

Hallazgos radiológicos de la Neurotuberculosis

Raquel Navas Campo¹, Leticia Moreno Caballero¹
Carlota María Bello Franco¹, Ramón Ortiz
Giménez¹, Eduardo Sáez Valero¹, María José
Gimeno Peribañez¹.

¹Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa¹,
Zaragoza.

Objetivo Docente:

- Repasar el concepto de tuberculosis y la afectación del sistema nervioso central.
- Describir los principales hallazgos en tomografía computarizada y resonancia magnética de la neurotuberculosis.
- Explicar sus principales diagnósticos diferenciales.

Revisión del tema:

INTRODUCCIÓN

La **tuberculosis (TBC)** sigue siendo un problema de salud mundial a pesar de la disponibilidad de un tratamiento antituberculoso eficaz. Este resurgimiento global se debe principalmente a la epidemia del SIDA, al aumento de la migración desde áreas endémicas al mundo desarrollado y al creciente número de cepas de *Mycobacterium tuberculosis* resistentes a los medicamentos. Si bien la afectación pulmonar es la forma más común de TBC, casi cualquier órgano puede verse afectado por la TBC.

La **afectación del SNC** es una forma grave de enfermedad extrapulmonar que representa el 1-5% de todas las TBC y el 10-15% de las TBC extrapulmonares. La TBC del SNC es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad. Dependiendo del sitio de afectación, se han descrito diversas formas de formas que incluyen la meningitis y sus complicaciones, los tuberculomas parenquimatosos, los abscesos, la encefalitis, los tuberculomas intramedulares y la osteomielitis. La TBC del SNC también puede imitar una serie de de enfermedades infecciosas y no infecciosas.

Las imágenes juegan un papel vital en su diagnóstico, en la detección de complicaciones tempranas y también en el seguimiento. Las **pruebas de imagen** de elección para su diagnóstico son la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM); sin embargo, la RM tiene una mayor sensibilidad y especificidad.

ETIOPATOGENIA

La tuberculosis del SNC es casi siempre secundaria a diseminación hematológica, con frecuencia pulmonar, y más raramente del tracto genitourinario o gastrointestinal.

Inicialmente, se desarrolla una pequeña lesión tuberculosa en el SNC. Estas lesiones pueden inocularse en las meninges, las superficies subpiales o subependimarias del cerebro y la médula espinal, y pueden permanecer latentes durante un largo periodo. Más tarde, la ruptura o el crecimiento de estas lesiones tuberculosas produce varios tipos de TBC del SNC. El tipo y la extensión de la lesión dependerán del número y la virulencia de los bacilos y de la respuesta inmune del huésped.

Con menor frecuencia, la infección del SNC puede extenderse al SNC desde un sitio de TBC discal, otitis tuberculosa o desde focos tuberculosos osteogénicos en la columna vertebral o la bóveda craneal.

DIAGNÓSTICO

El espectro de lesiones encontradas en las técnicas de imagen incluyen:

- Meningitis tuberculosa
- Tuberculoma cerebral
- Absceso cerebral tuberculoso
- Encefalopatía tuberculosa
- Mielitis tuberculosa
- Tuberculoma intrarraquídeo
- Absceso paravertebral

Estas lesiones pueden presentarse de manera aislada o combinadas.

1. MENINGITIS TUBERCULOSA

Es la manifestación más común de la TBC del SNC.

Las **complicaciones** de la meningitis tuberculosa incluyen:

- Hidrocefalia progresiva
- Vasculitis
- Infarto
- Neuropatías craneales

Las **características de imagen** que sugieren meningitis de origen tuberculoso son:

- **TC:** Levemente hiperdensos en la exploración basal y realce homogéneo intenso tras la administración de contraste
- **RM:** Hiperintenso en imágenes FLAIR y realce intenso en las imágenes T1 tras la administración del contraste.
- La **técnica de transferencia de magnetización** permite diferenciar la meningitis tuberculosa de otras causas no tuberculosas.

La infección TBC crónica de la duramadre (paquimeningitis):

Puede provocar un engrosamiento focal o difuso de las meninges que aparece:

- **TC:** hiperdensa.
- **RM:** hipointenso en T1 / T2 e intenso realce postcontraste.

La calcificación puede o no estar presente.

Las **localizaciones** más frecuentes son: seno cavernoso, base del cráneo, tentorio y convexidad cerebral.

Sus **diagnósticos diferenciales** son neurosarcoïdosis, meningioma en placa, la carcinosis dural, la fibrosis leptomeníngea progresiva idiopática y linfoma.

2. TUBERCULOMA CEREBRAL

Son la forma más frecuente de TBC intraparenquimatosas y son secundarios a diseminación hematológica

Pueden ser solitarios o múltiples y pueden aparecer en cualquier parte del parénquima cerebral.

- Niños: más frecuente infratentoriales
- Adultos: supratentoriales

Por lo general, se ubican en la unión de la sustancia gris / blanca.

En ocasiones, se pueden observar tuberculomas intraventriculares o meníngeos.

Los **hallazgos de imagen** dependen de la etapa del tuberculoma, ya sea caseificante o no caseificante, y si tiene un centro sólido o líquido.

Tuberculoma	TC	RM	TC y RM postcontraste
No caseificante	Frecuentemente isodenso Algunas veces hipodenso o hiperdenso	T1: hipointenso T2: hiperintenso	Realce homogéneo
Caseificante con centro sólido	Hipo/hiperdenso	T1: hipo/isointenso T2: hipo/isointenso	Realce en anillo y realce central heterogéneo
Caseificante con licuefacción	Hipodenso	T1: hipointenso T2: hiperintenso	Realce en anillo

TUBERCULOSIS MILIAR

- Se observan pequeños tuberculomas de 2-5 mm
- Hiperintensos en T2
- Puede asociar meningitis.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Los principales diagnósticos diferenciales de los tuberculomas son:

- Las etapas de curación de la neurocisticercosis
- Los granulomas fúngicos
- Los abscesos piógenos
- El linfoma
- Las metástasis
- El glioma

Las técnicas de difusión, espectroscopía, perfusión y transferencia de magnetización ayudan a diferenciar los tuberculomas de estas otras entidades.

