

Tuberculosis neuroquiasmática: hallazgos por imagen. Experiencia Instituto 2008-2014

Cecilia Meza-Berlanga, Rosa Delia Delgado-Hernández, Manuel Enrique Escanio-Cortés,
Gilberto Isaac Acosta-Castillo

RESUMEN

La tuberculosis (TB) es causada por *mycobacterium tuberculosis*, afecta a nueve millones de personas en todo el mundo. La TB neuroquiasmática puede ocurrir como una manifestación extrapulmonar de la infección primaria, pudiendo tener su origen pulmonar en el sistema nervioso central o en otro sitio del organismo. La afectación puede ser unilateral o bilateral, puede manifestarse como una inflamación del nervio óptico (NO), perineuritis (inflamación de la vaina del NO), infiltración meníngea aracnoiditis o compresión del nervio causada por un tuberculoma. La mayoría de los pacientes pueden tener una meningitis por TB concomitante. *Objetivo:* conocer las manifestaciones neuro-oftalmológicas por resonancia magnética de la TB en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. *Material y métodos:* incluyeron 24 pacientes (16 hombres y 8 mujeres), de los cuales 16 contaban con diagnóstico histopatológico y por PCR (reacción en cadena de polimerasa). Estos pacientes fueron enviados al departamento de neuroimagen en abril 2008 a junio 2014. *Resultados:* se evaluaron 24 pacientes con manifestaciones neurooftalmológicas de síndrome del seno cavernoso, síndrome del vértice orbitario, quiasmático o neuritis óptica y diagnóstico histopatológico o paraclínico (inmunoensayo) positivo para TB. Dieciséis pacientes se diagnosticaron positivos con inmunoensayo (PCR de LCR para *M. tuberculosis*) y con diagnóstico histopatológico (66.6%). Seis pacientes contaban únicamente con diagnóstico histopatológico (25%), un paciente positivo para TB (4.1%) y uno más tuvo respuesta positiva al tratamiento antituberculoso (4.1%). *Conclusión:* la enfermedad tuvo afección por imagen típicamente bilateral. El síntoma principal fue disminución de la agudeza visual y cefalea presentado en el 50% de los casos.

Palabras clave: tuberculosis, neuroquiasmática, neuroimagen, manifestaciones.

Tuberculosis neurochiasmal: imaging findings. Experience National Institute of Neurology and Neurosurgery 2008-2014

ABSTRACT

Tuberculosis (TB) is caused by *Mycobacterium tuberculosis*, affects nine million people worldwide. The neurochiasmal TB can occur as a manifestation of extrapulmonary primary infection and can have their lung origin in the central nervous system or elsewhere in the body. The involvement may be unilateral or bilateral, can manifest as an inflammation of the optic nerve (ON), perineuritis (inflammation of the sheath NO), arachnoiditis meningeal infiltration or nerve compression caused by a tuberculoma. Most patients may have concomitant TB meningitis. *Objective:* to know the neuro-ophthalmology MRI of TB at the Institute demonstrations. *Methods:* we included 24 patients (16 men and 8 women), of whom 16 had histopathological diagnosis and PCR (polymerase chain reaction). These patients were sent to the department of neuroimaging in April 2008 to June 2014. *Results:* 24 patients were evaluated with neuro-ophthalmological manifestations of cavernous sinus syndrome, orbital apex syndrome, chiasm or optic neuritis and histopathological diagnosis or paraclinical (immunoassay) positive for tuberculosis. Sixteen positive patients were diagnosed with immunoassay (CSF PCR for *M. TB*) and diagnostic histopathological (66.6%). Six patients had only histopathological diagnosis (25%), a positive TB patient (4.1%) and one had a positive response

to TB treatment (4.1%). *Conclusion:* the disease had imaging condition typically bilateral. The main symptom was decreased visual acuity and headache presented in 50% of cases.

Key words: tuberculosis, neurochiasmal, neuroimaging, manifestations.

