

Neurología Argentina

www.elsevier.es/neurolarg



Casuística

Tuberculoma que simula una neoplasia cerebral. Sugerencias diagnósticas y terapéuticas

Sebastián Gastón Jaimovich^{a,*}, Santiago Driollet Laspiur^a, Silvina Figurelli^b,
Martín Guevara^a y Javier Gardella^a

^a División de Neurocirugía, Hospital Juan A. Fernández, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

^b División de Anatomía Patológica, Hospital Juan A. Fernández, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Palabras clave:

Tratamiento tuberculostático
Tuberculoma
Tuberculosis del sistema nervioso central
Tumor cerebral

R E S U M E N

Introducción: Se presenta un caso de tuberculoma cerebral aislado, se revisa la literatura publicada y se proponen sugerencias diagnósticas y terapéuticas.

Caso clínico: Paciente varón de 34 años, inmunocompetente, sin antecedentes patológicos ni epidemiológicos, que presentó crisis parcial compleja. La IRM evidenció una lesión expansiva única subcortical parietal derecha nodular con edema perilesional y realce homogéneo con gadolinio. Fue intervenido quirúrgicamente, realizando craneotomía y exéresis total, sin complicaciones postoperatorias. El diagnóstico histopatológico fue tuberculoma.

Conclusiones: Los tuberculomas del SNC, por su capacidad de simular otras lesiones y por su incidencia en países en vías de desarrollo, deben entrar siempre en la lista de diagnósticos diferenciales. Se sugiere obtener confirmación histopatológica en los casos de duda diagnóstica y realizar tratamiento con tuberculostáticos, 4 fármacos durante un mínimo de 12 meses, asociados a dexametasona, y seguimiento a largo plazo.

© 2012 Sociedad Neurológica Argentina. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Tuberculoma mimicking intracerebral neoplasm. Diagnostic and therapeutic tips

A B S T R A C T

Introduction: We present a case of isolated intracerebral tuberculoma, reviewed the literature and proposed diagnostic and therapeutic suggestions.

Clinical case: A 34 years-old immunocompetent patient, without epidemiological or medical history of tuberculosis, presents with complex partial seizure. The brain MRI revealed a single right parietal subcortical nodular tumour with perilesional edema and homogeneous enhancement with gadolinium. Underwent surgery, performing a parietal craniotomy and total tumour removal, without postoperative complications. The histopathologic diagnosis was tuberculoma.

Keywords:

Tuberculostatic treatment
Tuberculoma
Central nervous system tuberculosis
Intracerebral tumour

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: sebastianjaimovich@gmail.com (S.G. Jaimovich).

1853-0028/\$ – see front matter © 2012 Sociedad Neurológica Argentina. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.
<http://dx.doi.org/10.1016/j.neuarg.2012.08.002>

Conclusion: CNS tuberculomas, for their ability to mimic other tumours and their impact on developing countries, must always enter the differential diagnoses list. We suggest to obtain histopathological confirmation in cases of diagnostic doubt and tuberculostatic treatment, four drugs for at least twelve months associated with dexamethasone, and long-term followup.

© 2012 Sociedad Neurológica Argentina. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

La tuberculosis (TBC) es una patología reemergente en el mundo. Compromete el sistema nervioso central (SNC) en el 2-10% de los casos, con mayor frecuencia en países subdesarrollados y en pacientes inmunodeprimidos. La forma más frecuente de presentación es la meningoencefalitis, mientras que el tuberculoma constituye una forma rara de manifestación, siendo su compromiso aislado extremadamente inusual¹. La presunción diagnóstica en casos sin antecedentes y compromiso aislado del SNC, en forma de tuberculoma, es extremadamente rara. El tratamiento actual es controvertido en la literatura. Por tal motivo se plantean sugerencias para orientar el diagnóstico y el tratamiento.

Caso clínico

Paciente varón de 34 años, inmunocompetente, sin antecedentes patológicos ni epidemiológicos, que presentó crisis parcial compleja e hipoestesia en el miembro superior izquierdo. Los estudios de laboratorio sanguíneo fueron normales y las serologías fueron negativas. La Rx y la tomografía de tórax no evidenciaron patología. La imagen de resonancia magnética (IRM) cerebral reveló una lesión expansiva intraaxial subcortical parietal derecha nodular, con realce homogéneo con gadolinio y edema perilesional en dedo de guante, con difusión negativa (fig. 1). Se consideraron como principales diagnósticos diferenciales: metástasis de primario desconocido y glioma.

