



Tuberculosis, hallazgos infrecuentes pulmonares.

Sofía Joral del Hoyo¹, Maria Isabel Jiménez Cuenca¹, Esther Gómez San Martín¹, Elena Núñez Miguel¹, Maria Rosa López Pedreira¹, Pilar Cartón Sánchez¹

¹Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid.



Objetivo Docente:

Las manifestaciones inusuales o atípicas de la tuberculosis pulmonar son comunes en pacientes con la inmunidad alterada, por ello queremos hacer una revisión de alguna de ellas.



Revisión del tema:

INTRODUCCIÓN

Actualmente la tuberculosis (TB) sigue siendo un importante problema de salud global y se encuentra ampliamente extendida por todo el mundo. La Organización Mundial de la Salud estimó que en el 2014 se presentaron en el mundo 9,6 millones de casos nuevos de tuberculosis, y 1,5 millones de personas murieron a causa de la enfermedad.

La TB se divide en primaria y postprimaria, con patrones radiológicos conocidos, aunque existen otros menos frecuentes, jugando un papel importante la inmunidad del huésped.



1. ANTI TNF- α



1. ANTI TNF- α

La evolución y el pronóstico de muchas enfermedades inflamatorias como la artritis reumatoide, las espondiloartropatías y la enfermedad inflamatoria intestinal, han mejorado gracias a las terapias biológicas con fármacos como los antagonistas del factor de necrosis tumoral alfa (anti-TNF- α) [1] [2].

Pero a parte de sus beneficios, también existen diversos riesgos, siendo uno de sus principales efectos adversos el aumento de las infecciones, en especial de las oportunistas y granulomatosas, siendo una de las más importantes la tuberculosis (TB) [2]. El tratamiento con anti-TNF- α aumenta hasta 5 veces el riesgo de tuberculosis activa [1]. Por ello se recomienda su cribado o quimioprofilaxis en caso de infección latente, si el paciente requiere la toma de estas terapias biológicas. Aunque esta medida ha servido para reducir considerablemente los casos de TB en estos pacientes mientras están en tratamiento, aún se siguen detectando casos de TB. Esto podría deberse a una reactivación de TB latente con cribado negativo ocasionado por un falso negativo o a una primoinfección tuberculosa debida a la baja inmunidad de estos pacientes [2].



El tiempo que tarda en aparecer la TB tras el inicio del anti-TNF- α puede resultar útil para orientar a reactivación o primoinfección, ya que la reactivación ocurrirá en un espacio corto de tiempo tras iniciarse la inmunosupresión. Sin embargo, cuando una infección tuberculosa aparece tardíamente orienta más a una primoinfección, aunque no se puede descartar que casos de TB antes del año de tratamiento puedan deberse también a una nueva infección [1] [2].

El TNF- α es una de las citocinas proinflamatorias, producida por macrófagos y linfocitos T, que interviene en la patogenia de diversas enfermedades inflamatorias crónicas, ya que es esencial en la formación y el mantenimiento de la reacción inflamatoria granulomatosa que frena el M. tuberculosis, por lo que su inhibición conlleva una mayor susceptibilidad a presentar esta infección [1] [2].

Podemos encontrarnos los hallazgos típicos de tuberculosis en las pruebas de imagen, aunque las manifestaciones inusuales o atípicas de la tuberculosis pulmonar son comunes en pacientes con la inmunidad alterada. La presentación atípica de tuberculosis además puede provocar retraso diagnóstico, siendo esto fatal para el pronóstico del paciente [1]. (Fig. 1, 2, 3 y 4)



Fig. 1. Rx de tórax normal.



Fig. 2. Mismo paciente de fig (1) en tratamiento con adalimumab y diagnosticado de TB. Rx tórax donde se visualiza aumento de densidad en ambos lóbulos superiores no presentes en radiografías de hace dos años.

