



Mi Universidad

Caso Clínico

Martín Mar Calderón

Caso Clínico

Segundo parcial

Urgencias Médicas

Dr. Jesús Alejandro Morales Pérez.

Licenciatura en Medicina Humana.

8vo semestre

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

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 25 años de edad, 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 tomó por 7 días con mejoría gradual hasta recuperarse.

Exploración física

TA: 110/70 mm/Hg, FC: 98lpm, FR: 20lpm, Temp: 39.2°C Glasgow: 12/15 (Ojos:4, verbal:3, motor:5)

Neurológico:

- Rigidez de nuca marcada
- Signo de Kerning 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 de LCR:** Turbio
- **Presión de la apertura:** Elevada
- **Células:** 1,200 leucocitos/mm³ (90% Neutrófilos)
- **Proteínas:** 180 mg/dl (Elevadas)
- **Glucosa en LCR:** 30mg/dl (baja, con glucosa sérica de 100 mg/dL)
- **Gram en 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

Habitualmente los agentes causales de MBA colonizan el epitelio nasofaríngeo e ingresan al sistema nervioso central por vía hematogena. La colonización epitelial es facilitada por diferentes mecanismos como son la lesión epitelial producida por infecciones respiratorias virales, **bacterianas**, el tabaquismo y por la producción de proteasas que destruyen la IgA local. Sin embargo, la colonización no es suficiente para provocar infección y es así que por ejemplo, en este paciente tenemos un antecedente de una faringitis bacteriana reciente, lo cual es un gran factor de riesgo para presentar meningitis, además con los estudios realizados al paciente y determinar el agente causal, podemos mencionar lo siguiente:

Una vez en el torrente sanguíneo, la presencia de cápsula polisacárida es fundamental para evadir la fagocitosis y la lisis mediada por complemento, y es un factor de virulencia presente en **S. pneumoniae**, *N. meningitidis* y *H. influenzae*. Si bien muchas bacterias son capaces de producir bacteriemia, sólo un número muy reducido de ellas tiene la capacidad de provocar meningitis. La penetración de la barrera hematoencefálica por los diferentes patógenos ocurre por mecanismos hasta ahora no bien dilucidados sin embargo, se ha descrito que los tres principales patógenos utilizan la molécula de Receptor de Laminina (37kDa) como receptor común para unirse al endotelio vascular cerebral (barrera hematoencefálica) mediante adhesinas de superficie (Cbpa en *S. pneumoniae*, PilQ y PorA en *N. meningitidis*, y OmpP2 en *H. influenzae*), y posteriormente mediante la unión de fosforilcolinas de la pared, se unirían al receptor del Factor Activador de Plaquetas (PAFr), activando un proceso de endocitosis mediada por β -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 activa 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 morbimortalidad asociada a la MBA. Es importante destacar el rol que poseen algunos componentes estructurales bacterianos, como ejemplo en *S. pneumoniae*, en activar los procesos inflamatorios por la acción bacteriolítica de los antimicrobianos y por la vigorosa respuesta inmune del huésped.

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

Los factores de riesgo para adquirir meningitis bacteriana aguda dependen del agente causal, los grupos con mayor riesgo incluyen pacientes de edad avanzada, fumadores, diabéticos, alcohólicos y quienes desarrollan rinoorra de líquido cefalorraquídeo posterior a una fractura de base del cráneo, pero podemos resaltar los siguientes:

- **Enfermedades respiratorias previas**
- Neumonías
- OMA y sinusitis aguda
- Antecedente de neurocirugía
- Uso de drogas IV
- Inmunosupresión

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

En este paciente se observa una **hipogluorraquia** y **pleocitosis** debido a que la meningitis es de tipo bacteriana, por ende, dentro de la fisiología celular de las bacterias, la hipogluorraquia se produce de forma secundaria a la glucólisis por bacterias o leucocitos, y/o por un transporte de glucosa alterado.

El aporte y consumo de la glucosa en las bacterias es necesario, es por eso que la glucosa que se encuentra en el LCR se ve disminuido debido al uso de su ciclo vital, a eso se le suma el uso que tienen los PMN (Neutrófilos) sobre la misma glucosa.

La pleocitosis es el aumento de los linfocitos en el LCR que se ve alterado debido a la necesidad de eliminar a los patógenos que se encuentren afectando al LCR, en este caso de una etiología bacteriana, debido a que el curso de la enfermedad hace difícil esta eliminación rápida de las bacterias, hay un reclutamiento rápido y poco funcional de los linfocitos, lo que genera una concentración alta en el LCR.

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

Las principales diferencias que encontramos en una meningitis viral contra una bacteriana son los datos que podemos encontrar en el líquido cefalorraquídeo, ya que la clínica que puede llegar a presentar un paciente en ambas puede llegar a ser similar, aunque una más grave que otra; la principal diferencia es:

	LCR normal	Bacteriana	Viral
Apariencia	Claro	Turbio, purulento	Claro
Leucocitos (cel/mm³)	0-5	1,000-10,000	5-1000
Proteínas (g/dL)	<50	>50	<100
Glucosa (mg)	2/3 de la sérica (80mg)	<45 mg/Dl	Normal
Presión de apertura	< 180 H ₂ O	>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?

- Estabilización hemodinámica (ABCDE urgencias)
- Oxigenación si amerita
- Antimicrobianos empíricos menor a 1 hora, no retrasar por PL
- Terapia antiinflamatoria (Dexametasona 0.15mg/kg C/6hrs los primeros 4 días)

Para el tratamiento empírico la Guía de Práctica Clínica, del diagnóstico, tratamiento y prevención de la meningitis bacteriana de la revisión 2010, recomienda el uso de betalactámicos (penicilinas, amoxicilina, ampicilina) y cefalosporinas de 3ra generación (Ceftriaxona, cefotaxima) en el siguiente orden:

- En el tratamiento antimicrobiano empírico de primera elección en paciente adulto inmunocompetente con meningitis bacteriana aguda adquirida en la comunidad se deberá administrar ceftriaxona 2g cada 12 o 24 horas o cefotaxima 2 g cada 6 u 8 horas.
 - Manejo alternativo para cualquiera de estos dos:
 - Meropenen 2g cada 8 horas.
 - Clormfenicol 1g cada 6 horas.
- En caso de sospecha de meningitis neumocócica resistente a penicilina o cefalosporina, se deberá administrar ceftriaxona o cefotaxima más vancomicina 60mg/kg/24 horas, en dosis de carga (ajustado a la depuración de creatinina) y continuar con 15 mg/kg al día
 - En caso de sospecha de listeria administrar ampicilina o amoxicilina 2g IV cada 4 horas.
- En pacientes con alergia a betalactámicos se deberá administrar vancomicina 60mg/kg/24 horas, en dosis de carga (ajustada a función renal) y continuar con 15mg/kg/24 horas en meningitis neumocócica y cloranfenicol 1g/6 horas en meningitis meningocócica.

El tiempo de uso del antibiótico se clasifica de la siguiente manera

- **Neisseria meningitidis:** de 5 a 7 días
- **Haemophilus influenzae tipo B:** de 7 a 14 días
- **Streptococcus pneumoniae:** 10 a 14 días
- **Pseudomonas meningitis:** de 21 a 28 días
- **Listeria meningitidis:** de 21 días