

# MENINGITIS ASÉPTICA DE RARA ETIOLOGÍA

**REVISTA ARGENTINA DE MEDICINA**

ISSN 2618-4311

Buenos Aires

Bellagamba Enrique YI, Roggero EG, Rocchetti NS y col. Meningitis aséptica de rara etiología. *Rev Arg Med* 2018;6[4]:245-47

Recibido: 4 de julio de 2018.

Aceptado: 20 de octubre de 2018.

Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Eva Perón, Hospital Eva Perón, Granadero Baigorria, Santa Fe, Argentina.

## ASEPTIC MENINGITIS OF RARE ETIOLOGY

Yésica I. Bellagamba Enrique, Eliana G. Roggero, Nicolás S. Rocchetti, Sheila Diodati, Noelia B. Acosta Pedemonte, Gabriela Torresan, Damián Lerman Tenenbaum, Andrés Taborro, Claudio J. Settecase, Daniel H. Bagilet

### RESUMEN

Presentamos el caso de un paciente con meningoencefalitis aséptica con evolución tórpida y desenlace fatal a pesar del tratamiento instituido contra el agente etiológico identificado en el cultivo del líquido cefalorraquídeo (*Mycobacterium tuberculosis*).

**PALABRAS CLAVE.** Meningitis aséptica, meningitis tuberculosa, meningoencefalitis, *Mycobacterium tuberculosis*, síndrome confusional.

### ABSTRACT

We present the case of a patient with aseptic meningoencephalitis with a torpid evolution and fatal outcome despite the treatment instituted against the etiological agent identified in the culture of cerebrospinal fluid (*Mycobacterium tuberculosis*).

**KEY WORDS.** Aseptic meningitis, confusional state, meningoencephalitis, *Mycobacterium tuberculosis*, tuberculous meningitis.

Los autores manifiestan no poseer conflictos de intereses.

### AUTOR PARA CORRESPONDENCIA

Yésica Ivón Bellagamba Enrique.  
Balcarce 1348. (2000). Rosario,  
Santa Fe, Argentina. Teléfono: +54  
336-4675981. Correo electrónico:  
bellagambayesica@gmail.com

## Introducción

La meningitis aséptica es un proceso de naturaleza fundamentalmente infecciosa, cuyo término hace referencia a la ausencia de microorganismos en la tinción de Gram y la negatividad de los cultivos habituales para agentes bacterianos en el líquido cefalorraquídeo (LCR). Se caracteriza por ser más frecuente en niños y predomina en los meses de verano y otoño. Se manifiesta con fiebre, signos y síntomas meníngeos, y presenta además un líquido cefalorraquídeo (LCR) de aspecto claro con pleocitosis linfocitaria, hiperproteíorraquia y glucorraquia normal (1).

Las causas más frecuentes de esta enfermedad son los agentes virales, dentro de los cuales podemos enumerar los siguientes: enterovirus, virus del herpes simple i-ii, influenza A-B y echovirus (2). Otras causas, pero menos frecuentes, son las infecciones por micobacterias (*Mycobacterium tuberculosis*, *Mycoplasma hominis-pneumoniae*), hongos (*Aspergillus*, *Candida*, *Cryptococcus*) y espiroquetas. Dentro de las etiologías poco habituales podemos mencionar las infecciones para meníngeas (otitis, sinusitis e infecciones odontógenas) (3), medicamentosas (anticuerpos monoclonales, azatioprina e ibuprofeno) y malignas (leucemias, linfomas y metástasis) (4).

La meningitis tuberculosa (MT) representa el 1% de los casos de tuberculosis y el 5% de las formas extrapulmonares en individuos inmunocompetentes, y es su forma de infección más grave. La presentación clínica clásica la constituye un síndrome meníngeo subagudo, que puede ser muy difícil de diferenciar de otras causas de meningoencefalitis. Cuando aparecen síntomas neurológicos de enfermedad avanzada (p. ej., coma, convulsiones, presión intracraneal elevada y hemiparesia), el diagnóstico es más sencillo pero el pronóstico empeora notoriamente (5).

La incidencia de MT no se ha modificado en los últimos años y su mortalidad continúa siendo alta (de 15 al 40%), independientemente del tratamiento efectivo (6). Esto probablemente se relacione con que el esquema de tratamiento antimicrobiano óptimo para esta patología no se ha establecido en ensayos clínicos, y las guías actuales son extrapoladas de regímenes terapéuticos para tuberculosis pulmonar (5).

## Presentación del caso

Se presenta el caso de un varón de 66 años de edad, oriundo de Bolivia, con antecedente de etilismo. Acudió al servicio de Urgencias del Hospital Eva Perón de Granadero Baigorria por síndrome confusional y fiebre. Al examen físico se presentaba vigil, reactivo, escala de coma de Glasgow 13/15, con excitación psicomotriz, sin foco motor ni sensitivo, ni signos de irritación meníngea. En la analítica se evidenció hiponatremia (116 mEq/l), sin leuco-

citosis ni elevación de reactantes de fase aguda, discreta elevación de transaminasas, función renal conservada. La serología para virus de inmunodeficiencia humana (VIH), la reacción de Huddleson y el test de rosa de bengala fueron negativos.

