

seram 34

Sociedad Española de Radiología Médica

Congreso Nacional

PAMPLONA 24 MAYO
27 2018

Palacio de Congresos Baluarte

23 mayo Cursos Precongreso

MANIFESTACIONES EXTRAPULMONARES DE LA TUBERCULOSIS EN NUESTRO CENTRO HOSPITALARIO.

Autores: Javier Sanmiguel Vázquez, Andrea Sáñez Novoa, Maria Fraga Sánchez, Víctor Armesto Pérez, Fiz Andrés Maciñeira Bertrán de Lis, Cynthia Vidal Cameán

Hospital Universitario Lucus Augusti (HULA), Lugo, España.



Objetivos docentes:

Describir los hallazgos radiológicos y las formas de presentación más frecuentes de la tuberculosis extrapulmonar.

Revisión del tema:

La tuberculosis ha tenido un notable resurgimiento en nuestro medio en los últimos años, a causa del aumento de la población de riesgo (pacientes inmunodeprimidos, oncológicos, VIH), generación de resistencias a los tratamientos y en la actualidad el aumento del fenómeno migratorio.

Es considerada como una de las enfermedades infectocontagiosas más frecuentes en el mundo y presenta una incidencia relevante en la población mundial.

Aunque la tuberculosis tiene como presentación más común la región pulmonar, la dificultad para el diagnóstico radica en la variabilidad de lugares de aparición en el organismo, además de que un test radiológico o un Mantoux negativos no descartan la enfermedad a nivel extrapulmonar, por lo que el radiólogo ha de tener presente su sospecha, ya que puede simular otras patologías. La tuberculosis puede diseminarse mediante vía hematógena, linfática y menos frecuente por ingestión de micobacterias y afectar a cualquier órgano del cuerpo. La detección en fase inicial es muy importante para un buen manejo posterior de la enfermedad.

No obstante aunque se precisa del apoyo de otras técnicas (cultivos, anatomía patológica...,etc) para dicho diagnóstico, no hay que olvidar la importancia de los hallazgos radiológicos, que resultan muchas veces de gran ayuda diagnóstica. De ahí la importancia del reconocimiento y comprensión de los hallazgos radiológicos frecuentes y poco comunes de la enfermedad a nivel extrapulmonar.

En nuestro trabajo, realizaremos un estudio retrospectivo de los últimos 10 años de los pacientes diagnosticados en cultivos microbiológicos de muestras extrapulmonares de M. Tuberculosis, revisando 111 casos confirmados de las historias clínicas y de pruebas radiológicas. De esos, seleccionamos 63 casos que representan las principales manifestaciones radiológicas de la tuberculosis a nivel del sistema linfático (16), abdominal (esplénico 5, gastrointestinal 5, peritoneal 6, suprarrenales 2, genitourinario 7), sistema nervioso central (5), musculoesquelético (15), mama (1) y pericardio (1).

De los 111 casos se descartan 48 (19 porque no disponemos de imágenes radiológicas y 29 porque el diagnóstico final fue de tuberculosis pulmonar).

I. LINFADENITIS

Es la manifestación extrapulmonar más frecuente de la tuberculosis. Suele presentarse en pacientes VIH+ y en niños menores de 5 años. Las localizaciones más habituales son los ganglios cervicales (escrófula) y menos frecuente mediastínicos, axilares y otros (submandibular, intraabdominales, inguinales).

La linfadenitis intrabdominal afecta a los ganglios periportales, peripancreáticos y mesentéricos.

En la linfadenitis cervical la afectación suele ser unilateral. Los ganglios del triángulo posterior y los cervicales altos profundos (I,II) son los más afectados. La primera prueba a realizar suele ser la ecografía, que además permite guiar la biopsia cuando es necesaria.

En ecografía las adenopatías tuberculosas suelen ser hipoecoicas, redondeadas y con ausencia de hilio graso ecogénico. Tienden a presentar necrosis que desplaza la vascularización hilar y formar conglomerados adenopáticos (**Fig 1**). Se acompañan de datos inflamatorios leves en los tejidos blandos adyacentes.

En TC suelen ser hipodensas con captación periférica tras la administración de contraste intravenoso. (**Fig 2**).

Por sus características radiológicas, la linfadenitis tuberculosa, puede simular metástasis, linfoma, o infección por otras mycoacterias.

Fig 1. Varón de 22 años con febrícula, escalofríos y sudoración nocturna, se palpa masa laterocervical derecha dolorosa a la palpación y con aumento progresivo del tamaño.

(A y B) Conglomerado adenopático supraclavicular y laterocervical derecho, hipoecoico y con aumento de la vascularización .



Continuación Fig 1. (C) Conglomerado adenopático (flecha) con áreas hipodensas en su seno y márgenes imprecisos. La grasa locorregional tiene áreas de rarefacción y aumento de densidad.

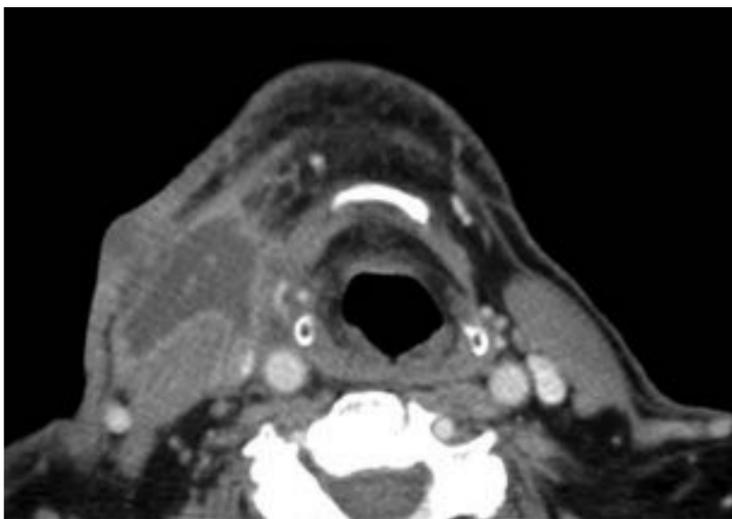
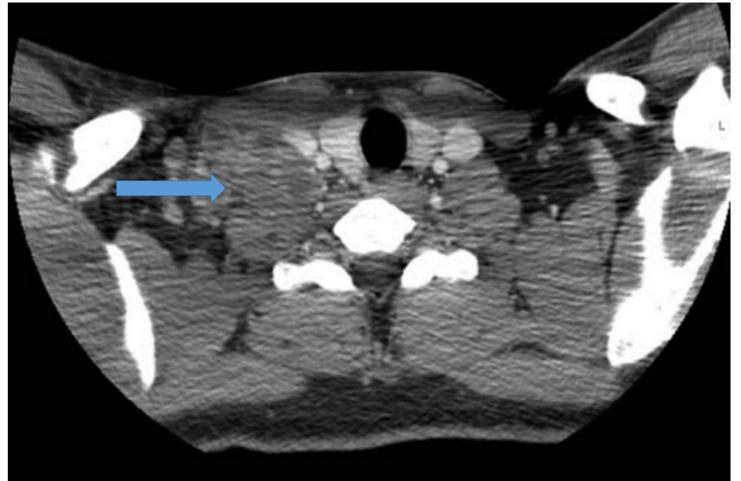


Fig 2. Escrófula. Colección laterocervical derecha con realce grueso periférico y centro necrótico, con tendencia a la fistulización. Borramiento de planos grasos adyacentes a la colección y engrosamiento del músculo ECM adyacente.

II.TUBERCULOSIS ABDOMINAL

La localización extrapulmonar más frecuente de la tuberculosis es a nivel abdominal, con una afectación más frecuente de la víscera sólida que de del tracto gastrointestinal.

II. I Esplénica.

La afectación esplénica es muy poco frecuente, por lo que suele ser difícil pensar en ella. Se debe a una diseminación hematógena.

Radiológicamente puede manifestarse como una afectación micronodular (miliar) (**Fig.3**) o macronodular (**Fig.4**), ésta última es más rara.

En la presentación micronodular veremos focos milimétricos (puntiformes) hipoecoicos en ecografía e hipodensos en el TC, con realce central en las fases iniciales y calcificaciones en las fases tardías de la enfermedad.

El diagnóstico diferencial de estas lesiones incluye metástasis, linfoma, hongos, sarcoidosis o abscesos (sobre todo en la forma macronodular).

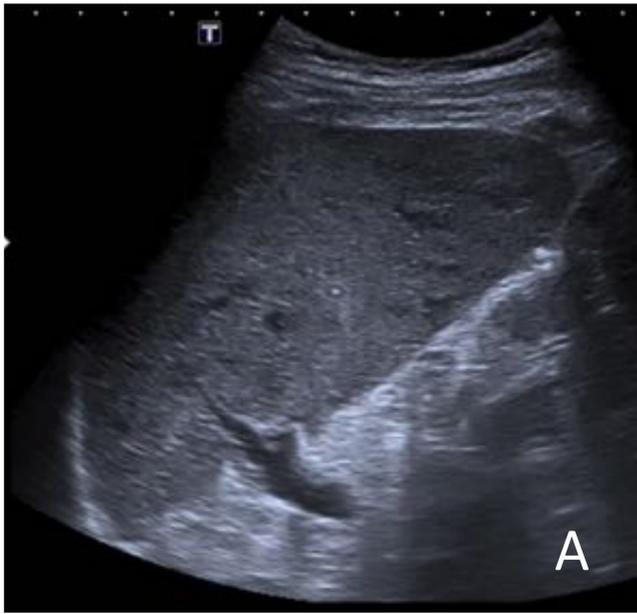


Fig 3. Esplenoomegalia (14 cm de diámetro mayor) con lesiones focales milimétricas hipocóicas (A) e hipodensas (B) dispersas por todo el parénquima esplénico. Presentaba además afectación pulmonar con patrón micronodular difuso, o afectación de árbol en brotes y múltiples adenopatías torácicas y abdominales. Confirmación bacteriológica de TBC diseminada.

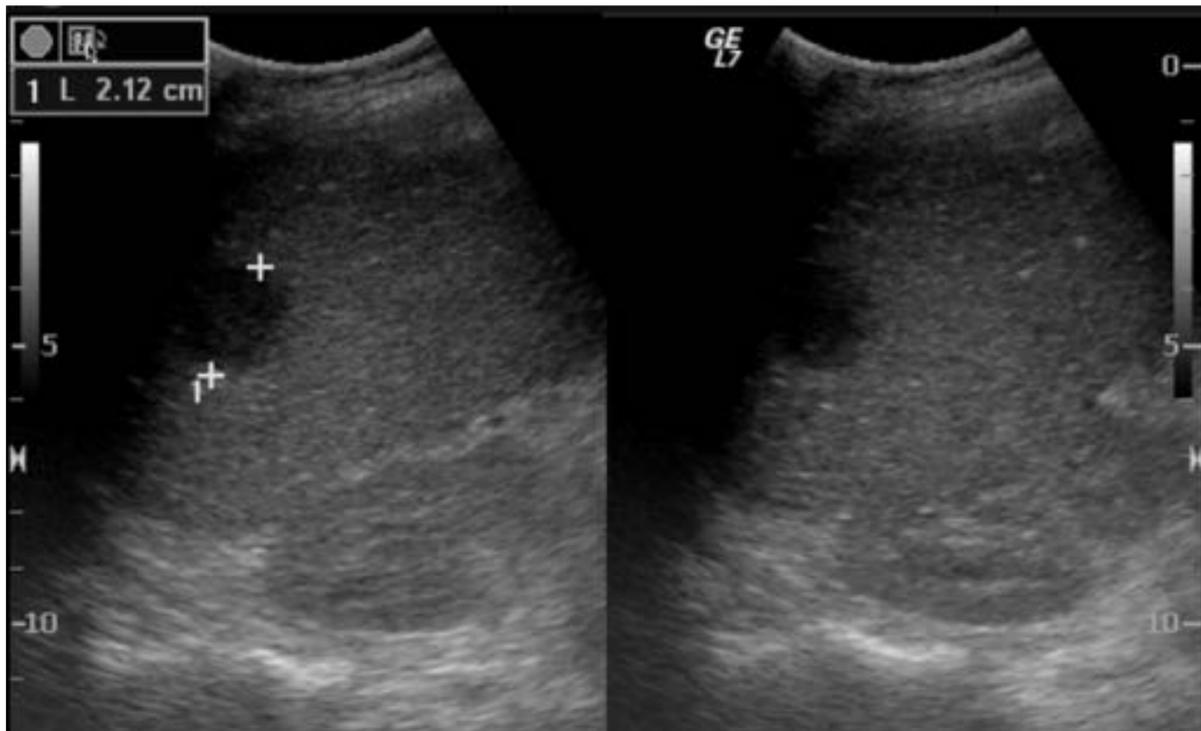


Fig 4. Paciente VIH+ con fiebre sin foco. Esplenoomegalia de 18 cm de eje mayor con múltiples lesiones hipocóicas, la de mayor tamaño de 2 cm. Confirmación bacteriológica de TBC.

II. II Gastrointestinal

La localización típica es la región ileocecal debido a la abundante presencia de tejido linfoide en esta zona.

En el TC, identificaremos engrosamiento mural circunferencial de ciego e íleon terminal, asociado a linfadenopatías mesentéricas adyacentes. **Fig 5 y Fig 6.**

En el estudio con ecografía los hallazgos son inespecíficos. Encontraremos engrosamiento mural concéntrico en íleon terminal y ciego, con edema. Puede acompañarse de ascitis, adenopatías y engrosamiento del omento.