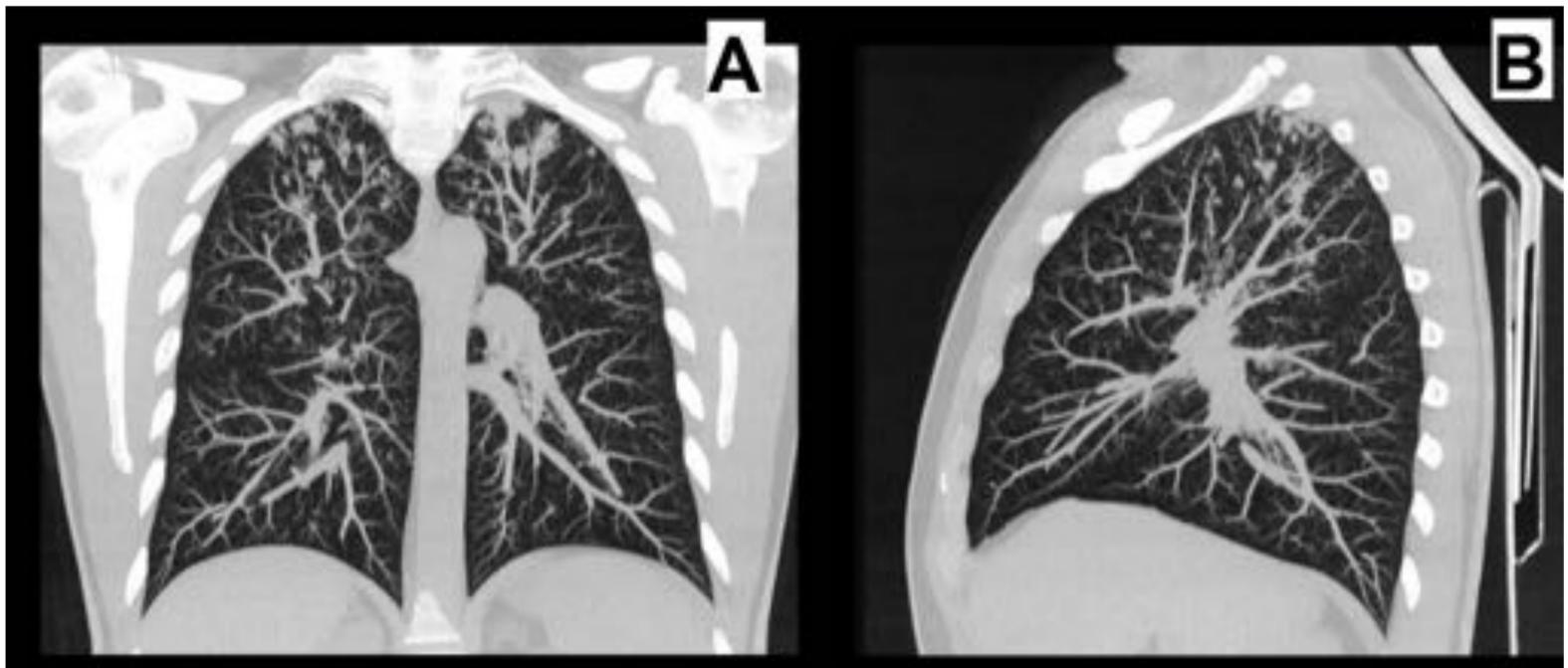


Fig. 3. TC de tórax del mismo paciente que fig (2) en coronal (A) y en sagital (B), donde existen múltiples imágenes nodulares, de diferentes tamaños, que están afectando a lóbulos superiores de forma bilateral, así como la presencia de imágenes en árbol en brote.

