



# Tuberculosis en el Sistema Nervioso Central (SNC): lo que el radiólogo debe saber

Juan Antonio Blanco Cabellos<sup>1</sup>, José Luis Pérez Quero<sup>1</sup>, Gloria Liaño Esteso<sup>2</sup>, José M<sup>o</sup> López-Arcas Calleja<sup>2</sup>, Daniel Hernández Aceituno<sup>3</sup>, Yolanda Del Valle Sanz<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitario Infanta Cristina, Parla, Madrid.

<sup>2</sup>Hospital Infanta Leonor, Madrid

<sup>3</sup>Hospital Rey Juan Carlos, Móstoles, Madrid



# Estructura:

## OBJETIVO DOCENTE

1-Realizar una revisión de las múltiples posibles manifestaciones de la tuberculosis (TB) en el Sistema Nervioso Central (SNC)

2-Incidir en los hallazgos de imagen que pueden orientar al diagnóstico de origen tuberculoso.

## REVISION DEL TEMA

- La enfermedad tuberculosa ha incrementado su prevalencia en las últimas décadas debido a varios factores como el SIDA y otras enfermedades que comprometen al sistema inmune y los movimientos migratorios. Este resurgimiento ha hecho volver a ganar consideración a la TB como un problema de salud pública no solo en países poco desarrollados o en vías de desarrollo sino a nivel mundial.
- Mycobacterium tuberculosis y otras micobacterias se adquieren generalmente por inhalación. Aunque la TB suele afectar al sistema respiratorio, puede afectar cualquier órgano y sistema. El SNC se afecta en torno al 5-10% de los casos y hasta en un 15-20% de los pacientes inmunocomprometidos.
- La tuberculosis en el SNC es normalmente resultado de diseminación hematogena que tiende a afectar órganos con alta oxigenación como el cerebro, aunque en ocasiones puede provenir por rotura o extensión de focos subependimarios o subpiales llamados focos de Rich en las meninges rodeando al encéfalo o a la médula espinal.[1]
- La meningitis tuberculosa espinal y la radiculomielitis suelen provenir por extensión a partir de meningoencefalitis, por diseminación hematogena desde fuera del SNC o por extensión directa a partir de espondilitis tuberculosa.
- Vamos a realizar una revisión de las múltiples y diferentes manifestaciones radiológicas de la TB en el SNC con imágenes de TAC y, especialmente RM. Primero describiremos los posibles hallazgos intracraneales y posteriormente los intrarraquídeos. Seguiremos el esquema expuesto en la **Tabla 1**

## TUBERCULOSIS DEL SNC

### • TUBERCULOSIS INTRACRANEAL

- Parénquima
  - Tuberculomas
  - TB Miliar
  - Absceso tuberculoso
  - Otras:
    - Cerebritis
    - Encefalopatía
- Meningea
  - Leptomeningitis
  - Paquimeningitis
- Complicaciones:
  - Hidrocefalia
  - Infartos
  - Pares craneales

### • TUBERCULOSIS ESPINAL INTRARRAQUIDEA

- Meningitis
- Radiculitis
- Mielitis
- Otras
  - Tuberculomas
  - Complicaciones
    - Isquemia
    - Siringomielia
    - Abscesos y flemones

Tabla 1: Esquema general



## TUBERCULOSIS INTRACRANEAL

### AFECTACION PARENQUIMATOSA

#### -TUBERCULOMAS

La lesión parenquimatosa tuberculosa más frecuente es el tuberculoma o granuloma tuberculoso [2, 3]. La localización más frecuente es la unión corticosubcortical por su habitual origen en diseminación hematogena. Pueden tener también localización extraaxial, especialmente en las cisternas basales. Los lóbulos frontales y parietales son los más frecuentemente afectados. Generalmente son múltiples pero en ocasiones son lesiones solitarias.

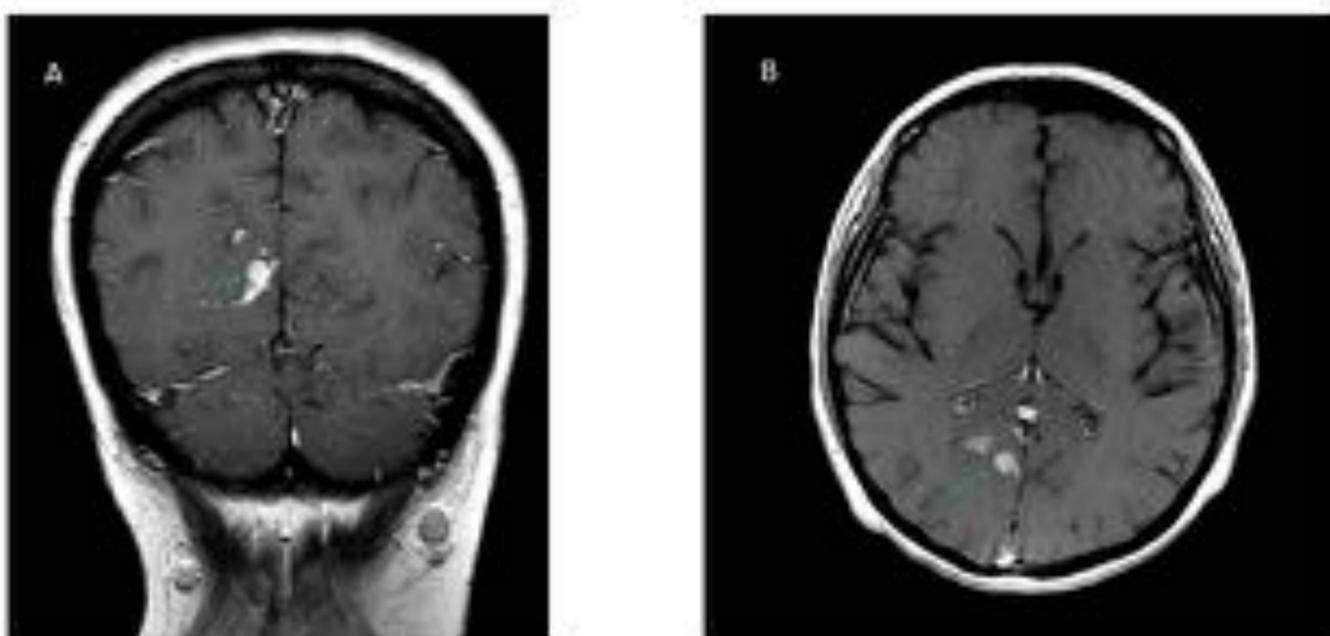
Podemos distinguir tres tipos de tuberculomas [4]: no caseificantes, caseificantes con centro sólido y caseificantes con centro líquido o quístico. Se piensa que corresponden a diferentes estadios. Su morfología puede ser redondeada, oval o lobulada. El edema vasogénico circundante es inversamente proporcional a su tiempo de evolución. Sus diferentes características de imagen se recogen en la **Tabla 2**