La tuberculosis (TB); es causada por *Mycobacterium tuberculosis*, que afecta a nueve millones de personas en todo el mundo, siendo causa de muerte de aproximadamente tres millones de personas. Se ha observado un aumento en su incidencia desde 1985, debido al virus de la inmunodeficiencia adquirida, ya que aumenta 500 veces el riesgo de contagio; así como, de tuberculosis extrapulmonar, cuya incidencia es del 50 al 80% en pacientes con VIH.

Las presentaciones extrapulmonares; por lo general, son consecuencia de enfermedad primaria pulmonar, que se disemina por extensión directa o hematológica.

La amplia variedad de agentes infecciosos son conocidos por causar neuropatía óptica, entre los cuales ésta la infección por tuberculosis caracteriza histológicamente por formación de granulo-mas calcificantes.

Patogenia

La tuberculosis meníngea se presenta como complicación inmediata o mediata de una infección primaria, con menos frecuencia se puede desarrollar durante el curso de una TB crónica mal tratada, constituyendo la infección meníngea un evento terminal.

Los bacilos tuberculosos se distribuyen a través de la vía linfohematológica, pero no siembran directamente en las meninges; se encuentra un foco subcortical o meníngeo, llamado foco de Richi, del cual los bacilos ganan acceso al espacio subaracnoideo. Después de la liberación de los bacilos y material granulomatoso en el espacio subaracnoideo, se forma un exudado denso, que se localiza en la fosa interpeduncular y región supraselar, pudiendo extenderse a través de la cisterna prepontina y rodear la médula espinal.

Tuberculosis neuroquiasmática

La neuropatía óptica ocurre como una manifestación extrapulmonar de la infección, pudiendo tener afectación unilateral o bilateral. Asimismo, inflamación del nervio óptico (NO), perineuritis (inflamación de la vaina del NO), infiltración meníngea *aracnoiditis* o compresión del nervio causada por un tuberculoma. La mayoría de los pacientes pueden presentar meningitis por TB concomitante.

Los pacientes se presentan; por lo general, con visión borrosa, problemas para enfocar, dificultad para leer, fotofobia o diplopía, entre otros síntomas. Los datos

clínicos que podemos encontrar en pacientes con neuropatía óptica por tuberculosis son: neuroretinitis, papiledema, papilitis, neuritis óptica, neuritis retrobulbar y tuberculoma en el NO.

La valoración del campo visual en este tipo de enfermedades tiene particular importancia, ya que los defectos perimétricos adoptan un patrón característico que permite ubicar topográficamente la lesión.

La tuberculosis ocular resulta de una propagación endógena de un foco sistémico; que puede involucrar la totalidad o parte del ojo, las manifestaciones frecuentes de tuberculosis ocular son corioretinitis y uveítis. El globo ocular puede verse afectado por infecciones bacterianas entre las que se encuentran tuberculosis, sífilis, enfermedad de Lyme, brucelosis, lepra, enfermedad por arañazo de gato, infección por *Escherichia coli* y otros agentes⁵.

La RM que incluya secuencias de supresión grasa (FAT-SAT), inversión recuperación (IR), difusión (DWI) y administración de gadolinio será, sin duda, superior a la TC en la evaluación del nervio óptico.

Entre las manifestaciones clínicas de la afección en la tuberculosis ocular está la neuritis óptica; aunque el diagnóstico es clínico basado en signos y síntomas, recordando que la patología subyacente más común es la encefalomiелitis diseminada aguda en niños y esclerosis múltiple en adultos. Los hallazgos de RM incluyen aumento de la intensidad de señal con engrosamiento focal del segmento afectado del nervio óptico (NO), y reforzamiento tras la aplicación del medio de contraste intravenoso el cual se presenta en la fase aguda y puede persistir hasta 4 meses después. Los segmentos intraorbitario e intracanalicular son los más afectados.

