

Dra. Mariana Juárez Beltrán,<sup>1</sup>  
 Dra. Kena Zaragoza Velasco,  
 Dr. José Luis Criales Cortés

## Tuberculosis pulmonar

### RESUMEN

**Introducción:** La tuberculosis (TB) es una enfermedad infecciosa que a pesar de los avances médicos es reto y existe una constante lucha para su erradicación. El objetivo es presentar los hallazgos por imagen de la TB pulmonar (TB primaria, postprimaria, niños, pacientes con inmunocompromiso y resistentes a tratamiento), así como las complicaciones según la localización del *M. tuberculosis*.

**Material y métodos:** Los métodos de imagen que son de mayor utilidad para el diagnóstico de TB son la Radiografía de tórax y Tomografía Computarizada; sin embargo, PET-CT con <sup>18</sup>FDG y <sup>11</sup>C-Colina es un nuevo método, con indicaciones específicas. El método diagnóstico de primera línea como apoyo a los laboratoriales continúa siendo la radiografía simple de tórax.

**Conclusiones:** Actualmente la Tomografía de Alta Resolución es la modalidad de elección en el manejo y seguimiento de esta

enfermedad, sin olvidar la clínica y los laboratorios para un diagnóstico y tratamiento temprano.

**Palabras clave:** Tuberculosis pulmonar, TC de alta resolución.

*continúa en la pág. 320*

<sup>1</sup> Grupo CT Scanner del Sur. Rafael Checa No. 3 San Ángel, 01000, México, D.F.  
 Copias (copies): Dra. Mariana Juárez Beltrán E-mail: mmariana\_3@hotmail.com

### Introducción

#### Epidemiología

La tuberculosis pulmonar (TB) es un problema mundial de salud pública, que es prevenible, tratable y erradicable. La Organización Mundial de la Salud (OMS) informa que una tercera parte de la población mundial (2 billones) está infectada por *Mycobacterium tuberculosis* (bacilo descubierto por Roberto Koch en 1882).<sup>1,2</sup> Existen en todo el mundo alrededor de 8.8 millones de casos nuevos de TB y 1.6 millones de defunciones por esta causa, de las cuales 195 mil eran portadores del virus de inmunodeficiencia adquirida (VIH).<sup>2</sup> Aunque se ha registrado una disminución en la tasa mundial, existen regiones donde el número de casos ha ido en aumento, específicamente en África y Asia Sur-oriental, donde se presentan casi dos terceras partes de los casos del total mundial (entre 100 y 300 casos por 100 mil habitantes por año). En África y Este de Europa la incidencia es mayor a 300 casos por 100 habitantes por año.<sup>3</sup> El Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica

(SINAVE) ha informado una disminución en la incidencia de la enfermedad en México; sin embargo, se han reportado más de 17 mil casos nuevos y 2,000 defunciones cada año.<sup>2</sup> Para el año 2007 la información preliminar de la Plataforma Única de Tuberculosis informó una tasa de 13.5% (14,422 casos nuevos), lo que indica una disminución de 8% con respecto a los 15,649 casos del año 2000.<sup>2</sup>

La mortalidad varía de acuerdo con la forma de la TB y al estado inmunológico del paciente. La TB que responde al tratamiento estándar, su tasa de curación es > 95%,<sup>5</sup> en pacientes con TB multirresistente es del 50 al 80%. Menos del 30% de los inmunocompetentes logran la curación y más del 50% mueren dentro de los primeros cinco años del diagnóstico. En pacientes inmunocomprometidos con TB altamente resistente la mortalidad es del 90%.<sup>3</sup>

#### Fisiopatología

El riesgo de desarrollar TB activa es mayor en pacientes con inmunidad celular alterada. La infección inicia cuando el bacilo alcanza el alveolo pulmonar, lo invade y posteriormente es fagocitada por los macrófagos alveolares, donde se replica intracelularmente. El macrófago interactúa con los linfocitos T, lo que resulta

## ABSTRACT

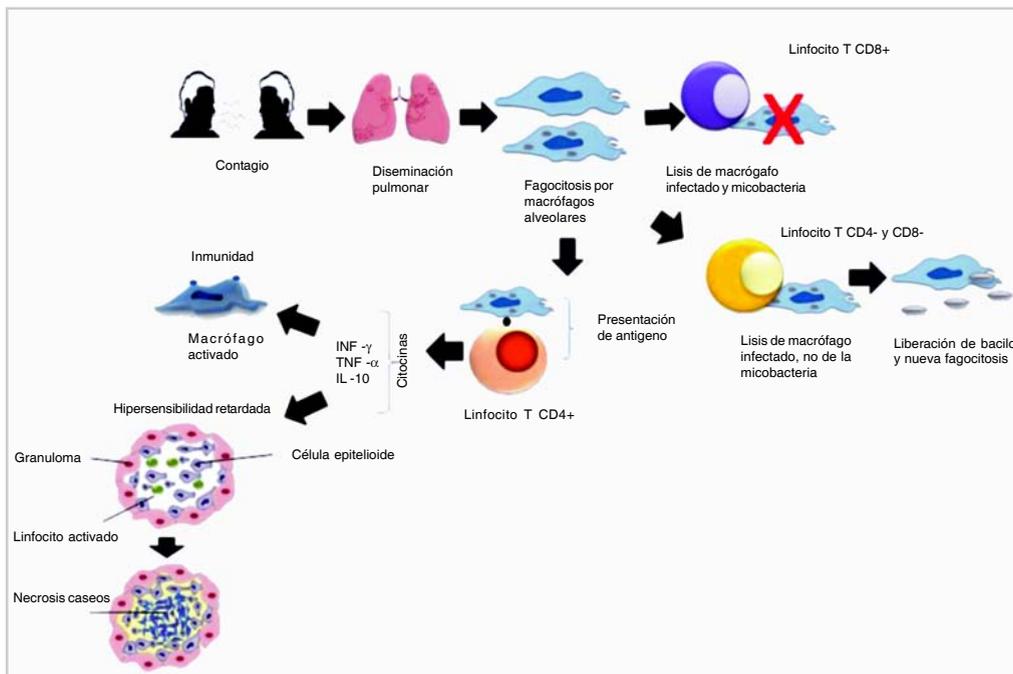
**Background:** Tuberculosis (TB) is a global public health problem. According to reports from the World Health Organization third part of the world population is infected with *Mycobacterium tuberculosis*.

**Radiographic:** Radiologically TB disease manifests as pa-requimatosa, lymphadenopa-ty, miliary disease or pleural effusion.

**Diagnosis:** comprehensive assessment of a patient with suspected TB includes medical history, chest radiograph, physical examination and microbiological cultures, in addition to the tuberculin skin test (TST).

**Conclusion:** CXR is the ini-tial examination is essential and useful for monitoring in cases of doubt, CT scan, which is most useful in disseminating broncho-genic cavitations, determination of activity and miliary disease.