En el estudio baritado demostraremos edema valvular con espasmo e hipermotilidad en las fases iniciales y engrosamiento de la válvula ileocecal con el avance de la enfermedad que acabará por ser rígida e incompetente.

En el estudio con bario podemos encontrar el signo de Fleischner que se refiere al estrechamiento del íleon terminal con la válvula muy abierta (fase aguda ulcerativa) y el signo de Stierlin, cuando el íleon terminal es estrecho y con rápido vaciamiento a un ciego rígido y acortado (fase crónica hipertrófica). **Fig 7.**

Con enfermedad avanzada puede aparecer la estenosis anular “en servilletero”.

La afectación hipertrófica se complica con cuadros de obstrucción en el 15-60% de los pacientes. Otras complicaciones menos frecuente son la perforación, las fístulas y el sangrado digestivo.

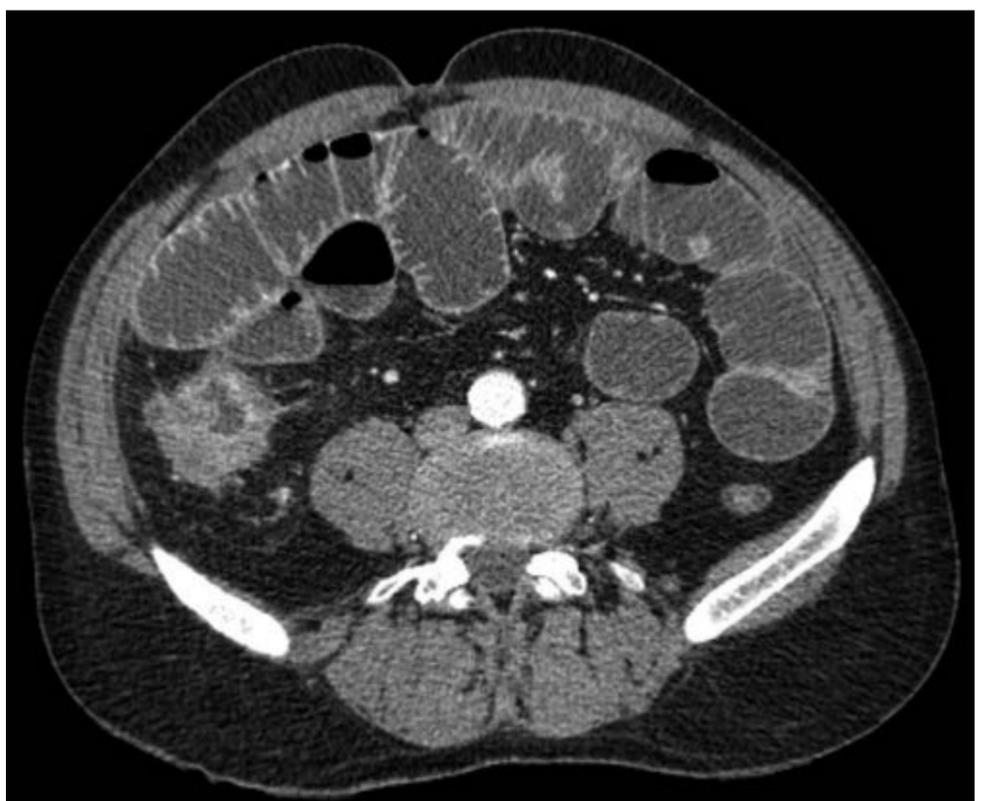
El diagnóstico diferencial puede establecerse con Enfermedad de Crohn, formación neoplásica primaria, otras ileitis (yersinia, amebiasis...).



Fig 5. Engrosamiento circunferencial a nivel del íleon terminal, en un trayecto de 5,5 cm y un espesor de 2 cm, compatible con ileítis terminal tuberculosa.



Fig 6. Paciente con antecedentes de tuberculosis intestinal por mycobacterium bovis con dos lesiones estenosantes en sigma y ciego con tratamiento antiTB. Se realiza TC en el que se observan datos de obstrucción digestiva con dilatación gástrica y de asas de intestino delgado objetivándose engrosamiento de la región cecal con edema parietal, hallazgos compatibles con colitis granulomatosa en fase activa.



A los cinco días, se completa estudio con RM, en la que se objetiva engrosamiento del ileon distal con engrosamiento parietal e infiltración de la grasa mesentérica [Fig A (Fiesta Coronal) y C (Axial Fiesta)] así como notorio realce con contraste con captación estratificada, que sugiere actividad y úlcera penetrante posterior que alcanza la grasa retroperitoneal adyacente aunque sin colección [Fig B (LAVA Postcontraste coronal) y D (LAVA Postcontraste axial)].

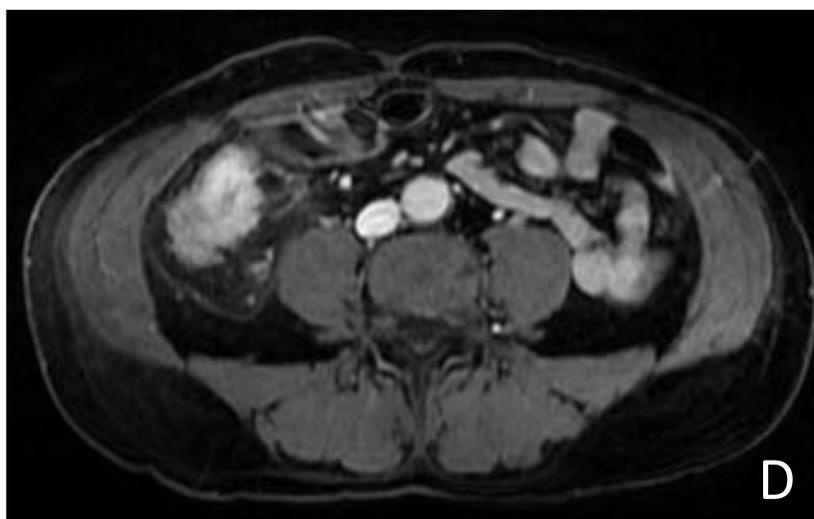
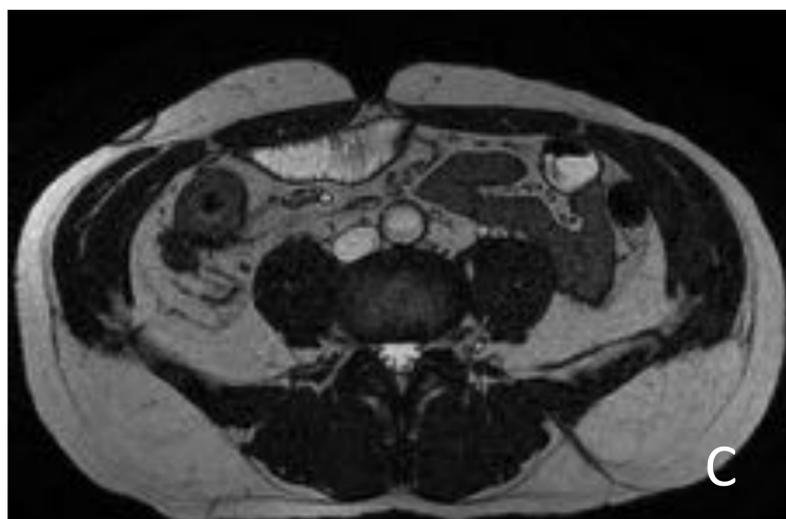
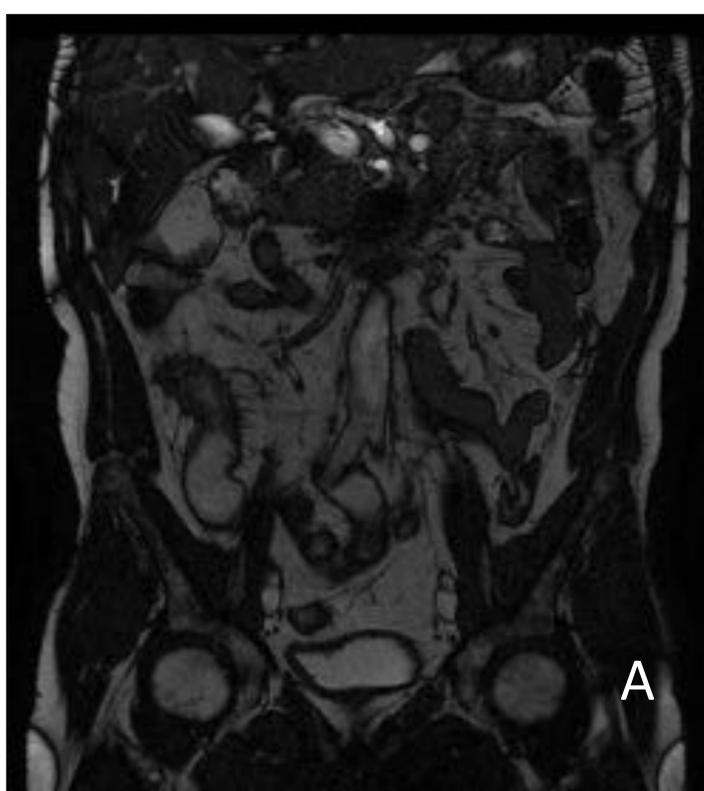
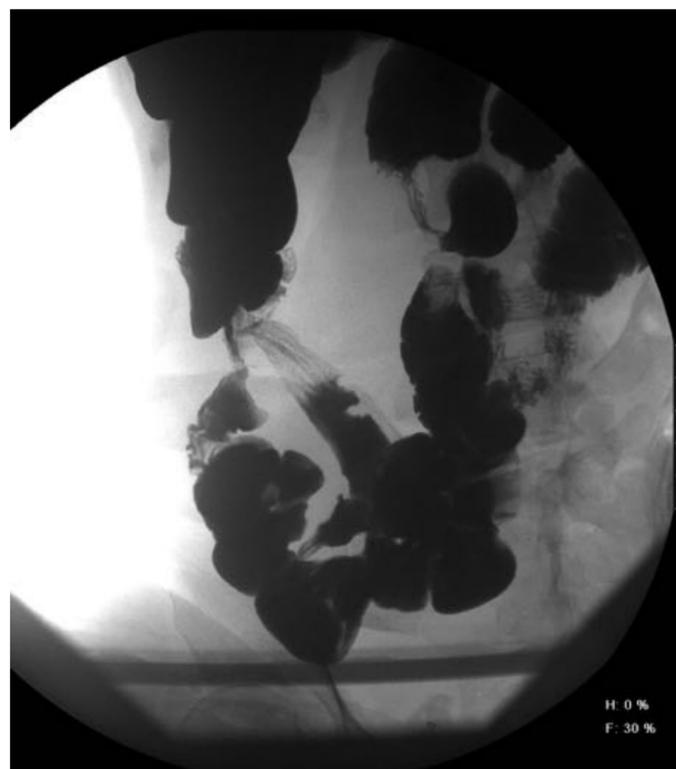
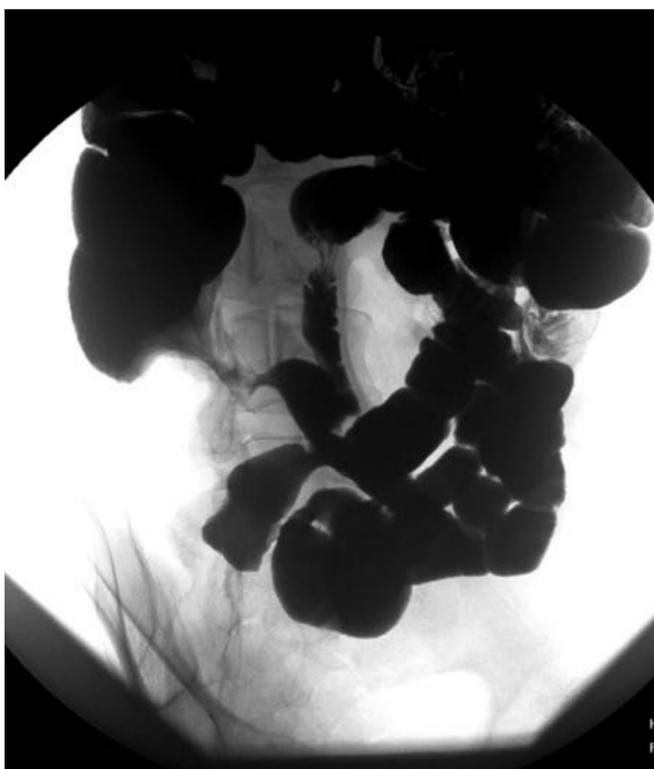


Fig 7. Tránsito gastrintestinal con bario del mismo paciente con retracción del polo cecal, de morfología en paraguas. La válvula ileocecal también se encuentra retraída y rígida. El íleon terminal presenta morfología y contractilidad normales. El tiempo de tránsito fue normal.



II. III Peritoneal

La afectación peritoneal solamente ocurre en menos del 4% de los pacientes.

Se suele presentar en pacientes con cirrosis, VIH+, en diálisis peritoneal, con diabetes mellitus o a tratamiento con anti-TNF.

Su diagnóstico es de gran importancia, ya que es uno de los pocos procesos peritoneales que presenta un tratamiento eficaz y específico.

Las causas por las que se produce son por extensión directa desde un órgano infectado o por diseminación linfática o por vía hematogena desde un foco pulmonar.

