

CASO CLÍNICO

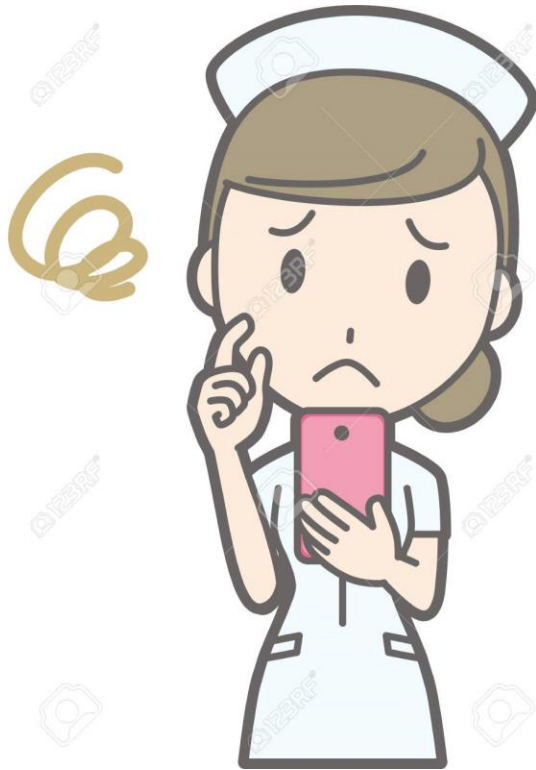
27 DE NOVIEMBRE DE 2024



Dr. Cuéllar
Residente M. Interna
CAULE



Dra. Ferrero
Adjunto M. Interna
CAULE



Una llamada a las 3 am...

Varón de 57 años

NAMC

- IABVD. Vive en **medio rural** con su esposa. AL: **minero de interior**
- **Fumador** (IPA 40 paq/año). Bebedor (1 UBEs/día)
- FRCV: DM 2 sin LOD
- **EPOC moderado** (no ingresos por reagudización). **No neumoconiosis**
- No cardiopatía conocida
- **Poliposis colónica**. Colono (hace 2 años): ATDBG, **pólipo serrado sésil, parcialmente reseca**
- IQ: poliposis nasal

Tratamiento: Metformina/Vildagliptina



Lo primero, la Historia Clínica

- 1) Sensación distérmica, **tiritona y fiebre de hasta 39°C** de 24/48 horas
- 2) **Mareo con inestabilidad** de la marcha e imposibilidad para bipedestación
- 3) **Cefalea frontal intensa y fotofobia**
- 4) **Sensación nauseosa con 1 vómito** autolimitado

Seguimos indagando...

- 1) Pérdida de peso de más de **10 Kg en el último año** -> Lo asocia a dieta
- 2) **No sangrados, ni síndrome general** ni dolor abdominal
- 3) **No intervenciones dentales** ni otros procedimientos recientes

Vamos a explorar... a ver que nos encontramos

Sistólica: **100 mm(hg)**, Diastólica: 65 mm(hg), FC: **110 /min**, SpO2: 91% con GN 2 lpm. Glucemia capilar: 202 mg/Dl

EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA:

Postrado, ojos cerrados, poco colaborador, aunque **consciente y orientado** en las 3 esferas.

Pares craneales conservados. Pupilas normorreactivas. No nistagmos

Habla coherente, fluye, nomina y repite.

No signos meníngeos

Fuerza y sensibilidad conservada (Balance 4/5).

Marcha no explorada -> **Imposibilidad para la deambulaci3n**

Vamos a explorar... a ver que nos encontramos

Sistólica: **100 mm(hg)**, Diastólica: 65 mm(hg), FC: **110 /min**, **SpO2: 91% con GN 2 lpm**. Glucemia capilar: 202 mg/dL

AC: **arrítmica** 110lpm, **no soplos audibles**.

AP: **hipoventilación** global, sin ruidos sobreañadidos

Abdomen: **poco depresible**, **no doloroso a la palpación**, **blumberg y Murphy negativo**, no masas ni megalias, no globo vesical.

