

Carta al Director

Lara Muñoz-Muñoz^{1,2}
Antonio Beltrán-Rosel²
M^a Asunción Vitoria-
Agreda²
M^a José Crusells-Canales³

Síndrome de cola de caballo en paciente VIH

¹Departamento de Microbiología, Medicina Preventiva y Salud Pública. Facultad de Medicina, Universidad de Zaragoza, Zaragoza

²Servicio Microbiología y Parasitología, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza

³Servicio Enfermedades Infecciosas, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza

Article history

Received: 28 February 2021; Revision Requested: 9 April 2021; Revision Received: 1 May 2021; Accepted: 10 May 2021; Published: 12 July 2021

Estimado Editor: Las infecciones intramedulares son muy poco frecuentes y se encuentran escasamente descritas en la literatura [1]. En pacientes procedentes de áreas endémicas, la tuberculosis y la esquistosomiasis se encuentran entre las principales causas a descartar en este tipo de infecciones [1].

Se presenta un varón de 47 años procedente de África Subsahariana, residente en España desde hace más de 15 años. Fue diagnosticado de infección VIH hace 6 meses, actualmente con importante inmunosupresión (linfocitos CD4 35/mm³) y carga viral indetectable tras inicio de tratamiento antirretroviral.

En su control habitual en Consultas de Enfermedades Infecciosas, el paciente refirió cuadro de parestesias a nivel de glúteos, región posterior de extremidades inferiores, dorso y dedos de ambos pies, así como discreta pérdida de fuerza con dificultad para la deambulación y la micción.

La resonancia magnética nuclear de columna puso de manifiesto la existencia de una masa intramedular, compatible con posible proceso tumoral (Figura 1). El líquido cefalorraquídeo (LCR) fue claro, ligeramente hemático (33 hematíes), con 17 leucocitos (88% mononucleados) y adenosina desaminasa en valores normales. Resultó negativo para virus y bacterias.

En el hemograma destacó una cifra de eosinófilos totales de 3200/mm³. Se realizó estudio de parásitos en sangre, orina y heces. La serología de *Schistosoma* fue negativa. En el estudio coproparasitológico se observaron numerosas larvas rhabditoides L1 de *Strongyloides stercoralis*, y se comenzó tratamiento con ivermectina.

La clínica neurológica empeoró con incremento de parestesias de extremidades inferiores y disminución de la fuerza muscular hasta imposibilitar la deambulación. La dificultad

miccional requirió sondaje vesical y presentó una suboclusión intestinal.

Se realizó tomografía computarizada (TC) abdominal y PET TC, observándose múltiples adenopatías hipermetabólicas en hilio hepático además de la lesión hipermetabólica en canal medular (Figura 2). Todo ello sugería un proceso linfoproliferativo vs infeccioso.

Dado el riesgo de secuelas neurológicas de una cirugía a nivel de cono medular se decidió realizar biopsia solamente de las adenopatías abdominales. Las muestras se remitieron

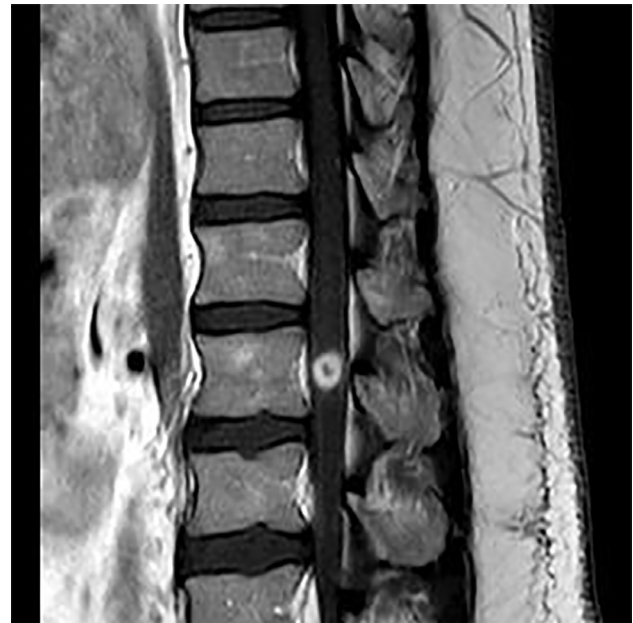


Figura 1 | Resonancia magnética nuclear donde se objetiva masa intradural a nivel de cono medular sin compromiso vertebral.

Correspondencia:
Lara Muñoz-Muñoz.
Departamento de Microbiología, Medicina Preventiva y Salud Pública. Facultad de Medicina,
Universidad de Zaragoza. C/ Domingo Miral s/n, 50009, Zaragoza, España.
Tfno.: 976761691.
E-mail: laramm@posta.unizar.es