La determinación de ADA en el líquido ascítico es útil para su diagnóstico, debido a su alta sensibilidad y especificidad. No obstante, el diagnóstico de certeza se obtiene mediante el crecimiento de la bacteria en el líquido ascítico o con biopsia peritoneal. Además de que a nivel macroscópico presenta datos muy sugestivos aunque no definitivos (ya que también se pueden presentar en otras patologías como la carcinomatosis) con peritoneo engrosado junto a nódulos blanco-amarillentos uniformes.

En los estudios de imagen observaremos ascitis en el 90% de los pacientes, que puede presentarse en forma de líquido libre o loculado, de alta densidad en TC debido a su alto contenido proteico. Suele acompañarse de adenopatías mesentéricas, retroperitoneales y engrosamiento peritoneal o mesentérico.

Se han descrito tres tipos de patrones radiológicos en la tuberculosis peritoneal, aunque existe solapamiento entre las tres:

-Tipo seca: cursa con adherencias fibrosas, engrosamiento del mesenterio/epiplón, nódulos caseosos y adenopatías. **(Fig 8)**.

-Tipo húmeda: la más frecuente. Con grandes cantidades de líquido ascítico denso distribuido de forma difusa o loculada. **(Fig 9 y Fig 10)**.

-Tipo fibrótica: con masas mesentéricas y omentales de baja atenuación junto a nódulos de partes blandas de pequeño tamaño. Puede ocasionar afectación de las asas intestinales llegando a la estenosis.

El principal diagnóstico diferencial se plantea con la carcinomatosis peritoneal, linfoma, peritonitis no tuberculosa y el mesotelioma peritoneal.



Fig 8. Líquido libre peritoneal no hemático asociado a engrosamiento del peritoneo.



Fig 9. Paciente en diálisis peritoneal ingresada por peritonitis de evolución tórpida y afectación de estado general. TC abdominal con contraste intravenoso, en el que observa ascitis y borrosidad de la grasa peritoneal sin evidencia de patología inflamatoria de los órganos abdominales. Se confirma microbiológicamente TBC.

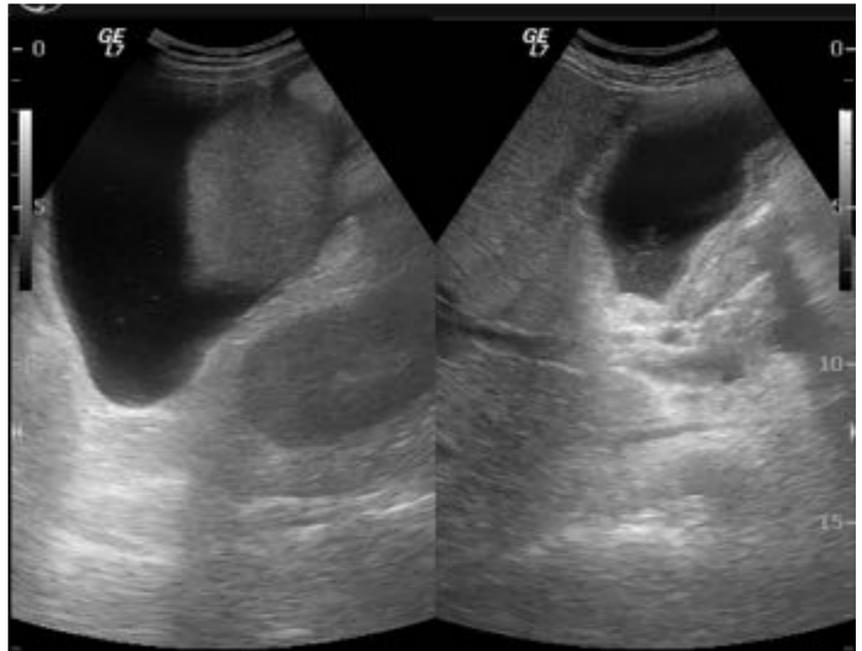
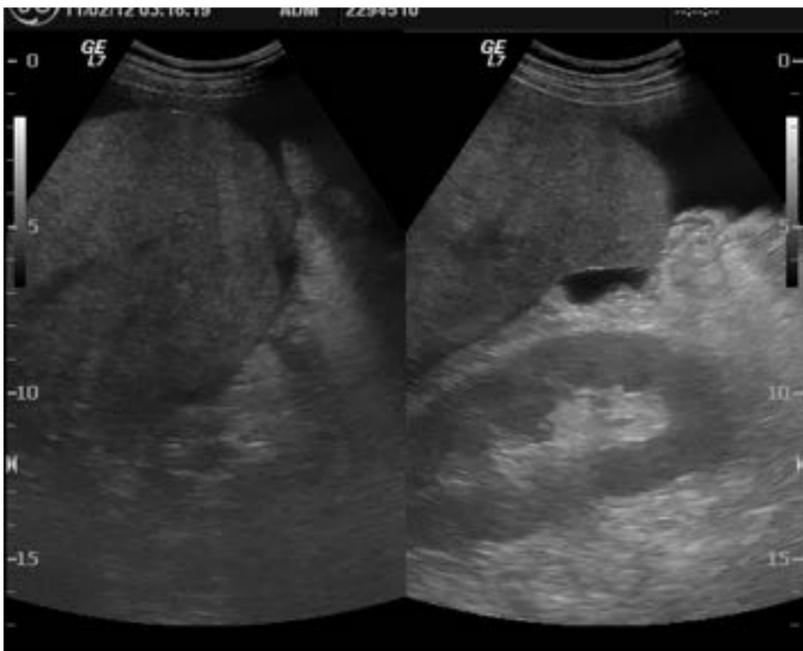


Fig 10. Se objetiva en ambas imágenes líquido perihepático que mostró posteriormente a nivel microbiológico, que se correspondía con un líquido ascítico de origen tuberculoso.

II.IV. Adrenales

Es infrecuente. Afecta al 5-6% de los pacientes con TBC activa.

La forma de presentación es unilateral o bilateral, asimétrica, llegando en fases avanzadas a presentar un cuadro clínico addisoniano con atrofia glandular. No obstante se ha de hacer un diagnóstico diferencial con metástasis, hemorragia y neoplasia adrenal primaria.

En la TC podemos ver glándulas aumentadas de tamaño, con áreas hipodensas de necrosis +/- calcificaciones puntiformes. **(Fig 11)**.

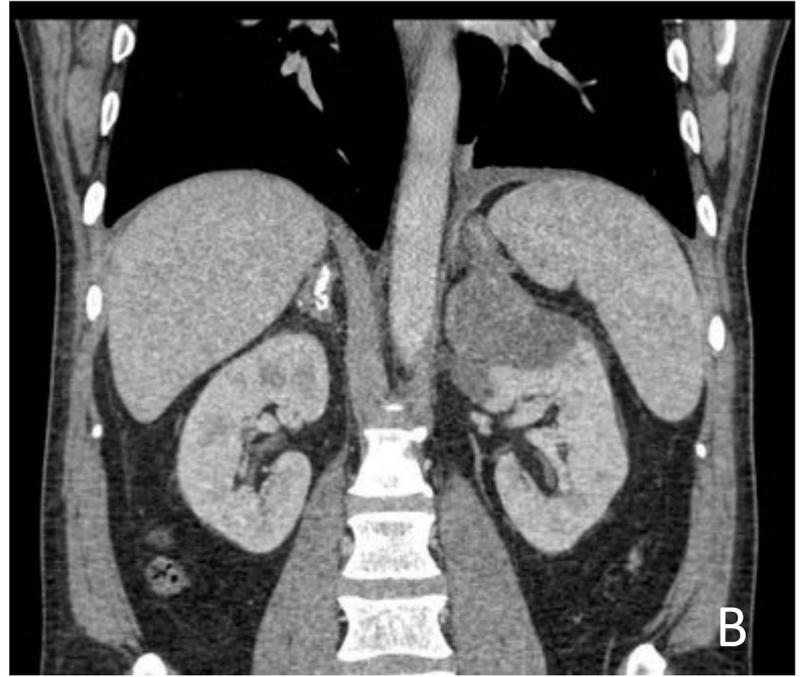


Fig 11. Aumento de tamaño con morfología globular, de ambas glándulas suprarrenales, con calcificaciones en su interior (A), visualizándose un área hipodensa, bien definida, que se extiende desde la glándula suprarrenal izquierda al polo superior del riñón ipsilateral (B y C), en relación con tuberculosis suprarrenal. En este caso la paciente presentó un cuadro clínico de addisonismo y afectación renal por contigüidad.

II.V. Tuberculosis aparato genitourinario.

La tuberculosis genitourinaria es la manifestación clínica más frecuente de la tuberculosis extrapulmonar. La infección puede diseminarse por vía hematógena o bien por extensión directa vía ascendente o descendente.

- Renal:

El 75% es unilateral.

Los hallazgos radiológicos más frecuentes en las diferentes técnicas de imagen son:

-TC (Fig 12 y Fig 13):

- Calcificaciones renales (50%). Pueden ser amorfas, curvilíneas o lobares. Es importante mencionar el riñón Mastic, que consiste en una calcificación parenquimatosa extensa de un riñón no funcionante, el cual es típico del estadio final de la tuberculosis.
- Caliectasias focales, caliectasias sin dilatación de la pelvis renal o hidronefrosis.
- Cicatrices parenquimatosas o lesiones de baja atenuación en el parénquima renal.

- Urografía intravenosa (Fig 14):

- Patrón moteado de los cálices secundario a la erosión, que progresa a la necrosis papilar.
- Dilatación del sistema pielocalicial con retraso funcional también se puede identificar.

La hidronefrosis presenta márgenes irregulares y defectos de repleción secundarios al detritus caseoso.

El diagnóstico diferencial incluye otras causas de necrosis papilar, carcinoma de células transicionales y otras infecciones.

- Ureteral

Los uréteres se afectan en al menos el 50% de los casos de TBC genitourinaria. La dilatación e irregularidad de los uréteres son signos iniciales de TBC (**Fig 14**). En ocasiones se pueden identificar defectos de repleción secundarios a granulomas mucosos. Con la progresión de la enfermedad los cambios fibróticos provocan una morfología en sacacorchos de los uréteres.

- Vejiga:

La manifestación más frecuente es la disminución de la capacidad vesical, normalmente se identifica una vejiga poco distendida y con engrosamiento de la pared. En estadíos avanzados puede verse una vejiga diminuta e irregular (“vejiga en dedal”). (**Fig 15**).

Es infrecuente ver calcificaciones en la pared vesical, pero si se identifican es indicativo de TBC.

El diagnóstico diferencial se establece entre esquistosomiasis, cistitis por ciclofosfamida, cistitis rádica, carcinoma de vejiga calcificado y cuerpos extraños.

- Tuberculosis genital:

La tuberculosis genital femenina afecta a las trompas de falopio en el 94% de los casos de forma bilateral. El endometrio presenta adherencias y la cavidad endometrial puede estar obliterada.

En los varones la tuberculosis genital afecta a la próstata, vesículas seminales que pueden presentar necrosis, calcificaciones (10%), abscesos caseosos y cavitaciones.

La manifestaciones de la orquioepididimitis tuberculosa son inespecíficas.



Fig 12. Riñón izquierdo hidronefrótico, con dilatación calicial y adelgazamiento de la cortical en relación con proceso crónico, que se caracteriza por estenosis o retracción infundibular de grupos caliciales inferiores, donde existe una calcificación amorfa. Engrosamiento y realce la pared de la pelvis renal (A) y del uréter en todo su trayecto (B) (flecha).