No edemas ni datos de TVP.

Una vez historizada, comenzamos el planteamiento diagnóstico

- 1) Meningitis -> bacteriana, tuberculosa, vírica... (**INICIO AGUDO**)
- 2) Infección respiratoria -> EPOC + necesidad e O2 suplementario (CUADRO **VIRAL?** **Legionella?** –pico febril importante-. **Neumococo** –foco de origen de meningitis?)
- 3) Malignidad? (ATDBG, parcialmente resecaado)

Pruebas complementarias



Hemograma: leucocitos 21500 (3% C, 90% N), hb 15.8, VCM 96.8, plaquetas 159.000.

Coagulación: TP 67%, INR 1.37.



Bioquímica: FR normal, PFH normales, P 2,2, resto iones normales. Ferritina 1079, proBNP 3718, PCR 345, PCT 1,16

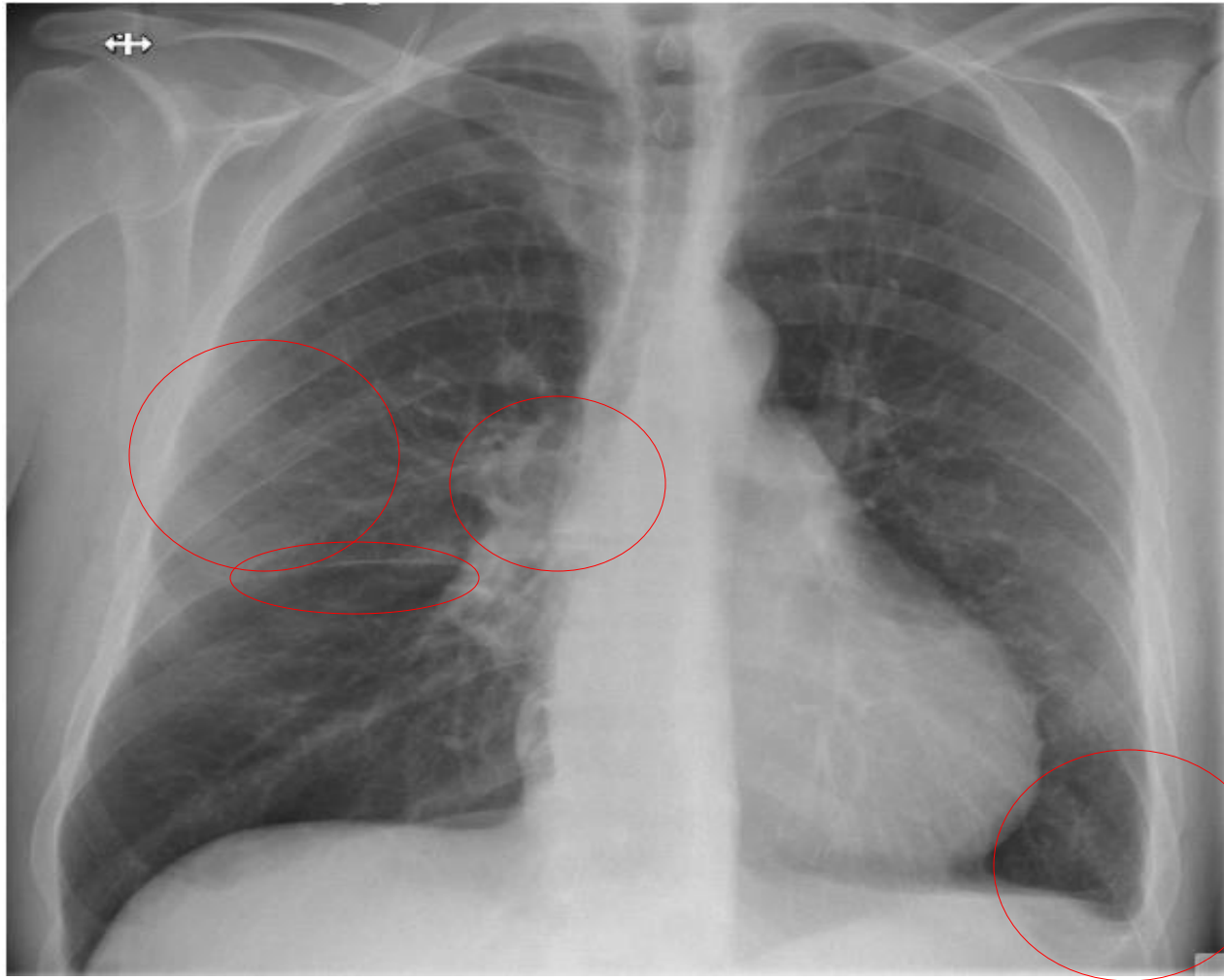


Gasometría arterial: pH 7.42, pCO2 33,2; pO2 70; bicarbonato 22.6, Láctico 0,7

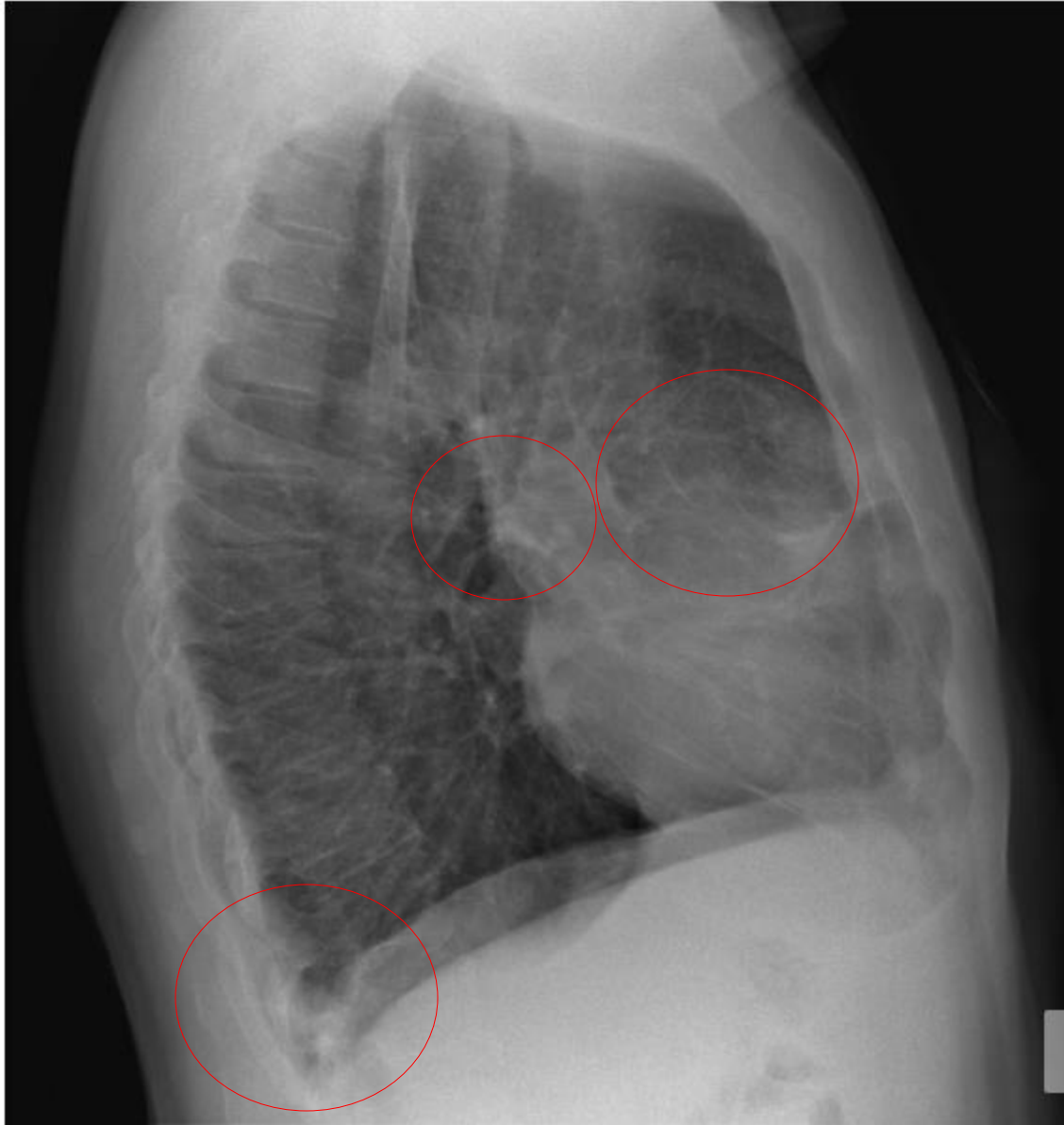
SyS: Anodino



ECG: Fibrilación auricular con RVM 140 lpm, BCRDHH



Marco óseo conservado. ICT normal. Pinzamiento de seno costofrénico izquierdo con derrame pleural asociado. Líquido en cisura. Imagen sugerente de engrosamiento hiliar paratraqueal derecho. Dudosa imagen de inicio de condensación en LMD