El término neuritis óptica incluye una variedad de etiologías idiopáticas, infecciosas y desmielinizantes, que clínicamente se presentan con pérdida central de la agudeza visual unilateral o bilateral, defecto pupilar aferente con o sin dolor retro-ocular asociado al movimiento ocular y alteraciones en los potenciales evocados visuales. Las patologías más frecuentes que la producen son esclerosis múltiple y encefalomiелitis diseminada aguda.

Recibido: 2 de marzo 2015. Aceptado: 19 de mayo 2015.

Laboratorio de Demencias, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. Correpondencia: Isaac Acosta Castillo. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. Insurgentes Sur 3877. Col. La Fama. 14269. México, D.F. E-mail: ixhuetzca@hotmail.com

Los agentes infecciosos, como citomegalovirus (CMV), varicela zoster (VVZ), micosis y tuberculosis (TBC), o enfermedades autoinmunes, como lupus eritematoso y vasculitis, pueden producir neuritis óptica.

La afección de cabeza y cuello en tuberculosis puede involucrar ganglios cervicales, siendo éste el sitio más común, representando hasta un 15% de tuberculosis extrapulmonar y del 1 al 2% de casos nuevos de TB; sin embargo, la afección en otras regiones como la rínge, hueso temporal, senos paranasales, ojo, faringe, glándula tiroides y base de cráneo, es extremadamente rara, representando menos del 1% en los pacientes con TB pulmonar. La TB que afecta la base del cráneo, usualmente resulta de una extensión directa de enfermedad en senos paranasales o mastoides y sólo raras veces por meningitis.

Complicaciones

La neuropatía es una complicación común en la neurotuberculosis, donde se puede presentar la afección de los nervios craneales 3º, 6º y 7º par. La incidencia de infarto isquémico en pacientes con meningitis por tuberculosis se puede observar hasta en el 40%.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se incluyeron 24 pacientes (16 hombres y 8 mujeres). De los cuales 16 contaban con diagnóstico histopatológico y por PCR (reacción en cadena de polimerasa) para tuberculosis, 6 sujetos contaban sólo con diagnóstico histopatológico, un paciente contaba con historia personal de TB otro tuvo respuesta positiva al tratamiento antituberculoso. Estos pacientes fueron enviados al departamento de neuroimagen de abril del 2008 a junio del 2014.

Los parámetros que se utilizaron para éstas secuencias fueron los siguientes:

1. SPGR (Spoiled Gradient Recalled) axial y coronal; TE 2.8, mínimo; TR 7.1, automatic; 1 excitación; angulación del vector, 12º; matriz, 256 x 256M FOV, 26x26 cm; ancho de banda, 31.25 KHz; grosor de corte, 1.5 mm con 116 adquisiciones; tiempo de adquisición, 2 minutos 50 segundos; FAT SAT (supresión grasa), dirección AP.
2. SPGR axial y coronal FAT SAT poscontraste intravenoso, inmediata y 15 minutos después de la administración de gadolinio a 0.2ml/kg/dosis.
3. FLAIR (fluid attenuation inversion recovery) axial; TE, 126 ms; TR, 8877 ms, TI 2250 ms; 1 excitación; matriz, 288 x 244; FOV, 22x 22 cm; grosor de corte, 4mm.

RESULTADOS

Se evaluaron 24 pacientes de abril del 2008 a junio de 2014, con manifestaciones neuro-oftalmológicas de síndrome del seno cavernoso, vértice orbitario, quiasmático o neuritis óptica y diagnóstico histopatológico o paraclínico (inmunoensayo) positivo para tuberculosis. Dieciséis pacientes se diagnosticaron positivos con inmunoensayo (PCR de LCR para M. tuberculosis) y con diagnóstico histopatológico (66.6%). Seis pacientes contaban únicamente con diagnóstico histopatológico (25%), un paciente tenía antecedente positivo para tuberculosis (4.1%) y uno más tuvo respuesta positiva al tratamiento antituberculoso (4.1%).