	TAC	RM
GRANULOMA NO CASEIFICANTE	BASAL: Hipo/Iso CIV: <u>REALCE HOMOGENEO</u>	T1: Baja T2: Alta Gd: <u>REALCE HOMOGENEO</u>
GRANULOMA CASEIFICANTE CENTRO SOLIDO	BASAL: Hipo/Iso CIV: <u>REALCE PERIFERICO</u> (cápsula)	T1 y T2: Baja/intermedia Gd: <u>REALCE PERIFERICO</u>
GRANULOMA CASEIFICANTE CENTRO LIQUIDO	BASAL: <u>Hipo</u> CIV: <u>REALCE PERIFERICO</u>	T1: Baja T2: <u>ALTA</u> Gd: <u>REALCE PERIFERICO</u>

**Tabla 2; TUBERCULOMAS.** Características de imagen de los tuberculomas. Adaptado de: "Tuberculosis of the central nervous system: overview of neuroradiological findings". A. Bernaets et al. Eur Radiol (2003) 13:1876–1890

-Tuberculomas *no caseificantes*: Signo radiológico característico: *Realce homogéneo* e intenso con los medios de contraste intravenosos. **Figura 1**

## TUBERCULOMAS NO CASEIFICANTES



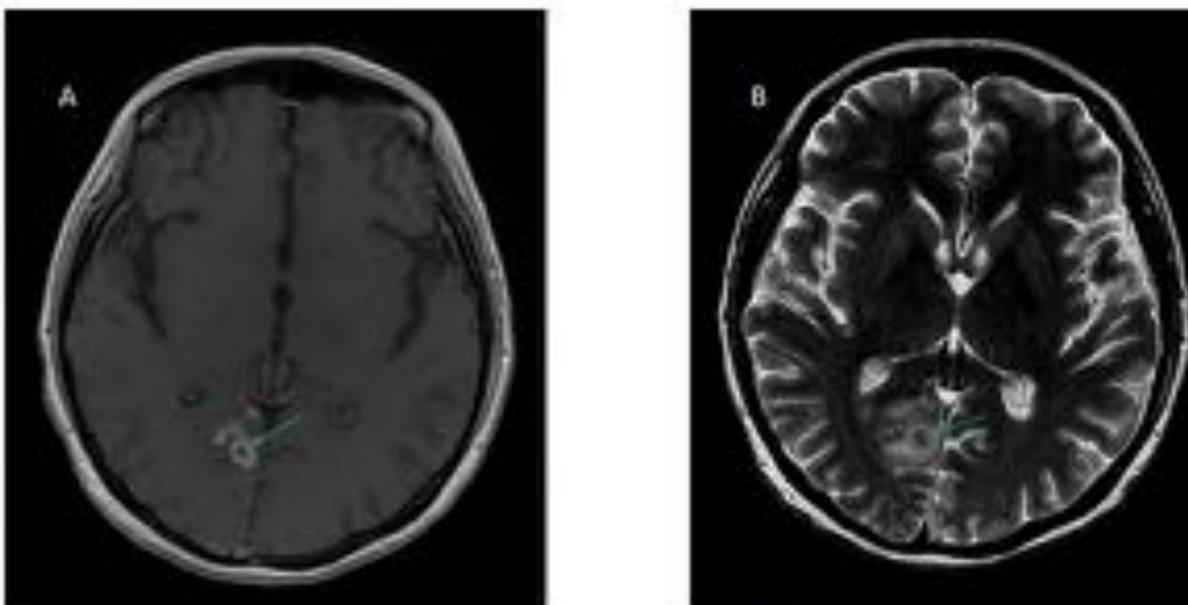
**Figura 1:** Tuberculomas no caseificantes (flechas azules). Realce homogéneo en secuencias T1 de RM tras la administración de gadolinio.(coronal-A, axial-B).



-Tuberculomas caseificantes: Signo radiológico característico: *Realce periférico* (anular o marginal). Por progresión de los no caseificantes, desarrollando necrosis caseosa central rodeada de una cápsula de colágeno y células inflamatorias:

-Tuberculomas caseificantes con centro sólido: Intensidad de señal baja-intermedia en T2 (con realce anular). **Figura 2**

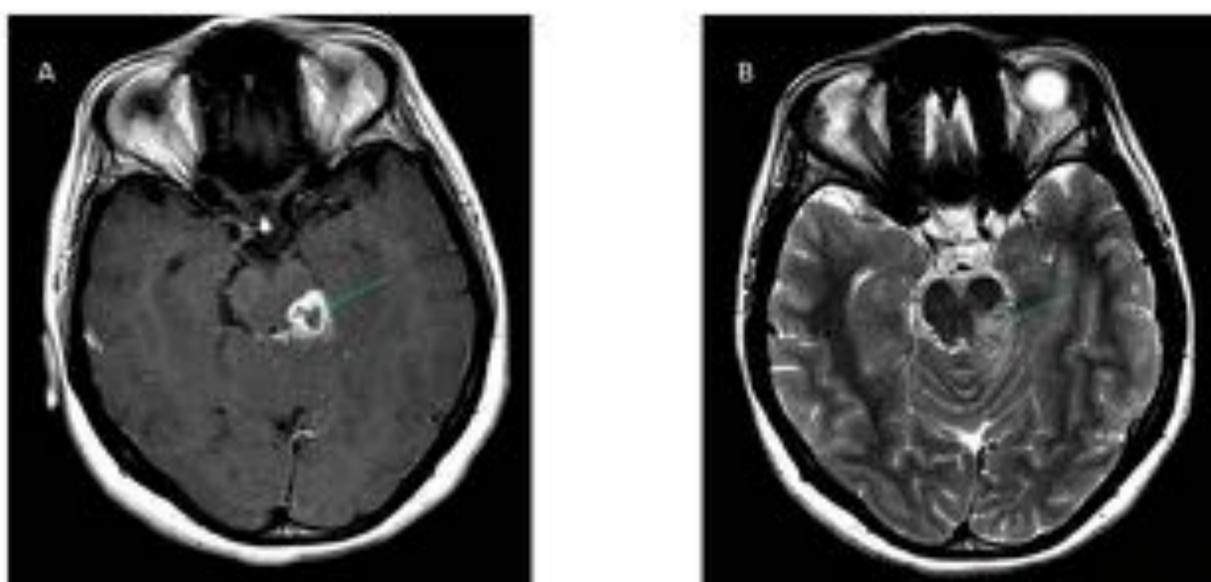
## TUBERCULOMA CASEIFICANTE: CENTRO SOLIDO



**Figura 2:** Tuberculoma caseificante con centro sólido (flechas azules) mostrando realce periférico en secuencia de RM axial T1 postcontraste (A) y baja señal en axial T2 (B)

- Tuberculomas caseificantes con centro líquido: por licuefacción central. Intensidad de señal alta en T2 (con realce anular). **Figura 3**

## TUBERCULOMA CASEIFICANTE: CENTRO LIQUIDO



**Figura 3:** Tuberculoma caseificante (flechas azules) con centro líquido obliterando la cisterna ambiens izquierda mostrando realce periférico en secuencia de RM axial T1 postcontraste (A) y señal alta en axial T2 (B).

