



JAZMIN GPE RUIZ GARCIA

Dr. Raúl de la Rosa Pacheco

MENINGITIS POR TB

Neurología

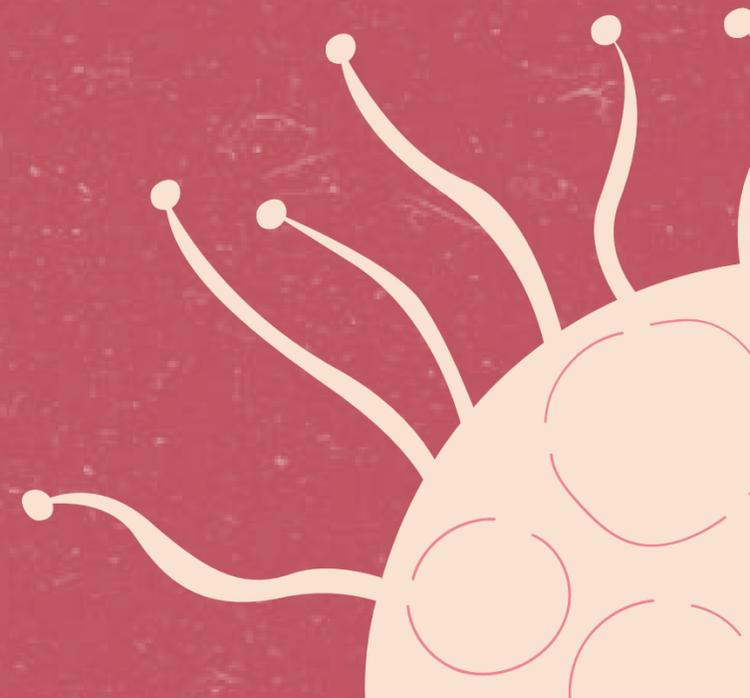
6°

"A"

Comitán de Domínguez Chiapas a 27 de junio de 2025.

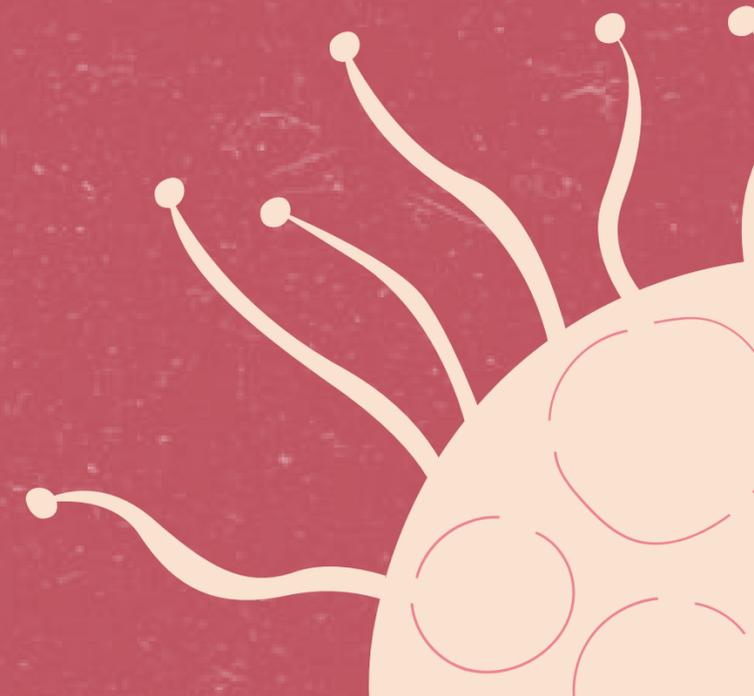
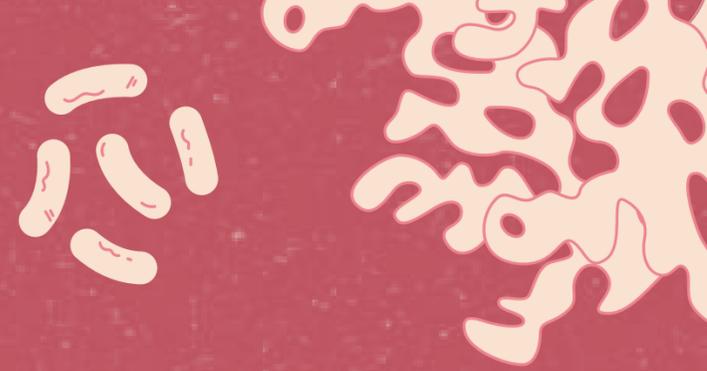


