

Tuberculoma intramedular

Intramedullary tuberculoma

PAULA ANDREA MESA, SEBASTIÁN ROLDÁN, PAULA TOVAR,
ÁLEX RAMÍREZ-RINCÓN • MEDELLÍN (COLOMBIA)

Resumen

Se describe el caso de un paciente masculino de 35 años de edad, que se presenta con un tuberculoma intramedular torácico, con diagnóstico de VIH (Virus de la inmunodeficiencia humana) de seis años de evolución y dos meses antes TB (tuberculosis) pulmonar; su manejo médico y HAART (terapia antirretroviral altamente efectiva) sin adecuada adherencia. Se describe la contribución al diagnóstico de la RM (resonancia magnética), en la cual se visualiza área de mielitis focal en T10 que se marca intensamente con el medio de contraste, imagen que sugiere infección por TB. El tuberculoma intramedular es raro, pero debe ser considerado como diagnóstico diferencial de síntomas compresivos medulares en pacientes infectados por VIH, de evolución no clara y estudios del líquido cefalorraquídeo negativos. (*Acta Med Colomb* 2016; 41: 141-143).

Palabras clave: *tuberculoma intramedular, VIH, RNM.*

Abstract

The case of a 35 years old male patient with a thoracic intramedullary tuberculoma, with diagnosis of HIV (Human Immunodeficiency Virus) of six years of evolution and of pulmonary TB (tuberculosis) two months before, is presented; he had medical management and HAART (highly effective anti retroviral therapy) without proper adhesion. The contribution of MRI (magnetic resonance imaging) to the diagnosis, in which an image of focal area of myelitis in T10 intensely marked with contrast medium, suggests TB infection, is described.

The intramedullary tuberculoma is rare, but should be considered as a differential diagnosis of symptoms of spinal cord compression in HIV-infected patients with no clear evolution and negative cerebrospinal fluid studies. (*Acta Med Colomb* 2016; 41: 141-143).

Keywords: *intramedullary tuberculoma, HIV, MRI.*

Dra. Paula Andrea Mesa: Clínica Integral de Diabetes - Residente Radiología Universidad Pontificia Bolivariana - Grupo de Investigación IDEAS.; Dr. Sebastián Roldán G.: Internista Universidad Pontificia Bolivariana-UPB; Dra. Paula Tovar: Clínica Integral de Diabetes-CLID; Dr. Dr. Álex Ramírez-Rincón. Internista - Endocrinólogo. Clínica Integral de Diabetes. Grupo de Investigación IDEAS. Medellín (Colombia). Correspondencia: Dra. Paula Andrea Mesa. Medellín (Colombia). E-mail: alhura82@yahoo.com Recibido: 04/III/2015 Aceptado: 13/V/2016

Introducción

La tuberculosis (TB) es una de las infecciones que ha presentado mayor resurgimiento luego de la aparición de infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH), aunque se presenta también en sujetos inmunocompetentes con menor número de casos en estos últimos. La infección del sistema nervioso central principalmente se manifiesta como meningitis por TB, y el tuberculoma intramedular es una presentación poco común en pacientes VIH siendo menor a 2% de los casos de TB del sistema nervioso central en los reportes de todas las series (1).

Reporte de caso

Se reporta el caso de un paciente de 35 años de edad, quien tenía infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) hace seis años y con terapia HAART en curso; además infección pulmonar por tuberculosis dos meses antes

del inicio de los síntomas de compresión medular, y para la cual se encontraba en tratamiento convencional para TB con muy mala adherencia.

Se presenta al servicio de urgencias con un cuadro clínico de siete días de evolución, consistente en pérdida de la fuerza en miembro inferior izquierdo que continuó en las siguientes 24 horas con el mismo cuadro en miembro inferior derecho. El paciente había consultado al servicio de atención de primer nivel 30 días antes del inicio de los síntomas, dicha consulta fue motivada por episodios recurrentes de retención urinaria que hasta ese momento eran manejados con sonda vesical permanente.

Durante la valoración inicial por el servicio de medicina interna y en conjunto con el departamento de neurología se evidencia un compromiso de motoneurona superior en miembros inferiores, de la micción por retención urinaria, arreflexia, hipoalgesia con nivel sensitivo T 10 y abolición

de los reflejos cutáneos abdominales. El paciente evoluciona con mayor compromiso de la fuerza, plejía hipotónica y respuesta plantar flexora. Ante este cuadro clínico se plantea la posibilidad diagnóstica de una mielopatía de origen no claro, y se solicitan estudios de imagen y de laboratorio, entre ellos de líquido cefalorraquídeo.

