

Figura 2. Imagen obtenida durante la fibrobroncoscopia en la que se objetiva un granuloma endobronquial que ocluye completamente la luz del bronquio intermedio y una compresión extrínseca peribronquial.



quial que ocluía completamente la luz del mismo y compresión extrínseca peribronquial (fig. 2). En las muestras de lavado broncoalveolar y aspirado gástrico, la tinción de Ziehl-Neelsen fue negativa y los cultivos en medio de Lowenstein-Jensen mostraron el crecimiento de micobacterias. La prueba de tuberculina fue de 1 mm. Entre los contactos próximos a la paciente, la madre tuvo una reacción tuberculínica de 33 mm, infiltrado pulmonar en lóbulos superiores y una lesión cavernosa en la radiografía de tórax. Se instauró tratamiento con isoniazida, rifampicina y piracinamida durante los dos primeros meses, y prednisona durante un mes, continuando con los dos primeros fármacos los 4 meses siguientes. Al mes de evolución se objetivó una marcada mejoría clinicoradiológica.

El principal problema para el diagnóstico de la tuberculosis es pensar en ella. Aunque es frecuente encontrar lesiones endobronquiales en pacientes tuberculosos, es raro descubrir este tipo de lesiones como manifestación única de tuberculosis pulmonar. En ocasiones no existe una evidencia clínica ni radiológica de enfermedad endobronquial⁴, y la sensibilidad de la radiología para la detección es del 71%⁵. La fibrobroncoscopia ha demostrado ser de utilidad en el diagnóstico y mejor orientación terapéutica de los pacientes con TEB⁴, excluir otras causas de obstrucción y valorar la respuesta al tratamiento en algunos casos. Tanto un diagnóstico precoz como un tratamiento eficaz son importantes para disminuir las complicaciones secundarias, como bronquiectasias y estenosis bronquial residual. El papel de los corticoides en el tratamiento de la TEB es controvertido. Pese a que no existen ensayos clínicos concluyentes, los corticoides sistémicos se utilizan en la práctica clínica para reducir la estenosis bronquial y sus posibles secuelas⁶, tal como sucedió en nuestra paciente.

P. García-Soler, J. Pérez-Frías, E. Pérez-Ruiz y A. Jurado-Ortiz

Servicio de Pediatría. Hospital Materno-Infantil Carlos Haya. Málaga. España.

Correspondencia: Dra. P. García-Soler. Servicio de Pediatría.

Hospital Materno-Infantil Carlos Haya. Avda. Arroyo de Los Ángeles, s/n. 29010 Málaga. España. Correo electrónico: doctorapagarsol@hotmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Hoheisel G, Chan BK, Chan CH, Chan KS, Teschler H, Costabel U. Endobronchial tuberculosis: Diagnosis features and therapeutic outcome. *Respir Med.* 1994;88:593-7.
2. Lee JH, Park SS, Lee DH, Shin DH, Yang SC, Yoo DM. Endobronchial tuberculosis. Clinical and bronchoscopic features in 121 cases. *Chest.* 1992;102:990-4.
3. Chung HS, Lee JH. Bronchoscopic, radiologic and pulmonary function evaluation of endobronchial tuberculosis. *Respirology.* 2000;5:411-7.
4. Chan S, Abadco DL, Steiner P. Role of flexible fiberoptic bronchoscopy in the diagnosis of childhood endobronchial tuberculosis. *Pediatr Infect Dis J.* 1994;13:506-9.

5. Tagarro A, Barrio MI, Martínez C, Antelo C, Díez R, del Castillo F, et al. Fibrobroncoscopia en la tuberculosis endobronquial. *An Pediatr (Barc).* 2004;61:314-9.
6. Toppet M, Malfroot A, Derde MP, Toppet V, Spehl M, Dab I, et al. Corticosteroids in primary tuberculosis with bronchial obstruction. *Arch Dis Child.* 1990;65:1222-6.

Tuberculosis diseminada con afectación grave del sistema nervioso central poco sintomática

Sr. Editor:

La tuberculosis cerebral se manifiesta fundamentalmente como meningitis linfomonocitaria, aracnoiditis basal, vasculitis o tuberculomas intracraneales¹. Estos últimos parecen afectar en mayor medida a pacientes de países en desarrollo; sin embargo, se describe el caso de una paciente autóctona sin factores de riesgo ni fuente de contagio conocida, que presentó tuberculomas intracraneales diseminados como consecuencia de una siembra hematógena precoz, coincidente con un cuadro de neumonía tuberculosa.