INFECCIÓN DEL SNC



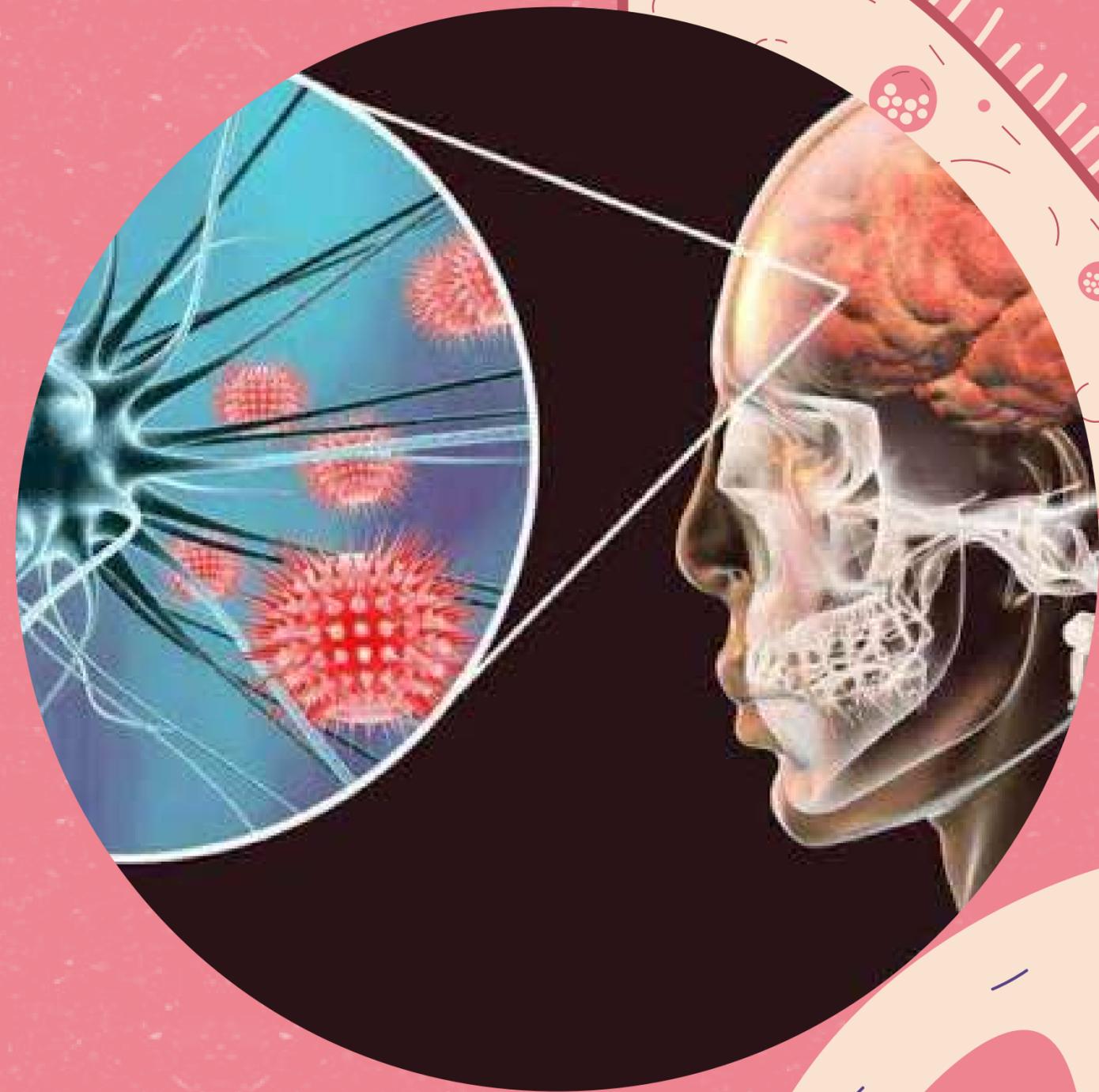


MENINGITIS PORTB



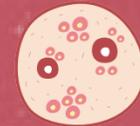
DEFINICIÓN

Infección crónica e inflamatoria de las meninges, causada por la bacteria *Mycobacterium tuberculosis*, afecta principalmente las leptomeninges y es una de las formas más graves de la tuberculosis extra pulmonar.

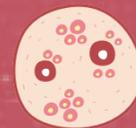


ETIOLOGÍA

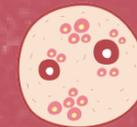
M. TUBERCULOSIS



Ácido resistente



Aerobia estricta



Crecimiento lento

INCUBACIÓN



6-8 semanas



3-6 meses

Representa el 1% de los casos de tuberculosis

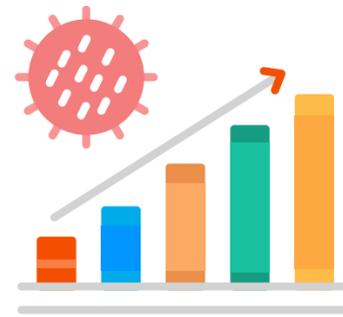
Frecuente en población joven

5-10% de tb extrapulmonar

Frecuente en personas con VIH

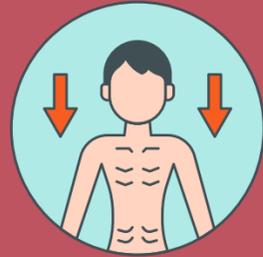
Tasa de mortalidad 20-69%

Más afectado: países en vías de desarrollo



Epidemiología

Mal estado
nutricional



Hacinamiento



Malas condiciones
de vida



F. De riesgo



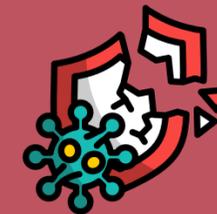
Exposición con
enfermos de tb



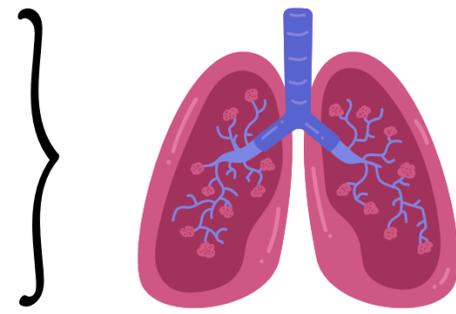
Antecedente de
tuberculosis pulmonar



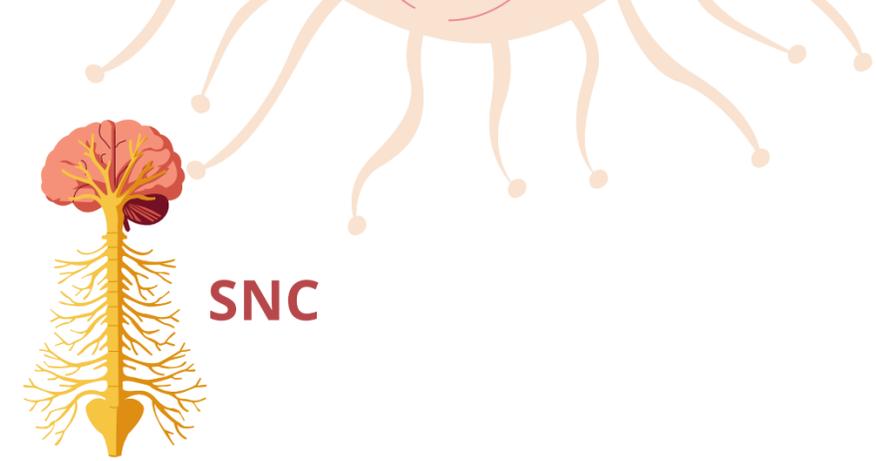
Inmunosupresión



- Infección primaria por TB
- TB de reactivación primaria



Diseminación hematogena



SNC

evento crítico

Focos tuberculosos

RICH

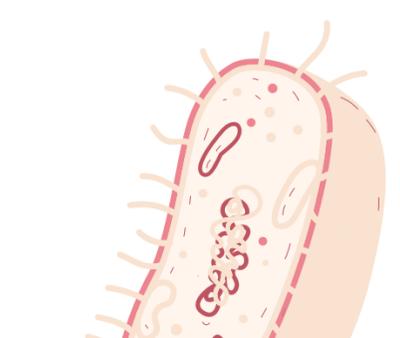
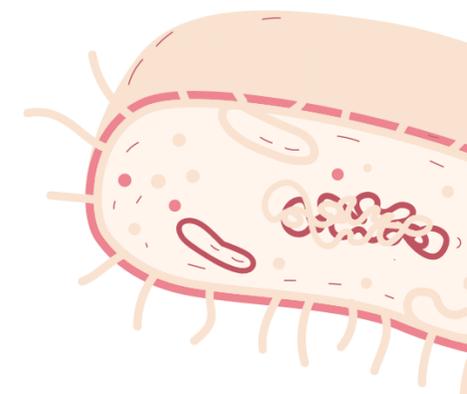
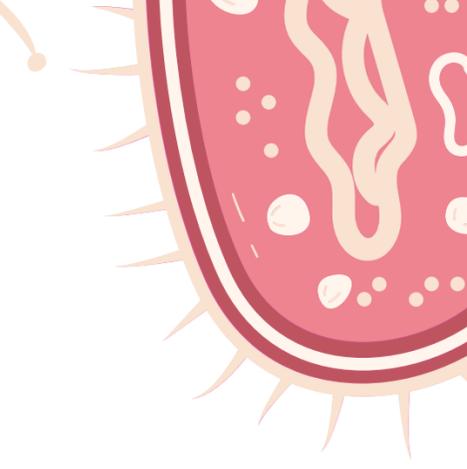
Cortical

Meninges

liberación de bacilos tuberculosos

Rotura al espacio subaracnoideo

RICH



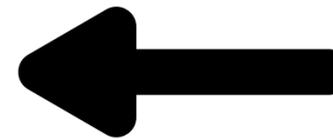
- **El derrame de bacilos tuberculosis
y**
- **Proteína tuberculosa al espacio subaracnoideo**



