

SÍNDROME DE HORNER COMO PRESENTACIÓN DE TUBERCULOSIS PULMONAR

PABLO D. LUCERO, IGNACIO GUTIÉRREZ MAGALDI, FERNANDO A. CAMPORRO, MARIA N. BERTORELLO

Servicio de Medicina Interna, Clínica Universitaria Reina Fabiola, Córdoba, Argentina

Resumen El síndrome de Horner es el resultado de un bloqueo de la inervación simpática del ojo en cualquier punto de su trayectoria. Puede tener variadas etiologías, y es una forma muy inusual de presentación de tuberculosis pulmonar. Se describe el caso de un paciente que presenta un síndrome de Horner secundario a afectación del ápex pulmonar por tuberculosis.

Palabras clave: tuberculosis, síndrome de Horner

Abstract *Horner's syndrome as presentation of pulmonary tuberculosis.* Horner's syndrome results from a blockage of the sympathetic innervation to the eye at any point along its trajectory. It presents various etiologies, and it is a very unusual form of presentation of pulmonary tuberculosis. We describe the case of a patient with a Horner syndrome secondary to involvement of the pulmonary apex due to tuberculosis.

Key words: tuberculosis, Horner's syndrome

El síndrome de Horner es una parálisis óculo-simpática producto de una lesión en cualquier zona del recorrido de la vía simpático cervical, desde el hipotálamo hasta el ojo, que se caracteriza por ptosis palpebral, miosis pupilar, anhidrosis en caso de lesiones centrales, y ocasionalmente, ojo rojo. Todas estas manifestaciones se generan del lado homolateral al sitio de la lesión¹. Fue descrito por Johann Friedrich Horner en 1869, previamente varios investigadores –como Claude Bernard– ya habían comunicado esta asociación de síntomas en 1851¹. Entre las posibles causas de afección de esta vía se describe la tuberculosis. Sin embargo, son pocos los casos publicados en la literatura²⁻⁷.

Caso clínico

Hombre de 74 años con antecedentes de hipertensión arterial y derrame pleural en la infancia. Consultó por mareos e inestabilidad en la marcha con lateropulsión de doce horas de evolución. Dos días antes de la consulta presentó ptosis palpebral derecha. Refería pérdida de diez kilogramos de peso en los últimos dos meses, astenia, episodios de sudoración nocturna, fiebre y tos seca. Se le realizaron estudios para descartar infección por dengue en otra institución con resultados negativos. Dentro de los antecedentes familiares, un hermano en la infancia había recibido tratamiento para tuberculosis.

En el examen físico se constató ptosis palpebral con miosis pupilar derecha y nistagmus bilateral inagotable; el resto del examen era normal, incluido el aparato respiratorio.

El laboratorio informó una hemoglobina de 11.2 g/dl, VCM 85 fl, HCM 29 pg, velocidad de eritrosedimentación de 52 mm/1° hora y proteína C reactiva de 29 mg/l (valor normal hasta 5 mg/l). Una tomografía computarizada (TAC) sin contraste de cerebro y resonancia magnética de cerebro con difusión y gadolinio descartaron lesiones encefálicas. La radiografía de tórax mostró una imagen redondeada, radiopaca, de bordes poco definidos en vértice pulmonar derecho (Fig. 1). Se le solicitó una TAC de tórax sin contraste (Fig. 2), que mostró una imagen heterogénea de contornos espiculados en

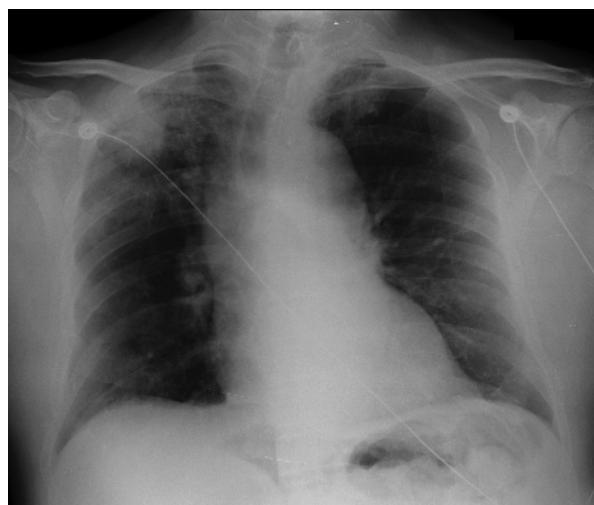


Fig. 1.– Radiografía de tórax. Imagen redondeada, radiopaca, de bordes poco definidos de 4.7 cm por 3.5 cm aproximadamente en vértice pulmonar derecho, e infiltrado intersticial retículo-nodulillar en ambos campos pulmonares.

