

AFECCIÓN PULMONAR POR MICOBACTERIAS

Las mil caras de la infección



*Fantine padeció tuberculosis
("Los miserables")*



*Lady Windermere
(Oscar Wilde)*

Ana Ezponda Casajús, Marta Calvo Imirizaldu,
Alejandra García Baizán, Ignacio González de la Huebra,
Jesús Ciro Pueyo Villoslada, Javier Larrache Latasa

aezponda@unav.es

Clínica Universidad de Navarra
Pamplona, España

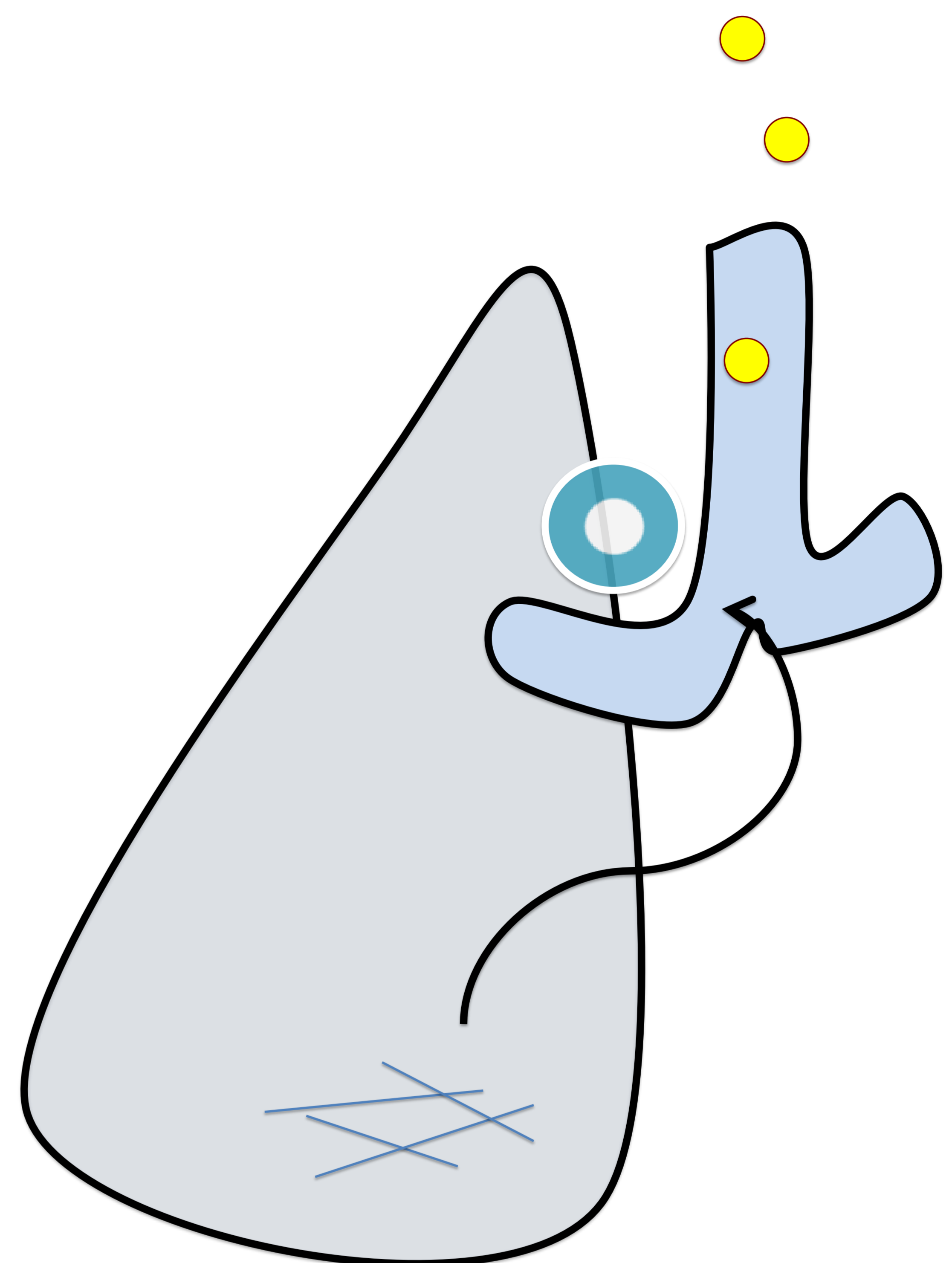
OBJETIVO DOCENTE

Conocer las principales manifestaciones radiológicas pulmonares de la infección por tuberculosis (TBC) y por micobacterias atípicas.

REVISIÓN DEL TEMA

INTRODUCCIÓN

- *Micobacteria* **aerobia**.
- Transmisión a través de pequeñas gotas cuando alguien con infección activa tose.
- Generalmente, en el pulmón en las personas susceptibles asienta en lóbulos inferiores o en lóbulo medio, al ser las **áreas más ventiladas**. De ahí el bacilo disemina por el sistema linfático a los **ganglios hiliares y mediastínicos**.



Complejo de Ghon-Ranke

- En los ganglios, los bacilos son fagocitados por macrófagos que presentan el antígeno a los linfocitos T (LT), que inducen su diferenciación a histiocitos o células epiteloides. En la mayor parte de los casos, los macrófagos eliminan inmediatamente a los bacilos.
- Se trata de una respuesta de hipersensibilidad retardada, tipo IV, que tarda de 2 a 10 semanas [1].
- En 3 meses las adenopatías disminuyen de tamaño, aunque a veces tras el inicio del tratamiento pueden tener un crecimiento paradójico.