Difusión

- Granuloma caseificante con centro sólido: No muestra restricción a la difusión hídrica
- Granuloma caseificante con licuefacción central: puede mostrar restricción a la difusión, por lo que se requerirá de otras técnicas para diferenciarlo de un absceso piógeno o de gliomas de alto grado.

Espectroscopia

- Pico de lípidos aumentado (muy específico)
- Pico de N-Acetil Aspartato disminuido
- Pico de colina ligeramente aumentado

Transferencia de magnetización (TM)

- Cápsula del tuberculoma hiperintensa y la caseificación sólida hipointensa en las imágenes TM T1 sin contraste.
- Un ratio TM bajo es altamente específica para los tuberculomas.

Perfusión

- Hipoperfusión en comparación con la sustancia blanca de referencia normal
- Volumen sanguíneo cerebral relativo ligeramente aumentado en la periferia

3. ABSCESO CEREBRAL TUBERCULOSO

Es una forma relativamente rara de TBC del SNC que representan del 4% al 7% de los casos en países en desarrollo.

Hallazgos de imagen:

- Lesión > 3 cm
 - Única y multiloculada con paredes delgadas
 - Edema perilesional
 - Efecto masa
 - Progresa rápidamente en comparación con el tuberculoma caseificante.
- **TC:** Hipodenso con edema perilesional, efecto masa y realce en anillo.
 - **RM:**
 - Centro hipointenso en T1 e hiperintenso en T2
 - **Difusión:** Restricción a la difusión hídrica y valores bajos de coeficiente de difusión aparente.
 - **Espectroscopía:**
 - Aumento del pico de lípidos.
 - Permite diferenciar del absceso piógeno y del fúngico, ya que morfológicamente son similares.

ESPECTROSCOPIA POR RM

Absceso TBC	Absceso piógeno	Absceso fúngico	Tuberculoma
↑ Lípidos	↑ Aminoácidos	↑ Trehalosa	↓ N Acetil Aspartato
	↑ Acetato	↑ Aminoácidos	
	↑ Succinato	↑ Lípidos	

4. ENCEFALOPATÍA TUBERCULOSA

La encefalopatía por TBC es una **forma fatal de TBC del SNC** que se observa típicamente **en lactantes y niños pequeños** con TBC pulmonar.

Se postula un mecanismo inmunológico complejo con **reacción de hipersensibilidad de tipo IV retardada** a la tuberculina que produce un daño extenso de la sustancia blanca con posible desmielinización perivascular.

La **muerte** generalmente ocurre de **1 a 2 meses desde el inicio** de la enfermedad a pesar de la medicación antituberculosa.

Puede presentarse con deterioro cognitivo progresivo, convulsiones, estupor y coma. Los signos de irritación meníngea o déficit neurológico focal suelen estar ausentes.

Los **hallazgos de imagen** demuestran:

- Hiperintensidad difusa uni o bilateral de la sustancia blanca debido a edema cerebral y desmielinización.
- No se observa masa focal ni afectación meníngea.
- Ocasionalmente, puede observarse desmielinización perivascular o leucoencefalopatía hemorrágica.
- Las imágenes de transferencia de magnetización (TM) demuestran una relación de TM notablemente reducida en la sustancia blanca.

5. TUBERCULOMA INTRARRAQUIDEO

El tuberculoma espinal puede ser extradural (64%) o intradural intramedular (8%) o extramedular (1%).

El **tuberculoma intradural intramedular** generalmente aparece como lesión nodular hipointensa en T2, con realce en anillo tras la administración de contraste paramagnético. Puede haber edema de cordón asociado, siringomielia o aracnoiditis.

El **tuberculoma intradural extramedular** generalmente se presenta como una lesión que realza en anillo o como un segmento largo de realce de una masa de tejidos blandos, o puede simular un meningioma en placa. Estas lesiones comúnmente causan compresión de la médula espinal y la raíz nerviosa con o sin aracnoiditis.

6. ESPONDILITIS TUBERCULOSA

La espondilitis tuberculosa (enfermedad de Pott), es una de las principales causas de paraplejia, y puede afectar a cualquier grupo de edad.

La **columna dorsal baja y lumbar** son las más comúnmente afectadas, seguidas de la columna cervical. La afectación de la región atlantoaxial es rara. Por lo general, involucra múltiples vértebras contiguas con preservación del disco intervertebral en las primeras etapas. La **extensión paraespinal** y la formación resultante de **abscesos paravertebrales y subdurales o epidurales** con **compresión de la médula espinal** son otros hallazgos comunes.

7. MIELITIS TUBERCULOSA

La mielitis tuberculosa comúnmente involucra el segmento cervicomedular de la médula espinal.

La paraparesia es la queja de presentación más común.

En la **resonancia magnética** se observa una inflamación difusa del cordón con alteración de la señal y un realce difuso o parcheado que puede persistir durante varios meses. Puede asociar abscesos intramedulares, cavitación, atrofia del cordón y siringomielia, con un mal resultado.

El **diagnóstico diferencial** incluye contusión medular, el infarto medular debido a vasculitis, la mielitis transversa aguda y las enfermedades desmielinizantes.

