

Enfermedad granulomatosa diseminada: ¿sarcoidosis o tuberculosis?

J. Canora Lebrato^a, A. Hernando García^b, B. Frutos Pérez^a, J. Jaqueti Aroca^c y A. Zapatero Gaviria^a

^aServicio de Medicina Interna. ^bServicio de Radiodiagnóstico.

^cServicio de Microbiología. Hospital de Fuenlabrada. Madrid. España.

Caso clínico

Varón de 39 años de edad con antecedentes de sarcoidosis pulmonar estadio I de Wurm diagnosticada por mediastinoscopia y biopsia en otro hospital en 2002. Desde entonces había seguido tratamiento intermitente con esteroides. Ingresa en julio de 2005 por fiebre prolongada, objetivándose aumento de lesiones torácicas, lesiones esplénicas inespecíficas y adenopatías retroperitoneales. Con la sospecha diagnóstica de brote de enfermedad sarcoidea se inició tratamiento con prednisona 30 mg diarios. El Mantoux fue negativo. A los dos meses está asintomático y se realiza TC de control. En ella se observaron imágenes sugerentes de espondilodiscitis aguda D10-D11. Con el diagnóstico de discitis sarcoidea frente a discitis infecciosa atípica (micobacterias, cándidas, *Brucella*) se ingresa. Refería en los últimos dos meses, dolor de características mecánicas en región dorsal baja izquierda sin manifestaciones neurológicas. Los días previos al ingreso había tenido fiebre de 39°C con escalofríos. La exploración física fue normal. Entre los hallazgos analíticos alterados destacaba velocidad de sedimentación globular (VSG) 86 mm a la primera hora y proteína C reactiva (PCR) 4,8 mg/dl, transaminasa glutámica pirúvica (GPT) 54 UI/l y gamma glutamil transaminasa (GGT) 320 UI/l. Se efectuó resonancia magnética (RM) de columna dorsolumbar que confirmaba espondilodiscitis de D9-D10 con afectación de cuerpos vertebrales, componente de partes blandas paraespinal anterior y absceso epidural anterior izquierdo (fig. 1). Se inició tratamiento antimicrobiano empírico con cefazolina y gentamicina hasta la realización de punción percutánea. Para determinar las lesiones pulmonares se efectuó broncoscopia que no observó alteraciones bronquiales; los estudios microbiológicos iniciales no mostraron microorganismos, quedando pendiente el cultivo para micobacterias. Se planteó la realización de punción lumbar para cultivo del líquido realizándose previamente TAC craneal que mostró lesión mesencefálica confirmada en RM cerebral (fig. 2).



Fig. 1. Resonancia magnética con signos de espondilodiscitis D9-D10.

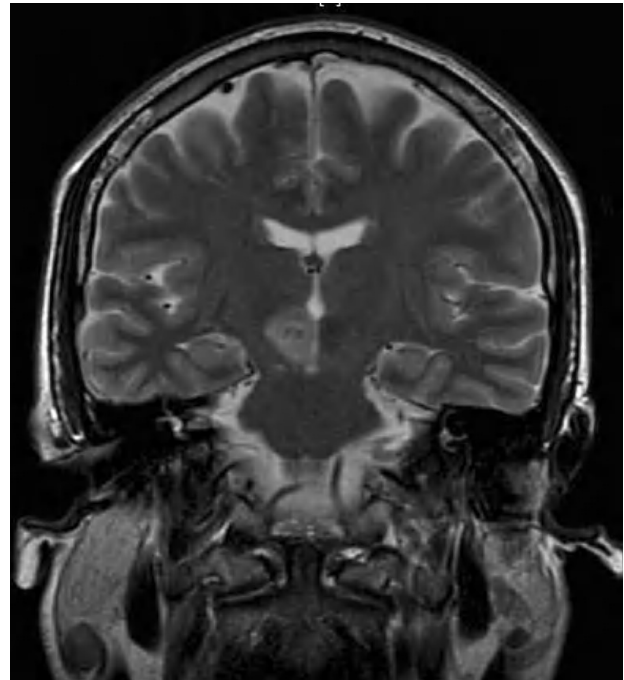


Fig. 2. Resonancia magnética cerebral que muestra lesión mesencefálica derecha.

Discusión

Se planteó la existencia de una enfermedad subaguda-crónica, con afectación pulmonar, vertebral y cerebral múltiple, en el contexto de un paciente diagnosticado de sarcoidosis, que había recibido dosis elevadas de esteroides. En esta ocasión el Mantoux se había hecho positivo (10 mm). Una vez realizada la punción aspiración con aguja fina (PAAF) guiada por TC de la lesión prevertebral se inició tratamiento con isoniácida, pirazinamida, rifampicina y etambutol. En el exudado purulento obtenido se observaron abundantes bacilos fluorescentes. A los 3 meses del diagnóstico se identifica en los cultivos del exudado así como del BAL, *Mycobacterium tuberculosis complex* sensible a todos los fármacos prescritos. La evolución posterior ha sido favorable, y se ha practicado a los 5 meses de tratamiento una nueva RM dorsal en la que se aprecia resolución casi completa de la lesión discal y desaparición del absceso paravertebral (fig. 3). Asimismo, en la RM cerebral no se observan lesiones (fig. 4).

