



Lourdes del Carmen Arcos Calvo

Urgencias médicas

2do parcial

Caso clínico

Dr. Jesús Alejandro Morales Pérez

Medicina humana

8vo semestre

Comitán de Domínguez, Chiapas, 11 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/mm<sup>3</sup> (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)**

**1. Explica la fisiopatología de la meningitis bacteriana en este paciente.**

En este paciente por la infección bacteriana (*Streptococcus pneumoniae*) probablemente se originó a partir de la faringitis previa.

La bacteria pudo haber invadido el torrente sanguíneo y luego haber atravesado la barrera hematoencefálica.

La 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?

1. Infecciones respiratorias previas (como la faringitis en este caso).
2. Otitis media o sinusitis.
3. Traumatismo craneoencefálico.
4. Procedimientos neuroquirúrgicos.
5. Inmunodeficiencia
6. Tabaquismo.
7. Alcoholismo.

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

Hipoglucorraquia: Las bacterias consumen la glucosa presente en el LCR, lo que resulta en una disminución de los niveles de glucosa. La relación glucosa LCR/glucosa sérica normalmente es mayor o igual a 0,5 y en este caso es menor de 0,3. **FORMULA: LCR/glucosa en suero=0.3**

**Lo normal es: mayor o igual 0.5 y 0.75**

Pleocitosis: La inflamación meníngea induce una respuesta inmunitaria, con migración de leucocitos al LCR, especialmente neutrófilos, lo que causa el aumento en el recuento celular.

**En este paciente: Células: 1,200 leucocitos/mm<sup>3</sup> (90% neutrófilos)**

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

### **Meningitis bacteriana:**

1. Inicio agudo y rápido.
2. Síntomas graves (fiebre alta, rigidez de nuca, alteración del estado de conciencia). LCR turbio con pleocitosis
3. hipogluorraquia
4. proteínas elevadas.

### **Potencialmente mortal si no se trata.**

1. Meningitis viral:
2. Inicio más gradual.
3. Síntomas menos graves (fiebre baja, cefalea, malestar general).
4. LCR claro con pleocitosis linfocítica
5. glucosa normal
6. proteínas ligeramente elevadas.

### **Generalmente autolimitada.**

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

#### **Tratamiento empírico:**

1. 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

2. Dexametasona intravenosa para reducir la inflamación y el edema cerebral, especialmente en meningitis por *S. pneumoniae*.

Dexametasona 10 mg EV. administrada 15 a 20 minutos antes de la primera dosis de un antimicrobiano y repetida c/6 h durante 4 días, mejora el pronóstico de la meninge bacteriana.

#### **Medidas de soporte:**

1. Monitorizar constantes, diuresis, nivel de conciencia y focalidad neurológica
2. Disminuir la hipertensión intracraneal analgesia, cabecera de la cama elevada, agentes hiperosmolares (suero salino hipertónico, manitol).

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

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

Streptococcus pneumoniae	CMI cefalosporinas	Menor o igual 0,5ug/dl	Cefotaxima/ceftriaxona
		1-2ug/dl	Cefotaxima/ceftriaxona+ vancomicina
		Mayor o igual 2ug/dl	Cefotaxima/ceftriaxona+ vancomicina+rifampicina

## Bibliografía