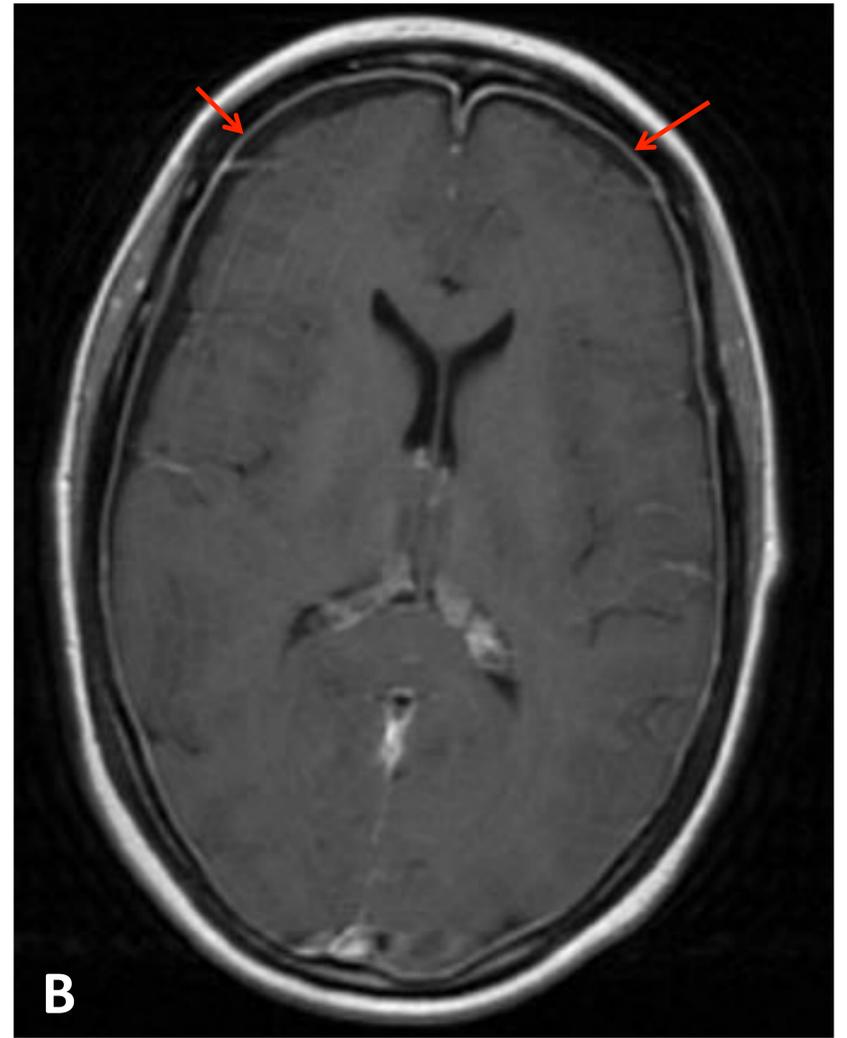


Figura 1. Meningitis por tuberculosis. RM en secuencias potenciadas en T1 plano sagital (A) y T1 con contraste paramagnético plano axial (B). Tras la administración de contraste paramagnético se aprecia un realce homogéneo lineal meníngeo (flecha roja).

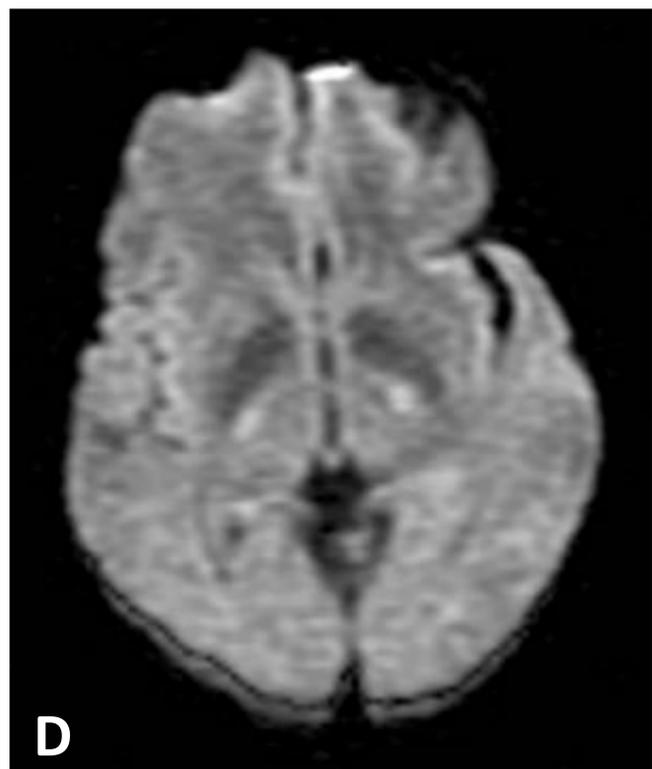
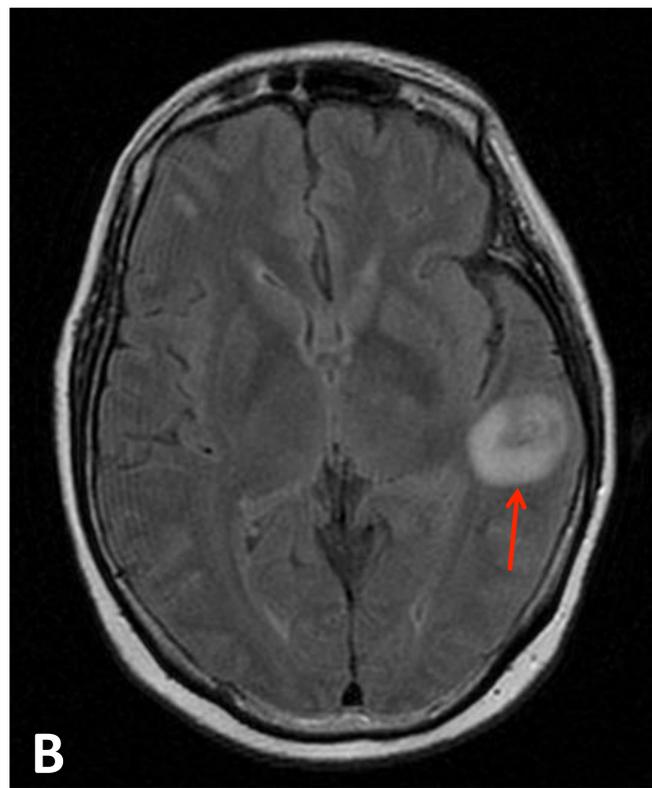
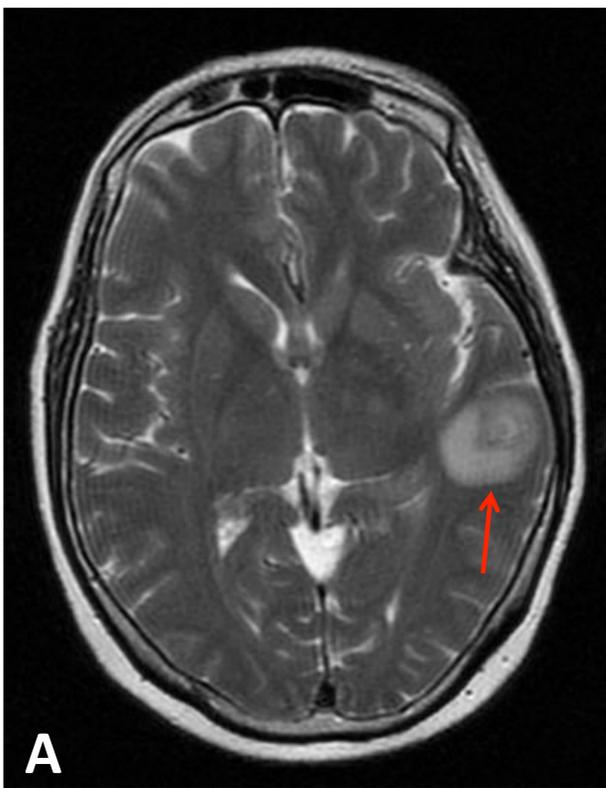