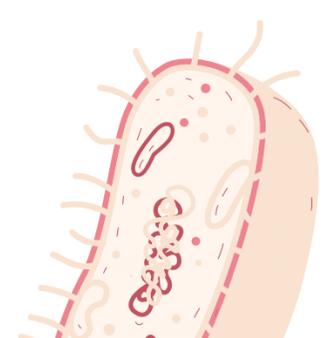
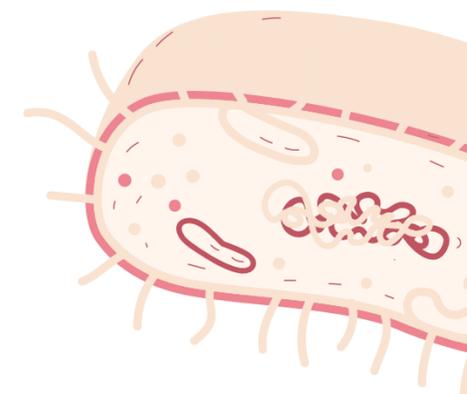
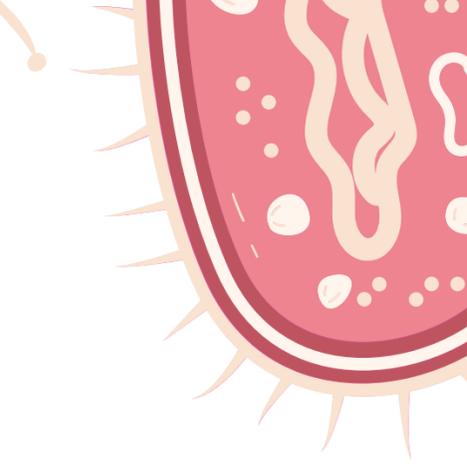
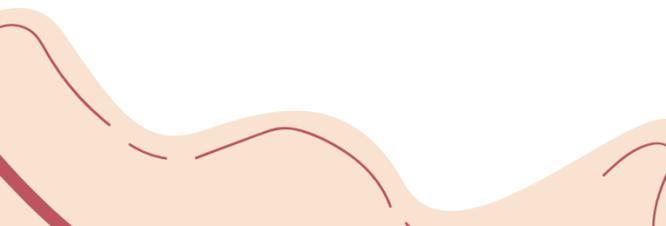
**Desencadena reacción de
hipersensibilidad**



Cambios inflamatorios

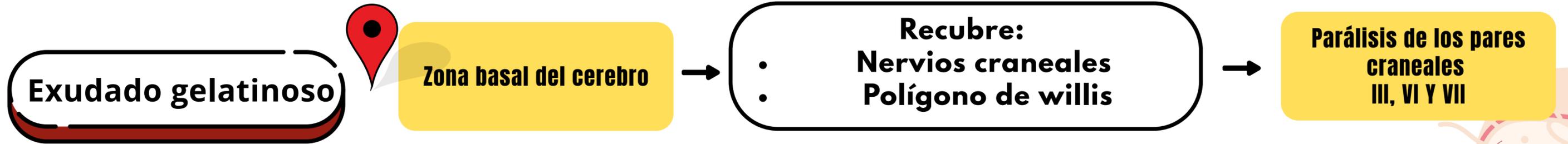


3 características



• 3 CARACTERÍSTICAS: Explican las MC

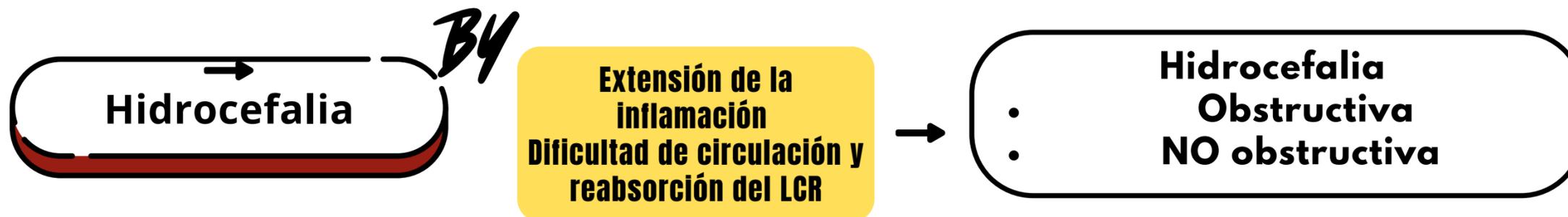
1



2



3



Puede ser

01

Posible

- Criterio clínico
- Caract en el LCR
- Un hallazgo tomografico
- Evidencia de tb en otra localización

02

Probable

- Criterio clínico
- 2 caract en el LCR
- Un hallazgo tomografico

03

↑ *Probable*

- Criterios clínico
- 3 caract en el LCR
- hallazgo tomografico

04

Definitiva

- Criterios clínico
- Aislamiento microbiológico

Manifestaciones

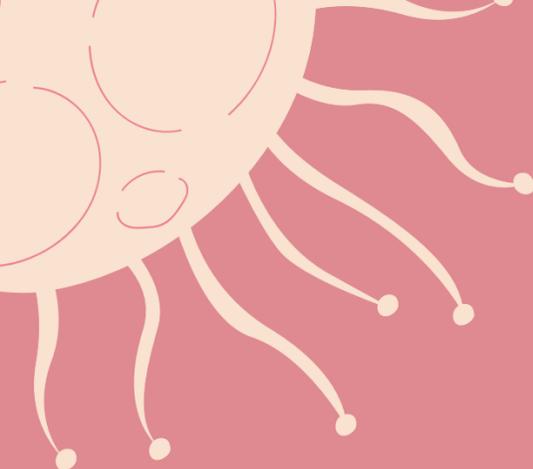
TABLA 1. SIGNOS Y SÍNTOMAS MÁS FRECUENTES.

Signos y síntomas	Frecuencia (%)
Cefalea	50-80%
Fiebre	60-95%
Vómito	30-60%
Fotofobia	5-10%
Anorexia / Pérdida de peso	60-80%
Rigidez de cuello	40-80%
Confusión	10-30%
Coma	30-60%
Parálisis de nervio craneal VI, III, VII	30%, 15%, 10%
Hemiparesia	10-20%
Paraparesia	5-10%



>15 AÑOS
Toda persona con tos y expectoración por (+) 15 días

<15 AÑOS
tos con o sin expectoración x >15 días, fiebre >8 días
perdida de peso en 3 a meses
y contacto con px con TB



Manifestaciones clínicas

PRODRÓMICA

De 1 a 3 semanas, malestar general, cefalea, fiebre, cambios en la personalidad, pérdida de peso

Presentación subaguda

MENINGEA

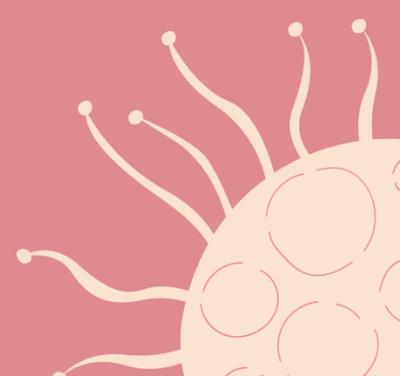
Características neurológicas, cefalea prolongada, vómitos, letargo, confusión

Cambios de personalidad
Alt conciencia

PARALITICA

Estupor, coma, convulsiones. si no reciben tto existe riesgo de mortalidad en la semana 5-8 de inicio de la enfermedad