La afectación del sistema nervioso central en la sarcoidosis se estima menor del 10% y puede comprometer cualquier estructura: pares craneales, meninges, médula espinal y nervios periféricos¹. Puede aparecer en pacientes sin afectación intratorácica. Para la confirmación del diagnóstico se requiere la demostración de granulomas no caseificantes en los tejidos afectados, pero en ausencia de biopsia, no existen unos criterios radiológicos establecidos para su diagnóstico^{2,3}. Hoy por hoy, la mejor técnica diagnóstica no invasiva es la RM con gadolinio⁴, aunque se pueden encontrar similares alteraciones en la tuberculosis y otras infecciones de las leptomeninges.

La localización osteoarticular en la tuberculosis supone un 5% de los casos, siendo la mitad de ellas en el raquis. Habitualmente se produce por diseminación hematógena de las micobacterias. Hay preferencia por los segmentos dorsales inferiores y suele seguir una evolución más lenta y con sintomatología menos evidente que en las infecciones bacterianas, por lo que no es infrecuente encontrar abscesos paravertebrales cuando se hace el diagnóstico. En la RM lo más típico es encontrar imágenes de hipodensidad en T1 e hiperseñal en T2 en el tejido subcondral asociado a la hiperseñal del disco intervertebral en T2⁵. Por lo tanto, dada la inespecificidad de los hallazgos de la RM y en ausencia de confirmación microbiológica, el diagnóstico de la tuberculosis espinal no es fácil y suele hacerse en fases avanzadas de la enfermedad con el subsiguiente desarrollo de complicaciones⁶.

En el cerebro, la tuberculosis suele manifestarse en forma de meningitis o tuberculoma intracraneal. En áreas endémicas de tuberculosis supone de un 10 a un 30% de las masas intracraneales descubiertas por pruebas de imagen. Lo más frecuente es encontrar lesiones múltiples de localización infratentorial. Las alteraciones observadas en la RM son muy diversas y varían en función del tiempo de evolución del granuloma, pero lo más habitual es encontrar un núcleo isointenso o hipointenso rodeado de un anillo hiperintenso en las imágenes en T2 y FLAIR⁷.

El caso presentado ilustra la dificultad en el diagnóstico diferencial de dos enfermedades que aun siendo similares en sus aspectos clínicos, difieren enormemente en su tratamiento y pronóstico. Incluso con la información disponible sobre el paciente, no se puede tener la seguridad de que el diagnóstico inicial de sar-



Fig. 3. Resonancia magnética dorsal en fase de resolución.

coidosis fuera o no apropiado. Para concluir, señalar que el tratamiento inmunosupresor con esteroides recomendado actualmente en la neurosarcoidosis puede empeorar la evolución de una infección tuberculosa y, como posiblemente haya podido ocurrir en este caso, ser la causa de la reactivación o el factor predisponente de la misma.

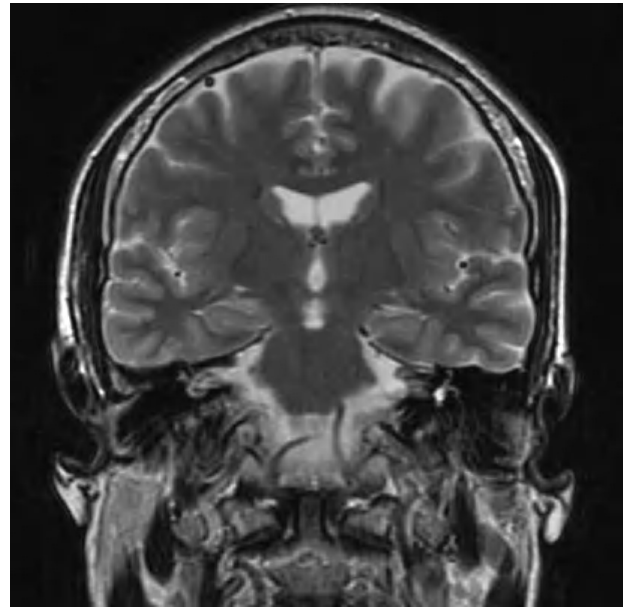


Fig. 4. Resonancia magnética cerebral donde se aprecia desaparición de lesión mesencefálica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sharma OP. Neurosarcoidosis. A personal perspective based on the study of 37 patients. *Chest*. 1997;112:220-8.
2. Zajicek JP, Scolding NJ, Foster O, Rovaris M, Evanson J, Moseley IF, et al. Central nervous system sarcoidosis-diagnosis and treatment. *Q J Med*. 1999;92:103-17.
3. Kellinghaus C, Schilling M, Ludemann P. Neurosarcoidosis: clinical experience and diagnostic pitfalls. *Eur Neurol*. 2004;51:84-8.
4. Spencer TS, Campellone JV, Maldonado I, Huang N, Usmani Q, Reginato AJ. Clinical and magnetic resonance imaging manifestations of neurosarcoidosis. *Semin Arthritis Rheum*. 2005;34:649-61.
5. Almeida A. Tuberculosis of the spine and spinal cord. *Eur J Radiol*. 2005;55:193-201.
6. Cormican L, Hammal R, Messenger J, Milburn HJ. Current difficulties in the diagnosis and management of spinal tuberculosis. *Postgrad Med J*. 2006;82:46-51.
7. Wasay M, Hheleani BA, Moolani MK, Zaheer J, Pui M, Hasan S, et al. Brain CT and MRI findings in 100 consecutive patients with intracranial tuberculoma. *J Neuroimaging*. 2003;13:240-7.