**Key words:** Pulmonary tuber-culosis, lung, immunocompromi-sed patients.



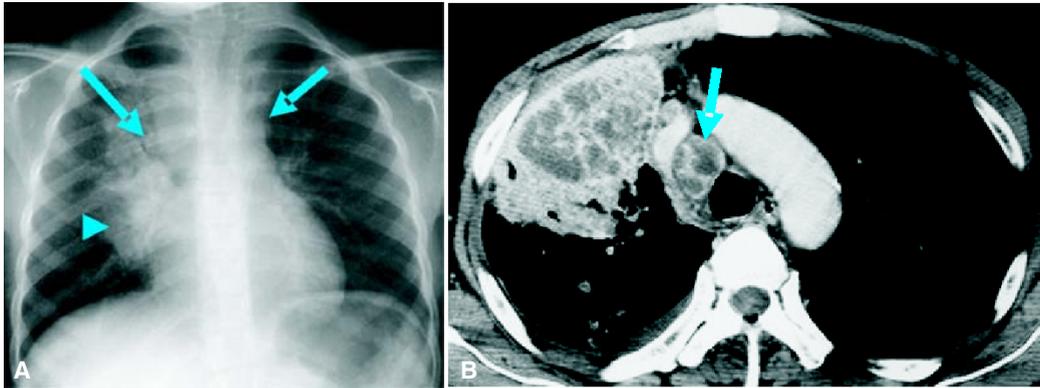
**Figura 1.** Esquema de la fisiopatología de la TB.

en la diferenciación de macrófagos en histiocitos epitelioides, los cuales junto con los linfocitos forman granulomas. El bacilo no siempre es eliminado y permanece inactivo, causando una infección latente<sup>5</sup> (Figura 1). El sitio de infección primaria es el pulmón, llamado foco de Ghon, en ocasiones crece con la progresión de la enfermedad y se resuelve, dejando una cicatriz visible que puede ser densa y presentar focos de calcificación. Durante el estadio temprano de la infección, los microorganismos se diseminan por la vía linfática a la región hiliar y mediastinal y por vía hematogena a sitios más distantes.<sup>5,10</sup> El 5% de los individuos infectados por TB tienen inmunocompromiso y la enfermedad activa se desarrolla clínicamente un año después de la

infección, lo que se denomina como infección progresiva primaria.<sup>10</sup>

### Tuberculosis primaria y postprimaria o reactivación de la TB

Se ha considerado TB primaria en pacientes que desarrollan la enfermedad después de una exposición inicial y postprimaria o reactivación en aquellos que la desarrollan de un foco previo de TB. La TB primaria se consideró una enfermedad infantil y la postprimaria del adulto. Se creía que las manifestaciones radiológicas, clínicas y patológicas eran distintas a las de TB primaria, pero este concepto se ha modificado recientemente debido a los estudios de DNA.<sup>5</sup> La TB primaria repre-



**Figura 2.** TB Primaria en un hombre de 26 años manifestada con linfadenopatía. **A)** Radiografía de tórax PA muestra consolidación parahiliar derecha (cabeza de flecha) con adenomegalia paratraqueal ipsilateral (flechas). **B)** TC con contraste, con ventana para mediastino. Ganglios aumentados de tamaño, hipodensos por necrosis central y reforzamiento periférico.

senta del 23 al 34% de todos los casos de TB. El paciente con inmunodeficiencia grave tiende a desarrollar TB primaria, mientras que el paciente inmunocompetente tiende a la forma de reactivación.<sup>5</sup>

### Manifestaciones radiológicas

#### Tuberculosis primaria

**Linfadenopatía:** Es la alteración más común en niños 90 a 95% de los casos, en 43% de los adultos,<sup>4,11</sup> generalmente es unilateral, paratraqueal derecha e hilar y su frecuencia disminuye con la edad. En TC, los ganglios muestran hipodensidad central (necrosis caseosa) y reforzamiento periférico, que representa el anillo vascular del tejido granulomatoso inflamatorio que indica enfermedad activa.<sup>15</sup> Puede ser la única característica radiológica aunque usualmente se asocia con otras manifestaciones de TB (*Figura 2*). La combinación de ganglios hiliares calcificados y focos de Ghon, se conoce como complejo de Ranke y es sugestivo de tuberculosis previa o histoplasmosis.<sup>5</sup> La calcificación ganglionar se presenta generalmente seis meses después de la infección inicial.

**Enfermedad parenquimatosa:** Se manifiesta con consolidaciones homogéneas, en parches, lineal, nodular o segmentaria es común en adultos y se localiza en cualquier lóbulo, predominantemente en los superiores y medio. Frecuentemente es indistinguible de neumonía bacteriana, pero la presencia de linfadenopatías y la falta de respuesta a antibióticos convencionales orientan a TB. En 2/3 partes de los casos, los focos parenquimatosos se resuelven sin secuelas hasta dos años después. En el resto de los casos, persiste una cicatriz radiológica que puede calcificar en más del 15% de los casos y se conoce como Foco de Ghon. El tuberculoma se encuentra en el 9% de los casos, puede cavitarse y calcificarse.



**Figura 3.** TB Miliar. TC Tórax con ventana para pulmón. Múltiples y pequeños nódulos de tamaño uniforme y distribución al azar, así como nódulos subpleurales y subcisurales (flecha).

**Enfermedad miliar:** Afecta 1 a 7% de los pacientes con todas las formas de TB. Es más frecuente en ancianos, lactantes e inmunocomprometidos. Se manifiesta durante los primeros seis meses de la exposición inicial. La radiografía del tórax, usualmente es normal al inicio de los síntomas y puede haber sobredistensión pulmonar como signo temprano. La TC de alta resolución es más sensible, los hallazgos radiológicos clásicos son pequeños nódulos de 2-3 mm uniformemente distribuidos de forma difusa bilateral, engrosamiento de los septos interlobulillares, opacidades en vidrio esmerilado difuso o localizado, que pueden representar síndrome de distrés respiratorio agudo<sup>4</sup> (*Figura 3*). Los nódulos usualmente se resuelven dentro de dos a seis meses con tratamiento, sin cicatriz o calcificación, éstos pueden coalescer y formar una consolidación focal o difusa. La diseminación broncógena y

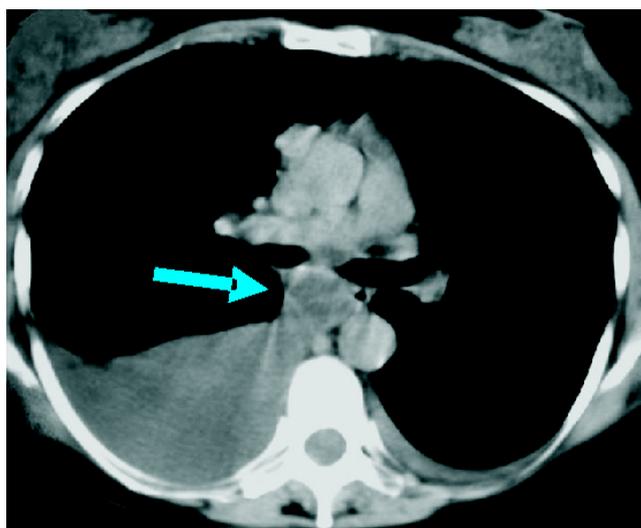
hematogena de la TB ocurre en 2 a 6% de la TB primaria y también puede presentarse más frecuentemente como reactivación de la TB. En esta última situación, la TB miliar puede asociarse con cambios típicos parenquimatosos o puede ser la única alteración pulmonar.

