

CASO CLINICO

Mujer joven con convulsiones y nódulos pulmonares

Young woman with seizures and pulmonary nodules

Estela Torres de Taboada,¹ Leda Ruiz Díaz,¹ Andres Barrios,² Juan Arce Kita,² Yngrid González²

RESUMEN

Se presenta caso clínico de mujer joven con convulsiones, masa ocupante de espacio en cerebro y lesiones nodulares en pulmones. Se confirmó tuberculosis pulmonar por bacteriología y anatomía patológica. El tratamiento antituberculoso curó la afectación pulmonar también hizo remitir la lesión cerebral, confirmándose así un tuberculoma cerebral.

Palabras claves: tuberculosis pulmonar, tuberculoma cerebral

ABSTRACT

We present a case of a young woman who presented with seizures, space-occupying mass nodular lesions in the brain and lungs. Pulmonary tuberculosis was confirmed with bacteriology and histopathology. Anti tuberculosis treatment cured lung lesions, also with remission of made forward brain lesion, confirming a tuberculoma of the brain.

Keywords: pulmonary tuberculosis, cerebral tuberculoma

Caso clínico: paciente de sexo femenino, 18 años de edad, procedente de Concepción (Paraguay), es traída al Servicio de Urgencias del Hospital Nacional por convulsiones.

Entre los antecedentes de la enfermedad actual refiere historia de 3 meses de evolución de cefalea de predominio frontal, en puntadas, de moderada intensidad, que se hacía presente en forma diaria de manera intermitente. Unos 14 días antes del ingreso presenta parestesia a nivel del miembro inferior izquierdo, que se iría resolviendo espontáneamente con el correr de los días. Siete días antes del ingreso sufre episodio convulsivo de tipo tónico-clónico generalizado, de 5 minutos de duración, sin liberación de esfínteres, con período postictal de 20 minutos de duración. Consulta en el Centro de Salud de su comunidad, en donde volvería a presentar una convulsión de similares características, aunque en esta ocasión con liberación de esfínter vesical y rectal. Tras 7 días de internación en dicho centro, es remitida a nuestro Hospital para mejor estudio y tratamiento.

1. Departamento de Medicina Interna, Hospital Nacional, Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social (Itaiguá, Paraguay)

2. Médico Residente, Departamento de Medicina Interna, Hospital Nacional (Itaiguá, Paraguay)
Correo Electrónico: e.tboggino@hotmail.com

Artículo recibido: 14 octubre de 2014.

Artículo aceptado: 19 de octubre de 2014

Entre otros antecedentes de valor refiere astenia, anorexia y pérdida de peso de aproximadamente 6 kg en 3 meses. Negaba náuseas, vómitos, fiebre, antecedentes de traumatismo de cráneo, convulsiones en la infancia y no tenía hábitos tóxicos. Entre los antecedentes patológicos personales, sus familiares referían cambios de humor frecuentes desde hace 3 meses ya que pasaba de la risa al llanto con facilidad. Su esquema de vacunación se encontraba al día. La paciente era de bajo nivel socioeconómico, convivía en condiciones de hacinamiento con sus familiares, entre ellos, un tío fumador de cigarrillos y tosedor crónico.

Ingresa al Servicio de Urgencias con los siguientes signos vitales: presión arterial 100/60 mm Hg, pulso 88/min, respiraciones 22/min, temperatura axilar 38° C. A la ectoscopia es una paciente cuya edad cronológica coincide con la biológica, se encontraba lúcida, es normosómica, normolínea, delgada y adopta en el lecho el decúbito dorsal activo indiferente. Llama la atención la palidez cutánea e impresiona ser portadora de patología crónica. Como datos positivos al examen físico, se auscultaban roncus en vértices y campos medios de ambos pulmones, pero no mostraba síntomas respiratorios como tos o disnea. El examen físico del sistema nervioso resultó normal, incluido el fondo de ojo.

