

Tuberculomas cerebrales simulando enfermedad metastásica Brain tuberculomas simulating metastatic disease

María Ximena López Cervantes⁽¹⁾, Marisol Gramajo Rodas⁽²⁾

1)Unidad de Neurología. Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social Guatemala, Guatemala.

2)Departamento de Patología. Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social Guatemala, Guatemala.

Correspondencia: Dra. María X. López Cervantes. ximenalopezcervantes@gmail.com

Recibido : 23/01/2020

Aceptado: 23/02/2020

Resumen

La tuberculosis es una de las principales causas de muerte debido a un agente infeccioso en el mundo, la afección del sistema nervioso central representa aproximadamente el 1% de todos los casos extrapulmonares. Provoca más de dos millones de muertes anuales y el 98% de estos casos ocurren en países en vías de desarrollo. Su presentación puede ser atípica, lo que conlleva al diagnóstico tardío y en ocasiones erróneo, principalmente en pacientes inmunocompetentes, sin ningún otro factor de riesgo aparente, donde la demora diagnóstica es cuatro veces mayor que en inmunocomprometidos. El diagnóstico lo constituye la alta sospecha clínica, apoyados por el estudio de líquido cefalorraquídeo y de imágenes, un tratamiento pronto y oportuno contribuye significativamente en la evolución del paciente. A continuación se presenta el caso de una paciente femenina de 42 años de edad inmunocompetente, quien tuvo una presentación insidiosa, lo cual demoró su diagnóstico. Palabras clave: Tuberculosis cerebral, tuberculoma, Meningitis tuberculosa, tuberculosis en inmunocompetentes.

Abstract

Tuberculosis is one of the leading causes of death due to an infectious agent in the world, the central nervous system condition represents

approximately 1% of all extrapulmonary cases. It causes more than two million deaths annually and 98% of these cases occur in developing countries.

Its presentation can be atypical, which leads to late and sometimes erroneous diagnosis, mainly in immunocompetent patients, without any other apparent risk factor, where the diagnostic delay is four times greater than in immunocompromised patients. The diagnosis is the high clinical suspicion, supported by the study of cerebrospinal fluid and imaging, an early and timely treatment contributes significantly to the evolution of the patient. Below is the case of a 42-year-old female immunocompetent patient who had an insidious presentation, which delayed her diagnosis. Key Words: Brain Tuberculosis, Tuberculoma, Tuberculous Meningitis, Tuberculosis in Immunocompetent patient.

DOI: <https://doi.org/10.36109/rmg.v159i1.167>

Introducción

La tuberculosis es una de las principales causas de muerte debido a un agente infeccioso en el mundo.^[1] En el sistema nervioso central es una enfermedad devastadora que se presenta aproximadamente en el 1% de todos los casos de tuberculosis extrapulmonares y puede tener varias presentaciones: leptomeningitis tuberculosa, tuberculoma, absceso y mal de Pott (osteomielitis tuberculosa asociada absceso dural).^[2]

La enfermedad conlleva una alta mortalidad y morbilidad neurológica. Se observa principalmente en países endémicos, son factores predisponentes la infección por Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH), pobreza, hacinamiento, desnutrición, abuso de drogas y migración.

Las manifestaciones clínicas son complejas y variadas, dependen del sitio de afección, pudiendo ser difusas y poco específicas; incluyen un amplio espectro de manifestaciones desde alteración del estado de conciencia, cambios conductuales, alucinaciones, convulsiones, focalización y se debe sospechar en pacientes con clínica atípica sin causa aparente y desarrollo rápido y progresivo del cuadro.[3] El diagnóstico se debe hacer a través de una alta sospecha clínica, el análisis de LCR es el estudio de mayor valor, encontrándose presión de apertura elevado, pudiendo haber xantocromía, así como proteinorraquia de hasta 2 g/dl, las células aumentan a 500/mm³, con predominio de linfocitos; la tinción de Ziehl-Neelsen detecta los bacilos únicamente en el 25% de los casos.[4]

Se consideran dos grandes grupos de procesos que pueden producir imágenes múltiples en el encéfalo: tumorales y procesos infecciosos o parasitarios, sin embargo, el diagnóstico histopatológico es el estándar de oro.[4] En sospecha debe realizarse biopsia cerebral. El tratamiento oportuno se basa en un esquema de primera línea el cual incluye isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol.[5] A continuación se describe el caso de una paciente inmunocompetente, quien fue estudiada por otras causas por un plazo de aproximadamente 7 meses hasta definir el diagnóstico.