Niña de 3 años de edad que ingresa por presentar fiebre intermitente de mes y medio de evolución, prueba de tuberculina positiva de 20 mm e imagen radiológica compatible con adenopatía hilar y condensación del lóbulo superior derecho. Cuatro meses antes había sido ingresada por neumonía. Entre ambos procesos, la paciente había presentado un episodio de hemiparesia izquierda transitoria.

En el estudio realizado en el segundo ingreso se constata la similitud de las imágenes radiológicas torácicas entre la primera y la segunda estancia hospitalaria (fig. 1), lo cual, unido al episodio neurológico transitorio recogido en la anamnesis, hizo sospechar la posibilidad de que se tratara del mismo proceso infeccioso tuberculoso y que el antecedente de hemiparesia se debiera a una participación cerebral del mismo. Por ello, se solicitó la realización de una resonancia magnética cerebral, en la que se puso de manifiesto la presencia de múltiples lesiones diseminadas de hiperséñal en secuencias T2 y FLAIR. Se observan captaciones nodulares intensas de

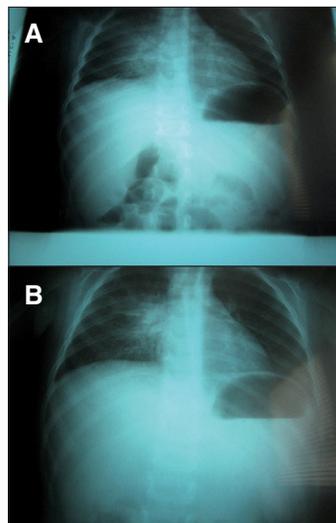


Figura 1. Condensación del lóbulo superior derecho en el primer (A) y segundo ingreso (B).

gadolinio en la región hemibulbar derecha, hemipeduncular izquierda, temporal profunda medial izquierda, región occipital izquierda y región cortical parietal izquierda. Impresión diagnóstica: múltiples lesiones diseminadas de hiperséñal en la región infratentorial y supratentorial, lo cual parece sugerir la presencia de tuberculomas activos (fig. 2). Tras solicitar el consentimiento informado, se realizó punción lumbar, con los siguientes resultados: glucosa 47 mg/dl, proteínas 27 mg/dl, leucocitos 30/μl (polinucleares 10% y mononucleares 90%). Cultivo de bacilo de Koch en el líquido cefalorraquídeo negativo. En el estudio oftalmológico se encontró un pequeño foco en la retina bien delimitado compatible con tuberculoma coroideo. La serología VIH fue negativa.

Tras obtener tres muestras de jugo gástrico, las baciloscopias mediante tinción de Ziehl-Neelsen fueron negativas pero se observó crecimiento de bacilos ácido-alcohol resistentes en medio líquido MB de BacT Alert y en medio sólido de Löwenstein-Jensen y Colettsos. Mediante sonda de ácidos nucleicos (M.T. complex Accuprobe, Gene probe BioMérieux) se identificó el bacilo como *Mycobacterium tuberculosis complex*, y en un estudio posterior de sensibilidad, la cepa fue sensible a estreptomina, etambutol, isoniácida y rifampicina.

Se pautó tratamiento con rifampicina, isoniácida, pirazinamida y etambutol durante los primeros 2 meses, siguiendo con rifampicina e isoniácida durante 10 meses hasta completar el año de tratamiento. Durante este período, la mejoría clínica fue manifiesta, de lo cual se percataron los padres, quienes le notaron un gran cambio en su estado de ánimo. La tolerancia al tratamiento fue óptima, con desaparición de las lesiones cerebrales, oculares y pulmonares durante el tratamiento.

Tras realizar el estudio epidemiológico en el entorno familiar y en la guardería, no se halló el foco infectante. Sin embargo, gracias a la realización concomitante de un estudio de genotipado molecular de todas las cepas aisladas en la población aragonesa mediante la técnica RFLP-IS6110 (Dr. Carlos Marín), se pudo conocer la diferenciación intraespecífica de la cepa aislada, incluyéndose en un racimo (cepa idéntica a la aislada en otro paciente de Zaragoza), lo que confirmaba la transmisión reciente de su tuberculosis.