Laboratorio al ingreso: glóbulos blancos 12.800/mm³ (N: 66%, L: 33%), Hb 10,8 g/dL, Hto 33%, VCM 77,1 fL, HCM 26 pg. PCR 12.2 mg/dL, albúmina 2,8 g/dL. ELISA para HIV no reactivo. VDRL no reactivo. El resto de la analítica era normal. La orina simple presentaba 10-12 leucocitos/campo, con bacterias (+), sin embargo no tenía sintomatología sugerente de infección urinaria. Tanto en el urocultivo como en los 2 hemocultivos no mostraron crecimiento bacteriano.

Por el antecedente de cefalea y convulsiones, se obtiene una tomografía axial computada de cráneo simple en la que se apreciaba una lesión ocupante de espacio interhemisférica, en región frontal, multilobulada, con edema perilesional, que comprimía los cuernos frontales de los ventrículos laterales (fig 1).

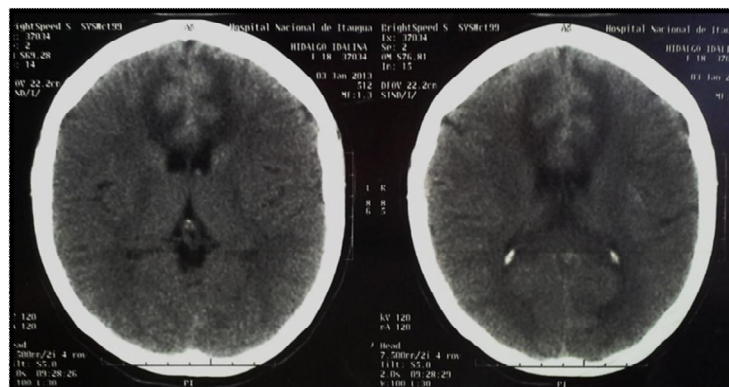


Fig. 1. Tomografías de cráneo con lesión ocupante de espacio en región frontal

Ante los hallazgos auscultatorios en el aparato respiratorio, se realiza una radiografía simple de tórax, en la que se observaron imágenes radio-opacas redondeadas, nodulares, en ambos pulmones, sobre todo en campos medios y vértices (figura 2).

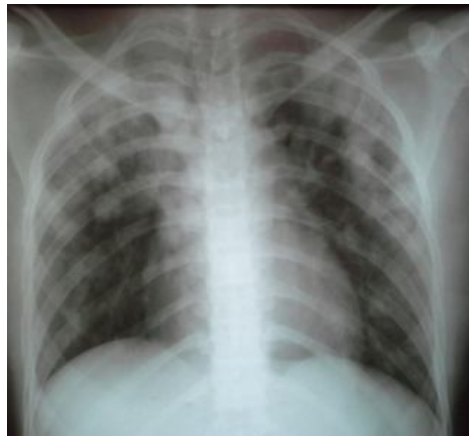


Fig. 2. Radiografía de tórax con múltiples imágenes nodulares bilaterales

Debido a tales hallazgos, se efectúa una tomografía axial computada con cortes finos de tórax, para determinar el grado de compromiso pulmonar. En la misma, se certifica la presencia de dichas lesiones nodulares múltiples, así como también un importante compromiso intersticial (figura 3).

