



Espectro imagenológico de la tuberculosis en el sistema nervioso central

Gray-Lugo M¹, Cedi-Zamudio S¹, Guerrero-Avenida GM², Gómez-Apo E³

Resumen

INTRODUCCIÓN: descrito por Robert Koch en 1882, el *Mycobacterium tuberculosis* es un bacilo grampositivo, ácido-alcohol resistente, aerobio estricto, inmóvil, no encapsulado, no formador de esporas. El crecimiento del bacilo de Koch es lento (2-6 semanas), exigiendo medios específicos (Lowenstein Jensen); la tinción de Ziehl y Neelsen le otorga coloración rojiza. La afección tuberculosa al sistema nervioso central se adquiere vía hematogena, teniendo gran importancia la respuesta del huésped y el factor de virulencia de la bacteria que determinarán si la infección es contenida, se desarrollará y hasta qué grado se extenderá. La localización de los “focos de Rich” y la capacidad del huésped para controlarlos determinará la forma de tuberculosis a desarrollar; la mayoría evoluciona hacia una meningitis y menos frecuentemente a encefalitis, tuberculoma intracraneal o absceso.

OBJETIVO: describir la gama imagenológica de la afección tuberculosa en el sistema nervioso central para ser considerado como diagnóstico diferencial en pacientes del Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga.

MATERIAL Y MÉTODOS: estudio retrospectivo, descriptivo, de pacientes con diagnóstico de tuberculosis en el sistema nervioso central. El estudio incluye la revisión de estudios de tomografía computada y resonancia magnética, así como resultados histopatológicos de autopsias y biopsias con diagnóstico de tuberculoma, leptomeningitis tuberculosa y meningovascularitis granulomatosa realizados en el Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, en el periodo comprendido entre marzo del 2009 y marzo del 2016.

CONCLUSIONES: al ser la tuberculosis la gran simuladora es importante concientizar al personal de salud en las expresiones imagenológicas que puede presentar cada paciente, principalmente si tiene factores de riesgo o pertenece a un país en vías de desarrollo.

PALABRAS CLAVE: tuberculosis, tuberculoma, leptomeningitis, sistema nervioso central.

¹Médico Residente del Servicio de Radiología e Imagen.

²Médico Radiólogo Intervencionista.

³Médico Subespecialista del Servicio de Neuropatología.

Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, Dr. Balmis 148, C.P. 06726 Ciudad de México.

Recibido: 12 de agosto 2016

Aceptado: 26 de octubre 2016

Correspondencia

Mónica Gray-Lugo

dra.monica.gray@gmail.com

Este artículo debe citarse como

Gray-Lugo M, Cedi-Zamudio S, Guerrero-Avenida GM, Gómez-Apo E. Espectro imagenológico de la tuberculosis en el sistema nervioso central. Anales de Radiología México 2016;15(4):294-307.



Anales de Radiología México 2016 Oct;15(4):294-307.

Image spectrum of tuberculosis in the central nervous system.

Gray-Lugo M¹, Cedi-Zamudio S¹, Guerrero-Avedaño GM², Gómez-Apo E³

Abstract

INTRODUCTION: described by Robert Koch in 1882, *Mycobacterium tuberculosis* is a gram-positive, acid-alcohol resistant, strictly aerobic, immobile, non-encapsulated, non-spore forming bacillus. The growth of Koch's bacillus is slow (2-6 weeks), requiring specific media (Lowenstein Jensen); the Ziehl-Neelsen stain gives it a reddish coloration. Tuberculous compromise of the central nervous system is acquired by hematogenous transmission, with host response and the virulence factor of the bacteria is of crucial importance in determining whether the infection is contained or develops and to what degree it will spread. The location of "Rich foci" and the host's ability to control them will determine the form of tuberculosis that develops; the majority evolve into meningitis, and less commonly into encephalitis, intracranial tuberculoma, or abscess.

OBJECTIVE: describe the image range of tuberculous compromise in the central nervous system to be considered as differential diagnosis in patients at Hospital General de Mexico Dr. Eduardo Liceaga.

MATERIAL AND METHODS: a retrospective, descriptive study of patients with diagnosis of tuberculosis in the central nervous system. The study includes a review of computed tomography and magnetic resonance studies, as well as histopathological results of autopsies and biopsies with diagnosis of tuberculoma, tuberculous leptomeningitis, and granulomatous meningovascularitis performed at Hospital General de Mexico Dr. Eduardo Liceaga in the period between March 2009 and March 2016.

CONCLUSIONS: because tuberculosis is the great simulator, it is important that healthcare personnel be made aware of the image expressions each patient may present, especially if the patient has risk factors or lives in a developing country.

KEYWORDS: tuberculosis; tuberculoma; leptomeningitis; central nervous system

¹Médico Residente del Servicio de Radiología e Imagen.

²Médico Radiólogo Intervencionista.

³Médico Subespecialista del Servicio de Neuropatología.

Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, Dr. Balmis 148, C.P. 06726 Ciudad de México.

Correspondence

Mónica Gray-Lugo
dra.monica.gray@gmail.com

INTRODUCCIÓN

La afección tuberculosa al sistema nervioso central se adquiere vía hematogénea, teniendo gran importancia la respuesta del huésped y el factor

de virulencia de la bacteria que determinarán si la infección es contenida o se desarrollará, y hasta qué grado se extenderá. La localización de los "focos de Rich" y la capacidad del huésped para controlarlos determinará la forma de tuberculosis

a desarrollar;¹ la mayoría evoluciona hacia una meningitis y menos frecuentemente a encefalitis, tuberculoma intracraneal o absceso.²

La mortalidad por tuberculosis ha descendido en 47% desde 1990, sin embargo, continúa siendo la principal causa de muerte en pacientes infectados con el virus de inmunodeficiencia humana.³ En México cada año se detectan alrededor de 15 mil nuevos casos de tuberculosis pulmonar y cerca de 2 mil defunciones por esta causa.⁴ La prevalencia de pacientes con tuberculosis en México, reportada en el 2014, es de 27 por cada 100,000 habitantes. El total de casos nuevos y recaídas fue de 21,196 habitantes, donde las notificaciones de tuberculosis extrapulmonar correspondieron con 3,892 casos nuevos y 96 recaídas.⁵

Descrito por Robert Koch en 1882, el *Mycobacterium tuberculosis* es un bacilo grampositivo, ácido-alcohol resistente, aerobio estricto, inmóvil, no encapsulado, no formador de esporas. El crecimiento del bacilo de Koch es lento (2-6 semanas), exigiendo medios específicos (Lowenstein-Jensen); la tinción de Ziehl-Neelsen le otorga coloración rojiza.