¿Y ahora qué?

Paso a paso...

- 1) TAC craneal -> Si mucha urgencia, Fondo de ojo nos vale
- 2) Mientras esperamos a TC -> PCR virus respiratorios + Antigenuria de orina + HC
- 3) Pérdida de peso con imagen nodular y esos AP -> Colono + BodyTAC
- 4) No olvidarse de la FA + hipoTA y desaturación...



Nos llaman del TAC...

Resultados normales, no hipertensión intracraneal

Realizamos PL

- 1) BQ y células
- 2) Micro -> PCR meningitis vírica + bacteriana
- 3) Muestra AP

Vamos a centrarnos un poco

Siempre va a primar el diagnóstico de mayor gravedad en el momento, en este caso -> Meningitis

Dar una vuelta a la exploración pulmonar y esa desaturación...

Valorar solicitar estudio de extensión por sospecha de malignidad

No olvidarse de la FA



ORGANISMOS MENINGITIS

Edad	Etiología	Tratamiento antimicrobiano empírico
Neonatos y lactantes < 3 meses	<i>Streptococcus</i> spp. grupo B, <i>E. coli</i> , <i>L. monocytogenes</i>	Ampicilina + Meropenem
14- 50 años	<i>S. pneumoniae</i> , <i>N. meningitidis</i>	Cefotaxima o Ceftriaxona (± Vancomicina) ¹
>50 años	<i>S. pneumoniae</i> , <i>N. meningitidis</i> , <i>L. monocytogenes</i> , bacilos gramnegativos.	Cefotaxima o Ceftriaxona+ Ampicilina (± Vancomicina) ¹

Características habituales del líquido cefalorraquídeo según etiología

Etiología	Recuento leucocitario cs/mm3	Predominio neutrófilos / linfocitos LCR	Glucosa (mg/dl)	Glucosa LCR / Glucosa sangre	Proteínas (mg/dl)	Presión de apertura (cm H2O)
Bacteriana	>1000 (puede ser menor en los estadios iniciales)	PMN (PMN >80%)	< 40 mg/dl	< 0,4	> 50->100 mg/dl	>20
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	Habitualmente 100-500	Linfocitario (PMN<10-20%)	< 40 mg/dl	<0,6	>100	>20
<i>Listeria monocytogenes</i>	Habitualmente > 500	PMN Puede existir predominio linfocitario (30% de casos)	Puede ser normal en el 60% de los casos	<0,6	>100	
<i>Borrelia burgdorferi</i>	100-500	Linfocitario (PMN < 10%)	10-45		50-150	<20
Hongos	5-500	Linfocitario (PMN<10-20%)	10-45	<0,6	>100	Variable
Virus	5-500	Linfocitario*	Normal*	>0,6	50-100	<20

