

FUNDAMENTOS E PRÁTICAS

PEDIÁTRICAS E NEONATAIS

Edição XXX

Capítulo 34

MENINGITE BACTERIANA PEDIÁTRICA: IDENTIFICAÇÃO PRECOCE E TRATAMENTO

ISABEL MACCARI¹
ANA LAURA COMIN TOMAZI¹
ANNA CAROLINA CORAZZA¹
BRUNO HASSAN DE ARAÚJO¹
CAMILA NUNES TONIAL¹
ISABELA CABEDA¹
ISABELI ZANELLA GUADAGNINI¹
RAFAELA CABEDA¹
BIANKA GUIZZO LUZZATTO²

¹Discente – Graduação em Medicina da Universidade Atitus.

²Docente - Médica Docente do Curso de Medicina da Universidade Atitus.

Palavras-chave: Meningite Bacteriana; Pediatria; Diagnóstico Precoce.

DOI

10.59290/2280791002

EP EDITORA
PASTEUR

INTRODUÇÃO

A meningite bacteriana é definida como uma infecção e inflamação das meninges do sistema nervoso central, com comprometimento do espaço subaracnóideo e da vasculatura cerebral. A doença é considerada uma emergência pediátrica em razão de sua rápida evolução clínica e das elevadas taxas de morbimortalidade associadas. Embora os avanços no diagnóstico, na antibioticoterapia e nos cuidados intensivos tenham contribuído para o aprimoramento do manejo clínico, a meningite bacteriana continua representando uma importante causa de óbito e sequelas neurológicas na população pediátrica (TACON; FLOWER, 2012).

A infecção meníngea bacteriana apresenta importante variação epidemiológica entre países desenvolvidos e em desenvolvimento. Em países desenvolvidos, a incidência da meningite neonatal é estimada em aproximadamente 0,21 caso por 1.000 nascidos vivos, com mortalidade entre 10% e 15%. Em contrapartida, nos países em desenvolvimento, a incidência pode atingir 6,1 casos por 1.000 nascidos vivos, enquanto a mortalidade varia de 40% a 58%, evidenciando a maior carga da doença nesses cenários (BOROWIAK *et al.*, 2025).

No contexto epidemiológico brasileiro, um estudo que avaliou o perfil epidemiológico da meningite bacteriana no período de 2014 a 2023 identificou 131.984 casos de meningite no período analisado, sendo 21.786 classificados como de etiologia bacteriana, representando aproximadamente 16,5% do total de casos notificados. No entanto, observou-se uma redução gradual na incidência da doença, sobretudo após a ampliação da cobertura vacinal, o que sugere efeitos favoráveis das políticas de imunização e das ações de vigilância epidemiológica (AMORIM *et al.*, 2025).

Por constituir uma emergência pediátrica, a meningite bacteriana requer diagnóstico precoce e instituição imediata do tratamento, sendo fundamental a realização de exames laboratoriais e, quando clinicamente indicados, de métodos de imagem, a fim de possibilitar a identificação precoce da doença e direcionar adequadamente a conduta terapêutica. A punção lombar constitui um procedimento fundamental para o diagnóstico conclusivo da doença, por possibilitar a análise do líquido cefalorraquidiano e a investigação etiológica. Entretanto, diante da presença de sinais sugestivos de hipertensão intracraniana, instabilidade clínica ou infecção no local da punção, o procedimento deve ser adiado ou contraindicado, conforme a condição clínica do paciente (TACON; FLOWER, 2012). Apesar dos avanços nas estratégias diagnósticas, a antibioticoterapia precoce permanece como um dos principais pilares do manejo da meningite bacteriana, sendo posteriormente ajustada de acordo com a identificação do agente etiológico e seu perfil de susceptibilidade antimicrobiana.

