

E. Martos Fernández, M.D. Mateo Muñoz,
E. Argüelles Gallardo, J. Romero Cachaza,
A. Alejo García-Mauricio, J. González
Hachero

An Esp Pediatr 1996;45:296-298.

Introducción

En España el riesgo anual de infección (RAI) tuberculosa es el más elevado de Europa⁽¹⁾ con cifras propias de países con importante endemia⁽²⁾. En los últimos años, y coincidiendo con un aparente recrudecimiento del proceso tuberculoso, los casos infantiles de enfermedad extrapulmonar parecen estar sufriendo un ligero ascenso⁽²⁾.

Aunque los tuberculomas intracraneales son en la actualidad poco frecuentes en países industrializados⁽³⁻⁷⁾, se desarrollan preferentemente en niños^(4,6,8,9) y hay que tenerlos en cuenta en el diagnóstico diferencial de una masa intracraneal^(5-6,8-11).

Observación clínica

Niña de 3 años y 9 meses de edad, sin antecedentes familiares ni personales de interés que consulta por presentar una crisis de hipertensión, movimientos tonicoclónicos generalizados y eversion ocular. Esta crisis se precede de sensación nauseosa y un vómito, y se acompaña de pérdida de conciencia de unos 30 minutos de duración.

A su ingreso presenta buen estado general. Afebril. Peso: 20 kg (P₉₀-P₉₇). Talla: 102 cm (P₇₅). Exploración física por aparatos y sistemas, normal.

Exámenes complementarios:

- Hemograma, ionograma, glucosa, calcio y proteínas plasmáticas: normales.

- VSG: 25 mm/hora.

- Fondo de ojo: normal.

- EEG en vigilia: normal.

- EEG en privación de sueño: actividad fundamental moderadamente enlentecida y sin organización espacial sobrecargada por ritmos delta difusos de predominio bilateral anterior.

- TC craneal sin contraste: lesión de aspecto quístico en la encrucijada ventricular derecha que parece comprimir ligeramente (Fig. 1).

- RM craneal sin contraste: en los cortes axiales potenciados en T₂ se observa una área hiperintensa e irregular en la región parietal derecha que aparece isointensa con el resto del parénquima en T₁ y que no parece producir efecto de masa (Fig. 2).

Tuberculomas intracraneales múltiples

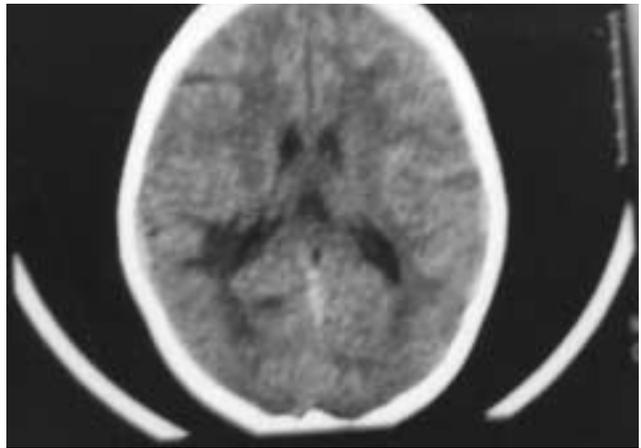


Figura 1. TC craneal sin contraste. Lesión hipodensa en región parietal posterior derecha.

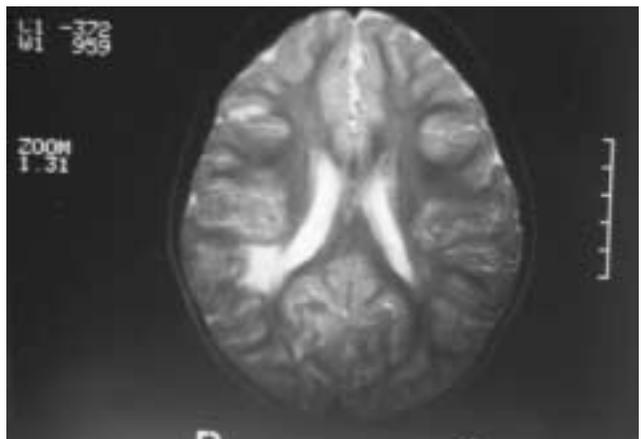


Figura 2. RM craneal. Corte axial en T₂ que muestra lesión hiperintensa paraventricular derecha.