Se hace diagnóstico de VIH estadio C por:

1. Carga viral: 543 933 copias/mL
2. Conteo de CD4+: 65 cel/mL

Se realiza tomografía axial computarizada (TC) simple y contrastada de cráneo, la cual es reportada como normal por el departamento de radiología de la institución. Ante la no mejoría de los síntomas se decide realizar punción lumbar que reportó: líquido trasparente, glucosa 59 mg/dL, proteínas 24 mg/dL, sin bacterias, baciloscopia negativa, KOH y tinta china negativas, cultivo para aerobios negativo, VDRL no reactivo.

Se decide por el cuadro clínico la realización de resonancia magnética (RM) simple y contrastada de cráneo que se reporta como normal, ante esto se realiza RM simple y contrastada de la columna cervical, torácica y lumbosacra.

En las imágenes de columna lumbosacra y cervical no se evidencian lesiones o compromiso del canal medular.

En las imágenes tomadas en la columna torácica se reportan los siguientes hallazgos: identificación de hiperintensidad centro medular del cordón medular a la altura de T9 y T10 que se marca intensamente con el medio de contraste y que corresponde a un área de mielitis infecciosa. Se observa poco edema del cordón. No se aprecian otras lesiones focales, incidentalmente se demuestra lesión cavitada del vértice pulmonar derecho. En el reporte final del estudio se concluye por el departamento de radiología: “área de mielitis focal a la altura de T9-T10 que realza intensamente con el medio de contraste. Es probablemente

de origen infeccioso. No hay otras lesiones. Lesión cavitada del vértice pulmonar derecho”.

Ante el cuadro clínico, la asociación epidemiológica del paciente y la posibilidad imaginológica de una TB intramedular, se decide en conjunto con el departamento de neurología, medicina interna e infectología optimizar el manejo médico de TB, según esquema de protocolo con rifampicina-isoniazida-etambutol y pirazinamida por 12 meses (2); además terapia esteroidea con dexametasona 0.4 mg/Kg/día IV la primera semana, luego desmonte semanal de 0.1 mg/Kg/día hasta completar cuatro semanas, y finalmente realizar el cambio a prednisolona oral hasta suspensión total (2-4).

Posterior al inicio de la terapia, el paciente progresó hacia la mejoría con recuperación de fuerza motora de miembros inferiores, y sin requerimiento de sonda vesical permanente o evacuante.

Discusión

La tuberculosis (TB) es una de las infecciones con mayor prevalencia en la actualidad, tanto en países desarrollados como en aquéllos en vía de desarrollo. De esta infección, cerca de 1-2% puede afectar al sistema nervioso central (SNC) (5). Tiene mayor frecuencia la infección por TB con compromiso neurológico si el paciente presenta coinfección por el Virus de inmunodeficiencia humana (VIH); alcanzando prevalencia hasta 5%, para el caso de tuberculoma intramedular es menor a 0.2% de los eventos (6).

El compromiso de sistema nervioso central por tuberculosis, debe sospecharse en pacientes con factores de riesgo, condiciones medioambientales o cualquier predisposición o condición clínica que lo sugiera; en ellos se deberá ser incisivo en la búsqueda y diagnóstico del compromiso por



Figura 1. Lesión hiperintensa centro medular en RM torácica a nivel de T10, con leve edema.

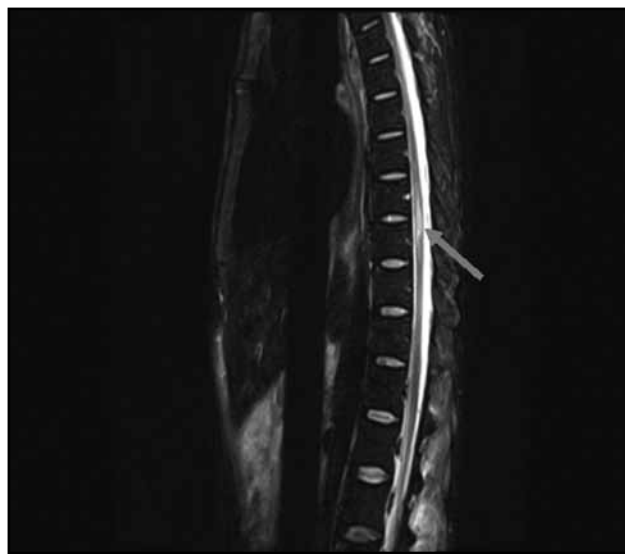


Figura 2. Lesión al mismo nivel T10 observada en T2 de RM con edema e hipercaptante del medio de contraste e hipointensa.

