





REPORTE DE CASO

Clinical experience in a 46-year-old male patient with tuberculous meningitis: Case Report

Experiencia clínica en paciente masculino de 46 años con Meningitis Tuberculosa: Reporte de Caso

María José Romero Ochoa¹  , Hanny Alejandra Corvalan Reinthaller²  , Marlene Elizabeth Sánchez Mata³  , Allison Paulette Sánchez Ocampo¹  , Belén Estefanía Sánchez Guevara⁴  , Patricia Estefanía Vásconez Espín⁴  , Marina Alexandra Vilema Condor⁵  

¹Clínica Aguilar. Machala, Ecuador

²Universidad Tecnológica Equinoccial. Quito, Ecuador.

³Universidad Estatal de Milagro. Guayaquil, Ecuador.

⁴Universidad Técnica de Ambato. Ambato, Ecuador

⁵Hospital General Provincial "Pablo Arturo Suarez". Quito, Ecuador

Citar como: Romero Ochoa MJ, Corvalan Reinthaller HA, Sánchez Mata ME, Sánchez Ocampo AP, Sánchez Guevara BE, Patricia Estefanía, Vilema Condor MA. Clinical experience in a 46-year-old male patient with tuberculous meningitis: Case Report. Salud, Ciencia y Tecnología. 2024; 4:1022. <https://doi.org/10.56294/saludcyt20241022>

Enviado: 21-01-2024

Revisado: 30-03-2024

Aceptado: 18-05-2024

Publicado: 19-05-2024

Editor: Dr. William Castillo-González 

ABSTRACT

Introduction: Tuberculosis (TB) is one of the most common cause of death from a single infectious agent. Tuberculosis is primarily a disease of the lungs, but it can also affect other parts of the body and cause extrapulmonary tuberculosis (EPTB). Approximately 5 % of all cases of EPTB are tuberculous meningitis (TMB), caused by the spread of *Mycobacterium tuberculosis* in the meninges and cerebrospinal fluid (CSF). MTB is the most devastating form of tuberculosis and continues to cause high morbidity and mortality, with approximately 50 % of patients dying or suffering neurological sequelae and complications. The aim of the present study is to learn more about the etiologic, clinical and diagnostic presentation of this pathology.

Case report: we present a 46-year-old male patient who reports productive cough of approximately 9 months of evolution with presence of diaphoresis, no evidence of weight loss, 15 days ago the patient reported cough accompanied by hemoptysis, reason for which he went to the nearest health center. His evolution was torpid and his tuberculosis was complicated to tuberculous meningitis where compatible signs and symptoms were evidenced, and immediate treatment was started with isoniazid, rifampicin, pyrazinamide, ethambutol and later four months with isoniazid and rifampicin.

Conclusions: the rapid diagnosis of MTB requires an understanding and a joint analysis of the clinical, radiological and laboratory findings of our infected and uninfected patients and the evaluation of prognoses.

Keywords: Tuberculous Meningitis; Cerebrospinal Fluid; *Mycobacterium Tuberculosis*.

RESUMEN

Introducción: la tuberculosis (TB) es la causa más común de muerte por un solo agente infeccioso. La tuberculosis es principalmente una enfermedad de los pulmones, pero también puede afectar otras partes del cuerpo y causar tuberculosis extrapulmonar (EPTB). Aproximadamente el 5 % de todos los casos de EPTB son meningitis tuberculosa (MTB), causada por la propagación de *Mycobacterium tuberculosis* en las meninges y el líquido cefalorraquídeo (LCR). La MTB 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. El objetivo del presente estudio es conocer más a fondo la presentación etiológica, clínica y diagnóstica de esta patología.

Reporte de caso: se presenta un paciente masculino de 46 años quien reporta tos productiva de aproximadamente 9 meses de evolución con presencia de diaforesis, no evidencia pérdida de peso, hace 15 días paciente refiere tos acompañada de hemoptisis motivo por el cual acude a casa de salud más cercana. Su evolución fue tórpida y su tuberculosis se complicó a meningitis tuberculosa donde se evidencio signos y síntomas compatibles, además se inició tratamiento inmediato con isoniacida, rifampicina, pirazinamida, etambutol y posteriormente cuatro meses con isoniacida y rifampicina. **Conclusión:** el diagnóstico rápido de MTB requiere una comprensión y un análisis conjunto de los hallazgos clínicos, radiológicos y de laboratorio de nuestros pacientes infectados y no infectados y la evaluación de los pronósticos.

