

Tuberculoma cerebral

Herrera Caballero, Miguel Ángel¹; Donaldson Ramírez, Jaan Carla²; Flores Aroni, Danitza Jael².

¹ Médico Especialista en Neurocirugía. Docente de Neurología de la Facultad de Medicina. UMRPSXCH

² Universitarias de Internado Rotatorio Hospitalario. Facultad de Medicina. UMRPSXCH

Palabras Claves: Tuberculoma cerebral, Tuberculoma ganglios de la base, Tuberculosis del sistema nervioso, Tomografía cerebro, Resonancia magnética.

INTRODUCCIÓN AL CASO

Los tuberculomas son lesiones de tipo tumoral de tejido de granulación tuberculoso, a veces múltiples, que se forman en el parénquima del encéfalo y cuyo diámetro varía de 2 a 12 mm.¹

Definido anatomopatológicamente, los tuberculomas son focos caseosos conglomerados dentro del tejido cerebral, desarrollados a punto de partida de tubérculos de la profundidad, adquiridos durante la bacilemia de la diseminación posprimaria.

Los verdaderos abscesos tuberculosos son raros excepto en pacientes con SIDA.¹

El tuberculoma da un cuadro clínico manifestado por síntomas neurológicos focales y signos de lesión de masa intracranial, usualmente sin signos de meningitis ni de enfermedad sistémica. Los signos y síntomas más frecuentes de los tuberculomas cerebrales en adultos son: cefalea hipertensión endocraneana, edema de papila y convulsiones. El efecto de masa de los tuberculomas puede producir una gran variedad de manifestaciones neurológicas que dependen de la ubicación de las lesiones. El curso de la enfermedad es subagudo o crónico y la duración es de semanas a meses. Los tuberculomas, aunque ocurren a cualquier edad, son más frecuentes en niños y adultos jóvenes. Pese a que su frecuencia ha disminuido progresivamente en los países industrializados debido al mejoramiento de las condiciones socioeconómicas y sanitarias, todavía permanece elevada en países en desarrollo. Los tuberculomas responden bien en la mayoría de casos a la terapia antituberculosa.²

PRESENTACIÓN DEL CASO (Anamnesis – Historia Clínica)

Paciente masculino de 21 años de edad, de ocupación estudiante, procedente de Sucre, con el antecedente de ser operado. El 17 de agosto de 2007, se colocó una derivación cistoperitoneal en otro centro médico, con diagnóstico anatomía patológica de Glioblastoma, y fue medicado con tratamiento antituberculoso basado en la radiografía de tórax la que revela existencia de Tuberculosis miliar activa. Acude a consulta en octubre del mismo año por presentar cefalea, hemiparesia derecha y deterioro de conciencia lo que motiva a abandonar

la medicación, posteriormente el paciente entra en coma con foco motor con respuesta extensora, afasia y fiebre. No tiene antecedente de vacuna de BCG.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se realiza Tomografía axial computada (TAC) de cerebro simple que muestra imagen heterogénea hipodensa y halo hiperdenso central a nivel de ganglios de la base izquierdos Fig.1, con contraste el halo de la imagen central refuerza. La Resonancia Magnética de cerebro (RM) la imagen T1 (TR=58, TE=22) revela la pared de la masa es hiperintensa, con hipointensidad de la lesión Fig 2 a, en T2 (TR=1800, TE=105) imagen Hiperdenso Fig. 2 b.

La TAC sin contraste revela Hidrocefalia, al administrar contraste evidencia refuerzo de la lesión en relación al catéter y refuerzo del ventrículo homolateral, que sigue ventriculitis Fig. 3.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y DEFINITIVO

El Diagnóstico final fue Tuberculoma Cerebral de Ganglios de la base, evidenciando la desaparición de la imagen por TAC, Fig. 5., y determinando la etiología del bacilo de Koch por cultivo de punta de catéter realizando el diagnóstico diferencial con glioblastoma.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Se reinicia la administración de tratamiento antituberculoso por sonda nasogástrica según esquema de SEDES, se administra corticoide dexametasona 24 mg día y luego prednisona. El cuadro evoluciona favorablemente a los 20 días, mejora el nivel de conciencia y el déficit motor izquierdo paulatinamente, se realiza control de tomografía a los 15 días mostrando disminución de la hidrocefalia Fig. 4. Dado de alta vigil con hemiparesia izquierda. A los 7 meses se realiza control tomográfico que muestra leve hidrocefalia e imagen paraventricular izquierda heterogénea, paciente presenta crisis convulsiva controlada con carbamazepina y estado ansioso medicado con ansiolíticos.