OBJETIVO

Describir la gama imagenológica de la afección tuberculosa en el sistema nervioso central para ser considerado como diagnóstico diferencial en pacientes del Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo, descriptivo de pacientes con diagnóstico de tuberculosis en el sistema nervioso central. El estudio incluye la revisión de estudios de tomografía computada y resonancia magnética, así como resultados histopatológicos de autopsias y biopsias con diagnóstico

de tuberculomas, leptomeningitis tuberculosa y meningovascularitis granulomatosa realizados en el Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, en el periodo comprendido de marzo del 2009 a marzo del 2016.

RESULTADOS

Se analizaron un total de 30 pacientes afectados por tuberculosis, en el de sistema nervioso central, que contaban con estudios de tomografía computada o de resonancia magnética, así como resultados histopatológicos de autopsias y biopsias, con diagnóstico de tuberculomas, leptomeningitis tuberculosa y meningovascularitis granulomatosa. En el caso de los diagnósticos de leptomeningitis, ambos géneros fueron afectados en la misma proporción, con edades comprendidas desde los 16 hasta los 67 años (67, 60, 50, 46, 40, 36, 28, 28, 16). El sitio más afectado fue hacia la base con 5 casos, 1 perimesencefálico y 1 hacia la convexidad, donde el diagnóstico imagenológico fue realizado en 100% de los pacientes estudiados con medio de contraste intravenoso. Las complicaciones se presentaron en 50% de la población estudiada, éstas comprendieron: hidrocefalia (4), edema cerebral (3), edema transependimario (2) e hipertensión endocraneal (1) (**Cuadro 1**). Los pacientes con tuberculomas comprendían un rango de edad desde los 3 hasta los 76 años (76, 67, 58, 46, 34, 34, 14, 3), afectando primordialmente a pacientes femeninos (6). Las lesiones fueron principalmente solitarias (de localización supraselar, frontal derecho, pontobulbar con 1 caso en cada sitio y 2 casos en tálamo derecho y frontal izquierdo); únicamente con 2 casos múltiples. 3 y 1 paciente no fueron valorados por tomografía computada y resonancia magnética respectivamente. El diagnóstico imagenológico en pacientes que contaban con resonancia magnética y medio de contraste sin espectroscopia fue de craneofaringioma (1) y tuberculoma no caseificante (2); mientras que los estudiados con



Cuadro 1. Diagnóstico histológico y porcentaje de presentación en la población del hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, en el periodo comprendido de marzo del 2009 a marzo del 2016

Diagnóstico histológico	Casos (#)	Porcentaje	Edad (década)	Mujeres	Hombres	Tamaño de la lesión	Lesión única	Lesiones múltiples	Complicaciones (# de casos)	Localización
Leptomeningitis/tuberculoma	10	33.3	4	0	10	2-3 cm	3	7	10 (100%)	Lóbulo frontal-parietal
Tuberculoma	9	30	4	6	3	2-3 cm	7	2	5 (55%)	Lob frontal y tálamos
Leptomeningitis	10	33.3	3, 5, 7	5	5	NA	NA	NA	5 (50%)	Basal
Absceso tuberculoso	1	3.3	2	0	1	3.7 cm	1	0	1 (100%)	Lóbulo frontal
Total	30	100		11	19					

Medida: diámetro longitudinal en su eje mayor. Localización: donde se localizaron más frecuentemente las lesiones.

Cuadro 2. Espectro imagenológico de tuberculomas por tomografía computada y resonancia magnética

Hallazgos	CT		T1		T2		FLAIR		Espectroscopia	
	Hipodenso	Hiperdenso	Isointenso	Hiperintenso	Hipointenso	Hiperintenso	Hipointenso	Hiperintenso		
Casos (#)	8	4	10	7	1	7	10	10	8	6
Sin estudio	7			1			1		1	13
Total de pacientes	9		19		18		19		19	19

*Un paciente con múltiples tuberculomas presentó lesiones hiper- e hipodensas en T2.

espectroscopia fueron: astrocitoma, tuberculoma vs. toxoplasmosis, tuberculoma racemoso, tuberculoma vs. absceso piógeno/micótico y metástasis vs. glioblastoma; todos los pacientes estudiados por espectroscopia mostraron pico en lípidos y lactato. En los 6 pacientes que contaban con tomografía simple el tuberculoma no fue visualizado. Posterior a la administración de medio de contraste 7 pacientes mostraron realce en anillo y 1 sólido. Las complicaciones observadas fueron: edema cerebral (1), infartos cerebrales (1), hidrocefalia (1), hipertensión endocraneana (1) y hernia subfalcina (1) (**Cuadros 1 y 2**).

Un varón de 16 años desarrolló un absceso tuberculoso frontal izquierdo, diagnosticado por imagenología como tuberculoma vs. absceso piógeno/micótico. Presentó como complicación edema cerebral. A la espectroscopia se observó pico de lípidos y lactato con descenso de N-acetil-aspartato y colina (**Cuadro 1**).

10 pacientes presentaron tuberculoma(s) y leptomeningitis, de los cuales 100% fueron masculinos con edades comprendidas entre 72 a 23 años (72, 45, 37, 33, 32, 32, 31, 29, 25, 23). La localización de los tuberculomas solitarios fue: 1 caso en frontal izquierdo, parietal derecho, tálamo izquierdo y 7 pacientes con tuberculomas múltiples. El realce leptomeníngeo fue más evidente hacia las porciones basales (5), perimesencefálico (4) y endependimario (1). El diagnóstico imagenológico realizado por tomografía computada en fase simple fue de evento cerebrovascular isquémico en 4 pacientes, cerebritis y evento vascular isquémico en 1, 1 paciente no mostró alteraciones y 4 pacientes no contaban con este estudio. Con la resonancia magnética con medio de contraste y sin espectroscopia se concluyó toxoplasmosis o criptococosis en 2 pacientes, tuberculoma y leptomeningitis en 4 pacientes. Los 3 pacientes estudiados con espectroscopia fueron diagnosticados en el 100% de los casos, identificando pico de lípidos y lactato. Las complicaciones

observadas fueron: edema cerebral (4), angiopatía (3), infartos sépticos (3), cerebritis (2), hipertensión endocraneana (1) (**Cuadro 1**).