Palabras claves: Meningitis Tuberculosa; Líquido Cefalorraquídeo; Mycobacterium Tuberculosis.

INTRODUCCIÓN

La tuberculosis es principalmente una enfermedad de los pulmones, pero también puede afectar otras partes del cuerpo y causar tuberculosis extrapulmonar. Alrededor del 5 % de los casos de tuberculosis extrapulmonar son meningitis tuberculosa (MTB) causada por transmisión micobacteriana.⁽¹⁾

La tuberculosis se propaga a las meninges y al líquido cefalorraquídeo (LCR). No está claro qué proporción de todos los casos de tuberculosis representa la MTB, ya que las proporciones varían entre los estudios según la prevalencia local de tuberculosis, con una mayor carga de tuberculosis en áreas con mayor prevalencia de tuberculosis en comparación con áreas con menor prevalencia de tuberculosis. La proporción de tuberculosis es mayor.⁽²⁾

Se estima que al menos 100 000 personas desarrollan MTB cada año. La MTB 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 MTB se observa principalmente en niños pequeños y personas que viven con el VIH. Además de la MTB, la meningitis infecciosa suele ser causada por virus, bacterias y hongos y, a menudo, es difícil de distinguir de la meningitis tuberculosa.^(3,4)

Independientemente de las manifestaciones clínicas, la infección tuberculosa es causada por la inhalación de gotitas en forma de bacilos provenientes del tracto respiratorio distal. Habiendo escapado del espacio aéreo y entrado en el agujero. La tuberculosis se propaga primero a través de los ganglios linfáticos locales de los pulmones y luego a través del torrente sanguíneo a sitios distantes.⁽⁵⁾ Durante la diseminación hematogena, las micobacterias pueden depositarse cerca de los ventrículos del corazón o del espacio subaracnoideo, provocando la formación de granulomas en estos sitios de depósito. Los granulomas del sistema nervioso central se encuentran con frecuencia en los exámenes de autopsia de pacientes con tuberculosis, incluso en individuos sin sospecha de enfermedad en este sitio.⁽⁶⁾

La infección del SNC por *Mycobacterium tuberculosis* se manifiesta con mayor frecuencia como meningitis subaguda o crónica. También pueden estar presentes granulomas individuales (tuberculomas), y estas lesiones pueden aumentar de tamaño o agregarse lo suficiente como para mostrar signos y síntomas de una lesión que ocupa espacio. La infección del sistema nervioso central puede ser la única manifestación clínica de la tuberculosis o puede ocurrir simultáneamente con una enfermedad pulmonar o diseminada llamada tuberculosis miliar.^(7,8) La extensa afectación anatómica de la tuberculosis miliar contribuye al desarrollo de meningitis, aumentando la probabilidad de depósito de granulomas en el sistema nervioso central.

Se ha informado que los síntomas de la meningitis tuberculosa duran desde un día hasta seis meses y se presentan como meningitis aguda, subaguda o crónica. También podría ser tuberculosis. Los síntomas prodrómicos fluctuantes e inespecíficos de la meningitis tuberculosa incluyen malestar y fatiga, anorexia y vómitos, cefalea y fiebre. La forma aguda puede resultar difícil de distinguir de otras formas de meningitis bacteriana.⁽⁹⁾ Con menos frecuencia, la meningitis tuberculosa se manifiesta como demencia progresiva caracterizada por cambios de personalidad y retraimiento social. Las convulsiones pueden ocurrir en el momento del diagnóstico inicial y en cualquier momento durante el tratamiento. Los signos piramidales o cerebelosos parecen ser el resultado de un infarto del tronco encefálico o de un edema cerebral, y la hidrocefalia es común en pacientes con estos síntomas graves, ya que el exudado tuberculoso que se acumula en la base del cerebro es potencialmente patógeno. En la última etapa, la meningitis tuberculosa se caracteriza por coma, convulsiones y anomalías posturales.⁽¹⁰⁾

El análisis del líquido cefalorraquídeo es un paso clave en el abordaje diagnóstico de la meningitis tuberculosa. Los hallazgos típicos incluyen linfocitosis, aumento de proteínas y disminución de glucosa. Se han desarrollado reglas de predicción basadas en signos clínicos y análisis del líquido cefalorraquídeo en diversos entornos, pero se han visto cuestionadas por la superposición de signos clínicos de meningitis criptocócica y tuberculosa en pacientes infectados por VIH.⁽¹¹⁾

