



UNIVERSIDAD DEL SURESTE
CAMPUS COMITÁN
LICENCIATURA EN MEDICINA HUMANA



URGENCIAS MEDICAS

CASO CLINICO

Docente:

Dr. MORALES PEREZ JESUS ALEJANDRO.

Alumno: Jorge Alberto Hilerio González

Grado: 8vo Grupo: A

Comitán de Domínguez Chiapas; Abril del 2025.



Dr. Morales Pérez Jesús Alejandro.

Doctor Alejandro mi sincero agradecimiento por su comprensión y por permitirme entregar la tarea fuera del plazo establecido. Aprecio mucho su disposición y apoyo, lo cual me permite seguir mejorando en la materia.

Le aseguro que pondré el mayor esfuerzo para cumplir con los plazos en el futuro y seguir aportando lo mejor de mí en sus clases.

Gracias nuevamente por su amabilidad.

Desarrollo de la actividad:

Paciente masculino de 25 años, previamente sano, estudiante universitario, sin antecedentes médicos relevantes. Hace 3 días inició con cefalea intensa, fiebre no cuantificada y malestar general. En las últimas 24 horas, presentó rigidez de cuello, náuseas y vómitos, junto con confusión y tendencia al sueño.

Acude a urgencias acompañado por su hermano, quien refiere que el paciente ha estado irritable y desorientado, además de presentar fotofobia. Refiere hace 15 días cursó con cuadro de faringitis bacteriana, la cual fue manejada con antibióticos (no recuerda cuál) el cual lo tomó por 7 días con mejoría gradual hasta recuperarse.

Exploración Física

- Tensión arterial: 110/70 mmHg
- Frecuencia cardíaca: 98 lpm
- Frecuencia respiratoria: 20 rpm
- Temperatura: 39.2°C
- Glasgow: 12/15 (ojos: 4, verbal: 3, motor: 5)
- Neurológico:
- ***Rigidez de nuca marcada***
- ***Signo de Kernig y Brudzinski positivos***
- ***Fotofobia y leve alteración del estado de conciencia***
- ***No déficit motor o sensitivo evidente***

Estudios Complementarios

TAC de cráneo sin contraste:

- Sin evidencia de hemorragia o efecto de masa.

Punción lumbar:

- **Aspecto del LCR:** Turbio
- **Presión de apertura:** Elevada
- **Células:** 1,200 leucocitos/mm³ (90% neutrófilos)
- **Proteínas:** 180 mg/dL (elevadas)
- **Glucosa en LCR:** 30 mg/dL (baja, con glucosa sérica de 100 mg/dL)
- **Gram del LCR:** Diplococos Gram positivos (sugestivo de *Streptococcus pneumoniae*)

CON LO ANTERIOR RESPONDE LO SIGUIENTE:

1. Explica la fisiopatología de la meningitis bacteriana en este paciente.

Lo primero que debemos considerar es que el paciente presente un cuadro bacteriano por faringitis, → La faringitis, comúnmente causada por bacterias como *Streptococcus pyogenes*, *Neisseria meningitidis*, o *Haemophilus influenzae*, origina un foco infeccioso en la mucosa de la orofaringe. → lo cual ocasiona que las bacterias se diseminen, estas pueden propagarse por dos vías; 1.- Vía hematogena: a través de la sangre, las bacterias atraviesan la barrera hematoencefálica, 2.- por continuidad anatómica; esto hace referencia a la orientación del tracto anatómico como lo son los senos paranasales, oído medio, en especial si hay una sobre infección, sinusitis u otitis media bacteriana que complique la faringitis → Las bacterias atraviesan el endotelio capilar de los plexos coroideos o las vénulas cerebrales, accediendo al LCR, donde hay baja inmunidad → Inflamación meníngea: La presencia de bacterias en el LCR desencadena una intensa respuesta inflamatoria:

- Activación de citoquinas (IL-1, IL-6, TNF- α);
- Aumento de la permeabilidad vascular y
- Reclutamiento de neutrófilos.

Teniendo en cuenta que el curso que tome será presente según su gravedad y esta ira evolucionando hasta complicarse produciendo, Edema cerebral, aumento de la presión intracraneal, trombosis venosa central é hidrocefalia.

2. ¿Cuáles son los principales factores de riesgo para meningitis bacteriana en adultos jóvenes?