Se piensa que la afectación tuberculosa cerebral se inicia como en otras localizaciones tuberculosas, con la inhalación de las pequeñas gotas en forma de aerosol, que contienen los bacilos tuberculosos en escaso número. Éstos alcanzan los alvéolos, donde se multiplican en los espacios alveolares o en los macrófagos tanto locales como circulantes. Durante las primeras 3 semanas no se produce ninguna respuesta inmunitaria, los bacilos tuberculosos se diseminan por vía hematogena a diferentes sitios extrapulmonares, incluyendo el sistema nervioso. A continuación de la infección se produce una respuesta inmunitaria de tipo celular y los bacilos que se encuentran en el interior de los macrófagos activados pueden ser eliminados. Los tuberculomas, células mononucleares que rodean un centro de necrosis caseosa, se forman tanto en los pulmones como en otras localizaciones. La suerte de estos tuberculomas y el posterior curso de la infección van a depender tanto de la capacidad inmunológica del huésped como de factores genéticos no bien conocidos. Si no se produce una respuesta inmunitaria celular eficaz, los tuberculomas siguen creciendo, multiplicándose en su interior los bacilos, el centro de necrosis caseosa aumenta hasta romperse y abrirse al exterior, con lo que los bacilos irrumpen en los tejidos vecinos. La infección tuberculosa del sistema nervioso se produce en dos etapas. En la etapa de micobacteriemia precoz se forman unas pequeñas lesiones denominadas "Rich Foci". Estas lesiones se localizan en la superficie subpial o subependimaria del cerebro o la médula, y pueden desarrollar la

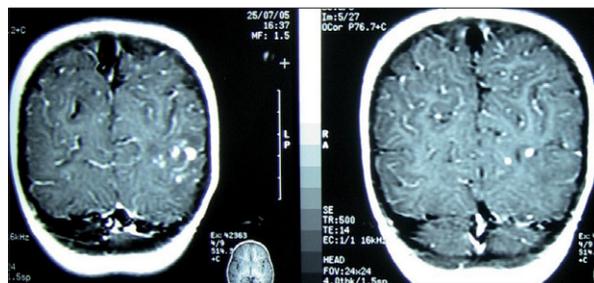


Figura 2. Resonancia magnética cerebral, que muestra la existencia de múltiples lesiones compatibles con tuberculomas cerebrales.

infección años después de su formación. Según la localización donde se rompan, se producirán los diferentes cuadros clínicos. Si se abre al espacio subaracnoideo o en el tercer ventrículo, se produce meningitis, pero si afecta al tejido cerebral, la infección se puede manifestar como absceso o tuberculoma².

La participación cerebral en la enfermedad tuberculosa se sitúa en torno al 1% en España, incidiendo fundamentalmente en los niños de 6 meses a 6 años de edad. La aparición de tuberculomas intracraneales ocasiona menos del 3% de la neurotuberculosis y representan una complicación de la tuberculosis diseminada excepcional en la infancia^{3,4}.

Cabe reseñar la buena tolerancia al tratamiento, con resolución gradual de las imágenes cerebrales, pues en ocasiones se observa un aumento del tamaño de los tuberculomas o aparición de otros nuevos al inicio del tratamiento. No se conoce el mecanismo inmunitario por el que se produce, pero no supone un fracaso terapéutico y se debe continuar con la pauta establecida^{1,4,6}. Se han descrito recurrencias de los tuberculomas a pesar de haberse completado el tratamiento⁷.

No siempre es posible encontrar el foco de contagio; se puede determinar en torno al 64% de los casos⁸. El estudio y el seguimiento genético del bacilo permitirán conocer el camino recorrido para propagar la enfermedad, siendo de especial relevancia en casos como el descrito, donde la fuente infectante ha quedado oculta.

La tuberculosis es un problema de salud pública mundial, emergente en nuestra sociedad⁹. La posibilidad del estudio de la genética molecular del bacilo, el uso de nuevos medios diagnósticos tanto microbiológicos como de imagen, así como la revisión y consenso en el tratamiento por parte de los expertos^{10,11} permiten en nuestro medio encarar con mayor éxito el tratamiento de estos pacientes, pero es la sospecha clínica lo que nos permite poner en marcha estos recursos y con ello mejorar el pronóstico en gran parte debido a la precocidad con la que se instaura el tratamiento^{12,13}.