El promedio de edad es de 38.7 años. Los casos mostraron predominio en el sexo masculino. Todos los pacientes presentaron afección bilateral por imagen. Cinco pacientes presentaron tuberculosis pulmonar (20.8%), dos pacientes presentaron tuberculosis en ganglios linfáticos (8.3 %), un paciente presentó afección renal (4.1%). Dos pacientes con afección óptica (8.3 %). Un paciente con afección ósea (4.1%). Doce pacientes presentaron afección de algún par craneal (50 %). Afección a meninges se encontró en 13 pacientes (54.1%) tabla 1.

Tabla 1. Manifestaciones sistémicas.

		Tuberculoma sobre quiasma		
		Si	No	Total
Involucro del SNC	Si	85.7(6)	41.2(7)	54.2(13)
	No	14.3(1)	58.8(10)	45.8(11)
Meninges	Si	85.7(6)	41.2(7)	54.2(13)
	No	14.3(1)	58.8(10)	45.8(11)
Aracnoiditis basal	Si	50(3)	41.2(7)	43.5(10)
	No	50(3)	58.8(10)	56.5(13)
Pulmón	Si	28.6(2)	17.7(3)	20.8(5)
	No	71.4(5)	82.4(14)	79.2(19)
Linfáticos	Si	0(0)	11.8(2)	8.3(2)
	No	100(7)	88.2(15)	91.7(22)
Renal	Si	0(0)	5.9(1)	4.2(1)
	No	100(7)	94.1(16)	95.8(23)
Oído	Si	0(0)	11.8(2)	8.3(2)
	No	100(7)	88.2(15)	91.7(22)
Ósea	Si	0(0)	5.9(1)	4.2(1)
	No	100(7)	94.1(16)	95.8(23)
Ninguna	Si	0(0)	0(0)	0(0)
	No	100(7)	100(17)	100(24)
Total		100(7)	100(17)	100(24)

La tuberculosis del SNC ocurre normalmente secundario a la diseminación hematógica de un sitio primario de infección. Los tuberculomas intracraneales (figura 1) son manifestaciones frecuentes de la neurotuberculosis con una incidencia variable en diferentes países. Se pueden reportar como masas ocupantes de espacio y menos frecuente como lesiones inflamatorias.

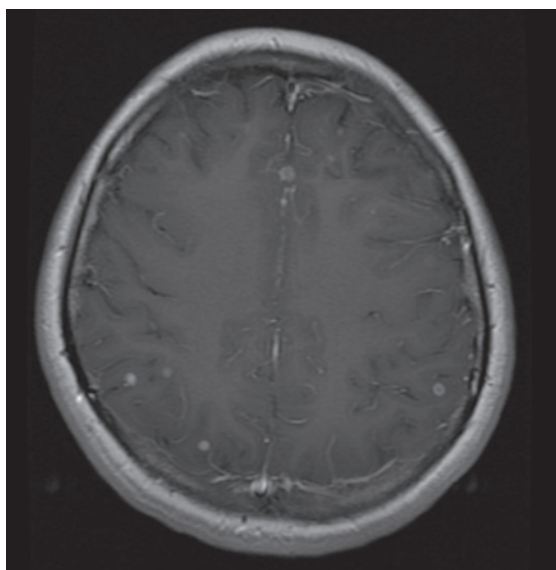


Figura 1. Los tuberculomas intracraneales.

La neuropatía es una complicación común en la neurotuberculosis, donde se pueden presentar afección de los nervios craneales III, VI y VII con más frecuencia.

Tabla 2.

