

11. Benabid AL, Koudsje A, Benazzouz A, Vercueil L, Fraix V, Chabardes S, et al. Deep brain stimulation of the corpus luyi (subthalamic nucleus) and other targets in Parkinson's disease. Extension to new indications such as dystonia and epilepsy. *J Neurol* 2001; 248 (Suppl 3): S37-47.
12. Burke RE, Fahn S, Marsden CD, Bressman SB, Moskowitz C, Friedman J. Validity and reliability of a rating scale for the primary torsion dystonias. *Neurology* 1985; 35: 73-7.
13. Vercueil L, Pollak P, Fraix V, Caputo E, Moro E, Benazzouz A, et al.

TRATAMIENTO DE UN CASO DE DISTONÍA GENERALIZADA MEDIANTE ESTIMULACIÓN SUBTALÁMICA

Resumen. Introducción. La distonía generalizada es una entidad que no suele responder bien al tratamiento médico. Por ello, se han empleado diferentes blancos quirúrgicos para su tratamiento, entre ellos diversos núcleos talámicos o el globo pálido interno. El núcleo subtalámico desempeña un papel fundamental en la fisiología de los ganglios basales. Por ello, podría considerarse como un buen blanco potencial para la estimulación. Caso clínico. Se trató con estimulación cerebral profunda bilateral en el núcleo subtalámico a un paciente postrado en silla de ruedas, que no había respondido a múltiples protocolos de tratamiento médico ni a una talamotomía bilateral. Se colocaron estimuladores en ambos núcleos subtalámicos, en dos tiempos. El paciente presentó una mejoría significativa, ya desde el período posoperatorio inmediato. Tras seis meses de evolución, el paciente era independiente para la marcha, y disminuyeron significativamente las crisis distónicas. Desgraciadamente, el paciente falleció a causa de un atragantamiento. Se empleó un protocolo de estimulación bipolar a 50 Hz, con pulsos de 210 μ s, que no alcanzan los niveles de densidad máxima de carga que se consideran lesivos. Discusión. El núcleo subtalámico puede ser un buen blanco quirúrgico para la estimulación cerebral profunda en caso de distonía generalizada; responde bien a la estimulación a frecuencias intermedias con densidades de carga seguras. [REV NEUROL 2003; 37: 529-31]

Palabras clave. Distonía generalizada. Estimulación cerebral profunda. Núcleo subtalámico.

Deep brain stimulation in the treatment of severe dystonia. *J Neurol* 2001; 248: 695-700.

14. Rank JB Jr. Which elements are excited in electrical stimulation of mammalian central nervous system? *Brain Res* 1975; 98: 417-40.
15. Limousin P, Greene J, Pollak P, Rothwell J, Benabid AL, Frackowiak R. Changes in cerebral activity pattern due to subthalamic nucleus or internal pallidum stimulation in Parkinson's disease. *Ann Neurol* 1997; 42: 283-91.

TRATAMENTO DE UM CASO DE DISTONIA GENERALIZADA MEDIANTE ESTIMULAÇÃO SUBTALÂMICA

Resumo. Introdução. A distonia generalizada é uma entidade que habitualmente não responde bem ao tratamento médico. Por este motivo, foram utilizados diferentes alvos cirúrgicos para o tratamento da distonia, entre estes diversos núcleos talâmicos ou o globo pálido interno. O núcleo subtalâmico desempenha um papel fundamental na fisiologia dos gânglios da base. Portanto, poder-se-ia considerar como um bom alvo potencial para a estimulação. Caso clínico. Tratou-se um doente postrado em cadeira de rodas, que não tinha respondido a múltiplos protocolos de tratamento médico nem a uma talamotomia bilateral com estimulação cerebral profunda bilateral do núcleo subtalâmico. Colocaram-se estimuladores em ambos os núcleos subtalâmicos, em dois tempos. O doente apresentou uma melhoria significativa desde o período pós-operatório imediato. Ao fim de seis meses de evolução, o doente era independente para a marcha, e diminuíram significativamente as crises distónicas. Infelizmente, o doente faleceu na sequência de um engasgamento. Utilizou-se um protocolo de estimulação bipolar a 50 Hz, com pulsos de 210 μ s, que não atingiu os níveis de densidade máxima de carga e que foi considerado lesivo. Discussão. O núcleo do subtalamo pode ser um ótimo alvo cirúrgico para a estimulação cerebral profunda em caso de distonia generalizada; responde bem à estimulação com frequências intermédias com densidades de carga seguras. [REV NEUROL 2003; 37: 529-31]

Palavras chave. Distonia generalizada. Estimulação cerebral profunda. Núcleo subtalâmico.

