

11227



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACIÓN SUR DEL DISTRITO FEDERAL
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI

PAQUIMENINGITIS HIPERTROFICA
GRANULOMATOSA SECUNDARIA A
TUBERCULOSIS

TESIS

QUE PRESENTA EL

DR. RUBÉN FIGUEROA ARAGÓN

PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA ESPECIALIDAD DE
MEDICINA INTERNA

ASESORA:

DRA. BLANCA ALICIA CHONG MARTÍNEZ



MÉXICO, D. F.

FEBRERO 2005

m348399



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DOCTORA
NORMA LETICIA JUAREZ DIAZ GONZALEZ
DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION EN SALUD
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI

19

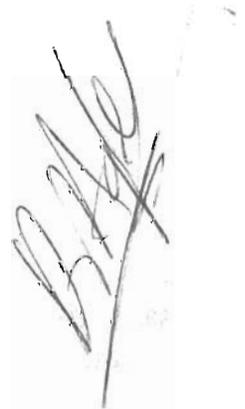



DOCTOR
JOSE HALABE CHEREM
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE MEDICINA INTERNA
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI



DRA. BLANCA ALICIA CHONG MARTÍNEZ
ASESOR DE TESIS
SERVICIO DE MEDICINA INTERNA
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI





AGRADECIMIENTOS

A Dios por darme la oportunidad de cumplir este sueño.

A Delia por su apoyo y amor incondicional.

A mis padres y hermanos por su apoyo y comprensión.

A mis maestros por sus enseñanzas, apoyo y comprensión.

A todas aquellas personas que de alguna u otra forma creyeron en mí y me ayudaron a lo largo de estos 4 años.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico el contenido de mi trabajo de licenciatura.

NOMBRE: Robén Figueroa Aragón

FECHA: 22/Septiembre/2005

FIRMA: 

INDICE

<i>1.-RESUMEN.....</i>	<i>1</i>
<i>2.- PRESENTACION DEL CASO.....</i>	<i>4</i>
<i>3.- COMENTARIO CLINICO.....</i>	<i>10</i>
<i>5.- BIBLIOGRAFIA.....</i>	<i>13</i>

RESUMEN

Hombre de 52 años con antecedente de hipotiroidismo secundario a aplicación de Iodo¹³¹ hace 17 años por hipertiroidismo; en tratamiento sustitutivo a base de levotiroxina 25mcg al día, sin otro antecedente de importancia.

Inicia su padecimiento 10 meses previos a su ingreso manifestando cefalea frontal no pulsátil sin irradiaciones, sin predominio de horario, de moderada intensidad que cedía con analgésicos, así mismo parestesias en las extremidades inferiores acompañándose de disminución de fuerza muscular sin llegar a producir alteraciones en la marcha ni en la posición. Dos meses previos a su ingreso se detecta una tumoración en la cara lateral derecha del cuello la cuál mostró un crecimiento rápido en un mes y ocasionó disfagia leve y disfonía. Al mismo tiempo presenta oftalmoplejía izquierda ,amaurosis y proptosis ipsilateral así como pérdida de peso de 10 kg aproximadamente.

Ingres a hospitalización con cuadro antes descrito agregandose amaurosis y proptosis del ojo contralateral. La exploración física reveló funciones mentales superiores integras, con fondo de ojo: vítreo claro, papila pálida, aérea macular sin reflejo foveolar, retina aplicada de forma bilateral, ojo izquierdo con plejía del III, IV y VI par y sensibilidad corneal disminuida,

acompañándose de proptosis, edema e hiperemia, el ojo derecho con movilidad conservada., resto de nervios craneales sin alteraciones. Cuello con tumoración blanda, hiperemica, dolorosa en cara lateral derecha de 4x4cm. Extremidades con fuerza muscular conservada, hipoestesia en cara lateral de pierna derecha, hipotrofia de extremidades inferiores, reflejos osteotendinosos normales. Se realizó punción lumbar obteniéndose liquido claro, proteínas: 48mg/dl, glucosa:42mg/dl, leucocitos: 2xmm³, eritrocitos: 2xmm³, BAAR negativo, Gram negativo, tinta china negativo. PCR para *Micobacterium Tuberculosis* negativa.