DISCUSIÓN

El diagnóstico imagenológico de la tuberculosis en el sistema nervioso central continúa siendo un reto por la variedad de presentaciones que pueden manifestar los pacientes. La incidencia de tuberculosis en el sistema nervioso central es de aproximadamente 1% del total de casos y de 6-10% de las formas extrapulmonares en pacientes inmunocompetentes.⁶ La afección ocurre en todos los grupos etarios; sin embargo, 60-70% se presenta en menores de 20 años.⁷ La manifestación más frecuente es de meningitis, seguida por el tuberculoma y el absceso tuberculoso, lo cual coincide con los resultados de este estudio. El cuadro clínico puede ser inespecífico con fiebre, fatiga, malestar general, mialgias, cefalea, que evoluciona a sintomatología neurológica focal con afección neural o incluso datos de irritación meníngea.⁸

Meningitis

Es la forma más frecuente de afectación al sistema nervioso central.⁹ La leptomeningitis se produce secundaria a una diseminación hematogena^{10,11} donde un nódulo linfático externo al sistema nervioso central afectado por tuberculosis se erosiona y descarga el contenido a los vasos sanguíneos. Otras teorías afirman que el involucramiento meníngeo es secundario a la rotura de un tuberculoma en un vaso relacionado con el espacio subaracnoideo, inoculación directa por un "foco de Rich" de localización subpial o subependimaria, rotura de tubérculos miliares en casos de tuberculosis miliar cerebral o más remotamente por diseminación contigua de tubérculos óseos. Con la afectación meníngea se inicia una respuesta inmunitaria donde se produce un exudado denso que afecta principalmente la superficie basal del cerebro (lo

cual coincide con este estudio). Otros sitios de afectación son la fosa interpeduncular, cisterna ambiens y la región quiasmática.¹¹⁻¹³ El tejido cerebral inmediatamente inferior al exudado tuberculoso presenta la “zona limítrofe de encefalitis” (infiltración perivascular, diferentes grados de edema y reacción de la microglia) siendo difícil de reconocerla ya que se fusiona con la señal del exudado leptomeníngeo.¹⁴ Aunque no existen características radiológicas específicas para la tuberculosis meníngea la triada de hallazgos frecuentes es:

Reforzamiento meníngeo basal: por tomografía se observa obliteración y reforzamiento difuso o focal multinodular de las cisternas afectadas. Inicialmente en la resonancia magnética pueden no observarse anomalías, mientras que en estadios tardíos se observa distensión de los espacios subaracnoideos con discreto acortamiento de T1 y T2 en comparación con el líquido cefalorraquídeo sano. La sensibilidad para caracterizar el reforzamiento meníngeo posterior a la administración de medio de contraste es mayor en resonancia magnética en comparación con la tomografía computada.^{1,15,16} Los hallazgos descritos comparten las mismas características a las encontradas en esta revisión (**Figura 1**).

Hidrocefalia: es la complicación más frecuente, generalmente de tipo comunicante, progresiva, más prominente en niños.¹¹ Se produce secundaria al bloqueo de la reabsorción de líquido cefalorraquídeo por el exudado inflamatorio en las cisternas, aunque también puede ser de tipo obstructivo secundario a un estrechamiento del acueducto o ventrículo, o por efecto de masa ejercido por una lesión focal parenquimatosa.

Infartos en el parénquima cerebral supratentorial y tallo cerebral: complicación frecuente causada por el exudado inflamatorio que involucra la adventicia, progresando hasta afectar la totalidad de la pared vascular, provocando panarteritis

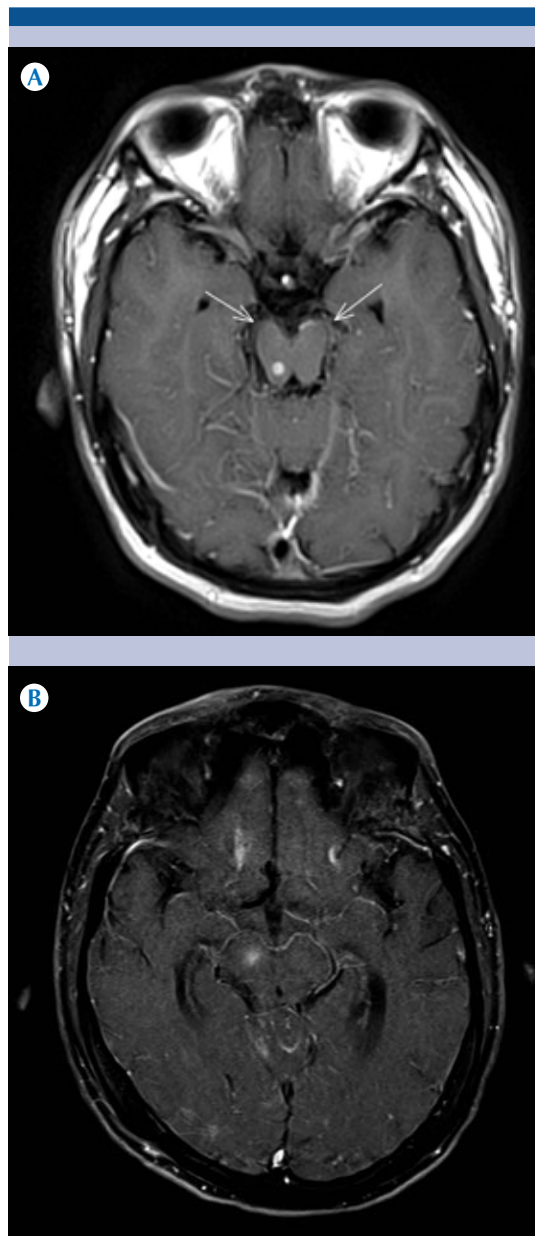


Figura 1. A) Plano axial ponderado en T1 con contraste: realce moderado de las leptomeninges en las región perimesencefálica en relación a leptomeningitis tuberculosa y una imagen nodular hiperintensa localizada en el colículo inferior derecho. **B)** Plano axial ponderado en T1 con contraste: realce moderado de las leptomeninges en las región perimesencefálica en relación a leptomeningitis tuberculosa.

con trombosis secundaria y oclusión. La mayoría se localizan en los ganglios basales y cápsula interna.¹⁴ En tomografía se observará como un área hipodensa mal definida con efecto de volumen y reforzamiento periférico variable, que posteriormente será bien delimitada. En resonancia magnética se observará hiperintensidad con efecto de volumen en T2 y reforzamiento variable que progresará a cavitarse observándose hipointenso en T1 e hiperintenso en T2.¹¹ Estas complicaciones coinciden con las presentadas con la población estudiada.

En el caso de la paquimeningitis generalmente se observan lesiones en la placa de base dural, homogéneas con reforzamiento uniforme con la administración de medio de contraste. Las lesiones son hiperdensas en tomografía computada, iso-intensas en T1 e iso- a hipointensas en T2. Una complicación frecuente es el involucramiento de pares craneales (17.4-70%), secundario a isquemia o compresión neural por el exudado o por efecto de masa del tuberculoma respectivamente o por involucramiento directo. (1, 3, 10, 23, 24). Los nervios II, III, IV, VI y VII son los más afectados, evidenciándose en la resonancia magnética con engrosamiento y aumento en la captación de medio de contraste principalmente en la raíz del nervio.¹¹

El diagnóstico diferencial de la tuberculosis meníngea incluye otras enfermedades infecciosas (meningitis por bacterias no tuberculosas, virales, parasitarias, fúngicas), no infecciosas (enfermedad reumatoidea, sarcoidosis, paquimeningitis), meningioma y carcinomatosis meníngea.^{11,15,17} Las secuelas de la tuberculosis meníngea incluyen zonas de atrofia, hidrocefalia o calcificaciones endocisternas o meníngeas.