Figura 2 . Tuberculoma cerebral. RM en secuencias potenciadas en T2 (A), FLAIR (B), T1 con contraste paramagnético (C) y difusión (D) en plano axial. Lesión ocupante de espacio localizada a nivel temporal izquierdo (flecha roja), predominantemente hiperintensa en T2 y FLAIR con importante hiperintensidad periférica, en relación con edema perilesional. No se evidencia restricción a la difusión hídrica. Tras la administración de contraste paramagnético la lesión presenta realce en anillo.

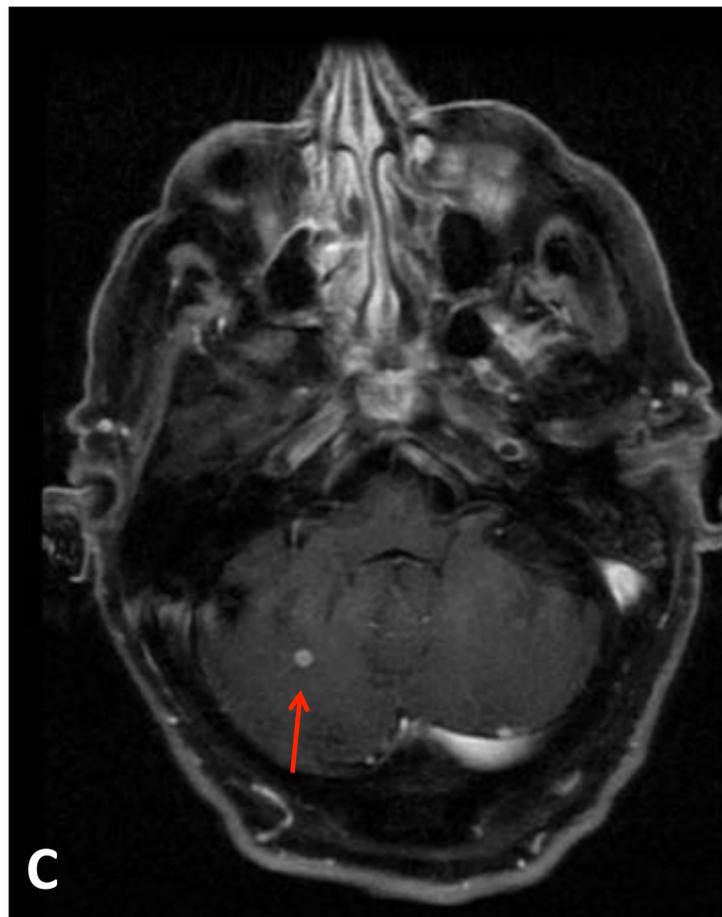
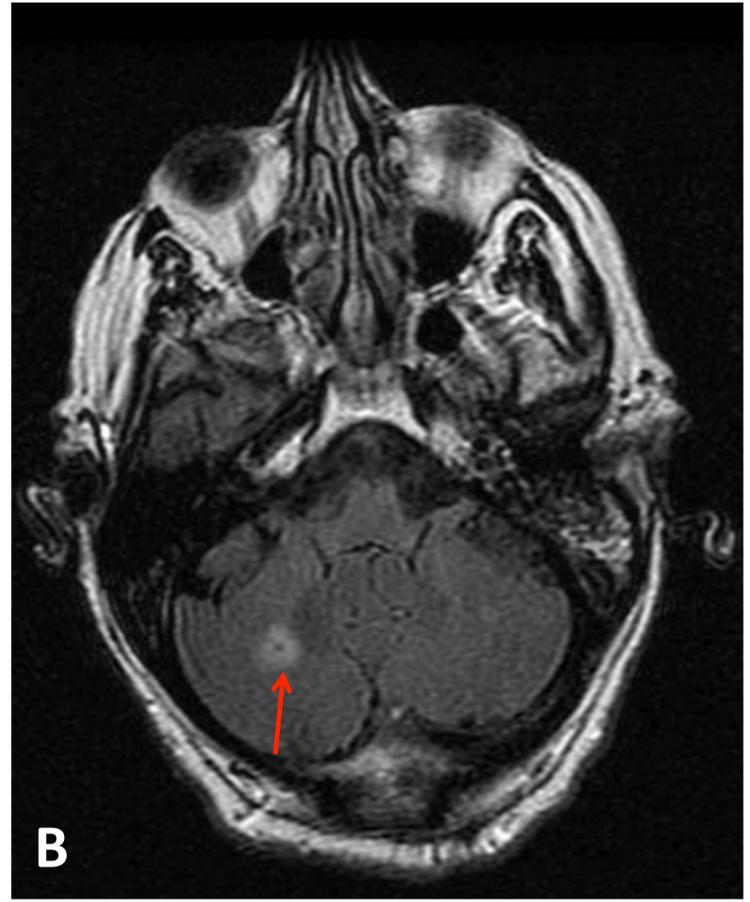


