

Hallazgos por imágenes de las presentaciones inusuales de la infección por tuberculosis

Imaging findings of unusual presentations of tuberculosis infection

Vanessa García Gómez[1]
Tatiana Suárez Poveda[2]
Milena Alcázar Paternina[3]
Mateo Zapata Naranjo[4]
https://doi.org/10.53903/01212095.328

Palabras clave (DeCS)
Tuberculosis
Tuberculosis extrapulmonar
Diagnóstico por imagen

Key words (MeSH)
Tuberculosis
Extrapulmonary tuberculosis
Diagnostic imaging

Resumen

Antecedentes: Las diversas manifestaciones de la infección por tuberculosis se encuentran habitualmente en las imágenes solicitadas como ayudas diagnósticas en todo el mundo. Los radiólogos suelen estar familiarizados con los patrones comunes de la tuberculosis en las imágenes diagnósticas. Sin embargo, la tuberculosis frecuentemente se presenta con patrones de imagen desconocidos y/o en sitios anatómicos poco comunes que aún plantean un desafío diagnóstico. También las nuevas técnicas de imagen como la resonancia aportan en los diferenciales. ***Metodología:*** Revisión de tema enfocada en hallazgos poco usuales de la tuberculosis en múltiples localizaciones anatómicas, aportando múltiples casos con formas de presentación bastante inusuales que permiten al radiólogo aumentar la sospecha diagnostica de tuberculosis en los diferentes órganos. ***Discusión:*** Los tratamientos efectivos para los pacientes con síndrome de inmunodeficiencia, como el aumento de la supervivencia con el uso de la quimioterapia y medicamentos inmunosupresores, han modificado la presentación de la tuberculosis al aumentar la probabilidad de sitios y patrones de afectación no convencionales. En esta revisión se describen patrones de imagen raros de la tuberculosis, con pocos casos publicados en la literatura. ***Conclusiones:*** Es importante que los radiólogos sean conscientes de estos patrones de imagen inusuales de la tuberculosis para facilitar un diagnóstico temprano y preciso para el manejo adecuado del paciente frente a los cambios demográficos actuales y el perfil patológico de la tuberculosis en la era actual de avances científicos.

Summary

Background: The diverse presentation of tuberculosis infection is commonly found in diagnostic imaging in worldwide radiology. Radiologists are often familiar with the common patterns of tuberculosis on diagnostic images. However, tuberculosis frequently presents with unknown imaging patterns and/or in unusual anatomical sites that still pose a diagnostic challenge. New imaging techniques such as MRI also contribute to differentials. ***Methodology:*** a review of the topic is presented focused on unusual findings of tuberculosis in multiple anatomical locations, providing multiple cases with quite unusual forms of presentation that allow the radiologist to increase the diagnostic suspicion of tuberculosis in different organs. ***Discussion:*** Effective treatments for patients with immunodeficiency syndrome, such as increasing survival with the use of chemotherapy and immunosuppressive drugs, have modified the presentation of tuberculosis by increasing the probability of non-target sites and conventional patterns of involvement. In this review we describe rare imaging patterns of tuberculosis, with few cases published in medical literature. ***Conclusions:*** It is important for radiologists to be aware of these unusual imaging patterns of tuberculosis to facilitate early and accurate diagnosis for appropriate patient management in the face of current demographic changes and the pathological profile of tuberculosis in the current era of scientific advances.

Introducción

Las presentaciones inusuales de la tuberculosis (TB) pueden ser difíciles de diagnosticar y se pueden manifestar en diferentes órganos además de los pulmones.

La infección tuberculosa inicia una respuesta inmune mediada por células y cualquier proceso que afecte esta inmunidad no solo predispone a la infección, sino que también puede exacerbar la TB preexistente o reactivar una TB latente. Estos estados son:

- El VIH, que reduce la respuesta inmune mediada por células, especialmente células T auxiliares CD4+.
- Las enfermedades inflamatorias inmunomediadas, ya que los inhibidores del TNF-α que se utilizan en el tratamiento de ellas suprimen la acción que este factor ejerce en el control de la infección por micobacterias.

[1]Médica especialista en Radiología, subespecialista en Radiología de cuerpo. Magíster en Epidemiología Clínica. Docente del Departamento de Radiología, Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia.

[2]Médica especialista en Radiología, subespecialista en Radiología de trauma y urgencias. Docente del Departamento de Radiología, Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia.

[3]Médica especialista en Radiología. Magíster en Epidemiología Clínica. Jefe del Departamento de Radiología, Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia.

[4]Médico residente de Radiología, Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia.

Departamento de Radiología. Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia.

- El uso de corticoesteroides durante un periodo prolongado provoca supresión de la respuesta inmune mediada por células.
- Los pacientes con trasplante de órganos, ya que los inmunosupresores predisponen a la infección por TB.
- La desnutrición y el bajo índice de masa corporal, la deficiencia de macro y micronutrientes perjudican la respuesta inmune.
- La diabetes provoca un deterioro de la inmunidad innata adaptativa, lo que resulta en la disminución de los niveles de citocinas e interferón-γ, así como una reducción de la quimiotaxis de los neutrófilos, todos estos factores contribuyen a la proliferación de bacilos tuberculosos.
- El tabaquismo interfiere con la eliminación del moco en la función fagocítica de los macrófagos alveolares, también produce una reducción en el recuento de células de auxiliares CD4+.
- El consumo de alcohol interfiere con las vías de señalización responsables de la producción de citocinas en la inmunidad mediada por células (1-4).

Algunos hallazgos por imágenes que pueden indicar formas atípicas de TB incluyen:

1. TB extrapulmonar: tuberculosis pleural, tuberculosis ósea o articular y tuberculosis abdominal.
2. Forma miliar pulmonar: se manifiesta como micronódulos aleatorios por diseminación hematógena.
3. TB en el sistema nervioso central: puede manifestarse como meningitis tuberculosa o tuberculomas.
4. Manifestaciones cutáneas evaluables mediante ultrasonido.
5. TB abdominal: afección tanto del tracto gastrointestinal como de las vísceras sólidas, el peritoneo y los ganglios linfáticos. Abscesos en órganos como hígado, riñones, y glándulas suprarrenales
6. TB en el sistema osteomuscular: afección del esqueleto axial y apendicular (5-9).

Cada uno de estos hallazgos requiere un enfoque diagnóstico integral, a menudo con la combinación de imágenes, pruebas de laboratorio y evaluación clínica. La identificación temprana de estas presentaciones inusuales es clave para un tratamiento efectivo.

Revisión de tema y presentación de casos

Los hallazgos radiológicos de las manifestaciones inusuales de la infección por TB pueden variar significativamente según el órgano afectado. A continuación se detallan algunos de los hallazgos más relevantes.

TB hepática

La TB hepática es poco común y representa menos del 1% de las infecciones tuberculosas. La enfermedad puede manifestarse a cualquier edad, pero se observa con mayor frecuencia en adultos jóvenes. La forma macronodular de la TB hepática puede aparecer con lesiones múltiples de 1 a 3 cm o, como en este caso, como una gran masa similar a un tumor. Las lesiones macronodulares de TB han recibido diversos nombres, incluidos tuberculoma, TB pseudotumoral y absceso tuberculoso. La apariencia imagenológica es inespecífica y puede parecer idéntica a la de un absceso piógeno, metástasis o tumores primarios como el hepatocarcinoma, fibrosarcoma o colangiocarcinoma. En tomografía axial computarizada (TAC) pueden presentar realce según el estadio. Igualmente, en resonancia magnética (RM) según la actividad podrían tener realce del medio de contraste y variación en las imágenes de T2 y difusión (10-13).

El caso aquí descrito mostraba baja señal en secuencias con información T2 por fibrosis, septos con realce con el medio de contraste (figura 1).

Las imágenes pueden ser insuficientes para llegar a un diagnóstico concluyente y en la mayoría de los casos se requiere una biopsia guiada para el diagnóstico histológico. En este caso, la muestra fue insuficiente, por lo que se procedió a realizar hepatectomía izquierda por laparoscopia.