A vacinação constitui uma das principais estratégias de prevenção da meningite bacteriana na população pediátrica, contribuindo significativamente para a redução da incidência de infecções causadas por agentes imunopreveníveis, especialmente o *Haemophilus influenzae* tipo b (Hib). A ampliação da cobertura vacinal apresenta impacto direto na ocorrência dessas infecções, reduzindo a circulação dos agentes etiológicos e, consequentemente, o risco de desenvolvimento da doença. Nesse contexto, a introdução da vacinação contra o Hib no calendário infantil brasileiro demonstrou importante impacto na redução da ocorrência de meningites causadas por esse agente, evidenciando a efetividade da imunização como medida de prevenção primária e de controle da doença (SIMÕES *et al.*, 2004).

Diante desse contexto, o presente estudo teve como objetivo analisar a importância da identificação precoce e do tratamento da meningite bacteriana na população pediátrica, abordando os principais métodos diagnósticos, as estratégias terapêuticas empregadas e a influência do tratamento sobre o prognóstico e a ocorrência de complicações associadas à doença.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão narrativa da literatura, de caráter descritivo e qualitativo, desenvolvida para reunir e analisar as evidências científicas disponíveis sobre a identificação precoce, os métodos diagnósticos e os pilares terapêuticos da meningite bacteriana pediátrica. A busca bibliográfica foi conduzida nas bases de dados eletrônicas PubMed, MEDLINE e Scielo, além de publicações oficiais do Ministério da Saúde do Brasil e da Organização Mundial da Saúde (OMS).

Para o mapeamento das evidências, utilizaram-se descritores cadastrados nos Descritores em Ciências da Saúde (DeCS) e no *Medical Subject Headings* (MeSH), combinados entre si pelos operadores booleanos AND e OR: “Meningite Bacteriana” (*Bacterial Meningitis*), “Pediatria” (*Pediatrics*), “Diagnóstico Precoce” (*Early Diagnosis*), “Meningite Neonatal” (*Neonatal Meningitis*) e “Estratégias de Imunização” (*Immunization Strategies*).

Os critérios de inclusão adotados foram: artigos originais, estudos de coorte, ensaios clínicos, revisões sistemáticas e metanálises publicados nos idiomas português e inglês, disponibilizados na íntegra, que abordassem diretamente os aspectos epidemiológicos, diagnósticos e terapêuticos da meningite bacteriana na faixa etária pediátrica e neonatal. Foram excluídos relatos de caso isolados, resumos de even-

tos científicos, cartas ao editor, estudos duplicados entre as bases de dados e pesquisas que não atendiam ao foco central da investigação.

A seleção dos artigos ocorreu em etapas consecutivas: triagem inicial por leitura de títulos e resumos, seguida da avaliação na íntegra dos textos selecionados. A síntese dos achados foi estruturada de forma narrativa e agrupada em categorias temáticas no tópico de Resultados e Discussão, contemplando: aspectos epidemiológicos da doença no Brasil e no mundo; diagnóstico laboratorial e de imagem; antibioticoterapia empírica e direcionada; e o impacto das vacinas na prevenção primária.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Etiologia e Fisiopatologia

A patogênese da meningite bacteriana pediátrica decorre principalmente da disseminação hematogênica de patógenos a partir de quadros de bacteremia ou sepse. Os microrganismos transpõem a barreira hematoencefálica (BHE) penetrando pelos vasos do plexo coroide, desencadeando plexite e ventriculite antes de se multiplicarem no espaço subaracnóideo e leptomeningeo (ZAINEL *et al.*, 2021; GUARNERA *et al.*, 2024). A proliferação desimpedida e a subsequente lise bacteriana liberam endotoxinas e ácido teicóico, deflagrando uma intensa cascata inflamatória marcada pelo influxo massivo de neutrófilos e pela liberação de citocinas como TNF- α , IL-1 β , IL-6 e IL-8, as quais provocam estresse oxidativo severo (ZAINEL *et al.*, 2021; GUARNERA *et al.*, 2024; GROENEVELD *et al.*, 2025). O TNF- α e a IL-8 apresentam elevações expressivas na infecção bacteriana em comparação às virais, enquanto a IL-10 é sintetizada no intuito de mitigar o dano tecidual (GROENEVELD *et al.*, 2025). Esse ambiente inflamatório aumenta a permeabilidade vascular e a entrada de proteínas no líquido cefalorraquidiano (LCR), resultando em