Parálisis de los pares craneales III, IV y VII



Etapas de la enfermedad

segun la EG



1

Alerta orientado sin signos
neurológicos focales

Conciente pero con falta de
atención, confusión,
letargo, parálisis de pares
craneales o hemiparesia
EG 11/15



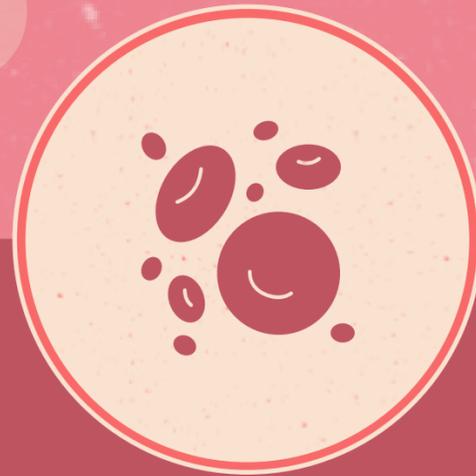
2

Delirium, estupor, coma,
convulsiones ≤ 10



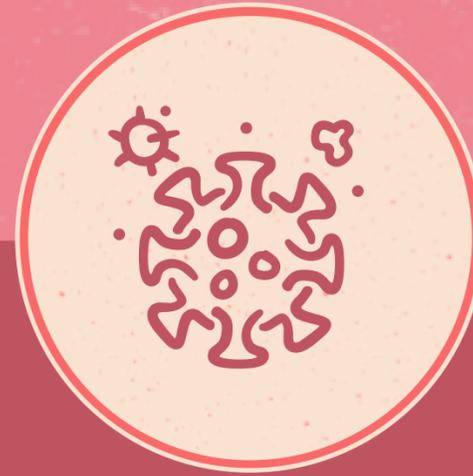
3

DX



Aislamiento de la micobacteria en LCR

- Poco sensible
- crecimiento lento



PCR en LCR

- Sensibilidad: 56%
- Especificidad: 98%



Test de adenosin deaminasa (ADA) en LCR

- Sensibilidad: 50%
- Especificidad: 78%

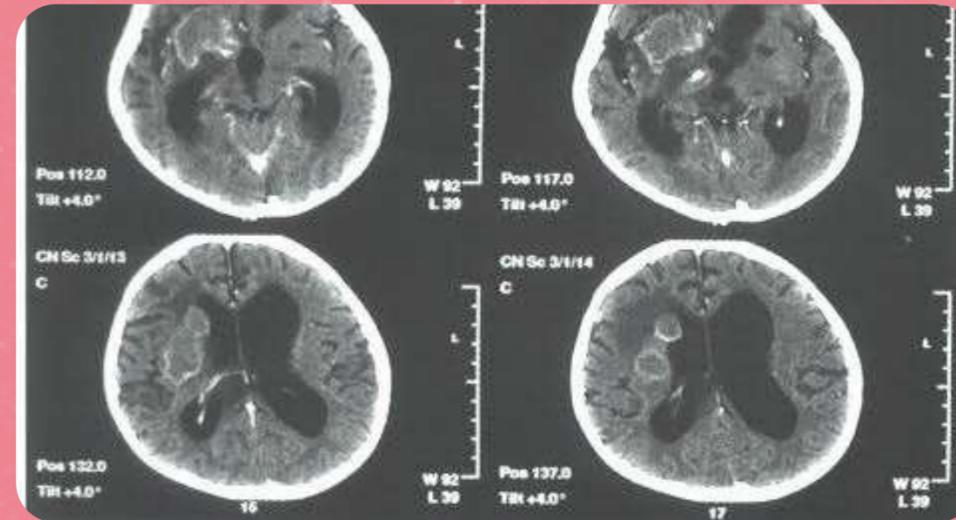
Leucocitos 100-500 CEL/ul
GLUCOSA <45 mg/dl
PROTEINAS 100-500 mg/dl

IMAGEN

TAC

- Hidrocefalia

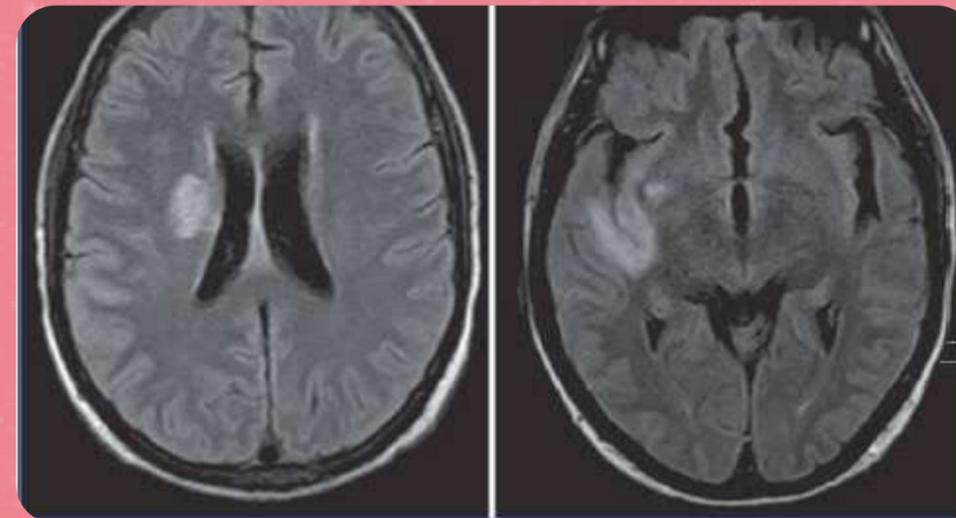
Antes de la PL



RM



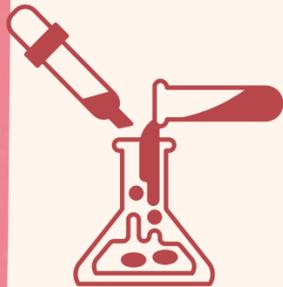
- Infartos preventriculares
- Tuberculomas en el parenquima



Px con características clínicas, radiológicas y epidemiológicas se debe iniciar tto empírico

CRITERIOS DX

CLÍNICO



2 semanas de fiebre acompañado:

- Cefalea
- Pérdida de peso
- Irritabilidad
- Vómitos
- Convulsiones
- Déficit focal
- Estado mental alterado