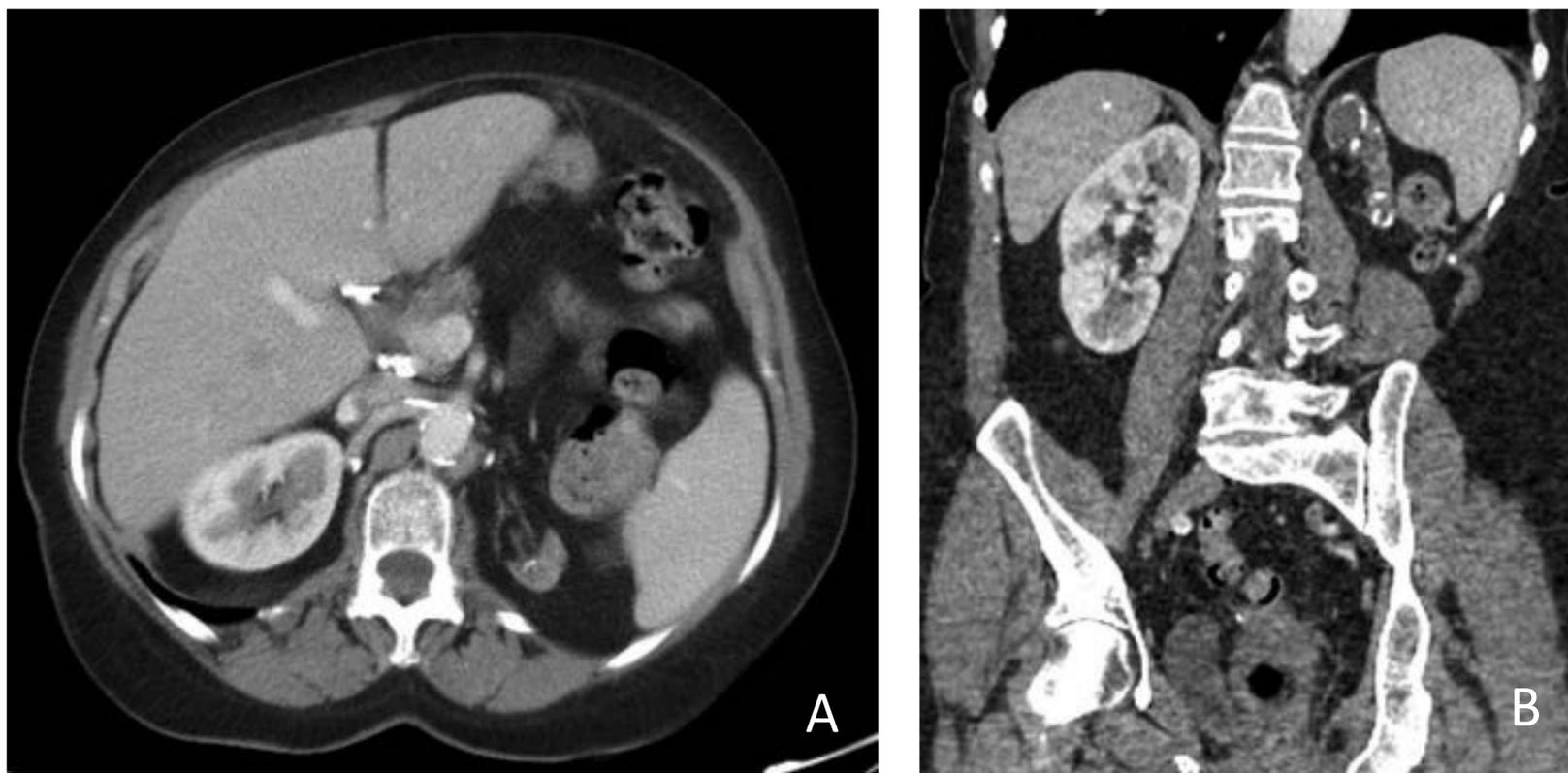
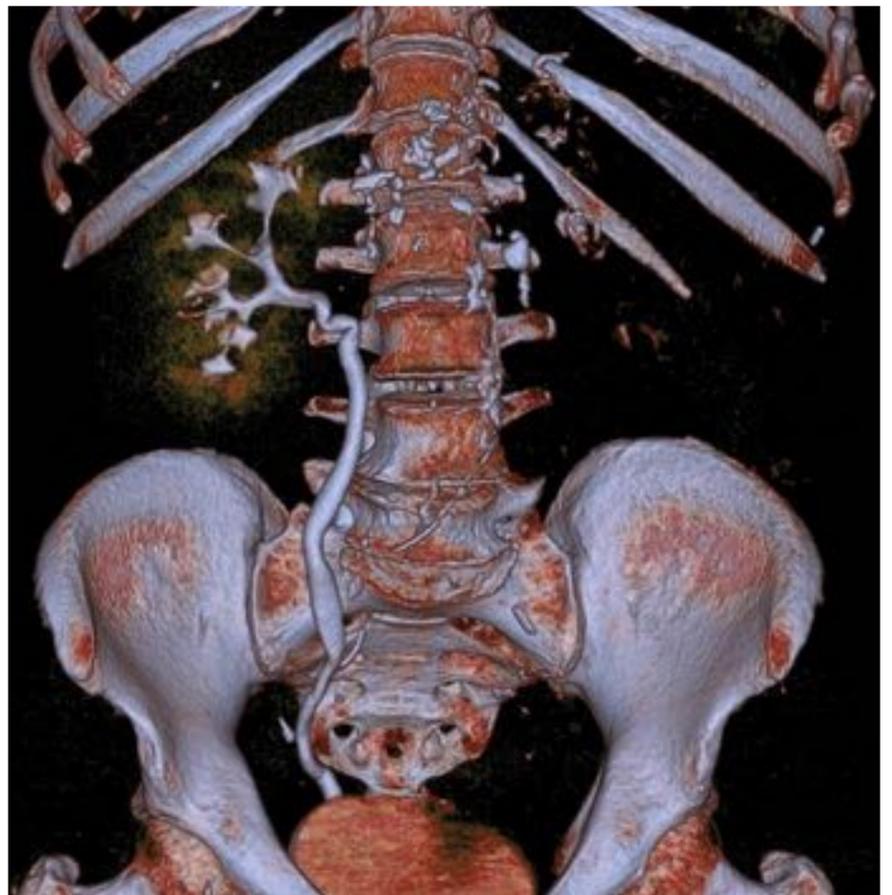


Fig 13. TC: Riñón derecho compensador funcional sin ectasias con 2 microlitiasis puntiformes una en grupo calicial superior y otro en grupo calicial inferior, sin repercusión sobre la vía urinaria. Riñón izquierdo atrófico, no funcional, con calcificaciones secundarias a tuberculosis previa.



Continuación Fig 13. UIV: Calcificaciones proyectadas sobre silueta renal izquierda, sin que se observe captación del contraste por parte del riñón izquierdo en relación con anulación funcional.



Fig 14. UIV: riñón izquierdo tuberculoso visualizándose calcificaciones a nivel del polo superior del riñón izquierdo y amputación del pielón calicial superior ipsilateral, cicatriz cortical en polo inferior del riñón derecho, tercio medio ureteral derecho con áreas más estrechas e irregularidad de la pared en el mismo contexto de tuberculosis



Fig 15. Vejiga con leve engrosamiento parietal, asimismo se observa engrosamiento de la pared del uréter terminal izquierdo con captación periférica (flecha), hallazgos que están en relación con TBC. Burbuja aérea en vejiga en relación con manipulación (sondaje).

III.TUBERCULOSIS SNC.

El sistema nervioso central se afecta en aproximadamente el 5% de los pacientes con tuberculosis, sin embargo esta prevalencia aumenta en pacientes inmunodeprimidos (15%) y en niños.

La mayoría de las infecciones del sistema nervioso central, se producen por diseminación hematológica, pero también se pueden producir por extensión desde un foco subependimario o pial (foco Rich).

La manifestación más frecuente es la meningitis tuberculosa, sin embargo hay muchas formas de presentación, como son los tuberculomas intracraneales o espinales, tuberculosis miliar, cerebritis y abscesos.

III.1 Tuberculosis meníngea:

Es la manifestación más frecuente de la tuberculosis del SNC, el diagnóstico temprano es importante para disminuir la morbi-mortalidad.

El hallazgo radiológico característico es el realce meníngeo anómalo sobre todo a nivel de las cisternas basales.

En la TC sin contraste las meninges pueden ser iso o hiperdensas y tras la administración de contraste presentan un intenso realce.

Los hallazgos en la RM (**Fig 16**) varían en función del estadio de la enfermedad. Los estudios sin contraste en fases tempranas de la enfermedad, pueden ser normales. En fases tardías, se identifica aumento del espacio subaracnoideo y realce meníngeo el cual es más evidente en las cisternas de la base, también se observa realce de las meninges que se extienden a los surcos corticales de las convexidades cerebrales a la cisura de Silvio.

Las características radiológicas no son específicas y el diagnóstico diferencial incluye meningitis secundaria a otros agentes infecciosos, sarcoidosis, artritis reumatoide y neoplasias.

Complicaciones:

- Hidrocefalia comunicante (la más frecuente 75%): secundaria al bloqueo de las cisternas basales por los exudados inflamatorios.
- Hidrocefalia no comunicante: debido a efecto masa causado por un tuberculoma que obstruye la circulación del LCR.
- Infartos isquémicos (20-40%): más frecuentes en ganglios basales, cápsula interna.
- Afectación pares craneales (17-70%): los que más frecuentemente se afectan son II, III, IV y VII.

III.II. Afectación parenquimatosa:

La enfermedad parenquimatosa puede estar o no asociada con meningitis TBC. Las manifestaciones más frecuentes son los tuberculomas; únicos o múltiples con localización de predominio frontal o parietal.

En TC los tuberculomas se manifiestan como:

- Masas redondeadas o lobuladas hipo o hiperdensas.
- Captación periférica en anillo.
- Se asocian a importante edema periférico.
- Las calcificaciones son infrecuentes.

Las características en RM varían en función de si las lesiones son caseificantes o no caseificantes.

- No Caseificantes: hipointensos en secuencias potenciadas en T1 e hiperintensos en T2 y con realce homogéneo.
- Caseificantes:
 - ✓ Centro sólido: Hipo o isointensos en T1 y T2 y con captación en anillo. (**Fig 17 y Fig 18**).
 - ✓ Centro necrótico: hiperintensidad central en T2.

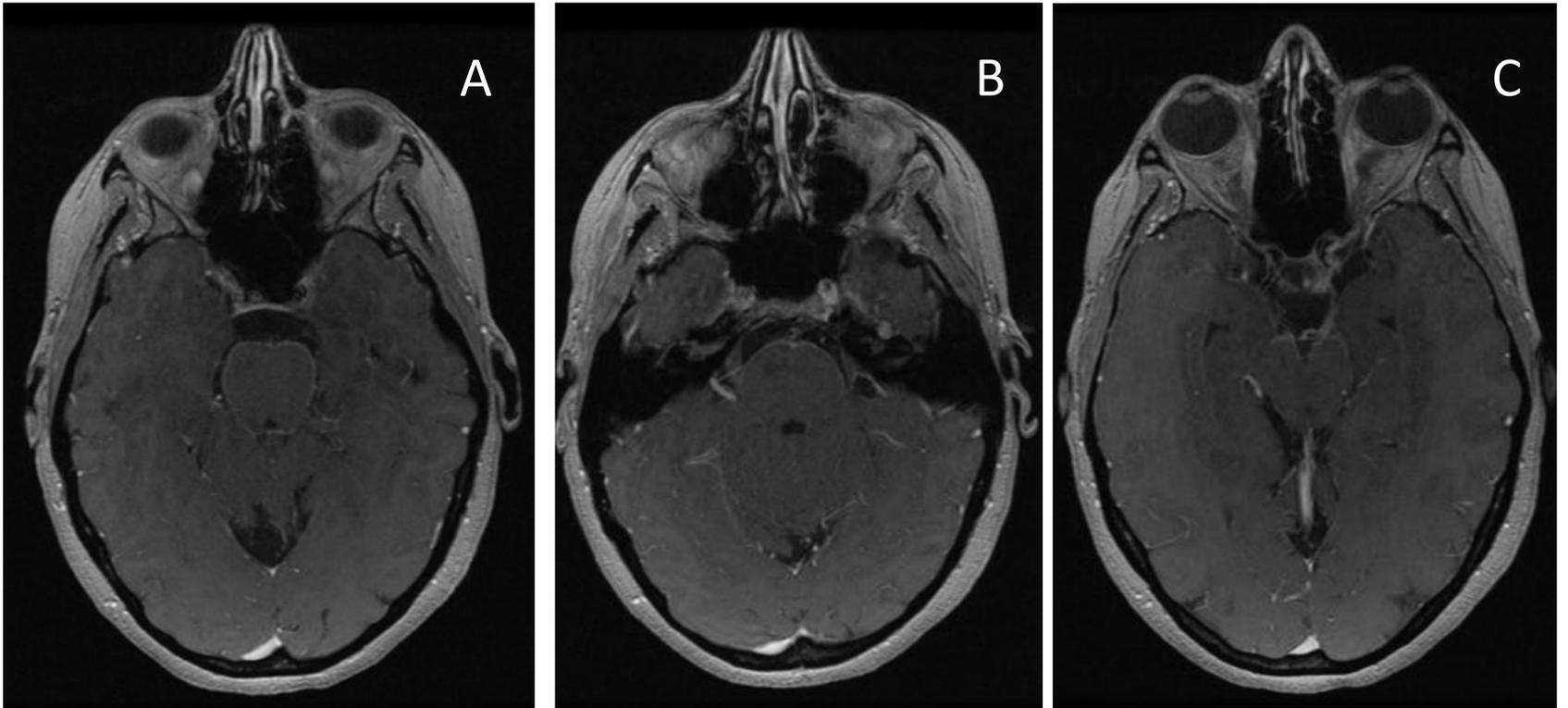


Fig 16. (A) Realce pial permisencefálico y sin nodularidad. Realce meningeo en los trayectos del V par craneal derecho (B) y del III par craneal izquierdo (C).