Figura 3. Tuberculoma cerebeloso. RM en secuencias potenciadas en T2 (A), FLAIR (B) y T1 con contraste paramagnético (C) en plano axial. Hiperintensidad anular en hemisferio cerebeloso derecho visualizada en secuencias T2 y FLAIR, que presenta captación en anillo tras la administración de contraste paramagnético.

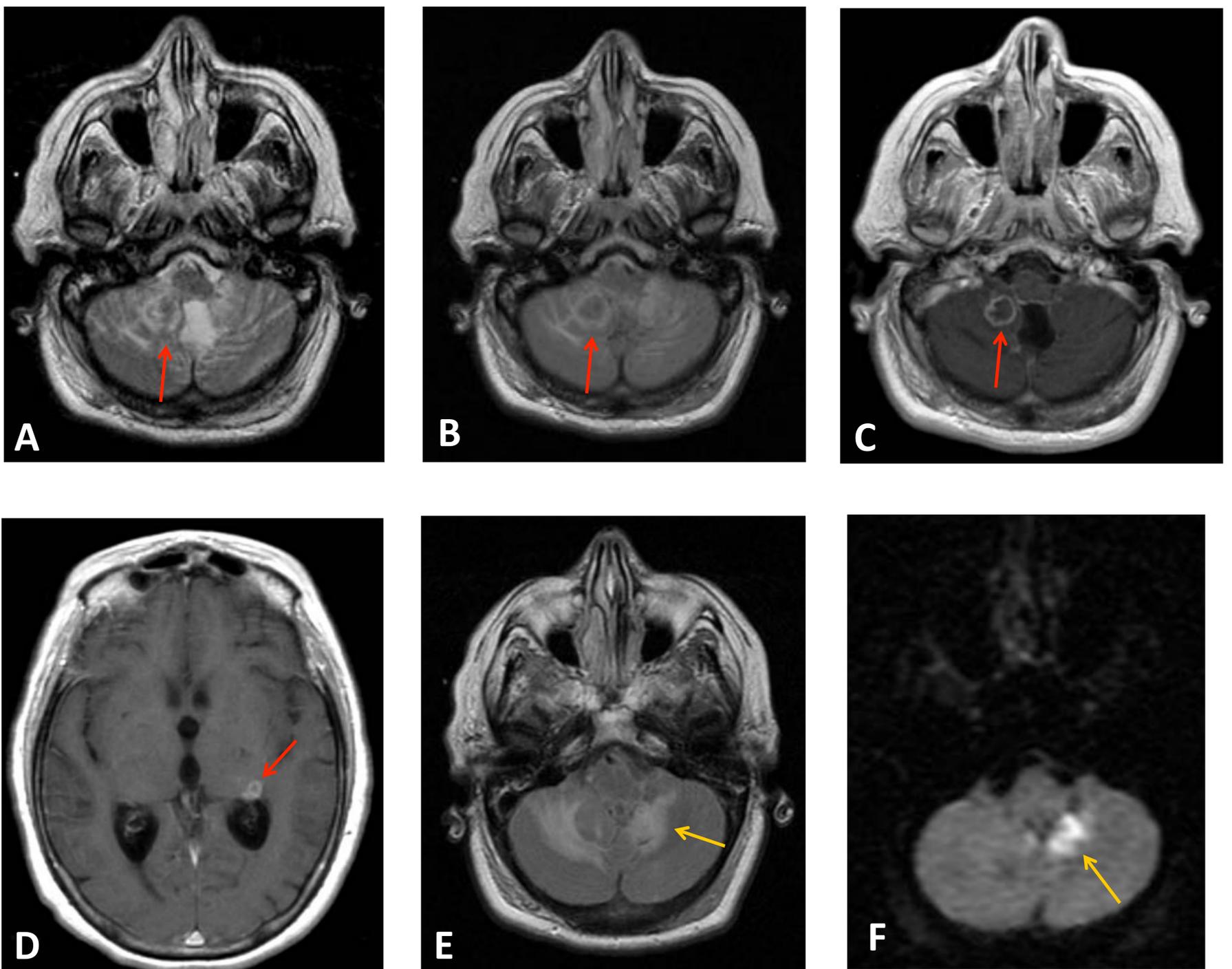


Figura 4. Tuberculomas y absceso tuberculoso. RM en secuencias potenciadas en T2 (A), FLAIR (B y E), T1 con contraste paramagnético (C y D), y difusión (F) en plano axial. Presencia de lesiones levemente hiperintensas con zona más hipointensa en su interior rodeadas de un halo hiperintenso en secuencias ponderadas en T2 y FLAIR, localizadas en hemisferio cerebeloso derecho con afectación de pedúnculos inferiores y en región paraatrial izquierda (flechas rojas). Tras la administración de contraste paramagnético se aprecia una captación anular de las lesiones. A su vez se visualiza una lesión localizada a nivel hemisférico cerebeloso izquierdo (Flecha amarilla) con hiperintensidad perilesional en secuencias T2 y FLAIR debido al edema perilesional y que presenta restricción a la difusión hídrica en relación con absceso tuberculoso.