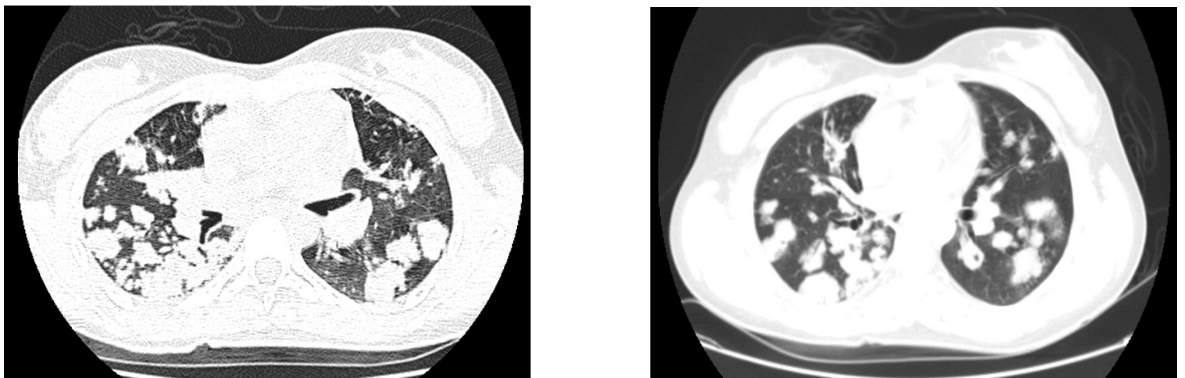


Fig. 3. Tomografías de tórax con lesiones nodulares múltiples en ambos pulmones

Con el objetivo de determinar la naturaleza de tales lesiones, se lleva a cabo una fibrobroncoscopía. El árbol bronquial impresionaba normal. Se realizó lavado broncoalveolar y biopsia transbronquial para estudio bacteriológico y anatomopatológico, respectivamente. En el material del lavado se observaron bacilos ácido-alcohol resistentes (BAAR) (figura 4). El patólogo observó un granuloma caseoso en la biopsia transbronquial (figuras 5 y 6).

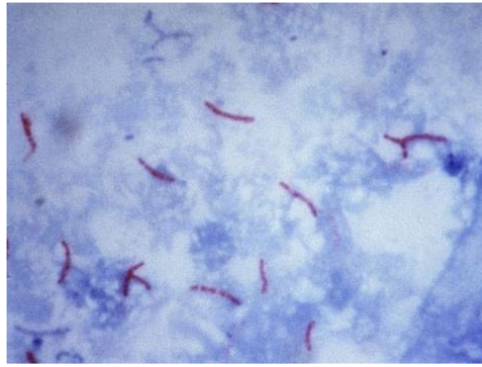


Fig. 4. Bacilos ácido alcohol resistentes en el lavado bronquial

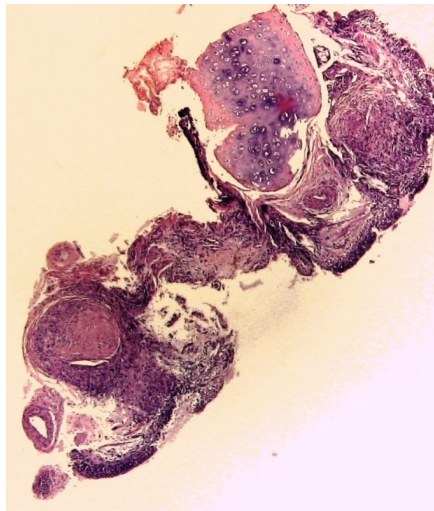


Fig. 5. Microfotografía a bajo aumento mostrando granulomas en biopsia transbronquial

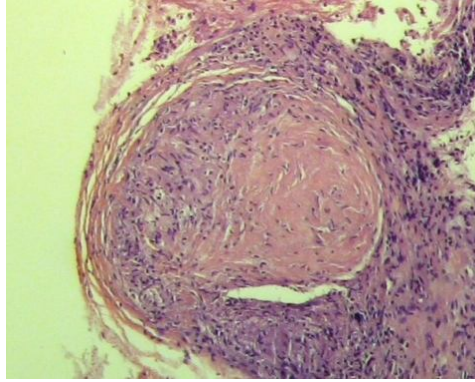


Fig. 6. Microfotografía mediano aumento de biopsia transbronquial. Se observa lesión granulomatosa con necrosis caseosa central, rodeada de infiltrado linfocitario y algunas células gigantes multinucleadas tipo Langhans.

Ante el hallazgo de un granuloma caseoso en la biopsia transbronquial, se diagnostica tuberculosis pulmonar. Tras establecerse un “contexto bacilífero” al hallar BAAR en el material del lavado broncoalveolar y considerando que la paciente vive en un área endémica para tuberculosis, es de bajo nivel socioeconómico, se desenvuelve en condiciones de hacinamiento y en contacto cercano con un tosedor crónico, se atribuye que la lesión ocupante de espacio intracerebral, probablemente, se debe también a la infección por tuberculosis (tuberculoma cerebral). Se inicia tratamiento anti-bacilar con 2 meses de isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol. Recibió también suplementos con sulfato ferroso, ácido fólico y piridoxina, para evitar la neurotoxicidad por etambutol. Además, fenitoína como tratamiento anticonvulsivante y una dieta hipercalórica e hiperproteica.