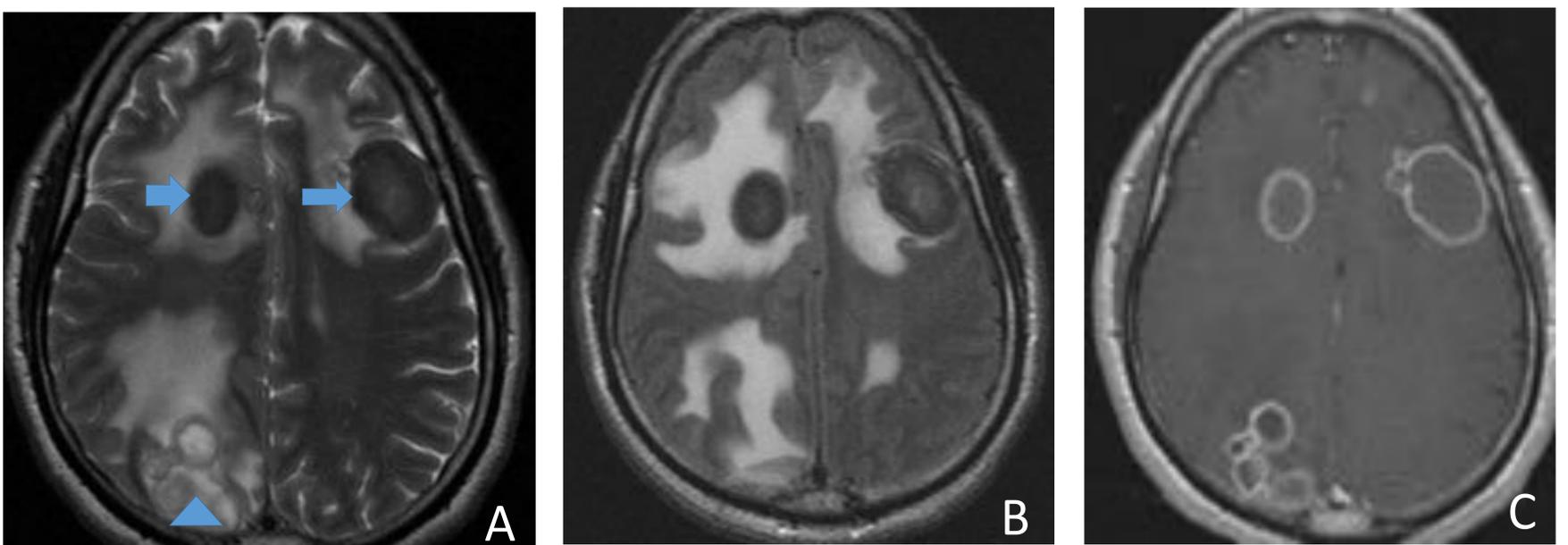


Fig.17: (A) Axial T2, (B) Axial Flair, (C) T1 post contraste intravenoso. Lesiones focales ovaladas en lóbulos frontal (flecha) y occipital (cabeza de flecha) derechos. Los frontales son hipointensos en T2 y Flair, y los occipitales poseen un centro hiperintenso y un anillo periférico hipointenso. Se acompañan de edema circundante y en el estudio postcontraste presentan captación en anillo (C).

El diagnóstico diferencial de los tuberculomas cerebrales se hará con las infecciones granulomatosas (cisticercosis), hongos y neoplasias.

La tuberculosis miliar suele estar asociada con la meningitis TBC, en RM se observan múltiples focos menores de 2 mm, hiperintensos en T2 y que realzan homogéneamente tras las administración de contraste. **(Fig 19).**

Los abscesos tuberculosos y la cerebritis tuberculosa son muy raros.

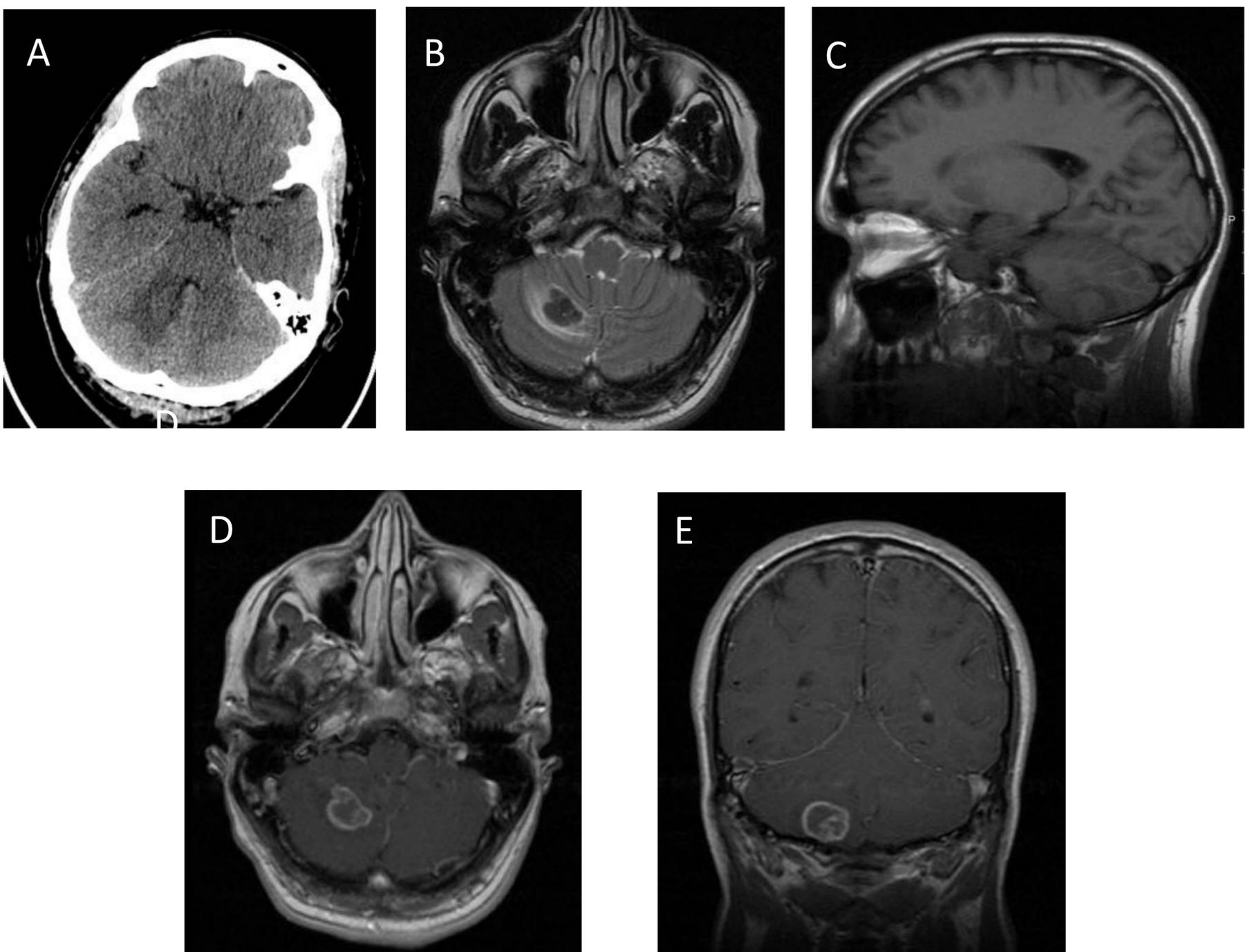


Fig 18. TC: (A) Pequeña lesión isodensa en hemisferio cerebeloso derecho, con leve edema circundante.

RMN: lesión focal, ovalada cerebelosa derecha, de 2cm. Es hipointensa en T2 (B) isointenso en T1 (C) y tras la administración de contraste (D y E) presenta realce en anillo y focal intralesional.

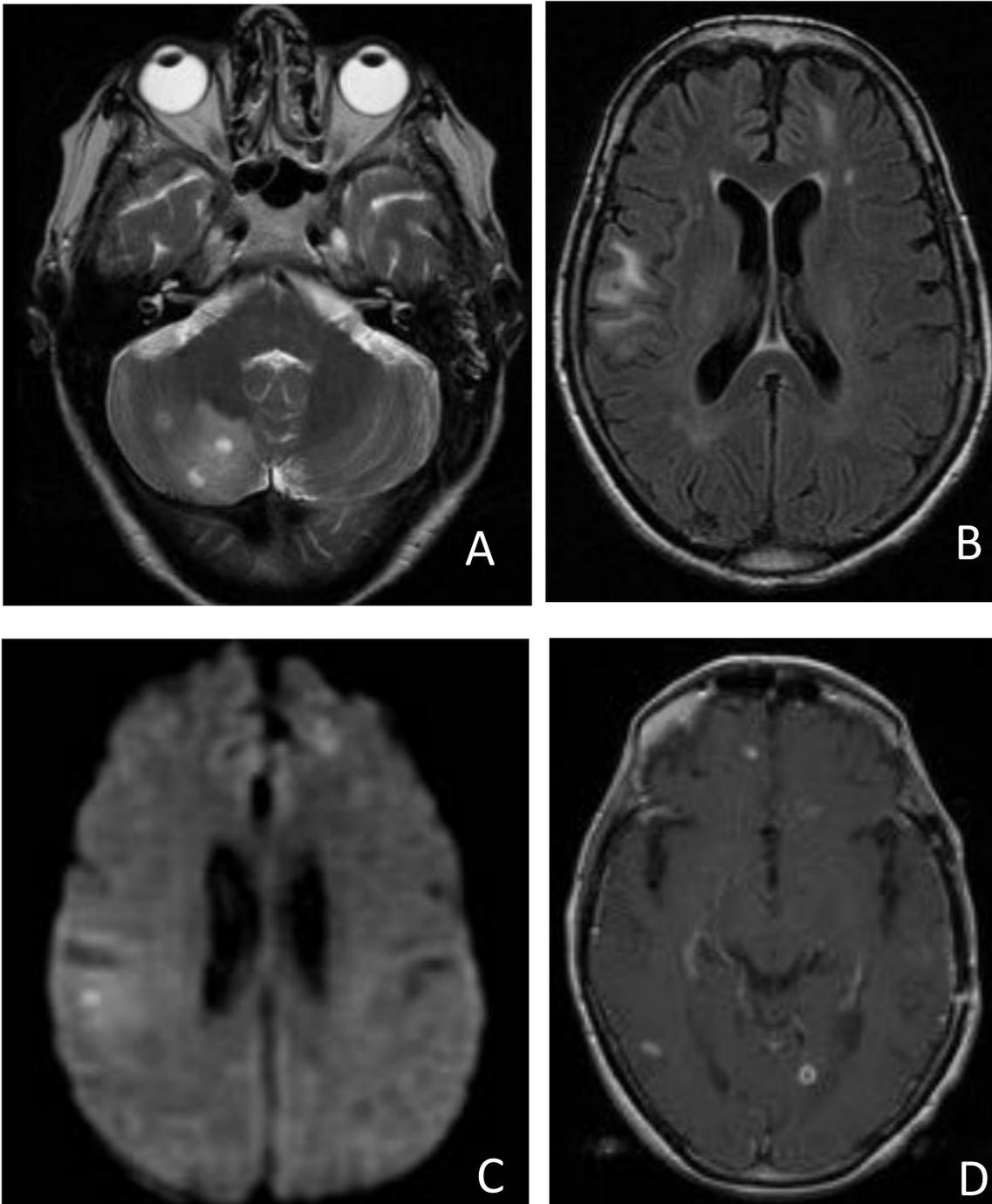


Fig 19. (A) Axial T2, (B) Axial Flair (C) Axial DWI (D) T1 Postcontraste.

Pequeños focos hiperintensos milimétricos con edema circundante asociado (A y B) que restringen a la difusión (C) y que presentan captación periférica de contraste (D).

IV.SISTEMA MUSCULOESQUELÉTICO

La afectación del sistema musculoesquelético se produce en el 1-3% de los casos de tuberculosis.

El diagnóstico a menudo es difícil y conlleva un retraso diagnóstico desde la aparición de los síntomas de aproximadamente 16-19 meses. La presencia de tuberculosis intratorácica activa concurrente, se produce en menos del 50% de los pacientes.

IV.1 Espondilitis tuberculosa (Enfermedad de Pott).

La afectación ósea más frecuente en la tuberculosis es la columna vertebral (50%), sobre todo a nivel de la columna torácica baja y lumbar alta. La infección suele afectar a más de un cuerpo vertebral, así como a los discos intervertebrales adyacentes; los elementos posteriores raramente se ven involucrados.

La infección suele comenzar en la parte anterior del cuerpo vertebral, cerca del platillo vertebral. Se extiende al espacio intervertebral a través de los ligamentos longitudinales anterior o posterior o por penetración en el hueso subcondral, produciendo una disminución del espacio discal.

Se puede complicar con la formación de abscesos paravertebrales, epidurales o en el psoas.

Al progresar la enfermedad, si no se trata, se desarrolla un colapso vertebral progresivo con acuñaamiento anterior que conduce a la formación de cifosis y giba angulada (Enfermedad de Pott); produciéndose finalmente la anquilosis de los cuerpos vertebrales.

No suele asociar esclerosis reactiva o reacción perióstica local lo que puede ayudar a diferenciarla de las infecciones piógenas.

La RM (**Fig 20 y Fig 21**) es la prueba de elección en el diagnóstico de espondilitis tuberculosa, valora la afectación de las partes blandas y se existe compresión medular. Los hallazgos típicos son áreas de disminución de señal adyacentes en secuencias potenciadas en T1 en el disco intervertebral y platillos, aumento de señal en secuencias T2 y STIR, así como intensa captación de contraste paramagnético.

La TC es útil para guiar la punción-aspiración con aguja fina así como la biopsia con aguja gruesa. (**Fig 22**).

Se debe establecer el diagnóstico diferencial con las espondilitis piógenas, metástasis, sarcoidosis, neoplasias primarias (linfoma, mieloma múltiple).

