



Ciencia Latina
Internacional

Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar, Ciudad de México, México.
ISSN 2707-2207 / ISSN 2707-2215 (en línea), enero-febrero 2024,
Volumen 8, Número 1.

https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v8i1

MENINGITIS TUBERCULOSA EN PACIENTE MASCULINO SIN COMORBILIDADES. REPORTE DE CASO

**PRENATAL CARE DURING THE COVID-19 PANDEMIC
AND ANEMIA OF PREGNANCY IN A PUBLIC HOSPITAL
IN LIMA, 2021**

Md. Lit Diane García Linares
Investigador Independiente

Md. Andrea Gabriela Cosios Sarmiento
Hospital Isidro Ayora-MSP

Md. Byron Patricio López Arévalo
Investigador Independiente

Md. Joseph Manuel Muñoz Romero
Investigador Independiente

Md. Joseph Emmanuel Urdiales Herrera
Hospital Básico de Pedernales

Md. Carlos Andrés Carrión Granda
Hospital Clínica San José

DOI: https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v8i1.9872

Meningitis Tuberculosa en Paciente Masculino sin Comorbilidades. Reporte de Caso

Md. Lit Diane García Linares¹litdiane@hotmail.com<https://orcid.org/0009-0006-7955-7136>

Investigador Independiente

Loja, Ecuador

Md. Andrea Gabriela Cosios Sarmientoandregabrielacosiossarmiento@gmail.com<https://orcid.org/0009-0001-2958-8018>

Hospital Isidro Ayora-MSP

Loja, Ecuador

Md. Byron Patricio López Arévalobplopez96@outlook.com<https://orcid.org/0000-0003-4747-3561>

Investigador Independiente

Quito, Ecuador

Md. Joseph Manuel Muñoz Romerojoseph-jmmr@hotmail.com<https://orcid.org/0009-0006-7971-8585>

Investigador Independiente

Loja, Ecuador

Md. Joseph Emmanuel Urdiales Herreraucojoseph@gmail.com<https://orcid.org/0009-0005-8982-2434>

Hospital Básico de Pedernales

Manabí, Ecuador

Md. Carlos Andrés Carrión Grandacacarriong@gmail.com<https://orcid.org/0000-0003-0924-4725>

Hospital Clínica San José

Loja, Ecuador

RESUMEN

La tuberculosis sigue siendo una de las principales causas de muerte en todo el mundo. La propagación de la tuberculosis al cerebro da como resultado la forma más grave de tuberculosis extrapulmonar, la meningitis tuberculosa, una emergencia médica asociada con una alta mortalidad y discapacidad. Mycobacterium tuberculosis se propaga desde el sitio de la infección primaria y supera las barreras protectoras para ingresar al sistema nervioso central mediante varios mecanismos. Allí, desencadena una respuesta inflamatoria que involucra células inmunes periféricas y residentes e inicia una cascada de mecanismos patológicos que pueden controlar la enfermedad o causar daño cerebral grave. La meningitis tuberculosa (TBM) es la manifestación extrapulmonar más grave de la tuberculosis, con tasas de mortalidad de hasta el 50% asociadas con la coinfección por VIH-1. La patogénesis de la TBM no se comprende completamente y se necesita mayor conocimiento para desarrollar vacunas efectivas, antibióticos óptimos y terapias específicas para el huésped. Se reporta paciente masculino de 50 años, sin antecedentes patológicos de importancia que refiere cefalea intensa acompañado de alzas térmicas no cuantificadas por varios días de evolución, hace 1 hora sintomatología se exacerba y presenta alteración del estado de conciencia motivo por el cual es llevado a la casa de salud más cercana.

Palabras claves: meningitis tuberculosa, cefalea, sistema nervioso central, infección

¹ Autor principal

Correspondencia: litdiane@hotmail.com

Tuberculous Meningitis in a Male Patient Without Comorbidities. Case Report

ABSTRACT

Tuberculosis remains one of the leading causes of death worldwide. The spread of tuberculosis to the brain results in the most severe form of extrapulmonary tuberculosis, tuberculous meningitis, a medical emergency associated with high mortality and disability. *Mycobacterium tuberculosis* spreads from the site of primary infection and overcomes protective barriers to enter the central nervous system by several mechanisms. There, it triggers an inflammatory response involving peripheral and resident immune cells and initiates a cascade of pathological mechanisms that can control the disease or cause severe brain damage. Tuberculous meningitis (TBM) is the most serious extrapulmonary manifestation of tuberculosis, with mortality rates of up to 50% associated with HIV-1 co-infection. The pathogenesis of TBM is not fully understood and further knowledge is needed to develop effective vaccines, optimal antibiotics and host-specific therapies. A 50-year-old male patient is reported, with no significant pathological history, who reports intense headache accompanied by non-quantifiable thermal increases for several days of evolution. 1 hour ago, his symptoms were exacerbated, and his state of consciousness was altered, which is why he was taken to the hospital. nearest health home.