Con el tratamiento los granulomas tuberculosos pueden desaparecer o calcificar. Algunos pueden aumentar de tamaño e incluso aparecer nuevos tuberculomas a pesar de un tratamiento adecuado. En los estudios de TAC o RM de seguimiento es grado de realce es útil para evaluar la actividad de los tuberculomas [1].

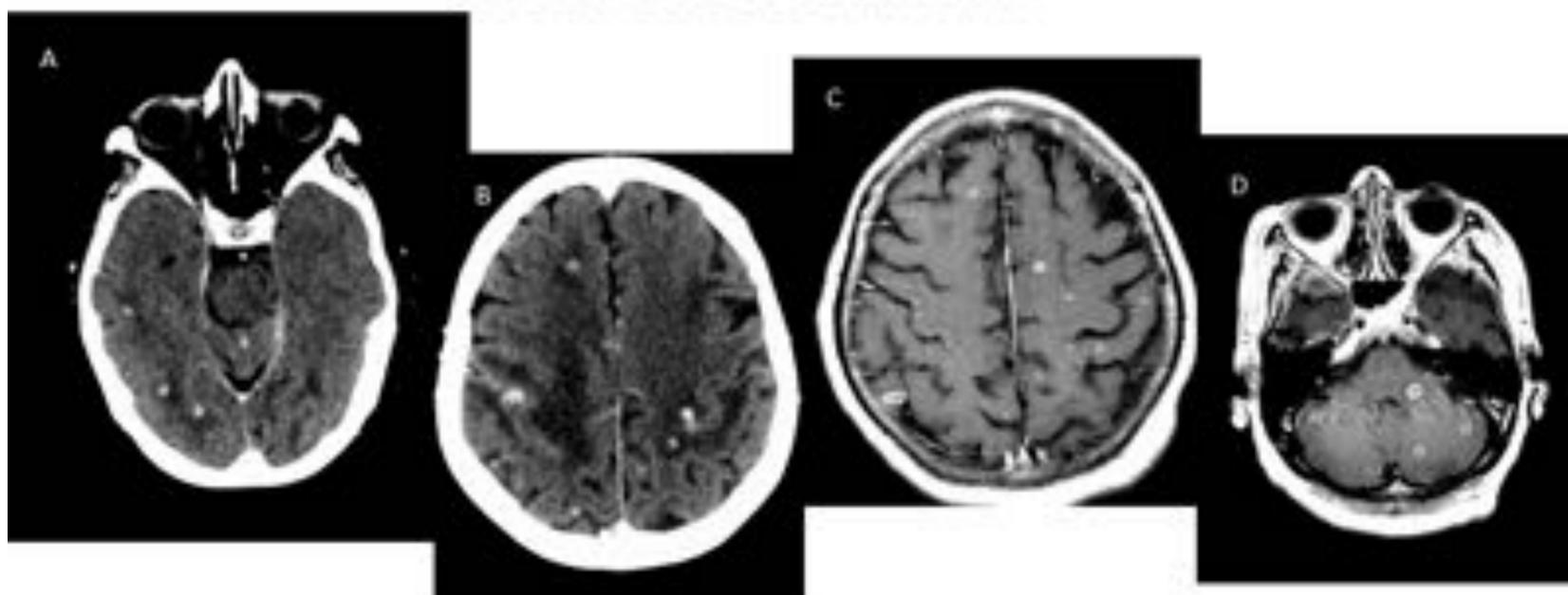


El *diagnóstico diferencial* de los tuberculomas incluye otras enfermedades granulomatosas como sarcoidosis, lesiones fúngicas, parasitarias como toxoplasma y cisticercosis, metástasis e incluso lesiones tumorales primarias como hemangioblastoma. La **baja señal en T2** nos puede orientar a un probable origen tuberculoso en contraposición al resto de lesiones [4] salvo el toxoplasma. En un tercio de los casos los tuberculomas en TAC pueden mostrar el “**signo de la diana**” por la presencia de calcificación en estudios basales o de realce central con hipoafluencia circundante y realce en anillo con c.i.v, siendo también sugerente aunque **no patognomónico** de TB [2]. De hecho en las lesiones por toxoplasma se ha descrito el “signo de la diana excéntrico” por realce nodular interno periférico tanto en RM como en TAC con c.i.v, así como el “signo de la diana concéntrico” en secuencias T2 de RM que se considera aún más específico de toxoplasma [5, 6]

#### -TUBERCULOSIS MILIAR

Manifestación más frecuente pero no exclusiva de inmunocomprometidos que consiste en la existencia de múltiples pequeñas lesiones nodulares de escasos milímetros de diámetro (unos 2-3mm normalmente), con marcado realce homogéneo (caseificantes) o anular (no caseificante). Se suele asociar a afectación meníngea y TB primaria extracraneal. Localización predominante de las lesiones en la unión corticosubcortical por su origen en diseminación hematógica, aunque pueden verse nódulos en cualquier localización. **Figura 4**

### TUBERCULOSIS MILIAR



**Figura 4:** A y B: TAC con CIV. C y D: RM axiales SE T1 postcontraste i.v. Pacientes con TB miliar mostrando múltiples pequeñas lesiones nodulares supra e infratentoriales que pueden mostrar zonas centrales de caseificación. La RM presenta mayor sensibilidad especialmente con transferencia de magnetización para la detección de lesiones de muy pequeño tamaño.