LABORATORIO



- Pleocitosis con + 20 cel/ul
- Linfocitos >60%
- Proteínas >100 mg/ml

RADIOLÓGICO



TAC con ≥ 2 características

- Hidrocefalia
- Tuberculomas
- Infartos cerebrales



Tratamiento

FASE INTENSIVA

Una sola toma diaria de lunes a sábado, hasta completar 60 dosis

Rifampicina
600 mg

Isoniacida
300 mg

Pirazinamida
1500 a 2000 mg

Etambutol
1200 mg

**R
I
P
E**

Tratamiento

FASE DE SOSTEN

**Intermitente en una sola toma, 3 veces
a la semana, 45 dosis**

**Rifampicina
800 mg**

**Isoniacida
600 mg**



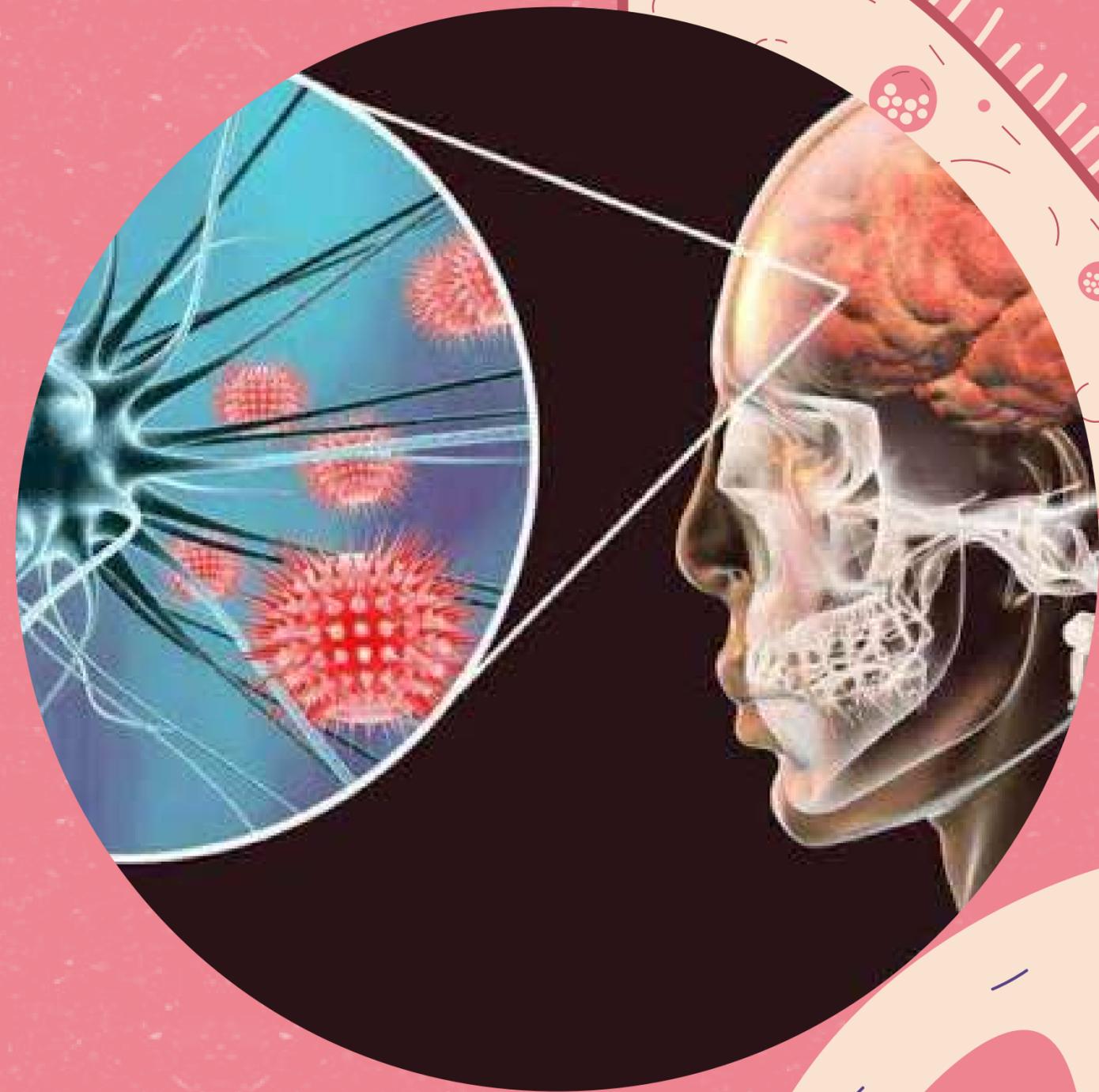


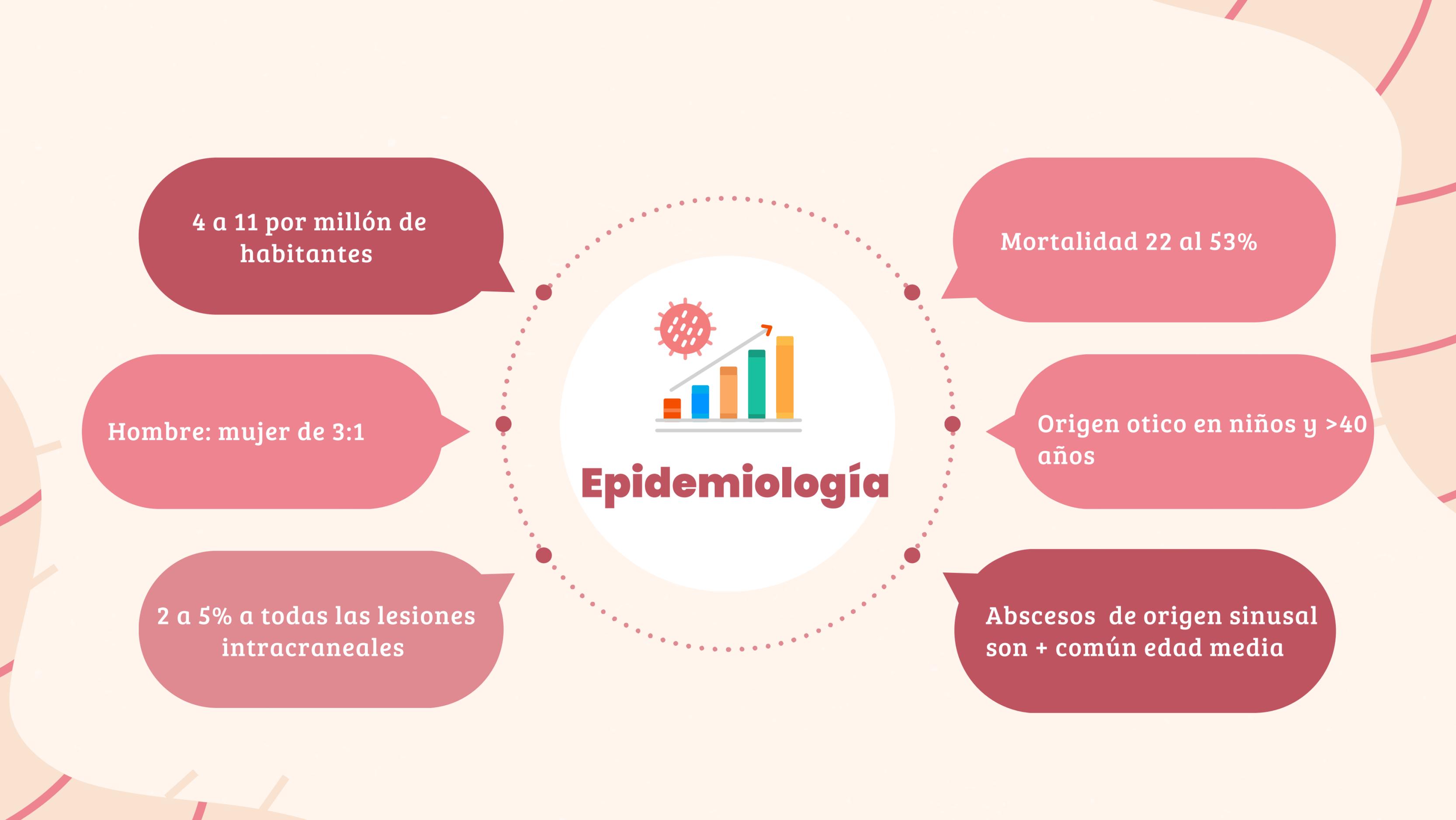
Absceso cerebral

DEFINICIÓN

Colección de material purulento dentro del parenquima cerebral que se encuentra focalizada y encapsulada .

