



Mi Universidad

Caso Clínico

Dulce Mirely Torres Narvaez

Caso clínico

Segundo parcial

Urgencias medica

Dr. Jesús Alejandro Morales Pérez

Medicina Humana

8°C

Comitán de Domínguez 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

En este paciente, la infección bacteriana (*Streptococcus pneumoniae*) probablemente se originó a partir de la faringitis previa, a lo cual habitualmente los agentes causales de meningitis bacteriana colonizan el epitelio nasofaríngeo e ingresan al sistema nervioso central por vía hematógica.

La bacteria al haber invadido el torrente sanguíneo y luego haber atravesado la barrera hematoencefálica, por lo cual a presencia de bacterias en el espacio subaracnoideo desencadena una respuesta inflamatoria intensa, esta inflamación va a ocasionar un aumento de la presión intracraneal y alteración del flujo sanguíneo cerebral.

La inflamación también afecta la producción y reabsorción del líquido cefalorraquídeo (LCR), lo que contribuye al aumento de la presión intracraneal y a la producción de edema cerebral, el daño neuronal resultante causa los síntomas neurológicos observados, esto debido a la toxicidad de la bacteria que pueden desencadenar apoptosis, de igual forma la inflamación excesiva puede provocar una liberación excesiva de neurotransmisores excitatorios como el glutamato, esa sobre estimulación es lo que puede matar o dañar a las neuronas.

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

- Enfermedades respiratorias previas
- Neumonías
- Otitis media aguda (OMA)
- Sinusitis aguda

- Antecedentes de neurocirugía
- Uso de drogas IV
- Inmunosupresión

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

La hipoglucorraquia y pleocitosis se observa debido a que la meningitis es de tipo bacteriana, por el cual el aporte y consumo de la glucosa en las bacterias es necesario, en la cual en este paciente la glucosa que se encuentra en el LCR se ve disminuido debido al uso de su ciclo vital, la relación glucosa LCR/glucosa sérica normalmente es mayor o igual a 0,5 y en este caso es menor de 0,3.

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 líquido cefalorraquídeo en este caso 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?

La principal diferencia es la etiología, a lo cual se puede demostrar por medio de los datos que se encuentre en el líquido cefalorraquídeo, dado a que la clínica que puede llegar a presentar un paciente en ambas (bacteriana o viral), puede llegar a ser similar, los datos que lo diferencian son:

| | Bacteriana | Viral |
|----------------------------|------------------|----------|
| Apariencia LCR | Turbio Purulento | Claro |
| Leucocitosis | 1000- 10,000 | 5-1000 |
| Proteínas (g/dL) | >50 | <100 |
| Glucosa (mg) | <45 mg/dl | Normal |
| Presión de Apertura | >180 H2O | >180 H2O |

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

- 1.- Estabilización hemodinámica (ABCDE urgencias)
- 2.- Oxigenación
- 3.- Antimicrobiano empírico con ceftriaxona dosis de carga 100 mg/kg, seguido de 80 mg cada 24 horas.
- 4.- Terapia antiinflamatoria con Dexametasona 0.15 mg/kg cada 6 horas los primeros 4 días esto junto a dosis de ATB empírico para disminuir la respuesta inflamatoria en el espacio subaracnoideo y disminuir las secuelas neurológicas.

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:

- Meropenem 2g cada 8 horas.
- Cloranfenicol 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 c/24 hrs, en dosis de carga y continuar con 15 mg/kg al día o 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 c/24 hrs, en dosis de carga (ajustada a función renal) y continuar con 15mg/kg c/24 hrs en meningitis neumocócica y cloranfenicol 1g c/6 hrs en meningitis meningocócica.