



Universidad Del Sureste

Campus Comitán

Licenciatura en Medicina Humana



“Caso clínico”

Alumna:

Mónica Monserrat Anzueto Aguilar

Grupo: A

Grado: 8°

Materia:

“Urgencias médicas”

Docente:

Dr. Jesús Alejandro Morales Pérez

Comitán de Domínguez, Chiapas a 11 de abril de 2025.

CASO:

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*)

PREGUNTAS

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

En este paciente resalta el antecedente de faringitis bacteriana como factor de riesgo muy importante ya que se podría sugerir que la infección previa fue por una bacteria como *Streptococcus pneumoniae* y esta puede diseminarse, colonizando la mucosa del huésped o sea la barrera mucosa de la nasofaringe y pasar al torrente sanguíneo ya que esta es una forma en la que va a evitar la actividad bactericida del sistema inmune pero esto no implica que no se active sólo que la evade, con eso inicia el daño tisular.

Desde ahí va a llegar al sistema nervioso central porque continúa con el mecanismo de invasión, usualmente la barrera hematoencefálica se encarga de proteger al SNC pero por la inflamación las citoquinas (dentro de las que están la IL1, TNF alta e IL6) ejercen su acción y la hace más permeable y así es que estos patógenos pueden entrar al espacio subaracnoideo.

Cuando las bacterias se encuentran en las meninges comienzan a multiplicarse y la respuesta inflamatoria aumenta, esto hace que la permeabilidad vascular sea mayor, causa edema cerebral y también el aumento de la presión intracraneal, todo lo anterior se traduce en la lesión de las estructuras, la hipoxia que se presente y por tanto la isquemia de las áreas afectadas.

Así que por esta inflamación meníngea es que el paciente está presentando una cefalea intensa, la rigidez del cuello, fiebre, náuseas, vómitos y la confusión; claro que, aunque los signos y síntomas pueden variar en su presentación algunos de ellos si llegan a ser más característicos y pueden conducir al diagnóstico.

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

Como el más importante están los antecedentes de infecciones respiratorias previas, también entran las neumonías, OMA e incluso la sinusitis aguda.

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

La hipogluorraquia se va a dar primero porque las bacterias en sí consumen glucosa que se encuentra en el LCR, es parte de su metabolismo y segundo es porque el daño que causa la inflamación de las meninges y el daño de la barrera hematoencefálica provoca que el transporte que debería ocurrir de forma normal disminuya y los niveles de glucosa bajan.

Usualmente los glóbulos blancos, las inmunoglobulinas y la reacción del complemento normalmente no se encuentran tan presentes o están ausentes en el LCR, y las bacterias al inicio no causan tanta inflamación, pero, con forme avanza la invasión las bacterias van a liberar endotoxinas y otras sustancias para desencadenar la respuesta inflamatoria con los mediadores antes mencionados, por esa respuesta aumentan las concentraciones de proteínas, y la pleocitosis indica la inflamación meníngea.

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

Característica	Viral	Bacteriana
Apariencia del lcr	Claro	Turbio, purulento
Leucocitos (cel/mm ³)	5-1000	1000-10,000
Proteínas	<100	>50
Glucosa	Normal	<45 mg/dl
Presión de apertura	>180 H ₂ O	>180 H ₂ O

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

El tratamiento antibiótico de elección son las cefalosporinas de 3ra generación

- Ceftriaxona 2g cada 12-24 hrs
- Cefotaxima 2g cada 6-8 hrs

Segunda línea:

- Meropenem 2g cada 8 hrs
- Cloranfenicol 1g cada 6 hrs

Si el paciente es resistente a penicilinas o cefalosporinas agregar

- Vancomicina 60 mg/kg/24 hrs en dosis de carga y continuar con 15 mg/kg/día

Se administra vía parenteral, si existe una respuesta adecuada debe continuarse al menos durante 6 días y posteriormente se puede evaluar el cambio en la vía de administración. Ya que los resultados son sugestivos a *S. pneumoniae* la duración del tratamiento será de 10-14 días.

Además de una monitorización cercana del estado general del paciente, su oxigenación, nivel de hidratación y vigilar el estado hemodinámico.