Al año por infección del sistema de derivación evidenciado por signos de inflamación en trayecto y supuración heridas cráneo se retira dicho sistema se evidencia el bacilo de Koch por cultivo a los 20 y 40 días, en la punta del catéter intracranial el cual se considera inactivo y no se administra ningún tratamiento específico. Evolución de 3 años hasta recuperación completa de la hemiparesia y queda como secuela crisis convulsivas controladas con fenobarbital

DISCUSIÓN

El diagnóstico de Tuberculosis de sistema nervioso central se establece por la demostración de bacilos ácido alcohol resistente en el examen directo de LCR, procedimiento que sigue siendo el más rápido y efectivo de diagnóstico. En los países en desarrollo los tuberculomas, constituyen 5 al 30% de todas las lesiones intracraneanas que ocupan espacio.¹

Los tuberculomas, que son usualmente solitarios, se localizan preferentemente a nivel infratentorial en los niños y supratentorial en los adultos. La tendencia a localizarse estas lesiones supra o infratentorialmente de acuerdo con la edad, podría estar condicionada por mecanismos inmunopatogénicos relacionados con la edad de los pacientes. La radiografía de tórax carece de datos de tuberculosis pulmonar en el 20% a 70% de los casos. La composición del líquido cefalorraquídeo en los tuberculomas sin meningitis es normal, o puede mostrar una elevación leve e inespecífica de las proteínas. Los análisis bacteriológicos usualmente son negativos. Por lo tanto, el diagnóstico se basa en los hallazgos neurorradiológicos, en la histopatología y en la respuesta al tratamiento antituberculoso.²

Los tuberculomas se presentan con más frecuencia en los adultos; generalmente son múltiples y pequeños, y se localizan de preferencia en los plexos coroideos y en la leptomeninge, en el encéfalo predominan en el Tálamo, en la pared del tercer ventrículo y en la vecindad de la leptomeninge. Estos tuberculomas pequeños no producen sintomatología clínica expansiva, pero señala su importancia como foco primario a partir del cual se inicia la meningitis o las recidivas, especialmente cuando se encuentran situados en los plexos coroideos. En los niños son más frecuentes los tuberculomas de cerebelo. Los tuberculomas de gran tamaño generalmente son únicos y se comportan como una lesión expansiva endocraneana; son poco frecuentes en nuestro medio, se presentan más comúnmente en jóvenes. Su diagnóstico es difícil y su hallazgo generalmente es quirúrgico.³ En series en Iberoamérica son poco frecuentes.⁴ En cambio por alguna razón no establecida, su frecuencia es muy alta en países como la India, donde constituyen el 21% de todas las lesiones expansivas endocraneanas en los menores de 15 años. En 1968, Gajendras et al. Encontraron que de 386 masas endocraneanas 70 correspondían a tuberculomas.^{3, 5}

El Tuberculoma intracraneal es una de las manifestaciones potencialmente letales de esta enfermedad y, aunque su incidencia es relativamente baja en países desarrollados, en el Perú y en América Latina donde la Tuberculosis es prevalente y endémica representa entre el 5 y 30% de los tumores cerebrales siendo su diagnóstico difícil y la mayoría de las veces es indistinguible clínica y radiológicamente de otras lesiones expansivas.⁵

En la actualidad, contamos con exámenes modernos y sofisticados como la Tomografía Computada (TC) y la Resonancia Magnética (RM), que junto a una adecuada anamnesis nos ayudan a identificar estas lesiones en sus diferentes formas de presentación.

