



**Universidad del sureste
Campus Comitán**

**Licenciatura en Medicina Humana
Caso clínico de Urgencias**

Carlos Rodrigo Velasco Vázquez

Grupo "B"

Octavo Semestre

Materia: Urgencias Médicas

**Docente: Dr. Jesús Alejandro Morales
Pérez**

Comitán de Domínguez Chiapas a 07 de abril de 2025

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.

- El agente causal de meningitis bacteriana aguda coloniza el epitelio nasofaríngeo e ingresa al SNC por vía hematológica.
- La colonización epitelial es facilitada por mecanismos como la lesión epitelial y por la producción de proteasas que destruyen la Ig A local.
- En el torrente sanguíneo la presencia de capsula polisacárida es fundamental para evadir la fagocitosis y la lisis mediada por el complemento.
- Los patógenos penetran la barrera hematoencefálica con ayuda de la molécula de receptor de laminina como receptor para unirse al endotelio vascular cerebral (la barrera hematoencefálica) mediante adhesinas de superficie y posteriormente mediante la unión de fosforilcolinas de la pared, se unirán al receptor del Factor Activador de Plaquetas, activando un proceso de endocitosis mediada por B-arrestina, por supuesto mimetismo molecular con el PAF.
- Una vez ocurrido este proceso, pueden multiplicarse en ausencia de leucocitos y otros componentes del sistema inmune, características del líquido cefalorraquídeo (LCR) normal. Una vez invadido el LCR, se gatilla la cascada inflamatoria con liberación de citoquinas, quimiotaxis de leucocitos y aumento de permeabilidad vascular, que finalmente determinan el grado de inflamación meníngea, edema cerebral y daño neuronal, todos elementos relacionados con la morbilidad asociada a la meningitis bacteriana aguda.

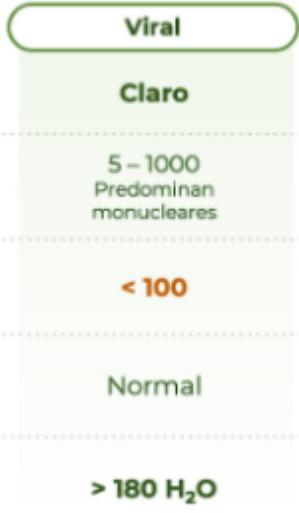
2. ¿Cuáles son los principales factores de riesgo para meningitis bacteriana en adultos jóvenes?

- Neumonías, otitis media aguda y sinusitis aguda.
- Antecedente de fistula en líquido cefalorraquídeo
- Uso de drogas intravenosas e inmunosupresión
- Alcoholismo y DM2
- Fractura de la base del cráneo
- Intervención neuroquirúrgica y TCE
- SIDA

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

- Por la colonización bacteriana a nivel del espacio meníngeo.
- Se produce de forma secundaria a la glucólisis por bacterias o leucocitos y/o por un transporte de glucosa alterado al mismo nivel.
- La pleocitosis en este paciente es causada por la meningitis y la respectiva inflamación de las meninges que conlleva al paso de células inflamatorias al líquido cefalorraquídeo.

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

Diferencias clínicas y analíticas entre las meningitis agudas de origen viral y bacteriano		
	Meningitis Viral	Meningitis bacteriana
Gravedad	Moderada	Grave
Estado de conciencia	normal	Somnolencia, estupor
Evolución	Raramente empeora después del primer día	No tratada, empeora
Signos sistémicos	Puede cursar con parotiditis, diarrea, etc.	Neumonía, infección urinaria, etc.
Antecedentes personales	Generalmente sanos	Factores predisponentes o inmunodeficiencias
Examen del líquido cefalorraquídeo	 <p>Viral Claro 5 – 1000 Predominan monucleares < 100 Normal > 180 H₂O</p>	 <p>Bacteriana Turbio, purulento 1000 - 10,000 Predominan PMN. > 50 < 45 mg/dl > 180 H₂O</p>

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

Tratamiento empírico farmacológico

- El tratamiento empírico de primera línea es una cefalosporina de 3ra generación: Ceftriaxona/Cefotaxima
- Ceftriaxona 2 gramos IV cada 12-24 horas.
- Terapia antiinflamatoria con dexametasona 0.15 mg/kg cada 6 horas los primeros 4 días.

Medidas de soporte

- Ayuno hospitalario hasta nueva orden

- Canalización de vía venosa periférica

Medicamentos

- Omeprazol 40 mg cada 24 horas
- Tomar hemocultivos seriados
- Paracetamol 1 gramo cada 6 horas infundido en 15 min
- Cuidados generales de enfermería
- Medios físicos para disminuir la fiebre
- Valorar estado de conciencia cada hora

Bibliografía

Diagnóstico, Tratamiento y Prevención de la Meningitis Bacteriana Aguda en Adultos Inmunocompetentes.

Blamey, D. R. (2014). Meningitis bacteriana aguda. *Revista Médica Clínica las Condes*, 25(3), 534-540. [https://doi.org/10.1016/s0716-8640\(14\)70067-7](https://doi.org/10.1016/s0716-8640(14)70067-7)