Se realizó una tomografía computarizada cerebral, que no evidenció hallazgos patológicos, sumada a una punción lumbar que reveló un líquido cefalorraquídeo (LCR) cristal de roca, con hiperproteíorraquia (3,20 g/dl), hipoglucorraquia (0,15 g/dl, 16% de la glucemia), y pleocitosis monomorfonuclear (188 células/microl, con 90% de monomorfonucleares). La tinción de Gram, de Ziehl-Neelsen y de tinta china, al igual que la VDRL, fueron negativas. Se tomaron hemocultivos y se solicitaron (en el LCR) antígenos capsulares bacterianos (dirigidos a *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*), reacción en cadena de la polimerasa (RCP) para virus meningotropos (citomegalovirus, enterovirus, herpes simplex virus 1 y 2, herpesvirus humano 6, virus varicella zóster), adenosina deaminasa (ADA) y cultivo bacteriano (habitual y específico para *M. tuberculosis*, Bactec®).

Dados los resultados enunciados, se interpretó el cuadro como meningoencefalitis de probable etiología bacteriana o viral y se comenzó tratamiento empírico con ampicilina, ceftriaxona y aciclovir. El paciente evolucionó desfavorablemente, con persistencia febril y deterioro neurológico progresivo, que requirió intubación orotraqueal y ventilación mecánica. Se realizó resonancia magnética de cerebro con gadolinio, que evidenció aumento del espesor del epéndimo asociado a edema e hidrocefalia, sin realce patológico tras la administración del contraste. Además, se efectuó un electroencefalograma que reveló una patente compatible con irritación cortical difusa. Se colocó drenaje ventricular externo.

Las RCP virales en LCR fueron negativas, por lo que se suspendió el tratamiento antiviral. Se obtuvo ADA de 14,00 U/L en LCR (VN: hasta 10 U/l). El cuadro se interpretó como MT y se inició tratamiento tuberculostático. Su evolución fue desfavorable y falleció luego de 12 días. Transcurrida una semana, se obtuvo cultivo positivo para *M. tuberculosis* en LCR, lo que confirmó nuestra sospecha diagnóstica.

## Discusión

A pesar de los avances en el estudio de la MT en los últimos años, esta sigue siendo la forma más letal de tuberculosis. La mejor manera de mejorar la supervivencia es mediante un diagnóstico rápido y preciso, y un pronto inicio de la terapéutica (5).

Su diagnóstico se basa en signos y síntomas neurológicos, sumado a hallazgos característicos en el estudio del LCR. El cuadro clínico generalmente es progresivo a pesar de que se aplique un tratamiento adecuado; la fiebre persiste

en ocasiones hasta dos o tres semanas, la depresión del estado de conciencia se mantiene inalterable y los signos neurológicos tienden a profundizarse. En los pacientes no tratados la muerte se presenta, aproximadamente, de cinco a ocho semanas después (7).

Los métodos actuales de diagnóstico rápido para MT son inadecuados, pero algunas técnicas desarrolladas recientemente han demostrado ser prometedoras. Estas incluyen métodos para mejorar la sensibilidad de la microscopia, el desarrollo de plataformas automatizadas de amplificación de ácidos nucleicos y el uso de nuevos biomarcadores

para diagnosticar MT, pero estos requieren una mayor investigación (5,8).

La incidencia de secuelas neurológicas asociadas fluctúa entre el 10 y el 30%, y las más frecuentes son las alteraciones de los nervios craneales, hemiparesia, alteraciones en la marcha, ceguera, hipoacusia y déficit cognitivo (9).

Creemos importante esta comunicación debido a la infrecuente presentación de la MT y la importancia que reviste el reconocimiento temprano y el tratamiento adecuado de esta entidad para reducir considerablemente la morbimortalidad. [RAM](#)

## Referencias bibliográficas

1. Nelsen S, Sealy DP, Schneider EF. The aseptic meningitis syndrome. *Am Fam Physician* 1993;48:809-15
2. Parasuraman TV, Frenia K, Romero J. Enteroviral meningitis. Cost of illness and considerations for the economic evaluation of potential therapies. *Pharmacoeconomics* 2001;19:3-12
3. Menon S, Bharadwaj R, Chowdhary A, et al. Current epidemiology of intracranial abscesses: a prospective 5 year study. *J Med Microbiol* 2008;57:1259-68
4. Connolly KJ, Hammer SM. The acute aseptic meningitis syndrome. *Infect Dis Clin North Am* 1990;4:599-622
5. Torok ME. Tuberculous meningitis: advances in diagnosis and treatment. *Br Med Bull* 2015;113:117-31
6. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Reported Tuberculosis in the United States, 2016. Atlanta, GA: US Department of Health and Human Services, CDC. 2017
7. Leonard JM, Des Prez RM. Tuberculous meningitis. *Infect Dis Clin North Am* 1990;4:769-87
8. Dinnes J, Deeks J, Kunst H, Gibson A, Cummins E, Waugh N, et al. A systematic review of rapid diagnostic tests for the detection of tuberculosis infection. *Health Technol Assess* 2007;11:1-196
9. Marais BJ, Heemskerk AD, Marais SS, van Crevel R, Rohlwink U, Caws M, et al. Standardized Methods for Enhanced Quality and Comparability of Tuberculous Meningitis Studies. *Clin Infect Dis* 2017;64:501-9