Es importante tener en cuenta que existen múltiples factores que favorecen la meningitis bacteriana:

Infecciones recientes de vías respiratorias superiores

- Faringitis, sinusitis u otitis pueden actuar como focos de diseminación.

Contacto cercano con portadores o personas infectadas

- Pej: vivir en residencias, alberges, vecindades. Favorece la transmisión de *Neisseria meningitidis* (meningococo).

Falta de vacunación o esquema incompleto

- Contra *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae*, y *Haemophilus influenzae* tipo b.

Tabaquismo (activo o pasivo)

- Daña la mucosa respiratoria, facilitando la colonización por bacterias encapsuladas.

Inmunosupresión

- VIH/SIDA
- Uso prolongado de corticoides o inmunosupresores
- Enfermedades oncológicas o autoinmunes

Consumo de drogas intravenosas

- Favorece la bacteriemia por patógenos como *Staphylococcus aureus* o *Streptococcus* spp.

Traumatismo craneoencefálico o cirugía del SNC

- Puede generar comunicación directa con el espacio subaracnoideo.

Fístulas de LCR o malformaciones del cráneo/base del cráneo

- Favorecen la entrada de bacterias desde el oído medio, senos paranasales u orofaringe.

3. ¿Por qué se observa hipogluorraquia y pleocitosis en el LCR de este paciente?

La causa de la hipogluorraquia en meningitis bacteriana es ocasionada por un consumo de glucosa por bacterias y células inflamatorias. Las bacterias presentes en el LCR utilizan glucosa como fuente de energía. Además, los neutrófilos activados (principal tipo celular en la meningitis bacteriana) también consumen glucosa intensamente.

La pleocitosis en el LCR ocurre por la activación del sistema inmunitario ante una agresión infecciosa o inflamatoria, lo que induce la liberación de citoquinas proinflamatorias que aumentan la permeabilidad de la barrera hematoencefálica y permiten la migración de leucocitos hacia el espacio subaracnoideo.

4. ¿Cuáles son las principales diferencias entre una meningitis viral y una meningitis bacteriana?

La meningitis bacteriana y la meningitis viral son entidades clínicas que comparten la inflamación de las meninges como característica principal, pero difieren significativamente en su etiología, manifestaciones clínicas, severidad y pronóstico.

La **meningitis bacteriana** está causada por microorganismos como *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* o *Haemophilus influenzae*. Se caracteriza por un inicio súbito y una evolución rápida, acompañada de síntomas intensos como fiebre alta, cefalea severa, rigidez de nuca, alteración del estado de conciencia y, en muchos casos, signos de sepsis. Es una urgencia médica que requiere tratamiento antibiótico inmediato, ya que puede desencadenar complicaciones graves como edema cerebral, shock séptico, déficits neurológicos permanentes e incluso la muerte.

En contraste, la **meningitis viral** es provocada por virus como enterovirus, virus del herpes simple o virus del Nilo Occidental. Aunque también puede presentar fiebre, cefalea y rigidez de nuca, su curso clínico suele ser más benigno, con síntomas de menor intensidad y una evolución auto limitada en la mayoría de los casos. Generalmente no requiere tratamiento específico, salvo en infecciones por herpesvirus, y el pronóstico es favorable, con recuperación completa en pocos días a semanas.

Desde el punto de vista del análisis del líquido cefalorraquídeo, la meningitis bacteriana se asocia típicamente con pleocitosis de predominio neutrofílico, hipoglucorraquia y elevación marcada de proteínas. En cambio, la meningitis viral suele mostrar pleocitosis linfocitaria, glucosa normal y un incremento moderado de proteínas.

5. ¿Cuál es el tratamiento empírico inicial para este paciente y qué medidas de soporte deben implementarse?

tratamiento empírico con cefalosporinas de 3° generación como lo son la ceftriaxona/cefotaxima, con la dosis de ceftriaxona esta es de 2 gr cada 12 hrs o 24 hrs y la cefotaxima es de 2 gr cada 6 u 8 hrs, la tromboprofilaxis será a consideración en pacientes que no tengan coagulopatía y que son

considerados de alto riesgo tromboembólico venoso, se deberá de considerar un tratamiento anticoagulante para pacientes que presenten un deterioro neurologico, si se presentan crisis convulsivas se usaran anticonvulsivantes intravenosos como lo es la fenitoína o fosfenitoina