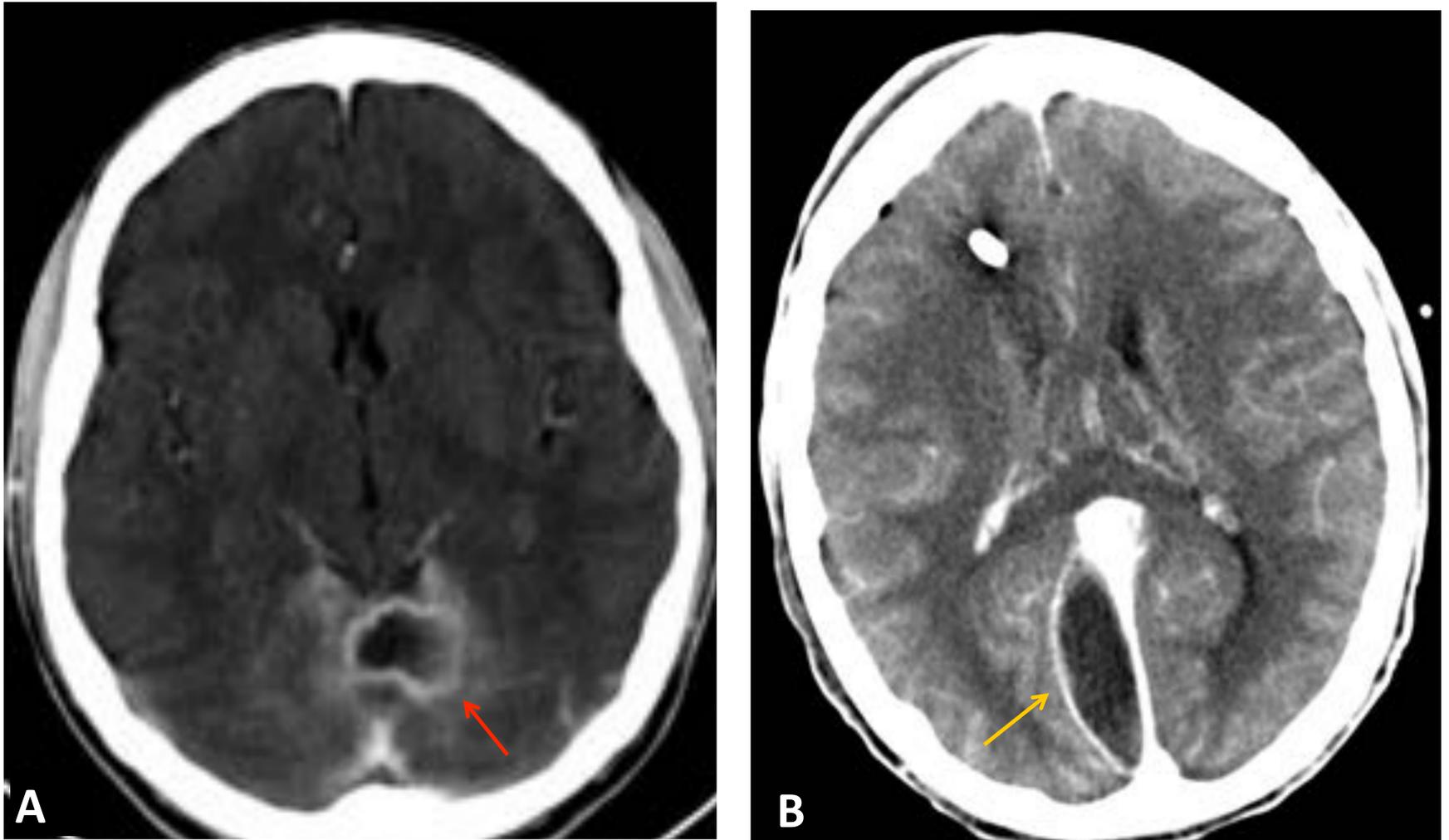


Figura 5. Absceso cerebral tuberculoso. TC craneoencefálica con contraste intravenoso en plano axial. Se objetiva una lesión hipodensa con realce anular en hemisferio cerebeloso izquierdo en relación con absceso cerebral tuberculoso (flecha roja). También se visualiza una colección extraaxial hiodensa con realce periférico en relación con empiema subdural tuberculoso (flecha amarilla).