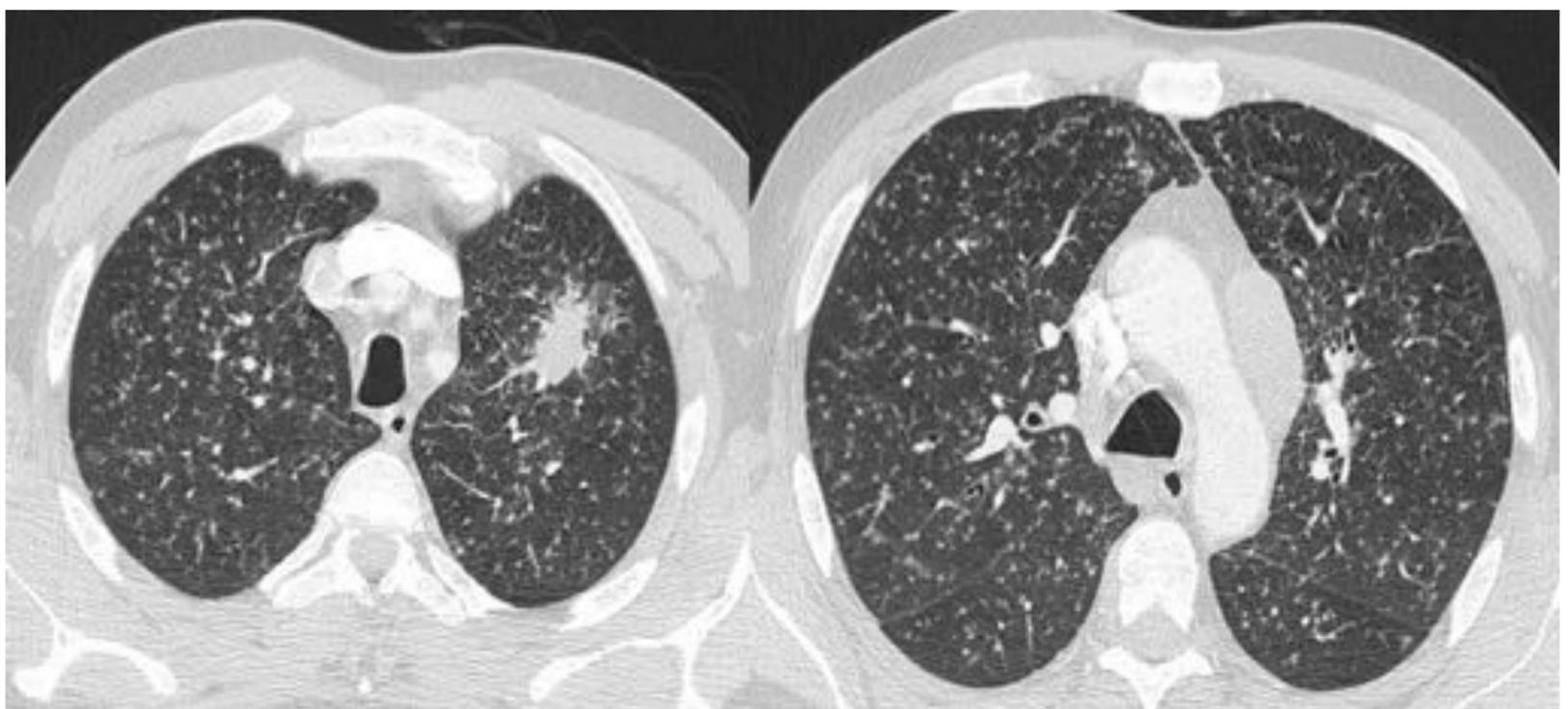


Fig. 4. TC de tórax en paciente en tratamiento con adalimumab y TB miliar. Lesión nodular de bordes espiculados que asocia patrón micronodular-miliar difuso bilateral que afecta a ambos pulmones. Adenopatías mediastínicas multinivel las de mayor tamaño prevasculares



2. VIH



2. VIH

El VIH es una infección pandémica extendida por todo el mundo. En la evolución natural de la enfermedad según aumenta la carga viral, disminuye el número de CD4 y aumentan los síntomas asociados a la enfermedad [3]. Las personas con VIH tienen más riesgo de enfermarse a causa de la tuberculosis, al igual que el resto de personas con otras enfermedades que deterioran el sistema inmunitario [4].

Unas de las principales causas de morbilidad y mortalidad en los pacientes VIH son las complicaciones pulmonares, por ello un diagnóstico precoz y el comienzo rápido del tratamiento son importantes para aumentar la supervivencia [3]. La coinfección de VIH y M. tuberculosis es el factor de riesgo más fuerte conocido, tanto para la progresión inmediata como tardía de la infección de tuberculosis activa, además aumenta la tasa de transmisión de las micobacterias [4]. Los pacientes VIH con TB tienen una supervivencia más corta y desarrollan SIDA más rápido que los que no tienen tuberculosis [5].