TB esplénica

El compromiso esplénico generalmente se da en el contexto de infección diseminada por TB. El rendimiento de las imágenes diagnósticas es de aproximadamente el 45% para detectar la afectación. (14,15)

Se puede presentar en forma de múltiples microabscesos, la más común, aunque también se han descrito casos de tuberculomas de gran tamaño (macronodular) (15,16). Tanto en TAC como en RM se pueden evidenciar los abscesos de tamaño variable, hipodensos en TAC, con relace generalmente en anillo y en otros casos con realce de predominio tardío. El diagnóstico diferencial incluye sarcoma de Kaposi, metástasis, linfoma y absceso piógeno (16,17) (figura 2).

Absceso suprarrenal

La TB adrenal se encuentra en el 6% de los pacientes con TB activa (18). En la fase activa, se observa agrandamiento de la glándula suprarrenal que puede ser uni o bilateral, con contorno preservado, áreas centrales que no realzan (necrosis caseosa) o "criptas" y calcificaciones centrales en forma de "puntos". Posteriormente, se produce atrofia y calcificaciones distróficas. La TB suprarrenal es la causa más común de la enfermedad de Addison en países donde la tuberculosis es endémica, mientras que la forma autoinmune se describe como más común en la literatura occidental (19).

Las características en la RM son similares a las de la TAC, el granuloma y la necrosis caseosa son más evidentes en la RM con marcada restricción a la difusión de agua, alta señal en secuencias con información T2 de las criptas y realce anular; la calcificación es más visible en la TAC. La necrosis caseosa es, por tanto, indicativa de TB activa mientras que la formación de fibrosis y calcificación distrófica indica lesiones en fase quiescente o crónica (20) (figura 3).

Tuberculoma pancreático

La afectación pancreática es extremadamente rara en el contexto de infección por TB (21); en TB pancreática aislada se debe descartar infección por VIH u otras causas predisponentes, ya que el páncreas se considera inherentemente resistente a la siembra de micobacterias debido a las enzimas pancreáticas (22). En este caso, la paciente tuvo tratamiento para TB intestinal en el pasado. La región pancreática de la

cabeza y el cuello es la localización más frecuente. La TB pancreática se clasifica radiológicamente en tres grupos: formadora de masa, difusa y micronodular; la formadora de masa es el tipo más común (23). En RM la lesión aparece con baja señal en secuencias con información T1, alta señal en secuencias con información T2, heterogénea; puede tener realce periférico y algunos realces septales que le dan la apariencia multilocular (24). Tiene marcada restricción a la difusión como los abscesos clásicos. La biopsia guiada por ecoendoscopia proporciona el medio menos invasivo para el diagnóstico (figura 4).

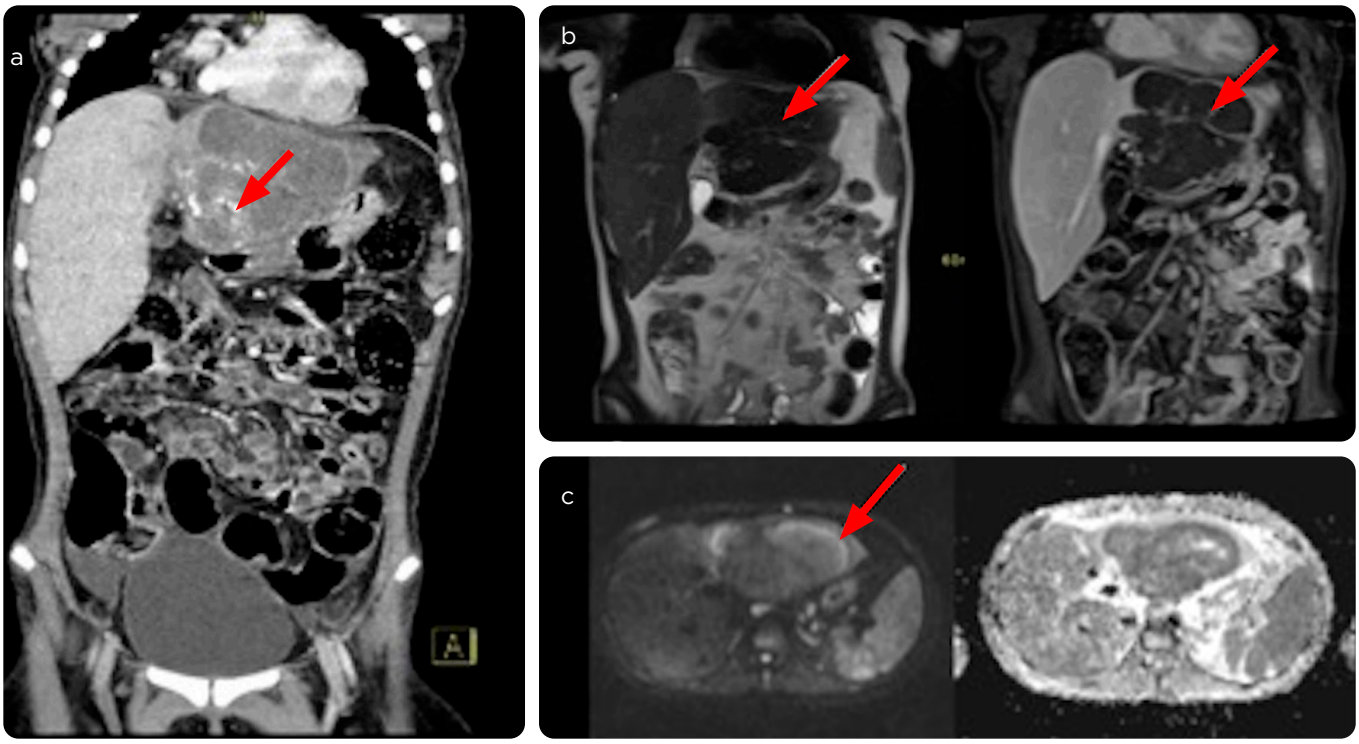


Figura 1. Tuberculoma hepático. a) TAC de abdomen con medio de contraste y reconstrucción coronal: masa hipovascular con zonas de calcificación (flecha) que reemplaza el lóbulo hepático izquierdo. b). RM. La masa es marcadamente hipointensa en secuencias con información T2, con realce de septos (flecha) y con restricción a la difusión de agua en la periferia (flecha) por la compresión al parénquima. Se realizó hepatectomía izquierda que confirmó tuberculoma intrahepático.