* (PMN<10-20%) Un 50-60% de las meningitis por enterovirus tienen pleocitosis PMN al inicio

Factores predisponentes	Etiología	Tratamiento antimicrobiano empírico
Sinusitis, otomastoiditis	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>N. meningitidis</i> , bacilos gramnegativos	Cefotaxima o Ceftriaxona (± Vancomicina) ¹
Inmunosupresión y pacientes oncológicos	<i>S. pneumoniae</i> , <i>L. monocytogenes</i> , bacilos gramnegativos	Cefotaxima o Ceftriaxona+ Ampicilina (± Vancomicina) ¹
Esplenectomía, alcoholismo, cirrosis	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>N. meningitidis</i>	Cefotaxima o Ceftriaxona (± Vancomicina) ¹
Traumatismo craneal	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>S. pyogenes</i> <i>Staphylococcus</i> spp., bacilos gramnegativos	Cefotaxima o Ceftriaxona (± Vancomicina) ¹
Post-neurocirugía	<i>Staphylococcus</i> spp., bacilos gramnegativos nosocomiales	Ceftazidima o Cefepima o Meropenem + Vancomicina
Asociadas a shunts	<i>Staphylococcus</i> spp., bacilos gramnegativos nosocomiales, <i>P. acnes</i>	Ceftazidima o Cefepima o Meropenem + Vancomicina
Fistula de LCR	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>S. aureus</i> , <i>S. epidermidis</i> , bacilos gramnegativos	Meropenem o Cefepima o Ceftazidima + Vancomicina

MENINGITIS AGUDA

¿Qué es?	Es la infección del espacio subaracnoideo (agudo o subagudo)				
Etiología D3	Inflamación de las leptomeninges y del LCR, causado por bacterias, virus u hongos				
TIPOS					
Tipo	Epidemiología y etiología	Fisiopatología	Manifestaciones clínicas	Diagnóstico	Tratamiento y profilaxis
AGUDAS					
Meningitis bacteriana aguda <i>Acompañada de:</i> <ul style="list-style-type: none"> - Disminución del nivel de consciencia - Convulsiones - Aumento de la presión intracraneal - Apoplejías - Lesiones purpúricas - Colonización nasofaríngea 	D5, D6, D7, D8, D10, D11 Patógenos >fr - Streptococcus pneumoniae (+/- 50%) >20 años <i>Actúa: adhiriéndose directamente a las c. endoteliales de los capilares cerebrales y, después, migra a través de estas células o entre ellas hasta alcanzar el LCR</i> - N. meningitidis (25%) - Estreptococos del grupo B (15%) - Listeria monocytogenes (+/- 10%) - H. influenzae <10% de los casos Trastornos que predisponen - Neumonía, sinusitis u otitis por neumococos - Alcoholismo, diabetes, esplenectomía, hipogammaglobulinemia, deficiencia de complemento y TEC con fractura de base de cráneo y rinorrea de LCR - Diabetes, cirrosis, IVU crónicas (enfermedades crónicas)	1. Coloniza epitelio nasofaríngeo 2. Se transportan a través de vacuolas hacia los vasos o invaden al crear uniones intercelulares apicales del epitelio cilíndrico (intestino) 3. En la sangre evade fagocitosis de los neutrófilos por: capsula de polisacáridos y la actividad bactericida de la vía clásica del complemento 4. En la sangre las bacterias llegan al plexo coroideo intraventricular y accede al LCR.	Presentación: <ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad aguda (prograsa en horas) • Infección subaguda (prograsa en días) <div style="background-color: #fff9c4; padding: 5px; text-align: center;"> TRIADA CLÁSICA Fiebre Rigidez nuchal cefalea </div> Infección aguda supurativa del espacio subaracnoideo < nivel de consciencia Convulsiones > presión intracraneal apoplejías	Trastornos predisponentes que agravan la meningitis <ul style="list-style-type: none"> • OJOJO: La sinusitis, la mastoiditis, otitis causada por Streptococci, anaerobios gramnegativos, S.aureus, Haemophilus y enteroteriaceae • Neumonía por neumococos • Alcohol • Diabetes • Esplenectomía • Hipogammaglobulinemia • Rinorrea de LCR Diagnóstico EXÁMEN DE LCR: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Aspecto turbio ▪ PMN (>100celulas/UI) ▪ glucosa baja (<40mg/100MI) ▪ > concentración de proteínas (>45mg/mL) ▪ > presión de abertura (>180mmH2O) 	Neisseria meningitidis y s.pneumoniae: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Penicilina G o ampicilina ▪ Ceftriaxona o cefotaxima <div style="background-color: #e1eef6; padding: 5px;"> Profilaxis: Vacunación </div> Lactantes: ayuda contra H.Influenzae, Meningocócica de serogrupo C Adultos: Vacuna neumocócica polivalente previene la bacteriemia neumocócica Hospitalaria: medidas de asepsia