Tuberculomas cerebrales múltiples

L. Noriega, F. Villarreal

MULTIPLE CEREBRAL TUBERCULOMAS

Summary. Introduction. The tuberculosis is a disease that continues being important cause of morbidity and mortality at worldwide level. Its presentation as tuberculomas cerebral manifold at level of the central nervous system is little frequent in immunocompetent patients and can be confused with other etiology. Case report. An indigenous young man, immunocompetent consulted for history of headache, nausea, vomits, convulsions, double vision and hemiparesia left side, which in the cerebral tomography of revenue was showing injuries compatible with cerebral abscesses; for which he received treatment with antibiotics without improvement for what there takes biopsy of the injuries that reported tuberculomas, specific treatment being initiated later and the primary area being investigated without the same one be detecting. After the first procedural step with evident clinical and radiographic improvement. Conclusions. The tuberculosis in anyone of their forms of presentation must be included within the diagnosis differential of the patients in our endemic countries for this disease. The clinical and radiological diagnosis of cerebral injuries is difficult and single usually it obtains in the diagnosis during a pathology study that shows tuberculomas with caseosa necrosis, epitheliodes cell and the acid alcohol bacilli resistant. [REV NEUROL 2003; 37: 531-5]

Key words. Cerebral tuberculomas. Immunocompetent.

Recibido: 06.02.03. Aceptado tras revisión externa sin modificaciones: 08.07.03.

Departamento de Medicina Interna. Servicio de Neurología. Hospital Regional Dr. Rafael Hernández. Caja de Seguro Social. David, Chiriquí, Panamá.

Correspondencia: Dra. Lorena Noriega Aguirre. Apartado 82. Concepción, Chiriquí, Panamá. E-mail: lorenori@pa.inter.net

© 2003, REVISTADENEUROLOGÍA

INTRODUCCIÓN

Los tuberculomas cerebrales múltiples son una forma de presentación de tuberculosis extrapulmonar poco frecuente en pacientes inmunocompetentes y que puede confundirse con otras etiologías de abscesos cerebrales.

El diagnóstico clínico y radiológico es difícil, a menos que el paciente tenga historia de tuberculosis previa, contactos tubercu-



Figura 1 y 2. Tomografía cerebral de ingreso. Muestra múltiples lesiones redondeadas con edema perilesional importante y refuerzo en anillo a nivel cerebelopontino, frontal derecho y biparietales. con efecto de masa y desviación de estructuras de la línea media.

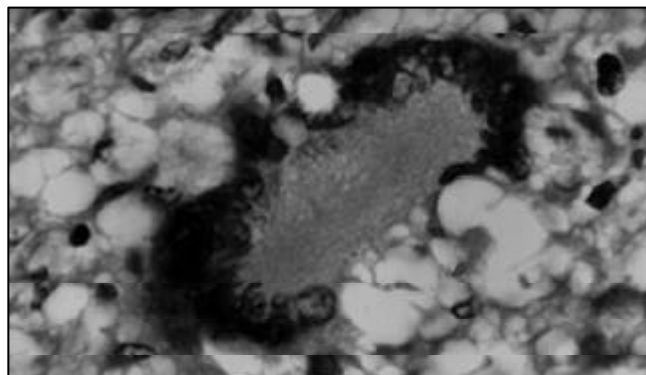
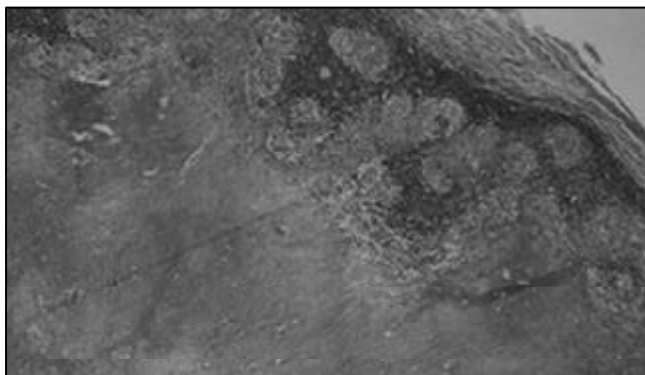


Figura 3. Biopsia de la lesión frontal. Muestra extensa necrosis caseosa de corteza cerebral, y en la periferia del área, numerosos granulomas.