Resonancia magnética cráneo con presencia de imagen retroconal heterogénea de contornos irregulares que se extiende hacia lóbulo frontal, con reforzamiento con gadolinio, sin presencia de lesiones a nivel de tejido cerebral. Fue sometido a biopsia abierta de meninges encontrando en los hallazgos engrosamiento importante de meninges. La biopsia de duramadre muestra lesión inflamatoria crónica granulomatosa con engrosamiento de la misma. Los granulomas presentan necrosis de tipo caseoso central formados por histiocitos epitelioides y escasas células gigantes multinucleadas tipo Langhans y linfocitos. Se realizó tinción de ZN en la que se observan escasos bacilos ácido alcohol resistentes.

Se realizó PCR en biopsia de meninges reportandose positiva para *Micobacterium. Tuberculosis*, por lo que se le inició tratamiento a base de antifimicos y se le da seguimiento en la consulta externa del hospital.

CASO CLINICO

Hombre de 52 años con antecedente de hipotiroidismo secundario a aplicación de Iodo131 hace 17 años por hipertiroidismo; en tratamiento sustitutivo a base de levotiroxina 25mcg al día, sin otro antecedente de importancia.

Inicia su padecimiento 10 meses previos a su ingreso manifestando cefalea frontal no pulsátil sin irradiaciones, sin predominio de horario, de moderada intensidad que cedía con analgésicos, así mismo parestesias en las extremidades inferiores acompañándose de disminución de fuerza muscular sin llegar a producir alteraciones en la marcha ni en la posición. Se le realizó biopsia de músculo cuádriceps derecho reportando vasculitis leucocitoclástica de vasos medianos y pequeños con lo que se estableció el diagnóstico de poliarteritis nodosa iniciándole tratamiento con prednisona 50mg al día por 8 meses aproximadamente.

Dos meses previos a su ingreso se detecta una tumoración en la cara lateral derecha del cuello la cuál mostró un crecimiento rápido en un mes y ocasionó disfagia leve y disfonía. Al mismo tiempo presenta oftalmoplejía izquierda ,amaurosis y proptosis ipsilateral así como pérdida de peso de 10 kg aproximadamente.

Ingresa a hospitalización con cuadro antes descrito agregándose amaurosis y proptosis del ojo contralateral.

La exploración física reveló funciones mentales superiores integras, con fondo de ojo: vítreo claro, papila pálida, aérea macular sin reflejo foveolar, retina aplicada de forma bilateral, ojo izquierdo con plejía del III, IV y VI par y sensibilidad corneal disminuida, acompañándose de proptosis, edema e hiperemia, el ojo derecho con movilidad conservada., resto de nervios craneales sin alteraciones. Cuello con tumoración blanda, hiperemica, dolorosa en cara lateral derecha de 4x4cm. Extremidades con fuerza muscular conservada, hipoestesia en cara lateral de pierna derecha, hipotrofia de extremidades inferiores, reflejos osteotendinosos normales.

La biometría hemática y los electrolitos séricos fueron normales. Velocidad de sedimentación globular 30mm/hr(0-12), proteína C reactiva 5.5mg/dl.(Menor de 0.5)La función renal estaba conservada, sin alteraciones en las pruebas de funcionamiento hepático.

Se realizó punción lumbar obteniéndose líquido claro. proteínas: 48mg/dl. glucosa:42mg/dl, leucocitos: 2xmm³, eritrocitos: 2xmm³, BAAR negativo, Gram negativo, tinta china negativo. PCR para *Micobacterium Tuberculosis* negativa.

La TSH, T4 Libre, ACTH y cortisol dentro de parámetros normales.

VIH y panel viral de hepatitis B y C negativos.

Radiografía de tórax y ultrasonido abdominal normales.

Electromiografía de miembros inferiores con déficit axonal severo en nervios peroneos bilateral y tibial derecho.

TAC cráneo normal. Resonancia magnética cráneo con presencia de imagen retroconal heterogénea de contornos irregulares que se extiende hacia lóbulo frontal, con reforzamiento con gadolinio, sin presencia de lesiones a nivel de tejido cerebral (Imagen 1).

Se realizó exploración quirúrgica de tumoración de cuello la cuál fue reportada en los hallazgos como conglomerado ganglionar abscedado con material caseoso. En el reporte histopatológico se concluye tejido

fibroadiposo con abscesos e inflamación aguda y crónica granulomatosa. un ganglio con hiperplasia mixta, tinción de Ziel Nielsen y PAS Negativa.

Baciloscopia y cultivo para micobacterium negativos.

Fue sometido a biopsia abierta de meninges encontrando en los hallazgos engrosamiento importante de meninges.

La biopsia de músculo enviada para revisión muestra una vasculitis de arterias musculares con necrosis fibrinoide focal. infiltrado inflamatorio constituido por linfocitos, células plasmáticas y escasas células gigantes. No se encontró daño de las arterias (Imagen 2 y 3 Arteria de músculo).