- RM craneal con gadolinio: múltiples focos hiperintensos y redondeados de centro hipointenso y umbilicado de menos de 1 cm de diámetro localizados en la unión corticosubcortical y cerebelo (Figs. 3 y 4).

A la luz de estos resultados y para dilucidar su etiología, se realizan a continuación los siguientes exámenes:

- Estudio inmunológico humoral y celular: normal.
- Serología para toxoplasma y VIH: negativa.

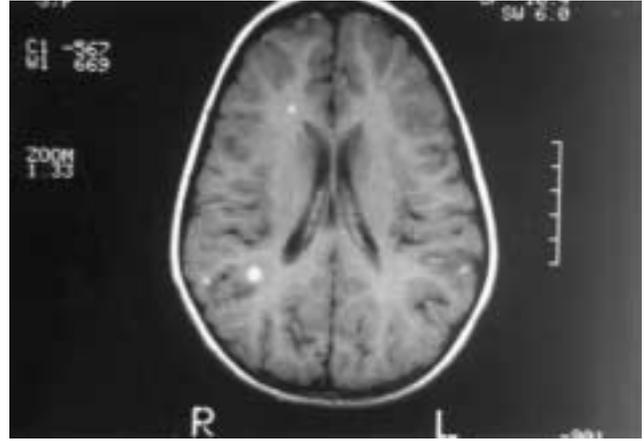
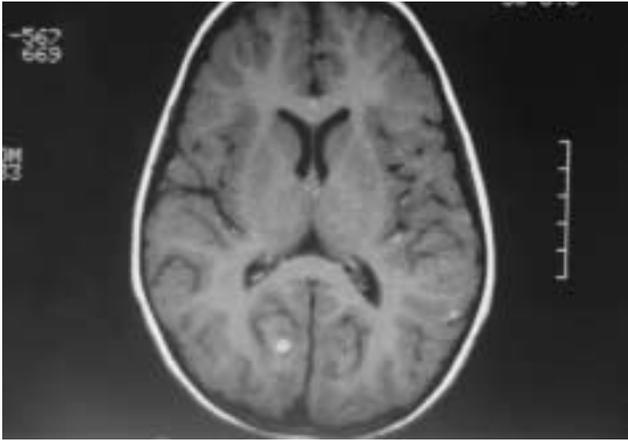
Departamento de Pediatría. Hospital Universitario «Virgen Macarena». Sevilla.

Correspondencia: Ester Martos Fernández.

Avda. Eduardo Dato 45, 2º. 41018 Sevilla.

Recibido: Septiembre 1995

Aceptado: Marzo 1996



Figuras 3 y 4. RM craneal con gadolinio. Se advierten varios focos hiperintensos de centro hipointenso de localización corticosubcortical.

- LCR: albúmina, 0,1 g/l; cloruros, 125 mEq/l; glucosa, 0,46 g/l. No se observan células. Cultivos y serología: negativos.
- Mantoux: positivo a las 48 horas con 20 mm de induración.
- Cultivo de jugo gástrico: se aísla *M. tuberculosis*.
- Rx A-P tórax: imagen redondeada de mayor densidad parahiliar derecha compatible con adenopatía.

Realizamos el estudio de los contactos próximos de la niña encontrando que la hermana menor estaba infectada (Mantoux positivo con 12 mm de induración) y la madre afecta de una tuberculosis pulmonar bacilífera (lesión cavitada apical en Rx de tórax).

Con posterioridad se han identificado como idénticas las cepas de *M. tuberculosis* aisladas en estos casos mediante dos técnicas de análisis molecular de ADN (RFLP y AP-PCR), habiendo sido este último aspecto objeto de una reciente publicación⁽¹²⁾.

Establecido el diagnóstico de tuberculomas intracraneales múltiples, se instaura tratamiento antituberculoso empleando cuatro fármacos los dos primeros meses (isoniazida, rifampicina, pirazinamida y estreptomina) y continuando 10 meses más con isoniazida y rifampicina. Asimismo, se añade tratamiento con prednisona durante el primer mes.

En su evolución, 4 días después de la primera crisis, presenta una hemiconvulsión derecha de breve duración. Posteriormente se ha seguido la evolución clínica y radiológica durante un año observándose una respuesta satisfactoria a la medicación. Ha permanecido asintomática y a los 10 meses de quimioterapia antituberculosa las imágenes de la RM craneal son normales.