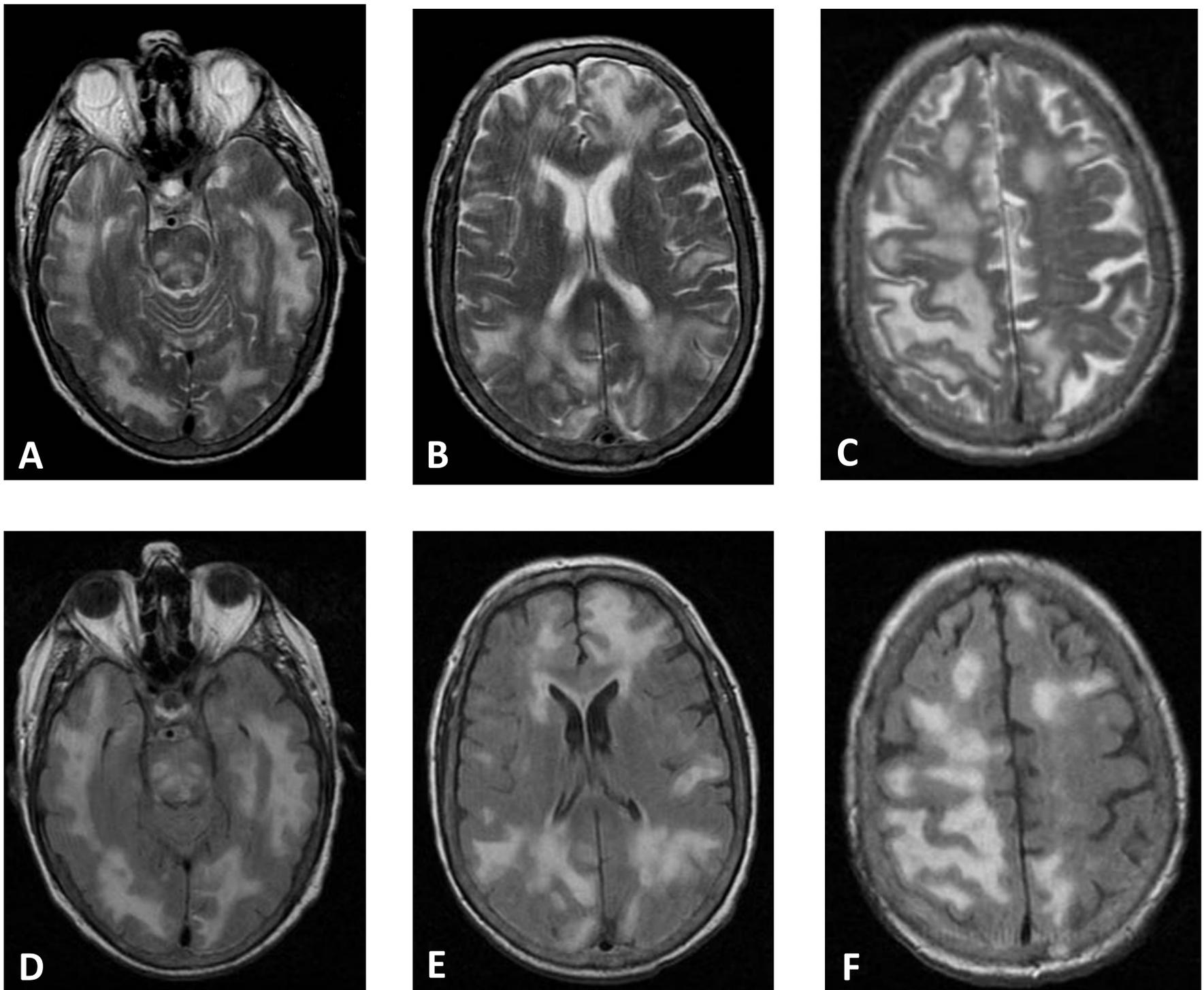


Figura 6. Encefalopatía por tuberculosis. RM en secuencia potenciadas en T2 (A, B y C) y FLAIR (D, E y F). Hiperintensidad difusa bilateral de la sustancia blanca debido al edema cerebral y a la desmielinización.

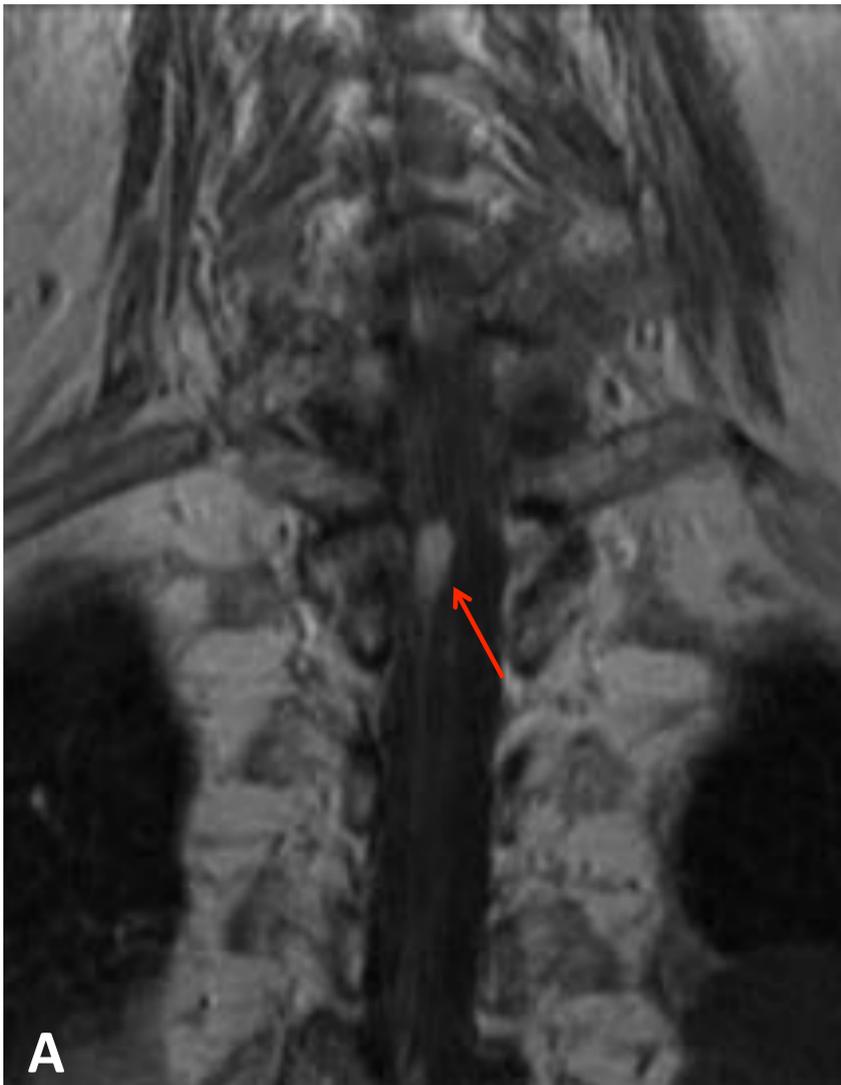


Figura 7. Tuberculoma intrarraquideo. RM en secuencias potenciadas en T1 tras la administración de contraste paramagnético en planos coronal (A) y sagital (B). Se identifica hiperintensidad anular a nivel medular en relación a tuberculoma intrarraquídeo, en paciente que presentaba otras lesiones a nivel cerebral.