Uno de los aspectos que debemos tener en cuenta a la hora de evaluar los hallazgos en las pruebas de imagen de estos pacientes es el estado clínico en el que se encuentran y qué grado de inmunosupresión tienen. Será importante como primera toma de contacto una radiografía de tórax, ya que nos puede aportar mucha información tanto para orientar al diagnóstico como la evolución, aunque en muchas ocasiones puede ser inespecífica o normal. Por ello, es útil la realización de un TC de tórax para valorar el patrón pulmonar radiológico existente. Con toda esta información conseguiremos disminuir los diagnósticos diferenciales, incluso en muchos casos orientar hacia un diagnóstico final. [3] (Fig. 5, 6, 7 y 8)



En los pacientes VIH, existe una mayor presencia de manifestaciones extrapulmonares de la TB (69%) [4]. Estos pacientes, además, son menos propensos a tener hallazgos típicos de tuberculosis en las pruebas de imagen radiológicas, especialmente cuando existe una disminución en las cifras de linfocitos CD4, aunque también pueden presentar un patrón radiológico similar al de pacientes inmunocompetentes [5]. Las manifestaciones de la TB en pacientes VIH depende del grado de inmunosupresión: [3] [5]

-CD4>200:

- Nódulos/ consolidaciones con/sin cavitación, de predominio en lóbulos superiores
- Micronódulos centrilobulillares en árbol en brote focales o diseminados.

-CD4 <200:

- TB miliar
- Infiltrados nodulares o reticulares difusos
- Derrame pleural
- TB ganglionar mediastínica (grandes adenopatías con centro necrótico)



Fig. 5. VIH y TB. Radiografía de tórax en AP y lateral con ensanchamiento mediastínico paratraqueal derecho e hiliar bilateral, por la existencia de múltiples adenopatías. Consolidación que afecta al segmento anterior del lóbulo superior derecho.

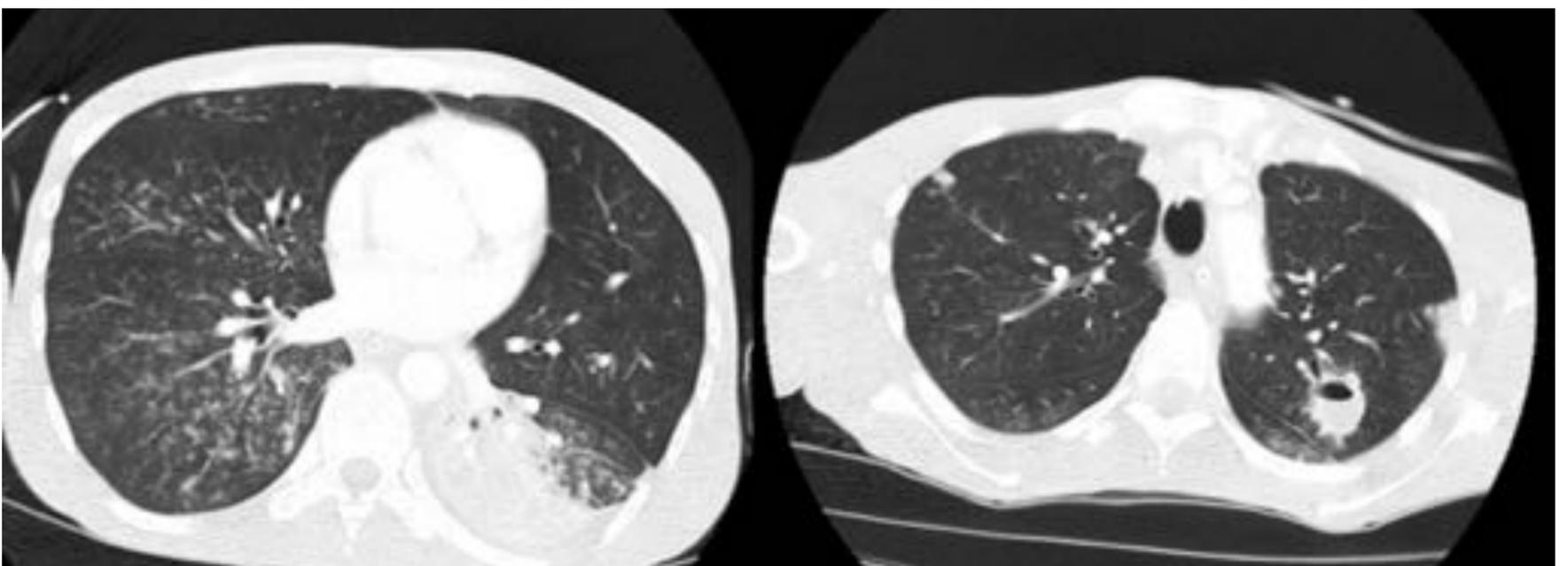


Fig. 6. TBC con siembra broncogénica en VIH. Lesión cavitada en lóbulo superior izquierdo con nivel hidroaéreo en su interior. Asocia afectación micronodulillar bibasal con múltiples imágenes en árbol en brote y pequeñas áreas de condensación. Atelectasia lóbulo inferior izquierdo.