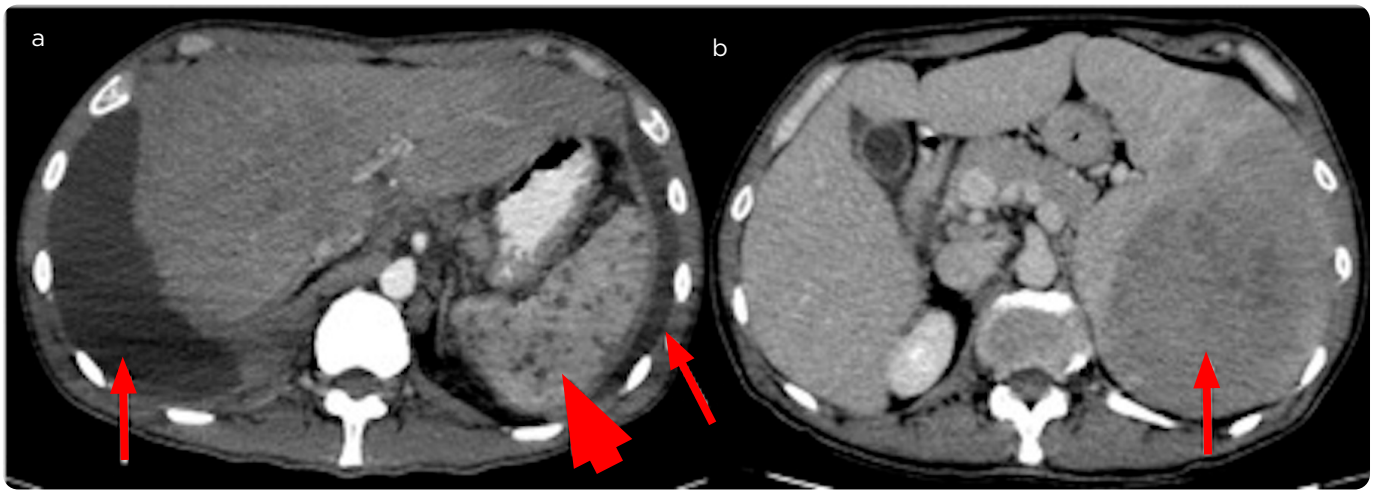


Figura 2. TB esplénica en dos pacientes diferentes. a) Corte axial de TAC de abdomen en fase arterial de un paciente con TB diseminada. Múltiples lesiones hipodensas, circulares, bien definidas, distribuidas por el parénquima esplénico con patrón micronodular (cabeza de flecha). Derrame pleural bilateral con engrosamiento pleural asociado. (flechas). b) Corte axial de TAC de abdomen con medio de contraste en fase portal en otro paciente: una masa grande con densidad heterogénea que ocupa gran parte del parénquima esplénico relacionado con afección macronodular por TB (flecha).

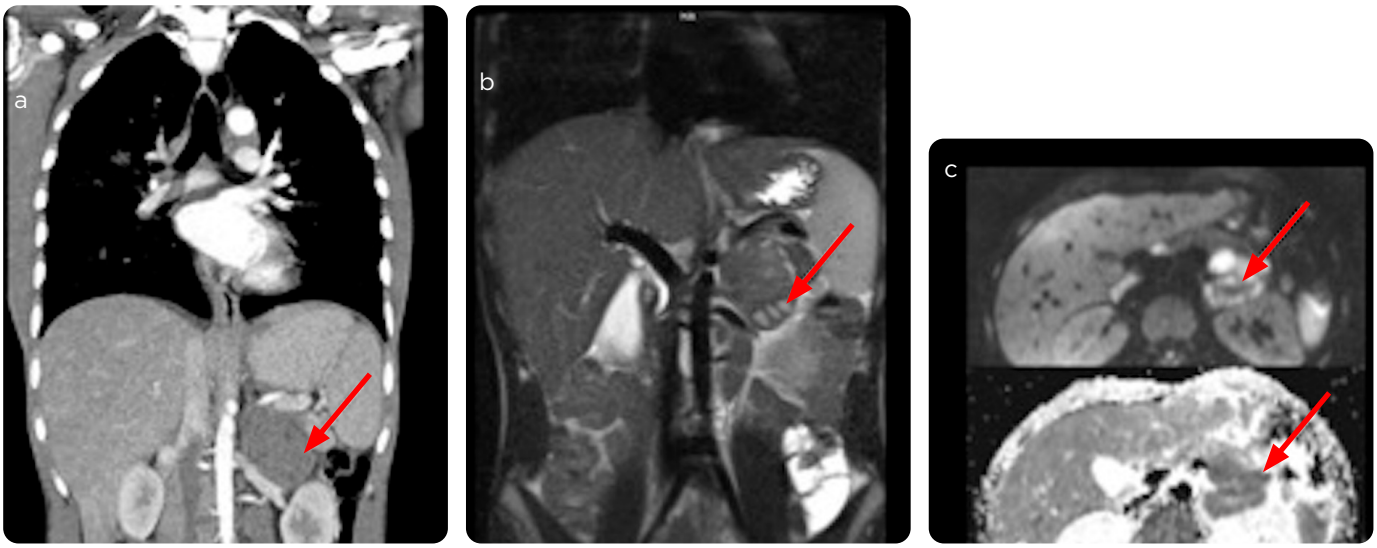


Figura 3. Absceso tuberculoso en la glándula suprarrenal izquierda. a) Reconstrucción coronal de TAC de tórax con medio de contraste en fase arterial. Masa de baja densidad de 5 cm de diámetro en la glándula suprarrenal izquierda, sin realce por TB activa . b) RM. Secuencia con información T2 con saturación grasa en corte coronal. Criptas de alta señal (flecha en c) Secuencias axial de estudio por RM B1000 y mapa de ADC: marcada restricción a la difusión (flechas).

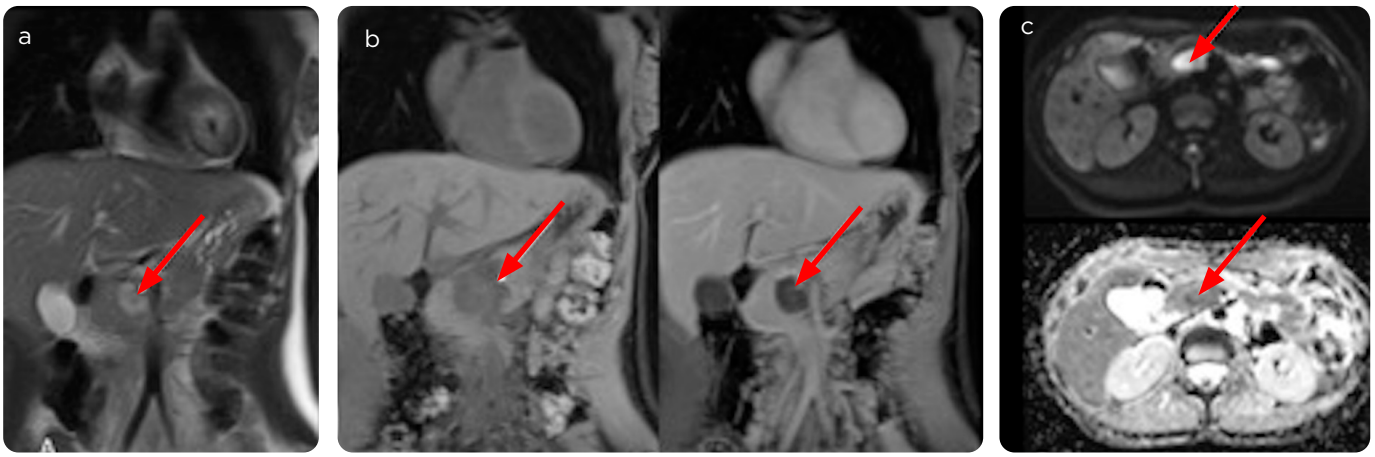


Figura 4. Tuberculoma pancreático. a) Imagen coronal T2 HASTE. Masa de 3 cm en la cabeza del páncreas con señal intermedia (flecha), bien definida, sin dilatación ductal. b) Imagen coronal antes y después de la administración de medio de contraste: masa de señal intermedia en T1 FAT-SAT, sin realce (flecha). c) Restricción a la difusión de agua (flecha). Se comprueba con biopsia por ecoendoscopia el diagnóstico. Paciente con antecedente de TB intestinal tratada anteriormente.