Keywords: meningitis tuberculosis, headache, central nervous system, infection

*Artículo recibido 28 diciembre 2023
Aceptado para publicación: 30 enero 2024*

INTRODUCCIÓN

La tuberculosis (TB) es la principal causa de muerte por un solo agente infeccioso (*Mycobacterium tuberculosis*), y mató a casi 1,5 millones de personas en 2020. La tuberculosis es principalmente una enfermedad de los pulmones, pero también puede afectar a otras partes del cuerpo. y conduce a la tuberculosis extrapulmonar. Aproximadamente el 5% de todos los casos de Tuberculosis extrapulmonar son meningitis tuberculosa causada por la propagación de *Mycobacterium tuberculosis* a las meninges y al líquido cefalorraquídeo (LCR).(1) Se estima que al menos 100.000 personas desarrollan TBM cada año. La TBM es la forma más devastadora de tuberculosis y continúa causando una alta morbilidad y mortalidad, con aproximadamente el 50% de los pacientes muriendo o sufriendo secuelas y complicaciones neurológicas. La TBM es más común en niños pequeños y personas con VIH.(2)

El desarrollo de la TBM comienza con una infección del tracto respiratorio y luego se propaga por vía hematogena al sistema nervioso central. La infección local en los pulmones ocurre después de la inhalación de gotitas de aerosol que contienen micobacterias. La tuberculosis y los macrófagos alveolares, los neutrófilos y las células dendríticas (CD) se activan y liberan grandes cantidades de citocinas, quimiocinas y péptidos antimicrobianos. Las CD infectadas migran a los ganglios linfáticos de drenaje locales bajo la influencia de citocinas y quimiocinas, que estimulan la diferenciación de las células T colaboradoras.(3,4) Las células T colaboradoras liberan citocinas (interferón gamma [IFN- γ] y factor de necrosis tumoral α [TNF- α]) en el sitio de la infección y activan macrófagos y CD para producir citocinas y péptidos antimicrobianos para limitar la infección. Finalmente se forman granulomas que contienen bacilos inactivos. En el cerebro, las bacterias de la tuberculosis han comenzado el desarrollo de lesiones de tuberculosis en meninges o en la superficie dependiente de la parte inferior. En un estudio, un experimento de autopsia demostró una violación de estas lesiones. Tuberculosis del espacio subaracnoideo o del sistema ventricular, que provoca infección granulomatosa y posterior inflamación de las meninges. La TBM comienza menos de 12 meses después del primer día de la infección. El resultado negativo de la TBM está relacionado con la respuesta inflamatoria del huésped, que conduce a la formación de un exudado espeso en la base del cerebro.(5)

El exudado basal denso puede bloquear el espacio subaracnoideo basal formando adherencias, obstruyendo el flujo de líquido cefalorraquídeo, lo que provoca hidrocefalia y aumento de la presión

intracraneal.(6) El aumento del exudado puede causar vasculitis obliterante con proliferación de pequeños vasos, lo que provoca cambios isquémicos cerebrales localizados y difusos, mientras que la oclusión de una arteria grande puede provocar un infarto, lo que provoca parálisis de los nervios craneales; en casos graves, afectación directa del parénquima.(7)

La TBM generalmente se presenta como una enfermedad subaguda que dura muchos días o semanas (un promedio de 5 a 30 días) con síntomas inespecíficos que incluyen febrícula, malestar general, dolor de cabeza, mareos, vómitos, cambios de personalidad y síntomas relacionados con la tuberculosis, como tos. Los pacientes con enfermedad avanzada pueden desarrollar cefalea más intensa, cambios en el estado mental, accidente cerebrovascular, hidrocefalia y neuropatía craneal.(8)

Caso clínico

EA: Se reporta paciente masculino de 50 años, sin antecedentes patológicos de importancia que refiere cefalea intensa acompañado de alzas térmicas no cuantificadas por varios días de evolución, hace 1 hora sintomatología se exacerba y presenta alteración del estado de conciencia, desorientado en tiempo, espacio y persona, dificultad para la marcha. Durante interrogatorio familia de paciente refiere diaforesis nocturna desde hace 1 mes acompañados de tos productiva.