Tuberculoma

Representa 4% de las masas intracraniales en países desarrollados y hasta el 15-30% en los

países en vías de desarrollo;¹⁸ aunque puede presentarse a cualquier edad es característico de niños y adultos jóvenes.¹⁹ Inicialmente un conglomerado de microgranulomas se localiza en una zona de encefalitis para posteriormente formar un tuberculoma maduro.¹⁵ Generalmente son lesiones solitarias pero, en caso de ser múltiples (15-34%),¹⁸ tienden a coalescer (**Figura 2**). Su localización es amplia, más frecuentemente a nivel infratentorial en los pacientes pediátricos y supratentorial a los adultos²⁰ (**Figura 3**) siendo los sitios usualmente afectados los lóbulos frontal y parietal a nivel de la unión de la sustancia gris-blanca, ganglios de la base, periventricular y en la fosa cerebral posterior.^{15,21,22} (**Figuras 4 y 5**). La morfología también es variada, describiéndose casos de lesiones esféricas, nodulares o lobuladas,^{17,22,23} hallazgos que coinciden con los observados en este estudio.

El abordaje inicial por tomografía ha demostrado una sensibilidad de 100% y una especificidad de 85.7% en el diagnóstico de tuberculoma; sin embargo, el valor predictivo positivo es bajo (33%).²⁴ Durante la fase temprana puede observarse únicamente un área hipodensa irregular que corresponde con cerebritis que rodea al tuberculoma (hallazgo frecuentemente en la población estudiada), lográndose identificar en algunas ocasiones una lesión irregular o múltiples que coalescen y son iso- a hipodensas en relación al parénquima cerebral sano. En fases más evolucionadas (tuberculoma maduro) se observará una lesión bien delimitada, iso- o hipodensa con centro más hipodenso en caso de presentar caseificación. Después de la administración de medio de contraste se observa intenso reforzamiento homogéneo o heterogéneo, anular o nodular; pueden observarse, además, datos de edema vasogénico.^{21,25} McGuinness describió el "signo de la diana", que es considerado como patognomónico de tuberculoma, aceptándose actualmente como una lesión con calcificación central y reforzamiento anular con la adminis-

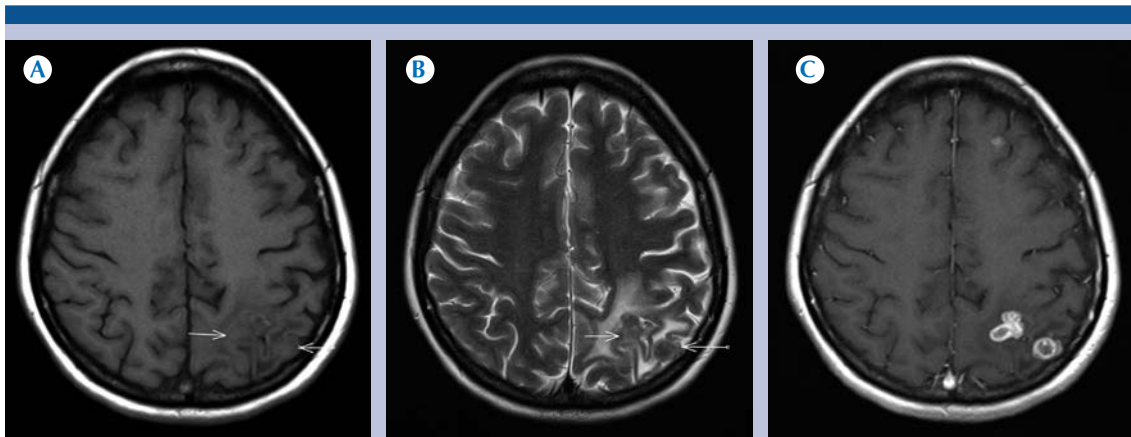


Figura 2. A) Tuberculoma racemoso parietal izquierdo, resonancia, plano axial ponderado en T1: lesiones localizadas en el lóbulo parietal izquierdo de morfología nodular agrupadas, isointensas a la sustancia blanca (señaladas con las flechas), circunscritas por zonas de hipointensidad en relación a edema. **B)** Plano axial ponderado en T2: lesiones de morfología nodular agrupadas, mejor definidas, hipointensas, circunscritas con áreas de mayor intensidad. **C)** Plano axial ponderado en T1 con contraste: las lesiones presentan importante realce moderado y se observa claramente la disposición en racimos y otra hiperintensa de menores dimensiones localizada en el lóbulo frontal homolateral.

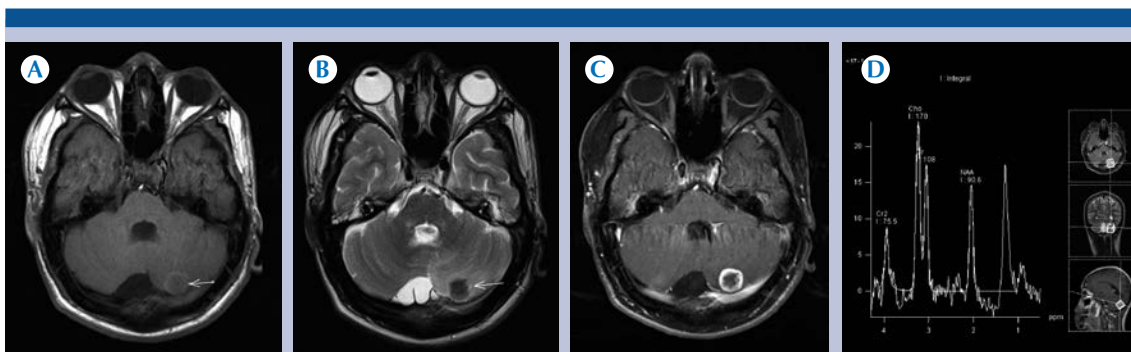


Figura 3. A) Tuberculoma en hemisferio cerebeloso izquierdo, resonancia, plano axial ponderado en T1: lesión en hemisferio cerebeloso izquierdo hipointensa (flecha). **B)** Plano axial ponderado en T2: lesión hipointensa en el hemisferio cerebeloso izquierdo. **C)** Plano axial ponderado en T1 con contraste: la lesión tiene realce moderado anular. **D)** Espectroscopia que muestra pico elevado de lípidos/lactatos.

tracción de medio de contraste;¹⁴ en este estudio no fue posible observar este signo.