#### -ABSCESO CEREBRAL TUBERCULOSO

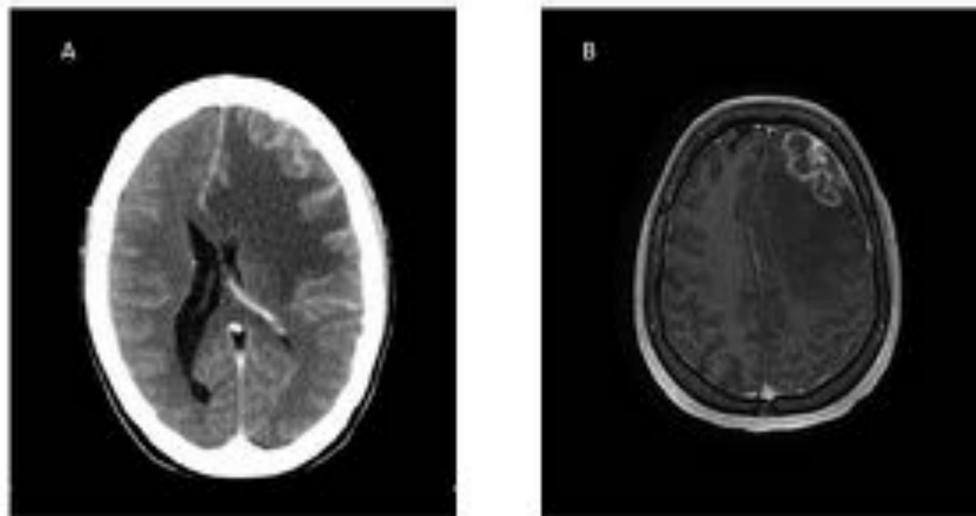
Son lesiones más raras caracterizadas por ser colecciones encapsuladas de pus conteniendo bacilos que pueden desarrollarse a partir de tuberculomas o de la diseminación de focos meníngeos hacia el parénquima.

Curso clínico más agudo que en pacientes con tuberculomas [4].

Su pared es más gruesa que la de los abscesos piógenos y se compone de tejido vascular de granulación con células inflamatorias agudas y crónicas [1]. En inmunocomprometidos las paredes suelen ser más gruesas e irregulares [3,7]. Su apariencia es similar a los tuberculomas caseificantes de centro líquido pero de mayor tamaño (suelen superar los 3cm de diámetro) y más a menudo multiloculados [2]. Únicos más frecuentemente que múltiples. Asocian edema y efecto de masa frecuentemente. **Figura 5**



## ABSCESO TUBERCULOSO CEREBRAL



**Figura 5:** Absceso tuberculoso en mujer de 45 años. Lesión frontal izquierda con realce y llamativo edema vasogénico produciendo efecto de masa sobre el sistema ventricular y la línea media. A-TAC, B-RM axial T1, con CIV en ambas.

### OTROS [3,4]

-*Cerebritis*: Areas de baja atenuación en TAC, baja IS en T1 y alta en T2 en RM. Puede asociar realce giral en estudios con contraste intravenoso. Poco frecuente.

-*Encefalopatía tuberculosa*: Casi exclusiva de niños. Clínicamente se manifiesta por convulsiones, estupor y coma. Mal pronóstico. Consiste en un daño difuso cerebral predominantemente en la sustancia blanca con extenso y severo edema, en ocasiones unilateral. Areas de baja atenuación en TAC; en RM muestran baja señal en T1 y señal aumentada en T2. Rara.

## MENINGITIS TUBERCULOSA

La meningitis es la manifestación más frecuente de la TB en el SNC. **Figura 6**

### -LEPTOMENINGITIS

El hallazgo radiológico típico es un realce meníngeo aumentado especialmente en las cisternas basales: importante revisar las cisternas interpeduncular, silvianas, supraselar, ambiens y pontomesencefálicas pero también las convexidades cerebrales y cisuras silvianas.

Las cisternas basales son también localización frecuente de tuberculomas extraaxiales. **Figura 7**

### -PAQUIMENINGITIS [4]

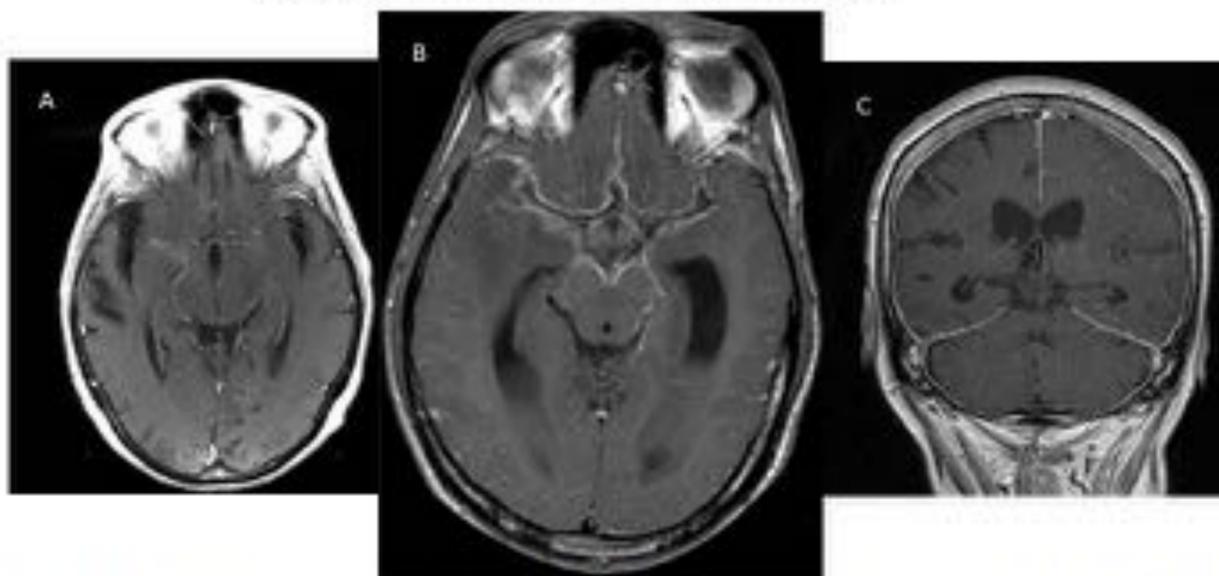
Menos frecuente que la leptomeningitis.

Patrón difuso o focal simulando meningioma (“tuberculoma en plaque”).

El patrón difuso tiene un amplio diagnóstico diferencial: sarcoidosis, hipotensión intracraneal idiopática, postquirúrgico, etc.

La afectación dural focal puede mostrarse aislada o con extensión pial o parenquimatosa.