Enfermedades médicas: No refiere

Antecedentes alérgicos: No refiere

Antecedentes quirúrgicos: No refiere

Antecedentes familiares: Madre diabetes mellitus tipo 2.

Hábitos

- Alimentación: 3-4 veces al día
- Intolerancias alimenticias: ninguna
- Catarsis: 1 vez al día
- Diuresis: 2-3 veces al día
- Sueño: 4 horas diarias, no reparador

Paciente ingresa al servicio de Medicina interna en donde realiza la exploración física pertinente, signos vitales: frecuencia cardiaca 130 latidos por minuto, saturación 91% con fio2 21%, tensión arterial 125/85 mmhg, frecuencia respiratoria de 22, temperatura de 38.4°C axilar.

Paciente pálido, febril, desorientado en tiempo, espacio y persona con razonamiento ilógico. Glasgow: 12/15 (O:3, V:3, M: 6). Examen neurológico obnubilado.

Cabeza: normocéflica, no protrusiones, no depresiones. Ojos: pupilas fotorreactivas, isocóricas, escleras ictéricas, conjuntivas pálidas. Nariz: fosas nasales permeables. Boca: mucosa oral húmedas. Labios: simétricos, hidratados. Encías: normales. Cuello: Simétrico, móvil, ingurgitación yugular, no se palpan adenopatías. Rigidez cervical, Kerning y Brudzinski positivo.

Tórax: simétrico, latido apexiano no visible, respiración torácica, no hay dolor a la palpación, expansibilidad normal, elasticidad pulmonar normal. Palpación no doloroso a la palpación, no presencia de masas. Corazón R1 y R2 rítmicos. Pulmones: murmullo vesicular disminuido, estertores crepitantes bibasales bilaterales.

Abdomen: inspección: globoso, simétrico, no cicatrices, auscultación ruidos hidroaéreos presentes. Palpación Suave, blanco, no doloroso a la palpación superficial ni profunda.

Región lumbar: inspección: Simétrica, de aspecto normal, color de piel acorde con el resto del cuerpo. Palpación: puño percusión negativo.

Extremidades: todo y fuerza muscular conservada. Escala de Daniels 5/5. reflejos osteotendinosos vivos generalizados. Babinski positivo.

Evolución

Se realizan exámenes complementarios.

Tabla 1

Biometría hemática		
Glóbulos Blancos	14.2 mm ³	4400 – 11300
Neutrófilos	10.4 mm ³	2000-8000
Linfocitos	9.5 mm ³	1000-4400
Monocitos	5.3 mm ³	80 - 880
Eosinófilos	98 mm ³	80 – 440
Basófilos	20 mm ³	0 – 110
Neutrófilos %	87.3 %	50.0 – 70.0
Monocitos %	5.0 %	2.0 – 11.0
Eosinófilos %	1.2 %	1.0 – 3.0

Basófilos %	0.5 %	0.0 – 2.0
Recuento De G. Rojos	4500 10/mm ³	4000-5400
Hemoglobina	13.8 g/dL	12.0 – 15.00
Hematocrito	39.2 %	35.0 - 49.0
Volumen Corpuscular Medio	74.6 fL	76.0 – 95.0
Hb Corpuscular Medio	24.5 pg	26.0 – 32.00
Plaquetas	475 k/uL	130.0 – 400.0

Química clínica

Glucosa	115 mg/dL	70.00-110.00
Urea	42,60 mg/dL	10.00-50.00
Creatinina	0,52 mg/dL	0.50-1.20

Proteínas Séricas

Proteínas Totales En Suero	7.8 g/dL	6.00-8.00
Albumina En Suero	4.2 g/dL	3.80- 5.40
Globulina En Suero	4.5 g/dL	1.50 – 3.00

Electrolitos Mas Cloro

Sodio	130 mmo/L	133-145
Potasio	3.30 mmo/L	3.10- 5.10
Calcio Iónico	0.94 mmo/L	1.12 – 1.32
Cloro	106 mmo/L	98 – 110