**Derrame pleural:** Se presenta en una cuarta parte de los pacientes con TB primaria. Frecuentemente es la única manifestación y se presenta tres a siete meses después de la exposición inicial. Es más frecuente en adultos y poco común en los niños. Generalmente es unilateral (*Figura 4*).

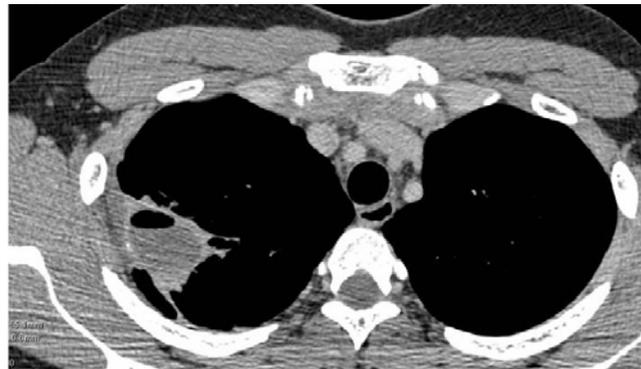
### Tuberculosis postprimaria o reactivación de la TB

Se presenta en pacientes previamente sensibilizados a *M. tuberculosis*. El término postprimario se refiere a reinfección con reactivación de la enfermedad. La TB primaria se autolimita, mientras que la reactivación es progresiva y se caracteriza por cavitación en 20 a 45% de los pacientes,<sup>15</sup> lo que resulta en diseminación hematogena de la enfermedad, y a los pulmones.

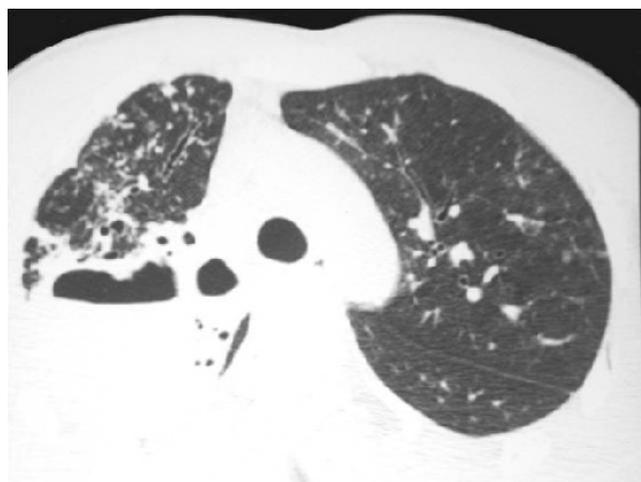
La resolución se presenta con fibrosis y calcificación, en ocasiones como cambios enfisematosos o cicatrización. Los hallazgos de la TB primaria y de reactivación pueden sobreponerse, pero en la segunda, existe predilección por los lóbulos superiores, ausencia de linfadenopatía (5 a 10% de los casos) y cavitación y puede manifestarse como enfermedad parenquimatosa, involucro de la vía aérea y extensión pleural.<sup>4,17</sup> Las cavidades típicas pueden ser múltiples, tienen paredes gruesas, irregulares y se hacen lisas y delgadas con la adecuada respuesta al tratamiento, en ocasiones, tienen niveles hidroaéreos e indican la presencia de sobreinfección (*Figuras 5 y 6*).



**Figura 4.** TC. Conglomerado ganglionar subcarinal e hiliares (flechas) y derrame pleural bilateral de predominio derecho.



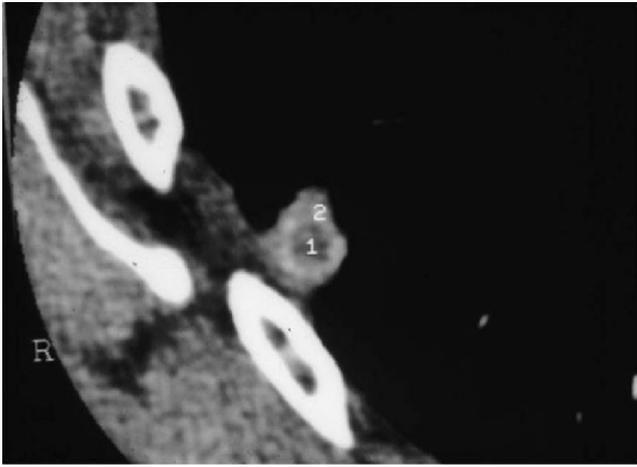
**Figura 5.** Reactivación de la TB. Hombre de 55 años. TC alta resolución. Cavitación con nivel hidroaéreo en lóbulo superior derecho de pared delgada.



**Figura 6.** Reactivación de la TB. TC. Cavitación con nivel hidroaéreo y pared gruesa en un pulmón de menor tamaño por fibrosis y bronquiectasias. Pequeños nódulos centrilobulillares en ambos pulmones.

La manifestación radiológica más común de reactivación pulmonar de la TB es una consolidación heterogénea focal o en parches que afecta los segmentos apical y posterior de los lóbulos superiores y los segmentos superiores de los lóbulos inferiores. En aproximadamente 5% de los pacientes con reactivación de TB, la manifestación principal es el tuberculoma, definido como una lesión redonda u oval, bien delimitada que mide 0.5-4.0 cm de diámetro<sup>4,15</sup> (*Figura 7*). Histológicamente, la parte central del tuberculoma consiste en material caseoso y en la periferia hay histiocitos epiteloides y células gigantes multinucleadas y una cantidad variable de colágeno. Los nódulos satélites rodean al tuberculoma y pueden presentarse en el 80% de los casos.<sup>4</sup>

Es común encontrar pequeños nódulos centrilobulillares, imágenes de árbol en yema, áreas de consoli-



**Figura 7.** Tuberculoma en hombre de 59 años con TB postprimaria. TC Tórax con contraste. Nódulo bien definido con pared delgada y centro hipodenso por necrosis caseosa que muestra reforzamiento periférico.

dación lobulares o en parches y cavitación que indican diseminación endobronquial y se deben a necrosis caseosa e inflamación granulomatosa que llenan y rodean los bronquiolos respiratorios y los conductos alveolares. El signo de árbol en yema se considera un marcador confiable de actividad al igual que la cavitación.

**Derrame pleural:** Es unilateral, se presenta en 15 a 20% de los pacientes<sup>16</sup> y puede ser la única manifestación por imagen de TB postprimaria o de reactivación, aunque casi siempre se asocia a alteraciones en el parénquima.

