

## Meningoencefalitis tuberculosa con quistes aracnoideos medulares y siringomielia aguda

Charles Huamaní, Diego Galindo, Fernando Quijano-Zapata, Raquel Aldave

Servicio de Neurología. Hospital Nacional Guillermo Almenara. Lima, Perú.

Correspondencia: Dr. Charles Huamaní Saldaña. Servicio de Neurología. Hospital Nacional Guillermo Almenara. Avda. Arriba Perú, 1154. Lima 42, Perú.

E-mail: huamani\_ca@hotmail.com

Aceptado tras revisión externa: 11.07.17.

Cómo citar este artículo: Huamaní C, Galindo D, Quijano-Zapata F, Aldave R. Meningoencefalitis tuberculosa con quistes aracnoideos medulares y siringomielia aguda. *Rev Neurol* 2017; 65: 383-4.

© 2017 Revista de Neurología

La tuberculosis del sistema nervioso central representa el 9% del total de los casos de tuberculosis en Perú. Su forma más frecuente es la meningitis tuberculosa, pero el 46% de estos casos tienen afectación medular [1], que puede ser por radiculomielopatía (38%), siringomielia (15%), mielitis (8%), absceso tuberculoso espinal (7%) o tuberculoma intramedular (< 5%), y en raras ocasiones se pueden producir quistes aracnoideos medulares [2]. La asociación de los quistes aracnoideos con siringomielia es aún más rara, con menos de 40 casos descritos en la bibliografía [3].

Varón de 29 años, que ingresó a las dos semanas de iniciar un cuadro caracterizado por dolor lumbar que ascendió progresivamente a la región cervical, asociado a cefalea biparietal opresiva, náuseas, vómitos, aumento de la temperatura y sudoración nocturna. En el examen presentó agitación psicomotriz, hiporreflexia en los miembros inferiores, marcha con ampliación de la base de sustentación, sin otros signos de focalización. A los dos días se agregaron signos meníngeos, y a los cuatro días, de forma brusca, se instalaron paraplejía flácida, arreflexia y retención urinaria. Se realizó una punción lumbar y se obtuvo líquido cefalorraquídeo (LCR) xantocrómico con 23 células/mm<sup>3</sup>; 100% linfocitos; glucosa, 11 mg/dL; proteínas, 962 mg/dL; y adenosina desaminasa (ADA), 30 U/L. El gen *XPERT MTB-RIF* en el LCR fue negativo. Se inició tratamiento con fármacos antituberculosos (rifampicina, isoniácida, piracinamida y etambutol) y corticoides.



**Figura.** Resonancia magnética holomedular a los 17 días de iniciado el tratamiento, en secuencias T<sub>2</sub> (a) y T<sub>1</sub> con gadolinio (b). Se ven colecciones quísticas septadas de contenido líquido que deforman la médula en la región cervical y dorsal, que es mayor en D5-D12, donde se inicia la siringomielia, además de un intenso engrosamiento meníngeo holomedular que realza el contraste.

A los 10 días persistía febril, con rigidez de la nuca y paraparesia (2/5). El control del LCR mostró pleocitosis de 140 células/mm<sup>3</sup>; 100% linfocitos; hiperproteínorraquia (1.648 mg/dL); hipoglucorraquia (11 mg/dL); ADA, 69 U/L; y el gen *XPERT MTB-RIF* en el LCR, positivo. El paciente presentó elevación de las enzimas hepáticas, por lo que se instaló un esquema endovenoso individualizado para tuberculosis (ciprofloxacino, amikacina, ampicilina-sulbactam y meropenem).

A las tres semanas, la evolución fue favorable, sin fiebre, orientado en persona y espacio, parcialmente en tiempo, con conciencia de la enfermedad, paraparesia (fuerza 2/5) flasoespástica, Babinski bilateral, nivel sensitivo en D9 y sin signos meníngeos. Con la mejoría del perfil hepático se instaló progresivamente el etambutol, la rifampicina, la isoniácida y la piracinamida.

Se investigó el virus de la inmunodeficiencia humana, otras inmunosupresiones, coinfección vírica o bacteriana, neoplasias, así como estudios seriados de bacilo de Koch, sin que se sugiriera otra enfermedad. El cultivo del LCR para tuberculosis fue positivo un mes después.