Descripción del caso

Mujer de 42 años, maestra, originaria y residente de ciudad capital, quien consultó por convulsiones de 1 mes de evolución, manifestándose como crisis parciales simples con generalización secundaria. Ningún antecedente de importancia.

Madre fallece de enfermedad pulmonar crónica no determinada 3 años previos. Examen físico de ingreso: signos vitales en normalidad, postura distónica en mano izquierda, hiperreflexia +++, difusa. Respuesta flexora plantar indiferente izquierda y Babinski derecho.

Al ingreso presenta RM cerebral la cual reporta: múltiples imágenes heterogéneas en unión córtico-subcortical, cuerpo caloso y cerebelo, que captan medio de contraste y edema vasogénico (T2/Flair) (Fig. 1a). Paciente es ingresada por sospecha de metástasis cerebrales. Laboratorios de ingreso no muestran alteraciones importantes. Las convulsiones ceden con Carbamazepina 400 g c/24 horas. Se realiza estudios en búsqueda de neoplasia primaria y pruebas infecciosas, todos negativos. Se realiza RM cerebral con espectroscopia que informa: Lesiones más evidentes, más extensas, aumento del edema vasogénico y en mayor número, que sugiere proceso infecciosos multifocal, menos probable metástasis. (Fig. 1b) Se realiza toma de biopsia frontal izquierda sospechando múltiples metástasis. Al estudio histopatológico, se recibe dos fragmentos de tejido blanco nodular de 3 x 2.5 y 4 x 4.5 cm. A la microscopía de luz, se observa granulomas con collar de linfocitos y presencia de células gigantes, con necrosis caseosa central, áreas fibrosas periféricas. (Fig. 1c)

La tinción de Kinyoun es positiva para bacilos ácido-alcohol resistentes escasos. Con este resultado se realizó estudio líquido cefalorraquídeo, evidenciando: xantocromía positiva, glucosa 56mg/dl, proteínas 243 mg/dl, Ziehl Neelsen negativo. Se inicia tratamiento con Isoniazida 300 mg, Rifampicina 600 mg, Etambutol 1200 mg y pirazinamida 1500 mg, por vía oral, cada 24 horas. Paciente con adecuada evolución al momento.