La TB es la causa más común de estenosis bronquial inflamatoria (TB traqueobronquial), lo que lleva a colapso lobar o sobredistensión, neumonía obstructiva e impactación mucosa, se presenta en 10 a 40% de los pacientes con TB activa<sup>4,5</sup> y los principales hallazgos por TC son engrosamiento circunferencial de la pared y la estenosis de la luz con involucro de ambos bronquios. En la enfermedad fibrótica, las vías aéreas tie-

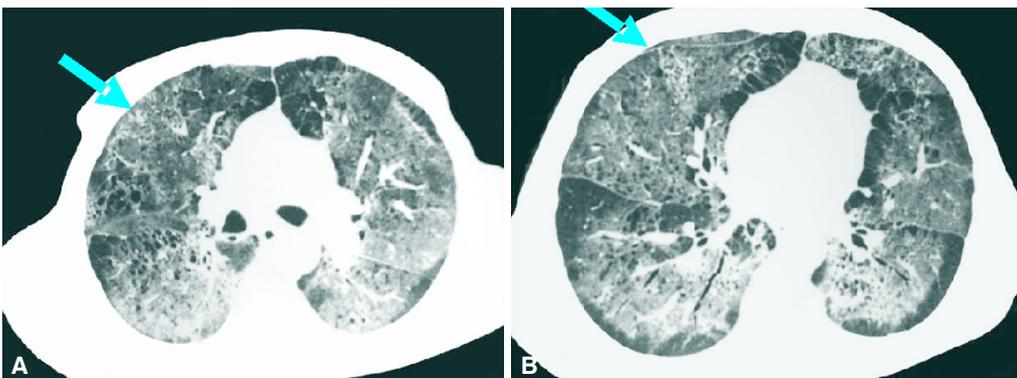
nen estenosis lisa, paredes delgadas y el bronquio principal izquierdo es el más afectado.

Puede manifestarse con extensión pleural (TB extrapulmonar) en 10 a 46% de los casos. La pleuritis tuberculosa es la forma más común después de la linfadenitis y es la causa más común de derrame pleural en áreas con alta prevalencia de TB, los cuales son septados y pueden permanecer del mismo tamaño por muchos años. Es más frecuente en TB primaria y se ha encontrado hasta en un 18% de los pacientes con TB postprimaria. Se reporta asociación con lesiones parenquimatosas en un 19 a 46% de los pacientes con pleuritis tuberculosa y un 86% con signos de enfermedad reactiva.<sup>12</sup> La pleura puede engrosarse y formar un empiema tuberculoso con riesgo de desarrollar fístula broncopleural y calcificaciones.

### Manifestaciones radiológicas en huéspedes inmunocomprometidos

La inmunidad deteriorada en el huésped es un factor de riesgo para la infección por TB y para el huésped desarrolle de manifestaciones atípicas o inusuales de la TB. Se sabe que los factores de riesgo para desarrollar TB activa es la iniciación del tratamiento, es por esto que antes de prescribir medicamentos se deben estudiar los factores de riesgo para infección por TB y se debe realizar la prueba de la tuberculina e interferón gamma (g), para determinar el estado latente de la infección por TB en el paciente y el riesgo de enfermedad activa.

La TB es la principal causa de muerte en casi todos los pacientes con VIH o SIDA. En el 2005, la OMS estimó que 12% de las muertes por VIH fueron debidas a TB.<sup>5</sup> La restauración inducida por terapia antirretroviral altamente activa (HAART) en países en desarrollo, ha mejorado el pronóstico de los pacientes VIH positivos y ha reducido la prevalencia de infecciones oportunistas y TB en estos pacientes. Las manifestaciones radiológicas del VIH asociado a TB pulmonar dependen del nivel de inmunosupresión al momento del diagnóstico. En TC, los pacientes VIH seropositivos con cuentas de



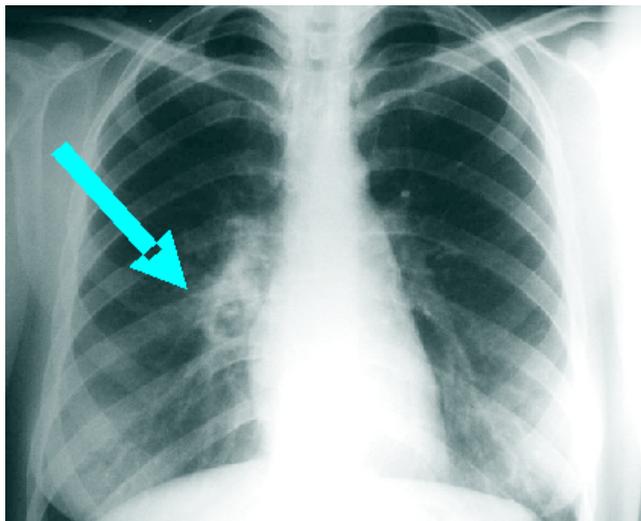
**Figura 8. (A y B)** Paciente SIDA y TB. TC tórax en lóbulos inferiores. Consolidaciones alveolares difusas en ambos pulmones, con broncograma aéreo, opacidades en vidrio despolido bilaterales y nódulos centrilobulillares (flechas).

linfocitos T CD4<sup>+</sup> < 200/mm<sup>3</sup> tienen una alta prevalencia de linfadenopatía mediastinal o hiliar, una baja prevalencia de cavitación y frecuentemente involucro extrapulmonar comparado con los pacientes VIH seropositivos con linfocitos T CD4<sup>+</sup> con cuentas iguales o > 200/mm<sup>3</sup>. La enfermedad miliar o diseminada también se ha reportado en asociada a inmunosupresión severa (Figura 8).

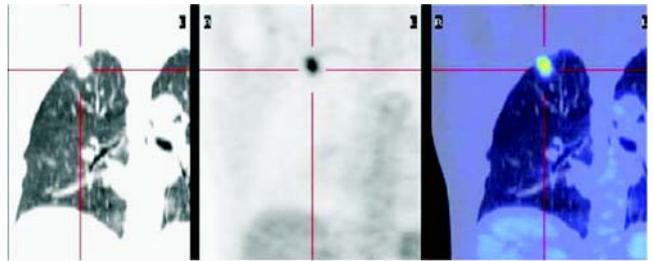
Los diabéticos y los pacientes inmunocomprometidos con TB pulmonar activa, tienen una forma cavidades en lesiones tuberculosas. La incidencia de TB en pacientes con fibrosis pulmonar idiopática (FPI) es cuatro veces más alta que en la población general. Manifestaciones atípicas como nódulos subpleurales o consolidaciones alveolares lobares o segmentarias son comunes en pacientes con FPI, que puede simular cáncer pulmonar o neumonía bacteriana. La TB pulmonar en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) tienen una alta incidencia y prevalencia debido a la función anormal de los macrófagos alveolares, exposición a corticoesteroides y medicamentos citotóxicos. La TB en estos pacientes se presenta como diseminación miliar, consolidaciones difusas o TB primaria.