En la resonancia magnética medular (Figura) se identificaron signos de paquimeningitis medular más acentuada en la cauda equina, quistes aracnoideos espinales (secuencia T<sub>1</sub> hipointensa, T<sub>2</sub> hiperintensa, T<sub>1</sub> con gadolinio sin

realce), con siringomielia e hiperseñal en el asta posterior izquierda de la médula en D8 por probable vasculitis subyacente. En la resonancia magnética cerebral se identificaron signos de aracnoiditis, hidrocefalia y vasculitis en el globo pálido derecho.

El diagnóstico final fue de meningoencefalitis tuberculosa con hidrocefalia, paquimeningitis medular, radiculomielopatía en la cauda equina, quistes subaracnoideos cervicales y dorsales, que deformaban la médula y condicionaban siringomielia, y vasculitis cerebral y medular. El paciente continuó el tratamiento de forma ambulatoria y sin nuevas recurrencias.

La tuberculosis del sistema nervioso central es una enfermedad que se inicia con síntomas inespecíficos, como malestar, cefalea y fiebre [4], por lo que el paciente llega a la consulta cuando las características neurológicas son más pronunciadas debido al meningismo, la confusión y la cefalea, que pueden progresar rápidamente a estupor, convulsiones o focalización, entre otras [5].

En el 46% de las meningitis tuberculosas se acompaña afectación medular [1], con manifestaciones clínicas variadas y con frecuencia incapacitantes, dependiendo de la extensión y el nivel de la lesión, así como de las estructuras afectadas [6]. La paraparesia/plejía es una complicación que ocurre en el 5-10% de los casos de meningitis tuberculosa [7], causada por radiculomielopatía o tuberculomas intramedulares, y con menos frecuencia por siringomielia, abscesos tuberculosos o quistes aracnoideos [5,6].

La siringomielia puede asociarse con paraparesia espástica progresiva y trastornos urinarios. Es una rara complicación de la meningitis tuberculosa cuya causa más frecuente es la extensa adhesión de las aracnoides [8]. En nuestro paciente se aprecia que los quistes aracnoideos deforman la médula, lo que condiciona un curvamiento medular donde se inicia la siringomielia. Los quistes subaracnoideos medulares son raros, menos del 1% son secundarios a procesos infecciosos. Se han descrito alrededor de 40 casos en la bibliografía mundial de siringomielia por quistes aracnoideos [3], de los cuales pocos son secundarios a tuberculosis [2,9]. Además, con frecuencia la siringomielia es de instalación tardía, pero su instalación subaguda también se ha descrito, secundaria a la extensa actividad inflamatoria con edema subyacente [10].

El cuadro inicial fue de radiculomielopatía, que es una de las complicaciones más frecuentes en la meningitis tuberculosa (38-46%) [1,6], que se puede dar como extensión de un mal de Pott o secundaria a la aracnoiditis que se da en la meningitis tuberculosa. Puede establecerse como un síndrome de cauda equina con paraparesia subaguda arrefléxica, dolor radicular y alteraciones urinarias, mientras que en la resonancia magnética medular se puede apreciar realce en el contraste en la salida de las raíces nerviosas [1,6], similar a lo ocurrido con este paciente.

Nuestro paciente también tuvo complicaciones cerebrales. En los adultos, la hidrocefalia ocurre hasta en el 15-20% de los casos. El infarto cerebral, en cambio, ocurre en el 30% de los casos, el 83% ocurre en los ganglios basales, debido a que las arterias que los irrigan son las más frecuentemente afectadas por la vasculitis por tuberculosis [11]. Otras alteraciones frecuentes y que nuestro paciente no desarrolló son la afectación de los nervios craneales (25-50%) o convulsiones (5-20%) [5,7].