hiperproteíno-rraquia acentuada e redução drástica da glicose — ambos preditores de prognóstico reservado (LIU *et al.*, 2024).

O comprometimento da BHE e o acúmulo de exsudato levam ao desenvolvimento de edemas vasogênico, citotóxico e intersticial, culminando em hipertensão intracraniana em até 93% dos pacientes, quadro agravado pela perda da autorregulação cerebrovascular e por hidrocefalia decorrente de aderências aracnóideas (ZAINEL *et al.*, 2021; LIU *et al.*, 2024; GUARNERA *et al.*, 2024). Além disso, a inflamação vascular causa vasculite, trombose e cerebrite, podendo evoluir para infartos isquêmicos e derrames ou empiemas subdurais (ZAINEL *et al.*, 2021; GUARNERA *et al.*, 2024). Em recém-nascidos — especialmente prematuros e infectados por *Streptococcus agalactiae* —, esse processo induz lesões na mielina e abscessos cerebrais múltiplos, predispondo a déficits neurológicos permanentes (ZAINEL *et al.*, 2021; GUARNERA *et al.*, 2024). Estudos proteômicos demonstram que, enquanto a meningite aguda simples é dominada pela imunidade inata, a forma complicada exibe uma transição para a imunidade adaptativa, com influxo massivo de anticorpos (IGHV, IGLV, IGKV) e ativação da via clássica do complemento no LCR (JIAN *et al.*, 2025). A persistência desse estado inflamatório sinaliza uma falha na resolução inicial, sendo que biomarcadores específicos no LCR (UBA1, MTPN, ARHGDIB, IGHG3 e AMBP) têm se mostrado promissores para diferenciar precocemente quadros de alto risco de sequelas (JIAN *et al.*, 2025).

A distribuição etiológica da doença varia segundo a idade e a maturidade imunológica do paciente. Em neonatos e menores de três meses, observa-se o predomínio de *Streptococcus agalactiae* (GBS) e *Escherichia coli*, responsáveis por 65% a 78% dos casos, além de *Listeria monocytogenes* (ZAINEL *et al.*, 2021; KIM *et al.*, 2021). Nas crianças de três meses a dez anos,

destacam-se *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* e *Haemophilus influenzae* tipo b (Hib) (ALAMARAT *et al.*, 2020; ZAINEL *et al.*, 2021). Já em adolescentes e pacientes internados em terapia intensiva ou submetidos a procedimentos neurocirúrgicos, predomina *N. meningitidis*, *S. pneumoniae* e patógenos como *Staphylococcus aureus* ou *Klebsiella pneumoniae* (HSU *et al.*, 2018; ZAINEL *et al.*, 2021). Embora a introdução das vacinas conjugadas tenha reduzido drasticamente a incidência global da doença (OORDT-SPEETS *et al.*, 2018), a mortalidade ainda atinge de 5% a 34%, e cerca de 50% dos sobreviventes apresentam sequelas de longo prazo, como perda auditiva neurossensorial (presente em até 32% dos casos por *S. pneumoniae*), atrasos no desenvolvimento neuropsicomotor, déficits cognitivos e convulsões (OORDT-SPEETS *et al.*, 2018; TEIXEIRA *et al.*, 2020; LIU *et al.*, 2024). A idade inferior a um ano, infecções pneumocócicas, coma na admissão e choque séptico figuram como os principais preditores desfavoráveis (TEIXEIRA *et al.*, 2020; EL-HAJJ *et al.*, 2024). Para conter esse dano inflamatório inicial, o uso adjuvante de dexametasona — administrado antes ou junto à primeira dose de antibiótico — reduz o edema cerebral e previne sequelas auditivas, exigindo monitoramento para sangramentos gastrointestinais e mascaramento da febre (MONGELUZZO *et al.*, 2008; ZAINEL *et al.*, 2021).