Fue intervenido quirúrgicamente (fig. 2A) realizando una craneotomía parietal, corticotomía mínima al nivel del giro poscentral, guiada con ecografía, y resección microquirúrgica completa de la lesión nodular, con buen plano de clivaje.

El diagnóstico histopatológico fue tuberculoma constituido por granulomas con necrosis caseosa, corona linfocitaria y células gigantes de Langhans. Las coloraciones de PAS y de Ziehl Nielsen resultaron negativas para microorganismos (figs. 2B y C).

El paciente evolucionó sin complicaciones ni déficit neurológico agregado en el postoperatorio (fig. 3). Comenzó tratamiento tuberculostático con 4 fármacos y dexametasona. Actualmente lleva 11 meses de seguimiento, sin recaída.

Comentarios

La diseminación de *Mycobacterium tuberculosis* es hematogena, generalmente, de una infección primaria pulmonar, formando

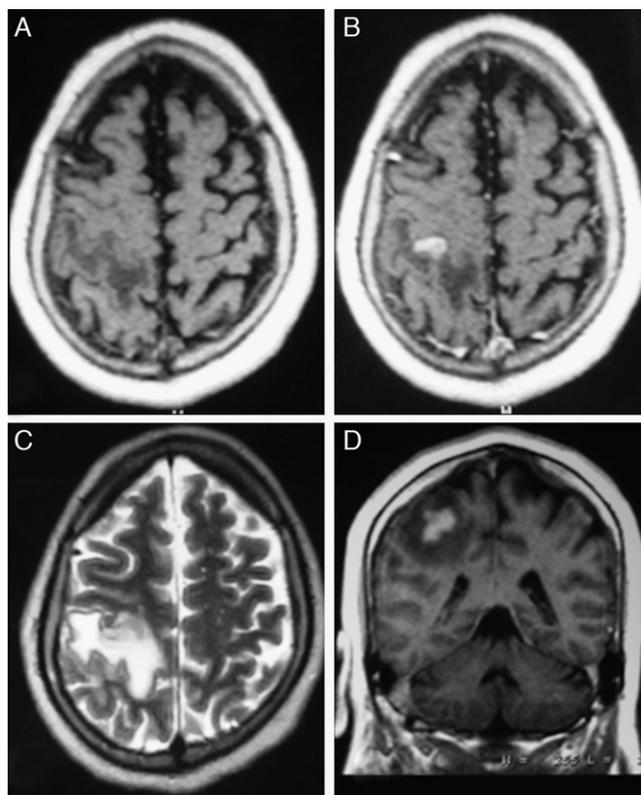


Figura 1 – IRM preoperatoria. A. T1 sin contraste; B. T1 con contraste donde se evidencia lesión poscentral derecha lobulada con edema perilesional y realce homogéneo; C. T2; D. T1 con contraste.

focos subpiales, subependimarios o en límite de sustancia gris/blanca. Dichos focos pueden presentar crecimiento, sin romperse al espacio subaracnoideo, desarrollando tuberculomas sin meningitis. La frecuencia y tiempo de este evento en relación con la infección primaria pulmonar es dependiente de la edad y del estado inmune del paciente.

Según Sutlas² los tuberculomas pueden asociarse a meningitis tuberculosa (en el 10% de casos), desencadenarla o desarrollarse, incluso durante su tratamiento tuberculostático.

Pero en caso de sospecha de tuberculoma aislado del SNC, aun sin antecedentes epidemiológicos, por su capacidad de simular una neoplasia cerebral por IRM y al presentar clínica de lesión focal, es importante confirmar el diagnóstico para poder realizar el tratamiento más adecuado³.

Se sugiere^{1,4}:

1. Amplio interrogatorio de antecedentes epidemiológicos.

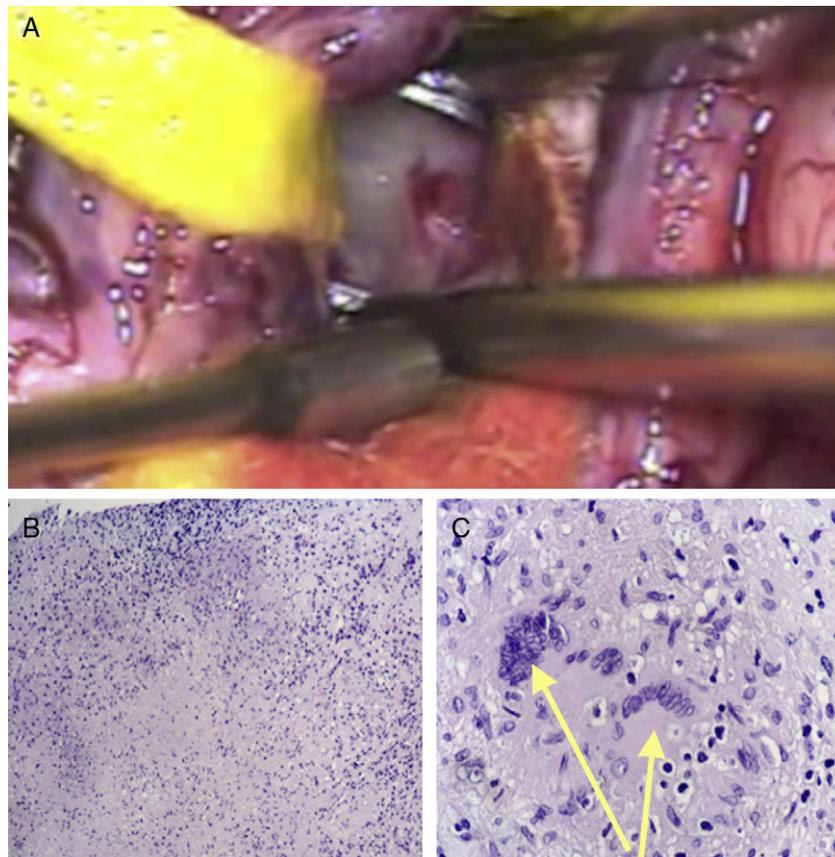


Figura 2 – A. Imagen intraquirúrgica, exéresis tumoral. B y C. Microscopia, tinción hematoxilina-eosina. B. 100 x: áreas de necrosis caseosa, infiltrado crónico conformando granulomas y discreta fibrosis; C. 200 x: células gigantes de Langhans rodeadas de histiocitos y corona linfocitaria (flechas).

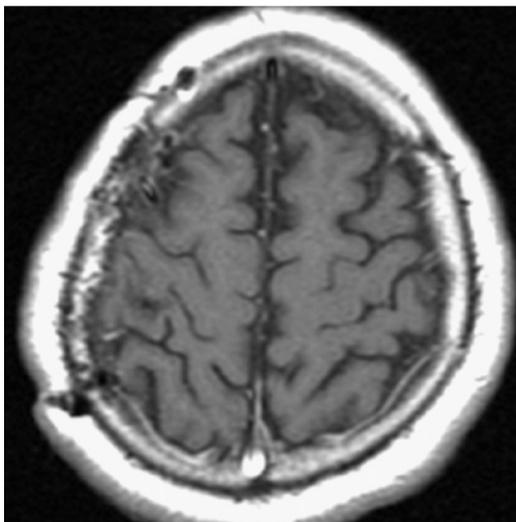


Figura 3 – IRM con contraste, postoperatoria, sin evidencia de tumor.

2. Serologías para enfermedades infectocontagiosas.
3. Eritrosedimentación (se encuentra elevada).
4. Laboratorio sanguíneo y de líquido cefalorraquídeo (presenta presión aumentada [50%], hiperproteinorraquia

[86%], pleocitosis con predominio mononuclear [50%], hipogluorraquia [64%]).

5. Inmunohistoquímica de antígeno *M. tuberculosis* y PCR (aunque tiene baja sensibilidad).
6. Rx de tórax.
7. Buscar siempre TBC extra-SNC (adenitis, infección pulmonar, compromiso óseo, articular o renal).
8. IRM cerebral sin y con gadolinio (presenta alta sensibilidad, pero baja especificidad, siendo más frecuentes las lesiones lobuladas múltiples supratentoriales parietales, hipo/hiperintensas con moderado edema, áreas calcificadas en un 20% y refuerzo con gadolinio sólido o en anillo^{5,6}. La espectroscopia evidencia prominentes lípidos y lactato).

Para la confirmación definitiva es necesaria la muestra tisular de la lesión (para histopatología y cultivo), preferentemente de tuberculoma extra neural o, en caso de lesión aislada, de SNC.

Según Unala y Sutlas⁵ el estudio bacteriológico es positivo en LCR solo en el 25% y en tejido de tuberculoma en el 35%, tardando el medio de cultivo MGIT 10 días y el Lowenstein Jensen de 4-8 semanas. Su utilidad es determinar la sensibilidad a los tuberculostáticos.

Según Santosh y Vedantam⁷ el estudio histopatológico confirma el diagnóstico, presentando necrosis caseosa, con

células gigantes de Langhans, células epiteloideas, con o sin bacilos ácido alcohol resistentes.

El tratamiento es controvertido, según la literatura^{1,7-12}, empleando desde tuberculostáticos y esteroides hasta la cirugía con biopsia o exéresis completa.