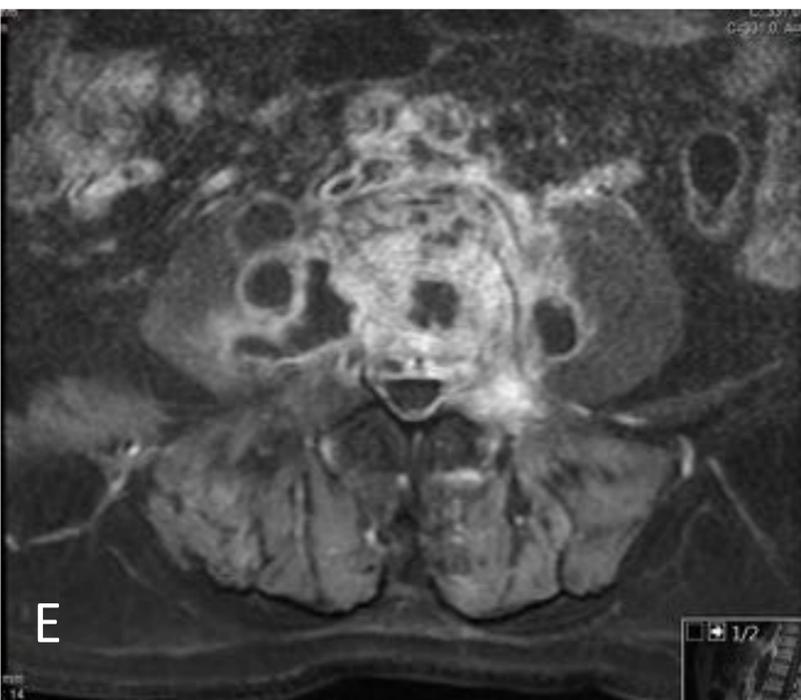


Fig 20. Erosiones óseas a nivel del espacio L3-L4 en relación con espondilodiscitis, (A) apreciándose colecciones hipodensas con realce periférico de contraste a nivel del psoas ilíaco derecho en relación con abscesos secundarios (B).

Alteración de señal y realce en disco L3-L4 con afectación de cuerpos vertebrales adyacentes (C y D). Colección en el espacio epidural anterior que produce estenosis de canal (E). Colecciones en ambos psoas con realce en anillo (D y E).

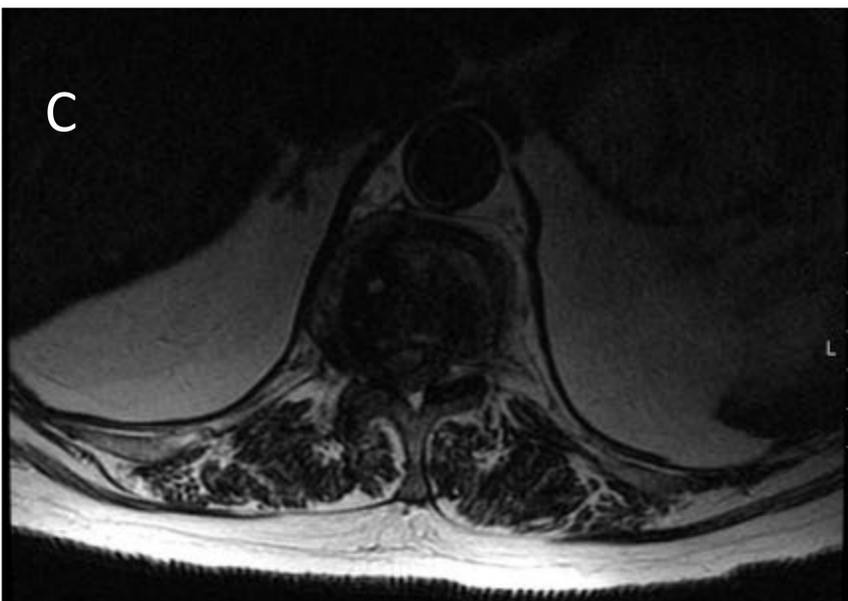
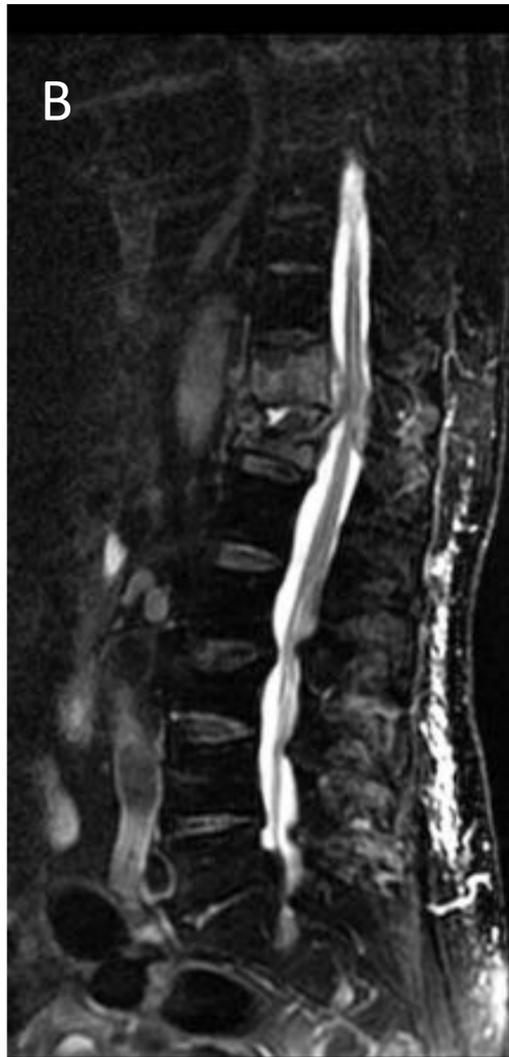


Fig 21. RMN: (A) Sagital T1 (B) sagital T2 FAT-SAT y (C) Axial T1. Alteración de la señal de los cuerpos vertebrales D11 y D12, con afectación del disco intervertebral evidenciándose una pequeña colección epidural anterior que comprime y desplaza el cordón medular
TC : Hallazgos radiológicos compatibles con su diagnóstico de espondilodiscitis a nivel de D11-D12, visualizándose un fragmento óseo por desplazamiento posterior del muro posterior.

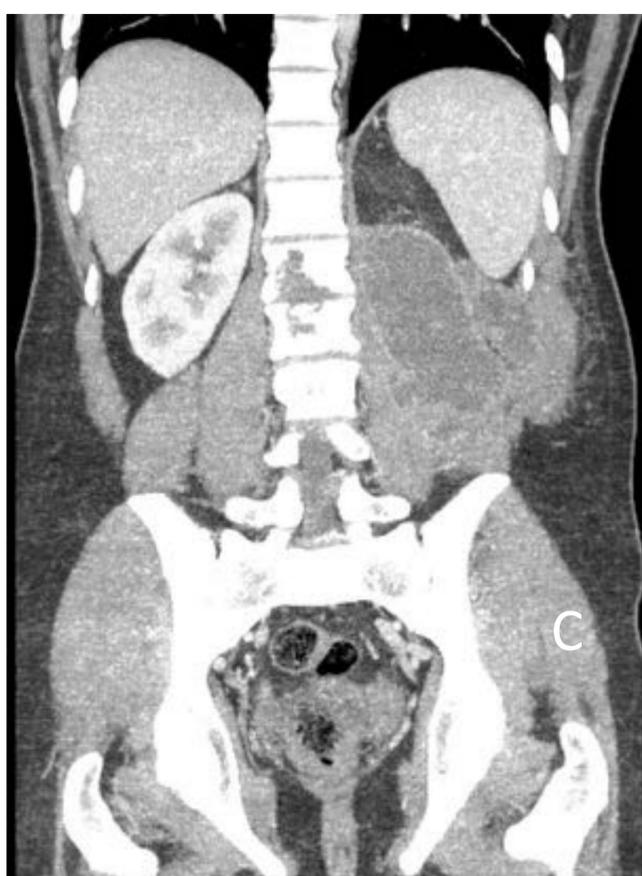
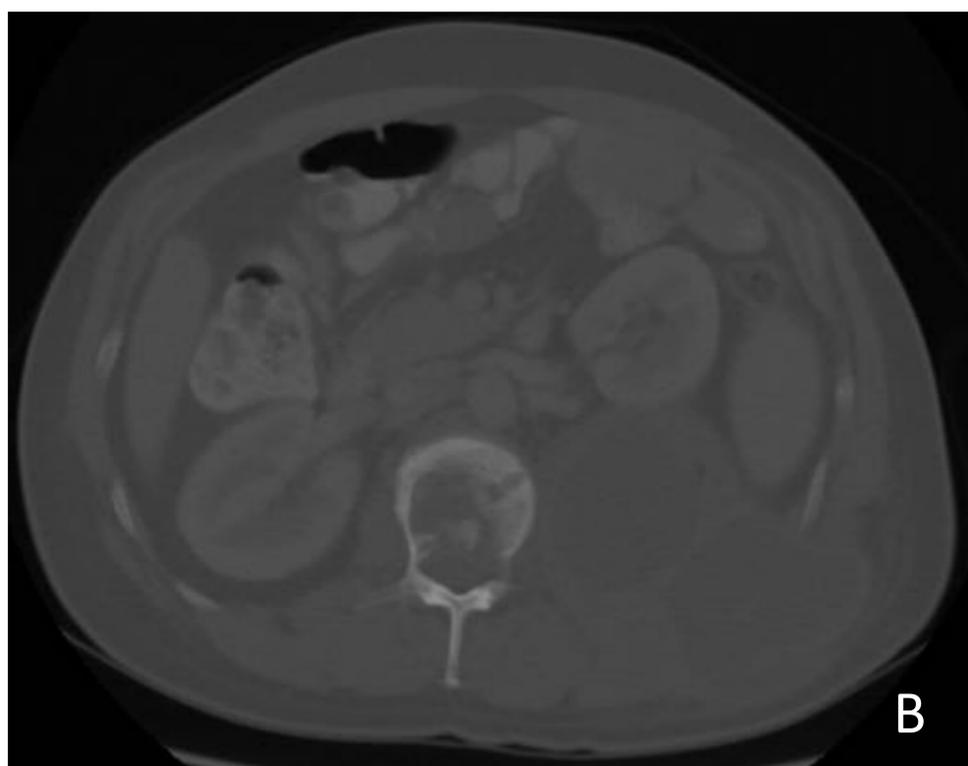


Fig 22. TC: destrucción espacio discal L1-L2, con erosiones de borde escleroso (A y B). Se acompaña de un gran absceso en el psoas y musculatura lumbar izquierda , que desplaza el riñón izquierdo anteriormente y se extiende al tejido celular subcutáneo (C y D).



Continuación Fig 22. Se realiza drenaje percutáneo guiado por TC (E) . En TC de control (F) se observa importante disminución de la cuantía del absceso y catéter pig-tail correctamente posicionado.



Continuación Fig 22. RMN lumbar de control realizada a los 7 años (G y H) anquilosis ósea L1-L2 en su margen anterior y con gran lesión osteolítica posterior de márgenes bien esclerosos. Hallazgos compatibles con secuela de discitis, sin datos de actividad.

• **IV.II. Artritis tuberculosa.**

La artritis tuberculosa es de tipo monoarticular y suele afectar a las grandes articulaciones de carga como son las caderas y rodillas.

Los hallazgos radiológicos son similares a otras artritis infecciosas o inflamatorias, son inespecíficos (osteopenia, sinovitis, aumento de partes blandas, erosiones marginales y destrucción cartilaginosa).

La historia natural sin tratamiento conlleva afectación del hueso subcondral, formación de abscesos fríos periarticulares, fibrosis y el resultado final es la anquilosis de la articulación. (**Fig 23, Fig 24, Fig 25 y Fig 26**).

El diagnóstico diferencial hay que establecerlo entre las infecciones fúngicas y piógenas.

Los hallazgos que orientan al origen tuberculoso son: inicio insidioso, mínima esclerosis, ausencia de reacción periosteal y de proliferación ósea así como la relativa conservación del espacio articular en estadios precoces.



Fig 23. Sagital T1 (A) y DP (B) marcado engrosamiento sinovial, con afectación de toda la superficie articular y la bursa suprarrotuliana. (C) Aumento de señal en T2 del cóndilo femoral interno en relación con edema óseo.