Figura 4. Biopsia de la lesión. Aparecen células gigantes multinucleadas tipo Langhans.

losos o una tuberculosis activa, y sólo suele conseguirse el diagnóstico durante un estudio histopatológico.

El tratamiento es con fármacos antituberculosos durante un período de un año, y generalmente presenta buena evolución después del mismo.

Presentamos un caso de tuberculomas cerebrales múltiples sin un foco primario evidente en un paciente inmunocompetente.

CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente de sexo masculino, de 21 años de edad, indígena, remitido de Changuinola el día 15 de mayo de 2000, con historia de 4 meses de evolución de cefalea generalizada persistente de moderada a intensa y episodios convulsivos tónico-clónicos generalizados, con relajación de esfínteres en cuatro ocasiones, por lo que recibió tratamiento con fenobarbital (64 mg/día) durante un mes y medio; presenta un nuevo episodio convulsivo, tras el cual queda con diplopía, fotofobia, ataxia y disminución de movimiento y fuerza en el hemicuerpo izquierdo, asociado con somnolencia, náuseas y vómitos, por lo que consulta de nuevo al Hospital de Changuinola y se remite al Hospital Regional de David.

Dentro de sus antecedentes personales no se registraba patología previa; negaba enfermedades familiares y contacto con tuberculosis; refería ser jornalero en las fincas bananeras de Changuinola. El paciente fumó desde los 17 años hasta que inició el primer episodio de convulsiones.

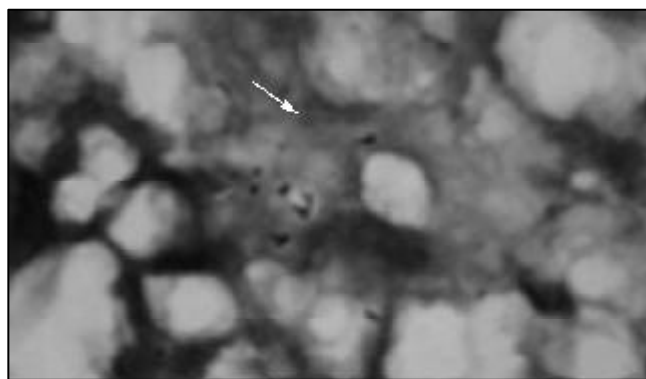


Figura 5. Tinción de Ziehl Neelsen. Muestra bacilos alcohol ácido resistentes (BAAR +)

Refiere consumo de alcohol ocasional desde la misma edad hasta ebriedad, niega el uso de drogas ilícitas, así como promiscuidad, homosexualidad y transfusiones y refiere alergia a la penicilina.

En el examen físico de ingreso presenta una presión arterial de 100/60 mmHg, frecuencia cardíaca de 96 latidos/min, frecuencia respiratoria de 20



Figura 6 y 7. Tomografía cerebral dos meses después de iniciado el tratamiento. Se aprecia una disminución del número y tamaño de las imágenes redondeadas isodensas, con halo hipodenso, que se refuerzan por medio de contraste.

por minuto y temperatura de 37°C. Se encuentra consciente, alerta, orientado, cooperador, en regular estado general, corazón rítmico, con soplo holosistólico II/VI aórtico accesorio no irradiado, pulmones con buena entrada y salida de aire sin ruidos agregados.

En el examen neurológico se muestra consciente, orientado en las tres esferas, con pensamiento coherente, estado afectivo apropiado, conciencia de enfermedad, nivel de atención normal, lenguaje coherente, no disartria; en la evaluación de los pares craneales revela diplopía binocular, visión 20/30, campos visuales normales, ptosis palpebral izquierda, tono, fuerza muscular, dolor y sensación táctil disminuida en hemicara izquierda.

Muestra desviación de la comisura labial hacia la derecha, reflejo corneal presente, desviación de la úvula a la derecha; marcha atáxica de base ancha con caída hacia la derecha, prueba dedo nariz-pronación-supinación-talón rodilla alterados del lado izquierdo.

El dolor, el tacto y la sensación de posición y vibración se encuentran disminuidos en el hemicuero izquierdo, con hiperreflexia en las extremidades izquierdas. No muestra signos meníngeos, clono positivo izquierdo, ni Babinski.