La biopsia de duramadre muestra lesión inflamatoria crónica granulomatosa con engrosamiento de la misma. Los granulomas presentan necrosis de tipo caseoso central (foto4)formados por histiocitos epiteliodes y escasas células gigantes multinucleadas tipo Langhans y linfocitos. Se realizó tinción de ZN en la que se observan escasos bacilos ácido alcohol resistentes.

Se realizó PCR en biopsia de meninges reportandose positiva para *Micobacterium. Tuberculosis*.

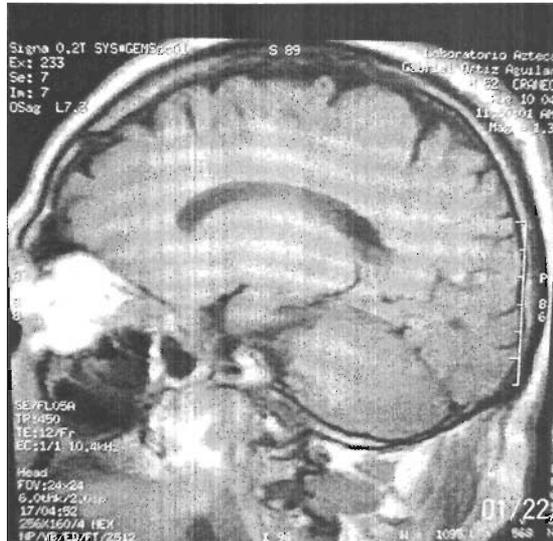


Imagen 1.- Imagen retroconal heterogenea de bordes irregulares que muestra reforzamiento con gadolinio se aprecia engrosamiento importante de meninges.

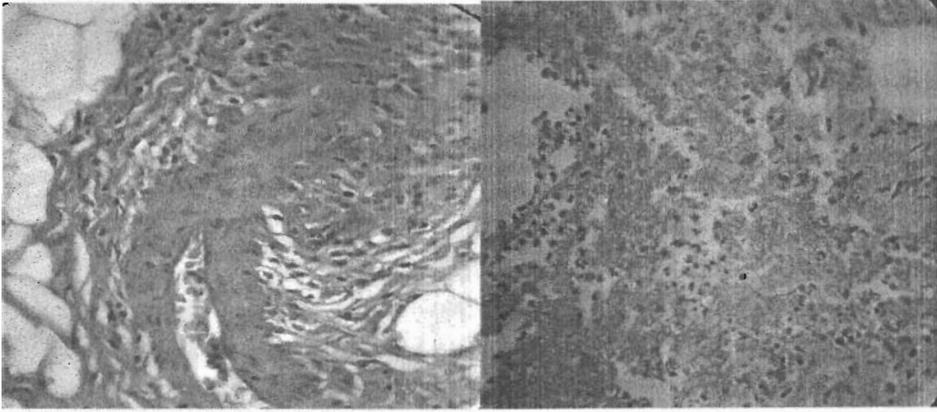


Imagen 2 y 3.

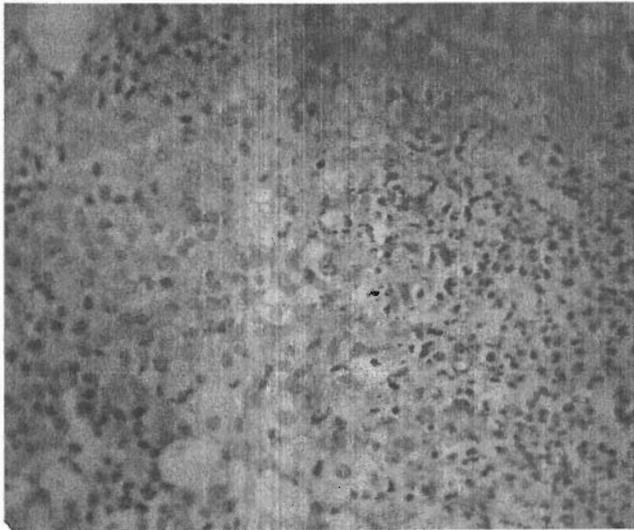


Imagen 4

COMENTARIO CLINICO:

La paquimeningitis hipertrófica es un engrosamiento localizado o difuso de la duramadre con o sin inflamación (1). Según su localización se subdivide en espinal, craneal y craneoespinal esta última muy rara (2).El primer caso de paquimeningitis hipertrófica fue descrito por Charcott y Joffroy en siglo XIX, posteriormente se describieron casos de etiología infecciosa sobre todo tuberculosis y sífilis (1). Fue descrita inicialmente en asociación con traumatismo craneales, infecciones como enfermedad de Lyme, sífilis, tuberculosis, cisticercosis e infecciones por hongos, por tumores como meningiomas, linfomas y metástasis. Más reciente se ha asociado con enfermedades reumatológicas dentro de las cuáles destacan la granulomatosis de Wegener, artritis reumatoide, enfermedad de Behcet, síndrome de Sjogren y arteritis temporal; en ocasiones las manifestaciones clínicas de estas entidades son variables, y dependen en gran parte de la modalidad relacionada con el sitio de localización de la lesión (3).

