N°775

MENINGITIS TUBERCULOSA, LOS HALLAZGOS QUE EL NEURORRADIÓLOGO DEBE IDENTIFICAR

*DI LENARDO Camila Agostina, GONZALEZ Jacobo David, PABLOVICH Nicolas Ezequiel,
EIVERS Pablo Adrián, FONDEVILA Juan Pablo, DOCAMPO Jorge.*

Provincia de Buenos Aires, Argentina
Correo electrónico del autor responsable: camiladilenardo1@gmail.com

Los autores responsables de este ensayo iconográfico, declaran no poseer conflictos de intereses con respecto a esta presentación.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Conocer los hallazgos más relevantes que deben ser identificados en resonancia magnética de cerebro, en pacientes con meningitis tuberculosa.

Reconocer los patrones que sugieren complicación de la tuberculosis meníngea.

Considerar dentro de los diagnósticos posibles, la respuesta paradójica al tratamiento de la neurotuberculosis.

Criterios de Selección

Se seleccionó de nuestra casuística solamente los casos con diagnóstico de certeza de TBC meníngea mediante cultivo de LCR.

A todos ellos se les realizó estudio de RM de cerebro en resonador de 1.5 Tesla.

Cantidad de Pacientes (n)	5
Sexo masculino	3
Sexo femenino	2

Rango Etario	19 – 57 años

Hallazgos Radiológicos

En los pacientes seleccionados (n=5), 4 presentaron realce leptomeníngeo, más frecuentemente a nivel de las cisternas basales. Estos 4 pacientes también presentaron angeítis. De los 4 pacientes con realce leptomeníngeo, 2 presentaron realce paquimeníngeo asociado.

En 2 pacientes se observó como complicación infarto y en otros 2 ventriculomegalia.

Se observó 1 paciente con respuesta paradójal al tratamiento.

TUBERCULOSIS DEL SNC

PREVALENCIA

En pacientes inmunocompetentes representa el 5% de las presentaciones extrapulmonares.

La prevalencia en pacientes HIV+ aumenta hasta un 15%.

FORMAS DE PRESENTACIÓN

MENINGITIS TUBERCULOSA
(forma más frecuente)

TUBERCULOMAS

COMPLICACIONES

Entre las principales complicaciones se mencionan:

- *Angeítis de grandes y pequeños vasos;*
- *Infartos, secundarios a la afección vascular.*

REALCE
MENÍNGEO

VENTRÍCULO
MEGALIA

AISLADOS

ASOCIADOS A
MENINGITIS

HALLAZGOS IMAGENOLÓGICOS

Fig. 1.- Paciente con TBC meníngea. A) RM de cerebro en cortes axiales, en secuencia T1 con gadolinio, donde se observa realce leptomeníngeo a nivel de las cisternas peritroncales (flechas azules). B) Corte sagital del mismo paciente, en secuencia T1 con gadolinio, donde se visualiza realce leptomeníngeo en los espacios interfoliares (flecha naranja).

HALLAZGOS IMAGENOLÓGICOS

Fig. 2.- Cortes coronales de RM de cerebro, secuencia T1 con gadolinio, donde se observa engrosamiento y realce de paquimeninges (flechas).

HALLAZGOS IMAGENOLÓGICOS

Fig 3.- RM de cerebro, en planos axiales y secuencia FLAIR de paciente con TBC meníngea. A) Se observa morfología habitual del sistema ventricular. (flechas) B) Imágenes en los mismos niveles que en A) adquiridas dos meses después y sin adherencia completa al tratamiento, donde se observa ventriculomegalia y edema periependimario (flechas).

HALLAZGOS IMAGENOLÓGICOS

Fig 4.- Cortes axiales de RM de encéfalo en secuencia T1 con gadolinio, donde se evidencia realce leptomeníngeo de la cisterna silviana izquierda (flecha naranja) y de la arteria cerebral media izquierda (flecha azul), sugerente de angeítis.

Fig 5.- Cortes axiales de RM de encéfalo en secuencia SWI, donde se evidencia sangrado en la región temporoinsular izquierda y microhemorragias (flechas), secundarias a angeítis.

HALLAZGOS IMAGENOLÓGICOS

FLAIR

DIFUSIÓN

Fig. 6. Cortes axiales de RM de cerebro en paciente con TBC meníngea en secuencia FLAIR (A) y DWI (B). Se observan múltiples infartos secundarios a angéitís (flechas).

RESPUESTA PARADOJAL AL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS MENÍNGEA

Consiste en el empeoramiento clínico y/o radiológico luego de comenzado el tratamiento, con aparición de nuevas lesiones no atribuibles al curso habitual de la tuberculosis.