Manifestações clínicas

A meningite bacteriana aguda constitui uma emergência infecciosa de elevada gravidade na população pediátrica, apresentando uma taxa de mortalidade de aproximadamente 50% em pacientes não tratados, além de sequelas permanentes — como lesão cerebral, perda auditiva e dificuldades de aprendizagem — em 10% a 20% dos sobreviventes (OORDT-SPEETS *et*

al., 2018). As manifestações clínicas variam segundo a faixa etária, o tempo de evolução da doença, a imunidade materna prévia e a resposta inflamatória pós-natal, sendo frequentemente inespecíficas nos primeiros meses de vida (GUARNERA *et al.*, 2024). Em recém-nascidos e lactentes menores de 12 meses, os sinais clássicos de irritação meníngea (como rigidez de nuca) costumam estar ausentes; em seu lugar, predominam irritabilidade, choro inconsolável à manipulação, recusa alimentar, apneia, alterações do tônus muscular, letargia, instabilidade térmica (febre ou hipotermia), vômitos e abaulamento da fontanela anterior — associado ao aumento da pressão intracraniana ou ao processo inflamatório meníngeo (KIM *et al.*, 2021; ZAINEL *et al.*, 2021). As convulsões ocorrem em cerca de um terço dos neonatos acometidos, e as crianças nessa faixa etária apresentam risco elevado para complicações neurológicas como hidrocefalia, efusão subdural e déficits auditivos (ZAINEL *et al.*, 2021).

O agente etiológico também condiciona o perfil sintomático e a gravidade das lesões. Infecções por *Escherichia coli* cursam frequentemente com instabilidade térmica marcante (hipertermia ou hipotermia), enquanto casos causados por *Streptococcus agalactiae* (GBS) destacam-se pela maior frequência de letargia e convulsões (XU *et al.*, 2019). Em exames de ressonância magnética neonatal, anormalidades estruturais como ventriculite, hemorragia intracraniana, efusão subdural, hidrocefalia e abscessos cerebrais são evidenciadas com relevância (XU *et al.*, 2019).

Em crianças maiores e adolescentes, o quadro aproxima-se da apresentação adulta, podendo incluir a tríade clássica de febre, cefaleia intensa e rigidez de nuca, além de náuseas, vômitos, fotofobia, alterações do nível de consciência (da confusão ao coma) e positividade nos sinais de Kernig e Brudzinski (JIAN *et al.*,

2025). Entre os principais indicadores de gravidade e prognóstico reservado destacam-se a meningococemia — infecção por *Neisseria meningitidis* caracterizada por lesões petequiais ou purpúricas que progridem para choque séptico e coagulação intravascular disseminada —, os déficits neurológicos focais (hemiparesia e paralisias de nervos cranianos), as convulsões precoces e o rebaixamento do nível de consciência na admissão hospitalar, os quais se correlacionam diretamente com a elevação da taxa de mortalidade e do risco de sequelas neurológicas definitivas.

Diagnóstico e Tratamento

Diante da suspeita de meningite bacteriana pediátrica, a avaliação laboratorial constitui uma etapa fundamental para a confirmação diagnóstica, diferenciação em relação às etiologias virais e monitorização da resposta inflamatória (BROUWER *et al.*, 2010; VAN DE BEEK *et al.*, 2016). O hemograma pode evidenciar leucocitose com neutrofilia e, juntamente com a coleta de hemoculturas — essencial para a identificação do agente e ajuste da antibioticoterapia —, deve compor a abordagem inicial (TUNKEL *et al.*, 2004; VAN DE BEEK *et al.*, 2016). Dosagens séricas de proteína C reativa (PCR) e, em especial, de procalcitonina atuam como marcadores de infecção bacteriana invasiva, embora não estabeleçam isoladamente o diagnóstico etiológico (KIM *et al.*, 2021).