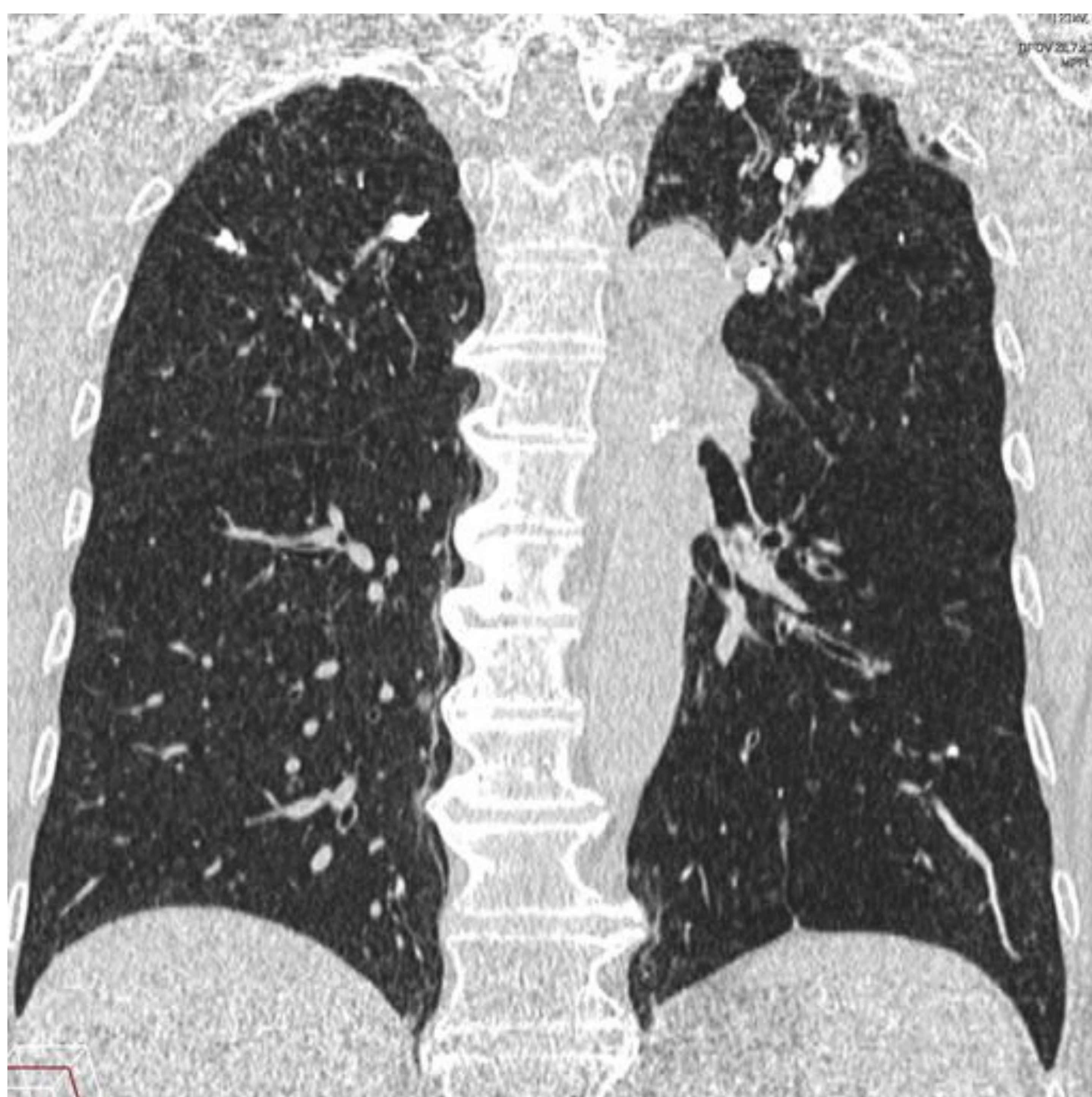
REVISIÓN DEL TEMA

INTRODUCCIÓN

Resuelta la afectación pulmonar, puede quedar un nódulo residual (tuberculoma), que puede calcificar o dejar una cicatriz. Este nódulo calcificado es el **complejo de Ghon**. Los ganglios también pueden calcificar. La combinación de tuberculoma calcificado y ganglios calcificados constituye el **complejo de Ranke**. En los complejos quedan bacilos latentes que pueden reactivarse y dar formas post-primarias.



Complejo de Ranke. Afectación inflamatoria en lóbulo superior izquierdo



TBC residual. Calcificaciones en lóbulos superiores y adenopatías calcificadas.

REVISIÓN DEL TEMA

TBC. ¿PRIMARIA O POST-PRIMARIA?

- 95% curación: granulomas y ganglios calcificados.
- 5% reactivación.
- 5% forma primariamente progresiva.