Se sugiere:

1. Si la lesión es solitaria, no se encuentra en área elocuente y es accesible quirúrgicamente: realizar exéresis quirúrgica total más tuberculostáticos con 4 fármacos durante 2 meses (isoniazida, rifampicina, pirazinamida, etambutol) seguido de 2 fármacos como mínimo 10 meses (isoniazida, rifampicina), asociados a dexametasona.
2. En caso de lesiones múltiples, en área elocuente o zona no accesible: realizar biopsia quirúrgica más tuberculostáticos, hasta que desaparezca la lesión en IRM, asociados a dexametasona.
3. En caso de contraindicación quirúrgica y alta sospecha diagnóstica: tuberculostáticos empíricos y control de la regresión de la lesión por IRM.

Si bien no hay trabajos prospectivos, aleatorizados que demuestren el beneficio del uso de corticoides en esta patología, las publicaciones recomiendan su uso asociado, presentando disminución de los síntomas neurológicos y mejoría del pronóstico al disminuir el tamaño del tuberculoma y el edema perilesional. Se sugiere dexametasona 0,4 mg/kg/día y un descenso en 6-8 semanas.

Afghani¹³ recomienda un seguimiento a largo plazo por riesgo de recidiva o crecimiento residual, aun intratratamiento, ya que pueden tardar más de 18 meses en resolverse, siendo el tiempo dependiente del tamaño de la lesión. En tales situaciones se aconseja prolongar el tratamiento hasta la desaparición de la lesión en IRM, sin alterar el esquema tuberculostático.

Como conclusión, los tuberculomas del SNC, por su capacidad de simular otras lesiones y por su incidencia en países en vías de desarrollo, deben entrar siempre en la lista de diagnósticos diferenciales. Se sugiere obtener confirmación histopatológica en los casos de duda diagnóstica y exéresis lesional en casos seleccionados; siempre habrá que realizar tratamiento con tuberculostáticos, 4 fármacos como mínimo durante 12 meses, asociados a dexametasona, y seguimiento a largo plazo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Thwaites G, Fisher M, Hemingway C, Scott G, Solomon T, Innes J. British Infection Society guidelines for the diagnosis and treatment of tuberculosis of the central nervous system in adults and children. *J Infect.* 2009;59:167-87.
2. Sutlas PN, Unal A, Forta H, Senol S, Kirbaş D. Tuberculous meningitis in adults: review of 61 cases. *Infection.* 2003;31:387-91.
3. Yanardag H, Uygun S, Yumuk V, Caner M, Canbaz B. Cerebral tuberculosis mimicking intracranial tumour. *Singapore Med J.* 2005;46:731.
4. Ramamurthi B, Varadarajan M. Diagnosis of tuberculomas of the brain. Presented at the annual meeting of the Scandinavian Neurosurgical Society, Stockholm, Sweden, September, 1959.
5. Unala A, Sutlas PN. Clinical and radiological features of symptomatic central nervous system tuberculomas. *Eur J Neurol.* 2005;12:797-804.
6. Gupta RK, Jena A, Singh AK, Sharma A, Puri V, Gupta M. Role of magnetic resonance (MR) in the diagnosis and management of intracranial tuberculomas. *Clin Radiol.* 1990;41:120-7.
7. Santosh IP, Vedantam R. Rate of resolution of histologically verified intracranial tuberculomas. *Neurosurgery.* 2003;53:873-9.
8. Gropper MR, Schulder M, Sharan AD, Cho ES. Central nervous system tuberculosis: medical management and surgical indications. *Surg Neurol.* 1995;44:378-85.
9. Awada A, Daif AK, Pirani M, Khan MY, Memish Z, Al Rajeh S. Evolution of brain tuberculomas under standard antituberculous treatment. *J Neurol Sci.* 1998;156:47-52.
10. Rajeshwari R, Sivasubramanian S, Balambal R, Parthasarathy R, Ranjani R, Santha T, et al. A controlled clinical trial of short course chemotherapy for tuberculoma of the brain. *Tuber Lung Dis.* 1995;76:311-7.
11. Sunil KP. Conservative treatment of intracranial tuberculomas. *Neurol India.* 1982;30:30-6.
12. Ramamurthi B, Ramamurthi R, Varadarajan M, Sridhar K. The changing face of tuberculomas. *Ann Acad Med Singapore.* 1993;22:852-5.
13. Afghani B, Liebermann JM. Paradoxical enlargement or development of intracranial tuberculomas during therapy: case report and review. *Clin Infect Dis.* 1994;19:1092-9.