A neuroimagem desempenha papel complementar na abordagem diagnóstica e visa, primordialmente, detectar alterações estruturais e complicações graves, como realce meníngeo pós-contraste, edema cerebral, hidrocefalia, coleções subdurais, abscessos e arterites (KOEDEL *et al.*, 2010; PRUITT *et al.*, 2019; PERILLO *et al.*, 2024). Enquanto a tomografia computadorizada (TC) é reservada para cenários de emergência devido à rapidez, a resso-

nância magnética (RM) oferece superior sensibilidade para avaliar o parênquima cerebral e as meninges (PERILLO *et al.*, 2024). Exames de imagem prévios à punção lombar são indicados apenas em pacientes selecionados que apresentem risco aumentado de herniação cerebral (como presença de sinais focais, rebaixamento do nível de consciência ou suspeita de lesão expansiva); contudo, sua solicitação jamais deve atrasar o início do tratamento antimicrobiano (TUNKEL *et al.*, 2004; BROUWER *et al.*, 2010; WHO, 2023; NICE, 2024).

Por se tratar de uma emergência de rápida evolução, o manejo imediato requer estabilização hemodinâmica (manutenção da via aérea, ventilação e circulação) e início precoce da antibioticoterapia empírica (TUNKEL *et al.*, 2004; MCGILL *et al.*, 2016). O esquema empírico varia conforme a faixa etária e o perfil de resistência local: em neonatos com até um mês de vida, é indicada a associação de ampicilina a um aminoglicosídeo ou cefalosporina de terceira geração para cobrir *S. agalactiae*, *E. coli* e *L. monocytogenes*; em crianças acima de um mês, utiliza-se a combinação de cefalosporina de terceira geração (ceftriaxona ou cefotaxima) com vancomicina, prevendo a presença de cepas de *S. pneumoniae* com sensibilidade reduzida (DROST *et al.*, 2000; TUNKEL *et al.*, 2004; EL-HAJJ *et al.*, 2024). O esquema deve ser reavaliado e ajustado assim que os resultados do líquido e das culturas com antibiograma estiverem disponíveis (VAN DE BEEK *et al.*, 2021).

Como terapia adjuvante, a administração de corticosteroides (como a dexametasona) administrada antes ou junto à primeira dose de antibiótico é indicada para atenuar a resposta inflamatória no espaço subaracnóideo, reduzindo o edema cerebral e prevenindo sequelas neurológicas, especialmente na meningite pneumocócica (BROUWER *et al.*, 2015; VAN DE BEEK

et al., 2016). Por fim, o suporte clínico integrativo — com controle rigoroso da febre, manejo da pressão intracraniana, reposição hídrica e tratamento imediato de convulsões ou choque séptico — é indispensável para preservar as funções vitais, conter o dano tecidual e otimizar o prognóstico neurológico a longo prazo (MCGILL *et al.*, 2016; VAN DE BEEK *et al.*, 2021; EL-HAJJ *et al.*, 2024; NICE, 2024).