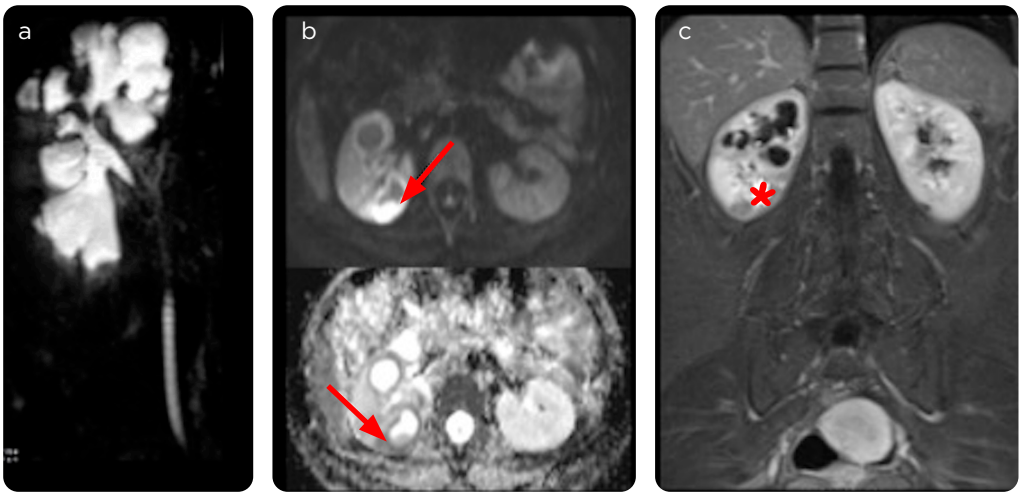


Figura 5. Estenosis infundibular multifocal. Paciente en estudio para hidronefrosis derecha. RM. a) Imagen con información T2: múltiples estenosis asimétricas de los infundíbulos con caliectasias. No hay afectación del uréter. b) Secuencias de difusión: restricción a la difusión de agua de las paredes de los cálices renales y del contenido en la porción dependiente. c) Secuencia coronal con información T1 con medio de contraste y saturación grasa: áreas de pielonefritis focal (asterisco).

Estenosis infundibular renal multifocal

La caliectasia focal o difusa es el resultado directo de estenosis piélicas o infundibulares. La caliectasia desigual junto con el engrosamiento urotelial son claves diagnósticas útiles para la TB renal. La estenosis infundibular es un rasgo característico y conduce a un hidrocálix focal. La afectación de un cáliz mayor provoca dilatación de los cálices menores, que pueden llenarse con orina y tejido necrótico caseoso, así como con calcificaciones en forma de masilla (25). En este caso, manifestadas como zonas de restricción a la difusión de agua, que no presentaron realce poscontraste. El antígeno LAM (lipoarabinomanano) en orina positivo fue la prueba de actividad de la TB.

Debido a su capacidad de caracterización de tejidos, la RM proporciona características informativas correspondientes al estadio patológico de la enfermedad. Puede además caracterizar y aclarar las lesiones renales en casos de masas indeterminadas en TAC (26) (figura 5).

TB ganglionar o linfadenitis tuberculosa

Los ganglios cervicales son el grupo más comúnmente afectado debido a su proximidad al parénquima pulmonar. Entre el 6 y el 18 % de los casos con linfadenitis tuberculosa periférica también tienen afectación de los ganglios linfáticos abdominales (27).

Los grupos más perjudicados son los omentales, mesentéricos y peripancreáticos. La presentación clínica, además de los síntomas constitucionales, se basa en el sitio de la linfadenopatía e incluye dolor abdominal, abdomen agudo, ictericia y trombosis portal. También puede causar estenosis duodenal. Puede haber formación de fístulas, como en el caso aquí documentado, hacia el colon (28).

La linfadenitis tuberculosa progresa a través de diferentes etapas pueden reflejarse en la TAC. La primera etapa de la proliferación linfoide se caracteriza por un agrandamiento de los ganglios linfáticos con realce homogéneo, con la progresión de la enfermedad, la parte central sufre una necrosis caseosa que da como resultado disminución del realce con realce periférico del borde capsular. La degeneración capsular ocasiona la fusión de los ganglios adyacentes que aparecen como un realce multilocular, como en este caso, coalescente, pueden romperse y formar un absceso, en el músculo psoas (figura 6).

En la etapa final, después del tratamiento o de la curación, los ganglios sufren fibrosis y se pueden calcificar (29,30).

TB anorrectal

El compromiso por TB de la región anal es muy raro, solo se da en el 1 % de los pacientes con TB abdominal (31). La hemorragia del tracto digestivo inferior como manifestación de TB diseminada es muy rara, solo hay unos pocos casos descritos en la literatura. El diagnóstico suele requerir colonoscopia y toma de muestras para el estudio histopatológico. En este caso, el drenaje espontáneo de un absceso perianal asociado a la proctitis aportó el material para el diagnóstico. La fisiopatología del sangrado arterial se explica por un fenómeno de endarteritis obliterante subyacente en las regiones ulcerosas (32,33).

Los hallazgos tomográficos de proctitis tienen múltiples diagnósticos diferenciales. En este caso se demuestra un importante engrosamiento concéntrico del recto, punto clave en el diagnóstico diferencial al comparar con otras etiologías que producen este mismo hallazgo, como citomegalovirus (34) (figura 7).

Aortitis por TB

El compromiso vasculítico por TB es bastante raro con diversos reportes en la literatura. Generalmente se da en pacientes con TB diseminada y hasta en el 50 % se presenta como aneurismas saculares. Tiene frecuencia similar en la aorta torácica y la abdominal (35). Usualmente, el mecanismo de afectación es por diseminación secundaria desde ganglios linfáticos infectados (36,37).

Las ayudas imagenológicas identifican la formación de aneurismas saculares con engrosamiento de las paredes de la aorta o sus ramas viscerales con un componente excesivo de tejidos blandos a su alrededor que causan, en ocasiones, estenosis de la luz de los vasos. En RM puede mostrar restricción a la difusión del componente de tejidos blandos (36) (figura 8).

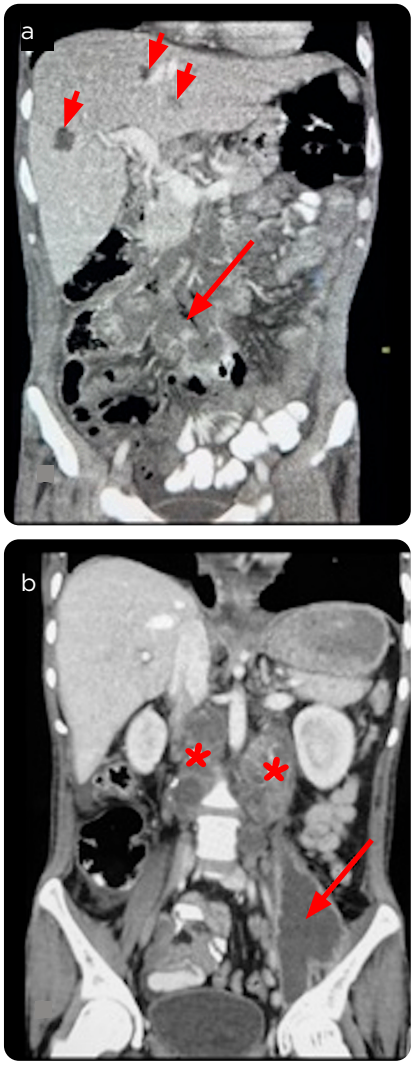


Figura 6. TB Ganglionar abscedada. Dos casos de compromiso ganglionar, TAC con medio de contraste de abdomen en fase portal con reconstrucciones coronales que muestran adenopatías confluentes hipodensas con realce en anillo. a) Conglomerado mesentérico que coalesce, con burbujas de aire en su interior por fístula al colon (flecha). También abscesos hepáticos (cabezas de flecha). b) Adenopatías retroperitoneales (asteriscos) que afectan el músculo psoas izquierdo con formación de absceso tuberculoso.