### Manifestaciones radiológicas de tuberculosis multifármaco-resistente (MFR)

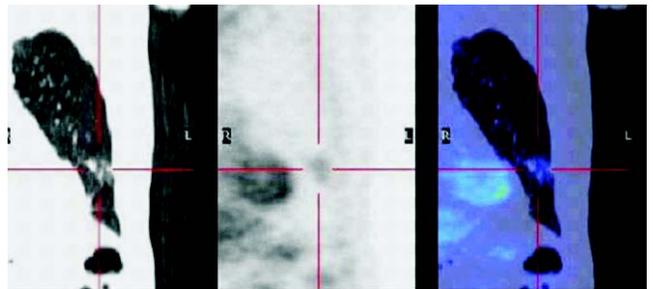
La resistencia a medicamentos antifímicos es el principal problema de salud pública en el control de la TB debido a la diseminación de microorganismos farmacoresistentes y a la ineficacia de la quimioterapia en pacientes infectados. La TB MFR es una enfermedad fatal debido a que la alta tasa de mortalidad depende de las enfermedades subyacentes, particularmente en los pacientes infectados por VIH.



**Figura 9.** Reactivación de la TB en hombre de 55 años. Rx tórax PA. Consolidación cavitada parahiliar derecha.



**Figura 10.** PET CT con <sup>18</sup>F-FDG. Tuberculoma. Nódulo pulmonar de contornos bien definidos que muestra captación incrementada del radiofármaco.



**Figura 11.** PET CT <sup>18</sup>F-FDG. TB Activa. Pequeña área de consolidación en pulmón derecho que presenta hiperactividad metabólica.

Los hallazgos por imagen de TB MFR no difieren de la TB sensible a fármacos. Sin embargo, las cavidades múltiples y los hallazgos de cronicidad como bronquiectasias y granulomas calcificados son más comunes en pacientes con TB MFR. Se ha visto que existe una fuerte correlación entre las características radiológicas de la TB MFR y la forma de adquisición de la resistencia a fármacos.

Fishman,<sup>5,18</sup> en su estudio, informó que los pacientes con resistencia primaria a fármacos, quienes desarrollaron TB MFR sin historia de quimioterapia con antifímicos o con historia de tratamiento por un periodo menor a un mes, presentaron consolidación no cavitada, derrame pleural y patrón de TB primaria y aquellos que adquirieron TB MFR con historia de quimioterapia de más de un mes, presentan consolidaciones cavitadas y patrón de reactivación de la enfermedad.

TB altamente resistente a fármacos se define como TB resistente a rifampicina, isoniazida, cualquier quinolona y al menos uno de los siguientes tratamientos de segunda línea: Kanamicina, capreomicina o amikacina. Está asociada con una tasa de mortalidad mucho más alta que en la TB MFR, debido al número reducido de opciones terapéuticas. La epidemiología y los hallazgos por imagen de la TB resistente extensamente a fármacos no han sido bien estudiados, pero se cree



**Figura 12.** TB postprimaria complicada. TC tórax, reconstrucción coronal. Cavitación de pared gruesa en lóbulo superior derecho asociada a bronquiectasias y neumotórax derecho menor al 20%.



**Figura 13.** Tuberculoma en paciente con TB postprimaria tratada. Asintomático. Nódulo con calcificación central en el segmento 6 del pulmón derecho.

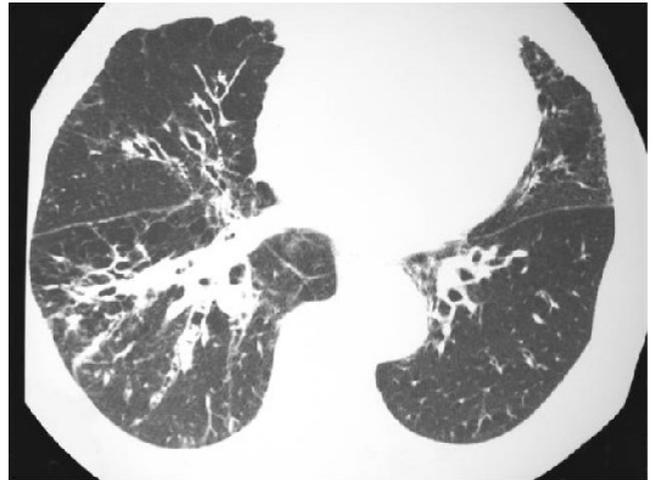
que la diseminación se asocia a una alta prevalencia de VIH y mal control en la infección.

No se han reportado hallazgos radiológicos propios de la TB MRF, es común encontrar múltiples cavidades y datos de cronicidad como bronquiectasias, granulomas calcificados, en pacientes sin antecedente de tratamiento previo o con inicio en menos de un mes, se encuentra un patrón de presentación de TB primaria, derrame plural y una consolidación no cavitada, al contrario de los pacientes con historia de tratamiento o de

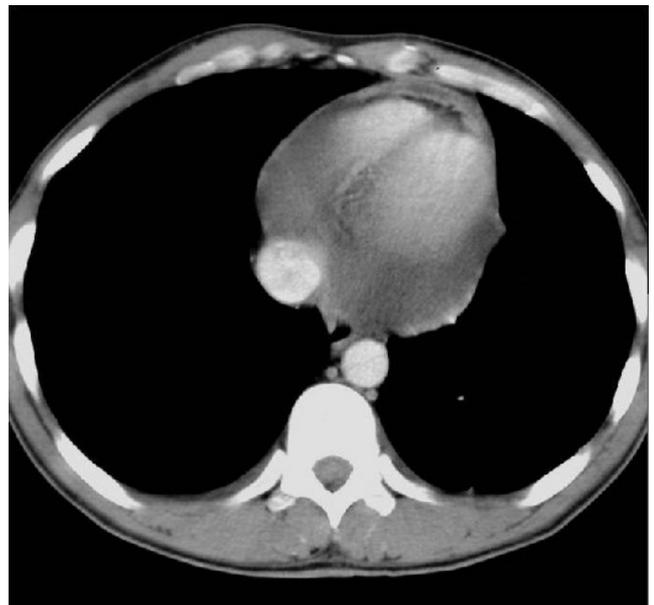
inicio mayor de un mes, en quienes el patrón de presentación será de reactivación.<sup>5</sup> En los pacientes con SIDA se manifiesta como patrón avanzado de TB primaria (con consolidación extensa con o sin linfadenopatía).

### **Diagnóstico**

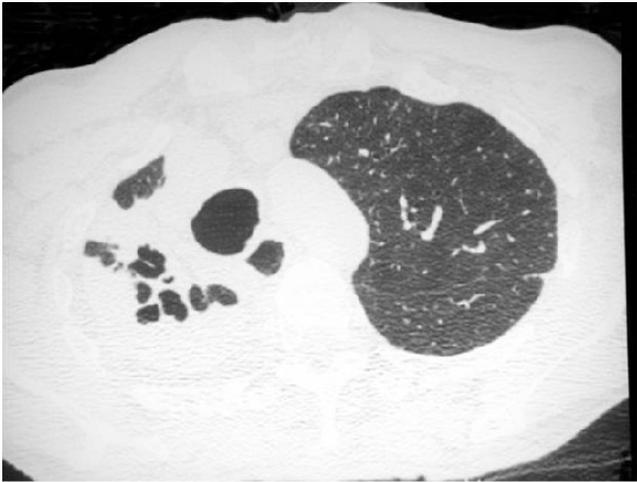
La evaluación completa de un paciente con sospecha de TB incluye historia clínica, exploración física,



