IMAGEN CLÍNICA

Caso clínico-radiológico para diagnóstico

A. Espinoza • C. Sakamoto • F. Zúñiga

Historia clínica

Paciente masculino de 12 años de edad con condiciones de riesgo social. Tiene antecedentes de Trisomía 21 e inmunodeficiencia celular secundaria. Consulta por cuadro de 3 días de evolución caracterizado por compromiso del estado general, fiebre, odinofagia, tos con expectoración, deposiciones líquidas, vómitos y rechazo alimentario.

El examen físico cardiopulmonar demostró disminución del murmullo pulmonar y crepitaciones difusas bilaterales. La frecuencia y

ritmo cardíaco eran normales y no se auscultaban soplos. El examen abdominal y neurológico no presentaba alteraciones. En particular el paciente estaba consciente, atento. La fuerza y tono muscular, así como la evaluación de los pares craneanos y de los signos meníngeos eran normales.

Se solicita una radiografía de tórax proyección póstero-anterior (PA), la cual se ilustra en la figura 1.

Debido a los hallazgos se complementa con una tomografía computada (TC) de tórax, que corresponde a la figura 2.

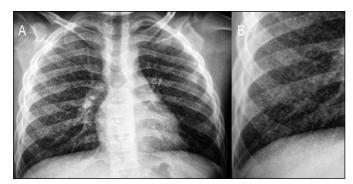




Figura 1. Figura 2.

¿Cuál es la hipótesis diagnóstica? ¿Solicitaría algún otro estudio de imágenes? ¿Cuál/es?

Recibido el 18 de julio de 2014, aceptado el 18 de agosto de 2014.

Aníbal Espinoza G. (⋈)

Radiólogo Pediátrico Hospital San Borja Arriarán, Clínica Alemana de Santiago.

E-mail: anibalespinoza2005@yahoo.com

Cristian Sakamoto G., Francisco Zúñiga

Residente Radiología Facultad de medicina Clínica Alemana de Santiago - Universidad del Desarrollo.

Volumen 85 - Número 5 613

Hallazgos radiológicos

La figura 1a corresponde a la radiografía PA de tórax tomada al ingreso, la que muestra opacidades micronodulares bilaterales distribuidas difusamente en ambos pulmones, compatible con un patrón miliar, asociado a mínimo derrame pleural. En el acercamiento a la región basal derecha (figura 1b), se muestra de mejor manera los micronodulos difusos < 3 mm.

La figura 2 corresponde a una imagen axial de TC de tórax en ventana de pulmón, que confirma micronódulos lobulillares distribui-

dos difusamente en el parénquima de ambos pulmones.

Una vez confirmada la sospecha diagnóstica mediante biopsia pulmonar (figura 3) y punción lumbar, se complementó el estudio de imágenes mediante TC y resonancia magnética (RM) cerebral, las que se ilustran en la figura 4.

Biopsia pulmonar: las imágenes de la izquierda y centro corresponden a una muestra pulmonar con tinción hematoxilina-eosina, se observan granulomas pulmonares, con focos de necrosis central. Derecha: corresponde a imagen magnificada con tinción de Ziehl Ne-

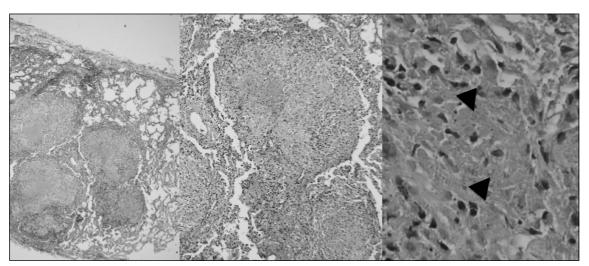


Figura 3. Granulomas pulmonares con focos de necrosis central (izquierda y centro). Granuloma con bacilos alcohol ácido resistentes (derecha, flechas).

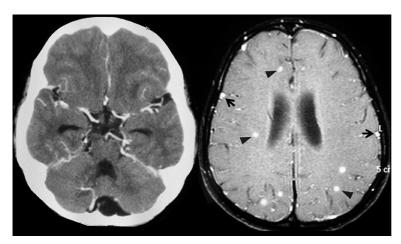


Figura 4. A izquierda: Tomografía computada de cerebro sin alteraciones. A derecha: Resonancia Nuclear Magnética con imágenes sugerentes de tuberculomas no caseificantes (flechas).

elsen, en la que se muestra un granuloma con bacilos ácido alcohol resistentes (puntas de flecha).

A la izquierda, la TC de cerebro con contraste, no mostró alteraciones evidentes. En cambio la imagen de la derecha, correspondiente a una RM de cerebro, adquisición axial T1 con uso de gadolinio, mostró lesiones focales supratentoriales redondeadas, bien delimitadas, con realce intenso y homogéneo con el uso de contraste paramagnético, sugerentes de tuberculomas no caseificantes (puntas de flecha). Lesiones similares se observan en el plano leptomeningeo de la convexidad frontoparieto-occipital, que corresponden a focos de Rich (flechas).

Diagnóstico

Tuberculosis miliar, con compromiso pulmonar y del sistema nervioso central.

Discusión

La tuberculosis miliar (TBM) o diseminada afecta entre un 1 a 7% de los pacientes con tuberculosis (TBC), siendo más frecuente en pacientes menores de 1 año, adultos mayores o inmunocomprometidos¹. Los pacientes con trisomía 21 tiene mayor riesgo de desarrollar compromiso inmunológico², y a la vez los pacientes inmunocomprometidos tienen una mayor incidencia de TBC, la cual se presenta con mayor compromiso extrapulmonar. La presentación clínica puede ser aguda, subaguda o crónica. Dentro de las diversas manifestaciones clínicas encontramos el compromiso pulmonar, del sistema linfático, cardíaco, abdominal, neurológico y musculoesquelético³.