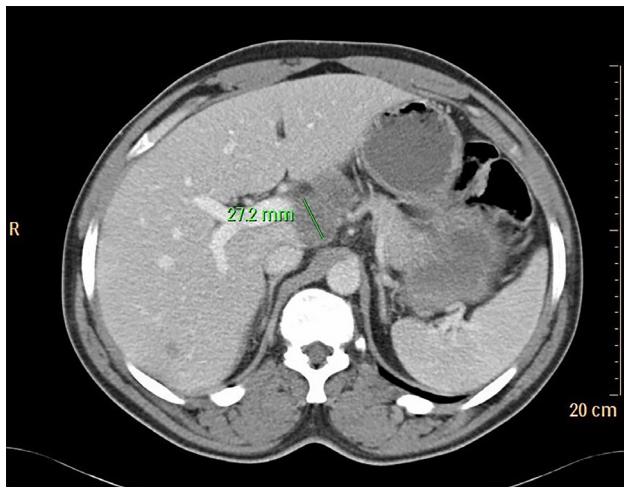


Figura 2 TC de abdomen donde se observa conglomerado de adenopatías a nivel de hilio hepático.

a Microbiología, resultando positivas la baciloscopia y PCR de *M. tuberculosis complex*. El examen histopatológico mostró un granuloma no necrotizante con múltiples células gigantes multinucleadas de tipo Langhans.

Una vez completado el tratamiento con ivermectina. Se inició tratamiento tuberculostático con rifampicina, isoniazida, etambutol y pirazinamida, asociándose dexametasona para reducir la clínica de compresión medular.

La respuesta clínica fue favorable con importante mejoría de la clínica neurológica, a excepción de la persistencia de parestesias a nivel de ambos pies. El paciente completó el tratamiento tuberculostático de forma ambulatoria durante 9 meses. Las imágenes de control mostraron adenopatías residuales, habiendo disminuido considerablemente el tamaño.

La afectación del sistema nervioso central (SNC) por tuberculosis es aproximadamente del 1%, aumentando en pacientes VIH [2,3,4]. Dentro de las infecciones del SNC, los tuberculomas intramedulares sin afectación ósea tienen una frecuencia muy baja [2,3,5], aunque últimos estudios sugieren que esta incidencia podría ser mayor [6].

El tuberculoma intramedular se produce por diseminación hematogena [1,2,3]. Puede formar parte de una tuberculosis miliar o menos frecuentemente manifestarse como una lesión aislada [4]. Generalmente tiene lugar en pacientes jóvenes inmunocomprometidos, aunque también afecta a población inmunocompetente [5].

La presentación habitual consiste en síntomas de compresión medular de inicio subagudo, comprometiendo al sistema sensitivo-motor. Normalmente se desarrolla debilidad progresiva de las extremidades inferiores y alteración vesical e intestinal [2,3,5]. Estos pacientes raramente presentan síntomas de tuberculosis primaria como fiebre o pérdida de peso [5]. Esta clínica les hace indistinguibles de otros tumores del SNC [3, 5].

En las pruebas de imagen las lesiones parecen homogéneas en las primeras fases, estas imágenes pueden confundirse con procesos tumorales. Sin embargo, en fases más avanzadas, debido a la necrosis del centro del tuberculoma, forman características lesiones de realce en anillo con centro hipointenso denominado signo de diana [2,5].

Aunque el pilar fundamental del tratamiento son los fármacos antituberculosos, la administración de corticoides mejora mucho la clínica de compresión medular [3]. Antes de instaurar la terapia con corticoides es importante descartar previamente parásitos como *S. stercoralis*, ya que podría ocurrir un síndrome de hiperinfección grave con alta mortalidad [7].

La resección quirúrgica y la cirugía de descompresión podrían ser beneficiosas. Hay que valorar la cirugía considerando riesgos y beneficios, ya que la manipulación del canal medular puede causar daños neurológicos irreversibles [2].

En resumen, el tuberculoma intramedular es poco frecuente, pero debe ser tenido en cuenta en pacientes VIH que presenten síntomas neurológicos compatibles con compromiso medular y estudios de LCR negativos.

FINANCIACIÓN

Los autores declaran que no han recibido financiación para la realización de este trabajo.

CONFLICTO DE INTERÉS

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

- Murphy KJ, Brunberg JA, Quint DJ, Kazanjian PH. Spinal cord infection: Myelitis and abscess formation. *Am J Neuroradiol*. 1998;19(2):341-8. PMID: 9504492
- Wang G-C, Wu S-W. Spinal intramedullary tuberculoma following pulmonary tuberculosis. *Medicine (Baltimore)*. 2017;96(49):e8673. DOI: 10.1097/MD.0000000000008673
- Varghese P, Muhammed M, Abdul J, Kandathil JC, Iona F, Mathew L. Spinal Intramedullary Tuberculosis. *Surg J*. 2017;3:53-7. DOI: 10.1055/s-0037-1599823
- Nelson CA, Zunt JR. Tuberculosis of the central nervous system in immunocompromised patients: HIV infection and solid organ transplant recipients. *Clin Infect Dis*. 2011;53(9):915-26. DOI: 10.1093/cid/cir508
- Li H, Liu W, You C. Central nervous system tuberculoma. *J Clin Neurosci*. 2012;19(5):691-5. DOI: 10.1016/j.jocn.2011.05.045
- Suzaan Marais, Izanne Roos, Ayesha Mitha, Sepelong J Mabusha, Vinod Patel AIB. Spinal tuberculosis: Clinicoradiological findings in 274 patients. *Clin Infect Dis*. 2018;67(1):89-98. DOI: 10.1093/cid/ciy020
- McDonald HH, Moore M. *Strongyloides stercoralis* hyperinfection. *N Engl J Med*. 2017;376(24):2376. DOI: 10.1056/NEJMicm1612018