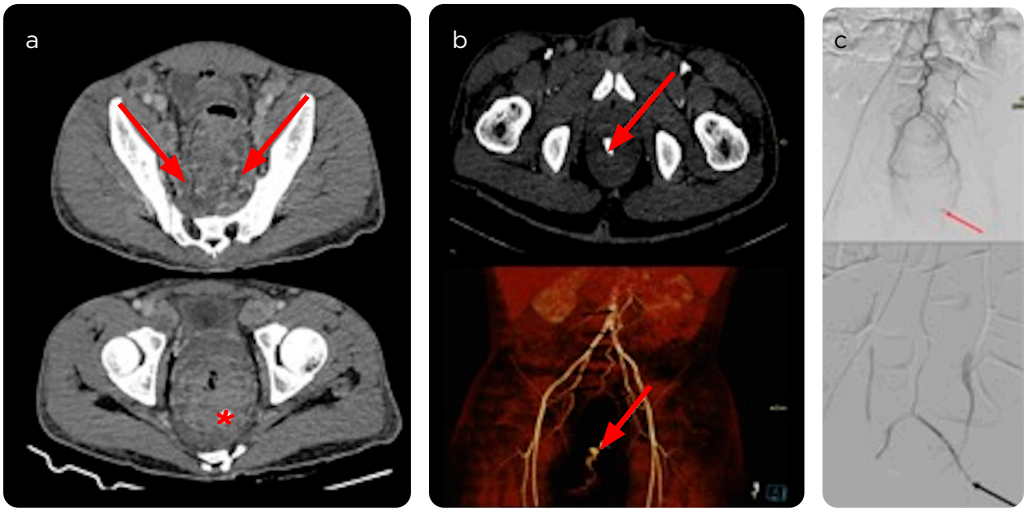


Figura 7. TB anorrectal y sangrado activo de origen arterial. a) Imágenes axiales de TAC con medio de contraste en fase portal. Adenopatías pélvicas de baja densidad con realce en anillo (flechas). El recto con engrosamiento marcado de sus paredes (asterisco) de aspecto en capas. Ocurrió drenaje espontáneo de un absceso perianal positivo para TB. Luego el paciente presentó sangrado rectal que le ocasionó anemia. b) Corte axial de TAC de abdomen y pelvis en fase angiográfica. Extravasación activa del medio de contraste (flecha) hacia la luz del recto. La reconstrucción 3D muestra el origen del sangrado desde la arteria mesentérica inferior. c) Adquisiciones coronales de angiografía convencional. Sitio del sangrado desde ramas distales de la arteria rectal superior (flecha roja), la cual se emboliza con dos *coils* con posterior control del sangrado (flecha negra).

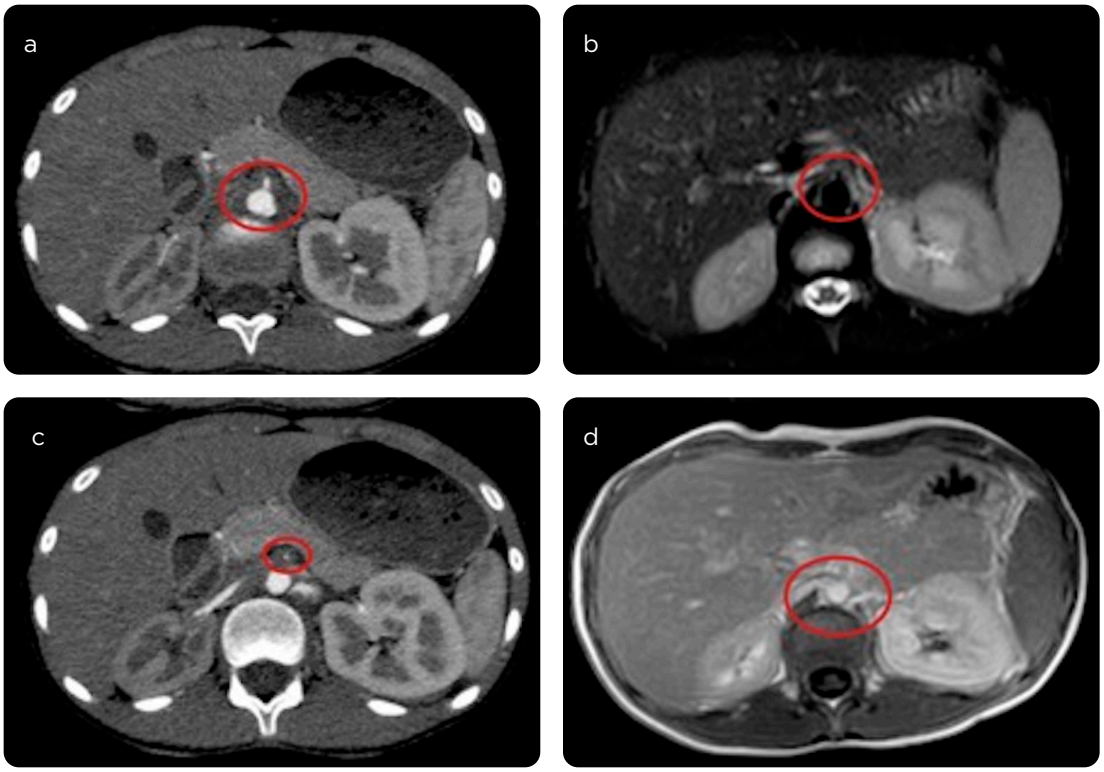


Figura 8. Aortitis por TB. a y b). Cortes axiales de TAC con medio de contraste en fase angiográfica. Componente de tejido blando de baja densidad rodeando la aorta abdominal suprarrenal bordeando el origen de la arteria mesentérica superior con efecto estenótico importante (círculos). Nótese la disminución en el tamaño del riñón derecho con alteración en su patrón de realce por compromiso de la arteria renal derecha. c) RM. Corte axial en secuencia con información T2 con saturación grasa. Componente de tejido blando predominantemente hiperintenso con algunas áreas hipointensas rodeando la emergencia de la arteria renal derecha. d) RM. Corte axial en secuencia con información T1 posterior a la administración de gadolinio. Extensión del compromiso hacia la arteria renal derecha.

TB traqueal

Las estructuras de la vía aérea se afectan por TB generalmente secundario a la presencia de ganglios linfáticos infectados mediastinales o por implantes directos de lesiones pulmonares; es bastante inusual que el compromiso sea aislado (38).

La afección puede ser extrínseca por adenopatías mediastinales, estenosis traqueales o bronquiales, o fístulas traqueoesofágicas o broncoesofágicas (39).

La TAC es la imagen de elección para identificar la afectación del árbol traqueobronquial (38,39) (figura 9).

TB pericárdica

La TB cardiaca es poco usual y se da en menos del 1 % de los pacientes con TB pulmonar activa, aunque es la segunda causa de mortalidad después de la TB en sistema nervioso central y espinal. El compromiso pericárdico se observa con mayor frecuencia en pacientes con coinfección por VIH. La mortalidad, cuando se demuestra infección cardiaca, asciende hasta el 40 % (40-42).

Las imágenes diagnósticas aportan gran información, aunque se requiere demostrar la micobacteria en el tejido comprometido. La RM es la modalidad de imagen de elección y se considera superior

a la ecocardiografía (41). Los hallazgos que soportan el diagnóstico incluyen derrame pleural, derrame pericárdico, adenopatías hiliares, engrosamiento pericárdico mayor a 4 mm y realce del pericardio en imágenes con medio de contraste (41,42) (figura 10).

TB musculoesquelética

La afección del sistema musculoesquelético por TB se da entre el 3 y el 10 % de los pacientes, con predominio en pacientes con coinfección por VIH (43). La principal localización es la columna vertebral (50-70 %) seguida de las estructuras periarticulares (30 %). La forma de presentación clínica es muy variable y generalmente el diagnóstico se retarda por la baja sospecha; no siempre hay afectación pulmonar (<50 %), lo que retrasa el diagnóstico (44). En los países donde la TB es endémica, los adolescentes y adultos jóvenes son la población más afectada, mientras que en los países desarrollados los pacientes ancianos son quienes más la sufren (45). Cuando la afectación se da en la columna vertebral, el origen puede ser por enfermedad diseminada o por contigüidad (pleural o riñones). Puede haber afectación tanto de cuerpos vertebrales como de discos intervertebrales (43). Los síntomas incluyen dolor y sensibilidad en la zona afectada, fiebre, pérdida de peso, sudoración nocturna, hiporexia; también puede haber síntomas secundarios a compresión medular (por abscesos o secuestros óseos) y ocurren principalmente en la población pediátrica (46-48).