Puede ser de origen bacteriano, micótico o fímico.



An infographic centered on the word "Epidemiología". The central circle contains a bar chart with five bars of increasing height (orange, blue, brown, green, yellow) and a red virus icon above it. A dotted line connects this central circle to six surrounding speech bubbles, each containing a different epidemiological fact. The background is a light beige color with abstract organic shapes in shades of pink and orange.

Epidemiología

4 a 11 por millón de habitantes

Mortalidad 22 al 53%

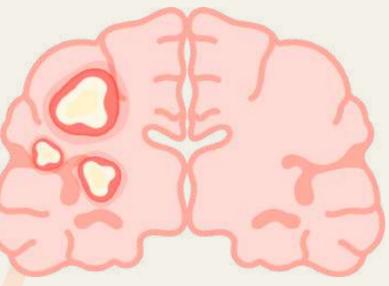
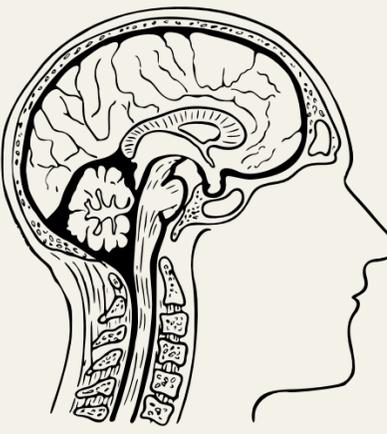
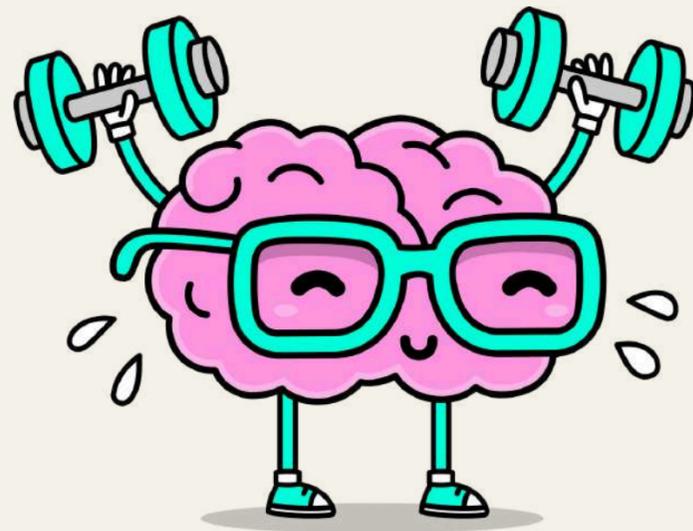
Hombre: mujer de 3:1

Origen otico en niños y >40 años

2 a 5% a todas las lesiones intracraneales

Abscesos de origen sinusal son + común edad media

FISIOPATOLOGIA



Formación de abscesos cerebrales

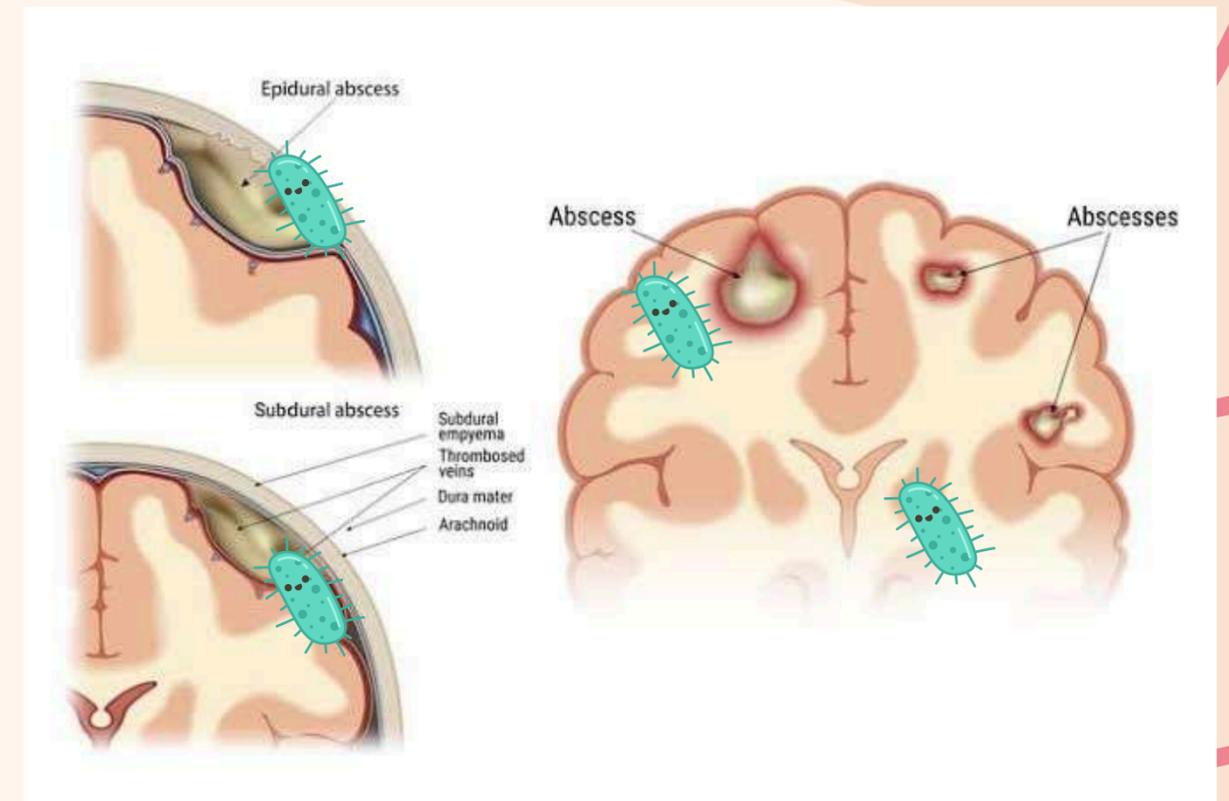
En la invasión bacteriana del parénquima encefálico



Es condición la presencia de

- Isquemia
- Necrosis
- Hipoxia en el T.encefálico.

