

Caso 160

Varón de 32 años con síndrome constitucional, fiebre, cefalea y dorsalgia

E. GARGALLO GARCÍA, J. C. CANO BALLESTEROS,
M. E. GARCÍA LEONI

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Servicio de urgencias. Madrid

ANTECEDENTES PERSONALES

Paciente varón de 32 años, natural de Ecuador que reside en España desde hace 9 años. Último viaje a su país hace 3 años. No tenía alergias medicamentosas, factores de riesgo cardiovascular conocidos, hábitos tóxicos ni antecedentes médico-quirúrgicos de interés. Albañil de profesión. No seguía tratamiento habitual con ningún fármaco.

HISTORIA CLÍNICA

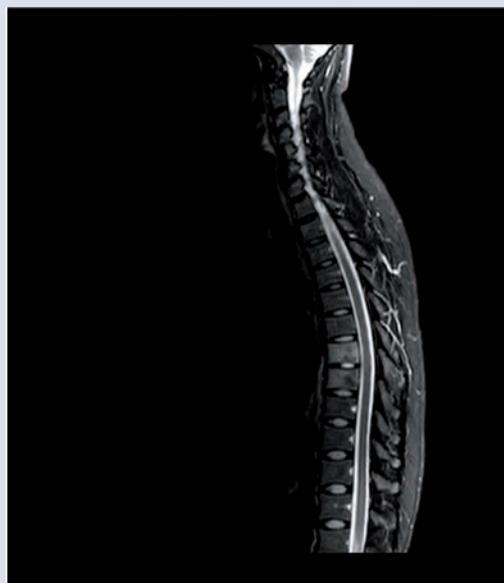
El paciente consulta en la urgencia de nuestro hospital por cuadro de aproximadamente un mes de evolución consistente en malestar general, sín-

me constitucional (intensa astenia, pérdida de peso no cuantificada y pérdida de apetito), dorsalgia interescapular no irradiada (con escasa respuesta a tratamiento antiinflamatorio y miorelajantes), sensación distérmica y sudoración profusa de predominio nocturno. Además presentaba tos sin expectoración, disnea ni dolor torácico. No refería dolor abdominal ni cambios en el ritmo intestinal. No aparición de lesiones mucocutáneas. En la última semana se había acentuado toda la sintomatología y también presentaba cefalea holocraneal, no pulsátil, que incluso no respetaba el descanso nocturno y que se acompañaba de náuseas y en ocasiones vómitos alimentarios. Por dicho motivo había acudido en 3 ocasiones a la urgencia de otro hospital de Madrid siendo dado de alta con tratamiento sintomático (antiinflamatorios y relajantes musculares). No refería consumo de leche o derivados no pasteurizados, agua de manantial ni había salido al campo en este periodo de tiempo. Tenía un perro.

EXPLORACIÓN FÍSICA INICIAL EN URGENCIAS

TA 100/60 mmHg FC 85 lpm T^a 38,6°C. FR 16 rpm.

Consciente y orientado en las 3 esferas. Bien hidratado, perfundido y nutrido. Eupneico en reposo. No se observaban lesiones cutáneas.



Figuras 1 y 2: imágenes de la resonancia magnética realizada en las que se evidencia espondilodiscitis D7-D8

Cabeza y cuello: no se palpaban adenopatías laterocervicales ni supraclaviculares. No aumento de la presión venosa yugular. No aumento de la glándula tiroidea ni dolor a la palpación de la misma. Orofaringe sin exudados ni lesiones en mucosas.

Auscultación cardiaca: rítmica y sin soplos audibles.

Auscultación pulmonar: con murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos. Abdomen blando y depresible, no doloroso a la palpación superficial ni profunda, no se palpaban masas ni hepato-esplenomegalia, no signos de irritación peritoneal.

Miembros inferiores sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda con pulsos pedios palpables, simétricos y bilaterales.

Neurológico: dudosa rigidez de nuca pero con signos meníngeos negativos. Fuerza, sensibilidad, marcha, pares craneales, reflejos osteotendinosos y restos exploración neurológica sin alteraciones.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Hemograma: Htcs 4.43 x 106/ μ L Hb 12.5 g/dl Hto 37.2% VCM 84.1 fL Plaquetas 502.000/ μ L Leucocitos 13.300/ μ L (85.6% neutrófilos) VSG 16 mm

Coagulación: INR 1.18 Fibrinógeno 335

Bioquímica: GGT 66 U/L GOT 45 U/L GPT 42 U/L LDH 249 PCR 1.6 mg/dL. Glucosa, función renal, iones, CPK, Bilirrubina y Fosfatasa alcalina normales.

Orina normal. Sedimento sin alteraciones.

Radiografía de tórax: no se evidencian alteraciones pleuroparenquimatosas ni mediastínicas.