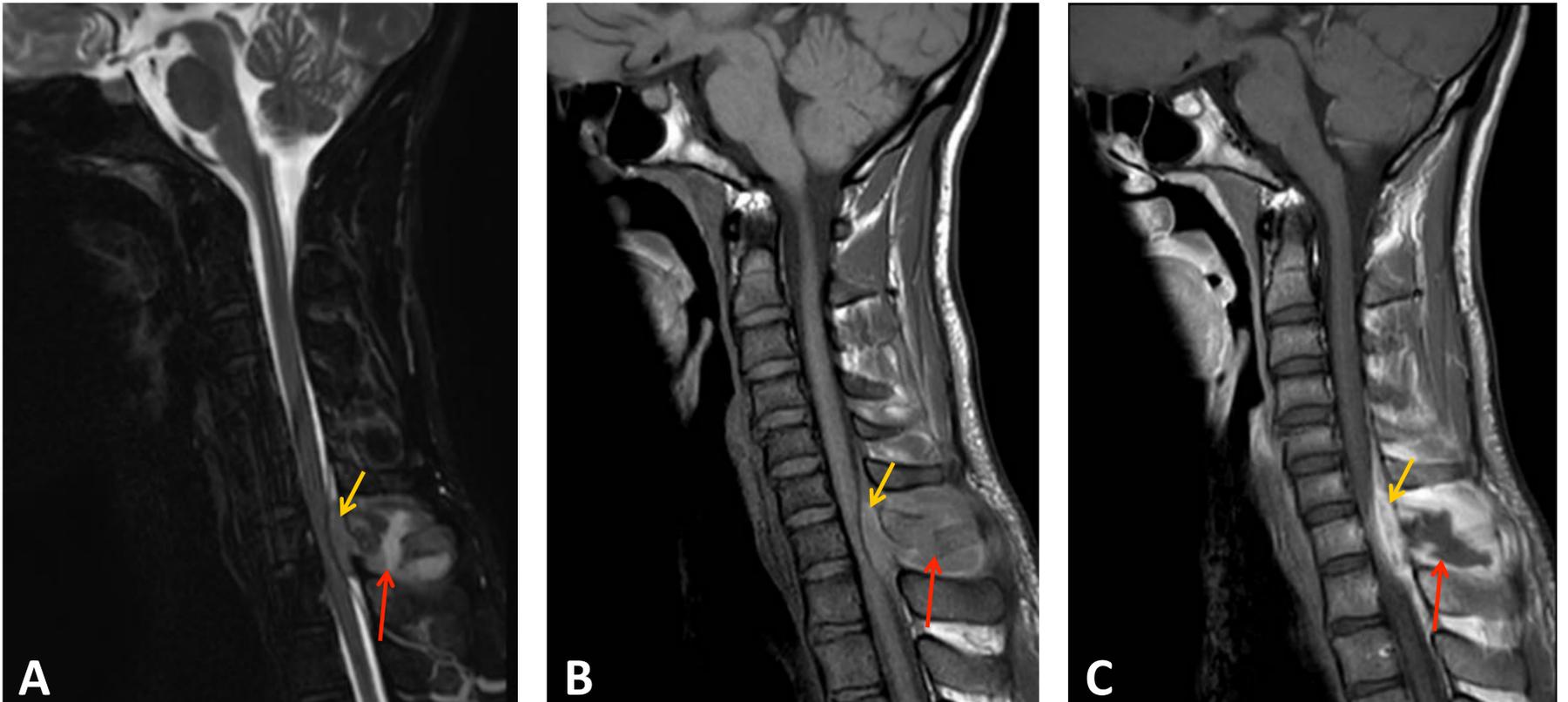


Figura 8. Absceso paravertebral tuberculoso. RM en secuencias potenciadas en T2 (A), T1 (B) y T1 con contraste paramagnético (C) en plano sagital que muestran fractura de la apófisis espinosa de C7 (flecha roja) que asocia colección paravertebral posterior hiperintensa en secuencias potenciadas en T1 y T2 en relación con absceso paravertebral posterior. Se visualiza también ocupación del espacio epidural posterior a nivel de C7 por componente discretamente hiperintenso en secuencias potenciadas en T1 y T2 que condiciona colapso del espacio subaracnoideo posterior, y que presenta captación de contraste paramagnético, en relación con absceso epidural tuberculoso (flecha amarilla). Se asocia un aumento de señal del cordón medular a dicho nivel sugestivo de mielopatía compresiva.



Figura 9. Osteomielitis tuberculosa. RM en secuencias potenciadas en T2 (A), T1 (B) y T1 con contraste paramagnético (C) en plano sagital que muestran un proceso infeccioso de origen tuberculoso con aplastamiento de T8 y presencia de una masa de partes blandas con necrosis central y realce periférico tras la administración de contraste. Existe afectación del espacio epidural con invasión del conducto raquídeo y compresión medular (flecha roja).

Conclusión:

La tuberculosis es un importante problema de salud pública a nivel mundial. La afectación del sistema nervioso central es clínicamente la afectación sistémica más importante debido a su alta morbimortalidad. Los radiólogos deben conocer los principales hallazgos radiológicos de la neurotuberculosis y sus diagnósticos diferenciales.

Conclusión:

La tuberculosis es un importante problema de salud pública a nivel mundial. La afectación del sistema nervioso central es clínicamente la afectación sistémica más importante debido a su alta morbimortalidad. Los radiólogos deben conocer los principales hallazgos radiológicos de la neurotuberculosis y sus diagnósticos diferenciales.