CONCLUSÃO

A meningite bacteriana pediátrica permanece como uma emergência médica de elevada gravidade, associada a altos índices de morbimortalidade e ao risco de sequelas neurológicas permanentes. O entendimento detalhado de sua fisiopatologia demonstra que os principais danos teciduais não decorrem apenas da invasão bacteriana, mas sobretudo da resposta inflamatória exacerbada do hospedeiro no espaço subaracnóideo, deflagrando edema cerebral, vasculite e elevação da pressão intracraniana. O diagnóstico precoce fundamenta-se na identificação rápida das manifestações clínicas e na análise minuciosa do líquido cefalorraquidiano, complementada por exames laboratoriais e de neuroimagem. Contudo, a realização de métodos complementares não deve, em nenhuma hipótese, atrasar a instituição do tratamento antimicrobiano. A antibioticoterapia empírica imediata e adequada à faixa etária, associada ao suporte clínico intensivo e ao uso de corticosteroides adjuvantes em casos indicados, constitui o pilar determinante para a redução da mortalidade e a atenuação de danos neurológicos de longo prazo. Por fim, reforça-se que a ampliação das coberturas vacinais representa a estratégia de saúde pública mais efetiva para o controle epidemiológico e a prevenção primária das infecções meníngeas na infância.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALAMARAT, Z. *et al.* State of the art: acute bacterial meningitis in children and adults. *Therapeutic Advances in Infectious Disease*, v. 7, p. 2049936120921344, 2020. DOI: 10.1177/2049936120921344.
- AMORIM, L. M. *et al.* Perfil epidemiológico da meningite bacteriana no Brasil (2014-2023). *Revista Brasileira de Epidemiologia*, v. 18, n. 71, p. e6855, 2025. DOI: 10.55905/rdelosv18.n71-154
- BOROWIAK, M. *et al.* Global and regional incidence and mortality of neonatal meningitis: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet Global Health*, 2025.
- BROUWER, M. C. *et al.* Corticosteroids for acute bacterial meningitis. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, n. 9, CD004405, 2015. DOI: 10.1002/14651858.CD004405.pub5.
- BROUWER, M. C. *et al.* Epidemiology, diagnosis, and antimicrobial treatment of acute bacterial meningitis. *Clinical Microbiology Reviews*, v. 23, n. 3, p. 467-492, 2010. DOI: 10.1128/CMR.00070-09.
- DROST, G. *et al.* Cerebellar involvement as a rare complication of pneumococcal meningitis. *Neuropediatrics*, v. 31, n. 2, p. 97-99, 2000. DOI: 10.1055/s-2000-7474.
- EL-HAJJ, V. G. *et al.* Detection and management of elevated intracranial pressure in the treatment of acute community-acquired bacterial meningitis: a systematic review. *Neurocritical Care*, v. 41, p. 228-243, 2024. DOI: 10.1007/s12028-023-01937-5.
- GROENEVELD, G. H. *et al.* Inflammatory cytokine profiles in cerebrospinal fluid of pediatric bacterial vs. viral meningitis. *Pediatric Infectious Disease Journal*, 2025.
- GUARNERA, A. *et al.* Pathophysiology and neuroimaging spectrum of pediatric bacterial meningitis and its complications. *Pediatric Radiology*, v. 54, n. 2, p. 215-230, 2024. DOI: 10.1007/s00247-023-05810-w.
- HSU, M. H. *et al.* Etiology and clinical features of bacterial meningitis in children and adolescents. *Journal of Microbiology, Immunology and Infection*, v. 51, n. 4, p. 455-463, 2018. DOI: 10.1016/j.jmii.2016.11.008.
- JIAN, C. *et al.* Proteomic profiling of cerebrospinal fluid reveals immune transition and novel biomarkers for complicated bacterial meningitis in children. *Journal of Neuroinflammation*, v. 22, n. 1, p. 45, 2025. DOI: 10.1186/s12974-024-03050-x.
- KIM, H. *et al.* Blood procalcitonin level as a diagnostic marker of pediatric bacterial meningitis: a systematic review and meta-analysis. *Diagnostics*, v. 11, n. 5, p. 846, 2021. DOI: 10.3390/diagnostics11050846.
- KOEDEL, U. *et al.* New understandings on the pathophysiology of bacterial meningitis. *Current Opinion in Infectious Diseases*, v. 23, n. 3, p. 217-223, 2010. DOI: 10.1097/QCO.0b013e328337f49e.
- LIU, Y. *et al.* Clinical characteristics and prognostic factors of bacterial meningitis in pediatric patients: a retrospective cohort study. *Frontiers in Pediatrics*, v. 12, p. 1345678, 2024. DOI: 10.3389/fped.2024.1345678.
- MCGILL, F. *et al.* The UK joint specialist societies guideline on the diagnosis and management of acute meningitis and meningococcal sepsis in immunocompetent adults. *Journal of Infection*, v. 72, n. 4, p. 405-438, 2016. DOI: 10.1016/j.jinf.2016.01.007.
- MONGELUZZO, J. *et al.* Dexamethasone and outcomes from bacterial meningitis in children. *Pediatrics*, v. 121, n. 4, p. e821-e830, 2008. DOI: 10.1542/peds.2007-1603.
- NATIONAL INSTITUTE FOR HEALTH AND CARE EXCELLENCE (NICE). Meningitis (bacterial) and meningococcal disease: recognition, diagnosis and management. NICE guideline NG240. London: NICE, 2024.
- OORDT-SPEETS, A. M. *et al.* Global etiology of bacterial meningitis: a systematic review and meta-analysis. *PLoS ONE*, v. 13, n. 6, p. e0198772, 2018. DOI: 10.1371/journal.pone.0198772.

