



Universidad del Sureste
Campus Comitán
Licenciatura en Medicina Humana

Caso clinico: meningitis

Alinne Pérez Velasco

8vo "B" urgencias médicas

Dr. Alejandro Morales

CASO CLÍNICO

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.

Los agentes causales de MBA colonizan el epitelio nasofaríngeo e ingresan al sistema nervioso central por vía hematológica. La colonización epitelial es facilitada por diferentes mecanismos como son la lesión epitelial producida por infecciones respiratorias virales. Una vez en el torrente sanguíneo, la presencia de cápsula polisacárida es fundamental para evadir la fagocitosis y la lisis mediada por complemento, cruza la barrera hematoencefálica, se multiplica en el LCR por la inadecuada inmunidad humoral de este. La liberación de productos bacterianos da lugar a la liberación de citoquinas y otros mediadores que inician la respuesta inflamatoria y dañan la BHE, permitiendo la entrada de células inflamatorias en el sistema nervioso central (SNC). Esto puede dar lugar a edema cerebral vasogénico, pérdida de la autorregulación cerebrovascular y elevación de la presión intracraneal (PIC) con la consiguiente hipoxia, isquemia y lesión de las estructuras parenquimatosas y vasculares cerebrales.

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

- Neumonía
- Otitis media aguda
- Sinusitis aguda
- Antecedentes de neurocirugía
- Inmunosupresión
- Uso de drogas IV

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

Debido a la glucólisis, tanto de los glóbulos blancos como del patógeno, y a la alteración del transporte de glucosa en el LCR

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

Meningitis	Bacteriana	Viral
Leucocitos	>1000	<100
Proteínas	>250	Normal
Glucosa	<45 mg/dl	Normal
Aspecto	Turbio	Normal

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

Antibióticos:

betalactámicos (ampicilina, amoxicilina)

Cefalosporina de 3ra generación (ceftriaxona) 10 a 14 días

Comitán de Domínguez, Chiapas, a 09 de abril de 2025

Dexametasona (0.15 mg/kg cada 6 horas 1ros 4 días) primera dosis junto con ATB

Comitán de Domínguez, Chiapas, a 09 de abril de 2025