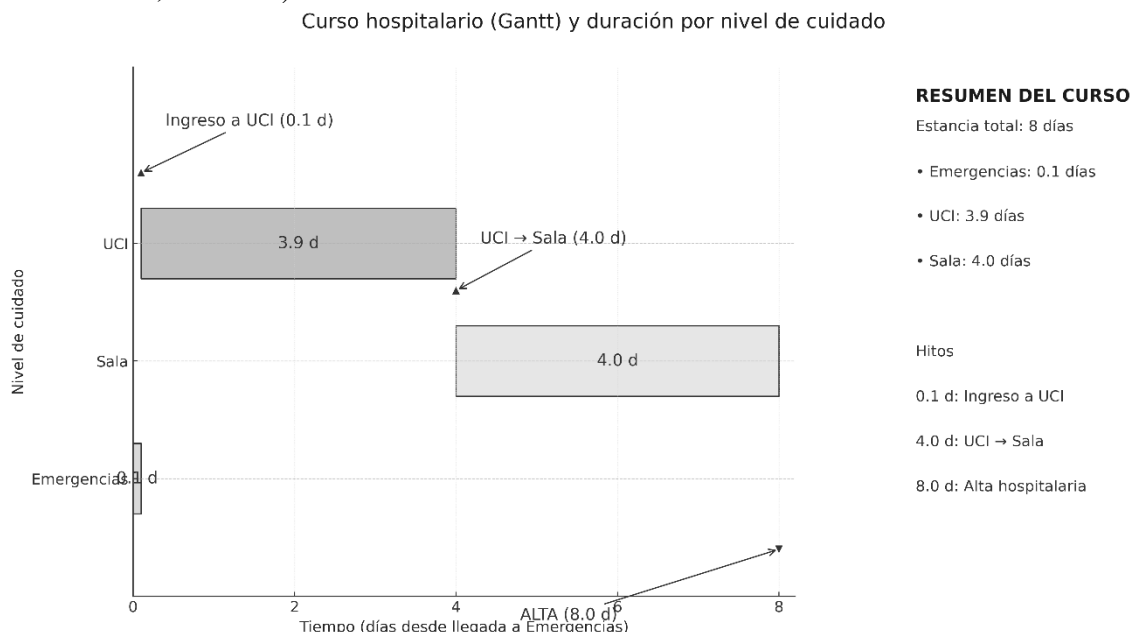


Figura 6

Curso hospitalario (Gantt) y duración por nivel de cuidado. Barras horizontales en escala de grises para Emergencias, UCI y Sala; flechas señalan las transiciones (0.1 d ingreso a UCI, 4.0 d UCI→Sala, 8.0 d alta)



DISCUSIÓN

Este caso recuerda que la meningitis neumocócica puede irrumpir en un adulto joven e inmunocompetente con un curso explosivo. La clave fue reconocer a tiempo el fenotipo “tóxico” (fiebre alta, cefalea intensa, meningismo y alteración del sensorio), activar un paquete de sepsis y no retrasar decisiones críticas. La secuencia dexametasona → antibiótico de alta penetración → punción lumbar tan pronto fue segura marcó el pronóstico. Administrar el corticoide antes o con la primera dosis antibiótica atenúa la cascada inflamatoria inducida por la lisis bacteriana (pneumolisina, componentes capsulares) y reduce el riesgo de hipoacusia y mortalidad en neumocócica. En paralelo, la combinación empírica ceftriaxona + vancomicina cubre cepas con menor sensibilidad a betalactámicos y permite desescalar con rapidez cuando la microbiología confirma susceptibilidad, lo que hicimos al documentar *S. pneumoniae* sensible.

Desde la fisiopatología, la tríada de hipoglucoorraquia, hiperproteinoorraquia y pleocitosis neutrofílica junto a la presión de apertura elevada se explica por aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, consumo de glucosa por bacterias y PMN, y alteración del flujo del LCR. En este paciente, la estabilidad respiratoria y la ausencia de crisis o focalidad permitieron evitar medidas de control de presión intracraneal más agresivas; bastó con cabecera elevada, analgesia, control térmico y metas hemodinámicas claras con vasopresor de elección (norepinefrina) durante menos de 12 horas. El descenso paralelo de PCR y procalcitonina corroboró la respuesta biológica.

En el diferencial, descartamos meningoencefalitis viral, meningococemia, *Listeria*, tuberculosis y etiologías fúngicas por el perfil de LCR, la tinción de Gram y la PCR multiplex

positiva para *S. pneumoniae*. La TC previa a la PL, motivada por el Glasgow <13, evitó riesgos sin producir un retraso clínicamente relevante. No realizamos RM ni monitorización invasiva de PIC porque la evolución fue linealmente favorable; esa es una limitación menor del informe, pero acorde al principio de proporcionalidad.