Discusión

Las complicaciones neurológicas de la TBC se presentan aproximadamente en el 1% del total de casos de tuberculosis en los países desarrollados^(2,11).

Los tuberculomas intracraneales, a diferencia de nuestro caso, suelen ser solitarios^(3,7,8,11) y en niños predomina la localización infratentorial^(6-8,11,13). La clínica no suele ser específica y se asocian frecuentemente a la existencia de meningitis de la mis-

ma etiología^(11,14). Los síntomas más frecuentes son cefaleas, déficit neurológicos focales y fenómenos convulsivos, siendo el papiledema el signo más a menudo observado^(5,8,11,15).

El diagnóstico inicial es presuntivo y se basa en la clínica y en la existencia de lesiones compatibles en la TC y en la RM^(11,14,15). En el caso que presentamos el diagnóstico inicial se sospechó por las imágenes de la RM con contraste y se confirmó demostrando bacteriológicamente la presencia de una TBC extracraneal.

En cuanto al estudio por imágenes, no existe ningún dato patognomónico de esta entidad⁽¹¹⁾. En el estudio de TC podemos observar tres tipos de imágenes según las fases de desarrollo del tuberculoma:

1. Lesiones de baja densidad, no captadoras de contraste (estadio pregranulomatoso)^(11,15). Esta sería la lesión observada en la TC de nuestra paciente. Estas imágenes a veces se observan tras fenómenos convulsivos y terminan por desaparecer después de unas tres semanas de haber logrado el control de las crisis^(11,15,16).

2. Imágenes isodensas o hiperdensas, captadoras generalmente de contraste (granuloma bien constituido)^(11,15). Estadio en el que suelen acompañarse de síntomas. Al inyectar contraste estas imágenes pueden aparecer como: lesiones sólidas, lesiones anulares o lesiones mixtas.

3. Lesiones calcificadas^(5,6,15).

La resonancia magnética tiene mayor sensibilidad que la TC sobre todo en fases iniciales^(11,17). Los tuberculomas aparecen isointensos en las imágenes potenciadas en T₁ e hiperintensos en las imágenes potenciadas en T₂ mostrando gran captación de gadolinio⁽¹⁸⁾, como ocurre en nuestro caso.

El tratamiento de elección es el médico o conservador con quimioterapia antituberculosa durante 12-18 meses^(5,14,19-21). Los corticoides han demostrado ser útiles para disminuir la respuesta inflamatoria sin aumentar el riesgo de diseminación tuberculosa^(5,7,20). En el caso que nos ocupa seguimos la pauta terapéutica propuesta por el Comité de Enfermedades Infecciosas de la Academia Americana de Pediatría⁽²²⁾.

Tras un año de tratamiento, las lesiones disminuyen de ta-

maño aunque a veces es necesario continuar algo más hasta lograr su desaparición (sobre todo en lesiones mayores de 2,5 cm)^(18,23). En nuestro caso, después de 10 meses de tratamiento, las lesiones no eran visibles en la RM.

La investigación epidemiológica en los casos infantiles de tuberculosis es esencial para apoyar el diagnóstico y, sobre todo, para reducir el riesgo de transmisión desde el caso fuente que, generalmente, es un adulto bacilífero^(4,22). En nuestra observación se identificó de manera inequívoca a la madre de la niña como el caso índice.

Para concluir, queremos resaltar los rasgos que en nuestra opinión otorgan a este caso su peculiaridad:

- En primer lugar, lo inhabitual tanto de la forma de presentación como del hallazgo de tuberculomas múltiples sin signos clínicos ni biológicos de meningitis.

- La buena evolución con tratamiento médico.

- La importancia del estudio radiológico, especialmente de la RM, en el diagnóstico y seguimiento de los tuberculomas cerebrales.

- Y por último, el haber verificado con dos técnicas diferentes de análisis molecular de ADN (RFLP y AP-PCR) la transmisión de la infección tuberculosa a partir del caso índice.