Fig. 7. Conglomerados adenopáticos mediastínicos con centro hipodenso y realce periférico de etiología tuberculosa en paciente VIH con 74 CD4/mm³. En parénquima pulmonar existen dos imágenes nodulares adyacentes a cisura izquierda que relacionamos con tuberculomas.

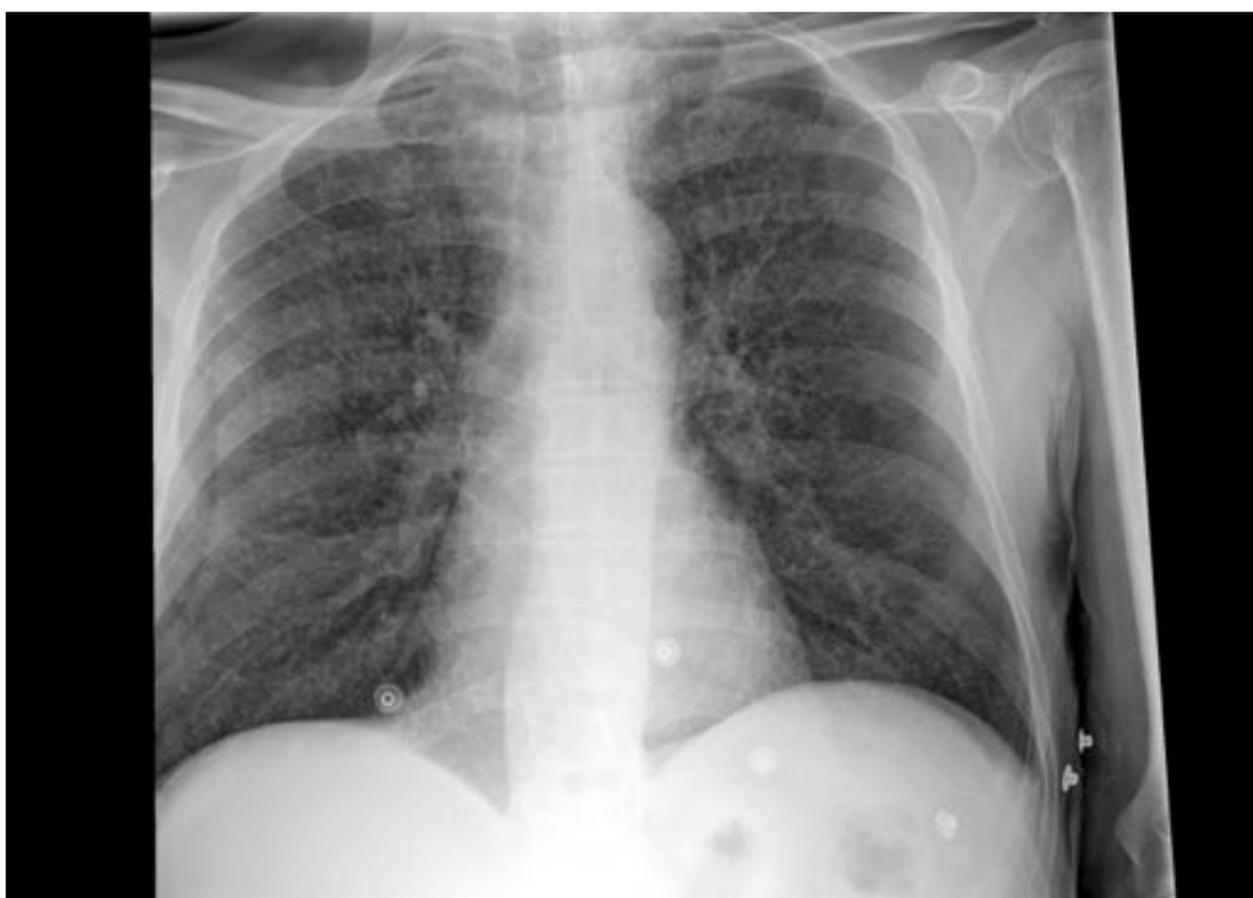


Fig. 8. TB miliar en paciente VIH.