La resonancia magnética supera a la tomografía para determinar la extensión, delimitar el edema

y diferenciarlo de otras lesiones radiológicamente similares con el uso de la espectroscopia. Los hallazgos dependen del tiempo de evolución, además de la presencia o no de caseificación.^{18,26} En secuencia T1 se observará como

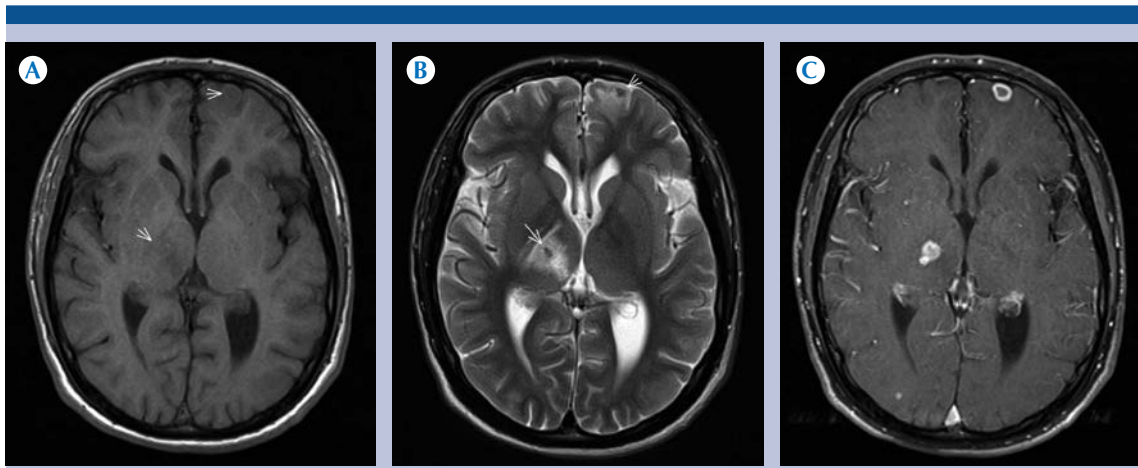


Figura 4. A) Tuberculoma en lóbulo frontal izquierdo y tálamo derecho, resonancia, plano axial ponderado en T1: lesión en el lóbulo frontal izquierdo y tálamo derecho hipointensas en comparación al parénquima cerebral. **B)** Plano axial ponderado en T2: lesiones hipointensas (flechas) circunscritas por áreas de mayor intensidad en relación a edema. **C)** Plano axial ponderado en T1 con contraste: lesiones con realce moderado anular.

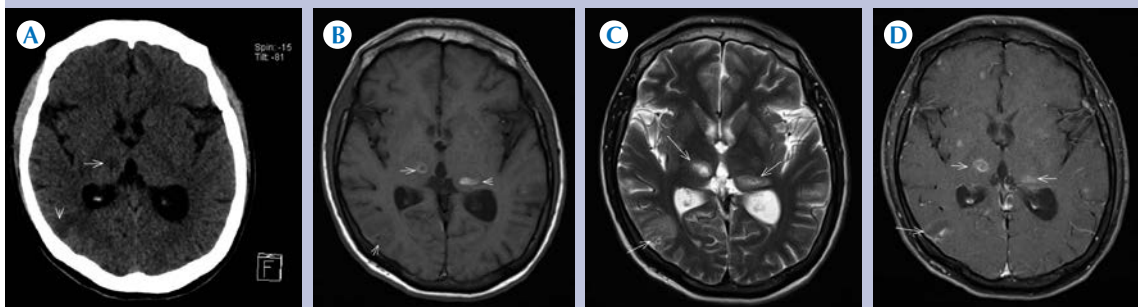


Figura 5. A) Tuberculomas talámicos y en lóbulo parietal derecho, tomografía de cráneo simple en plano axial: hipodensidades mal delimitadas localizadas hacia el tálamo derecho y lóbulo parietal derecho señaladas por la flecha. **B)** Resonancia magnética, plano axial ponderado en T1: lesiones de morfología nodular hipointensas predominantemente con un halo hiperintenso hacia la periferia localizadas en ambos talamos y en el lóbulo parietal derecho (flecha). **C)** Plano axial ponderado en T2: lesiones hiperintensas señaladas (flechas) circunscritas por áreas de mayor intensidad en relación a edema. **D)** Plano axial ponderado en T1 con contraste: lesiones con realce moderado anular.

iso- o hipointensidad (tuberculoma) que corresponde histopatológicamente con necrosis caseosa, rodeado por halo iso- o discretamente hiperintenso con segundo halo hipointenso que corresponden a la capa de fibrosis con colágeno y capa externa de infiltrado celular inflamato-

rio, respectivamente, en comparación con el parénquima cerebral.^{15,18,26-29} Puede observarse componente hiperintenso periférico en caso de existir hemorragia a nivel de la cápsula.²¹ En secuencia T2 se observará inicialmente (fase temprana o pregranulomatosa) como áreas di-

fusas iso- o hipointensas (pequeños tubérculos compuestos de células inflamatorias y cápsula con escaso colágeno)²⁸ rodeados por hiperintensidad (edema perilesional) que posteriormente confluirán para formar un tuberculoma maduro. En la fase tardía (granulomatosa) se observa una lesión heterogénea con centro iso- o hipointenso en caso de presentar necrosis por caseificación, células inflamatorias y cápsula de colágeno o hiperintenso en caso de presentar licuefacción, rodeado por una cápsula isointensa en relación a la sustancia gris.^{21,30} De acuerdo con los estudios realizados por Tae K y sus colaboradores la diferenciación entre las distintas capas no es posible en esta secuencia; sin embargo, Salgado P y su equipo afirman que el tuberculoma maduro se puede observar como iso- o discretamente hiperintenso con una clara diferenciación entre el centro necrótico y la cápsula.²⁶ El tuberculoma puede estar rodeado por edema que es inversamente proporcional a la madurez de la lesión¹¹ y la cantidad puede no ser proporcional al tamaño de la lesión.²⁶ En etapas tempranas, en secuencia T1 con administración de medio de contraste intravenoso, puede no observarse reforzamiento, para posteriormente hacerlo de

forma homogénea o heterogénea, identificando tres patrones: reforzamiento sólido, en anillo o una combinación de ambos.^{15,17,22,27,30,31} En caso de reforzamiento anular se pueden observar dos anillos que corresponderán histopatológicamente con la capa interna de colágeno y externa celular²⁸ (Figura 6).