**M.J. Oliván del Cacho^a, M. Ferrero Cáncer^b,
N. Fayed Miguel^c y A. Lacasa Arregui^a**

Servicios de ^aPediatría y ^bMicrobiología.

Hospital San Jorge. Huesca. ^cServicio de Resonancia Magnética. Clínica Quirón. Zaragoza. España.

Correspondencia: Dr. M.J. Oliván del Cacho.
Servicio de Pediatría. Hospital San Jorge.

Servicio Aragonés de Salud.
Martínez de Velasco, 36. 22004 Huesca. España.
Correo electrónico: mjolivand@salud.aragon.es

BIBLIOGRAFÍA

1. Serrano M, Campistol J, Chávez B, Caritg J, Fortuny C, Costa JM. Tuberculomas intracraneales múltiples en el infancia. *Rev Neurol*. 2001;33:44-6.
2. Katti MK. Patogenesis, diagnosis, treatment, and outcome aspects of cerebral tuberculosis. *Med Sci Monit*. 2004;10:RA215-9.
3. Ruggeri C, Valenzise M, Alosi MM, Scibilia G, Wasniewska M. Tuberculoma complicating tuberculous meningitis: description of one paediatric case. *Minerva Pediatr*. 2005;57:329-32.
4. Alkhani A, Al-Otaibi F, Cupler EJ, Lach B. Miliary tuberculomas of the brain. *Clin Neurol Neurosurg*. 2006;108:411-4.
5. Hejazi N, Hassler W. Multiple intracranial tuberculomas with atypical response to tuberculostatic chemotherapy: literature review and a case report. *Infection*. 1997;25:233-9.
6. Shaharao VB, Pawar M, Agarwal R, Bavdekar SB. Intramedullary tuberculoma occurring during treatment of tuberculous meningitis. *Indian J Pediatr*. 2004;71:107-8.
7. Takeshima H, Kawahara T, Kuratsu JI. Multiple meningeal tuberculomas recurring after 18 month antituberculous chemotherapy. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2004;44:133-7.
8. Jordán Jiménez A, Tagarro García A, Baquero Artigao F, del Castillo Martín F, Borque Andrés C, Romero MP, et al. Meningitis tuberculosa: revisión de 27 años. *An Pediatr (Barc)*. 2005;62:215-20.
9. Altet Gómez MN, Alcaide Megías J. Control y eliminación de la tuberculosis en España. Las estrategias para el siglo XXI. *An Pediatr (Barc)*. 2006;64:66-73.
10. Grupo de trabajo de Tuberculosis de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP). Documento de consenso sobre el tratamiento de la exposición a tuberculosis y de la infección latente en niños. *An Pediatr (Barc)*. 2006;64:59-65.
11. Martínez- Roig A. Tuberculosis. *An Pediatr Contin*. 2005;3:152-63.
12. Ceylan E, Gencer M. Miliary tuberculosis associated with multiple intracranial tuberculomas. *Tohoku J Exp Med*. 2005;205:367-70.
13. De Juan Martín F. Meningitis tuberculosa. En: *Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Pediatría*. España 2001. Asociación Española de Pediatría. Depósito Legal: BI-1498-00. Infectología. Capítulo 22; p. 155-8.

Fe de errores

En la Carta al Editor de P. García-Soler et al titulada "Hemiatrofia cerebral congénita", publicada en *An Pediatr (Barc)*. 2008;68(4):401-14, se ha detectado un error en el pie de la figura 3 y en su correlación en el texto:

El contenido correcto del párrafo 8 de esta carta es el siguiente:

"El electroencefalograma (EEG) en vigilia muestra actividad bioeléctrica cerebral de base lentificada con paroxismos punta-onda a 2-2,5 Hz que, en ocasiones, se generalizan sin modificaciones con la estimulación lumínica intermitente. Es evidente la asimetría entre la actividad basal de ambos hemisferios, con registro punta-onda izquierdo de presentación frecuente que se propaga hacia región frontal derecha (fig. 3).

El pie correcto de la figura 3 es el siguiente:

Figura 3. EEG en vigilia que muestra la asimetría en la actividad de base de ambos hemisferios cerebrales, junto a la actividad punta-onda izquierda con propagación hacia región frontal derecha.