Los hallazgos neurorradiológicos típicos de la meningitis tuberculosa incluyen hidrocefalia, realce meníngeo

basal e infarto. Tanto la tomografía computarizada (TC) como la resonancia magnética (IRM) se pueden utilizar para evaluar la sospecha de meningitis tuberculosa. Aunque los estudios de neuroimagen pueden parecer normales en las primeras etapas de la enfermedad, la mayoría de los pacientes desarrollarán una o más anomalías de neuroimagen.⁽¹²⁾

Las opciones de tratamiento para la meningitis tuberculosa se extrapolaron de los ensayos clínicos sobre tuberculosis. La Sociedad Estadounidense de Torácica, la Sociedad Estadounidense de Enfermedades Infecciosas y los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades actualizaron recientemente sus pautas. Estados Unidos sigue recomendando cuatro fármacos para el tratamiento inicial: isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol.^(13,14)

REPORTE DE CASO

Paciente masculino de 46 años sin antecedentes de importancia, familiar de paciente refiere pérdida de la conciencia, con razonamiento ilógico desde hace 8 horas, además de ello familiar refiere desde hace 8 meses tos crónica con esputo, hace 5 días se evidencia hemoptisis, paciente no acude a casa de salud por sintomatología, la misma que se exacerba y por lo cual acude con familiar.

Enfermedades médicas: no refiere

Antecedentes alérgicos: no refiere

Antecedentes quirúrgicos: no refiere

Antecedentes familiares: no refiere

Hábitos

- Alimentación: 4 veces al día
- Intolerancias alimenticias: ninguna
- Catarsis: 1 vez al día
- Diuresis: 1 vez al día
- Sueño: 5 horas diarias, no reparador

Paciente ingresa al servicio de Medicina interna en donde realiza la exploración física pertinente, signos vitales: frecuencia cardiaca 125 latidos por minuto, saturación: 91 %, fio₂: 21 %, tensión arterial 120/85 mmhg, frecuencia respiratoria de 20, temperatura de 38,9°C axilar.

Paciente pálido, febril, desorientado en tiempo, espacio y persona con razonamiento ilógico, sin comprensión y juicio anormales. Glasgow 12/15.

Signos de Brudzinsky y Kernig positivos.

Cabeza: normocéfala, no protrusiones, no depresiones. Ojos: pupilas fotorreactivas, isocóricas, escleras blancas, conjuntivas pálidas. Nariz: fosas nasales permeables. Boca: mucosa oral secas. Labios: simétricos, deshidratados. Encías: normales. Cuello: Simétrico, móvil, no ingurgitación yugular.

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 en ambos campos pulmonares, estertores presentes en campos.

Abdomen: inspección: Simétrico, no cicatrices, auscultación ruidos hidroaéreos presentes. Palpación Suave, blando, no doloroso a la palpación profunda.

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

Extremidades: tono y fuerza muscular conservada, no edema, escala de Daniels 5/5.

Estudios iniciales reportan biometría con leucocitos normales, anemia microcítica hipocrómica, trombocitosis, elevación de proteína C reactiva, hiperglicemia, electrolitos séricos y examen general de orina normales. Serológicos HIV no reactivo.

Se realizan exámenes de imagen, donde la radiografía de tórax (figura 1) mostró imagen compatible con tuberculosis miliar, patrón nodular en ambos campos pulmonares.

Se realizó Tomografía computarizada simple de Encéfalo (figura 2), donde fue posible identificar edema cerebral, tuberculoma e hidrocefalia.

Paciente continua con deterioro de clínica general, por lo que se procede a estudio del líquido cefalorraquídeo. Se realiza punción lumbar que reporta líquido xantocrómico, de aspecto turbio, 1211 células de predominio monocítico, glucosa 27 mg/dl consumido y proteínas elevadas 1381, PANDY positivo, Ziehl de líquido cefalorraquídeo negativo para BAAR, Gram de LCR sin microorganismos, cultivo de LCR presencia de *Mycobacterium tuberculosis*.

Se confirma en diagnóstico de tuberculosis meníngea, recibe tratamiento con isoniazida, rifampicina, pirazinamida, etambutol y posteriormente cuatro meses con isoniazida y rifampicina. Evolucionó

satisfactoriamente.