MENINGITIS AGUDA

<p>Meningitis viral aguda</p>	<p>Meningitis aguda: Enterovirus Virus de la varicela zóster Virus del herpes simple 2 Virus del Epstein-Barr VIH</p> <p>Encefalitis aguda</p> <ul style="list-style-type: none"> • Herpesvirus • Citomegalovirus • Virus del herpes simple 1 • ■ Virus del Nilo occidental 	<p>Letargo leve o somnolencia Cefalea frontal retroorbitaria (fotofobia y dolor al mover ojos) Rigidez de nuca es leve cerca de la anteflexión del cuello Malestar Mialgias Anorexia Náuseas Vómito Dolor abdominal y diarrea</p>	<ul style="list-style-type: none"> • PCR de LCR: Pleocitosis linfocítica Proteínas ligeramente elevadas (20 a 80 mg/100 mL) Glucosa normal Presión de abertura normal o ligeramente elevada (100 a 350 mmH₂O) Células 25 a 500/μL, PMN en las primeras 48 h de la enfermedad • Cultivo • Estudios serológicos • BHC con recuento diferencial • Prueba de función hepática y renal • VSG • PCR • Electrolitos • Glucosa • Creatinina • Aldosa, amilasa y lipasa <p>¿CUANDO SE HACE UNA MRI?</p> <ul style="list-style-type: none"> • Solo en caso de alteración de la conciencia • Convulsiones 	<p>Tratamiento es sintomático -Analgésicos -Antipiréticos -Antieméticos</p> <p>Criterios de Hospitalización</p> <ul style="list-style-type: none"> -Inmunodepresión - Signos/síntomas focales (encefalitis) - Alteración de conciencia - Convulsiones - LCR: pleocitosis con predominio linfocítico, glucosa elevada/anormal y tinción de Gram negativa <p>Aciclovir PO/IV para meningitis por HSV-1 o HSV-2 Infeción grave por EBV o VZV Aciclovir IV (15-30 mg/kg/día en 3 dosis)</p> <p>Puede continuarse con el fármaco PO:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▫ Aciclovir (800 mg 5 veces/ día) ▫ Famciclovir (500 mg c/8 horas) ▫ Valaciclovir (1000 mg c/8h)
--------------------------------------	--	---	--	---

MENINGITIS SUBAGUDA

SUBAGUDAS	Etiología (frecuentes): <ul style="list-style-type: none">• M. tuberculosis• Criptococo neoformans• Histoplasma capsulatum• Coccidioides immitis• T. pallidum
	Manifestaciones <u>Cuadro persistente:</u> <ul style="list-style-type: none">→ Cefalea→ Rigidez de cuello→ Febrícula→ Letargia (somnia, no tiene energía) (días/semanas antes de acudir a médico) A veces: anomalías de pares craneales y diaforesis nocturna