Tc craneal: estudio sin alteraciones patológicas de especial significado dentro del contexto clínico del paciente.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN URGENCIAS

- **Infecciones:** bacterias (endocarditis bacteriana, brucelosis, abscesos intra-abdominales, espondilodiscitis, fiebre Q), micobacterias, virus (citomegalovirus, parvovirus B19, mononucleosis infecciosa, VIH), protozoos (toxoplasmosis, paludismo, kala-azar), hongos (criptococosis)
- **Neoplasias:** hematológicas (linfoma) o tumores sólidos o metastásicos.
- **Enfermedades autoinmunes.**

EVOLUCIÓN

Tras la valoración inicial en urgencias se cursó ingreso en planta de Medicina Interna para estudio reglado con el diagnóstico de síndrome febril subagudo sin foco infeccioso claro y probable síndrome constitucional. En las primeras 24 horas de estancia en planta el paciente presenta dos episodios de crisis comiciales tónico-clónicas generalizadas con periodo post-crítico prolongado motivo por el cual, tras inicio de tratamiento con fenitoína, es trasladado a la unidad de alta dependencia (ADA) del servicio de urgencias. Se reevalúa al paciente el cual presenta buen nivel de conciencia pero ligera bradipsiquia y discreta rigidez de nuca por lo que junto con el resto de datos clínicos y los dos episodios de crisis comiciales que había presentado se decide realización de punción lumbar (presión de apertura 26 cm H₂O, hemáties 650, leucocitos 30 con 72% mononucleares y 28% polimorfonucleares, glucosa 11 proteínas 167, tinción de gram urgente sin que se evidencien microorganismos). A la espera de los resultados del líquido cefalorraquídeo (LCR) se pautó antibioterapia convencional con ceftriaxona y ampicilina y una vez obtenido el resultado de la bioquímica del LCR dado el predominio de mononucleares y las crisis comiciales se añadió tratamiento con aciclovir intravenoso. Se sospechó que se tratara de una meningitis tuberculosa ante el predominio de mononucleares y la presencia de hipoglucoorraquia e hiperproteinoorraquia pero no se inició tratamiento con tuberculostáticos (isoniacida, rifampicina, pirazinamida y etambutol) hasta disponer del resultado del ADA (9.9) en el LCR momento en el cual se suspendió la antibioterapia y el tratamiento con aciclovir. Mejoría clínica progresiva en las siguientes horas pero persistía con intenso dolor interescapular con digitopresión dolorosa de las apófisis espinosas D7-D8 motivo por el cual se realiza en urgencias **Tc de columna cervico-dorsal** observándose hallazgos compatibles con espondilodiscitis a nivel de D7-D8. A las 48 horas de estancia en nuestra unidad es trasladado nuevamente a planta de medicina interna. Ya en planta se realizó **resonancia magnética nuclear de columna dorsal** que confirmó la existencia de una espondilodiscitis a nivel de D7-D8 con un pequeño absceso paravertebral derecho en el mismo nivel. Durante el ingreso hospitalario se aisló en el cultivo del líquido cefalorraquídeo *Mycobacterium tuberculosis* complex.

DIAGNÓSTICO FINAL

- Meningoencefalitis tuberculosa.
- Espondilodiscitis tuberculosa D7-D8.

DISCUSIÓN

La tuberculosis es una enfermedad con una elevada morbimortalidad. La infección tuberculosa primaria produce una diseminación de bacilos por la sangre siendo los cuerpos vertebrales vulnerables a esta siembra dada la gran vascularización que tienen. Por ello es frecuente la coexistencia de espondilodiscitis tuberculosa con otras formas de tuberculosis pulmonar o extrapulmonar. El diagnóstico precoz de la meningitis tuberculosa es fundamental dado que su pronóstico va a depender del estadio en el que se comience el tratamiento tuberculostático. Las pruebas diagnósticas utilizadas son tinción de Ziehl Nielsen, cultivo y PCR en LCR acompañado de las pruebas de imagen (RMN y TC). El retraso en el inicio del tratamiento habitualmente se produce por las dificultades que entrañan el diagnóstico inicial ya que en la mayoría de los casos no se sospecha esta patología.

BIBLIOGRAFÍA

1. "Espondilodiscitis tuberculosa o enfermedad de Pott: experiencia en un hospital general". García-Lechuz Juan M, Julve Raúl, Alcalá Luis, Ruiz-Serrano María J, Muñoz Patricia. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2002 Jan;20(1):5-9.
2. Guía de práctica clínica sobre el diagnóstico, el tratamiento y la prevención de la tuberculosis. Ministerio de Sanidad. 2010.