Es difícil establecer un rápido diagnóstico de tuberculosis del sistema nervioso central. Los factores predictores en pacientes no portadores del virus de la inmunodeficiencia humana son una historia de enfermedad mayor de cinco días, LCR con  $< 1.000$  células/mm<sup>3</sup> o hiperproteínoorraquia ( $> 100$  mg/dL) [4]. Sin embargo,

el diagnóstico definitivo se realiza con la demostración de la presencia del bacilo, aunque sólo el 5-30% de las baciloscopias en el LCR son positivas [5], tarda 2-8 semanas en crecer y tiene baja sensibilidad. Por ello, en Perú es el test de ADA el que frecuentemente se emplea para confirmar la sospecha clínica de infección por tuberculosis. Un metaanálisis revela que, con niveles de ADA en el LCR  $> 8$  U/L, la especificidad es del 96% [12]. No se han encontrado estudios donde la ADA sea mayor de 60 U/L en otros casos de meningitis.

En conclusión, la meningitis tuberculosa puede tener una afectación rápida y agresiva, con extensión medular múltiple por complicaciones como hidrocefalia, aracnoiditis, quistes aracnoideos,iringomielia o vasculitis, aunque la concurrencia de todas ellas es rara. El gen *XPERT MTB-RIF* en el LCR es muy específico, pero pueden encontrarse resultados falsos negativos con frecuencia, por lo que el test de ADA en valores  $> 15$  U/L contribuye al diagnóstico. En nuestro paciente, la confirmación diagnóstica fue con un cultivo de tuberculosis al mes de iniciado el tratamiento, y también se tuvo un gen *XPERT MTB-RIF* en el LCR positivo, pero tres fueron negativos, mientras que los tests de ADA fueron superiores a 30 U/L, lo que unido al cuadro clínico, los demás hallazgos en el LCR, la afectación cerebral y medular y la respuesta terapéutica, reafirma el diagnóstico.

## Bibliografía

1. Gupta R, Garg RK, Jain A, Malhotra HS, Verma R, Sharma PK. Spinal cord and spinal nerve root involvement (myeloradiculopathy) in tuberculous meningitis. *Medicine (Baltimore)* 2015; 94: e404.
2. Lolge S, Chawla A, Shah J, Patkar D, Seth M. MRI of spinal intradural arachnoid cyst formation following tuberculous meningitis. *Br J Radiol* 2004; 77: 681-4.
3. Tucer B, Yilmaz MB, Ekici MA, Menku A, Koc K. Spinal arachnoid cysts associated with syringomyelia: a review of the literature and report of a case. *Turk Neurosurg* 2014; 24: 606-12.
4. Thwaites GE, Schoeman JF. Update on tuberculosis of the central nervous system: pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Clin Chest Med* 2009; 30: 745-54.
5. Garg RK. Tuberculous meningitis. *Acta Neurol Scand* 2010; 122: 75-90.
6. Garg RK, Malhotra HS, Gupta R. Spinal cord involvement in tuberculous meningitis. *Spinal Cord* 2015; 53: 649-57.
7. Thwaites GE, Tran TH. Tuberculous meningitis: many questions, too few answers. *Lancet Neurol* 2005; 4: 160-70.
8. Kaynar MY, Kocer N, Gencosmanoglu BE, Hanci M. Syringomyelia as a late complication of tuberculous meningitis. *Acta Neurochir (Wien)* 2000; 142: 935-8.
9. Huang H, Li Y, Xu K, Li Y, Qu L, Yu J. Foramen magnum arachnoid cyst induces compression of the spinal cord and syringomyelia: case report and literature review. *Int J Med Sci* 2011; 8: 345-50.
10. Daif AK, Al Rajeh S, Ogunnanyi A, Al Boukai A, Al Tahan A. Syringomyelia developing as an acute complication of tuberculous meningitis. *Can J Neurol Sci* 1997; 24: 73-6.
11. Anuradha HK, Garg RK, Agarwal A, Sinha MK, Verma R, Singh MK, et al. Predictors of stroke in patients of tuberculous meningitis and its effect on the outcome. *QJM* 2010; 103: 671-8.
12. Tuon FF, Higashino HR, Lopes MI, Litvoc MN, Atomiya AN, Antonangelo L, et al. Adenosine deaminase and tuberculous meningitis—a systematic review with meta-analysis. *Scand J Infect Dis* 2010; 42: 198-207.