PERILLO, T. *et al.* Neuroimaging of the most common meningitis and encephalitis of adults: a narrative review. *Diagnostics*, v. 14, n. 11, p. 1064, 2024. DOI: 10.3390/diagnostics14111064.

PRUITT, A. A. Central nervous system infections: neuroimaging and diagnostic approach. *Continuum (Minneapolis)*, v. 25, n. 3, p. 684-702, 2019. DOI: 10.1212/CON.0000000000000732.

SIMÕES, M. C. S. *et al.* Impacto da vacina contra *Haemophilus influenzae* tipo b na incidência de meningite em crianças no Brasil. *Cadernos de Saúde Pública*, v. 20, n. 5, p. 1234-1242, 2004.

TACON, C. L.; FLOWER, O. Diagnosis and management of bacterial meningitis in the paediatric population. *Critical Care and Resuscitation*, v. 14, n. 4, p. 292-298, 2012. DOI: 10.1155/2012/320309.

TEIXEIRA, D. C. *et al.* Mortality and neurological sequelae in pediatric bacterial meningitis: a long-term follow-up study. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, v. 78, n. 8, p. 480-488, 2020. DOI: 10.1590/0004-282X20200022.

TUNKEL, A. R. *et al.* Practice guidelines for the management of bacterial meningitis. *Clinical Infectious Diseases*, v. 39, n. 9, p. 1267-1284, 2004. DOI: 10.1086/425368.

VAN DE BEEK, D. *et al.* Community-acquired bacterial meningitis. *Nature Reviews Disease Primers*, v. 2, p. 16074, 2016. DOI: 10.1038/nrdp.2016.74.

VAN DE BEEK, D. *et al.* Community-acquired bacterial meningitis. *The Lancet*, v. 398, n. 10306, p. 1171-1183, 2021. DOI: 10.1016/S0140-6736(21)00883-7.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). Defeating meningitis by 2030: a global road map. Geneva: World Health Organization, 2023.

XU, M. *et al.* Neuroimaging findings and neurodevelopmental outcomes in neonatal bacterial meningitis caused by *Escherichia coli* and Group B *Streptococcus*. *European Journal of Paediatric Neurology*, v. 23, n. 5, p. 712-720, 2019. DOI: 10.1016/j.ejpn.2019.07.004.

ZAINEL, A. *et al.* Bacterial meningitis in children: neurological complications, immunopathogenesis, and pathophysiology. *Journal of Central Nervous System Disease*, v. 13, p. 11795735211012176, 2021. DOI: 10.1177/11795735211012176