

Aracnoiditis y encefalitis cortical tuberculosa en un paciente con VIH

Cynthia Pamela Alatorre-Fernández,^{a*} Juan Pablo Venzor-Castellanos,^a
Jassive Adriana Contreras-Cabrera,^a Abel Fuentes-Venegas^a y Elvira Castro-Martínez^b

Servicios de ^aMedicina Interna y de ^bNeurología, División de Medicina Interna, Hospital General Dr. Manuel Gea González, Secretaría de Salud, México D.F., México

Recibido en versión modificada: 13 de marzo de 2009

Aceptado: 20 de marzo de 2009

RESUMEN

La infección por VIH es uno de los mayores factores de riesgo para tuberculosis. Presentamos el caso de un paciente de 30 años que ingresó al hospital con datos neurológicos caracterizados por cefalea, alteración del alerta, crisis convulsivas, signos meníngeos y fiebre, a quien subsecuentemente se le diagnosticó VIH y neuroinfección. Los datos clínicos, el examen del líquido cefalorraquídeo y la neuroimagen sustentaron el diagnóstico de neurotuberculosis. La resonancia magnética de cráneo reveló aracnoiditis generalizada de predominio basal, así como encefalitis cortical. Los hallazgos de imagen desempeñan un papel fundamental en el diagnóstico integral de la tuberculosis del sistema nervioso central.

Palabras clave:

Meningitis, neuroinfección, resonancia magnética, tuberculosis, VIH

SUMMARY

HIV infection is a major risk factor for tuberculosis. We describe the case of a 30-year-old male presenting with headache, compromised mental status, seizures, neck stiffness and fever that was subsequently diagnosed with HIV and neuroinfection. Clinical data, cerebrospinal fluid and brain imaging supported a diagnosis of neurotuberculosis. Cranial magnetic resonance imaging showed diffuse arachnoidal enhancement, mainly at the basal cisterns and cortical encephalitis. Such imaging findings play a key role in the diagnosis of central nervous system tuberculosis.

Key words:

Meningitis, neuroinfection, magnetic resonance imaging, tuberculosis, HIV

Caso clínico

Hombre de 30 años de edad sin historia médica previa. Ingresó por instauración gradual de cefalea, confusión mental y somnolencia progresiva hasta el estupor. Durante su evolución presentó crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas. A su ingreso, el examen físico sistémico reveló temperatura de 38.6 °C y signos de una marcada pérdida de peso. La exploración neurológica mostró una escala de coma de Glasgow de 9 (O2V2M5), severa rigidez de nuca y a la fundoscopia se encontró papiledema. Los exámenes generales de laboratorio destacaron linfopenia y glucemia de 87 mg/dL, la función hepática y renal fueron normales y la prueba de ELISA fue positiva para VIH. Carga viral de 100 719 copias/mL y cuenta de CD4+ y CD8+ de 62 y 469 por μ L, respectivamente. La resonancia magnética

demostró cambios por aracnoiditis generalizada de predominio en la base del cráneo con encefalitis de la corteza secundaria, sin evidencia de colecciones (Figuras 1 y 2). El líquido cefalorraquídeo fue xantocrómico y no presentó alteraciones citológicas ni en cultivos bacterianos, pero sí en las pruebas bioquímicas, con hiperproteínoorraquia de 200 mg/dL, hipoglucorraquia de 16 mg/dL y pleocitosis de 200 células/ μ L, que en las primeras 24 horas tuvo predominio polimorfonuclear y tinta china negativa para criptococo. La reacción en cadena de la polimerasa para tuberculosis fue positiva y el nivel de adenosina deaminasa se encontró elevado (25 U/L/minuto). Por la evidencia de tuberculosis en el sistema nervioso central, el paciente recibió tratamiento antituberculoso de acuerdo con las recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud, esteroides y terapia antiviral, con adecuada respuesta.

*Correspondencia y solicitud de sobretiros: Cynthia Pamela Alatorre-Fernández. Servicio de Medicina Interna, División de Medicina Interna, Hospital General Dr. Manuel Gea González, Calz. de Tlalpan 4800, Col. Sección XVI, Del. Tlalpan, 14080 México D.F., México. Tel.: (55) 4000 3000, extensiones 3232 y 3055. Fax: (55) 4000 3056. Correo electrónico: pamelaalatorre@hotmail.com

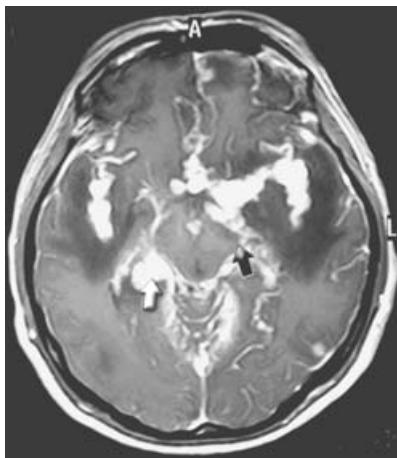


Figura 1. Corte axial de resonancia magnética de cráneo en secuencia T1, que muestra obliteración del espacio subaracnoideo, de las cisuras laterales y de las cisternas perimesencefálicas (flecha negra). Con el contraste se observa reforzamiento aracnoideo generalizado de predominio en las cisternas de la base (flecha blanca).