El parénquima cerebral **intacto** es relativamente resistente a la infección



Una vez que las bacterias establecieron la infección

Evolucionan a lo largo de diversas etapas

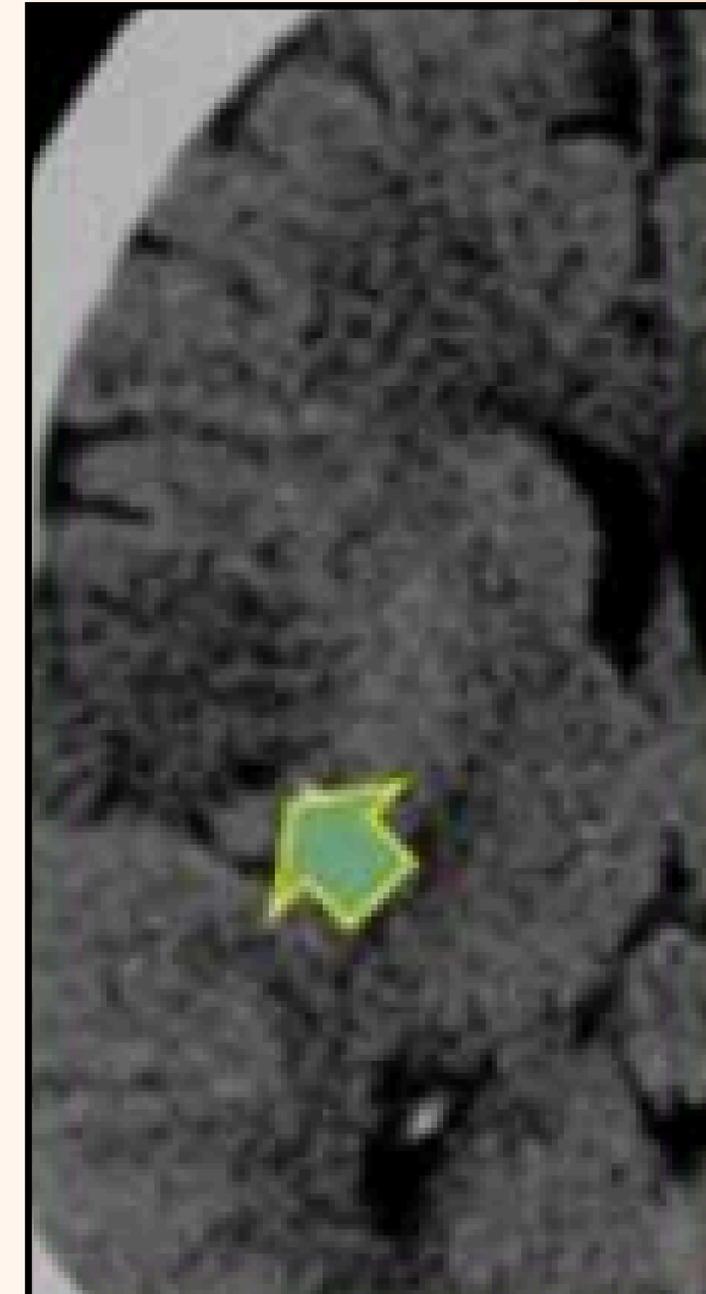
Etapa de inflamación precoz ---> 1-3 días

Presencia de un infiltrado perivascular de células inflamatorias



Que rodean un núcleo central de necrosis coagulante.

En esta etapa la lesión está rodeada por edema intenso



Etapa de inflamación tardía----> 4-9 días

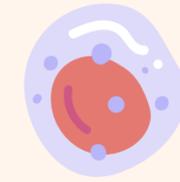
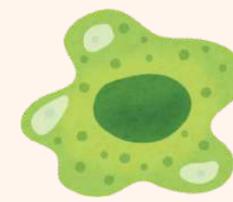
La formación de pus origina

Agrandamiento del centro necrótico

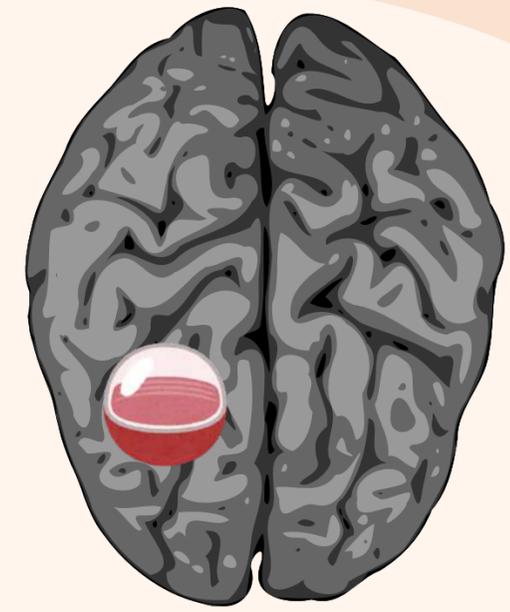
Infiltrado inflamatorio de macrófagos y fibroblastos

Se forma progresivamente una delgada cápsula

→ De fibroblastos y de fibras reticulares

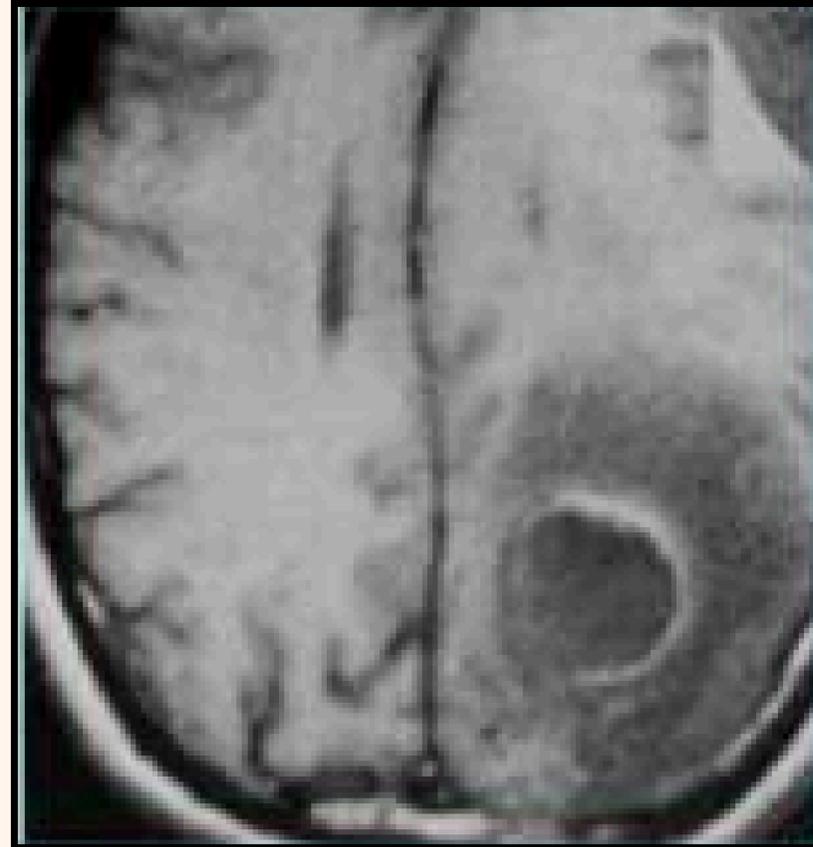


Formación de la cápsula-----> 10 a 13 días

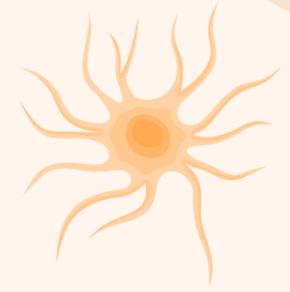


Se caracteriza por la formación de una cápsula

→ Se produce más en el lado cortical que en el ventricular de la lesión.