El principal diagnóstico diferencial en las lesiones con reforzamiento en anillo con centro necrótico en el cerebro es un absceso piógeno y tumor necrótico.³¹ En secuencia FLAIR se observa un imagen hipointensa con hiperintensidad central (histopatológicamente corresponde con necrosis).²⁷ La espectroscopia es útil para diferenciarlo de otros procesos infecciosos o neoplásicos debido a que la pared de la micobacteria está compuesta principalmente por lípidos y a la relativa falta de enzimas proteolíticas en el exudado inflamatorio (a diferencia de otras bacterias), que a la espectroscopia se traduce con elevación de lípidos, lactato y colina con disminución prominente en la relación N-acetil-aspartato/creatina y escasa disminución en la N-acetil-aspartato/colina;^{15,22,27} estos hallazgos coinciden con los observados en la población

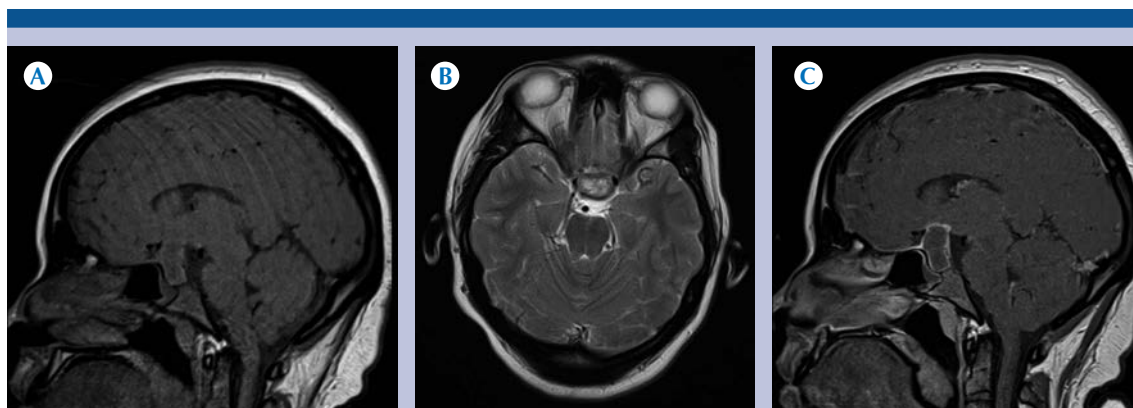


Figura 6. A) Tuberculoma en región selar, resonancia, plano sagital ponderada en T1: lesión en la región selar, predominantemente hipointensa, con un vector de crecimiento supraselar. B) Plano axial ponderado en T2: componente mixto por áreas de mayor y menor intensidad. C) Plano sagital ponderado en T1 con contraste: realce moderado de distribución hacia la periferia.

estudiada. El valor de colina/creatinina es superior a 1 en los tuberculomas.²⁷ Es posible que el espectro sea contaminado con la presencia de acetato y succinato si existe sobreinfección del tuberculoma por otra bacteria.³² En la difusión se observará hiperintenso cuando el tuberculoma es hiperintenso en T2 o se observará con vacío de señal en caso que sea hipointenso en T2. En el complemento de difusión aparente será hipointenso en ambos casos.^{27,15} El diagnóstico diferencial de etiología infecciosa debe realizarse principalmente con neurocisticercosis, toxoplasmosis, criptococosis e infección bacteriana no mycobacterium.³³ Otra etiología a descartar es la tumoral, debiendo diferenciarse especialmente de los gliomas, metástasis o linfomas primarios.^{29,25,31,34}

Absceso

Complicación infrecuente, resultado de la licuefacción del centro necrótico de un tuberculoma que se presenta en menos de 10% de pacientes portadores de tuberculosis en el sistema nervioso central.¹⁵ Whitner lo definió como una colección purulenta intraparenquimatosa cerebral que limita con una pared inespecífica donde la reacción inflamatoria periférica carece de células epitelioides y gigantes de Langhans sin reacción folicular.³⁵ Pueden ser únicos o múltiples, redondeados o lobulados, localizándose en los hemisferios cerebrales y cerebelo, preferentemente.¹⁵

A diferencia del tuberculoma, el centro del absceso está conformado por colección semilíquida que contiene numerosos bacilos y no muestra reacción granulomatosa en la periferia, además de tener mayores dimensiones, habitualmente.¹⁵ En secuencia T1 se observará hipointenso, hiperintenso en T2 con reforzamiento periférico posterior a la administración de medio de contraste.^{15,21,26,36} El edema periférico es mayor en comparación con el tuberculoma (**Figura 7**).

En difusión se observará hiperintenso con complemento de difusión aparente disminuido, a diferencia de las neoplasias que muestran hipointensidad en la difusión y complemento de difusión aparente elevado. En la espectroscopia se observa un pico en los lípidos y lactato.¹⁵ El diagnóstico diferencial debe realizarse con absceso de otra etiología, metástasis, glioma de alto grado y necrosis tumoral.^{15,36}

Encefalitis

No tiene características específicas en imagen, se traduce por áreas de edema que afectan las sustancias blanca y gris, hipodensa en tomografía, hipointensas en T1, hiperintensas en T2 con reforzamiento giriforme global periférico posterior a la administración de medio de contraste que generalmente afecta un hemisferio.^{11,15}

Arteritis

Complicación de meningitis tuberculosa que afecta a las arterias de pequeño y mediano calibre en los ganglios de la base, cápsula interna y tronco cerebral más frecuentemente, pudiendo evolucionar a isquemia, donde se observará hipointensidad en T1, hiperintensidad en T2 con reforzamiento periférico irregular en secuencia de T1 con medio de contraste intravenoso. Los hallazgos vasculares incluyen irregularidades segmentarias, circulación colateral, estrechamientos concéntricos y trombosis del seno longitudinal superior,¹⁵ encontrados en algunos pacientes que presentaron esta afección asociada.

Tuberculosis de la médula

Tiene diferentes afecciones: radiculomielitis, tuberculoma mielítico, espondilitis, flemón epidural y absceso. La radiculomielitis es una leptomeningitis en la médula y raíces nerviosas, que generalmente acompaña la enfermedad