Las características de la Tomografía Computada determinó que previa a la administración de contraste endovenoso, la mayoría fueron iso e hiperdensas, siendo mucho menos frecuente la presentación hipodensa. La presencia de calcificaciones se evidenció en sólo 1 caso y el efecto de masa fue notorio en el 94% de los casos, asociándose a hidrocefalia en el 89%. Después de la administración de contraste, la mayoría de las lesiones realzaron en forma de lesión sólida con un 54%, en forma de granuloma cavitado con realce en anillo periférico en el 27% y en forma mixta o en combinación sólo en el 19% de los casos. El edema perilesional siempre fue mayor a 1 cm y hubo meningitis asociada en el 8% de los pacientes.

En la Resonancia Magnética ponderada en T1 los tuberculomas son isointensos a la sustancia gris y pueden tener el borde levemente hiperintenso. En la RM ponderada en T2 las lesiones sin necrosis caseosa son brillantes con anillo de refuerzo. Los tuberculomas con el centro caseoso varían de isointensos a hipointensos en la RM ponderada en T2 y también tienen un refuerzo del borde. Además, pueden existir efecto de masa y edema perilesional, los cuales usualmente son más prominentes en las etapas tempranas. El diagnóstico diferencial comprende neoplasias primarias o metastásicas, sarcoidosis, neurocisticercosis y toxoplasmosis. El diagnóstico definitivo se basa en la biopsia de las lesiones.⁶

No se puede determinar que existan hallazgos por TC o RM absolutamente diagnósticos de tuberculoma intracraneal. El diagnóstico es consiguientemente presuntivo y apoyado por datos clínicos. Sin embargo, tanto por TC como por RM, se determinaron tres formas o tipos característicos de presentación por imagen.

Tipo A: Lesión nodular sólida realzada (57%)

Tipo B: Lesión con realce periférico en anillo (27%)

Tipo C: Lesión mixta (combinación de tipo A y B) (17%)⁷

Por último, es importante sospechar esta patología en pacientes con datos clínicos positivos de lesión expansiva intracerebral y sobre todo si proceden de una zona geográfica endémica de esta enfermedad que, junto a exámenes de TC y RM característicos, muestran cualquiera de las formas de presentación antes mencionada. Se debe considerar la posibilidad de una prueba terapéutica previa que evite gastos y procedimientos quirúrgicos innecesarios, como se reportan en numerosos estudios ya realizados.⁶

A diferencia del absceso piógeno o tuberculoso, y por su alto contenido en caseum, el tuberculoma cerebral es iso o hipointenso en difusión siendo el coeficiente de difusión aparente normal o alto.⁷

El valor de la terapia con esteroides en el tratamiento de tuberculomas intracraneales es controvertido por la falta de estudios controlados para evaluar su eficacia. Lo esteroides parecen disminuir los síntomas en pacientes con edema cerebral y déficit neurológico.

La intervención quirúrgica debe reservarse para aquellos casos con mala respuesta a la terapia antituberculosa, especialmente si son pacientes inmunodeprimidos o con sospecha o confirmación de ser portadores de un bacilo resistente, en

pacientes con hipertensión intracraneal, o en aquellos con diagnóstico incierto.

El presente caso, coincide con la literatura en los aspectos clínicos y en algunos radiológicos, al analizarlo retrospectivamente. Llama la atención el tamaño de la lesión de las imágenes que es de 20 x 20 mm. Se pudo ver que el tratamiento antituberculoso fue efectivo basado en la radiografía de tórax, ocasionando el deterioro de conciencia la hidrocefalia y la ventriculitis la que mejoró con corticoides y reinstauración del tratamiento antituberculoso. La determinación de la etiología fue casual al cultivar la punta de catéter que evidenció el bacilo de Koch que no ameritó tratamiento nuevo, este hecho nos indica la dificultad del diagnóstico etiológico del tuberculoma lo que hace pensar y motiva para adelante estudios en serie por lo que reportamos un caso más.

CONCLUSIONES

Los tuberculomas cerebrales no pueden diferenciarse de otras lesiones ocupantes de espacio por imágenes, aunque se utilice contraste, por lo que es necesario utilizar la epidemiología y el diagnóstico de tuberculosis pulmonar.