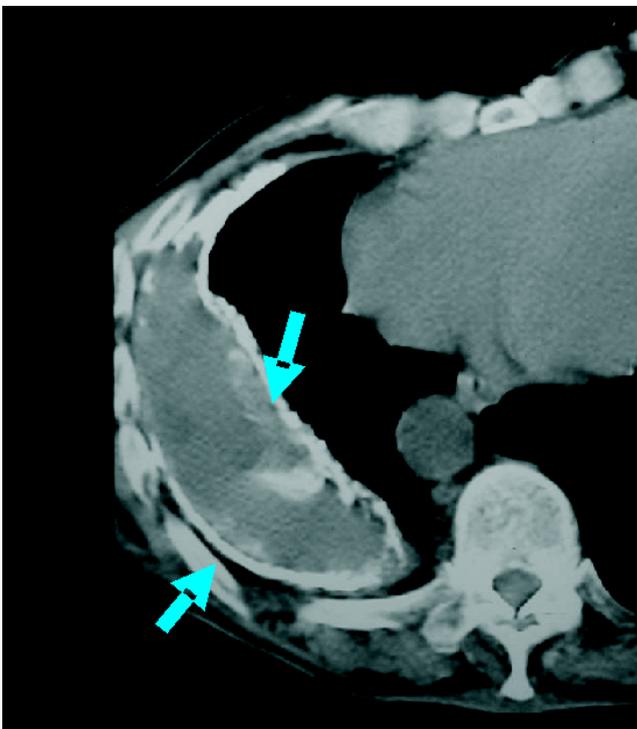
**Figura 14.** TB postprimaria con bronquiectasias cilíndricas y engrosamiento de los septos interlobulillares en lóbulo inferior derecho en TC tórax alta resolución.



**Figura 15.** Pericarditis tuberculosa en hombre de 43 años. TC tórax con contraste con ventana para mediastino. Engrosamiento del pericardio con escasa cantidad de líquido en la cavidad pericárdico. Mínimo derrame pleural bilateral.



**Figura 16.** Fibrosis en paciente con secuelas de TB pulmonar. TC tórax en lóbulos superiores. Disminución en el volumen pulmonar en el lado derecho que ocasiona desviación de la tráquea dilatada.



**Figura 17.** Empiema crónico y fibrotórax en hombre de 44 años. TC tórax con contraste muestra engrosamiento pleural con calcificación de la pleura parietal y visceral (flecha) y una colección líquida en el hemitórax derecho. La grasa pleural también está engrosada lo que sugiere cronicidad.

radiografía de tórax y cultivos microbiológicos. También puede incluir la prueba de la tuberculina (TST) y pruebas serológicas.<sup>5</sup>

La prueba de la tuberculina (TST) con derivado de proteína purificado tiene un papel limitado en el diagnóstico de la TB activa especialmente en la identificación de pacientes mayores con TB latente. Una prueba negativa no deberá descartar el diagnóstico de TB activa en pacientes mayores si existen características epidemiológica, clínica y radiológicas que sustenten el diagnóstico.<sup>1,5</sup> La TST puede ser negativa en aproximadamente en 20% de los casos en el momento de la enfermedad activa. La prueba con interferón gamma g, se ha introducido como herramienta diagnóstica para la detección de la TB, en sangre periférica por medio de estimulación de las células mononucleares expuestas a antígenos específicos de *M. tuberculosis*, para identificar la exposición a este bacilo. La sensibilidad es del 80%, aunque la especificidad para enfermedad activa es menor, a diferencia de la infección latente.

En la población pediátrica, establecer el diagnóstico de TB es difícil, ya que no existe un método práctico para esta población. Existen fallas debido a que obtener las muestras para laboratorio es un proceso difícil. El esputo es positivo en menos del 10%, el cultivo bacteriológico sólo en 30%. El diagnóstico en niños se puede realizar con base en:

1. Niño expuesto a un adulto con TB.
2. Prueba de tuberculina positiva.
3. Signos radiológicos sugestivos de TB.<sup>8</sup>

### **Papel de la Imagenología en la TB**

La radiografía (Rx) de tórax tiene un papel importante en la detección, diagnóstico y respuesta a tratamiento en pacientes con TB. Sin embargo, puede ser normal o mostrar signos leves e inespecíficos en pacientes con enfermedad activa. La Rx tórax es el soporte principal del diagnóstico; sin embargo, en un 15% de los pacientes con TB, se demostrará hallazgos radiológicos normales<sup>5</sup> (Figura 9).

La Tomografía Computarizada (TC) es más sensible que la Rx de tórax en la detección y caracterización de enfermedad parenquimatosa sutil localizada o diseminada y linfadenopatía mediastinal. El diagnóstico radiológico de la TB inicialmente es correcto sólo en el 49% de los casos, 34% en la TB primaria y 59% en la reactivación de la TB.<sup>5</sup> A diferencia de la TC en donde el diagnóstico de TB pulmonar es correcto en 91% de los pacientes y la TB es correctamente excluida en el 76%. La TC de alta resolución es útil en la detección de pequeños focos de cavitación en áreas de neumonía confluyente, áreas de nodularidad densa y cicatrización.<sup>5,17</sup> La TC también es útil en la evaluación de complicaciones, puede mostrar enfermedad pleural que no es evidente en la Rx de tórax. Tiene un papel importante en TB MFR complicada, ya que las cavidades múltiples aumentan la expectoración de un número grande

de bacilos y diseminación endobronquial en áreas del pulmón previamente no afectadas.

### **PET en tuberculosis**

El PET con carbono-11 colina (11C-Colina) puede ser útil para diferenciar entre cáncer pulmonar y tuberculosis. El valor estandarizado de captación (SUVmax) es alto en masas malignas y bajo en tuberculomas con C11-colina, pero es alto en ambas lesiones con <sup>18</sup>FDG PET<sup>4,11</sup> (Figura 10). El SUVmax del tuberculoma es bajo en PET con 11C-Colina PET.<sup>5</sup> Hara<sup>11</sup> muestra la relación entre el tamaño del tumor y el SUVmax en pacientes con TB pulmonar e infección por micobacterias atípicas usando <sup>18</sup>FDG y 11C-choline. En pacientes con TB pulmonar, las masas más grandes tuvieron un SUVmax más alto de <sup>18</sup>FDG y el SUV de 11C-colina en pacientes con TB fue bajo. El SUVmax de <sup>18</sup>FDG y el de 11C-colina en infección por *Mycobacterium* atípica fue completamente diferente al patrón de TB, observando SUVmax bajos en infección por micobacterias al utilizar los mismos radiotrazadores. En el paciente con cáncer de pulmón el SUVmax con <sup>18</sup>FDG y <sup>11</sup>C-Colina son altos.