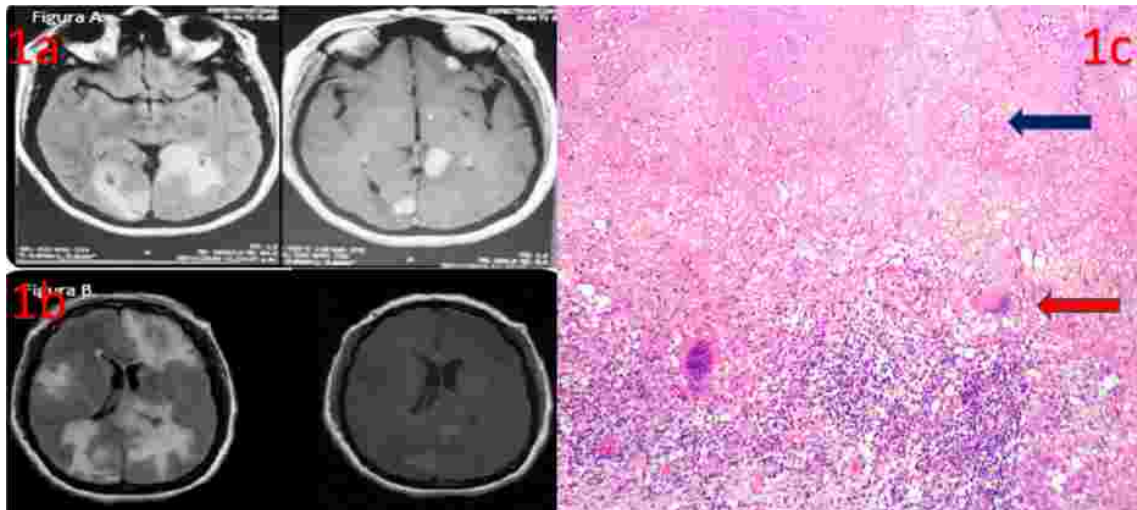


Figura 1: A: resonancia magnética cerebral , corte axial, FLAIR preponderada en T2 y T1 que muestra lesiones pequeñas y múltiples con escaso edema cerebral. B: resonancia magnética en cortes axiales 7 meses después, con lesiones de mayor tamaño y marcado edema perilesional. C: La imagen histológica muestra granuloma con presencia de células gigantes tipo Langhans (flecha roja) y necrosis caseosa (flecha negra).

Discusión

En el presente caso se pudo observar a una paciente joven, inmunocompetente, sin aparentes factores predisponentes para desarrollar tuberculosis a nivel de sistema nervioso central, razón por la cual se le dio desde su ingreso un enfoque distinto, lo cual repercutió en múltiples exámenes paraclínicos, aumento de la estancia hospitalaria y costos, sobre todo en el retraso del diagnóstico y tratamiento oportuno. Por lo anterior se hace énfasis en que se debe tener una alta sospecha clínica, apoyado por la historia y factores de riesgo de esta enfermedad, principalmente en países como Guatemala, donde la infección es endémica, para un pronto diagnóstico y tratamiento del paciente, con la finalidad de reducir al mínimo afecciones y secuelas neurológicas, así como mortalidad. En los casos en que pacientes jóvenes inmunocompetentes, con múltiples lesiones a SNC y sin tumor primario conocido, se recomienda el seguimiento de protocolo específico, para el pronto diagnóstico y tratamiento^[4], ya que los pacientes se presentan con manifestaciones clínicas progresivas y rápidamente mortales.

Referencias

References

1. Shankaragouda B, Barjatya H, Sahu U, Savadkar A. A case of tuberculous meningitis presenting with cognitive defects. *Int J Nutr Pharmacol Neurol Dis [Internet]*. 2013;3(4):388. Available from: [http://www.ijnpnd.com/article.asp?issn=2231-0738;year=2013;volume=3;issue=4;spage=388;epa=391;aulast=Shankara gouda](http://www.ijnpnd.com/article.asp?issn=2231-0738;year=2013;volume=3;issue=4;spage=388;epa=391;aulast=Shankara%20gouda)
2. Martínez HR. Tuberculosis del Sistema Nervioso Central: Conceptos actuales. *Rev Mex Neurocienc [Internet]*. *Rev Mex Neuroci* 2000;1(1) :3- 11. Available from: <http://revmexneuroci.com/wpcontent/uploads/2014/07/Nm001-01.pdf>
3. Romero S, Llambí L, Fernández I, Álvarez Rocha A. Tuberculoma cerebral en paciente inmunocompetente. *Arch Med Interna [Internet]*. 2011;33(2):45–8. Available from:http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-423X2011000200005&lang=pt
4. Calderon Ana, Peña César, Sarabia Nora RR. Tuberculosis cerebral y espinal en una paciente inmunocompetente sin daño pulmonar. *Rev Esp Med Quir*. 2012;17(3):235–8.
5. Juan A, Saavedra S, Urrego S, Pérez Á, Toro E. Diagnóstico de meningitis tuberculosa. *Acta Neurol Colomb*. 2015;31(2):223–30.