Con estos hallazgos, en el Servicio de Urgencias se solicitan exámenes de laboratorios, y se comunica una biometría hemática, glicemia, pruebas de función renal y hepáticas con valores dentro de parámetros normales.

Se solicita tomografía cerebral (Figs. 1 y 2), que muestra múltiples lesiones sugestivas de abscesos cerebrales múltiples y, menos probable, metástasis.

El paciente ingresa a cargo del Servicio de Neurocirugía y se solicita interconsulta a Infectología, que recomienda tratamiento antibiótico con penicilina sódica, cefotaxime y metronidazol, que recibió durante 14 días. Se realizan otros estudios con los siguientes resultados: toxoplasma negativo IgM, VDRL no reactivador, VIH negativo, hemocultivos negativos, electrocardiograma y radiografía de tórax normales.

Al persistir la sintomatología después del tratamiento con antimicrobianos, se lleva el paciente a la sala de operaciones para una biopsia, cuyo resultado fue tuberculoma cerebral (Figs. 3 y 4).

Se inicia un tratamiento específico con isoniazida, rifampicina, piracina-mida y etambutol, y se realizan estudios de extensión para determinar el probable foco primario.

Por la presencia de soplo se valoró en Cardiología, que le realiza ecocardiograma y se comunica como normal. Fue valorado por Neumología, que realiza broncoscopia con lavado y cepillado bronquial más biopsias, todos negativos para BAAR.

Después de la primera fase de tratamiento (dos meses), hay una mejoría

clínica evidente del paciente, y se le realiza una tomografía cerebral de control (Figs. 5 y 6), donde se evidencia una disminución del tamaño y el número de las lesiones.

El paciente recibe la alta hospitalaria con tratamiento antituberculoso y en terapia física para rehabilitación.

Después de un año de tratamiento, el paciente ha recuperado todas sus actividades físicas; actualmente, trabaja en las fincas bananeras de Changuinola.

DISCUSIÓN

Desde que en 1882 Robert Koch comunicó la existencia del germen causante de la tuberculosis [1], esta enfermedad es todavía causa importante de morbilidad y mortalidad mundialmente [2].

La tuberculosis puede tener manifestaciones tanto pulmonares como extrapulmonares; dentro de las extrapulmonares, la infección del sistema nervioso central (SNC) puede presentarse de cinco formas: tuberculosis ósea, meningitis tuberculosas, encefalitis, tuberculomas y abscesos tuberculosos [3]. En nuestro paciente se presentó como tuberculomas cerebrales múltiples.

Los tuberculomas se definen como granulomas inflamatorios intraparenquimatosos, desencadenados por la presencia del bacilo tuberculoso en otra parte del organismo, principalmente los pulmones y los ganglios linfáticos [4]. Sus tasas de incidencia y prevalencia varían, y dependen de la endemia tuberculosa en cada población [5].

En 1933, los tuberculomas representaban el 34% de todas las lesiones ocupantes intracraneales en Gran Bretaña, el 20-30% en la India, el 12-20% en los países africanos y el 15% en los países sudamericanos [6].

A pesar de que en los últimos 15 años ha aumentado la tuberculosis en las formas de presentación tanto pulmonar como extrapulmonar, asociado sobre todo al sida [7], la afección del SNC en forma de tuberculomas es infrecuente y, actualmente, corresponde sólo al 1,5% de las lesiones intracraneales mun-

dialmente; la mayor incidencia se observa en la India, con el 20% de los casos [8].

Puede presentarse a cualquier edad, aunque en grandes series se ha demostrado que el 83% de los casos se presenta en sujetos menores de 25 años, varios años después de la primoinfección [9].

En Panamá hay una tendencia ascendente de afección tuberculosa; durante el 2000 se notificaron 1.314 casos, unos 49,1/100.000 habitantes. Durante el 2002, en nuestro hospital, se comunicaron 112 casos nuevos, lo que corresponde a una situación grave, y es nuestra provincia (Chiriquí), además de Bocas del Toro y Veraguas, la más afectadas.

A pesar de que Panamá, junto a Honduras, Haití y Brasil, es uno de los cuatro países latinoamericanos que presentan las tasas más altas de tuberculosis [10], los comunicados de afección tuberculosa del SNC son primordialmente como meningitis tuberculosa.