Debido al metabolismo activo de la glucosa causado por inflamación granulomatosa activa, algunos tuberculomas han mostrado captación de <sup>18</sup>FDG lo que ocasiona que el PET sea interpretado como falso positivo para malignidad.<sup>5</sup>

Existe aumento de la tasa de captación de <sup>18</sup>FDG en la tuberculosis primaria (Figura 11). La captación de <sup>11</sup>C-colina es alta, pero no tanto como el de <sup>18</sup>FDG, esto se debe a que durante la fase crónica de la tuberculosis el granuloma se encuentra compuesto por macrófagos. Los vasos sanguíneos son escasos y el tejido se encuentra hipóxico o anóxico. Los macrófagos se adaptan a la hipoxia y sobreviven por medio de glicolisis anaerobia. Como consecuencia de la glicolisis de macrófagos se genera una alta captación de <sup>18</sup>FDG. El SUVmax bajo de la <sup>11</sup>C-colina se explica porque durante la fase temprana los linfocitos y macrófagos proliferan formando el granuloma, en la fase crónica estos ya no proliferan, y por lo tanto no requieren de la colina.<sup>7</sup>

La penetración limitada de fármacos dentro de las cavidades que albergan un gran número de micobacterias contribuye a la resistencia a las drogas, por este motivo la cirugía puede ser un tratamiento adyuvante para la TB MFR, aunque, actualmente, el tratamiento para la TB confiable es la quimioterapia. La TC puede localizar el sitio de la cavitación y la extensión de la enfermedad activa y hacer un mapeo para la planeación del tratamiento quirúrgico.

### **Secuelas y complicaciones de la TB**

Pueden presentarse una variedad de secuelas torácicas y complicaciones de TB pulmonar, involucrando

pulmones, vías aéreas, vasos, mediastino, pleura o pared torácica.<sup>5,10,14</sup>

Se pueden clasificar de la siguiente manera:

### **Lesiones en el parénquima:**

**Tuberculoma y cavitación:** (Figuras 12 y 13).

**Cicatrización y destrucción del parénquima:** Se da en el 40% de los pacientes con TB postprimaria y es común en las etapas finales de la enfermedad.

**Aspergilloma:** Un 25 a 55% de los pacientes con aspergiloma tienen historia de TB. La prevalencia del aspergiloma asociado a TB crónica es del 11%. Éste puede pasar asintomático, la manifestación clínica más frecuentemente reportada es hemoptisis, la cual se presenta en un 50 a 90%. Se localiza en la cavidad o en un bronquio ectásico y consiste en una imagen redondeada que contiene hifas, moco y detritus celulares.

**Carcinoma broncogénico:** Frecuentemente coexiste con la tuberculosis; sin embargo, las manifestaciones del carcinoma pueden ser confundidas debido a la progresión de la TB. El carcinoma (Ca) puede llevar a una reactivación de la TB por dos mecanismos:

1. Erosión de la cápsula de un foco de TB.
2. Alteraciones en la inmunidad del paciente.

Por lo tanto, en pacientes con TB, si un nódulo incrementa su tamaño, debe sospecharse Ca broncogénico.

### **Lesiones en la vía aérea**

**Bronquiectasias:** 30 a 60% de los pacientes con TB postprimaria. Puede ser resultado de una broncosclerosis causada por una infección local, por destrucción y fibrosis del parénquima con bronquiectasias por tracción. Se localizan en segmentos apicales posteriores del lóbulo superior (Figura 14).

**Estenosis traqueobronquial:** Causada por cambios granulomatosos de la pared traqueobronquial o por presión extrínseca causada por adenomegalias peribronquiales.

**Broncolitiasis:** Calcificación o material osificado en la luz del árbol traqueobronquial. El nido calcificado del ganglio linfático erosiona y queda en contacto con la pared bronquial lo cual ocluye el bronquio.

### **Complicaciones vasculares**

En un área de infección activa, puede existir **vasculitis o trombosis** por lo que se deberá descartar la presencia de vasculitis granulomatosa necrotizante ocasionada por TB. En pacientes con bronquiectasias puede existir **hipertrofia de las arterias bronquiales**.

**El aneurisma de Rasmussen** es un pseudoaneurisma. Los vasos pulmonares pasan a través de la pared

de una cavidad tuberculosa con dilatación aneurismática de los vasos dentro de la cavidad<sup>13</sup>. Su prevalencia es del 5%. El síntoma más común es hemoptisis.<sup>5,10</sup>

### Lesiones mediastinales

**Calcificaciones de ganglios linfáticos y extensión extranodal:** La linfadenitis mediastinal tuberculosa es causada por la formación de material caseoso en un ganglio linfático, por lo general del lado derecho, el cual tiene baja atenuación y reforzamiento en anillo en la TC, el centro hipodenso corresponde con necrosis caseosa o necrosis por licuefacción. Con el tratamiento los ganglios cambian su comportamiento, primero son homogéneos y finalmente desaparecen o forman una masa fibrótica y con calcificaciones.

**Fistula esófago mediastinal:** La extensión extranodal al esófago es rara, el sitio preferencial es en la región subcarinal, los ganglios linfáticos afectados erosionan el esófago o la pared bronquial ocasionando una fistula, la cual se manifiesta como una colección y gas mediastinal.

**TB pericárdica:** 1% de los casos. La pericarditis constrictiva se caracteriza por engrosamiento del pericardio, lo que limita la movilización cardiaca especialmente en la diástole (*Figura 15*).

**Mediastinitis fibrosante:** Es rara, la causa más común es histoplasmosis. Los hallazgos son ensanchamiento mediastinal, calcificaciones, estenosis traqueobronquial y ensanchamiento de los vasos pulmonares.

### Lesiones pleurales

**Empiema crónico y fibrotórax:** La infección pleural causada por ruptura de un foco subpleural hacia el espacio pleural (*Figuras 16 y 17*).

**Fístula broncopleural:** Su diagnóstico se basa en presencia de aire en el espacio pleural e infiltración neumónica al lado contralateral.

**Neumotórax:** En tuberculosis es grave, con involucro pulmonar extenso.

### Lesiones de la pared torácica

**Pared torácica:** Causa destrucción ósea y formación de absceso, por extensión directa de una lesión pleuropulmonar o por diseminación hematogena de un foco a distancia. Involucra al esternón, articulación esternoclavicular, costillas.

**Empiema necessitatis:** Es una fuga de empiema tuberculoso a través de la pleura parietal y descarga su contenido al tejido subcutáneo de la pared del tórax o menos comúnmente, dentro del pericardio, columna vertebral o esófago.

**Malignidad asociada a empiema crónico:** La asociación de empiema con cáncer, en orden de frecuencia: linfoma, carcinoma epidermoide, mesotelioma, la naturaleza de la asociación se debe a un proceso inflamatorio grave y repetitivo, no autoinmune.

Entre otras complicaciones, está el **síndrome de distrés respiratorio agudo secundario a TB** cuyas manifestaciones radiológicas incluyen áreas bilaterales extensas de opacidades en vidrio esmerilado o consolidaciones superpuestas en signos de diseminación miliar o endobronquial de la TB. Múltiples lesiones quísticas pueden desarrollarse en pacientes que se están recuperando del síndrome de distrés respiratorio o en pacientes con consolidaciones extensas debidas a TB.