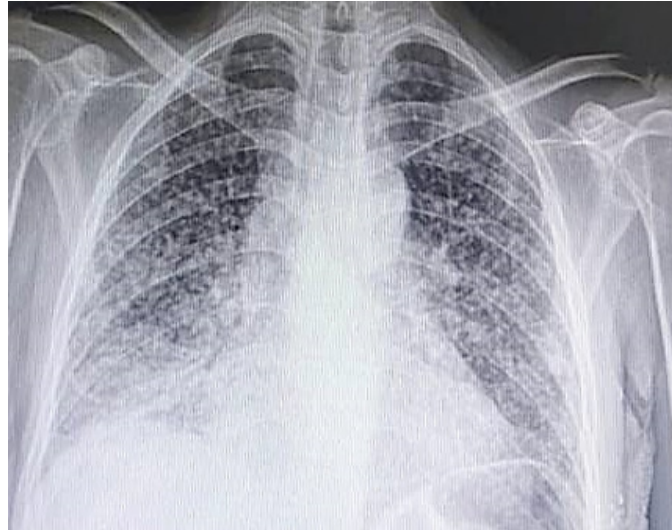


Figura 1. Radiografía de tórax compatible con tuberculosis miliar

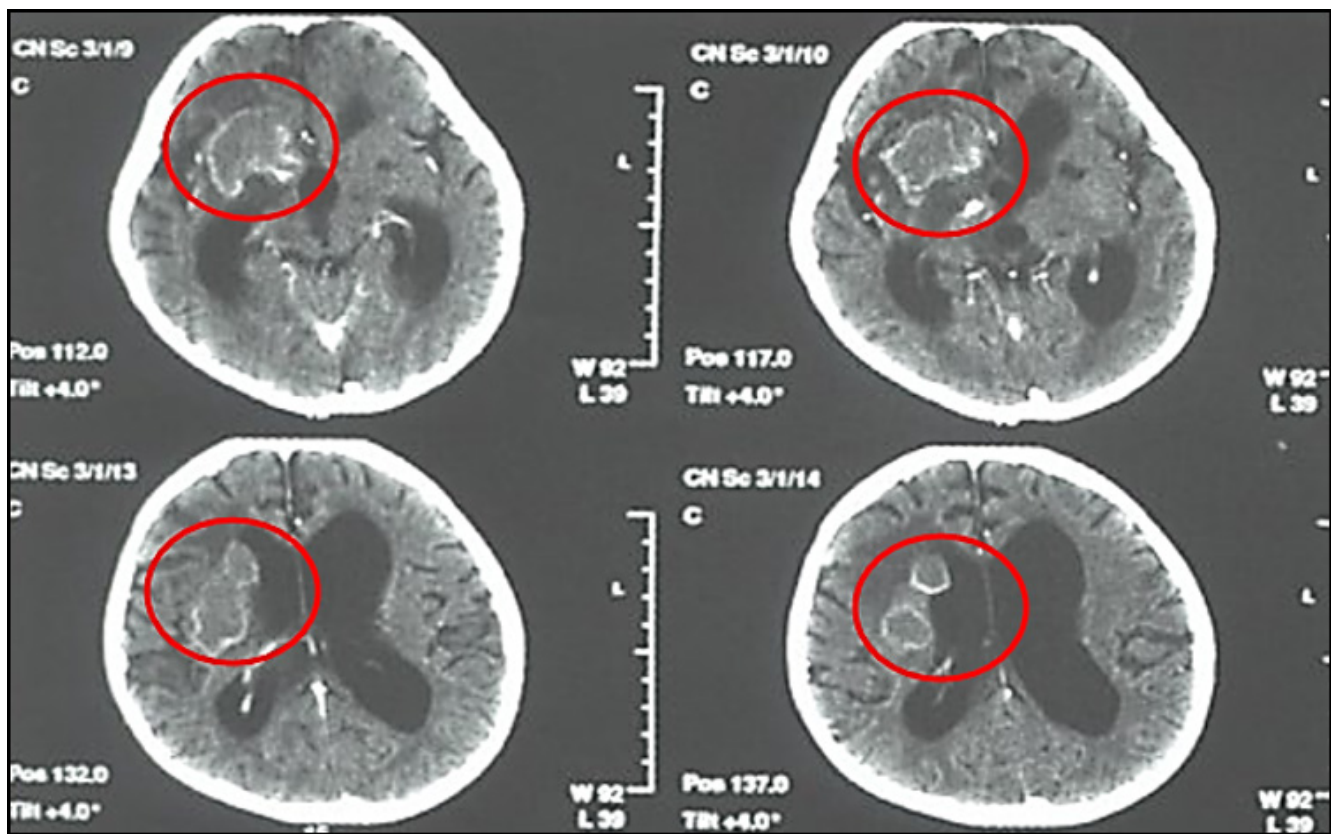


Figura 2. Tomografía axial computarizada con imagen sugestiva de tuberculomas

DISCUSIÓN

La tuberculosis meníngea es la forma más grave de esta patología y se asocia con una alta morbilidad y mortalidad. La Organización Mundial de la Salud informa que los casos de tuberculosis extrapulmonar representan aproximadamente entre el 30 y el 40 % de todos los pacientes. La tuberculosis meníngea es una enfermedad muy agresiva porque, a pesar de un diagnóstico temprano y un tratamiento óptimo, entre el 15 % y el 32 % de los pacientes mueren y aproximadamente el 80 % de los supervivientes desarrollarán secuelas neurológicas graves, como la ceguera, sordera, paraplejía, diabetes y retraso mental, cambios en el desarrollo cognitivo y motor, así como déficit de atención e hiperactividad. El diagnóstico y tratamiento precoz de esta enfermedad, aunque difícil porque la mayoría de los casos son paucibacilares, es fundamental para evitar la muerte o el deterioro neurológico.⁽¹³⁾

La tuberculosis meníngea es la causa más común de meningitis subaguda en los países en desarrollo. Durante

la tuberculosis crónica, rara vez ocurren complicaciones directas o intermedias de la infección primaria, especialmente cuando el tratamiento es inadecuado y la infección meníngea es un evento terminal.

La meningitis tuberculosa comienza de manera sigilosa y poco específica, a veces llevando hasta tres semanas para manifestarse por completo; sin embargo, la mayoría de los pacientes busca atención médica al presentar fiebre durante más de cinco días, dolor de cabeza y episodios graves de vómitos debido a la presión aumentada en el cerebro. Además de los signos mencionados, durante la semana inicial de la enfermedad, el paciente presenta cambios de personalidad, pérdida de apetito y experimenta somnolencia con fácil despertar en respuesta a estímulos externos (auditivos, táctiles), dificultando la comunicación debido al deterioro del lenguaje que provoca. El paciente expresa pensamientos incoherentes, lo que conduce a una depresión sensorial progresivamente más profunda que finalmente desemboca en un coma.⁽¹⁴⁾