Formación tardía de la cápsula-----> > 14 dias



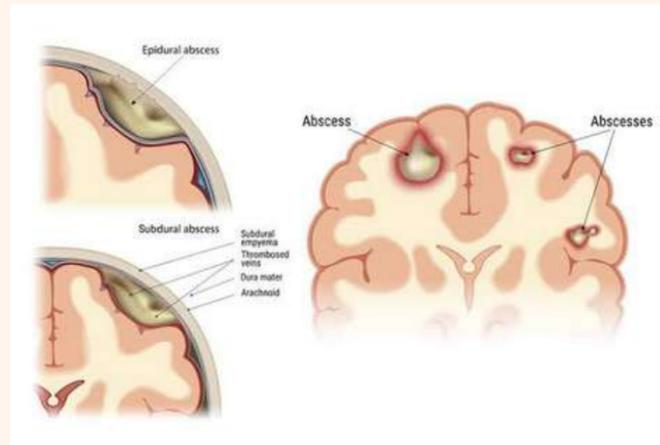
Presencia de un centro necrótico bien formado rodeado por una densa cápsula de colágena.

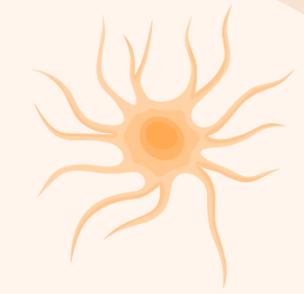
→ intensa gliosis con abundantes astrocitos reactivos

Contribuye a la aparición de convulsiones



Secuela del absceso cerebral.





ETAPAS	TIEMPO
Cerebritis temprana	1 a 4
Cerebritis tardia	4 a 10
Capsular temprana	11 a 14
Capsular tardia	>14

CARACTERISTICAS

Accumulacion de neutrofilos. Necrosis tisular, inflamacion y edema perivascular

El área necrótica alcanza su tamaño máximo. Hay predominio linfocítico y de Macrófagos

Formacion de una capsula fibrosa a traves de la Acumulación de fibroblastos y neovascularizacion

El absceso alcanza su madurez. Se encuentra edema y gliosis Alrededor del mismo

DIAGNÓSTICO

Clinico-imagenológico

COMBINACIÓN

- Cefalea
- Fiebre
- Focalización neurológica



SOSPECHAR DE LESIÓN FOCAL

NEUROIMAGEN

previo a PL

SOSPECHA

- Realizar con medio de contraste
→ caracterizar lesión



Hallazgos

- Dependen de FASE DE LA LESIÓN

TOMOGRAFIA

Lesion hipodensa

- Sin captación de contraste

CEREBRITIS

- Con captación de contraste en anillo

FASE ENCAPSULADA

- Estadios tempranos → TAC Normal

RESONANCIA MAGNETICA

+ sensible en secuencias T1/T2

CEREBRITIS TEMP

- Lesión hipointensa/hiperintensa
→ mal definida

CEREBRITIS TARD

- Anillo hiperintenso/hipointenso

CAPSULA TEMP

- centro hiperintenso, heterogéneo con anillo delgado, = caract.

CAPSULA TARD

- Engroamiento de capsula y ↓ edema

Secuencia de difusión ► ≠ Neoplasias

BUSQUEDA

INTENCIONADA DE DATOS DE INFECCION

SENOS
PARANASALES

MASTOIDES

SIT. SUGIERA

 **PL ----- NO ES DE GRAN UTILIDAD**

CONTRAINDICADA

- Datos de Hipertensión intracraneal
- Gran efecto de masa
- Obliteración de cisternas / espacios subaracnoideos

ABORDAJE DE TX

- Dx clinico-imagenologico
- Inicio de terapia indicada
- **Búsqueda de origen del foco infeccioso**

CONTIGÜIDAD

- Imágenes dx

ABSESOS MULTIPLES

COMPLEMENTAR ESTUDIOS

- Ecocardiograma
- imagen → Tórax + Abdomen

en caso de NO encontrar la fuente

- **Conservador - médico**
- **Quirurgico**



TX-ATB

• NO SE DEBE USAR

- Aminoglucósidos
- Eritromicina
- Tetraciclina
- Clindamicina
- Cefalosporinas de 1° generación

POBRE PENETRACION EN BHE

• TX INICIAL – EMPIRICO

Origen	Tx empirico recomendado
Periodontal, otitis, sinusitis	Metronidazol 15mg/kg dosis carga y después 7.5mg/kg cada 8hrs + (sospecha origen periodontal) Penicilina G 4MU/día cada 4hrs ó (sospecha sinusitis, otitis) Ceftriaxona 2g c/12hrs
Hematógeno	Vancomicina 15mg/kg c/ 12hrs + Metronidazol (misma dosis)
Neurocirugía o trauma penetrante	Vancomicina 15mg/kg c/ 12hrs + Ceftazidima 2g IV c/8hrs o Meropenem 2gr IV c/8hrs.

LOCALIZCCION DEL ABCSEO

SOSPECHA CONTOGÜIDAD/DISEMINACIÓN

La localizacion de la lesión puede sugerir el origen y será la guía para el manejo empirico

Factor de riesgo/origen	Localización probable	Patógenos
Sinusitis, periodontitis	Lóbulo frontal	Estreptococos aerobio, S. aureus, estreptococos anaerobios, bacteroides, fusobacterium
Otitis media, mastoiditis	Lóbulo temporal, cerebelo.	Enterobacterias, estreptococos, Pseudomona, bacteroides
Hematógeno/Pulmón	Múltiples, territorio de arteria cerebral media	Estreptococos, fusobacterium, actinomices.
Hematógeno/vía urinaria	Múltiples, territorio de arteria cerebral media	Pseudomona, enterobacterias
Hematógeno/abdominal	Múltiples, territorio de arteria cerebral media	Estreptococos, enterobacterias, anaerobios
Hematógeno/endocarditis	Múltiples, territorio de arteria cerebral media	S. aureus, S. viridans
Trauma penetrante	En sitio de lesión	S. aureus, enterobacter, clostridium
Post neurocirugía	En lecho quirúrgico	S. epidermidis, S. aureus, enterobacterias, Pseudomona

Agentes etiologicos y localización más frecuente de absceso cerebral según factores de riesgo. Modificado Brouwer, Nejm 2014.¹⁷

Tabla 5. Etiología y localización más frecuente de los abscesos cerebrales.

ESTEROIDES

- **EDEMA IMPORTANTE**
 - **HERNIACION INMINENTE**
- CEREBRAL**

RESTO DE LOS CASO - EVITAR USO

- Retrasar respuesta inmunitaria
- Aumentar riesgo de ruptura hacia ventrículos
- Confusión al momento de interpretar rta a manejo de atb

Dexametasona 10mg IV como carga

▶ **4mg c/6h**

Suspender tan pronto como sea posible

TX- QX

• INDICACIONES

• DRENAJE

• EXCISIÓN

EFFECTO DE MASA
IMPORTANTE

ALIVIO DE
HIDROCEFALIA

DX DEFINITIVO - BIOPSIA

FALTA DE RTA

DETERIORO CLINICO

EN CASOS DE

- FALLA A TX
- AGENTE RESISITENTE

DEBE INDIVIDUALIARSE

• Cerebritis temprana

No hay papel para el manejo qx

• Encapsulación

Aspiracion o Excisión

• Cerebritis tardía

Aspirado, en caso necesario

• Abscesos multiples

Drenaje de lesiones grandes

NO DAR MANEJO QX A LESIONES MNORES DE 2.5CM

Fase	Cerebritis temprana	Cerebritis tardía	Capsular temprana	Capsular tardía
Descripción	1-3 días	4-9 días Inicia la formación de cápsula	10-13 días Cápsula fibrosa	Más de 14 días Cápsula completa
Imagen	