MENINGITIS SUBAGUDA

<p>Meningitis tuberculosa</p>	<p>Representa el 5-10% de las formas extrapulmonares. Forma grave de la enfermedad tuberculosa Px VIH más riesgo</p> <p>Dx diferencial:</p> <ul style="list-style-type: none"> × Criptocócica × Burcelar × Sifilítica × Raras virales × Linfomatosas 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Antígenos originan rx inflamatoria intensa 2. Producción de exudado espeso que llena las cisternas de la base del cráneo 3. Rodea los pares craneales 	<p>Inicio insidioso</p> <ul style="list-style-type: none"> • Fiebre y cefalea (+ fre) • Signos de hipertensión intracraneal • Déficits focales, hemiplejía • Parálisis de pares craneales 3,4,5,7 • Convulsiones • Coma 	<p>LCR: tiene la triada clásica</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Hiper celularidad de predominio linfocitario 2. Proteínas superiores a 1g/L (1 a 5g/L) 3. Hipoglucoorraquia: <40 m/dL <p>Otros parámetros:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▫ Recuento de células: 100 y 500/mL ▫ Claro o ligeramente opalescente 	<p>Precoz y rápido:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Rifampicina + isoniacida por 9 meses (+ Pirazinamida los 2 primeros meses) 2. Glucocorticoides: Dexametasona 3. Drenaje ventricular externo: solo en casos de
	<p>OJO: Cursan con líquido claro y predominio linfocítico</p>	<ol style="list-style-type: none"> 4. Y grandes vasos en la base del cráneo <p>Generando:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Edema cerebral • Déficits focales por infartos hemorrágicos o isquémicos • Parálisis de pares craneales • Hidrocefalia por alteraciones de 		<p>Otros exámenes:</p> <ul style="list-style-type: none"> → Cultivo → Tinción de Ziehl-Neelsen positiva (+) → Determinación de ADA → Prueba de tuberculina (no siempre es positiva) → Rx de tórax: patrón miliar, lesiones pulmonares → TC craneal: veo hidrocefalia, tuberculomas, lesiones vasculares 	<p>hidrocefalia sintomática</p>

MENINGITIS SUBAGUDA

Meningitis brucelar	Agente: Brucella melitensis Ocurre en 2%-5% de los casos		Forma clínica más común, MENINGOENCEFALÍTIS	Dx fácil cuando las manifestaciones neurológicas aparecen en un px con brucelosis conocida → LCR: pleocitosis mononuclear moderada (100-50 mg) <ul style="list-style-type: none"> ○ Proteínas elevadas >1g/L ○ Glucosa normal → Tinción de Gram de LCR: negativa → Cultivo: positivo → Prueba de rosa de bengala en suero y LCR → TC craneal: normal/signos de edema cerebral/hipercaptación meníngea hidrocefalia	-
Meningitis sifilítica	Sífilis: ETS que se manifiesta con chancro indoloro en el sitio de la inoculación T. pallidum .	Invade SNC y ataca pares craneales VII y VIII	-	LCR y VDRL positivas pero su negatividad no excluye en dx <ul style="list-style-type: none"> ○ Las pruebas con FTA positivas son inespecíficas, su negatividad excluye el diagnóstico de la neurosífilis 	-
Meningitis micótica	Etiología: C. neoformans (excremento de aves) Por esporas en el aire= infección pulmonar (puede ser asintomática y permanecer inactiva) ⇒ ⇒ anormalidad en la inmunidad ⇒ se activa y se disemina SNC Cede por sí sola				
Meningitis por espiroquetas	Leptospirosis	Inocula y produce diseminación hematógena, coloniza SNC.	Afección meníngea o meningoencefálica Mialgia intensa	Neutrofilia Se pregunta antecedentes epidemiológicos de la leptospirosis	-

MENINGITIS SUBAGUDA

Medio rural:

- Neurobrucelosis: Doxi + Rifampifina + Ceftriaxona
- Neuroborreliosis: Ceftriaxona
- TBC: RIPE
- Neurosífilis: Penicilina
- Micótica

Pendiente de HC, IFN-TB y Serologías. Hasta resultado de **subaguda no iniciar tratamiento dirigido**

EPOC + FUMADOR

Necesidad de Oxigenoterapia en paciente previamente “sano”, no reagudizador

1. Fumador severo
2. EPOC
3. Minero

Los microorganismos más frecuentemente relacionados con EPOC leve:

- Virus respiratorios
- *H. influenzae*
- *S. pneumoniae*
- *Moraxella catarrhalis*

A la espera de los resultados de PCR virus respiratorios + Antigenuria + HC

EPOC + FUMADOR



Malignidad

Necesidad de Oxigenoterapia en paciente previamente “sano”, no reagudizador

- 1) Sospecha de nódulo/imagen sugerente de engrosamiento hiliar paratraqueal derecho

¿Y si no es solo algo infeccioso?