El diagnóstico médico de la trombosis venosa profunda se fundamenta en la sospecha clínica inicial del médico y en los resultados de los exámenes de laboratorio que puedan confirmar la presencia de la enfermedad. Durante el proceso de interrogatorio es esencial realizar una investigación minuciosa sobre el contacto con pacientes que sufren de tos crónica; al indagar detenidamente, se descubre en la mayoría de los casos la presencia de esta conexión, la cual suele ser con adultos que forman parte de la familia del paciente. El análisis de sangre completo, junto con los marcadores de inflamación, no ofrecen información relevante para el diagnóstico; por lo general, los niveles de glóbulos blancos y proteína C reactiva se encuentran dentro del rango normal, mientras que la evaluación de los glóbulos rojos señala únicamente la presencia de anemia leve y un ligero aumento en la velocidad de sedimentación globular. La baja concentración de sodio en la sangre, conocida como hiponatremia, es un problema común que está asociado con el síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética. Las plaquetas permanecen sin cambios. El procedimiento crucial para establecer el diagnóstico es la extracción de líquido cefalorraquídeo a través de una punción en la zona lumbar.⁽¹⁵⁾

El tratamiento es igual que el de la forma pulmonar: los primeros dos meses con esquema tetra conjugado (isoniacida, rifampicina, pirazinamida, etambutol) y posteriormente cuatro meses con isoniacida y rifampicina.

La presentación de este caso clínico demuestra el estudio clínico y patológico de la enfermedad en un paciente sano sin una enfermedad adyacente, el mismo fue diagnóstico de esta patología frecuente en nuestro ámbito en país en desarrollo. Paciente al momento en mejores condiciones.