NERVIO CRANEAL	FRECUENCIA	PORCENTAJE %
I	2	8.3
II	1	4.1
III	4	16.6
IV	0	0
V	1	4.1
VI	5	20.8
VII	7	29.1
VIII	2	8.3
IX	8	33.3
X	5	20.8
XI	1	4.1
XII	0	0

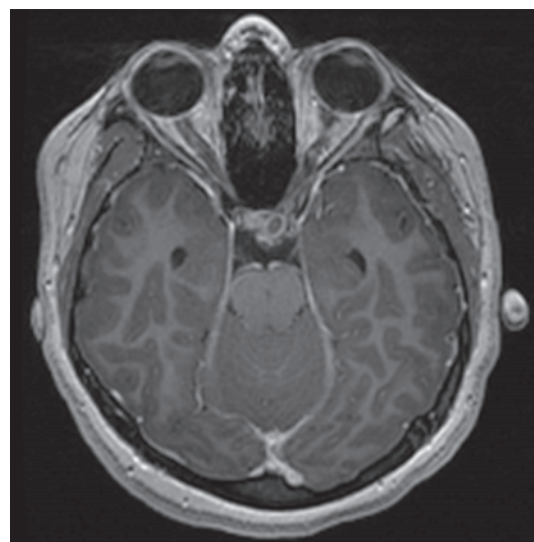


Figura 2. SPGR contrastado que muestra tuberculomas en quiasma óptico.

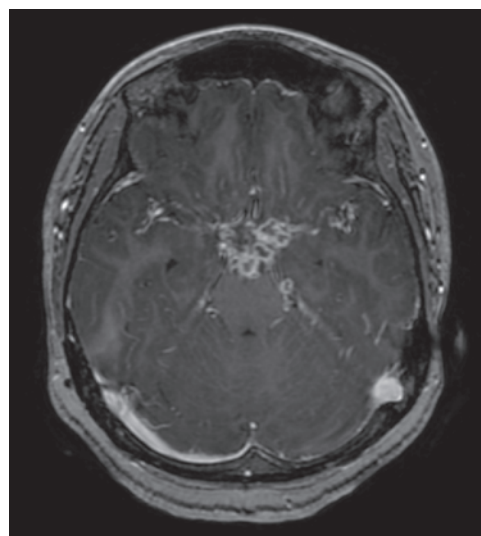


Figura 3. SPGR contrastado que muestra extensión de tuberculomas sobre el quiasma óptico y región supraselar.

DISCUSIÓN

En este estudio de 24 pacientes, la enfermedad tuvo afección por imagen típicamente bilateral. El síntoma principal fue disminución de agudeza visual y cefalea presentado en el 50% de los casos. El 100% de los pacientes viven en zona endémica. En la literatura encontramos que la afección al SNC estuvo presente en el 54.1% de los casos (13 pacientes), seguida por la afección pulmonar en el 20.8% de los casos (5 pacientes).

Tabla 3. Manifestaciones neuroquiasmáticas.

		Tuberculoma sobre quiasma		
		Si	No	Total
Tuberculoma sobre quiasma óptico	Si	100(7)	0(0)	29.2(7)
	No	0(0)	100(17)	70.8(17)
Tuberculoma en NO	Si	0(0)	0(0)	0(0)
	No	100(6)	100(16)	100(22)
Tuberculoma supraselar	Si	71.4(5)	18.8(3)	34.8(8)
	No	28.6(2)	81.3(13)	65.2(15)
Tuberculoma en quiasma óptico	Si	71.4(5)	11.8(2)	29.2(7)
	No	28.6(2)	88.2(15)	70.8(17)
Tuberculoma en cisternas/cisuras laterales	Si	28.6(2)	0(0)	8.7(2)
	No	71.4(5)	100(16)	91.3(21)
Tuberculoma en parénquima cerebral	Si	42.9(3)	25(4)	30.4(7)
	No	57.1(4)	75(12)	69.6(16)
Aumento de tamaño de la hipófisis	Si	57.1(4)	53.3(8)	54.6(12)
	No	42.9(3)	46.7(7)	45.5(10)
Realce patológico de la hipófisis	Si	71.4(5)	53.3(8)	59.1(13)
	No	28.6(2)	46.7(7)	40.9(9)
Aumento de tamaño del tallo hipofisiario	Si	85.7(6)	73.3(11)	77.3(17)
	No	14.3(1)	26.7(4)	22.7(5)
Realce patológico del tallo hipofisiario	Si	71.4(5)	46.7(7)	54.6(12)
	No	28.6(2)	53.3(8)	45.5(10)
Masa hipofisiaria	Si	28.6(2)	13.3(2)	18.2(4)
	No	71.4(5)	86.7(13)	81.8(18)
Leptomeningitis	Si	57.1(4)	20(3)	31.8(7)
	No	42.9(3)	80(12)	68.2(15)
Paquimeningitis	Si	71.4(5)	60(9)	63.6(14)
	No	28.6(2)	40(6)	36.4(8)
Reforzamiento seno cavernoso	Si	100(7)	93.8(15)	95.7(22)
	No	0(0)	6.3(1)	4.4(1)