Tras 6 días de iniciada la terapéutica anti-bacilar, la fiebre desaparece y se advierte una mejoría del estado general de la paciente, con normalización progresiva de los glóbulos blancos y de los niveles de hemoglobina y hematocrito. A los 2 meses, se repite tomografía axial de cráneo donde se aprecia disminución de la lesión ocupante de espacio cerebral, confirmándose así el diagnóstico de tuberculoma (figura 7). Por ello, recibe isoniazida y rifampicina por 16 meses más en forma ambulatoria.



Fig. 7. Tuberculoma cerebral en remisión a los 2 meses de tratamiento antituberculoso.

En controles ambulatorios se realiza resonancia magnética de cerebro donde se aprecia desaparición del tuberculoma (figura 8)

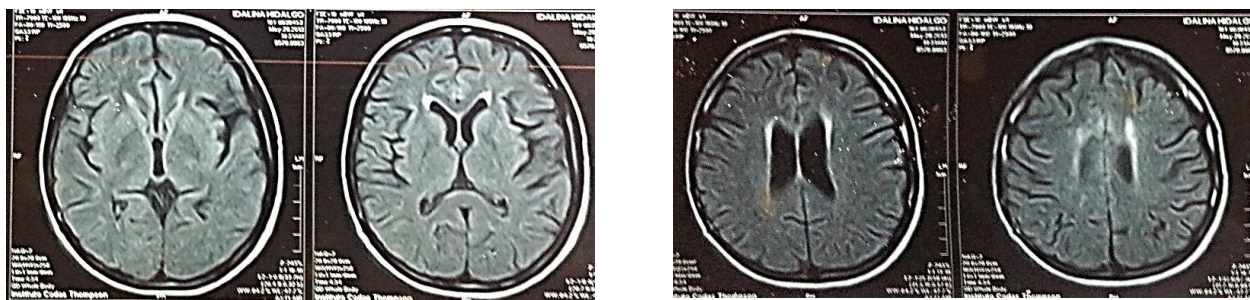


Fig. 8. Imágenes de resonancia magnética de cráneo sin rastros del tuberculoma tras 4 meses de tratamiento antituberculoso.

Los nódulos pulmonares también desaparecen en controles posteriores (figura 9):

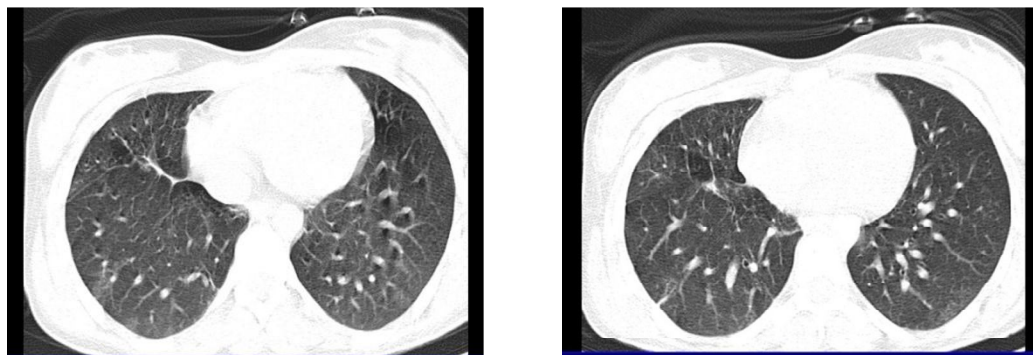


Fig. 9. Tomografía de tórax posterior a tratamiento antituberculoso

DISCUSIÓN

El tuberculoma del parénquima cerebral representa el 10 % de los casos de infecciones por tuberculosis en el sistema nervioso central. Se trata de un conglomerado de focos granulomatosos generados a partir de la diseminación hematógena del bacilo *Mycobacterium tuberculosis*, generalmente, a partir de una infección pulmonar primaria ¹.