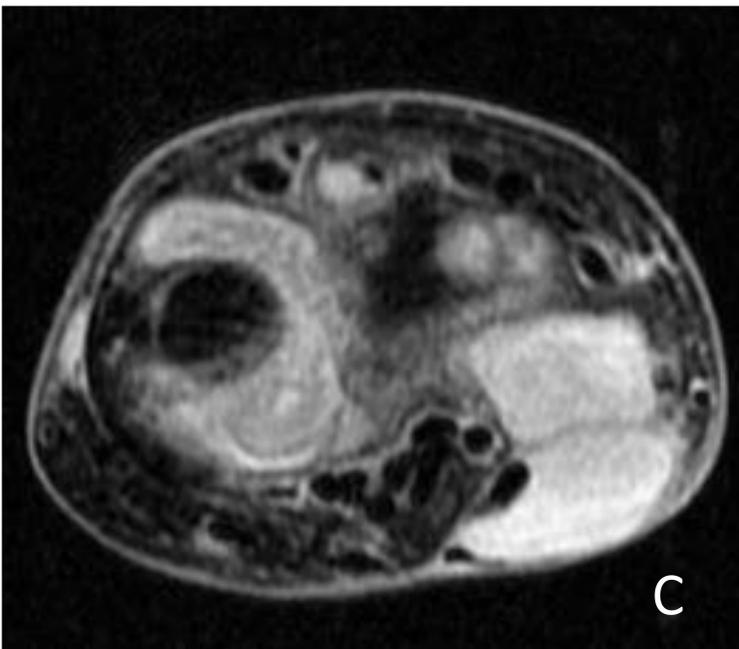
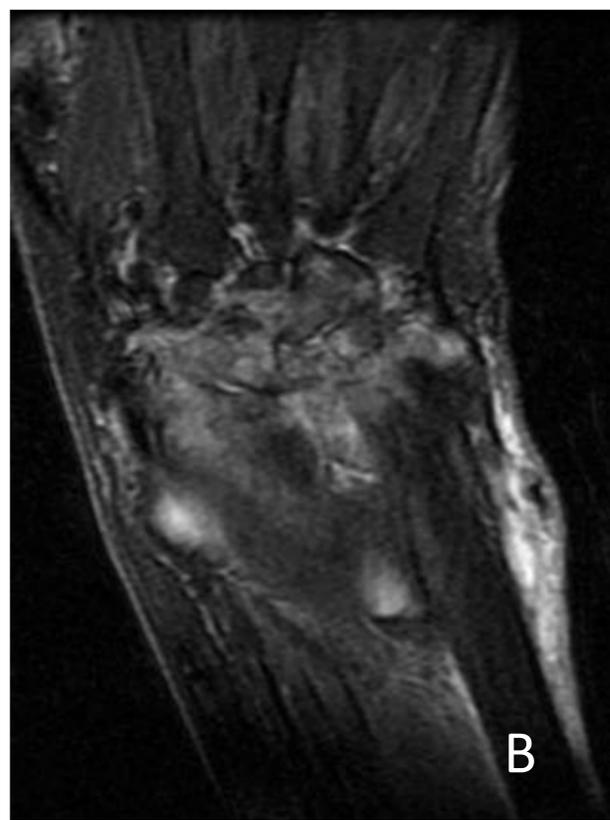


Fig 24. Mujer de 86 años donde se observa abundante edema de los huesos del carpo así como del radio y del cúbito distal con destrucción de la apófisis estiloides cubital, asociado a múltiples erosiones óseas y destrucción del cartilago (A Coronal DP y B Coronal STIR).

Prominente engrosamiento sinovial y derrame articular localizado preferentemente en la articulación radiocubital distal y rodeando los tendones flexores en la cara palmar del antebrazo distal y la muñeca (C Axial STIR y D Coronal DP).

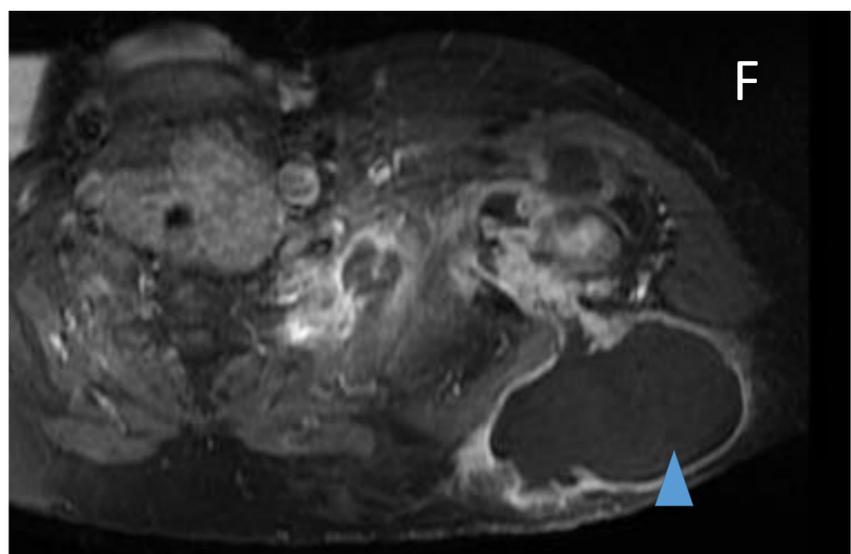
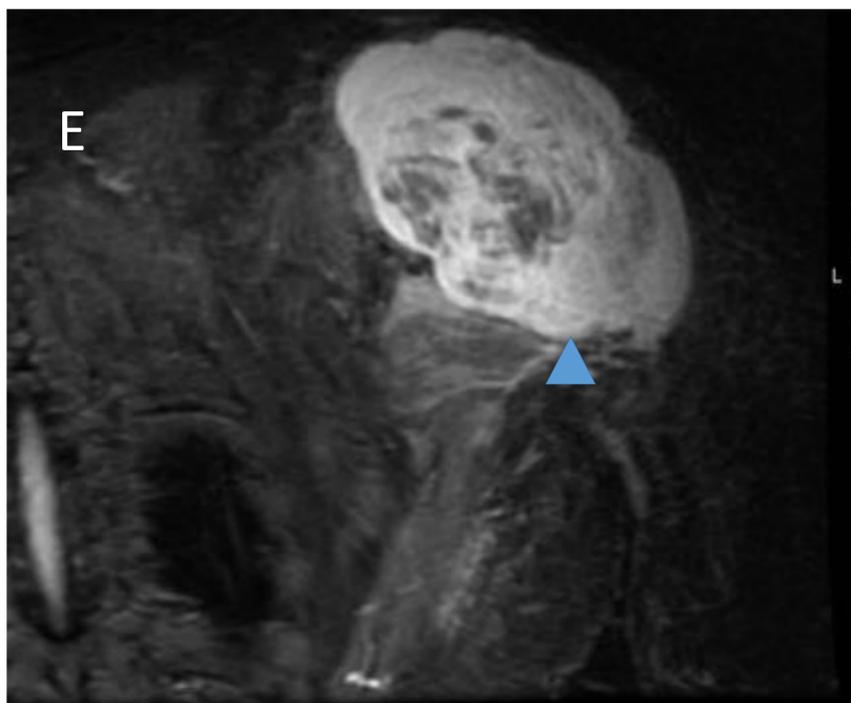
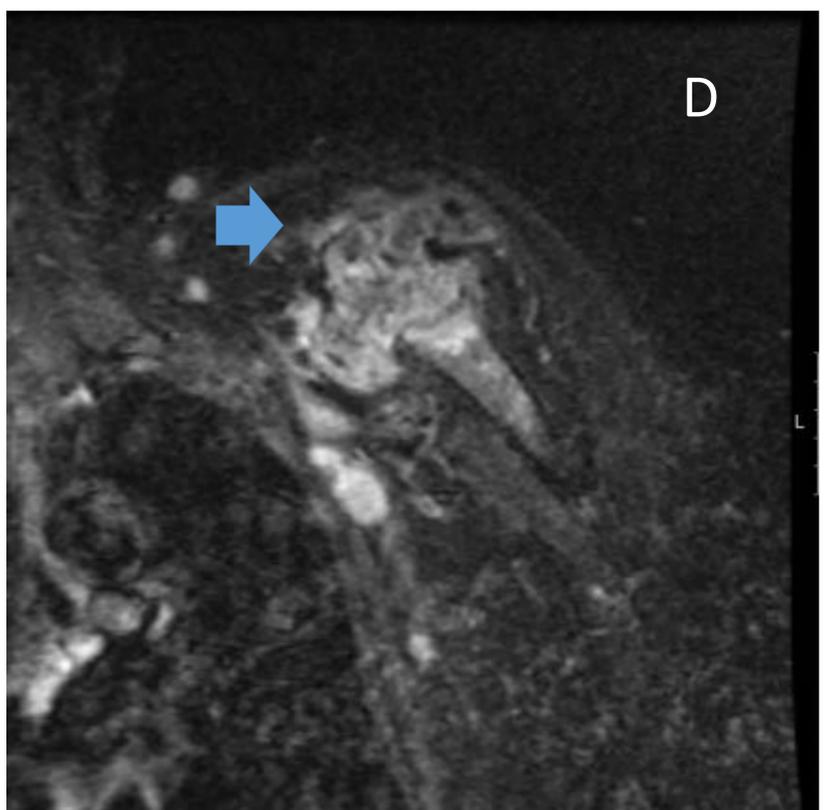
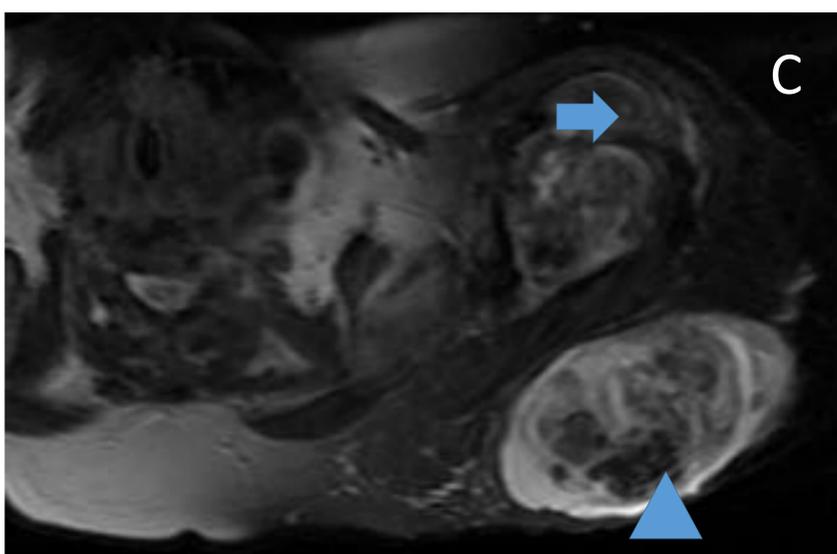
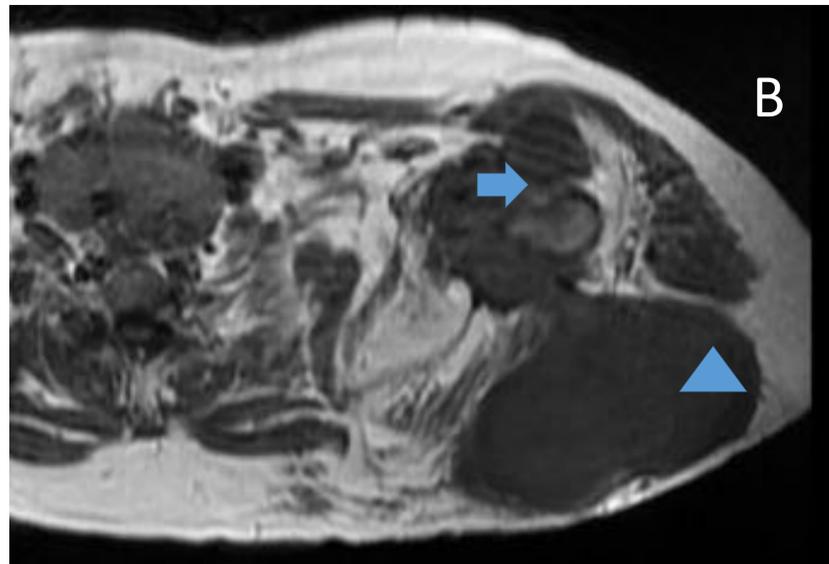
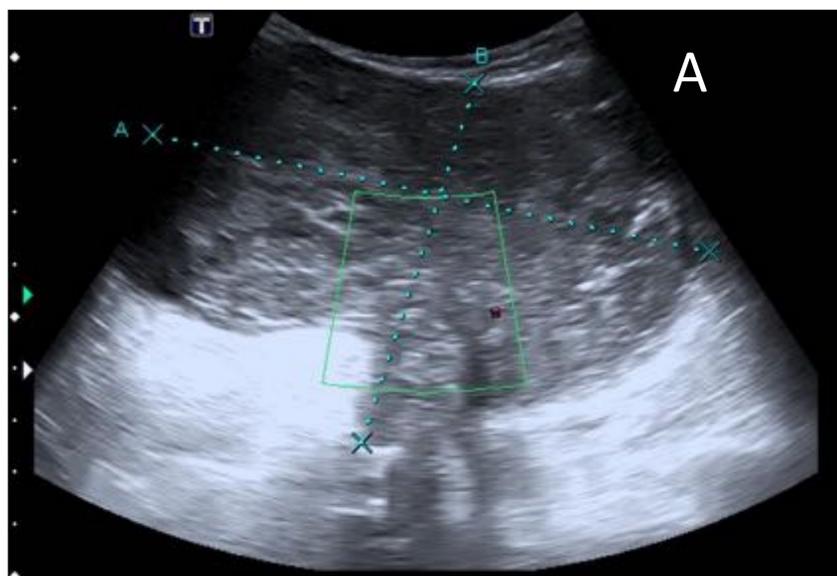


Fig 25. (A) Bultoma bien delimitado hipoecogénico, sólido con crecimiento exofítico en mayor medida hacia planos posteriores por encima de la escápula y además se acompaña de adenomegalias en región axilar.

RMN (B) Axial T1, (C) Axial T2 con FAT-SAT, (D y E) Coronal STIR. (F) T1 FAT-SAT postcontraste intravenoso.

Marcada alteración de señal de la cabeza humeral (flecha). Derrame articular asociado a una lesión en localización posterior heterogénea, hipointensa en T1, hiperintensa en T2 y STIR y con relace periférico en el estudio postcontraste (triángulo).(G) Posteriormente se realiza TC abdominopélvico donde se identifica hidronefrosis izquierda con calcificaciones renales en relación con TBC renal. Importante destrucción de la articulación coxofemoral derecha con masa de partes blandas asociada.

Fig 26.

