



Caso Clínico

Jorge Daniel Hernández González

Caso clínico

Parcial: 2°

Urgencias Medicas

Dr. Jesus Alejandro Morales Perez

Licenciatura de Medicina Humana

Semestre: 8to., Grupo: C

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

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, 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*).

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

El proceso fisiopatológico de la meningitis bacteriana se basa en los microorganismos que se replican y se lisan en el LCR, el epitelio con aparato mucociliar barre y va a destruir a las bacterias en la mucosa y liberan endotoxinas o fragmentos de pared celular. Estas sustancias inician la liberación de mediadores inflamatorios, los cuales van a establecer una secuencia compleja de acontecimientos que permiten que los patógenos, neutrófilos y albúmina se muevan a través de la pared capilar hacia el LCR. En el factor del huésped a nivel sanguíneo existe la activación de la vía del complemento y la agregación de los anticuerpos, en parte de las bacterias van a inhibir la activación de la vía alterna del complemento y no son fagocitadas. Y avanza la barrera hematoencefálica. Conforme los patógenos entran al espacio subaracnoideo, producen inflamación, caracterizada por exudado turbio y purulento. La presencia de tromboflebitis de las venas de unión y los senos duros o la obliteración de arteriolas por inflamación puede causar congestión vascular e infarto en los tejidos circundantes.

Y por ultimo, las meninges se engrosan y se forman adherencias, estas adherencias pueden afectar a los nervios craneales, causando parálisis de estos nervios, o alterar el flujo del LCR y provocando hidrocefalia. La permeabilidad de BHE en el cual va a permitir la entrada de liquido en el espacio subaracnoideo, produciendo edema cerebral y va a provocar una hipertensión intracraneal y puede llevar y complicarse a una hernia cerebral.

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

- **Enfermedades respiratorias previas.**
- Neumonías.
- (OMA) Otitis Medias Aguda y Sinusitis Aguda.
- Antecedentes de Neurocirugía (pensar en S. Aureus).
- Uso de drogas IV.
- Inmunosupresión.

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

Hipogluorraquia se puede deber a niveles bajos de glucosa en el LCR. La hipogluorraquia se debe al metabolismo de las bacterias como energia de glucosa.

La pleocitosis se produce cuando hay un aumento de celularidad del Liquido Cefaloraquideo, en especial los globulos blancos.

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

La meningitis bacteriana es mas grave y puede dejar secuelas, en el cual necesitara tratamiento de inmediato para asegurar la recuperacion y reduccion de las complicaciones y la meningitis viral tiene mejor evolucion que la bacteriana, suele mejorar con tratamiento sintomatico.

En el caso de los parametros:

- **Apariencia:** la **bacteriana** es turbio y la **viral** claro.
- **Leucocitos:** **bacteriana** 1,000 a 10,000 polimorfonucleares y **viral** de 5 a 1000 (mononucleares).
- **Proteinas:** **Bacteriana** >50 g/dl y **viral** <100 g/dl.
- **Glucosa:** **Bacteriana** <45 mg/dl y **viral** normal.
- **Presion de apertura:** **bacteriana** >180 H2O y **viral** >180 H2O.

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

- Ceftriaxona 2 gr cada 12 a 24 horas.
- Cefotaxima 2 gr cada 6 a 8 horas.
- Meropenem 2 gr cada 8 horas.
- Cloramfenicol 1 gr cada 6 horas.

Si existe la resistencia a la penicilina se puede aplicar lo que es la ceftriaxona mas vancomicina de 60 mg/kg/24 horas y continuar con 15 mg /kg por dia.

Los pilares de tratamiento es:

1. Estabilización hemodinámica (ABCDE urgencias)
2. Oxigenación (si lo amerita)
3. Antimicrobiano (empírico <1hra, no retrasar por PL)
4. Terapia antiinflamatoria (Dexametasona 0.15mg/kd cada 6 hrs los primeros 4 días) primer dosis junto con ATB.