La cefalea es el síntoma más constante inclusive puede presentarse durante largo tiempo como la única manifestación (4) como se presentó en nuestro paciente. La afectación de nervios craneales constituye uno de los signos más característicos de la enfermedad y se debe a la compresión del cono de salida

de las raíces nerviosas por parte de las meninges engrosadas.(5) El nervio craneal más afectado es el VI par, seguido por los oculomotores y el nervio óptico llegando a presentar pérdida de la agudeza visual (6). cabe señalar que nuestro paciente tuvo pérdida de agudeza visual de forma progresiva en ambos ojos así como paresia de nervios craneales III, IV y VI y presencia de proptosis secundaria a crecimiento de meninges.

Otras complicaciones del proceso incluyen papiledema, hidrocefalia obstructiva, hemorragia intracraneal, oclusión de las carótidas y de los senos venosos duros los cuales son poco frecuentes (7).

La resonancia magnética nuclear juega un papel muy importante para la localización de las lesiones ya que muestra el aumento de intensidad y grosor de las meninges con administración de gadolinium (8). Se requiere la biopsia de la duramadre afectada para determinar las causas específicas de paquimeningitis hipertrófica, ya que cuando no se revela una causa se considera como forma idiopática y el tratamiento es a base de esteroides e inmunosupresores (1).

En nuestro paciente se inició tratamiento a base de esteroide por la posibilidad de vasculitis, sin embargo a pesar del tratamiento continua con la progresión de sintomatología ocular, así como la aparición del conglomerado ganglionar que en base a los hallazgos quirúrgicos nos hicieron sospechar en tuberculosis como primera opción; sin embargo las entidades reumatológicas son necesarias de descartar por el aumento en la incidencia de estas enfermedades que afectan las meninges cabe señalar la Enfermedad de Wegener como una de las causas principales de paquimeningitis hipertrófica Granulomatosa; la cuál tiene como relevancia el tratamiento a base de inmunosupresores del tipo de la ciclofosfamida cuando no hay respuesta a el esteroide. En nuestro paciente se corroboró la presencia de Tuberculosis como la causa de Paquimeningitis Hipertrófica por PCR para *Micobacterium Tuberculosis* en la biopsia de tejido meníngeo.

Se le inició tratamiento a base de antifímicos y se le da seguimiento en la consulta externa del hospital, cabe mencionar que la valoración oftalmológica considera irreversible la pérdida de la agudeza visual.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kupersmith M, Martín V, Séller G and Cols. Idiopathic hypertrophic pachymeningitis. *Neurology* 2004;62:686-694.
2. Friedman D, Flandres A, Tartaglino L. Contrast-enhanced MR imaging of idiopathic hypertrophic craniospinal pachymeningitis. *Am J Roentgenol* 1993;160:900-1.
3. Mamelack A, William K, Davis R, Rosenblum M. Idiopathic hypertrophic cranial pachymeningitis. *J Neurosurg* 1993;79:270-276.
4. Parney I, Johnson E, Allen P. Idiopathic cranial hypertrophic pachymeningitis responsive to antituberculous therapy: a case report. *Neurosurgery* 1997;41:965-71.
5. Sylaja P, Cherian P, Das C, Radhakrishnan V, Radhakrishnan K. Idiopathic hypertrophic cranial pachymeningitis. *Neurol India* 2002;50:53-9.

6. Lamba P, Bhalla J, Mullick D. Ocular manifestations of tubercular meningitis: a clinico-biochemical study. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1986;23:123-125.

7. Kioumeh F, Au A, Rooholamini S, Yaghmai I, Verma R. Idiopathic Hypertrophic cranial pachymeningitis: a case report. *Neuroradiology* 1994;36:292-4.

8. River Y, Schwartz A, Gomori J, and Cols. Clinical significance of difusse dural enhancement detected by magnetic resonanceimaging. *Jneurosurg* 1996;85:77