TB, teniendo en cuenta las limitaciones de los estudios de laboratorio e imagen en este grupo de entidades.

El diagnóstico de esta patología debe ser inferido en aquellos pacientes con infección por VIH que presentan síntomas neurológicos compatibles con compromiso medular. Al igual que lo reportado en la literatura, el estudio de LCR es de bajo rendimiento en la mayoría de los casos, se hace necesario entonces recurrir a otro tipo de ayudas diagnósticas para confirmar la etiología.

El estudio por tomografía computarizada (TC) puede ser no concluyente (7); este comportamiento imagenológico obedece a que la lesión típica “en anillo” no es evidente en los primeros estadios (7-8). Este escrutinio diagnóstico sucedió en el caso que actualmente reportamos, dado que la TC de columna no evidenció lesión que explicara la cons- telación de hallazgos clínicos del paciente.

Los estudios de imagen por resonancia magnética (RM) pueden detectar cambios más tempranos, en T1 se puede hallar una lesión hiperintensa en relación con la necrosis de licuefacción, como se muestra en la Figura 1, en T2 se pudiese encontrar una lesión hipointensa en relación con la producción de radicales libres paramagnéticos por los macrófagos, como se evidencia en la Figura 2 (7-8); ambos hallazgos fueron descritos en la RM realizada al paciente.

Según lo descrito en la literatura, se debe avanzar de manera precoz en los métodos de imágenes diagnósticas, en pacientes con cuadros neurológicos sugestivos de compromiso por TB, aún más en quienes no presenten alteración en la TC.

Con respecto al tratamiento, el punto de mayor controversia es la terapia adjunta con esteroides en la etapa inicial y de manera temprana. Un estudio con diseño de análisis por intención a tratar, realizado en Vietnam con 545 pacientes que padecían de TB en SNC, demostró una fuerte asociación entre el tratamiento con dexametasona y la reducción del riesgo de muerte (riesgo relativo 0.69, 95% CI 0.52-0.92, $p=0.01$) (4-3). En el caso descrito, al iniciar el tratamiento tetraconjugado y el esteroide, el paciente presentó recuperación de las funciones neurológicas de miembros inferiores y de control vesical.

Referencias

1. **Ming Lu, MD.** Imaging Diagnosis of Spinal Intramedullary Tuberculoma: Case Reports and Literature Review. *J Spinal Cord Med. Apr* 2010; **33(2)**: 159-162
2. **N. Zaghba, A. Bakhatar.** Association d'un tuberculome intramédullaire du cône terminal, de tuberculomes cérébraux et d'une tuberculose miliaire et hématologique. *Médecine et maladies infectieuses* 2010 Article in Press.
3. **Quagliarello V.** Adjunctive steroids for tuberculous meningitis: more evidence, more questions. *N Engl J Med* 2004; **351**: 1792-94.
4. **Guy E Thwaites, Tran Tinh Hien.** Tuberculous meningitis: many questions, too few answers. *Lancet Neurol* 2005; **4**: 160-70.
5. **Guy Thwaites.** British Infection Society guidelines for the diagnosis and treatment of tuberculosis of the central nervous system in Adults and children. *Journal of Infection* 2009; **59**: 167-187.
6. **Adriana Hristea, Ruxandra V.** Paraplegia due to non-osseous spinal tuberculosis: report of three cases and review of the literature. *International Journal of Infectious Diseases* 2008; **12**: 425-429.
7. **Majda M Judith M.** Neuroimaging in the Brain in HIV-1-Infected patient. *Neuroimag Clin N Am* 2008; **18**: 93-117.
8. **Aiken AH.** Central nervous system infection. *Neuroimag Clin N Am* 2010; **20**: 557-80.