Dicha respuesta paradójica ocurre a partir de las dos semanas de comenzado el tratamiento.

La ruptura de la proteína tuberculosa en el espacio subaracnoideo inicia una reacción inflamatoria intensa mediada por citoquinas.

Los cambios patológicos resultantes adoptan 3 formas:

-aracnoiditis basal proliferativa

-vasculitis

-hidrocefalia

En cuestión de días, la aracnoiditis basal proliferativa produce un exudado, que se extiende desde la protuberancia hasta el quiasma óptico, afectando los pares craneales.

Fig. 8.- RM de cerebro en cortes coronales y sagitales potenciados en T1 con gadolinio, donde se observa realce anular ocupando las cisternas silvianas, vermiana y región selar (flechas).

Fig. 9.- RM de cerebro potenciada en secuencia T1 con gadolinio, cortes axiales de paciente diagnosticado con TBC meníngea. En las imágenes previas al tratamiento (A) se observa tenúe realce leptomeníngeo a nivel de las cisternas peritroncales y silvianas. El paciente comienza con tratamiento ambulatorio, sin adherencia completa al mismo, observándose aumento del realce leptomeníngeo (B). Tras internación, recibe tratamiento diario, desarrollando **respuesta paradójica**, evidenciada por realce anular intracisternal (C).

SIN TRATAMIENTO

RECIBE TRATAMIENTO, SIN ADHERENCIA AL MISMO

REACCIÓN PARADOJAL

CONCLUSIÓN

Nuestro estudio resalta la importancia de la resonancia magnética en el diagnóstico y seguimiento de la meningitis tuberculosa.

A través del análisis de cinco casos clínicos, hemos evidenciado características distintivas como el realce leptomeníngeo, la ventriculomegalia y la presencia de angeítis.

Las imágenes revelaron complicaciones significativas como infartos y la aparición de tuberculomas durante el tratamiento, lo que subraya la necesidad de un seguimiento continuo.

Este enfoque iconográfico proporciona una guía valiosa para el diagnóstico de la meningitis tuberculosa.

BIBLIOGRAFÍA

- Ahmetgjekaj, I., Kabashi-Muqaj, S., Lascu, L. C., Bondari, S., & Bondari, A. (2014). Paradoxical growth of optochiasmatic tuberculoma during the treatment of tuberculous meningitis. *Current Health Sciences Journal*, 40(3), 170-174. <https://doi.org/10.12865/CHSJ.40.03.06>
- Bernaerts, A., Vanhoenacker, M., & otros. (2003). Tuberculosis of the central nervous system: Overview of neuroradiological findings. *European Radiology*, 13(8), 1876-1890. <https://doi.org/10.1007/s00330-003-1897-4>
- Burrill, J. (2007). Tuberculosis: A radiologic review. *Radiographics*, 27. <https://doi.org/10.1148/rg.275065176>
- Docampo, J., Mariluis, C., González, N., Morales, C., & Bruno, C. (2012). Neurotuberculosis. Hallazgos intracraneanos en RM. *RAR*, 76(2).
- Leonard, J. M. (2011). Central nervous system tuberculosis. In D. Schlossberg (Ed.), *Tuberculosis and non-tuberculous mycobacterial infections* (pp. 283-291).
- Mazza-Stalder, J., Nicod, L., & otros. (2012). La tuberculose extrapulmonaire. *Revue des Maladies Respiratoires*, 29, 566-578.
- Rich, A., & McCordock, H. A. (1933). The pathogenesis of tuberculous meningitis. *Bulletin of the Johns Hopkins Hospital*, 52, 5-37.
- Rock, B., Olin, M., & otros. (2008). Central nervous system tuberculosis: Pathogenesis and clinical aspects. *Clinical Microbiology Reviews*, 21(2), 243-261.
- Rom, W. N., & Garay, S. M. (2004). *Tuberculosis* (2nd ed.). Lippincott Williams & Wilkins.
- Saavedra, J. S., Urrego, S., Pérez, Á., & Toro, M. E. (2015). Diagnóstico de meningitis tuberculosa. *Diagnosis of tuberculous meningitis*.
- TILL, V., IDUSŤKI, S., SENIČ AR, S., NIKOLIC', O., PETROVIC', K., PETROVIC', S., & STOJANOVIC', S. (2003). Tuberculous meningitis: A case report. *Rivista di Neuroradiologia*, 16(6), 817-820.
- Wan, N. A., Khan, N., Kosar, T., & Qayum, A. (2012). Optochiasmatic tuberculomas: A vision-threatening paradoxical response in tuberculous meningitis. *Turkish Neurosurgery*, 22, 246-249. <https://doi.org/10.5137/1019-5149.JTN.3279-10.2>