En nuestro hospital, en los últimos 10 años se han comunicado 10 casos de abscesos cerebrales, de los cuales solamente dos corresponden a lesiones compatibles con tuberculomas, y el paciente que presentamos es el primero de ellos.

Los bacilos alcanzan el parénquima cerebral por vía sanguínea; se asientan, predominantemente, en áreas corticales, posiblemente por la rica vascularización que existe en dicha zona. Una vez establecidos, condicionan una intensa reacción inflamatoria mediada por leucocitos mononucleares y por células microgliales, que condiciona la formación de pequeños granulomas o tubérculos, que, al conglomerarse, forman el tuberculoma [11].

Macroscópicamente, los tuberculomas pueden ser únicos o múltiples, de tamaño muy variable—algunos de ellos alcanzan cinco o seis centímetros de diámetro—y se localizan predominantemente en el área cortical de los hemisferios y en la fosa posterior [12]. En una serie de 238 tuberculomas se encontró localización supratentorial en el 42% e infratentorial en el 58%. Fueron lesiones únicas en el 92%, el 4% correspondía a dos

tuberculomas y el 4% mostraba evidencia clínica y radiológica de lesiones múltiples [13].

En este paciente se encontraron seis lesiones, que se ubicaban de la siguiente manera: dos en el lóbulo frontal, dos en el parietal derecho, una en el parietal izquierdo y una en la región cerebelo-pontina, hallazgos similares a lo descrito en la bibliografía.

Las manifestaciones clínicas dependen de la localización de la lesión, y pueden presentar uno de dos síndromes clínicos: síndrome de hipertensión intracraneal, que es el más común, con síntomas focales relativamente tardíos, y el síndrome de signos y síntomas neurológicos progresivos sin hipertensión intracraneal [14]; se describen con mayor frecuencia cefalea y convulsiones.

El diagnóstico depende de la historia clínica y la tomografía cerebral, que puede orientar hacia el tipo de lesión. El diagnóstico diferencial es con abscesos de etiología bacteriana, toxoplasmosis, cisticercosis, tumores cerebrales y metástasis. El diagnóstico definitivo es por el aislamiento del bacilo por biopsia; sin embargo, no es lo que se recomienda en la fase inicial [15].

El esquema del tratamiento farmacológico consiste en dos fases: la primera, que dura dos meses y en la que reciben diariamente isoniazida (5 mg/kg), rifampicina (10 mg/kg), piracinamida (20-30 mg/kg) y etambutol (15-20 mg/kg), y una segunda fase, en que reciben durante cuatro meses isoniazida (15 mg/kg) y rifampicina (10 mg/kg).

Además de fármacos anticonvulsivos, y si hay datos de hipertensión intracraneal, se utiliza manitol durante la primera semana de tratamiento; los corticoides no han mostrado mejoría en estos pacientes [16].

El tratamiento no farmacológico consiste en terapia de rehabilitación física, si el paciente la necesita por el tipo de lesión; en el caso de nuestro paciente, recibió terapia, con una buena respuesta.

Con el tratamiento específico, el pronóstico es excelente, con recuperación total del déficit [17].