El diagnóstico final podría ser por punción del tuberculoma y cultivo de las muestra que pueda aislar el bacilo de Koch.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.-

- 1.- Victor M y Ropper A. Principios de Neurología. México: 7ma Ed. Editorial Mc Graw Hill Interamericana, 2002
- 2.- Alarcón F, Espinosa S, Dueñas G. Respuesta Paradójica y Desarrollo de Tuberculomas Intracraneales Durante Tratamiento Antituberculoso: Reporte de Seis Casos. Servicios de Neurología y Neuroradiología, Hospital Eugenio Espejo, Quito. Volumen 10, número 3, 2001. Disponible en: http://www.medicosecuador.com/revecuatneurol/vol10_n3_2001/respuesta_paradojicaa.htm
- 3.- Toro G. y Vergara I. Infecciones del Sistema Nervioso. Central Fondo Educativo Interamericano S.A. pag. 81-84.
- 4.- Trujillo J, Toro G y Corso C. Tuberculomas cerebrales. Rev. Fac. Med. 37: 412-416. Bogotá. 1971.
- 5.- Gajendra S, Pandya MS y Darab KD. "Pathogenesis of Unusual Intracranial Tuberculomas and Tuberculous Space Occupying Lesions" J. Neurosurg, 29: 149, 1968
- 6.- Aguilar J, Rodríguez A, Guerrero J, Marquina R, Gutiérrez L. Tuberculomas intracraneales: características tomográficas y por resonancia magnética correlación histopatología. Revista Peruana de Radiología. Vol 2 (3)Noviembre 1998. Disponible en: http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/radiologia/v02_n3/tuberculomas.htm
- 7.- Romero C, Grammatico D, Cadena A, Lescano S, Ghisi JP, Mazzucco J y Ternak A. Tuberculoma cerebral solitario: Hallazgos típicos en RM con difusión. Rev. Diagnóstico. Vol. 17 (197) Junio 2009. Disponible en: http://www.diagnosticojournal.com/diagnostico/28-2-Tuberculoma_cerebral_solitario:_Hallazgos_tipicos_en_RM_con_difusion.html

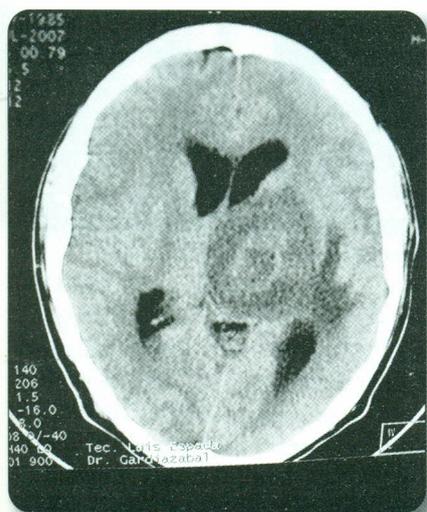


Fig. 1 (TAC simple, que muestra imagen heterogénea hipodensa y halo hiperdenso central en ganglios de la base izquierdos)

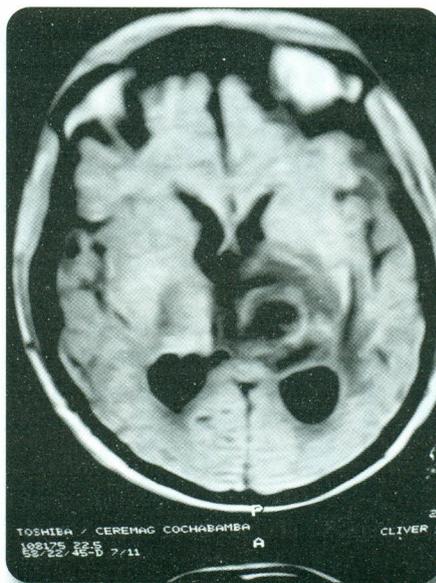


Fig. 2 a) (RM que muestra pared de la masa hiperintensa con hipointensidad de la lesion) b) (RM que muestra imagen hiperdensa)