### Tratamiento quirúrgico de la TB

El manejo quirúrgico de TB pulmonar fue por muchos años la única alternativa terapéutica.<sup>6</sup> La cual decayó debido al desarrollo de la terapia antibiótica, limitándola al manejo de las secuelas. Sin embargo la emergencia de TBC multirresistente ha hecho resurgir el interés por las terapias quirúrgicas. Actualmente se usa también en casos muy seleccionados de TBC activa, entre los que se incluyen: la resistencia a más de cuatro fármacos, la cual en fase activa se reportan tasas de curación del 94%,<sup>5,6</sup> múltiples recaídas en tratamiento y persistencia de baciloscopias positivas a los 4-6 meses a pesar de terapia apropiada.<sup>4</sup>

La cirugía es sólo una terapia adyuvante y debe utilizarse siempre en asociación con antibióticos.

### Conclusiones

Aunque la reducción lenta de la incidencia de la TB se ha visto en países desarrollados, la TB todavía es un desafío en las enfermedades infecciosas, a pesar de nuevas técnicas de diagnóstico como el análisis del DNA bacteriano y la evaluación de interferón  $\gamma$ , ha sido desarrollada para la detección de la infección latente.

El concepto de imagen tradicional de la TB primaria y reactivación ha cambiado debido al estudio del DNA y ahora sabemos que las características radiológicas dependen del nivel de la inmunidad del huésped más que del tiempo que haya transcurrido después de la infección.

La Rx de Tórax es el examen inicial indispensable y es útil para el seguimiento, en casos de duda se realizará TC, la cual tiene su mayor utilidad en la diseminación broncogena, cavitaciones, determinación de actividad y en la enfermedad miliar.

En la primoinfección es común la consolidación y la linfadenopatía. En la postprimaria la cavitación, consolidación, diseminación broncogena, tuberculoma y compromiso pleural. La TB en VIH-SIDA se presenta con formas atípicas y es más frecuente afección extrapulmonar.

El PET usando 18F-FDG o 11C-Colina es útil para diferenciar nódulos tuberculosos de cáncer pulmonar. La TC es un método diagnóstico efectivo cuando la radiografía de tórax es normal o inconclusa y proporciona información valiosa para el diagnóstico y el manejo de la TB.

## Referencias

1. Schluger NW. Tuberculosis and Nontuberculous Mycobacterial. Infections in Older Adults. Clin Chest Med 2007;28: 773-81.
2. Castellanos MJ, García MA, Téllez HA. Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica Nú.m 13. Vol. 25. Semana 13 del 23 al 29 de marzo de 2008. Secretaría de Salud.
3. Berlin L. Tuberculosis: Resurgent Disease. AJR 2008; 190: 1438-44.
4. Burrill JW. Tuberculosis: A Radiologic Review 1. RadioGraphics 2007; 27: 1255-73.
5. Jeong Y. Pulmonary Tuberculosis: Up-to-Date Imaging and Management AJR 2008; 191: 834-44.
6. Rodríguez M. Cirugía pulmonar en tuberculosis. Rev Med Chile 2009; 137: 234-9.
7. Marais BJ, Gie RP, et al. A Refined Symptom-Based Approach to Diagnose Pulmonary Tuberculosis in Children. Pediatrics 2006; 118: e1350-e1359.
8. Rajesh T, Devasahayam JC. et al. Pulmonary MAV in a patient with tuberculosis an association? Eur J Cardiothorac Surg 2006; 30: 405-7.
9. Hyae YK, Koun-Sik S, et al. Thoracic sequelae and complications of tuberculosis. Radiographics 2001; 21; 839-60.
10. Hara T, Kasoka N, et al. Uptake Rates of 18F-Fluorodeoxyglucose and 11C-Choline in Lung Cancer and Pulmonary TB. Chest 2003; 124: 893-901.
11. Kim HJ, Ju Lee H, et al. The Prevalence of Pulmonary Parenchymal TB in Patients With Tuberculous Pleuritis. Chest 2006; 129; 1253-8.
12. Irodi A, Keshava SN. Rasmussen's aneurysm undue importance to an uncommon entity? British Journal of Radiology 2009; 82: 698.
13. Kim HJ, Song KS. et al. Thoracic Sequelae and Complications of TB. Radiographics 2001; 21: 839-60.
14. Curvo-Semedo L, Teixeira L. Tuberculosis of the chest. Eur J Radiol 2005; 55(2): 158-72.
15. Morgado C, Ruivo N. Imaging meningo-encephalic TB. Eur J Radiol 2005; 55(2): 188-92.
16. Andreu J, Caceres JEM, et al. Radiological manifestations of pulmonary tuberculosis. Eur J Radiol 2004; 51(2): 139-49.
17. Im JG, Itoh H, et al. Pulmonary tuberculosis: CT findings early active disease and sequential change with antituberculous therapy. Radiology 1993; 186: 653-60.
18. Fishman JE, Sais GJ, et al. Radiographic findings and patterns in multidrug-resistant tuberculosis. J Thorac Imaging 1998; 13: 65-71.



**La Sociedad Mexicana de Radiología e Imagen, A.C.**

**Les hace una cordial invitación para visitar su página web**

**[www.smri.org.mx](http://www.smri.org.mx)**

# Colegio Nacional de Médicos Especialistas en Radiología e Imagen, A.C.

**¿Sabes qué es Colegio Nacional de Médicos Especialistas en Radiología e Imagen?**

Es una asociación civil (no lucrativa) formada por médicos radiólogos, la mayoría de ellos con sede en la Ciudad de México y área metropolitana. El Colegio es instancia de opinión crítica en busca de garantía de calidad. Es el organismo idóneo para emitir dictámenes y es el responsable de promover acciones en beneficio de la población.

**¿Sabes cuál es su propósito?**

Coadyuvar a la vigilancia y superación del ejercicio profesional, para proteger a la sociedad de malas prácticas profesionales. Incluir en sus actividades la consultoría, la actualización profesional y la vinculación con el sector educativo. Considerar a la vigilancia como una actividad integral que garantice el compromiso con la profesión. La vinculación de los Colegios con las instituciones de educación superior que es benéfica para ambas instancias, ofreciendo: actualizar y adecuar planes y programas de estudio, realizar el servicio social, crear nuevas carreras, según las necesidades actuales y desarrollar nuevas líneas de investigación.

**¿Sabes qué se requiere para formar parte del CNMERI?**

Ser médico Radiólogo con cédula de especialidad, independientemente de la ciudad donde radiques.

Para mayor información favor de enviar esta forma a:

Coahuila No. 35  
Col. Roma  
06700 México, D.F.  
Tel: 5584-7715, 5264-3268, 5574-5250  
Fax: 5574-2434  
E-mail: [cnmeri@servimed.com.mx](mailto:cnmeri@servimed.com.mx)



Nombre	<input type="text"/>			
	Apellido paterno	Apellido materno	Nombre(s)	
Dirección	<input type="text"/>			
	Calle	No. Exterior	No. Interior	Colonia
	<input type="text"/>			
	C.P.	Población	Estado	
Teléfono	<input type="text"/>	Fax	<input type="text"/>	
E-mail	<input type="text"/>			