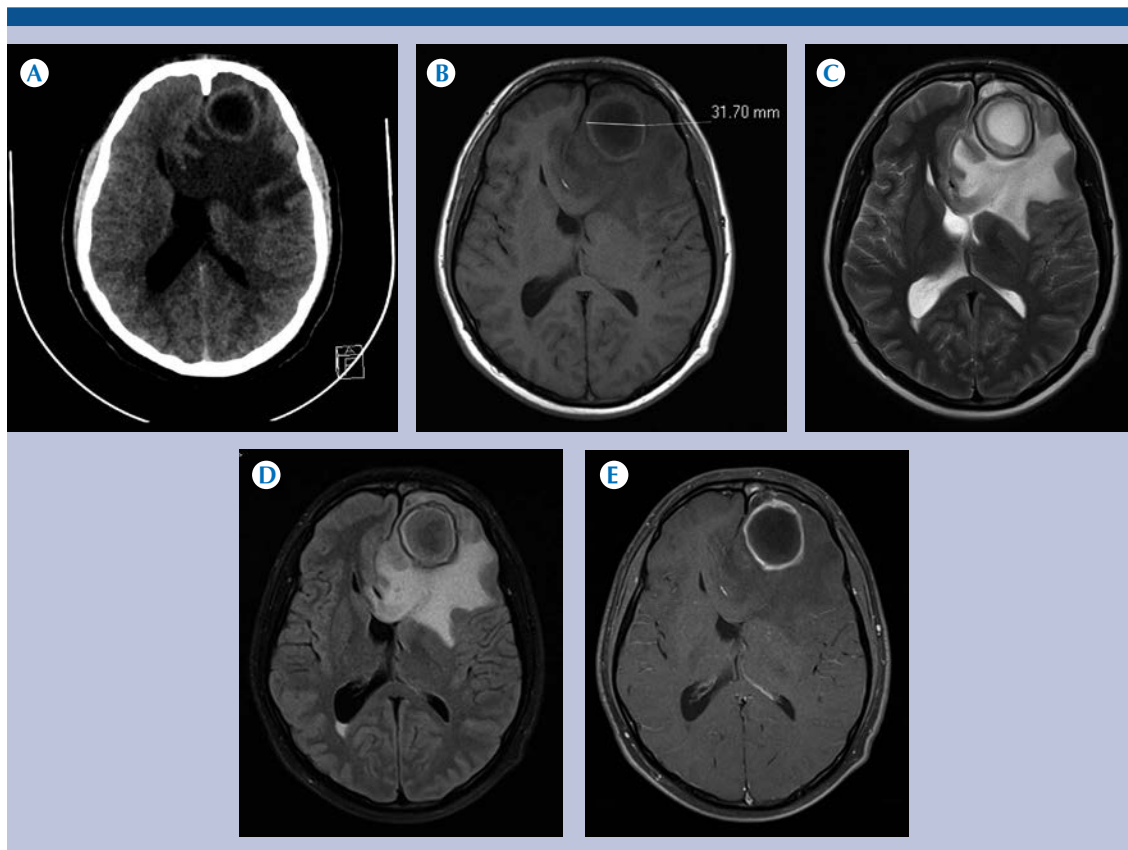


Figura 7. A) Absceso tuberculoso frontal izquierdo, tomografía de cráneo simple en plano axial: lesión de morfología redondeada hipodensa, con paredes gruesas de mayor densidad y áreas de menor densidad que circunscriben a la lesión en relación a edema. B) Resonancia, plano axial ponderado en T1: lesión localizada en el lóbulo frontal izquierdo, de morfología redondeada hipointensa, con paredes gruesas de mayor intensidad y áreas de menor intensidad que circunscriben a la lesión en relación a edema. C) Plano axial ponderado en T2: lesión que se comporta predominantemente hiperintensa, con dos halos de menor intensidad hacia la periferia. D) Plano axial ponderado en FLAIR: la lesión se comporta predominantemente hipointensa con dos halos uno hiperintenso central y otro hipointenso en la periferia. E) Plano axial ponderado en T1 con contraste: realce moderado anular.

intracraneal, producida cuando un tuberculoma localizado en la submeninge durante la infección primaria se rompe al espacio subaracnoideo, produciendo una inflamación granulomatosa con zonas de caseificación y tubérculos con el desarrollo de tejido fibroso en etapas crónicas.³⁷ Sin embargo, McGuinness afirma que la afección se puede adquirir por 3 vías: diseminación hematológica de un tubérculo primario externo al sistema nervioso central, extensión secundaria

de meningoencefalitis craneal o por extensión intraespinal de espondilitis tuberculosa.³⁸ Los hallazgos en tomografía consisten en un engrosamiento de la mielina, lesiones extraaxiales y osteomielitis espinal asociada. Posterior a la administración de medio de contraste se observa reforzamiento epidural con tejido de granulación o abscesos paravertebrales.³⁸ En resonancia magnética se observa loculación del líquido cefalorraquídeo y obliteración del

espacio subaracnoideo con pérdida en el límite externo de la médula espinal cervicotorácica y engrosamiento de las raíces nerviosas lumbares. Posterior a la administración de medio de contraste se observa reforzamiento lineal o nodular que cubre las raíces nerviosas, así como reforzamiento intradural grueso. Los cambios crónicos por fibrosis se identifican como áreas que no refuerzan.^{38,37} Otras complicaciones son infartos y siringomielia.

Los tuberculomas se observan con las mismas características a las descritas previamente. La espondilitis se presenta principalmente en los cuerpos vertebrales torácicos y lumbares, especialmente en la unión tóraco-lumbar, aunque puede afectar a más de uno de los componentes extradurales de la columna.³⁹ El estudio ideal es con resonancia magnética donde se observará hipointensidad en T1 e hiperintensidad en T2, en los cuerpos vertebrales (inflamación y edema), identificando afección del disco y cuerpo vertebral en casos de progresión de la enfermedad con reducción en la altura del cuerpo y alteraciones morfológicas en los tejidos blandos en etapas más tardías de la infección.^{37,39} Después de la administración de medio de contraste se observa reforzamiento en anillo. En la tomografía pueden observarse fragmentos óseos en los tejidos blandos intra/extramedulares como hallazgo característico de la espondilitis tuberculosa.³⁹

CONCLUSIONES

El diagnóstico de afección del sistema nervioso central por tuberculosis continúa siendo un desafío, a pesar de los avances en el diagnóstico por imágenes y de laboratorio, debido a la naturaleza insidiosa y a los hallazgos inespecíficos, así como por la variabilidad de manifestaciones que presenta cada paciente ante la invasión por el bacilo. La imagenología juega un papel primordial en el diagnóstico de la afección debido a que los estudios de laboratorio pueden ser no

concluyentes, requiriendo el uso de medios de mayor invasión (biopsia) para el diagnóstico. Al ser la tuberculosis la gran simuladora, es importante concientizar al personal de salud en las expresiones imagenológicas que puede presentar cada paciente, principalmente si este cuenta con factores de riesgo o pertenece a un país en vías de desarrollo.