En niños la forma pulmonar es más frecuente que las manifestaciones extrapulmonares, con un 66% y 34% de los casos respectivamente⁴.

El compromiso pulmonar se encuentra en más de un 50% de los paciente con TBM, su presentación clínica se caracteriza por tos, disnea y crepitaciones o roncus a la auscultación pulmonar, asociado a grados variables de derrame pleural e insuficiencia respiratoria.

Dentro de los hallazgos en la radiografía de tórax se puede encontrar la presencia de nódulos, distribuidos uniformemente, con predominancia en los lóbulos inferiores (figura 1). También puede identificarse derrame pleural, adenopatías hiliares y mediastínicas. Cabe destacar que los casos de TBM pueden presentar radiografía de tórax normal al inicio^{1,5}.

La TC de alta resolución es más sensible que la radiografía, visualizando nódulos de 2-3 mm distribuidos difusamente en el parénquima pulmonar, lo que se puede asociar a engrosamiento septal (figura 2). Estos hallazgos también se observan en otras patologías pulmonares, por lo que es mandatorio el diagnóstico etiológico para determinar el tratamiento^{1,6}.

El compromiso del sistema nervioso central (SNC) ocurre en un 5% de los pacientes con TBC, y el 50% de los casos se asocia a TBM⁷. Suele ser mayor en pacientes inmunodeprimidos⁹.

El compromiso del SNC se inicia en parte desde focos subependimarios y subpiales (focos de Rich) debido a la diseminación hematógena de la enfermedad (figura 4), para luego adoptar variadas formas, que incluyen meningitis, granulomas tuberculosos o tuberculomas, abscesos y cerebritis. Por otro lado, los tuberculomas también derivan de la diseminación hematógena del bacilo.

En imágenes, la meningitis tuberculosa es más evidente en las cisternas basales, donde se puede identificar realce anormal leptomeningeo tanto en TC como en RM, lo que también se puede observar en la convexidad y en la fisura silviana. Esto puede complicarse con el desarrollo de hidrocefalia, que es la complicación más frecuente de la meningitis tuberculosa intracraneal. También puede complicarse con isquemia de los ganglios basales y cápsula interna por compromiso de pequeños vasos perforantes⁹.

La afectación del parénquima puede ocurrir con o sin meningitis. Los tuberculomas pueden ubicarse en el parénquima cerebral, tronco encéfalo y también en la médula espinal, son habitualmente múltiples (figura 4), siendo los lóbulos frontales y parietales los más frecuentemente afectados⁹. Suelen ubicarse en la unión cortico-medular. En TC corresponden a

Volumen 85 - Número 5 **615**

lesiones redondeadas o lobuladas de densidad variable, que realzan en forma homogénea o en anillo luego del uso de medio de contraste. En RM su apariencia depende de las características de los tuberculomas. Los granulomas caseificantes son iso o hipointensos en secuencias potenciadas en T2, y tienen realce anular. Los granulomas no caseificantes son hiperintensos en secuencias potenciadas en T2 y demuestran realce homogéneo (Figura 4)⁹.

El compromiso cerebral miliar puede presentarse como múltiples lesiones redondeadas, homogéneas, menores a 2 mm.

Mucho menos frecuente es la presentación como cerebritis y como abscesos parenquimatosos⁸.

Se requiere de un alto índice de sospecha, ya que los síntomas y signos clínicos son tardíos, y se manifiestan como cefalea, fiebre y signos neurológicos focales. Para su diagnóstico también es útil la PL, en la cual la presión del líquido puede estar aumentada, con un aumento de las proteínas, baja glucorraquia, linfocitosis, cultivo y PCR positivos para *Mycobacterium tuberculosis*.

En este caso, una vez confirmada la etiología, se inició tratamiento con Isoniazida, Rifampicina, Etambutol y Pirazinamida. Debido al compromiso del sistema nervioso central, se ajusta esquema cambiando Etambutol por Estreptomicina (acorde a "Normas Nacionales" 10), y se agrega Prednisona. El tratamiento

se debe mantener hasta por 8 a 10 meses en total

Referencias

- Burrill J, Williams C, Brain G, Conder G, Hine A, Misra R: Tuberculosis: A Radiologic Review. Radiographics 2007; 27: 1255-73.
- Ram G, Chinen J: Infecciones e inmunodeficiencia en el síndrome de Down. Rev Sd de Down 2011; 28: 70-81.
- Abi-Fadel F, Gupta K: Acute respiratory distress syndrome with miliary tuberculosis: a fatal combination. J Thorac Dis 2013; 5 (1): E1-4.
- Tuberculosis Informe de situación Chile: 2012. Ministerio de Salud, Gobierno de Chile.
- Leung A: Pulmonary Tuberculosis: The Essentials. Radiology 1999; 210: 307-22.
- Optican R, Ost A, Ravin C: High-Resolution Computed Tomography in the Diagnosis of Miliary Tuberculosis. Chest 1992; 102: 941-3.
- Harisinghani M, McLoud T, Shepard J, Ko J, Shroff M, Mueller P: Tuberculosis from Head to Toe. RadioGraphics 2000; 20 (2): 449-70.
- Gülgün E, Bülent A, Gülden A, Mehtap T: Imaging of extrapulmonary tuberculosis. RadioGraphics 2000; 20: 471-88.
- Bernaerts A, Vanhoenacker F, Parizel P, et al: [Tuberculosis of the central nervous system: overview of neuroradiological findings]. Eur Radiol 2003; 13: 1876-90.
- Programa nacional de control de la tuberculosis: Manual de organización y normas técnicas. 2005. Ministerio de Salud, Gobierno de Chile.