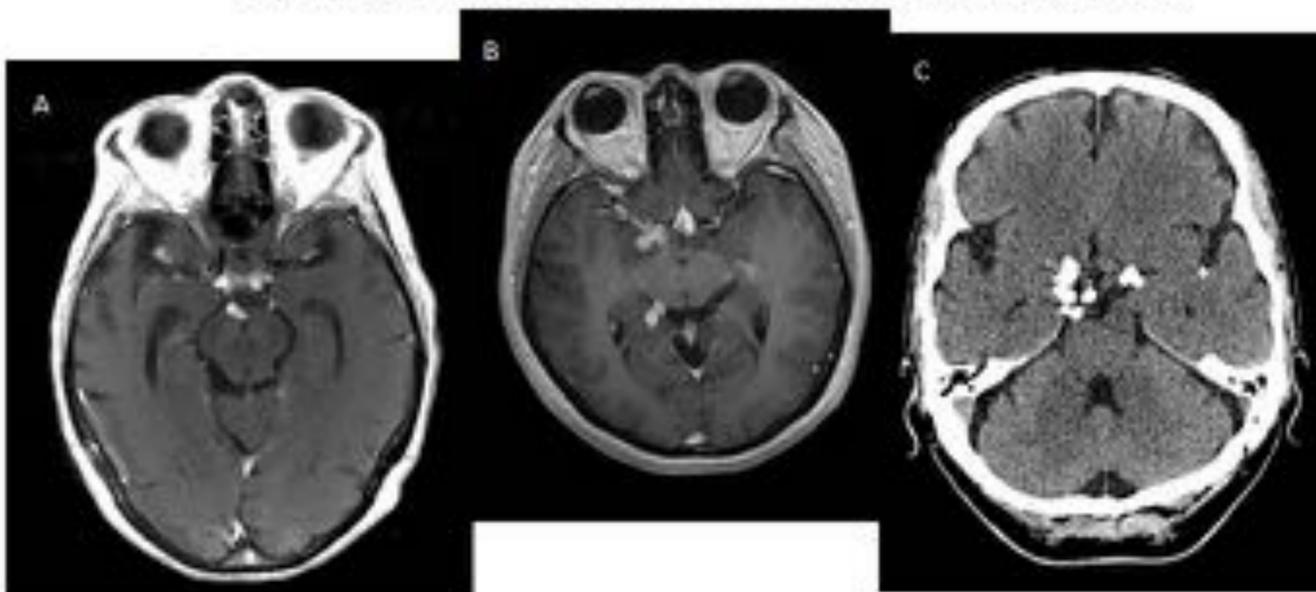
## TUBERCULOSIS MENINGEA



**Figura 6:** Leptomeningitis tuberculosa (imágenes axiales en RM postcontraste A,B). B- Asociando dilatación ventricular por desarrollo de hidrocefalia como complicación más frecuente. C-Paquimeningitis tuberculosa.



## TUBERCULOSIS: CISTERNAS BASALES



**Figura 7:** Las cisternas basales son la localización más típica y frecuente de la tuberculosis menígea pero también lugar frecuente de asiento de tuberculomas extraaxiales. Ejemplos de tuberculomas caseificantes y no caseificantes en RM (A,B) y tuberculomas calcificados tras tratamiento antituberculoso en cisternas basales en TAC (C).

### COMPLICACIONES [4]:

El exudado inflamatorio en el espacio subaracnoideo puede producir diversas complicaciones entre las que destacan:

#### -HIDROCEFALIA

Es la complicación más frecuente de la meningitis tuberculosa. **Figura 6**

Puede ser tanto comunicante, más frecuente, como no comunicante. La comunicante suele producirse por defecto en la resorción del LCR en las cisternas basales. La no comunicante puede darse por efecto de masa de los tuberculomas o por bloqueo en la circulación del LCR por el exudado inflamatorio.

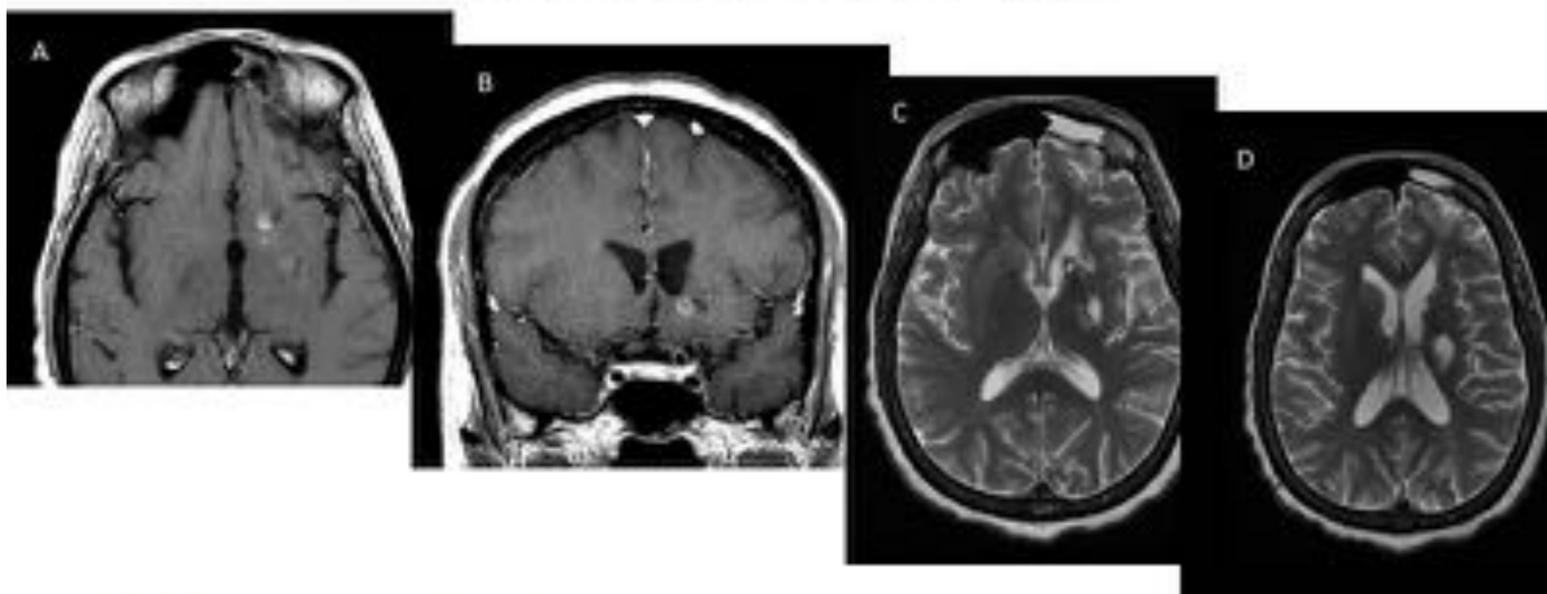
#### -INFARTOS

Se producen por panarteritis necrotizante que causa trombosis y oclusión vascular con infartos isquémicos. Afecta más frecuentemente a vasos penetrantes de pequeño calibre en ganglios basales y cápsulas internas o tronco del encéfalo pero en ocasiones afecta vasos de mayor calibre como arterias cerebrales medias o anteriores. **Figura 8**

También se han descrito infartos por trombosis de senos venosos duros.