COMENTARIO EDITORIAL

Como siempre en urgencias lo “no agudo” no significa que sea lo “no potencialmente grave”, esta apreciación está cargada de dificultad cuando se asocia que ya ha acudido por esta misma razón a otro servicio de urgencias, y con una sintomatología larvada y subaguda, y que finalmente se demostró un diagnóstico potencialmente letal como es la tuberculosis meningoencefálica, la pericia en el diagnóstico no debería ser eliminada por la agudeza de un cuadro clínico, porque el riesgo del mal diagnóstico es elevado, y es la crisis epiléptica generalizada la que provoca, de nuevo la crisis, un giro radical en el diagnóstico al obligar a realizar una punción lumbar, a un paciente con sintomatología posiblemente infecciosa sin un foco evidente.

La tuberculosis es una vieja conocida enfermedad desde hace miles de años y está causada por una bacteria, el complejo de *Mycobacterium tuberculosis*, que suele afectar pulmones y que hasta en 33% de los casos hay afección de otros órganos, como es este caso. Si se trata correctamente, la tuberculosis debida a cepas farmacosensibles cura prácticamente en todos los casos, pero sin tratamiento 50 a 65% de los enfermos pueden morir en un plazo de cinco años. El contagio suele ocurrir por vía aérea, a través de las gotitas que emiten los pacientes con tuberculosis pulmonar contagiosa. Las micobacterias pertenecen a la familia Mycobacteriaceae y al orden Actinomycetales. De las especies patógenas que forman parte del complejo de *M. tuberculosis*, el agente más importante y frecuente de enfermedad en seres humanos es *M. tuberculosis* que es una bacteria aerobia fina, no esporógena, cilíndrica. Respecto a las manifestaciones clínicas la tuberculosis suele dividirse en pulmonar, extrapulmonar o ambas. Antes de que se conociera la infección por el VIH, alrededor de 80% de todos los casos de tuberculosis se localizaban en los pulmones. La patogenia de la tuberculosis osteoarticular guarda relación con la reactivación de focos hematógenos o con una diseminación procedente de los ganglios linfáticos paravertebrales próximos. Las articulaciones que soportan peso son las afectadas con mayor frecuencia: columna vertebral en 40% de los casos, cadera en 13% y rodillas en 10%. La tuberculosis vertebral (enfermedad de Pott o espondilitis tuberculosa; a menudo afecta dos o más cuerpos vertebrales adyacentes. También puede formarse un absceso paravertebral “frío”. En la porción superior de la columna vertebral, este absceso puede penetrar hacia la pared torácica, manifestándose en forma de una tumoración de tejidos blandos. La aspiración del absceso o la biopsia ósea confirman el origen tuberculoso, porque los cultivos suelen ser positivos y los resultados histológicos son muy típicos. La meningitis tuberculosa se debe a una diseminación hematógena de la lesión pulmonar primaria o posprimaria, o a la rotura de un tubérculo subependimario en el espacio subaracnoideo. En más de 50% de los casos en la radiografía de tórax se observan signos de una antigua lesión tuberculosa pulmonar o un patrón miliar. La enfermedad a menudo se manifiesta como cefalea leve y con cambios ligeros en el estado mental después de un periodo prodrómico de semanas con febrícula, malestar general, anorexia e irritabilidad. Si no se reconoce, la tuberculosis meníngea puede evolucionar a un cuadro agudo con cefalea intensa, confusión, letargo, alteración del sensorio y rigidez de cuello. La evolución final es hacia el coma, con hidrocefalia e hipertensión intracraneal. El diagnóstico se realiza mediante punción lumbar es la base para el diagnóstico. En general, el examen de líquido cefalorraquídeo (LCR) revela leucorraquia, por lo general con predominio de linfocitos, pero en ocasiones con predominio de neutrófilos en etapas iniciales; contenido de proteínas de 1 a 8 g/L (100 a 800 mg/100 ml), y concentraciones bajas de glucosa. Sin embargo, cualquiera de estos tres parámetros puede encontrarse en cifras normales. Se observan bacilos acidorresistentes en el frotis directo del sedimento del LCR hasta en 33% de los casos. El cultivo de LCR es diagnóstico hasta en 80% de los casos y es aún el método ideal para el diagnóstico. La reacción en cadena de la polimerasa tiene sensibilidad de hasta 80%, pero las tasas de resultados positivos falsos alcanzan 10%. Las concentraciones de ADA pueden ser sensibles pero tienen baja especificidad. Si no se establece el diagnóstico, la meningitis tuberculosa es letal. Responde a la quimioterapia; sin embargo, se documentan secuelas neurológicas hasta en 25% de los casos tratados, en la mayor parte de los cuales hubo retraso en el diagnóstico. Los glucocorticoides en forma simultánea con los antituberculosos pueden provocar una resolución más rápida de las anomalías del LCR y de la hipertensión intracraneal.

Félix González Martínez.
Urgencias del Hospital Virgen de la Luz de Cuenca