Bibliografía

- 1 Bueso Carretero MM, Gutiérrez Sánchez E, Garre Sánchez I, Marín Cervantes A, Gutiérrez Rivas J, Marín Vives L. Meningitis tuberculosa en niños. A propósito de 25 casos. *Rev Esp Pediatr* 1993;**49**:429-434.
- 2 Gómez Campderá J, Rodríguez Fernández R, López Prieto F, Escudero B. Tuberculosis infantil: nuestra casuística de los últimos 5 años. *Rev Esp Pediatr* 1993;**49**:423-428.
- 3 Riva M, Crippa S, Di Palma F, Gerini AM, Soresi E, Scoccia S. Disseminated tuberculosis of the central nervous system responsive to rifabutin. *Ital J Neurol Sci* 1990;**11**:163-169.
- 4 Domínguez Fenolle P, Cenarro Guerrero T, Rivas Chamorro A, Rituerto Gómez B, Franco López Y, De Juan Martín F. Tuberculosis: estudio epidemiológico y clínico de 268 pacientes en edad infantil. *An Esp Pediatr* 1991;**35**:26-30.
- 5 Harder E, Zuheir Al-Kawi M, Carney P. Intracranial tuberculoma: conservative management. *Am J Med* 1983;**74**:570-576.
- 6 Posada de la Paz M, Martínez J, De Letona L, Pérez Alvarez R, Masa Vázquez C, Pérez Maestre R, Ruiz Galiana J, Bravo G. Tuberculomas intracraneales. Estudio de 5 casos. *Rev Clin Esp* 1983;**171**:425-428.
- 7 Hirsch LF, Lee SH, Silberstein St D. Intracranial Tuberculomas and the CAT Scan. *Acta Neurochir* 1978;**45**:155-161.
- 8 De Angelis LM. Intracranial Tuberculoma. Case report and review of the literature. *Neurology (Ny)* 1981;**31**:1133-1136.
- 9 Mayers MM, Kaufman DM, Miller MH. Recent cases of intracranial tuberculomas. *Neurology* 1978;**28**:256-260.
- 10 Whittle IR, Allsop JL, Besser M. Tuberculoma mimicking a pinealoma. Case report. *J Neurosurg* 1983;**59**:875-878.
- 11 Martínez Lacasa JT, Burillo J, Niubó R, Rufi G, Podzamczar D, Mariscal A, Reñé R, Fernández Nogués F. Tuberculoma cerebral. A propósito de 8 casos. *Med Clin (Barc)* 1991;**97**:218-223.
- 12 Aznar J, Safi H, Romero J, Alejo A, Gracia A, Palomares JC. Nosocomial transmission of tuberculosis infection in pediatric wards. *Pediatr Infect Dis J* 1995;**14**:44-48.
- 13 Anderson JM, Macmillan JJ. Intracranial tuberculoma, an increasing problem in Britain. *J Neurol Neurosurg Psych* 1975;**38**:194-201.
- 14 Choudhury AR. Non surgical treatment of tuberculomas of the brain. *Br J Neurosurg* 1989;**3**:643-653.
- 15 Vengsarkar US, Pisipaty RP, Parekh B, Panchal VG, Shetty MN. Intracranial tuberculoma and the CT Scan. *J Neurosurg* 1986;**64**:574-595.
- 16 Goulatia RK, Verma A, Mishra NK, Ahuja GK. Disappearing CT lesions in epilepsy. *Epilepsia* 1987;**28**:523-527.
- 17 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**:120-127.
- 18 Shen WC, Cheng TY, Lee SK, Ho YJ, Lee KR. Disseminated tuberculomas in spinal cord and brain demonstrated by MRI with gadolinium-DTPA. *Neuroradiology* 1993;**35**:213-215.
- 19 Elshibly EM, Ellidir AR. Intracranial tuberculoma in a Sudanese child: response to medical treatment. *Ann Trop Paediatr* 1986;**6**:183-185.
- 20 López-Linares M. Tratamiento de la tuberculosis en los niños y los adolescentes. *An Esp Pediatr* 1992;**37**:261-269.
- 21 Sheller JR, Des Prez RM. CNS tuberculosis. *Neurol Clin* 1986;**4**:143-158.
- 22 Report of the Committee on Infectious Diseases. The 1991 Red Book. 22ª ed. Evanston IL. *American Academy of Pediatrics* 1991;423-440.
- 23 Rossi LN, Duzioni N, Terzi F. Intracranial tuberculoma in a child: regression on the CT scan under conservative therapy. *Neuropediatrics* 1985;**16**:228-230.