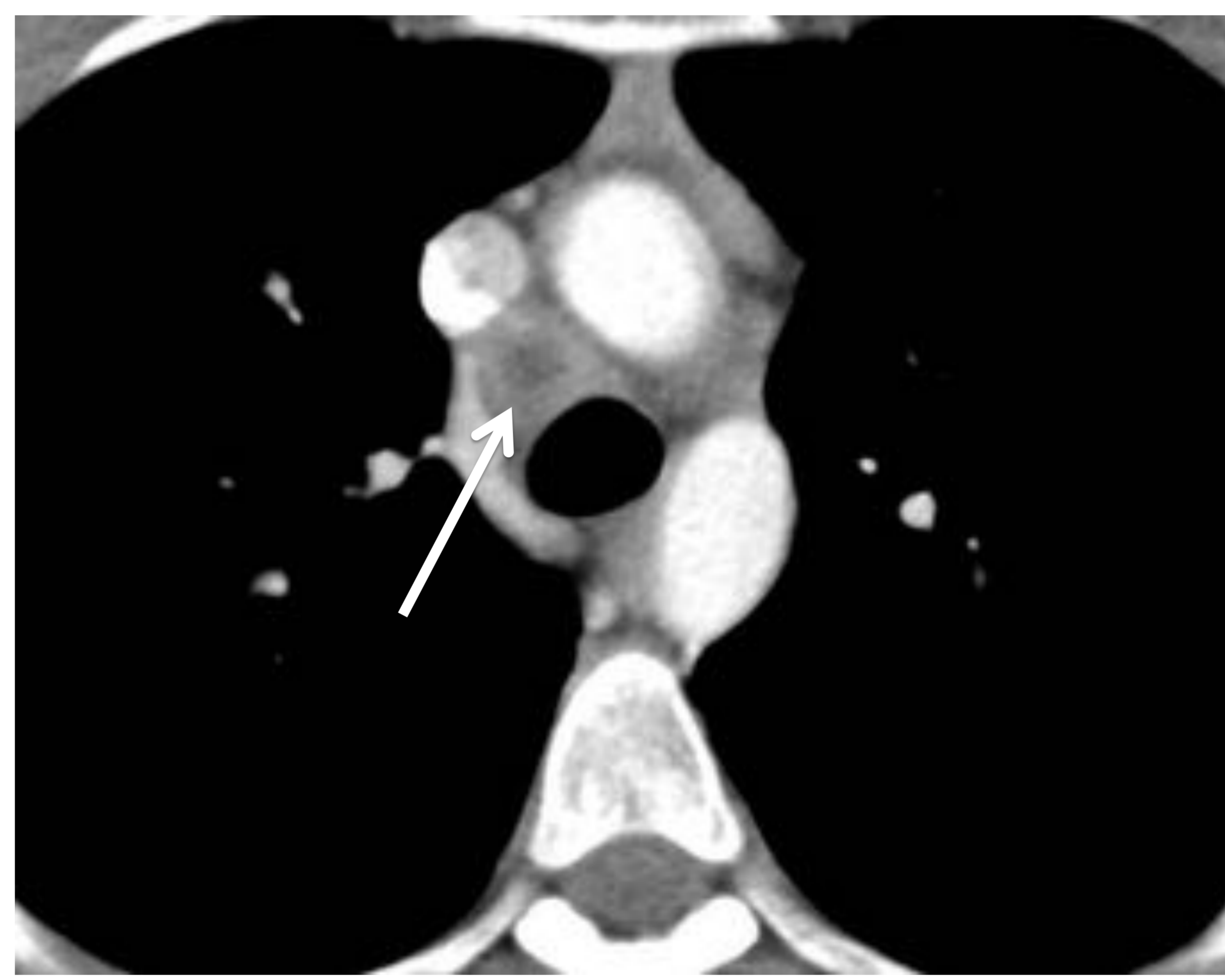
	TBC PRIMARIA	REACTIVACIÓN	HEMATÓGENA
HALLAZGO 1º	Nódulo solitario o consolidación	Consolidación con cavitación	Miliar
DISTRIBUCIÓN	Focal, campos medios-inferiores	Focal Lóbulos superiores	Difuso (random)
ASOCIADO	Adenopatías	Enfermedad pleural Fibrosis	Puede coexistir con 1ª y reactivación

Algunos autores afirman que es erróneo el planteamiento de una correlación radiológica con el tiempo de instauración de la TBC [2]. Así se admite que depende más del **estado inmune** del huésped que de la **secuencia temporal**, razón por la cual se pueden encontrar formas atípicas en la primoinfección.

Las manifestaciones radiológicas **típicas**, como la cavitación en lóbulos superiores, son consideradas propias de los **inmunocompetentes**, mientras que la aparición de adenopatías, derrame pleural y afectación de lóbulos inferiores es más infrecuente en adultos y propia de inmunodeprimidos [2].

