

Dona de 71 anys amb disminució del nivell de consciència

Laura Soldevila¹, Raquel Nuñez¹, Javier Santesmases¹, Neus Robert², Josep M. Mòdol², Sira Domènech³

¹Servei de Medicina Interna, ²Servei d'Urgències, ³Servei de Radiologia. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona.

CORRESPONDÈNCIA

Nom de l'autor: Laura Soldevila
 mail: soldevila.laura@gmail.com

Lloc de treball: Hospital Germans Trias i Pujol

Data recepció: 12.10.2015

Data acceptació: 26.10.2015

Forma de citació: Soldevila L, Nuñez R, Santesmases J, Robert N, Mòdol JM, Domènech S. *Dona de 71 anys amb disminució del nivell de consciència*. ReMUE.c@t 2016;3(1):18-20

Available at http://webs.academia.cat/revistes_elect/view_document.php?tpd=2&i=5132

Motiu de consulta

Disminució del nivell de consciència al despertar.

Antecedents personals

Dona de 71 anys, sense al·lèrgies medicamentoses conegudes, exfumadora i independent per les ABVD. Entre els seus antecedents destaca dislipèmia en tractament amb estatines, diabetes mellitus tipus 2 en tractament amb antidiabètics orals i bons controls i nefrectomia esquerra per litiasi sense insuficiència renal associada.

Malaltia actual

Es portada pel SEM com a Codi Ictus després d'haver patit caiguda no presenciada amb disminució del nivell de consciència, desconexió del medi i relaxació esfinteriana. La família comenta que presentava cefalea els dies previs pel que es va automedicar amb analgèsia convencional.

Exploració física

TA 140/80 mmHg, FC 70x', T^a 35.5°C, SatO₂ basal 98%; BMT: 230 mg/dL; Destaca pacient vigilant però amb desconexió del medi, no col·laboradora, disàrtria moderada, menor mobilització braquial esquerra amb Babinski

homolateral, lateralització del tronc a l'esquerra, contusions a espatlles i genolls. A les 2 hores, pacient estuporosa amb rigidesa nucal i pic febril de 38°C. Resta de l'exploració normal.

Proves complementàries realitzades a Urgències

Anàlítica: 14700 leucòcits (N 89.7%, L 6.2%), fibrinogen 713 mg/dL, glucosa 216 mg/dL, PCR 122.6 mg/L, funció hepàtica, renal i ionograma conservats. Coagulació i EAB sense alteracions.

Sediment d'orina: no patològic

Rx tòrax: sense alteracions

ECG: ritme sinusal a 67x', aQRS 60°, PR 0.12 seg, QRS 0.08 seg sense alteracions.

TC cranial urgent: no mostra clares lesions isquèmiques o hemorràgiques. AngioTC: correcta permeabilitat de grans vasos i de sins venosos.

- Electroencefalograma urgent: descarta *status* no convulsiu o signes d'encefalopatia.
- Estudi líquid cefaloraquídi: tòrbol amb 1360 cèls (1260 leucòcits amb 53% mononuclears, 47% polimorfonuclears), no xantocromia, proteïnes 2.48 g/L, ADA 12.4 U/L, glucosa 78 mg/dL. Gram: abundants polimorfonuclears, no s'observen

microorganismes. Es cursa cultiu i PCR de *Listeria*, pneumococ i meningococ.

Diagnòstic diferencial a Urgències

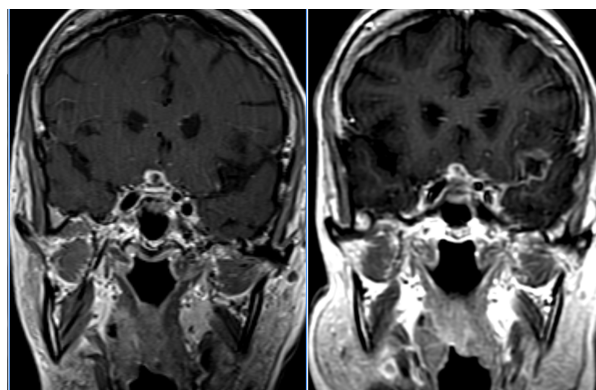
Es tracta d'una pacient amb disminució del nivell de consciència. Inicialment s'orienta com a accident vascular cerebral i de fet arriba al nostre centre com "Codi Ictus" però, la normalitat de les proves d'imatge (TC i angioTC) i el fet de que a les 2h de la seva arribada presenti un pic febril de 38°C i s'evidenciï rigidesa de clatell, fa menys probable aquesta possibilitat. En un primer moment, es descarta que es tracti d'una hipoglucèmia o d'altres encefalopaties metabòliques pel context i la normalitat de les analítiques, així com d'un estatus no convulsiu ja que s'administren 0.5 mg rivotril sense milloria i es fa EEG on no s'evidencia activitat epileptiforme. Amb l'aparició del quadre febril i del meningisme, el diagnòstic més probable passa a ser de meningitis aguda, pel que es realitza punció lumbar amb sortida de LCR tèrbol amb pleocitosi mixta, hiperproteïnorràquia i hipoglucorràquia. Aquesta última orienta més cap a procés bacterià, sense poder descartar algunes etiologies virals (Coriomeningitis limfocitària, paperes), fàrmacs (AINE) o meningitis tuberculosa. La tinció de gram sense gèrmens en absència d'antibioticoteràpia prèvia fa més probable *Listeria* dins el grup de bacterianes. Dins el diagnòstic diferencial caldria incloure la vasculitis primària del SNC o secundària a infeccions o sistèmica.