CONCLUSIÓN

La meningitis tuberculosa es una patología de alto riesgo y alta probabilidad. Esto tiene importantes consecuencias que afectan a muchos ámbitos de la sociedad y afectan directamente al estado de salud de los pacientes y sus familias. Debido a la alta prevalencia de infección por *Mycobacterium tuberculosis* en Ecuador, esta es una condición que siempre debemos considerar al momento de diferenciar el diagnóstico de meningitis subaguda, los principales puntos diagnósticos son: exposición reciente, compatibilidad entre hidrocefalia obstructiva y líquido cefalorraquídeo.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Walusinski O. History of the Concept of Tuberculous Meningitis. *Eur Neurol*. 2021 Mar 1;84(1):61-70.
2. Méchai F, Bouchaud O. Tuberculous meningitis: Challenges in diagnosis and management. Vol. 175, *Revue Neurologique*. Elsevier Masson SAS; 2019. p. 451-7.
3. Garg RK, Malhotra HS, Kumar N, Uniyal R. Vision loss in tuberculous meningitis. Vol. 375, *Journal of the Neurological Sciences*. Elsevier B.V.; 2017. p. 27-34.
4. 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.
5. Török ME. Tuberculous meningitis: Advances in diagnosis and treatment. *Br Med Bull*. 2015 Mar 1;113(1):117-31.
6. Wang YY, Xie B Di. Progress on diagnosis of tuberculous meningitis. In: *Methods in Molecular Biology*. Humana Press Inc.; 2018. p. 375-86.
7. Donovan J, Figaji A, Imran D, Phu NH, Rohlwink U, Thwaites GE. The neurocritical care of tuberculous meningitis. Vol. 18, *The Lancet Neurology*. Lancet Publishing Group; 2019. p. 771-83.
8. Castillo-Herrera CG, Cisneros-Barajas CI. Tuberculosis meníngea: reporte de un caso. *Revista Médica MD [Internet]*. 2013;209-13. Available from: www.revistamedicamd.com

9. Ranganathan N, Hogarth K. Tuberculous meningitis Images in.... BMJ Case Rep [Internet]. 2013; Available from: <http://group.bmj.com/group/rights-licensing/permissions>.
10. Lasso M. Meningitis tuberculosa: claves para su diagnóstico y propuestas terapéuticas. Revista Chilena de Infectología [Internet]. 2011;238-47. Available from: www.sochinf.cl
11. 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.
12. Davis AG, Rohlwick 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.
13. Philip N, William T, Vanitha JOHN D. Diagnosis of tuberculous meningitis: challenges and promises. Malaysian J Pathol. 2015;1-9.
14. Wilkinson RJ, Rohlwick U, Misra UK, Van Crevel R, Mai NTH, Dooley KE, et al. Tuberculous meningitis. Vol. 13, Nature Reviews Neurology. Nature Publishing Group; 2017. p. 581-98.
15. Manyelo CM, Solomons RS, Walzl G, Chegou NN. Tuberculous meningitis: Pathogenesis, immune responses, diagnostic challenges, and the potential of biomarker-based approaches. Journal of Clinical Microbiology. 2021; 59(2021).

CONSENTIMIENTO

Para la realización de este trabajo se obtuvo el consentimiento del paciente

FINANCIACIÓN

No existe financiación para el presente trabajo.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran que no existe conflicto de interés.

CONTRIBUCIÓN DE AUTORÍA

Conceptualización: María Romero, Hanny Corvalan, Marlene Sánchez, Allison Sánchez, Belén Sánchez, Patricia Vásquez, Marina Vilema.

Investigación: María Romero, Hanny Corvalan, Marlene Sánchez, Allison Sánchez, Belén Sánchez, Patricia Vásquez, Marina Vilema.

Metodología: María Romero, Hanny Corvalan, Marlene Sánchez, Allison Sánchez, Belén Sánchez, Patricia Vásquez, Marina Vilema.

Administración del proyecto: María Romero, Hanny Corvalan, Marlene Sánchez, Allison Sánchez, Belén Sánchez, Patricia Vásquez, Marina Vilema.

Redacción borrador original: María Romero, Hanny Corvalan, Marlene Sánchez, Allison Sánchez, Belén Sánchez, Patricia Vásquez, Marina Vilema.

Redacción revisión y edición: María Romero, Hanny Corvalan, Marlene Sánchez, Allison Sánchez, Belén Sánchez, Patricia Vásquez, Marina Vilema.