**OJO a la triada realce meníngeo basal, hidrocefalia e infartos, altamente sugerente de TB!!**

## COMPLICACIONES: INFARTOS



**Figura 8:** Mujer de 37 años HIV+, con TB menígea y pequeño tuberculoma caseificante en ganglios basales izquierdos que produjo infartos lacunares por afectación de las arterias perforantes lenticuloestriadas. Imágenes de RM con secuencia SE T1 postcontraste (A-axial, B-coronal) y secuencia SE T2 (axial C y D).



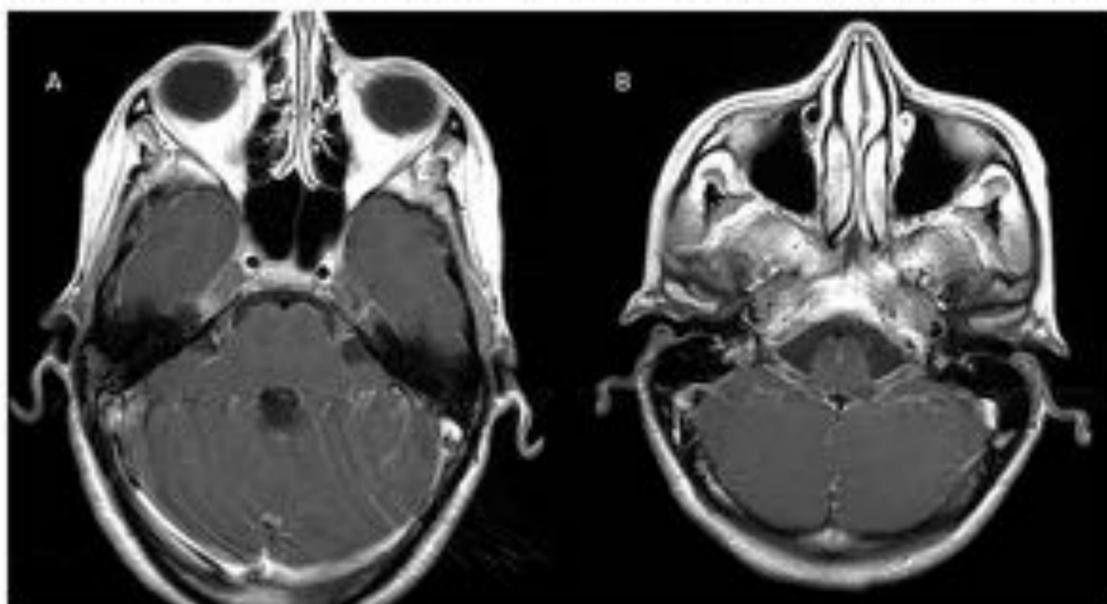
**-AFECTACION DE PARES CRANEALES**

Se manifiesta en imagen como aumento del grosor neural con realce neural-perineural.

Más frecuente afectación de pares II, III, IV, VI y VII pero también en pares bajos.

**Figura 9**

**COMPLICACIONES: AFECTACION DE PARES CRANEALES**



**Figura 9:** Paciente con tuberculosis meningea con afectación de pares craneales visible por realce neural y perineural bilateral en RM postcontraste T1 axial en V par (A), así como en pares IX y X.

**OTROS**

Manifestaciones infrecuentes pero posibles de TB intracraneal también son los abscesos sub y epidurales como colecciones extraaxiales con realce periférico que muestran hiperseñal con restricción en secuencia de difusión en RM. En algunos casos pueden asociarse a osteomielitis craneal

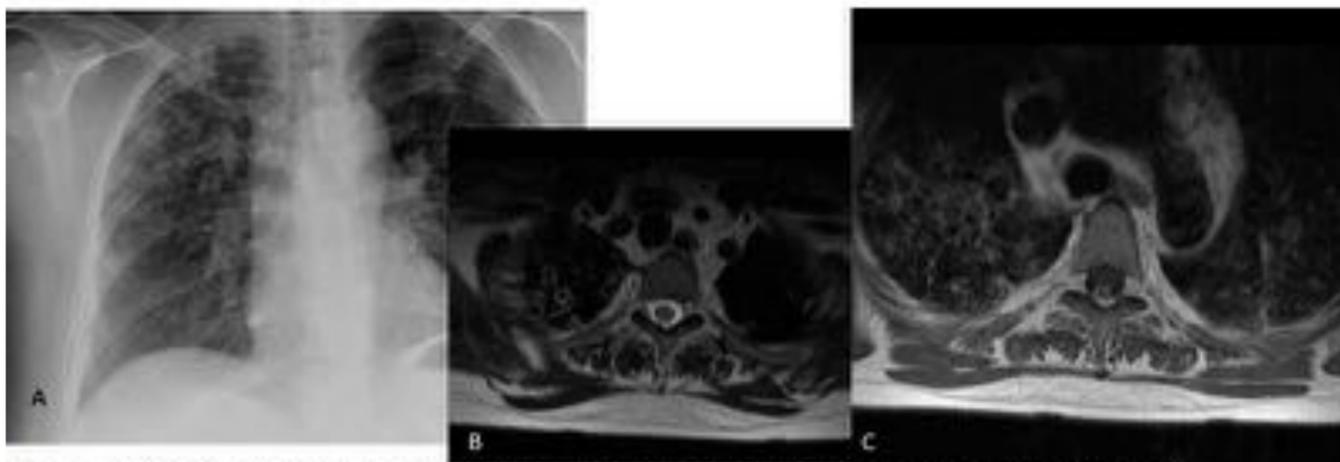
**TB ESPINAL INTRARRAQUIDEA**

**MENINGITIS, RADICULITIS, MIELITIS**

La tuberculosis tiende a afectar simultáneamente a todos los componentes del canal raquídeo a diferencia de otros procesos infecciosos intrarraquídeos.[4]

La leptomeningitis suele afectar al cordón espinal y a las raíces nerviosas produciendo radiculomielitis. La aracnoiditis puede producir loculación y obliteración del espacio subaracnoideo. **Figura 10 , Figura 11 .**