BIBLIOGRAFÍA

- Schlossberg D. Tuberculosis e infecciones por micobacterias no tuberculosas. 4 ed. Madrid: McGraw Hill-Interamericana; 2000.
- World Health Organization. The global tuberculosis situation and the new control strategy. New York: World Health Organization; 1992.
- Tomas M. Tuberculosis. In Seelbacher AB, Braunwald E, Wilson J, Martin J, Fauci A, Kasper D, eds. Principios de Medicina Interna. Madrid: McGraw Hill-Interamericana; 1994. p. 827-41.
- Wood M, Anderson M. Neurological infections. London: WB Saunders Company; 1998.
- Comstock GW. Epidemiology of tuberculosis. American Review of Respiratory Disease 1999; 135: 8-15.
- Anderson JM, Macmillan JJ. Intracranial tuberculoma—an increasing problem in Britain. J Neurol Neurosurg Psychiatr 1975; 38: 194-201.
- Braun MM, Truman BI, Maguire B. Increasing incidence of tuberculosis associated with HIV infection. JAMA 2000; 361: 393-7.
- De Angelis LM. Intracranial tuberculoma: case report and review of the literature. Neurology 2001; 31: 1134-6.
- Bishburg E, Sunderam G, Reichman LB. Central nervous system tuberculosis. Ann Intern Med 1988; 105: 210-3.
- Ministerio de Salud-Caja de Seguro Social. Programa nacional para el control de la tuberculosis. Manual de normas y procedimientos. Panamá; 2002.
- Dastur DK, Udani PM. The pathology and pathogenesis of tuberculous encephalopathy. Neurology 1999; 28: 311-26.
- Paz-Atencio H. Consideraciones clinicopatológicas de la tuberculosis extrapulmonar. Revista médico científica Facultad de Medicina. Universidad de Panamá 1995; 10: 71-84.
- Garland HG, Armitage G. Intracranial tuberculoma. Journal of Pathology Bacteriology 1999; 37: 461-71.
- Carrasco I. Cuadro clínico de la tuberculosis. Revista Médico Científica Facultad de Medicina. Universidad de Panamá 1995; 10: 65-9.
- Harder E, Carne P. Intracranial tuberculoma: conservative management. Am J Med 1998; 74: 570-6.
- Patterson P, Kimerling M, Bailey W, Dunlap N. Quimioterapia de la tuberculosis. In Schlossberg D, ed. Tuberculosis e infecciones por micobacterias no tuberculosas. 4 ed. Madrid: McGraw Hill-Interamericana; 2000. p. 134-55.
- Fallon RJ, Kennedy DH. Treatment and prognosis in tuberculosis. J Infection 1999; 3 (Suppl 1): 39-44.

TUBERCULOMAS CEREBRALES MÚLTIPLES

Resumen. Introducción. La tuberculosis es una enfermedad que todavía es causa importante de morbilidad y mortalidad mundialmente. Su presentación como tuberculomas cerebrales múltiples del sistema nervioso central es poco frecuente en pacientes inmunocompetentes y puede confundirse con otras etiologías. Caso clínico. Va-

TUBERCULOMAS CEREBRAIS MÚLTIPLOS

Resumo. Introdução. A tuberculose é uma doença que ainda hoje constitui uma causa mundialmente importante de morbilidade e mortalidade. A sua apresentação como tuberculomas cerebrais múltiplos do sistema nervoso central é pouco frequente em doentes imunocompetentes, podendo confundir-se com outras etiologías.

rón indígena joven, inmunocompetente, que consultó por cefalea, náuseas, vómitos, convulsiones, diplopia y hemiparesia izquierda. En la tomografía cerebral mostraba lesiones compatibles con abscesos cerebrales, para los cuales recibió tratamiento, sin mejoría. Por ello, se toma biopsia de las lesiones y se comunican tuberculomas; se inicia tratamiento específico y se investiga el foco primario, que no se detecta. Después del tratamiento, el paciente presenta mejoría clínica y radiográfica. Conclusiones. La tuberculosis, en cualquiera de sus formas de presentación, debe incluirse dentro del diagnóstico diferencial de los pacientes en nuestros países endémicos para esta enfermedad. El diagnóstico clínico y radiológico de lesiones cerebrales es difícil y sólo suele conseguirse el diagnóstico durante un estudio histopatológico que muestra los tuberculomas con necrosis caseosa, células epitelioides y los bacilos ácidoalcoholresistentes. [REV NEUROL 2003; 37: 531-5]

Palabras clave. Inmunocompetente. Tuberculomas cerebrales.

Caso clínico. Homem indígena jovem, imunocompetente, que recorre à consulta por cefaleia, náusea, vómitos, convulsões, diplopia e hemiparesia esquerda. Na tomografia cerebral mostrava lesões compatíveis com abscessos cerebrais; para tal, recebeu tratamento, sem melhoras, pelo que foi feita biopsia das lesões sendo referidos tuberculomas; iniciou-se tratamento específico e investigou-se o foco primário, sem sucesso. Após o tratamento, o doente apresenta melhoria clínica e radiográfica. Conclusões. A tuberculose em qualquer das suas formas de apresentação deve incluir-se dentro do diagnóstico diferencial dos doentes dos nossos países endémico para esta doença. O diagnóstico clínico e radiológico de lesões cerebrais é difícil e apenas se consegue com um estudo histopatológico que mostra os tuberculomas com necrose caseosa, as células epitelióides e os bacilos resistente a álcool e a ácidos. [REV NEUROL 2003; 37: 531-5]

Palavras chave. Inmunocompetente. Tuberculomas cerebrais.