Este caso deja lecciones operativas: medir y mejorar tiempos (puerta-a-esteroide, puerta-a-antibiótico, puerta-a-PL), sostener una ruta institucional de “código meningitis”, y asegurar que microbiología ofrezca PCR/antígenos rápidos para guiar desescalada. También recuerda que la vacunación antineumocócica en adultos con indicación y la vigilancia de serotipos siguen siendo estrategias de salud pública complementarias al manejo clínico.

El resultado —sin déficit neurológico y con egreso precoz de UCI— se explica por la suma de tres cosas: sospecha temprana, secuenciación correcta de intervenciones y consistencia en los cuidados de soporte. Ese es el estándar que debemos perseguir.

CONCLUSIONES

La evolución favorable de este varón de 32 años, inmunocompetente, con meningitis neumocócica fulminante, se explica por la alineación de tres decisiones críticas ejecutadas sin dilación: administración de dexametasona antes o junto al primer antibiótico, inicio inmediato de cobertura empírica de alta penetración al LCR y punción lumbar tan pronto fue seguro tras descartar contraindicaciones con TC. Esta secuencia terapéutica, sostenida por guías contemporáneas, atenuó la cascada inflamatoria, permitió dirigir el tratamiento a tiempo y evitó complicaciones neurológicas. La desescalada a ceftriaxona una vez confirmada la susceptibilidad de *S. pneumoniae* optimizó eficacia y seguridad antibiótica, reforzando la importancia de contar con diagnóstico rápido (PCR/antígeno) y con un laboratorio que priorice tiempos críticos.

Los cuidados de soporte en UCI fueron determinantes: metas hemodinámicas claras con norepinefrina a dosis bajas y corta duración, control térmico y analgésico, cabecera elevada, oxigenoterapia conservadora y monitorización neurológica estrecha sin sedación innecesaria. El seguimiento de biomarcadores (PCR y procalcitonina) y de escalas de severidad (qSOFA, SOFA, APACHE II) aportó objetividad a la recuperación y permitió anticiparse a complicaciones. La normalidad de la audiometría temprana no exime de un control diferido (4–6 semanas) para pesquisa de secuelas sutiles, incluida función cognitiva y auditiva.

Este caso subraya que la meningitis neumocócica no es patrimonio de pacientes frágiles: también ocurre en adultos jóvenes sin factores de riesgo. Por ello es crucial sostener un umbral bajo de sospecha ante cefalea intensa de instauración rápida con fiebre, náuseas/vómitos, fotofobia o alteración del sensorio. A nivel institucional, conviene consolidar una ruta “código meningitis” con métricas operativas (puerta-a-esteroide, puerta-a-antibiótico, puerta-a-PL) y disponibilidad de imagen, laboratorio y cama de UCI sin fricciones. En el plano poblacional,

reforzar la vacunación antineumocócica en adultos con indicación y la vigilancia de serotipos complementa el esfuerzo clínico.

Finalmente, la limitación de no contar con RM o monitorización invasiva de PIC fue proporcional a la evolución favorable y no afectó la toma de decisiones esenciales. La lección práctica es nítida: tiempo, secuencia y coherencia del soporte son los verdaderos determinantes del desenlace.