Evolució clínica i proves complementàries realitzades fora d'Urgències

Un cop es practica la punció lumbar, s'inicia cobertura empírica amb vancomicina, cefotaxima i ampicil·lina així com dexametasona i levetiracetam per sospita de comicialitat prèvia. Davant l'empitjorament clínic, es revisa la TC cranial evidenciant-se infart isquèmic a territori distal ACM dreta (segments M2 i M5) orientant-se com a probable procés vasculíftic secundari i ingressa a UCI.

Durant l'estada a UCI presenta milloria clínica amb recuperació progressiva de l'estat neurològic en pacient conscient i orientada i sense focalitats neurològiques pel que es decideix ingrés a planta de Medicina Interna. La PCR per *Listeria*, pneumococ i meningococ resulten negatives pel que s'amplia cobertura amb aciclovir donades les característiques del LCR (impossibilitat de cursar mostra PCR herpesvirus en LCR per pèrdua de la mateixa a Urgències) i es retira vancomicina per cultius negatius. Per ADA 12.4 U/L tot i clínica poc suggestiva, s'amplia estudi de LCR amb tinció Auramina i cultiu de Lowenstein. Durant

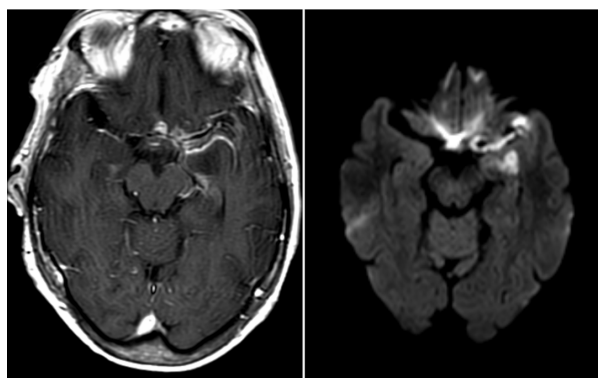
l'ingrés, es sol·licita serologia VIH que resulta negativa, analítica completa normal (excepte HbA1c 6%) així com TC de control on s'evidencia lesió nodular mil·limètrica frontal basal esquerra a línia mitja amb captació perifèrica de contrast en relació a massa selar-supraselar sense imatges sospitoses d'abscessos. Es completa estudi amb RMN cranial (**Imatge 1**) que defineix la lesió visualitzada per TC d'uns 20x20x13mm amb efecte massa sobre tall hipofisari.



Imatge 1

Davant sospita d'adenoma hipofisari amb possible fistulització secundària sense alteració del patró hormonal, es realitza TC base crani sense alteracions. La pacient completa tanda de tractament de 15 dies amb cefotaxima, ampicil·lina i aciclovir pel que es retiren així com descens progressiu de la dexametasona. Coincidint amb el descens de corticoides, presenta empitjorament clínic amb hemiparèsia dreta 2/5 i disàrtria pel que es realitza angioTC cranial urgent sense alteracions i nou estudi de LCR amb sortida de líquid tèrbol amb 855 cèls totals (835 leucòcits amb 21% mononuclears i 79% polimorfonuclears), proteïnes 2.6 g/L, glucosa 5 mg/dL i ADA 7.9 U/L. Es sol·licita PCR de *Listeria Monocytogenes* negativa i de *Micobacterium Tuberculosis* que resulta positiva. S'orienta finalment com a meningitis tuberculosa pel que s'inicia tractament amb 4 fàrmacs (Rimstar®) i s'augmenta novament pauta de dexametasona.