Serologicos

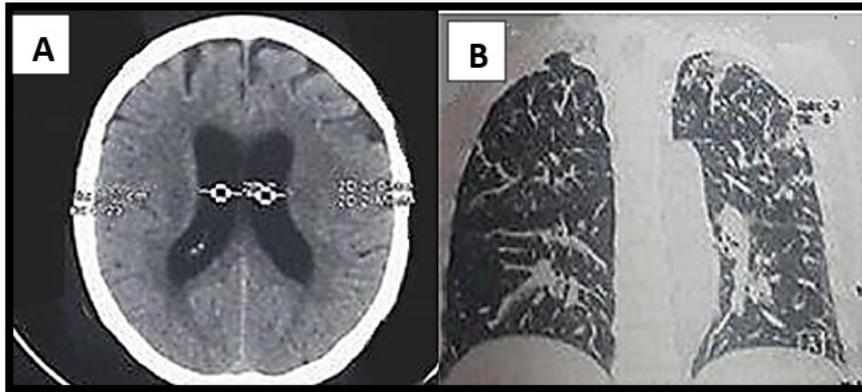
HIV	No reactivo
VDLR	No reactive

Examen de LCR

Aspecto	Ligeramente turbio
Leucocitos	86 mm ³
Neutrófilos	10%
Linfocitos	95%
Glucosa	36 mg/dl
Proteínas	184

Tomografía computarizada de encéfalo y tórax (figura 1A y 1B).

Figura 1A y 1B. TC de encéfalo, se observa dilatación de ventrículos laterales, hidrocefalia. TC de tórax se observa neumonitis intersticial fibrosa con cambios indicativos de proceso específico.



Se recibe resultado de cultivo de LCR para M. Tuberculosis positivo ++.

DISCUSIÓN

La meningitis tuberculosa es una enfermedad rara pero mortal en Ecuador. Los factores de riesgo son similares a los de la tuberculosis e incluyen pobreza, desnutrición, hacinamiento, sistemas inmunológicos debilitados y provenir de una zona endémica. Es muy raro en pacientes inmunocomprometidos.(9)

La presentación clínica es muy variable y va desde un síndrome de meningitis rápidamente progresiva hasta una demencia de progresión lenta. Sin embargo, se han descubierto algunos puntos en común. Según la revisión básica, se puede observar una fase prodrómica de febrícula, malestar general, cefalea, mareos, vómitos y cambios de personalidad que puede durar varias semanas, tras la cual los pacientes pueden desarrollar cefalea intensa, alteración del estado mental y alteraciones craneales. neuropatía.(10,11)

Las convulsiones son una manifestación rara de meningitis tuberculosa en adultos. Es posible que no se presenten síntomas de meningitis bacteriana, como rigidez en el cuello y fiebre alta. El examen del líquido cefalorraquídeo es la base para diagnosticar la meningitis tuberculosa. El examen de muestras de líquido cefalorraquídeo es esencial para el diagnóstico precoz de la meningitis tuberculosa.(12) El líquido cefalorraquídeo suele tener una concentración elevada de proteínas y una concentración reducida de glucosa con linfocitosis. Sin embargo, como se observó en nuestro paciente, en las primeras etapas de la enfermedad se puede observar un predominio de leucocitos polimorfonucleares. Los frotis

y cultivos acidorresistentes son componentes importantes del diagnóstico de meningitis tuberculosa. También se deben enviar muestras de líquido cefalorraquídeo para la detección del ácido nucleico del complejo *Mycobacterium tuberculosis* mediante la tecnología de reacción en cadena de la polimerasa, ya que se ha demostrado que es una prueba altamente confiable. Un informe encontró que tenía una sensibilidad del 81% y una especificidad del 98%.(13)

La tomografía computarizada y la resonancia magnética del cerebro a veces ayudan en el diagnóstico. Sin embargo, la TC no es sensible ni específica. Aunque la resonancia magnética se considera mejor que la tomografía computarizada para detectar meningitis tuberculosa es posible que no detecte ninguna anomalía en las primeras etapas de la enfermedad. Además, los hallazgos imagenológicos característicos de la meningitis tuberculosa, incluido el agrandamiento de las cisternas leptomenígeas y basales, agrandamiento ventricular debido a hidrocefalia, infarto periventricular y presencia de tuberculoma, son inespecíficos.(14) También se observan en otras enfermedades, incluida la meningitis supurativa parcialmente tratada, la meningitis criptocócica y la encefalitis viral. La radiografía de tórax es el inicio para detectar anomalías a nivel pulmonar y correlacionar nuestra clínica al diagnóstico con la tuberculosis, no es un método de diagnóstico, pero es un gran apoyo para el mismo.