REFERENCIAS

1. van Ettekovén C, Brouwer MC, van de Beek D, et al. Global case fatality of bacterial meningitis during an 80-year period: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Netw Open*. 2024;7(8):e2424802. doi:10.1001/jamanetworkopen.2024.24802.
2. Rybak A, Levy C, Pons-Catalano C, et al. Age-specific resurgence in invasive pneumococcal disease after the COVID-19 pandemic in France. *Clin Infect Dis*. 2024;78(4):855-859. doi:10.1093/cid/ciad746.
3. Paing T, Tabasum A, Gill S, et al. Emergency management of suspected bacterial meningitis in adults. *BMJ*. 2024;387:q2452. doi:10.1136/bmj.q2452.
4. Kobayashi M, Leidner AJ, Gierke R, et al. Use of 21-valent pneumococcal conjugate vaccine among U.S. adults: ACIP recommendations—United States, 2024. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2024;73(36):793-798. doi:10.15585/mmwr.mm7336a3.
5. Bertran M, D'Aeth JC, Abdullahi F, et al. Invasive pneumococcal disease 3 years after introduction of a reduced 1+1 infant PCV13 schedule in England: a prospective national observational surveillance study. *Lancet Infect Dis*. 2024;24(5):546-556. doi:10.1016/S1473-3099(23)00706-5.
6. Calvo-Silveria S, González-Díaz A, Grau I, et al. Evolution of invasive pneumococcal disease by serotype 3 in adults: a Spanish three-decade retrospective study. *Lancet Reg Health Eur*. 2024;41:100913. doi:10.1016/j.lanepe.2024.100913.
7. Legouy C, Dubos F, Klein C, et al. Intracranial complications in severe adult pneumococcal meningitis: a multicentre cohort. *Ann Intensive Care*. 2024;14:182. doi:10.1186/s13613-024-01405-z.
8. Ivaska L, Karppelin M, Paldanius M, et al. Distinguishing community-acquired bacterial and viral meningitis—current advances in diagnostics. *J Infect*. 2024;88:106111. doi:10.1016/j.jinf.2024.01.010.
9. Olie SE, Staal SL, ter Horst L, et al. Diagnostic accuracy of inflammatory markers in adults with suspected central nervous system infections. *J Infect*. 2024;88:106117. doi:10.1016/j.jinf.2024.01.016.
10. Jaber L, Levy C, Varon E, et al. Acute bacterial meningitis without cerebrospinal fluid pleocytosis in children: results from a nationwide prospective surveillance (2001–2022). *Int J Infect Dis*. 2024;149:107256. doi:10.1016/j.ijid.2024.107256.
11. Erba A, Widmer AF, Bingisser R, et al. Utilization of a meningitis/encephalitis PCR panel at a university hospital: a retrospective study to develop a diagnostic decision rule. *Front Med (Lausanne)*. 2024;11:1351903. doi:10.3389/fmed.2024.1351903.
12. Asemota J, Stoian I, Amaze G, et al. Management of adults with bacterial meningitis in the emergency department. *Cureus*. 2024;16(6):e62767. doi:10.7759/cureus.62767.

13. Liechti FD, Bijlsma MW, Brouwer MC, van de Beek D. Effect of the COVID-19 pandemic on clinical characteristics and outcomes of adult pneumococcal meningitis patients – a Dutch prospective nationwide cohort study. *Infection*. 2024;52(5):1657-1662. doi:10.1007/s15010-024-02305-x.
14. Liechti FD, Bijlsma MW, Brouwer MC, van de Beek D. Impact of the COVID-19 pandemic on incidence and serotype distribution of pneumococcal meningitis: a prospective, nationwide cohort study from the Netherlands. *J Infect*. 2024;88(1):65-67. doi:10.1016/j.jinf.2023.11.002.
15. Chekrouni N, van Soest TM, da Cruz Campos AC, Brouwer MC, van de Beek D. Bacterial load in cerebrospinal fluid predicts unfavourable outcome in pneumococcal meningitis: a prospective nationwide cohort study. *Clin Microbiol Infect*. 2024;30(6):772-778. doi:10.1016/j.cmi.2024.03.012.
16. Ranzenigo M, van Soest TM, Hensen EF, Cinque P, Castagna A, Brouwer MC, et al. Otitis in Patients With Community-Acquired Bacterial Meningitis: A Nationwide Prospective Cohort Study. *Clin Infect Dis*. 2024;79(2):329-335. doi:10.1093/cid/ciae221.
17. Olie SE, Andersen CØ, van de Beek D, Brouwer MC. Molecular diagnostics in cerebrospinal fluid for the diagnosis of central nervous system infections. *Clin Microbiol Rev*. 2024;37(4):e00021-24. doi:10.1128/cmr.00021-24.
18. van Soest TM, Chekrouni N, van Sorge NM, Bijlsma MW, Brouwer MC, van de Beek D. Epidemiology, clinical features and outcome of adults with meningococcal meningitis: a 15-year prospective nationwide cohort study. *Lancet Reg Health Eur*. 2023;30:100640. doi:10.1016/j.lanepe.2023.100640.
19. Kitagawa D, Granillo M, Nguyen M, et al. Impact of the FilmArray Meningitis/Encephalitis Panel on Length of Stay and Antimicrobial Use. *Open Forum Infect Dis*. 2023;10(12):ofad634. doi:10.1093/ofid/ofad634.
20. Mohanty S, Johansson Kostenniemi U, Silfverdal SA, Salomonsson S, Iovino F, Bencina G, et al. Adult Work Ability Following Diagnosis of Bacterial Meningitis in Childhood. *JAMA Netw Open*. 2024;7(12):e2445497. doi:10.1001/jamanetworkopen.2024.45497.