Recibido: 11-VII-2017

Aceptado: 8-VIII-2018

Dirección postal: Pablo D. Lucero, Servicio de Medicina Interna, Clínica Universitaria Reina Fabiola, Oncativo 1248, 5000 Córdoba, Argentina

e-mail: dr_pablolucero@hotmail.com

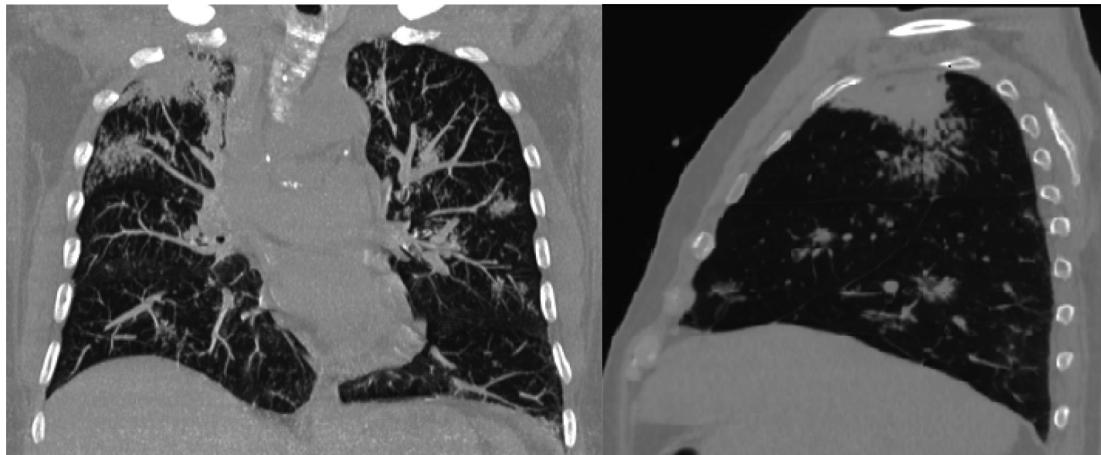


Fig. 2.— TAC de tórax sin contraste, corte coronal y sagital. Imagen heterogénea de contornos espiculados de 6 cm de diámetro anteroposterior por 4.3 cm de diámetro transversal por 3.6 cm de diámetro céfalo-caudal en lóbulo superior derecho, engrosamiento y retracción pleural lateral y superior, infiltrados alvéolo-intersticiales bilaterales y mediastino con múltiples adenomegalias.

lóbulo superior derecho, engrosamiento y retracción pleural lateral y superior, infiltrados alvéolo-intersticiales bilaterales y mediastino con múltiples adenomegalias.

Se realizó test ELISA para virus de inmunodeficiencia humana cuyo resultado fue negativo, al igual que la prueba de Mantoux. El examen microscópico de esputo seriado (Ziehl Neelsen) fue repetidamente positivo para bacilos ácido alcohol resistentes. Con el diagnóstico de síndrome de Horner secundario a tuberculosis pulmonar, se inició tratamiento con isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol y se otorgó el alta institucional. El cultivo definitivo de esputo desarrolló *Mycobacterium tuberculosis*. Evolucionó con mejoría del estado general, afebril y con resolución completa del síndrome de Horner a los 30 días. Completó seis meses de tratamiento con resolución completa clínica e imagenológica. En la actualidad reside en otra provincia por lo cual no se le ha podido hacer un seguimiento más prolongado.

Discusión

La tuberculosis es una enfermedad que puede afectar a cualquier parte del organismo y presentarse de variados modos. Describimos el caso de una tuberculosis pulmonar apical que se presentó en forma de síndrome de Horner.

El síndrome de Horner se produce por afección en cualquier parte del recorrido de la vía simpático cervical. La tuberculosis puede causarlo en forma inusual, por compromiso de la porción tanto preganglionar como postganglionar al ganglio simpático cervical superior¹. El compromiso de la porción posganglionar se puede producir por abscesos tuberculosos retrofaríngeos² y por tuberculosis ganglionar cervical^{3, 4}. La tuberculosis del ápex pulmonar que genera compromiso de la porción preganglionar, como en este caso, es rara. Hay solo tres

casos descritos en la literatura de síndrome de Horner producido por tuberculosis del ápex pulmonar en forma aislada⁵⁻⁷.

Este caso resalta la necesidad de recordar a la tuberculosis entre los diagnósticos etiológicos del síndrome de Horner, en el que la epidemiología y clínica acompañante del paciente son de suma importancia en la orientación etiológica.

Conflicto de intereses: Ninguno para declarar

Bibliografía

1. Ioli P. El síndrome de Claude Bernard-Horner y otros desconocidos de siempre. Revista del Hospital Privado de Comunidad, Mar del Plata, Argentina, 2002; 5: 2. En: http://www.hpc.org.ar/v2/v_art_rev.asp?id=15&offset=11, consultado agosto 2017.
2. Raza SN, Rahat ZM. Horner's syndrome as a co-presentation of tuberculous retropharyngeal abscess. *J Coll Physicians Surg Pak* 2010; 20: 279-81.
3. Freercks R, Sonderup MW. Tuberculous lymphadenitis and Horner's syndrome. *S Afr Med J* 2011; 101: 381-2.
4. Norhaya MR, Kuppusamy I, Aziah AM. Tuberculosis and Horner's syndrome. *Int J Tuberc Lung Dis* 1998; 2: 1049.
5. Paufique L, Montibert J, Maugery J. Syndrome de Claude Bernard et tuberculose pulmonaire. *Bull Soc Ophtalmol Fr* 1968; 68: 703-4.
6. Ismail MH, Hodkinson HJ, Tuling B. Horner's syndrome and tuberculosis. A case report. *S Afr Med J* 1988; 74: 586-7.
7. Arenas Gordillo M, Ortega Ruiz F, Otero Candelera R, Caballero Oliver A, Blanco Orozco A, Calderón Osuna E. Síndrome de Pancoast producido por tuberculosis pulmonar. *Arch Bronconeumol* 1998; 34: 266-8.