Los principales segmentos afectados son la columna torácica baja y lumbar alta (80 %), luego la región cervical (4-15 %) y por último la columna lumbosacra (2-3 %). La imagen de elección es la RM con medio de contraste, que permite identificar cambios inflamatorios tempranos de la medula ósea, abscesos y compresión medular. Los hallazgos característicos son baja señal en secuencias con información T2 y T1 de los cuerpos vertebrales, baja señal en secuencias con información T1 y alta en secuencias con información T2 de los discos intervertebrales. Los diagnósticos diferenciales más importantes por tener en cuenta son la espondilodiscitis de origen bacteriano o fúngico, brucelosis, osteocondrosis erosiva y metástasis (43) (figuras 11 y 12).

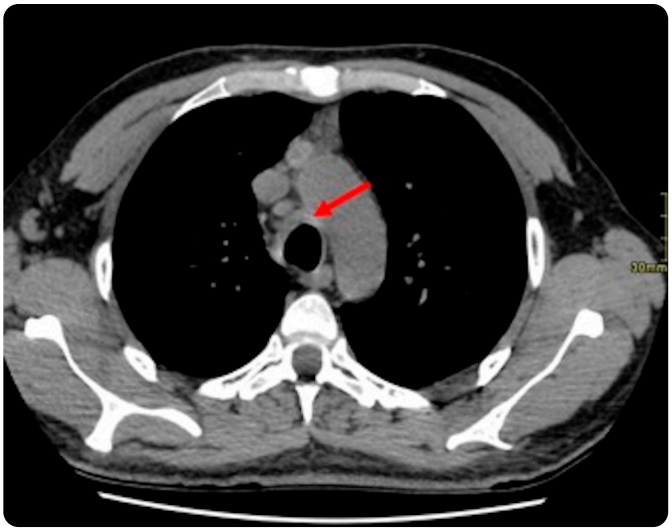


Figura 9. TAC simple de tórax, imagen axial. Engrosamiento de la pared anterolateral derecha de la tráquea en paciente con diagnóstico de TB (flecha).

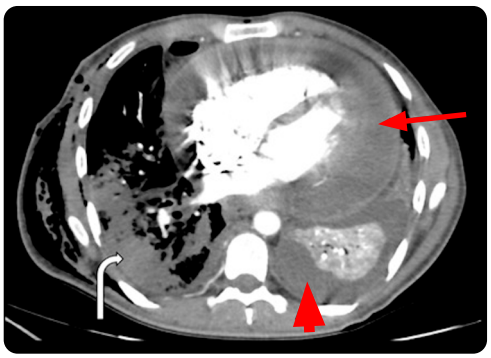


Figura 10. TAC de tórax, imagen axial con medio de contraste en fase angiográfica. Derrame pericárdico con realce del pericardio asociado (flecha negra), derrame pleural (cabeza de flecha) y consolidaciones en el parénquima pulmonar derecho (flecha curva). El estudio del líquido pericárdico demostró presencia de *Mycobacterium Tuberculosis*.



Figura 11. RM en secuencia STIR sagital. Destrucción parcial del cuerpo vertebral de T9 con edema, que además compromete el cuerpo vertebral de T10, destrucción del platillo terminal superior y del disco intervertebral por espondilodiscitis T9-T10 (flecha). Adicionalmente, aumento en la señal de los tejidos blandos prevertebrales por extensión del compromiso infeccioso en un paciente con TB diseminada y dolor en la región toracolumbar.

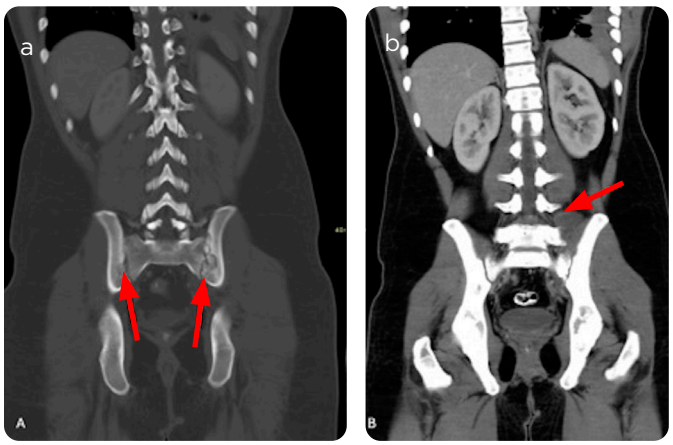


Figura 12. TB en articulaciones sacroilíacas con absceso del músculo ilíaco izquierdo. a) Reconstrucción coronal de TAC de abdomen y pelvis con medio de contraste en fase portal en ventana de hueso. Erosiones óseas en ambas articulaciones sacroilíacas (flechas). b) Reconstrucción coronal del mismo paciente en ventana de tejidos blandos: colección homogénea, con densidad líquida, localizada en el músculo ilíaco izquierdo (flecha) por absceso tuberculoso.

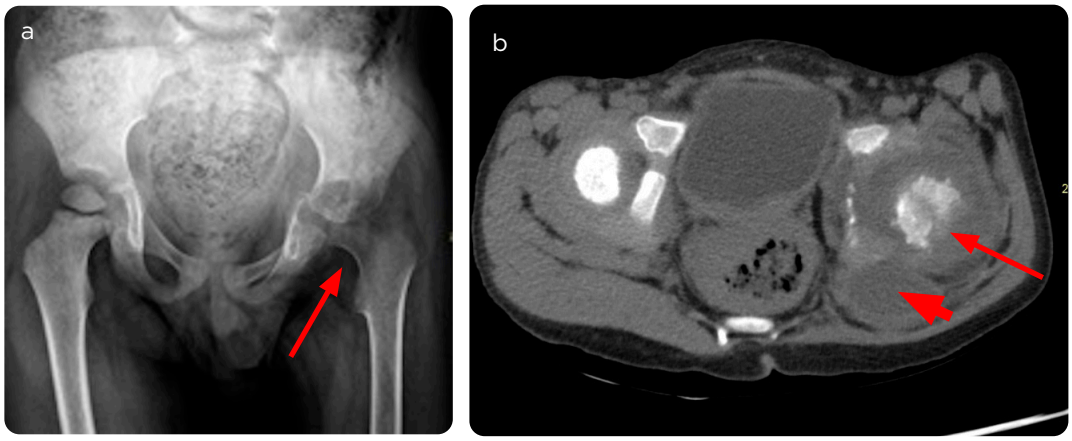


Figura 13. Paciente pediátrico con dolor, fiebre, edema y limitación funcional de la cadera izquierda de varios días de evolución. a) Rx anteroposterior de pelvis. Aumento en la radiolucidez de los tejidos blandos de la cadera izquierda con pérdida de la arquitectura de la superficie ósea de la cabeza y cuello femoral (flecha). b) TAC simple de pelvis, corte axial. Destrucción de la cabeza femoral izquierda (flecha) con edema de los tejidos blandos adyacentes y un absceso en el plano muscular anterior al músculo glúteo mayor izquierdo (cabeza de flecha) por TB articular.

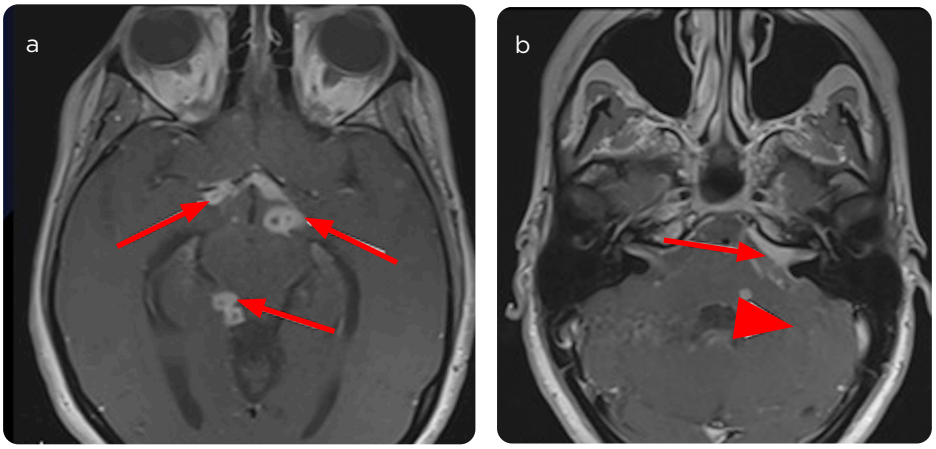


Figura 14. RM. Cortes axiales de imágenes potenciadas en T1 posterior a la administración de gadolinio. a) Realce nodular leptomeníngeo en las cisternas de la base (flechas). b) Aumento en el tamaño del conducto auditivo interno en el ángulo pontocerebeloso izquierdo con realce con el medio de contraste (flecha) en el conducto auditivo contralateral y en la meninge adyacente y pequeña lesión en el parénquima cerebeloso izquierdo con marcado realce con la administración de gadolinio por tuberculoma intracerebeloso (cabeza de flecha).

