



García Aguilar Paola Montserrat

Materia: Urgencias
Octavo semestre, Grupo “B”

PASIÓN POR EDUCAR

Comitán de Domínguez Chiapas a 11 de Abril del 2025

Resolución de Caso Clínico: Meningitis Bacteriana

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, manejada con antibióticos.

Exploración Física

- Tensión arterial: 110/70 mmHg
- Frecuencia cardíaca: 98 lpm
- Frecuencia respiratoria: 20 rpm
- Temperatura: 39.2°C
- Glasgow: 12/15
- Rigidez de nuca, Kernig y Brudzinski positivos, fotofobia, sin déficit motor o sensitivo.

Estudios Complementarios

TAC de cráneo sin contraste: sin evidencia de hemorragia o efecto de masa. Punción lumbar: LCR turbio, presión elevada, 1,200 leucocitos/mm³ (90% neutrófilos), proteínas 180 mg/dL, glucosa 30 mg/dL (glucosa sérica 100 mg/dL), Gram positivo a diplococos (sugestivo de *Streptococcus pneumoniae*).

1. Fisiopatología de la meningitis bacteriana

La meningitis bacteriana es una inflamación de las meninges causada por la invasión bacteriana del sistema nervioso central (SNC).

En este caso, *Streptococcus pneumoniae*, un patógeno frecuente, probablemente se diseminó al SNC a través de la sangre (vía hematógena), tras una infección faríngea previa.

Una vez en el espacio subaracnoideo:

- Las bacterias se multiplican rápidamente.
- Se activa la respuesta inmune: leucocitos (neutrófilos) se infiltran.

- Se liberan citoquinas y mediadores inflamatorios (IL-1, TNF- α), que aumentan la permeabilidad de la barrera hematoencefálica.
- Esto lleva a edema cerebral, aumento de la presión intracraneal (PIC), alteración del metabolismo cerebral y signos neurológicos —> (como confusión, fotofobia, rigidez de nuca).

2. Factores de riesgo en adultos jóvenes

- Infecciones respiratorias previas
- Traumatismo craneal (fractura de base de cráneo)
- Inmunosupresión
- Asplenia
- No vacunación
- Hacinamiento (Estudiantes)

3. Hipoglucorraquia y pleocitosis.

La hipoglucorraquia ocurre porque las bacterias consumen glucosa y se altera su transporte. La pleocitosis neutrofílica es resultado de la respuesta inflamatoria aguda en el LCR.

4. Diferencias entre meningitis viral y bacteriana

Característica	Meningitis bacteriana	Meningitis viral
Inicio	Agudo y severo	Subagudo o leve
Fiebre	Alta (>38.5°C)	Moderada o ausente
Estado mental	Alterado	Normal o levemente alterado
LCR - Células	>1000/mm ³ (neutrófilos)	50–500/mm ³ (linfocitos)
LCR - Proteínas	>50g/dl	<100g/dl
LCR - Glucosa	Baja (<40 mg/dL)	Normal
Aspecto del LCR	Turbio	Claro
Complicaciones	Frecuentes, graves	Pocas, leves

5. Tratamiento empírico y soporte

Tratamiento empírico:

- Ceftriaxona o cefotaxima + vancomicina

- primera elección administrar ceftriaxona 2 g cada 12 o 24 horas o cefotaxima 2 g cada 6 u 8 horas.
- vancomicina 60 mg/kg/24 horas, en dosis de carga (ajustado a la depuración de creatinina) y continuar con 15 mg/kg al día.

- Dexametasona IV primer dosis de la mano del antibiótico

0.15 mg/kg cada 6 horas durante 2 a 4 días, con la primera dosis administrada 10 a 20 minutos antes o de manera conjunta con la primera dosis de antimicrobiano.

- Ajuste según cultivo

-Paracetamol 1g/ VO C/6 hrs

Medidas de soporte:

-ABCD urgencias

- Hidratación, control de fiebre, oxigenación
- Monitorización neurológica
- Medidas para hipertensión intracraneal si necesario

Bibliografía