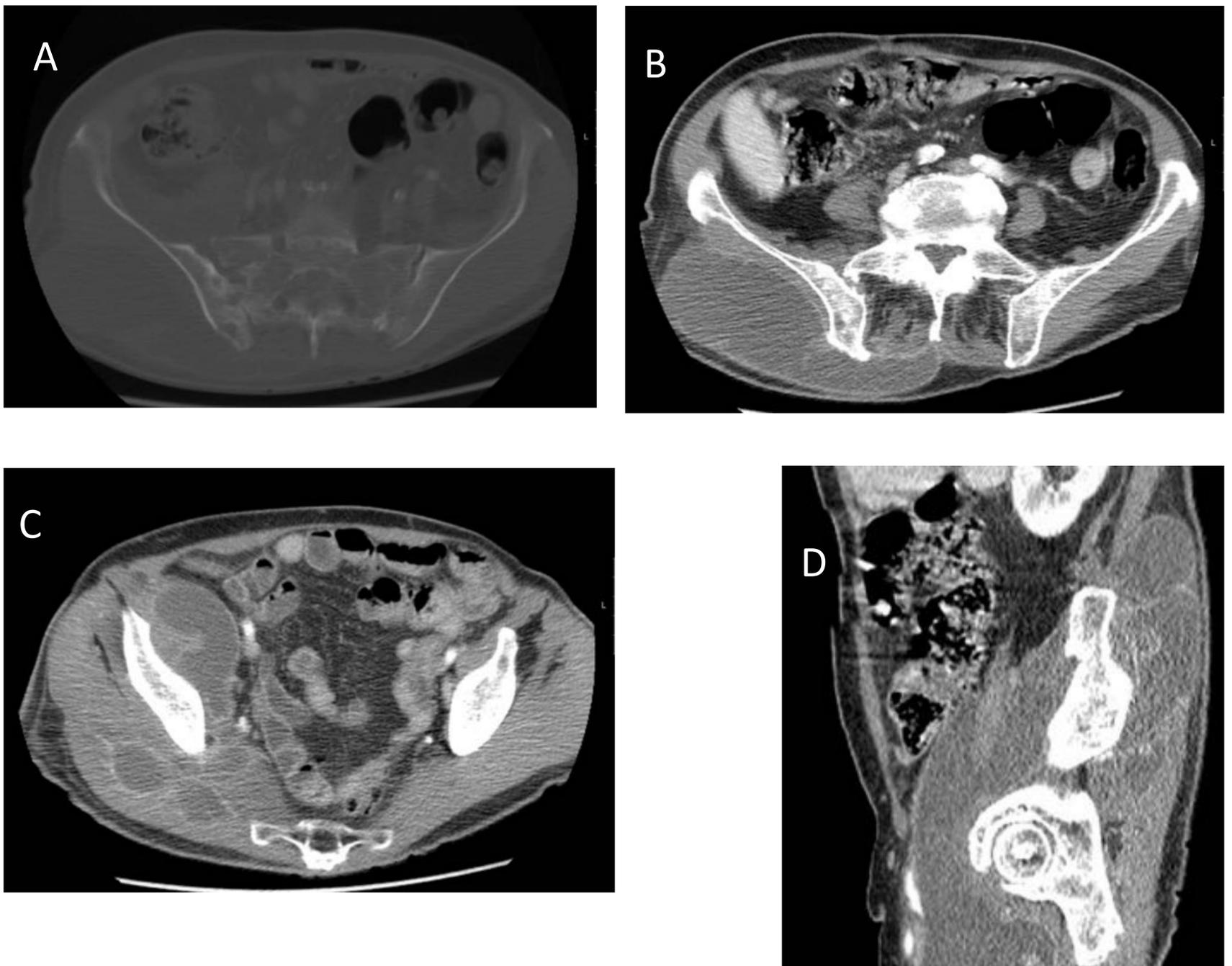
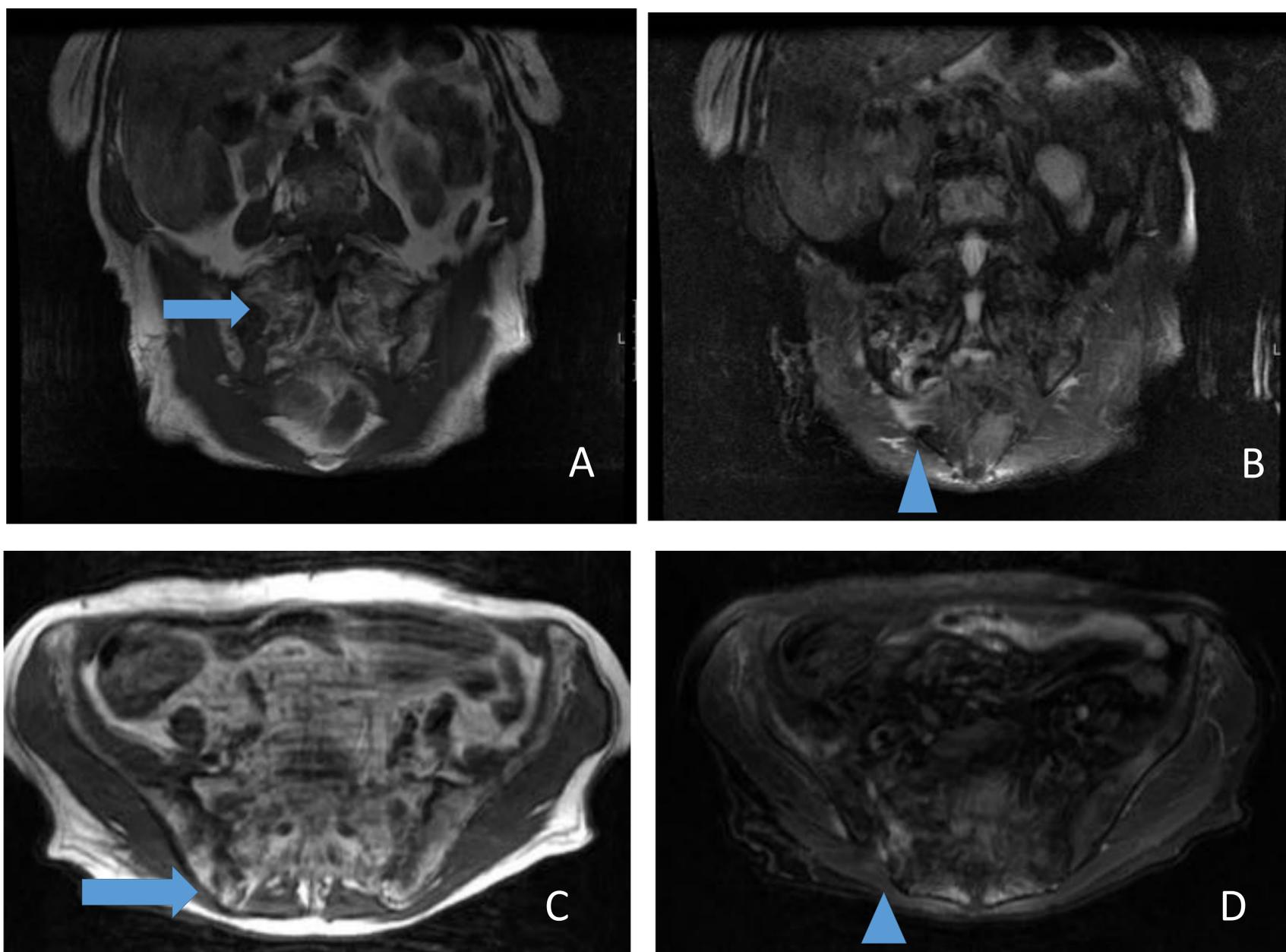


Fig 26. TC: Gran colección de predominio líquida, tabicada, que involucra a la articulación sacroilíaca derecha, que se encuentra alterada, con múltiples erosiones y lesiones líticas (A), y que sugiere patología articular sacroilíaca y absceso asociado.

Esta colección está afectando el músculo psoas ilíaco derecho, y se extiende posteriormente al área sacra e inferiormente por la ingle hacia muslo (B,C y D).



Continuación Fig 26. RMN de control a los 7 meses. (A) Coronal T1, (B) T2 FAT-SAT (C) Axial T1 (D) Axial T2 FAT-SAT. Proceso infeccioso en resolución de las colecciones visualizadas en TC demostrándose ensanchamiento del espacio articular en la articulación sacroiliaca derecha (flecha) y focos de hiperseñal en secuencia T2 FAT-SAT (triángulo).



Fig 27. Artropatía tuberculosa donde se visualiza lesión ósea destructiva afectando a parte de escafoides, semilunar y radio derechos.

V. TUBERCULOSIS MAMARIA.

La afectación de la mama por tuberculosis es extremadamente rara; las mujeres jóvenes, multíparas y lactantes, son las que se afectan con mayor frecuencia.

Las manifestaciones clínicas más frecuentes, son la presencia de una masa, con o sin ulceración.

Los hallazgos radiológicos son inespecíficos, en la ecografía, se puede objetivar una masa hipoecoica con ecos internos y refuerzo posterior o un absceso con trayectos fistulosos. En la RMN, se visualiza como una masa hiperintensa en secuencias potenciadas en T2, hipointensa en T1 y con significativo realce periférico.

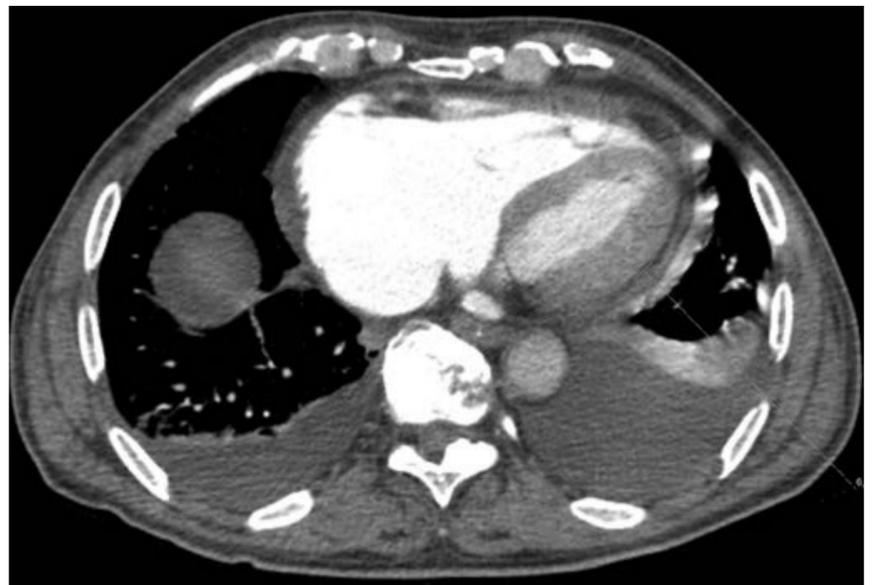


Fig 28. Mujer de 37 años, en la cola mamaria izquierda se visualiza una masa de contorno ecogénico grueso, con centro hipoecoico y heterogéneo y buena transmisión sónica. (A y B) se acompaña de trayecto fistuloso hacia la piel (C).

VI. PERICARDIO.

La afectación cardíaca es extremadamente rara (0,5% de los casos de TBC extrapulmonar). Lo que podemos ver es la afectación del pericardio, que se encontrará engrosado (mayor de 3 mm) e irregular, acompañado de adenopatías mediastínicas. El derrame pericárdico y las calcificaciones pericárdicas son poco frecuentes. Puede acompañarse de vena cava inferior ectásica (diámetro mayor de 3 cm), derrame pleural bilateral y deformidad del septo inter-ventricular.

Fig 29. Engrosamiento irregular del pericardio de hasta 6 mm que se acompaña de derrame pleural bilateral.



Conclusiones

La tuberculosis puede afectar a cualquier órgano del cuerpo, por lo que es importante conocer sus formas de presentación y las principales manifestaciones radiológicas que ayuden a identificarla y tratarla precozmente.

Bibliografía

1. Mukesh G. Harisinghani MD; Theresa C. McLoud, MD; Jo-Anne O. Shepard, MD; Jane P. Ko, MD; Manohar M. Shroff, MD; Peter R. Mueller, MD. Tuberculosis from Head to Toe. *RadioGraphics* 2000; 20:449-470.
2. Imágenes en tuberculosis abdominal, Suárez T, García V, Estrada T, Acosta F. *Revista Colombiana de Radiología*. 2010; 21: 4 :3025 – 3035.
3. Burrill J, Williams CJ, Bain G, Conder G, Hine A, Misra R. Tuberculosis: A Radiological Review. *Radiographics* 2007; 27: 1255-1272.
4. *Gastrointestinal Radiology. A Pattern Approach*. Second edition. Ronald L. Eisenberg.
5. J.M. Pereira,A.J. Madureira,A. Vieira,I. Ramos. Abdominal tuberculosis: Imaging features *Eur J Radiol*, 55 (2005), pp. 173-180
6. Michael S. Gibson, Michael L. Puckett, Mark E. Shelly. Renal Tuberculosis. *RadioGraphics* 2004; 24:251-256.
7. Ahuja AT, Michael Ying M. Sonographic Evaluation of Cervical Lymph Nodes. *AJR* 2005; 184:1691–1699.
8. Ozates M, Kemaloglu S, Gurkan F, Ozkan U, Hosoglu S, Simsek MM. CT of the brain in tuberculous meningitis. A review of 289 patients. *Acta Radiol* 2000; 41:13-17.
9. Golden, M.P., Vikran, H.R. Extrapulmonary tuberculosis: an overview. *Am Family Physician*, v.72, n.9, nov. 2005.