Es completa estudi amb nova Rx tòrax sense alteracions, PPD i IGRAs negatius i angioRMN de crani de control (**Imatge 2**) que mostra aparició de noves lesions que capten contrast suggestives de meningitis tuberculosa de predomini centrobasal amb abscessos tuberculosos a nivell supraselar, basal temporal i marge posterior ACM esquerra amb vasculitis associada sense poder descartar cerebritis secundària.



Imatge 2

Posteriorment, la pacient es manté estable amb milloria de les lesions en RMN de control però sense milloria de la clínica tot i el tractament instaurat i rehabilitació sent donada d'alta a CSS per a convalsència. A l'alta, cultius Lowenstein pendents.

Diagnòstic final

Meningitis tuberculosa amb abscess cerebral i vasculitis secundàries

Discussió

La meningitis tuberculosa (MTBC) és una infecció de les leptomeninges per *Mycobacterium tuberculosis* i, tot i no ser la forma més freqüent de TBC extrapulmonar (4%), és la més greu amb una mortalitat entre el 10% i el 40%. De pronòstic fatal sense tractament, aquest s'ha d'iniciar davant la sospita diagnòstica ja que la morbimortalitat dependrà de la precocitat en la instauració del mateix. El quadre clínic està condicionat segons la zona afectada (meninges, vasos o parènquima), sent la meníngia la més freqüent. No obstant, la síndrome meníngia pot estar absent a l'ingrés en un 10% a 30% i la clínica pot ser inespecífica i insidiosa. Si hi ha afectació dels parells cranials, el nervi òptic i els oculomotors (III, IV i VI) són els més implicats. El diagnòstic de certesa precoç a Urgències no és possible amb els mètodes actuals pel que la sospita clínica i l'antecedent epidemiològic són els pilars fonamentals. Un líquid cefaloraquídi (LCR) amb pleocitosis limfocitària (neutrofílica en formes precoçes), proteïnes altes, glucosa baixa i ADA > 10 U/L n'és suggestiu. La baciloscopia i el cultiu de Koch del LCR (aquest últim considerat el *gold standard*), no contribueixen al diagnòstic precoç donada la baixa sensibilitat de la tinció de Ziehl-Nielsen i el lent creixement del microorganisme. Les noves tècniques com la PCR són complexes i difícils d'estandarditzar amb una elevada especificitat però baixa

sensibilitat. La RMN ajuda en la detecció de complicacions com poden ser l'aparició de tuberculomes, abscessos cerebrals, hidrocefàlia amb hipertensió intracranial, convulsions i infarts isquèmics secundaris a vasculitis. S'ha evidenciat que el tractament antituberculos precoç (2 mesos HRZE + 10 mesos HR) i simultani amb dexametasona millora la supervivència dels pacients independentment de la severitat de la malaltia.

En resum, cal mantenir una alta sospita diagnòstica de MTBC a Urgències donada la inespecificitat dels símptomes i les característiques del LCR ja que instaurar precoçment el tractament pot suposar un factor clau en la morbimortalitat del pacient.

Bibliografia

- Docampo J, Mariluis C, González N, Morales C, Bruno C. Neurotuberculosis. Hallazgos intracranianos en RM. Rev Argentina Radiología. 2012; 76 (2): 151-60.
- González-Martín J, García-García J, Anibarro L, Vidal R, Esteban J, Blanquer R, Moreno S, et al. / Arch Bronconeumol. 2010;46(5):255-274
- Enberg M, Quezada ML, de Toro C, Fuenzalida L. Meningitis tuberculosa en adultos: Análisis de 53 casos. Rev Chil Infect. 2006;23:134-9.
- Abdelmalek R, Kanoun F, Kilani B, Tiouiri H, Zouiten F, Ghoubantini A, et al. Tuberculous meningitis in adults: MRI contribution to the diagnosis in 29 patients. Int J Infect Dis. 2006;10: 372-7. 3.
- Twaites G, Nguyen DB, Nguyen HD, Hoang TQ, Do TT, Nguyen TC et al. Dexamethasone for the treatment of tuberculous meningitis in adolescents and adults. N Engl J Med 2004; 351: 1741-51.
- Donald P, Schoeman JF. Tuberculous meningitis. N Eng J Med 2004; 351: 1719- 20.
- Baker CA, Cartwright CP, Williams DN, Nelson SM, Peterson PK. Early detection of central nervous system tuberculosis with the Gen-Probe Nucleic Acid Amplification assay: Utility in an inner City Hospital. Clin Infect Dis. 2002; 35: 339-42.7.
- Twaites G E, Chau T, Phu N, Choung L, White N J, Parry C et al. D. Diagnosis of adult tuberculous meningitis by use of clinical laboratory features. Lancet. 2002; 360: 1287-92