Discusión

Se ha calculado que 40 a 70% de los pacientes con VIH tienen compromiso del sistema nervioso central en algún momento del curso de su enfermedad. Las afecciones del sistema nervioso central se dividen en dos grandes grupos: infecciones oportunistas (toxoplasmosis, criptococosis, encefalitis por citomegalovirus y leucoencefalopatía multifocal progresiva) y síndromes neurológicos inducidos por VIH, los cuales comprenden demencia asociada a VIH, deterioro neurocognitivo leve y deterioro neurocognitivo asintomático.¹ Otras infecciones del sistema nervioso central que pueden ocurrir comúnmente son meningitis bacteriana, histoplasmosis, infección por virus herpes simple, neurosífilis y tuberculosis.²

La tuberculosis del sistema nervioso central es una de las formas extrapulmonares más graves; se ha estimado que 10 a 20% de los pacientes con VIH y tuberculosis pueden verse afectados neurológicamente. La neurotuberculosis puede tener un nivel de afección intracraneal (tuberculosis miliar con meningitis, encefalopatía, meningitis y vasculopatía tuberculosa, abscesos tuberculosos y tuberculomas) y espinal (enfermedad de Pott, aracnoiditis tuberculosa, tuberculoma medular y meningitis espinal).

El diagnóstico de neurotuberculosis es realizado considerando la presentación clínica, el líquido cefalorraquídeo y las imágenes cerebrales. La meningitis tuberculosa suele instalarse en dos a ocho semanas y se caracteriza por cefalea continua e intensa y rigidez de nuca hasta en 25% de los pacientes; también puede haber náusea, vómito y alteración del estado de alerta. Hay afección de pares craneales en 20 a 30% de los casos, especialmente del sexto par. También se puede presentar hemiplejía, cuadriplejía, movimientos anormales o crisis convulsivas al inicio o durante la evolución de la enfermedad. En caso de progresión se observa letargia, confusión, estupor y coma. La tomografía computarizada y la

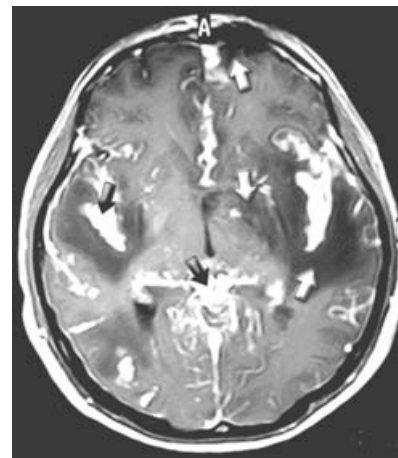


Figura 2. Corte axial de resonancia magnética de cráneo en secuencia T1, donde se identifica edema de la corteza cerebral que afecta ambos lóbulos temporales, ínsulas y ganglios basales izquierdos (flechas blancas). Con medio de contraste hay intenso reforzamiento aracnoideo generalizado de predominio en las cisuras laterales, el aspecto es nodular múltiple y de conglomeración (flechas negras).

resonancia magnética pueden mostrar engrosamiento e intenso reforzamiento meníngeo con el medio de contraste, especialmente en la región basal. Como complicaciones se pueden encontrar infartos e hidrocefalia.^{3,4}

En el análisis del líquido cefalorraquídeo suelen observarse alteraciones citoquímicas con pleocitosis linfocítica que oscila entre 60 y 400 leucocitos/mL, aunque en etapas tempranas, como en el caso mostrado, puede haber predominio polimorfonuclear; la glucosa suele estar disminuida (menos de 50% de la sérica con valores entre 18 y 45 mg/dL) e hiperproteínorrea entre 0.8 y 4 g/L. Además, existen pruebas confirmatorias rápidas que ayudan al diagnóstico oportuno de esta entidad, tales como la reacción en cadena de la polimerasa y la cuantificación de adenosina deaminasa, con un valor de corte de 11.39 U/L/minuto, la cual tiene una sensibilidad de 82% y especificidad de 83%, que al correlacionarse con las características citoquímicas del líquido cefalorraquídeo aumentan a 90 y 95.5%, respectivamente.⁵ Para el diagnóstico definitivo se requiere identificar la micobacteria mediante tinción de Ziehl-Nielsen y su aislamiento en medios de cultivo (Lowenstein-Jensen).

Referencias

1. Boissé L, Gill J, Power C. HIV infection of the central nervous system: clinical features and neuropathogenesis. *Neurol Clin* 2008;26:799-819.
2. Marco CA, Rothman RE. HIV infection and complications in emergency medicine. *Emerg Med Clin N Am* 2008;26:367-387.
3. Kumar RG. Tuberculosis of the central nervous system. *Postgrad Med J* 1999;75:133-140.
4. Donald PR, Schoeman JF. Tuberculous meningitis. *N Engl J Med* 2004;351:1719-1720.
5. Kashyap RS, Kainthla RP, Mudaliar AV, Purohit HJ, Taori GM, Dagainawala HF. Cerebrospinal fluid adenosine deaminase activity: a complimentary tool in the early diagnosis of tuberculous meningitis. *Cerebrospinal Fluid Res* 2006;3:5.