La TB articular es la segunda forma más frecuente de afectación del sistema osteomuscular (30 %); es monoarticular hasta en el 90 % de los pacientes. Las articulaciones más afectadas son la cadera y la rodilla (44). Puede haber compromiso multifocal entre el 7 y el 11 % de los pacientes (47).

Los hallazgos imagenológicos incluyen erosiones óseas, osteopenia yuxtaarticular y destrucción ósea en imágenes por radiografía convencional y TAC. En RM se puede identificar la destrucción cartilaginosa y ósea por tejido de de granulación, proliferación sinovial (señal heterogénea principalmente baja en T2), derrame articular, compromiso periarticular de tejidos blandos y erosiones óseas (46,47). Los principales diagnósticos diferenciales son la artritis séptica, artritis reumatoidea y el tumor de células gigantes tenosinovial (43) (figura 13).

TB en el sistema nervioso central

La infección del sistema nervioso central por TB es una de las presentaciones más devastadoras, con altas tasas de morbimortalidad. Esta patología se da entre el 1 y el 3 % de los pacientes y asciende hasta el 10 % en pacientes con coinfección por VIH (49). En general, tanto en la población pediátrica como en los adultos, la mortalidad es cercana al 25 % y solo 1 de cada 3 pacientes pediátricos afectados sobrevive sin discapacidad, especialmente en el contexto de infección por microorganismos multirresistentes (50,51).

La RM es la ayuda imagenológica de elección (4). La afectación puede ser difusa, la más común (leptomeningitis), con realce leptomeníngeo, hidrocefalia y pequeños infartos, o localizada (tuberculoma, absceso, cerebritis) en la que los hallazgos por imagen dependen del estadio de los tuberculomas, los cuales van desde no caseificantes, caseificantes, licuefacción central hasta calcificados (52-54) (figura 14).

Referencias

1. Jick SS, Lieberman ES, Rahman MU, Choi HK. Glucocorticoid use, other associated factors, and the risk of tuberculosis. Arthritis Rheum. 2006;55:19-26
2. Narasimhan P, Wood J, Macintyre CR, et al. Risk factors for tuberculosis. Pulm Med. 2013:828939
3. Lönnroth K, Jaramillo E, Williams BG, Dye C, Raviglione M. Drivers of tuberculosis epidemics: the role of risk factors and social determinants. Soc Sci Med. 2009;68(12):2240-6. https://doi.org/10.1016/j.socscimed.2009.03.041.
4. Li S, Liang Y, Hu X. Risk factors for multidrug resistance in tuberculosis patients with diabetes mellitus. BMC Infect Dis. 2022;22(1):835. https://doi.org/10.1186/s12879-022-07831-3.
5. Elango S, Prema S, Vijayakumar AR, Sravani N, Nagarajan K, Vijayalakshmi G. Unusual manifestations of extra-pulmonary tuberculosis: a pictorial essay. Pol J Radiol. 2022;87:e79-e86. https://doi.org/10.5114/pjr.2022.113475.
6. Rodríguez-Takeuchi SY, Renjifo ME, Medina FJ. Extrapulmonary tuberculosis: pathophysiology and imaging findings. Radiographics. 2019;39(7):2023-37. https://doi.org/10.1148/rg.2019190109.

