



Mi Universidad

Caso clínico

Abril Amairany Ramírez Medina

2do parcial

Urgencias médicas

Dr. Jesús Alejandro Morales Pérez

Medicina humana

8vo semestre Grupo C

Comitán de Domínguez, Chiapas. 10 de abril de 2025

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.

Respecto al paciente debido a la infección bacteriana (por *Streptococcus pneumoniae*), lo más probable es que esta se haya originado debido a la previa faringitis que presentó el paciente.

El proceso suele comenzar con la colonización de las mucosas respiratorias por bacterias encapsuladas en este caso *Streptococcus pneumoniae*.

Las bacterias evaden el sistema inmunológico local y atraviesan el epitelio mucoso. La bacteria entra en el torrente sanguíneo.

Una vez en la sangre, las bacterias pueden resistir la fagocitosis gracias a sus cápsulas.

Esto genera una bacteriemia, que permite el paso de las bacterias a otros sitios, incluido el sistema nervioso central (SNC).

Las bacterias atraviesan la barrera hematoencefálica (BHE) o la barrera hematoencefálica de los plexos coroideos, ingresando al espacio subaracnoideo.

El SNC tiene una respuesta inmune limitada, lo que facilita la replicación bacteriana.

Se liberan citoquinas proinflamatorias (como TNF- α , IL-1, IL-6) y otras moléculas como óxido nítrico y prostaglandinas.

Esto genera un proceso inflamatorio que lleva a:

Aumento de la permeabilidad de la BHE

Edema cerebral (vasogénico, citotóxico e intersticial)

Aumento de la presión intracraneal

Disminución de la perfusión cerebral

El daño neuronal puede provocar isquemia, infartos cerebrales, hidrocefalia y en casos graves herniación cerebral.

La inflamación también puede afectar nervios craneales, produciendo déficits neurológicos focales.

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

1. Enfermedades respiratorias previas

2. Neumonías

3. OMA y sinusitis aguda

4. Antecedentes de neurocirugía (pensar en S. Aureus)

5. Uso de drogas IV

6. Inmunosupresión

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

Hipogluorraquia. El nivel normal es $\geq 0.5-7.5$. Las bacterias que invaden el LCR utilizan glucosa como fuente de energía, reduciendo su concentración.

Los neutrófilos y macrófagos que llegan al LCR como parte de la respuesta inmune también consumen glucosa activamente.

La inflamación de la barrera hematoencefálica puede alterar el transporte activo de glucosa desde el plasma hacia el LCR.

Pleocitosis. La presencia de bacterias o virus en el LCR activa el sistema inmune.

Se liberan citoquinas (como IL-1, TNF- α), que atraen leucocitos (principalmente neutrófilos en meningitis bacteriana y linfocitos en meningitis viral o tuberculosa).

Los leucocitos atraviesan la barrera hematoencefálica inflamada y se acumulan en el LCR.

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

Meningitis viral:

Inicio. Gradual

Gravedad. Leve a moderada

Frecuencia. Más común

Agentes causales. Enterovirus, herpes virus, virus del Nilo Occidental

Edad afectada. Todas, pero común en niños y adultos jóvenes

Fiebre. Moderada

Estado mental. Generalmente normal o levemente alterado

Convulsiones. Raras

Rigidez de nuca. Presente o leve

Signos meníngeos. A veces presentes

Duración. Autolimitada (5-10 días)

Hallazgos en LCR:

Apariencia. Clara

Presión de apertura. Normal o ligeramente elevada \uparrow

Células. 10-500/ μ L (predominio linfocitos)

Proteínas. Ligeramente \uparrow (50-100 mg/dL)

Glucosa. Normal o ligeramente ↓

Relación glucosa LCR/suero. Normal (>0.6)

Gram/cultivo. Negativo

Tratamiento. Soporte general, reposo, hidratación. Aciclovir si se sospecha herpes simple.

Meningitis bacteriana:

Inicio. Súbito, agudo

Gravedad. Grave, potencialmente mortal

Frecuencia. Menos común

Agentes causales. Streptococcus pneumoniae, Neisseria meningitidis, Haemophilus influenzae

Edad afectada. Más en niños pequeños, adultos mayores, inmunocomprometidos

Fiebre. Alta y persistente

Estado mental. Alteración del sensorio frecuente (confusión, letargia, coma)

Convulsiones. Frecuentes

Rigidez de nuca. Frecuente y marcada

Signos meníngeos. Frecuentes

Duración. Progresiva sin tratamiento

Hallazgos en LCR:

Apariencia. Turbia

Presión de apertura. Elevada

Células. 100-10,000/μL (predominio neutrófilos)

Proteínas. Muy ↑ (>100 mg/dL)

Glucosa. Muy ↓ (hipoglucorraquia)

Relación glucosa LCR/suero. Disminuida (<0.4)

Gram/cultivo. Positivo con frecuencia

Tratamiento. Urgencia médica. Antibióticos intravenosos + corticosteroides en algunos casos.

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

El tratamiento empírico se basa en el uso inmediato de antibióticos de amplio espectro, mientras se confirma el diagnóstico con cultivo y antibiograma.

1. Estabilización hemodinámica (ABCDE urgencias)
2. Oxigenación (si amerita)
3. Antimicrobiano (empírico <1 hora, no retrasar por PL)
4. Terapia antiinflamatoria. (Dexametasona 0.15 mg/kg) cada 6 hrs los primeros 4 días) primer dosis junto con ATB.
5. Betalactámicos (penicilinas, amoxicilina, ampicilina). Cefalosporinas de 3ra generación (ceftriaxona). (10-14 días). Después del resultado del cultivo del LCR tratamiento específico según la etiología.

Antibióticos de amplio espectro intravenosos de inmediato (ceftriaxona o cefotaxima + vancomicina) para cubrir *Streptococcus pneumoniae* y otros patógenos comunes.

Ceftriaxona 200mg/kg/día, c/4hrs 12g/día, c/4hrs

Cefotaxima 200mg/kg/día, c/6hrs 12g/día, c/4hrs

Vancomicina 60mg/kg/día, c/6hrs 2g/día, c12hrs

Dexametasona administrada 15 a 20 minutos antes de la primera dosis de un antimicrobiano y repetida c/6 h durante 4 días.

Medidas de soporte

Monitorización constante de diuresis y estado neurológico

Disminuir la hipertensión intracraneal, para analgesia, elevar la cabecera de la cama, administración de soluciones hiperosmolares como solución salina hipertónica y manitol.

Evitar la restricción de líquidos y las soluciones hipotónicas que pueden ocasionar la disminución de la presión de perfusión cerebral

3. Antibioterapia específica se realizará una vez se haya obtenido los resultados de cultivo y antibiograma.

Streptococcus pneumoniae

CMI a cefalosporinas

Menor o igual 0,5 ug/dl. 1-2 ug/dl. Cefotaxima/ceftriaxona+ vancomicina

Menor o igual 0,5 ug/dl. Mayor o igual 2 ug/dl. Cefotaxima/ceftriaxona+ vancomicina+rifampicina