Paciente con:

1. Proceso infeccioso agudo (Meningitis vs respiratorio)
2. Sospecha de malignidad -> Estado Proinflamatorio
3. Necesidad de O2 suplementario -> **HipoTA + Taquicardia + FA de novo con BCRDHH**

EPOC + FUMADOR



Malignidad



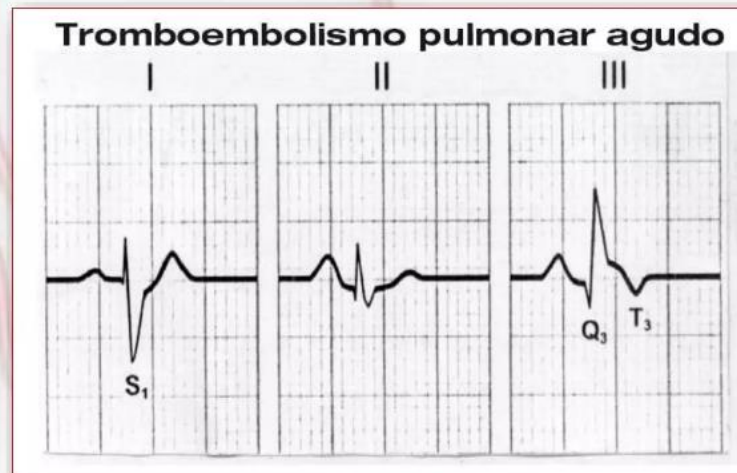
¿TEP?



ECG – TEP

Tromboembolismo Pulmonar

- Taquicardia Sinusal
- FA - arritmias
- Eje desviado a la derecha
- Bloqueo de Rama Derecha
- HVD
- Patrón McGuinn White: S₁, Q₃ T₃ (15%)



EPOC + FUMADOR



Malignidad



¿TEP?

Ante la sospecha actual:

1. FA rápida con BCRDHH + hipoTA y desaturación -> TAC protocolo TEP
2. Anticoagulación terapéutica con HBPM hasta que se demuestre lo contrario
3. Broncoscopia reglada -> Nódulo parahiliar derecho

FA rápida

FA a 140 lpm, con bloqueo completo de rama derecha -> proBNP algo elevado en A/S en contexto previo

Paciente sin antecedentes cardiacos ni de cardiopatía estructural + sin intervenciones dentarias o de ningún nivel previas

Posibles causas desencadenantes:

1. FA de novo en contexto de sepsis
2. FA de novo en contexto de TEP pulmonar (taquicardia + BCRDHH)
3. ¿Endocarditis? -> Poco probable

Solicitaría ETT reglado

Sospecha diagnóstica

Hasta que se demuestre lo contrario -> **TRATAR LO MÁS GRAVE**

1. Meningitis? -> Proceso febril de causa respiratoria -> Neumococo?
Legionella? Viral?
2. TEP -> TAC protocolo TEP
3. Sospecha de Malignidad -> Estudio de Extensión (Colón +/- pulmón)
4. FA de novo -> ETT para valorar remodelaje auricular

¿Como procedería?

1. Iniciar biterapia (Ceftri 2gr i.v c/12h + Vancomicina i.v –
Ampi a valorar- + Aciclovir y Corticoterapia)
2. Anticoagulación con HBPM -> TAC TEP
3. Broncodilatador
4. BodyTAC + Colonoscopia + Broncoscopia
5. ETT

Gracias