3. BCG INTRAVESICAL



3. BCG INTRAVESICAL

El bacilo de Calmette-Guérin (BCG) es una cepa viva atenuada de *Mycobacterium bovis*, una especie del grupo *M. tuberculosis complex*. En la profilaxis y tratamiento del carcinoma superficial de vejiga y el carcinoma in situ juega un papel importante el tratamiento con instilaciones endovesicales de BCG, ya que es más efectivo que la mayoría de agentes quimioterápicos intravesicales [6] [7].

Su eficacia ha sido demostrada, pero, aunque los efectos adversos son poco frecuentes, siempre existe riesgo. El tratamiento con BCG provoca fundamentalmente reacciones locales (síndrome miccional, hematuria, cistitis irritativa y procesos infecciosos genitourinarios locales), aunque también pueden producir reacciones sistémicas, algunas muy graves, como la tuberculosis miliar, que aunque es infrecuente (<1%) [8], tiene una elevada mortalidad [6], por lo que es imprescindible realizar un diagnóstico y tratamiento precoces. (Fig. 9, 10 y 11).

El mecanismo de acción aún no se conoce muy bien. Unos autores opinan que se trata de una diseminación de BCG, mientras que otros defienden un mecanismo de hipersensibilidad [7]. La radiografía de tórax muestra baja sensibilidad para el diagnóstico de esta neumonitis, pero en la TC de tórax veremos un patrón nodular o miliar de la tuberculosis.



Fig. 9. TC de tórax con TB con patrón miliar pulmonar difuso por BCGitis en paciente en tratamiento con BCG, hallazgos en relación a TBC miliar