REFERENCIAS

1. Rock B, Olin M, et al, Central Nervous System Tuberculosis: Pathogenesis and Clinical Aspects, Clin. Microbiol. Rev. 2008;243-261.
2. Rom W N, Garay S M. 2004. Tuberculosis, 2nd ed. Lippicott Williams & Wilkins, Philadelphia, PA.
3. World Health Organization: Global Tuberculosis Report 2015. Geneva: Global, regional and country- specific data for key indicators. Region of the Americas; 2011:147-168.
4. Instituto Nacional de Estadísticas, Geografía e Informática (INEGI): Censo general de población y vivienda 2010, México; 2010.
5. World Health Organization. TB Country Profile https://extranet.who.int/sree/Reports?op=Replet&name=/WHO_HQ_Reports/G2/PROD/EXT/TBCountryProfile&ISO2=MX&outtype=html&LAN=ES
6. Romero S, Llambí L, et al. Tuberculoma Cerebral en Paciente Inmunocompetente. Arch Med Interna. 2011;XXXIII(2):45-48.
7. Kumar R, Jain R, et al. Brain Stem Tuberculosis in Children. Br J Neurosurg 2000;14:356-361.
8. Mazza- Stalder J, Nicod L, et al. La Tuberculose Extrapulmonaire. Revue des Maladies Respiratoires. 2012;29:566-578.
9. Velázquez G, Lara H, et al. Tuberculomas encefálicos, Informe de 31 casos en 33 años de autopsias del Hospital General de México. Patología 2008;46(1):13-19.
10. Bazin C. Tuberculose du Système Nerveux Central. Encyclopédie Médico- Chirurgicale. 2004;17:054-a-10.
11. Bernaerts A, Vanhoenacker M, et al. Tuberculosis of the Central Nervous System: Overview of Neuroradiological Findings. Eur Radiol. 2003;13:1876-1890.
12. Horne N W. Tuberculous Meningitis: Problems in Pathogenesis and Treatment. Edinburgh Med. J. 1951. 58:413-429.
13. Rich A, McCordock H A. The Pathogenesis of Tuberculous Meningitis. Bull. Johns Hopkins Hosp 1933. 52:5-37.
14. McGuinness FE (2000) Intracranial Tuberculosis. In: Clinical Imaging on Non-Pulmonary Tuberculosis. Springer, Berlin Heidelberg Nueva York, pp. 55-25.
15. Semlali S, El Kharras A, et al. Les Aspects en Imagerie de la Tuberculose du Système Nerveux Central. J Radiol2008; 209-20.



16. Harisinghani M, McCloud TC, et al. Tuberculosis from Head to Toe. *Radiographics*. 2000; 20: 449-470.
17. Greschus SusaSne, Kuchelmeister K, et al. Cerebral Tuberculoma Mimicking Brain Tumor *Clin Neuroradiol* 2014;24:389-393.
18. Salaskar A L, Hassaneen W, et al. Intracranial Tuberculoma Mimicking Brain Metastasis. *J Can Res Ther* 2015;11:653.
19. Li H, Liu W, et al. Central Nervous System Tuberculoma. *J Clin Neurosc* 2012;19:691-5.
20. Castro CC de, de Barros NG, et al. CT Scans of Cranial Tuberculosis. *Neurol Clin* 1999;17:737-759.
21. Bargallo N, Berenguer J, et al. Intracranial tuberculoma: CT and MRI. *Eur Radiol*. 1993;3:123-28. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/BF00169784>.
22. Gastón S, Driollet S, et al. Tuberculoma que simula una neoplasia cerebral. Sugerencias diagnósticas y terapéuticas. *Neurol Arg*. 2013;5(1):30-33. Disponible en: www.neurologia.com/pdf/Web/5505/bi050279.pdf.
23. Boukobza M, Tamer I, et al. Tuberculose du Système Nerveux Central. Aspects IRM et Évolution à Popros de 12 Cas. *J Neuroradiol*. 1999;26:172-181. Disponible en: <http://www.em-consulte.com/en/article/119566>.
24. Selvapandian S, Rajshekhar V, et al. Predictive Value of Computed Tomography-based Diagnosis of Intracranial Tuberculomas. *Neurosurgery* 1994,35:845-850.
25. Rico M, Serramito R, Arán E, et al. Tuberculoma cerebral que simula un tumor maligno. *Rev Neurol*. 2012;55(5):279-82. Disponible en: www.neurologia.com/pdf/Web/5505/bi050279.pdf.
26. Salgado P, Del Brutto O H, et al. Intracranial Tuberculoma: MR Imaging. *Neuroradiology*. 1989;31:299-302. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/BF00344170>.
27. Khanna P, Godinho S, et al. MR Spectroscopy- Aided Differentiation: "Giant" Extra-axial Tuberculoma Masquerading as Meningioma. *Am J Neuroradiol*. 2006;27:1438-40. Disponible en: <http://www.ajnr.org/content/27/7/1438.full>.
28. Tae K, Kee Ch, et al. Intracranial Tuberculoma: Comparison of MR with Pathologic Findings. *Am J Neuroradiol* Oct 1995; 16: 1903-1908. Disponible en: www.ajnr.org/content/16/9/1903.full.pdf.
29. Escobedo G, Portillo-Gómez L, et al. Posterior Fossa Tuberculoma in a Huichol Native Mexican Child: a Case Report. *BMC Research Notes*. 2014;7:919-23. Disponible en: <http://www.biomedcentral.com/1756-0500/7/919>.
30. Ansari S, Abdalrahim M, et al. Intracranial Tuberculoma. *Neur quarterly*. 2003;13(4):282-91. Disponible en: http://ovidsp.tx.ovid.com/sp-3.16.0a/ovidweb.cgi?&S=HPA DFPLCMIDDFOFMONCKKOFGCAPAKAA00&Link+Set=S.sh.58%7c2%7csl_10.
31. Sadeghi N, Rorive S, et al. Intracranial Tuberculoma: is Diffusion-Weighted Imaging Useful in the Diagnosis?. *Eur Radiol*. 2003;13:2049-50. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00330-002-1737-z/fulltext.html>.
32. Santy K, Nan P, et al. The Diagnosis of Brain Tuberculoma by ¹H-Magnetic Resonance Spectroscopy. *Eur J Pediatr*. 2011;170:379-87. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00431-011-1408-7/fulltext.html>.
33. Mayasari E, Sufida. Multiple Intracranial Tuberculomas: Diagnosis Difficulties in a Clinical Case. *Procedia Chemistry* 2016;18:199-204. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1876619616000322>.
34. Gondal M, Mushtaq S, et al. Brain Tuberculomas Mimicking Intracranial Metastasis in a Patient Presenting with Fits. *Journal of the College of Physicians and Surgeons Pakistan*. 2013; Vol.23 (10): 748-749. Disponible en: <http://www.jcpsp.pk/archive/2013/Oct2013/16.pdf>.
35. Whitner D. Tuberculous Brain Abscess: Report of a Case and Review of the Literature. *Arch Neurol* 1978;35(3):148-55.
36. Sid-Ahmed S, Seizur R, et al. L'Abcès Cerebral Tuberculeux. *JCC* 2013;1:8-11.
37. Trivedi R, Saksena S, et al. Magnetic Resonance Imaging in Central Nervous System Tuberculosis. *Indian J Radiol Imaging*. 2009;19(4):256-265.
38. McGuinness F (2000) Tuberculous Radiculomyelopathy and Myelitic Tuberculomas. In: *Clinical Imaging of Non-Pulmonary Tuberculosis*. Springer, Berlin Heidelberg Nueva York, pp. 27-42.
39. Sharif HS, Aabed MY, et al. Magnetic Resonance Imaging and Computed Tomography of Infectious Spondylitis. In: Bloem JL, Satoris DJ, editors. *MRI and CT of the musculoskeletal system: a text atlas*. Baltimore: Williams and Wilkins; 1992. pp. 580-602.