



# Medicina de Familia. SEMERGEN



<https://www.elsevier.es/semergen>

## 242/4306 - DOCTOR, QUÉ ME ESTÁ PASANDO

M. Morante Navarro<sup>a</sup>, J. Quenata Romero<sup>b</sup>, O. Rodríguez Orgaz<sup>a</sup>, M. Calles Boya<sup>a</sup>, S. Albarrán Barez<sup>c</sup> y M. Jiménez Jiménez<sup>d</sup>

<sup>a</sup>Médico de Familia. Centro de Salud de Candelada. Ávila. <sup>b</sup>Médico de Familia. Hospital Nuestra Señora de Sonsoles. Ávila. <sup>c</sup>Médico de Familia. Centro de Salud La Estación. Ávila. <sup>d</sup>Auxiliar de Enfermería. Centro de Salud de Candelada. Ávila.

## Resumen

**Descripción del caso:** Varón de 50 años de edad. Antecedentes patológicos de HTA en tratamiento con enalapril. Sin antecedentes quirúrgicos ni tóxicos. Refiere hace 2 horas mareo sin giro de objetos con caída al suelo, sin pérdida de conocimiento al levantarse de la cama para ir al baño, febrícula y molestia estomacal difusa el día anterior.

**Exploración y pruebas complementarias:** Signos vitales estables, consciente, algo desorientada, tórax: AC: Tonos rítmicos. AP: MVC en ambos campos. Exploración neurológico bradipsíquica, pupilas reactivas, hipotonía generalizada. ROT conservados, apertura ocular espontánea, no obedece órdenes, localiza al dolor, no respuesta verbal. Bioquímica: glucosa 174 mg/dl (76-100), marcadores cardiacos normales, gasometría arterial; PO<sub>2</sub> 55 mmHg (75-105), O<sub>2</sub> SATc 88% (95-100). Cooximetría: carboxihemoglobina 2,5% (Inf. 2). Radiografía de tórax: ICT aumentado con reforzamiento hilar bilateral. TC cerebro: normal. Tóxicos en orina: negativos. Se pauta tratamiento ATB y aciclovir. Se solicita EEG, realiza punción lumbar. Ingreso en UCI por deterioro del nivel de conciencia, GCS: 8. En UCI se continuó con tratamiento antibiótico, monitorización estable a nivel hemodinámico y respiratorio, no presenta alteraciones metabólicas ni positividad para tóxicos en sangre u orina. Se repetir TAC en el que ya se aprecian datos compatibles con encefalitis. Progresivo deterioro neurológico sin respuesta a la retirada de la sedación ni a medidas neuroprotectoras y anti edema cerebral. Evolución catastrófica con signos de herniación que se confirman mediante test de atropina y de apnea positivos para muerte encefálica.

**Juicio clínico:** Encefalitis.

**Diagnóstico diferencial:** Leucoencefalopatía tóxico-metabólica, encefalomiелitis aguda diseminada.

**Comentario final:** La encefalitis es un proceso inflamatorio del sistema nervioso central, asociado a una evidencia clínica de una disfunción neurológica, debido a múltiples agentes etiológicos, fundamentalmente virus. La contigüidad de las estructuras del SNC, hace que se presenten cuadros mixtos, de modo que la infección suele afectar al cerebro y a estructuras próximas al mismo como meninges (meningoencefalitis), al cerebro (encefalitis) o a la médula espinal (mielitis o encefalomiелitis).

## **Bibliografía**

1. Aksamit AJ. Acute viral encephalitis. In: Goldman L, Schafer AI, eds. Goldman-Cecil Medicine. 25<sup>th</sup> ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2016:chap 414.

**Palabras clave:** Encefalitis.