CONCLUSIONES

En este estudio la enfermedad tuvo afección por imagen típicamente bilateral. El síntoma principal fue disminución de la agudeza visual y cefalea presentado en el 50% de los casos. El 100% de los pacientes viven en zona endémica. Al igual que en la literatura encontramos que la afección a SNC estuvo presente en el 54.1% de los casos (13 pacientes), seguida por la afección pulmonar que la encontramos en el 20.8% de los casos (5 pacientes).

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Morales C, Morales R, Tapia Zubiaur G, Martínez G. Tuberculosis y granulomatosis de Wegener en otorrinolaringología. *An Orl Mex* 2012;(57): 4.
- Golnik K. *Infectious Optic Neuropathy* 2002;17(1):11-7.
- Clinical spectrum of tuberculous optic neuropathy J ophthal inflamm infect DOI 10.1007/s12348-012-0079-5
- De Luca S, Aguado A, De Michelis V, Tisser L, Iribarren G, Eyheremendy E. Patología orbitocraneana de presentación oftalmológica. *Rev Arg Radiología* 2012;76(2):113-21.
- Mafee M, Karimi A, Shah J, Rapoport M, Ansari S. Anatomy and pathology of the eye: role of MR imaging and CT. *Radiol Clin North Am* 2006;44(1):135-57.
- Szatmáry G. Imaging of the orbit. *Neurologic clinics* 2009;27(1):251-84.
- Kumar R. Brain stem tuberculosis in children. *British J Neurosurgery* 2000;14(4):356-61.
- Morales-Aguirre J. Infección por micobacterias del sistema nervioso central. Boletín médico del Hospital Infantil de México. 2006;63(5):332-50.
- Mukesh G. Harisinghani, Theresa C. McCloud, Jo-Anne O. Shepard, Jane P. Ko, Manohar M. Shroff, et al. Tuberculosis from Head to toe. *RadioGraphics* 2000; 20:449-470
- Woo Kyung Moon, MDoon Hee Han, MD ee Hyun Chang, et al. CT and MR imaging of head and neck tuberculosis. *Radio Graphics* 1997;20:391-402.
- Kalpana Babu1,2*, Moupia Mukhopadhyay1,2, Soumya S Bhat1,2 and JT Chinmayee1,2. Orbital and adnexal tuberculosis: a case series from a South Indian population. Babu et al. *J Ophthalmic Inflammation Infection* 2014;4:12.
- Wai S. Poon, A. Ahujal, AKCLi. Optochiasmatic tuberculoma causing progressive visual failure: when has medical treatment failed?. *Postgrad Med J* 1993;69:147-9.
- Optokiazmatik Tüberküloza: tüberküloz menenjitte Karsý Olusan, Beklenmedik Yanýta Baglý Olarak Görmen!n Tehlikeye Girmesi. Optochiasmatic tuberculomas: A Vision-"reatening paradoxical response in tuberculous meningitis. *Turkish Neurosurgery* 2012;(22):2; 246-9.
- Mary Joseph, MS; Teena M. Mendonca, MBBS; Usha Vasu, MS, DNB; Suneetha Nithyanandam, MS; Thomas Mathew, MD, DM. Paradoxical Growth of Presumed Optochiasmatic Tuberculomas Following Medical Therapy. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Ma User on 12/02/2014.

ARTÍCULO SIN CONFLICTO
DE INTERÉS