Las masas intracraneales sintomáticas o “*tuberculomas clínicos*” se observan con mayor frecuencia en sujetos pertenecientes a áreas en donde la prevalencia de tuberculosis (es alta). Con frecuencia se hace presente la sintomatología infecciosa (fiebre, astenia, pérdida de peso), aunque típicamente, los casos corresponden a un niño o adulto joven que acude por cefalea o convulsiones^{2,3}.

El hallazgo tomográfico suele ser el de una lesión ocupante de espacio, redondeada, hipo o hiperdensa según se trate de una lesión temprana o en fases avanzadas, respectivamente. Tiende a localizarse frecuentemente en los lóbulos frontal o parietal, presentando paredes irregulares y mostrando un realce en anillo en los estudios contrastados.⁴ Por otro lado, sólo el 30% de los casos de tuberculoma van asociados a hallazgos patológicos en la radiografía de tórax.⁵

El diagnóstico de certeza se obtiene al identificar BAAR u obteniendo cultivo positivo para *M. tuberculosis* en una muestra de la lesión cerebral. Así también, se obtiene el diagnóstico en un individuo con hallazgos neurorradiológicos consistentes con un compromiso cerebral, en el que se aísla *M. tuberculosis* de un sitio diferente al SNC y que muestra respuesta clínica al tratamiento antibacilar.⁶

En regiones endémicas de tuberculosis, en donde la sospecha de tuberculoma es alta ante cualquier lesión intracraneal de hallazgo reciente, tanto la escisión quirúrgica como la biopsia se reservan para los casos de duda diagnóstica o en aquellos en los que no existe respuesta a la terapéutica médica empírica con antibacilares por al menos dos meses. Por otro lado, la cirugía está siempre indicada en casos de hipertensión intracraneal intolerable.⁷

La quimioterapia antituberculosa debe iniciarse ante la fuerte sospecha clínica y no debe retrasarse hasta obtener una prueba bacteriológica, ya que el desenlace clínico depende enormemente del estadio en que la terapia fue iniciada. El tratamiento comprende una primera fase “intensiva” con cuatro drogas combinadas por dos meses: isoniazida, rifampicina, pirazinamida, etambutol (o levofloxacina). Esto es seguido de una fase de “continuación” con el uso de isoniazida y rifampicina, por un espacio de tiempo variable aún no bien definido. Se sugiere un tratamiento prolongado, hasta completar 12 a 18 meses^{2,7}.

REFERENCIAS

1. Jaimovich SG, Thea VC, Guevara M, Gardella JL. Cavernous sinus tuberculoma mimicking a neoplasm: Case report, literature review, and diagnostic and treatment suggestions for tuberculomas in rare locations. *Surg Neurol Int.* 2013 Dec 17;4:158.
2. Leonard JM, Des Prez RM. Tuberculous meningitis. *Infect Dis Clin North Am.* 1990 Dec; 4(4): 769-87.
3. Rico-Cotelo M, Serramito-García R, Aran-Echabe E, Gelabert-González M. Tuberculoma cerebral que simula un tumor maligno. *Revista de Neurología* 2012;55(5): 279-282
4. Cerebral tuberculoma located in left frontal lobe. Yan H, Han T, Wang JH. *Chin Med J (Engl).* 2013 Feb;126(3):600.
5. Suslu HT, Bozbuga M, Bayindir C. Cerebral tuberculoma mimicking high grade glial tumor. *Turk Neurosurg.* 2011;21(3):427-9.
6. Ripamonti D, Barbò R, Rizzi M, Finazzi MG, Ravasio L, Bonaldi G, Suter F. New times for an old disease: intracranial mass lesions caused by *Mycobacterium tuberculosis* in 5 HIV-negative African immigrants. *Clin Infect Dis.* 2004 Sep 1;39(5):e35-45
7. Lober RM, Veeravagu A, Singh H. Brain tuberculoma in a non-endemic area. *Infect Dis Rep.* 2013 Jan 28;5(1):e1.