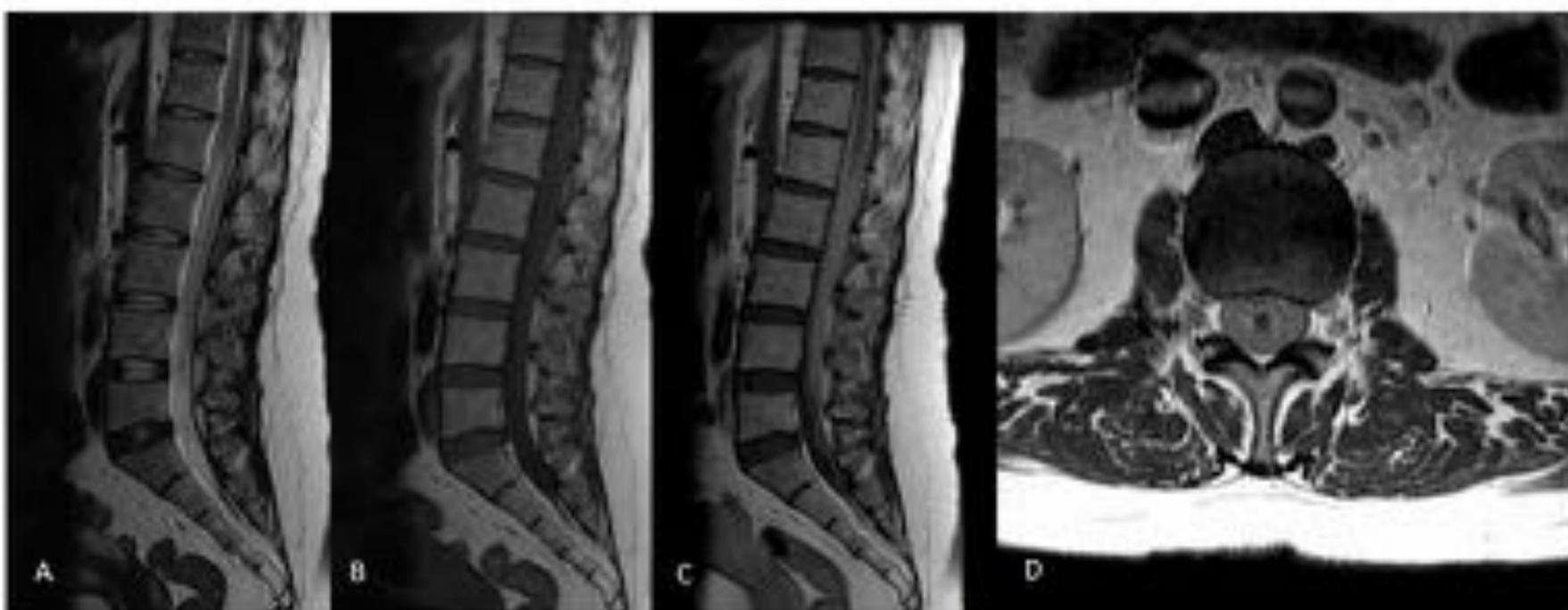
**MENINGITIS TUBERCULOSA ESPINAL**



**Figura 10:** Varón de 40 con tuberculosis meningea espinal producida por diseminación hematogena a partir de reactivación de enfermedad tuberculosa pulmonar. A-Rx simple de tórax mostrando lesiones tuberculosas pulmonares postprimarias cavitadas. B-Imagen axial de RM potenciada en T2 mostrando loculación del espacio subaracnoideo en el canal raquídeo dorsal producida por aracnoiditis con realce septal y perimedular en T1 con gadolinio (C). Se pueden apreciar las lesiones tuberculosas pulmonares en ambas imágenes de RM.



## MENINGITIS TUBERCULOSA ESPINAL Y RADICULITIS



**Figura 11:** Mujer de 37 años con tuberculosis menígea espinal y radiculitis. Sutil alteración de señal intrarraquídea lumbar en T2 (A) y en T1 (B) que presenta marcado realce en T1 postcontraste sagital (C) y axial (D) rodeando médula dorsal distal, cono medular y afecta a las raíces de la cola de caballo (C y D).

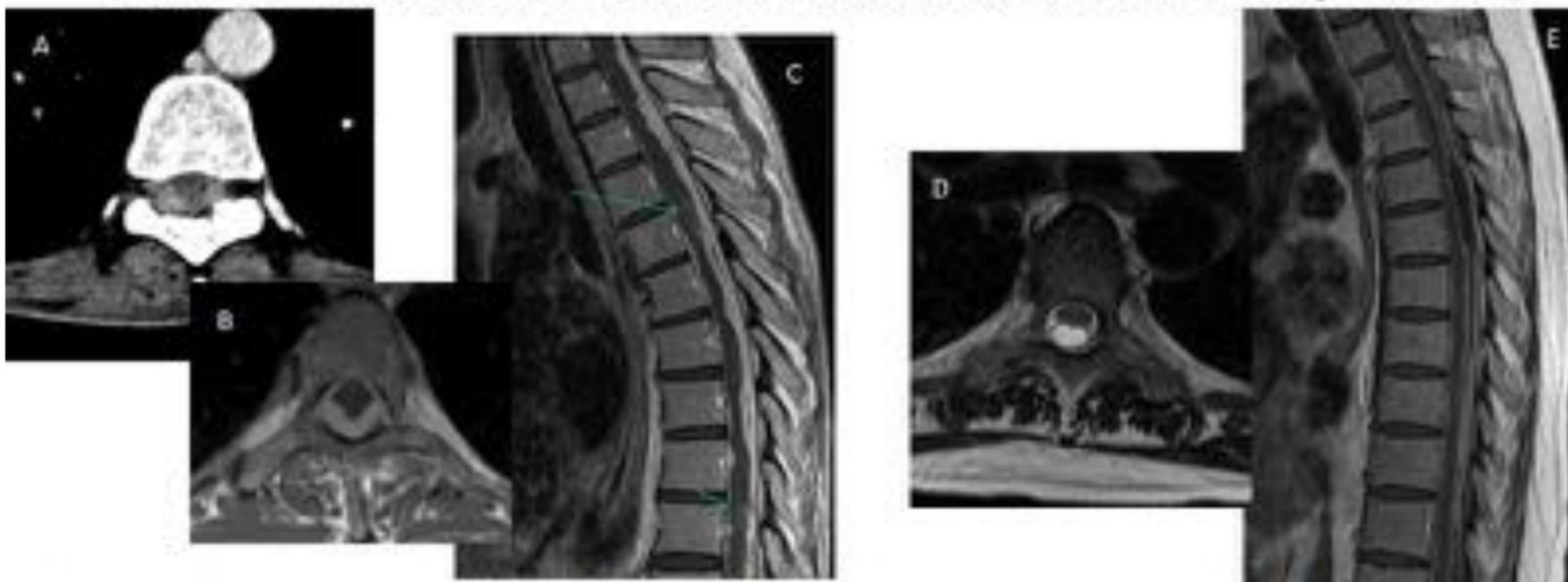
Puede existir también realce grueso nodular intradural obliterando el espacio subaracnoideo.

### Figura 12 .

A recordar también que la meningitis tuberculosa crónica puede no realzar al igual que otras aracnoiditis crónicas.[2]

Respecto a la mielitis, dos formas a considerar: mielitis transversa aguda y extensa transversa longitudinal (tres o más espacios). Dorsal, lo más frecuente. En 80% de los casos afecta más de un segmento vertebral.