7. Rana A, Krishnan V, Aggarwal A. Unusual patterns of tuberculosis on cross-sectional imaging: a pictorial review. Egypt J Radiol Nucl Med. 2022;53:190. https://doi.org/10.1186/s43055-022-00875-0
8. Burrill J, Williams CJ, Bain G, Conder G, Hine AL, Misra RR. Tuberculosis: a radiologic review. Radiographics. 2007;27(5):1255-73. https://doi.org/10.1148/rg.275065176.
9. Harisinghani MG, McLoud TC, Shepard JA, Ko JP, Shroff MM, Mueller PR. Tuberculosis from head to toe. Radiographics. 2000;20(2):449-70; quiz 528-9, 532. https://doi.org/10.1148/radiographics.20.2.g00mc12449.
10. Chong VH. Hepatobiliary tuberculosis: a review of presentations and outcomes. South. Med. J. 2008;101(4):356-61.
11. Tatco V, Mejía-Santos MM, Uy JA. The many faces of hepatic tuberculosis. TB Corner 2015;1(2):1-6.
12. Gallinger S, Strasberg SM, Marcus HI, et-al. Local hepatic tuberculosis, the cause of a painful hepatic mass: case report and review of the literature. Can J Surg. 1986;29(6):451-2.
13. Kakkar C, Polnaya AM, Koteshwara P, et-al. Hepatic tuberculosis: a multimodality imaging review. Insights Imaging. 2015;6(6):647-58.
14. Raut AA, Naphade PS, Ramakantan R. Imaging spectrum of extrathoracic tuberculosis. Radiol Clin North Am. 2016;54(3):475-501. https://doi.org/10.1016/j.rcl.2015.12.013.
15. da Rocha EL, Pedrassa BC, Bormann RL, Kierszenbaum ML, Torres LR, D'Ippolito G. Abdominal tuberculosis: a radiological review with emphasis on computed tomography and magnetic resonance imaging findings. Radiol Bras. 2015;48(3):181-91. https://doi.org/10.1590/0100-3984.2013.1801.
16. Tirumani SH, Ojili V, Gunabushanam G, Shanbhogue AK, Nagar A, Fasih N, et al. Imaging of tuberculosis of the abdominal viscera: beyond the intestines. J Clin Imaging Sci. 2013;3:17. https://doi.org/10.4103/2156-7514.111234.
17. Gupta A. Splenic tuberculosis: a comprehensive review of literature. Pol Przegl Chir. 2018;90(5):49-51. https://doi.org/10.5604/01.3001.0012.1754.
18. LamKY, Lo CY. A critical examination of adrenal tuberculosis and a 28-year autopsy experience of active tuberculosis. Clin Endocrinol (Oxf). 2001;54:633-9.
19. Wang YX, Chen CR, He GX, Tang AR. CT findings of adrenal glands in patients with tuberculous Addison's disease. J Belge Radiol. 1998;81:226-8.
20. Zhang X C, Yang Z G, Li Y. Addison's disease due to adrenal tuberculosis: MRI features. Abdom Imaging. 2008;33(06):689-94.
21. Joshi AR, Basantani AS, Patel TC. Role of CT and MRI in abdominal tuberculosis. Curr Radiol Rep. 2014;2:66. https://doi.org/10.1007/s40134-014-0066-8.
22. Nagar AM, Raut AA, Morani AC, et al. Pancreatic tuberculosis: a clinical and imaging review of 32 cases. J Comput Assist Tomogr. 2009;33:136-41.
23. Wu CS, Wang SH, Kuo TT. Pancreatic tuberculosis mimicking pancreatic head carcinoma: a case report and review of the literature. Infection. 1994;22:287-9.
24. De Backer AI, Mortelé KJ, Bomans P, De Keulenaer BL, Vanschoubroeck IJ, Kockx MM. Tuberculosis of the pancreas: MRI features. AJR Am J Roentgenol. 2005;184(1):50-4. https://doi.org/10.2214/ajr.184.1.01840050.
25. Naeem M, Zulfiqar M, Siddiqui MA, Shetty AS, Haq A, Varela C, et al. Imaging manifestations of genitourinary tuberculosis. Radiographics. 2021;41(4):1123-43.
26. Matsui N, Morita T. Magnetic resonance imaging as a clue to successful diagnosis of renal tuberculosis: A case report. Cases J. 2009;2:8879.
27. Salvador F, Los-Arcos I, Sánchez-Montalván A, Tórtola T, Curran A, Villar A, et al. Epidemiology and diagnosis of tuberculous lymphadenitis in a tuberculosis low-burden country. Medicine. 2015;94(4):e509. https://doi.org/10.1097/MD.0000000000000509.
28. De Backer AI, et al. Abdominal tuberculous lymphadenopathy: MRI features. Eur Radiol. 2005;15(10):2104-9.
29. Pereira JM, Madureira A, Vieira A, Ramos I. Abdominal tuberculosis: imaging features. Eur J Radiol. 2005;55(2):173-80.
30. Ladumor H, Al-Mohannadi S, Ameerudeen FS, Ladumor S, Fadl S. TB or not TB: A comprehensive review of imaging manifestations of abdominal tuberculosis and its mimics. Clin Imaging. 2021;76:130-43. https://doi.org/10.1016/j.clinimag.2021.02.012.
31. Eraksoy H. Gastrointestinal and abdominal tuberculosis. Gastroenterol Clin North Am. 2021;50(2):341-60. https://doi.org/10.1016/j.gtc.2021.02.004.
32. Aggarwal N, Mahto SK, Singh A, Gupta K, Aneja A, Singh A, Goel A. Disseminated tuberculosis presenting as massive lower gastrointestinal bleeding. J Family Med Prim Care. 2020;9(2):1226-8.
33. Kela M, Agrawal A, Sharma R, Agarwal R, Agarwal VB. Ileal tuberculosis presenting as a case of massive rectal bleeding. Clin Exp Gastroenterol. 2009;2:129-31. https://doi.org/10.2147/ceg.s8009.
34. Gaillard F, Rezaee A, Jones J, et al. HIV/AIDS: gastrointestinal manifestations [internet]. Radiopaedia.org. S. f. [citado: 2024 oct 11]. https://doi.org/10.53347/rID-22073
35. Delaval L, Goulenok T, Achouh P, Saadoun D, Gaudric J, Pellenc Q, et al. New insights on tuberculous aortitis. J Vasc Surg. 2017;66(1):209-15. https://doi.org/10.1016/j.jvs.2016.11.045.
36. Fernández-Castro I, Isorna-Porto MJ, Novo-Veleiro I, Casar-Cocheteux C, Barrera-López L, Andrade-Piña AH, et al. An atypical manifestation of mycobacterium tuberculosis infection. Eur J Case Rep Intern Med. 2021;8(7):002598. https://doi.org/10.12890/2021_002598.
37. Bukhary ZA, Alrajhi AA. Tuberculous aortitis. Ann Saudi Med. 2006;26(1):56-8. https://doi.org/10.5144/0256-4947.2006.56.
38. Santosham R, Deslauriers J. Tuberculosis and other granulomatous diseases of the airway. Thorac Surg Clin. 2018;28(2):155-61. https://doi.org/10.1016/j.thorsurg.2018.01.004.
39. Lee P. Endobronchial tuberculosis. Indian J Tuberc. 2015;62(1):7-12. https://doi.org/10.1016/j.ijtb.2015.02.002.
40. López-López JP, Posada-Martínez EL, Saldarriaga C, Wyss F, Ponte-Negretti CI, Alexander B, et al. Neglected Tropical Diseases, Other Infectious Diseases Affecting the Heart (the NET□Heart Project). Tuberculosis and the Heart. J Am Heart Assoc. 2021;10(7):e019435. https://doi.org/10.1161/JAHA.120.019435.
41. Das KM, Mansoori TA, Alattar YH, Gorkom KV, Shamisi A, Melethil AP, et al. Tuberculosis of the heart: a diagnostic challenge. Tomography. 2022;8(4):1649-65. https://doi.org/10.3390/tomography8040137.
42. Singh R, Jagia P. Insights into imaging of pericardial and cardiac tuberculosis: a comprehensive review. Indographics. 2024;3:91-9.
43. Abid W, Ladeb MF, Chidambaranathan N, Peh WCG, Vanhoenacker FM. Imaging of musculoskeletal tuberculosis. Skeletal Radiol. 2024;53(10):2081-97. https://doi.org/10.1007/s00256-023-04556-5.
44. Moore SL, Rafii M. Imaging of musculoskeletal and spinal tuberculosis. Radiol Clin North Am. 2001;39(2):329-42. https://doi.org/10.1016/s0033-8389(05)70280-3.
45. Leonard MK, Blumberg HM. Musculoskeletal tuberculosis. Microbiol Spectr. 2017;5(2). https://doi.org/10.1128/microbiolspec.TNMI7-0046-2017.
46. De Vuyst D, Vanhoenacker F, Gielen J, Bernaerts A, De Schepper AM. Imaging features of musculoskeletal tuberculosis. Eur Radiol. 2003;13(8):1809-19. https://doi.org/10.1007/s00330-002-1609-6.
47. Pattamapaspong N, Kanthawang T, Bouaziz MC, Ladeb MF, Hammami N, Peh WCG. Imaging of musculoskeletal tuberculosis. Br J Radiol. 2024;97(1153):1-12. https://doi.org/10.1093/bjr/tqad019.
48. Andronikou S, Bindapersad M, Govender N, Waner JI, Segwe A, Palliam S, et al. Musculoskeletal tuberculosis - imaging using low-end and advanced modalities for developing and developed countries. Acta Radiol. 2011;52(4):430-41. https://doi.org/10.1258/ar.2011.100444.
49. Schaller MA, Wicke F, Foerch C, Weidauer S. Central nervous system tuberculosis: etiology, clinical manifestations and neuroradiological features. Clin Neuroradiol. 2019;29(1):3-18. https://doi.org/10.1007/s00062-018-0726-9.
50. Mahomed N, Kilborn T, Smit EJ, Chu WCW, Young CYM, Koranteng N, et al. Tuberculosis revisted: classic imaging findings in childhood. Pediatr Radiol. 2023;53(9):1799-828. https://doi.org/10.1007/s00247-023-05648-z.
51. Salvador GLO, Basso ACN, Barbieri PP, Leitao CA, Teixeira BCA, Neto AC. Central nervous system and spinal cord tuberculosis: Revisiting an important disease. Clin Imaging. 2021;69:158-68. https://doi.org/10.1016/j.clinimag.2020.07.020.
52. Patkar D, Narang J, Yanamandala R, Lawande M, Shah GV. Central nervous system tuberculosis: pathophysiology and imaging findings. Neuroimaging Clin N Am. 2012;22(4):677-705. https://doi.org/10.1016/j.nic.2012.05.006.
53. Park M, Gupta RK. Central nervous system mycobacterium infection: tuberculosis and beyond. Neuroimaging Clin N Am. 2023;33(1):105-24. https://doi.org/10.1016/j.nic.2022.07.006.
54. Chaudhary V, Bano S, Garga UC. Central nervous system tuberculosis: an imaging perspective. Can Assoc Radiol J. 2017;68(2):161-70. https://doi.org/10.1016/j.carj.2016.10.007.
55. Leonard JM. Central nervous system tuberculosis. Microbiol Spectr. 2017;5(2). https://doi.org/10.1128/microbiolspec.TNMI7-0044-2017.

Correspondencia

Milena Alcázar Paternina
Carrera 24 # 42A-15
Medellín, Colombia
milena.alcazar@udea.edu.co

Recibido para evaluación: 15 de octubre de 2024
Aceptado para publicación: 25 de enero de 2025