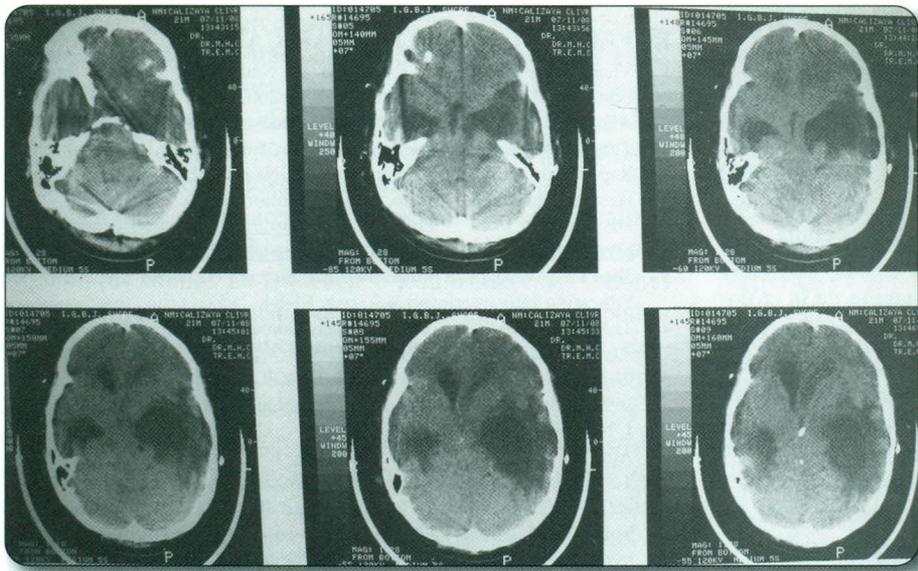


Fig. 3 (TAC sin contraste que revela hidrocefalia)

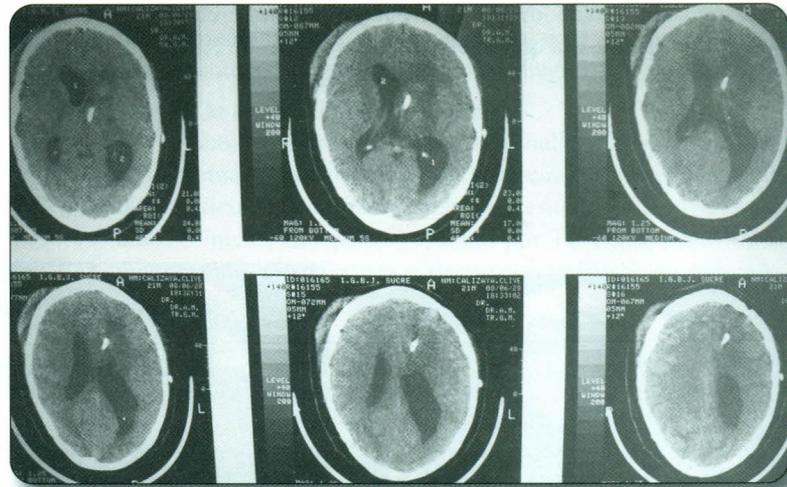


Fig. 4 (TAC sin contraste que revela disminución de la hidrocefalia)

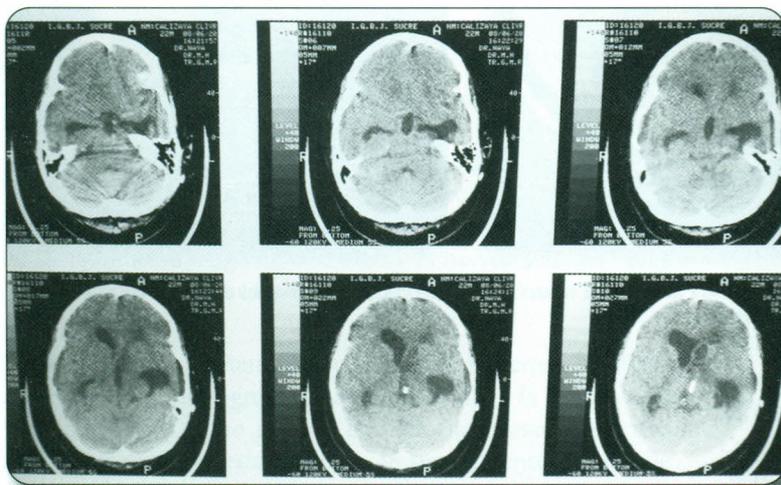


Fig. 5 (TAC sin contraste que revela desaparición de la imagen luego de Tx.)