## TB MENINGEA ESPINAL. ABSCESOS INTRARRAQUIDEOS



**Figura 12:** Paciente con TB menígea con grueso realce dural en TAC con CIV(A) y RM axial T1 tras gadolinio (B). C-Imagen de RM postcontraste sagital T1 apreciando realce meníngeo grueso y continuo con marcada extensión longitudinal y pequeñas nodularidades así como zonas de licuefacción-caseificación. Pueden observarse también pequeñas áreas de realce medular sugerentes de mielitis (flechas azules). Imágenes de RM en D (RM axial T2) y E (sagital T1 postcontraste) mostrando absceso tuberculoso en el compartimento intradural extramedular del canal raquídeo (subdural).



Otras lesiones tuberculosas a considerar son:

### TUBERCULOMAS

Los tuberculomas medulares muestran características similares a las descritas en los tuberculomas encefálicos [8]. Son lesiones muy infrecuentes, con ratio 20-40:1 respecto a los tuberculomas encefálicos [4]. La hipointensidad de señal en secuencias potenciadas en T2 orienta al origen tuberculoso de las lesiones intramedulares en el diagnóstico diferencial con otras lesiones focales medulares (desmielinizantes, neoplásicas, vasculares) [4].

Pueden existir también tuberculomas extramedulares.

### COMPLICACIONES

Posibles complicaciones pueden ser: edema medular, isquemia medular, siringomielia y abscesos epi o subdurales. **Figura 12 , Figura 13 .**

-*Infartos medulares* pueden ser causados por distintas causas como vasculitis, compromiso vascular por tuberculomas con efecto de masa o compromiso venoso por la meningitis entre otros. [9]

-*Siringomielia* producida por distintos factores como aracnoiditis, endarteritis obliterativa, cambios cicatriciales medulares o por malacia isquémica [10]. Complicación frecuente. Generalmente tardía, aunque a veces se desarrolla de manera más aguda.[11]

-Flemones y abscesos: pueden ser externos a la duramadre (extra o epidurales) o internos a la dura, tanto extramedulares intra o subdurales como intramedulares. Muestran realce homogéneo en fase flemonosa y realce periférico cuando existe verdadera abscesificación o caseificación con hiperseñal central en T2.

-*Tuberculosis vertebral*. Espondilodiscitis tuberculosa. Son más frecuentemente posible causa que complicación de la afectación intrarraquídea del SNC. Merecerían un desarrollo como tema aparte por lo que no profundizaremos en ellos. Mencionar únicamente su usual afectación de varios segmentos, frecuentemente respetando los discos, posible extensión intrarraquídea y, formación de abscesos paravertebrales cuyas calcificaciones son virtualmente diagnósticas de TB [2].

## MENINGITIS TUBERCULOSA ESPINAL. COMPLICACIONES



**Figura 13:** RM sagital T2 (A y B) y axial T2 (C) en paciente con TB meníngea dorsal que sufrió extenso infarto medular dorsal con extensa hiperseñal de predominio centromedular con desarrollo de siringomielia. Existen además hallazgos de espondilodiscitis tuberculosa dorsal distal con afectación paravertebral anterior y epidural anterior (flechas azules).



## KEY POINTS

- Tuberculomas: lesión parenquimatosa encefálica tuberculosa más frecuente. Lesiones nodulares con baja señal en T2 y signo de la diana sugieren TB aunque no son específicos (toxoplasma). Encefálicos y medulares; intra y extraaxiales.
- Tuberculomas no caseificantes: realce homogéneo
- Tuberculomas caseificantes: realce anular
  - Centro sólido: baja señal central T2
  - Centro líquido: alta señal central T2
- La meningitis tuberculosa (lepto) es la afectación más frecuente en el SNC y la hidrocefalia es su complicación más frecuente
- Triada: realce meníngeo cisternal basal, hidrocefalia e infartos, altamente sugerente de TB
- Meningitis y radiculomielitis suelen coexistir en TB espinal intrarraquídea
- Complicaciones TB en SNC destacan: Infartos cerebrales, medulares, hidrocefalia y siringomielia.

### CONCLUSIONES:

Es importante para los radiólogos conocer el amplio espectro de manifestaciones de la TB en el SNC para poder orientar al clínico en el diagnóstico.

Los radiólogos podemos jugar un papel importante en el pronóstico de estos pacientes contribuyendo a un diagnóstico temprano.

RM Y TAC son herramientas muy útiles para la detección de la TB en el SNC

## BIBLIOGRAFIA:

- 1-Rock RB, Olin M, Baker CA, Molitor TW, Peterson PK. Central Nervous System Tuberculosis: pathogenesis and clinical aspects. *Clinical Microbiology Reviews*. April 2008;243-261.
- 2-Burrilli J, Williams CJ, Bain G, Conder G, Hine AL, Misra RR. Tuberculosis: a radiologic review. *Radiographics* 2007;27:1255-1273
- 3-Taheri MS, Karimi MA, Haghighatkhah H, Pourghorban R, Samadian M, Kasmael HD. Central Nervous System Tuberculosis: an imaging-focused review of a reemerging disease. *Radiology research and practice*. Volume 2015-1-8
- 4-Bernaets A, Vanhoenacker FM, Parizel PM, Van Goethem JWM, Van Albeno R, Laridon A, De Roeck J, Coeman V, De Schepper AM. Tuberculosis of the central nervous system: overview of neuroradiological findings. *European Radiology* 2008;13: 1876-1890
- 5- Haaga JR, Boll DT. *CT and MRI of the whole body*. 6th edition
- 6-Ford SA, Khajeh A, Khosravi A, Mirshekar A et al. Fulminant and Diffuse Cerebral Toxoplasmosis as the First Manifestation of HIV Infection: A Case Presentation and Review of the Literature. *Am J Case Rep*, 2020; 21: e919624
- 7-Vidal JE, Penalba de Oliveira AC, Bonasser Filho F, Schiavon Nogueira R, Dauar RF, Leite AG, Lins DLM, Coelho JF. Tuberculous brain abscess in AIDS patients: report of three cases and literature review. *International Journal of Infectious Diseases*. 2005; 9: 201-207
- 8- Ming Lu. Imaging diagnosis of spinal intramedullary tuberculoma: case reports and literature review. *J Spinal Cord Med* 2010 April; 33 (2): 159-162
- 9-P Varghese MS, M Jasim Abdul Jalal, J Chacko Kandathil, I Leekha Mathew *Spinal intramedullary tuberculosis Surg J* 2017;3:e53-e57
- 10- Bhawna Sharma, Kadam Nagpal, Rahul Handa, Pankaj Gupta. Intradural extramedullary and intracranial tuberculomas with concurrent communicating siringomyelia. *BMJ Case Rep* 2014.
- 11-RK Garg, HS Malhotra and R Gupta. Spinal cord involvement in tuberculosis meningitis. *Spinal Cord* (2015) 53, 649-657