El tratamiento comienza con un régimen de cuatro fármacos, que incluyen isoniazida, rifampicina, pirazinamida y una fluoroquinolona o aminoglucósido inyectable. Este régimen de cuatro medicamentos dura dos meses, seguido de isoniazida y rifampicina solas durante nueve a 12 meses. Sin embargo, como no hay datos suficientes sobre la duración óptima, el tratamiento debe adaptarse a cada situación en función de la respuesta clínica del paciente, la sensibilidad al fármaco y otras circunstancias individuales. El etambutol generalmente no se usa para tratar la meningitis tuberculosa porque el etambutol tiene poca penetración en las meninges, incluso cuando las meninges están inflamadas.(15)

CONCLUSIÓN

Dada la rareza de la meningitis tuberculosa en pacientes ecuatorianos inmunocompetentes, este caso resalta la importancia de mantener una fuerte sospecha clínica del diagnóstico en pacientes con factores de riesgo y mala evolución, incluso si son inmunocompetentes y están vivos en áreas geográficas con la enfermedad. La tasa de morbilidad en este paciente es baja. Es bien conocida la importancia del diagnóstico y tratamiento tempranos de los pacientes con meningitis tuberculosa para mejorar el

pronóstico. Si no se trata, la meningitis tuberculosa no tratada provoca altas tasas de secuelas neurológicas y muerte.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Manyelo CM, Solomons RS, Walzl G, Chegou NN. Tuberculous meningitis: Pathogenesis, immune responses, diagnostic challenges, and the potential of biomarker-based approaches. Vol. 59, *Journal of Clinical Microbiology*. American Society for Microbiology; 2021.
2. Donovan J, Thwaites GE, Huynh J. Tuberculous meningitis: Where to from here? Vol. 33, *Current Opinion in Infectious Diseases*. Lippincott Williams and Wilkins; 2020. p. 259–66.
3. Ahlawat S, Chaudhary R, Dangi M, Bala K, Singh M, Chhillar AK. Advances in tuberculous meningitis diagnosis. Vol. 20, *Expert Review of Molecular Diagnostics*. Taylor and Francis Ltd.; 2020. p. 1229–41.
4. Walusinski O. History of the Concept of Tuberculous Meningitis. *Eur Neurol*. 2021 Mar 1;84(1):61–70.
5. Méchaï F, Bouchaud O. Tuberculous meningitis: Challenges in diagnosis and management. Vol. 175, *Revue Neurologique*. Elsevier Masson SAS; 2019. p. 451–7.
6. Davis AG, Dreyer AJ, Albertyn C, Maxebengula M, Stek C, Wasserman S, et al. Cognitive Impairment in Tuberculous Meningitis. *Clinical Infectious Diseases*. 2023 Mar 1;76(5):842–9.
7. Daniel B, Grace G, Natrajan M. Tuberculous meningitis in children: Clinical management & outcome. Vol. 150, *Indian Journal of Medical Research*. Wolters Kluwer Medknow Publications; 2019. p. 117–30.
8. Davis AG, Wilkinson RJ. Diagnostic tests for tuberculous meningitis. Vol. 20, *The Lancet Infectious Diseases*. Lancet Publishing Group; 2020. p. 262–3.
9. Donovan J, Figaji A, Imran D, Phu NH, Rohlwick U, Thwaites GE. The neurocritical care of tuberculous meningitis. Vol. 18, *The Lancet Neurology*. Lancet Publishing Group; 2019. p. 771–83.
10. Juan A, Saavedra S, Urrego S, Pérez Á, Toro E. Diagnóstico de meningitis tuberculosa Diagnóstico de meningitis tuberculosa Diagnosis of tuberculous meningitis *Acta Neurológica colombiana*. Vol. 31, *Acta Neurol Colomb*. 2015.



11. Davis AG, Rohlwink UK, Proust A, Figaji AA, Wilkinson RJ. The pathogenesis of tuberculous meningitis. Vol. 105, *Journal of Leukocyte Biology*. John Wiley and Sons Inc; 2019. p. 267–80.
12. Yáñez-Lema G, Toapanta-Guayta B, Ramírez-Jaramillo E, Zambrano-Leal M. Meningeal tuberculosis in a pediatric patient: A case report. *Revista Ecuatoriana de Neurologia*. 2021;30(1):218–22.
13. Mezocho A, Thakur K, Vinnard C. Tuberculous Meningitis in Children and Adults: New Insights for an Ancient Foe. Vol. 17, *Current Neurology and Neuroscience Reports*. Current Medicine Group LLC 1; 2017.
14. Valle Sagamuste J, Romero Solano A, Carlos Valle Sagamuste J. Tuberculosis meníngea [Internet]. Vol. 84, Núm. Enero-Junio; 2019. Available from: <http://www.revistamedicacr.com>
15. Khanna SR, Kralovic SM, Prakash R. Tuberculous meningitis in an immunocompetent host: A case report. *American Journal of Case Reports*. 2016 Dec 23;17:977–81.