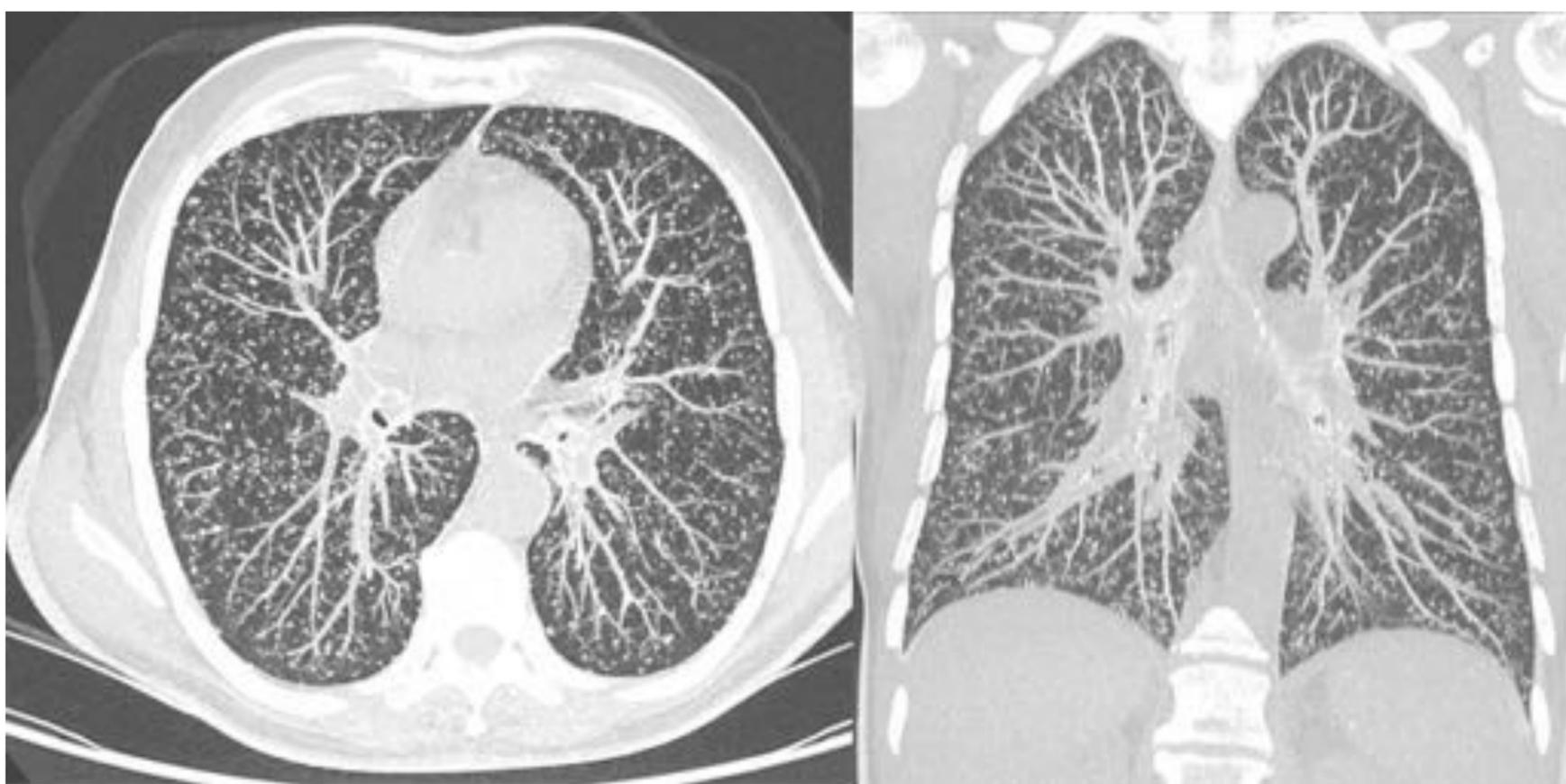


Fig. 10. TC de tórax con TB miliar por BCGitis. Patrón micronodular de distribución aleatoria y difusa en el parénquima pulmonar, en paciente en tratamiento con BCG con tuberculosis miliar.



Fig. 11. Radiografía de tórax en paciente con TB miliar en tratamiento con BCG.



Conclusión:

El deterioro de la inmunidad del huésped se considera un factor predisponente de la tuberculosis. Durante el uso de la inmunoterapia el paciente tiene riesgo elevado de tuberculosis por lo que ante la sospecha, como radiólogos debemos pensar en ello durante todo el tratamiento. Las manifestaciones inusuales o atípicas de la tuberculosis pulmonar son comunes en pacientes con la inmunidad alterada. Tampoco debemos olvidar que, aunque rara, la TB miliar puede ser causa de una instilación vesical de BCG en el tratamiento de carcinomas vesicales.



Bibliografía:

- [1] J. J. Blanco Pérez, Á. Aranda Torres, J. M. Pego Reigosa, M. Núñez Delgado, E. Temes Montes y J. L. Guerra Vales, «Tuberculosis pulmonar en relación con adalimumab: estudio de 3 casos,» Archivos de Bronconeumología, vol. 46, nº 4, pp. 203-205, 2010.
- [2] J. Antonio Bernal, M. Andrés, V. Jovaní, R. García Sevilla, A. Begazo y P. Vela, «Primoinfección tuberculosa en pacientes con anti-TNF- α y cribado inicial negativo,» Reumatología Clínica, vol. 12, nº 2, pp. 81-84, 2016.
- [3] T. Presa, B. L.-B. Zulueta, A. A. Peral, C. Concejo y B. Pérez, «Patología pulmonar en el paciente VIH del siglo XXI: Actualizaciones,» SERAM 2012, nº S-1204, 2012.
- [4] A. N. Ballester, «Hallazgos radiológicos de la tuberculosis pulmonar y su correlación con la presencia de cultivo positivo para Mycobacterium tuberculosis.,» Universidad Jaume I, Castellón, 2017.
- [5] A. P. S. Gomez, C. M. Angarita, E. P. Nuñez, O. P. Morenza y D. V. Porres, «Manifestaciones radiológicas de la Tuberculosis Pulmonar,» SERAM, nº S-0783, 2014.
- [6] A. Cobas Paza, J. L. García Tejedor, A. González Piñeiro y A. Fernández-Villar, «Tuberculosis miliar por BCG en un paciente asintomático: ¿afectación inicial o una entidad no descrita?,» Archivos de Bronconeumología, vol. 46, nº 7, pp. 394-395, 2010.
- [7] Y. Del castillo Durán, F. Bodí Santos, D. Castander Sererntill, P. Jubert Montaperto, P. Espinosa Valencia y C. Rabassó Solé, «Tuberculosis miliar en paciente tratado con instilaciones intravesicales de bacilo de Calmette-Guérin,» Med Intensiva, vol. 30, nº 3, pp. 116-9, 2006.
- [8] H. Fernández Jiménez-Ortiz, J. Gómez Marco, I. Rojo Zamanillo y E. Fernández Fernández, «Tuberculosis miliar secundaria a instilación endovesical de BCG,» Actas Urológicas Españolas, vol. 31, nº 7, 2007.