TBC PRIMARIA CLÁSICA

1. ADENOPATÍAS

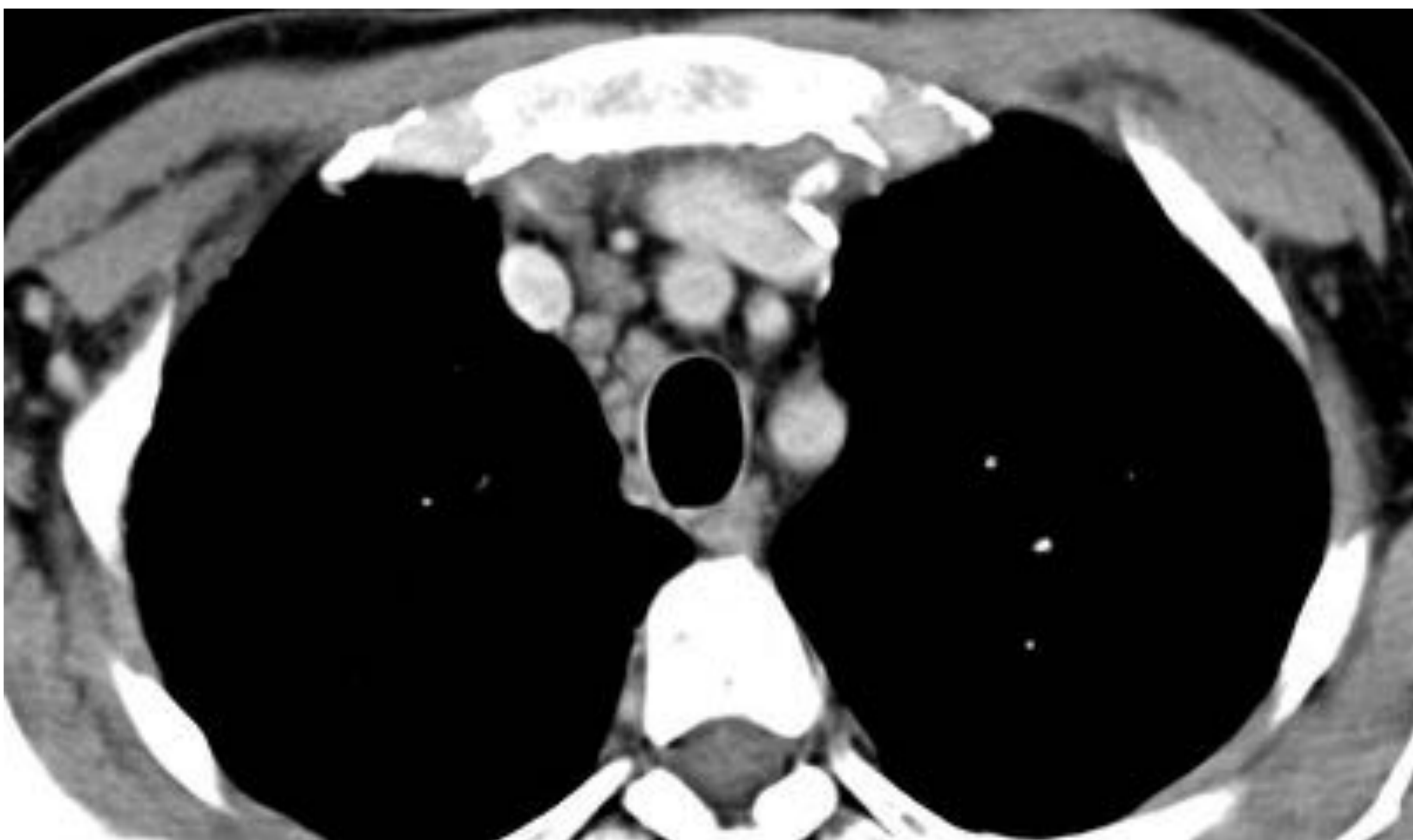


TBC primaria. Típica adenopatía con centro hipodenso (flecha).

- Niños menores de 5 años, aunque está aumentando la incidencia en adultos (23-34% de todos los casos) [3,4].
- Típicamente se presenta como afectación adenopática (95%). Suele ser unilateral y afectar al hilio o al grupo paratraqueal, especialmente al del lado derecho. Las adenopatías calcifican al curar.
- Puede cursar con consolidación pulmonar en cualquier localización (70% de los niños). En TC suele ser una consolidación densa y homogénea, de tipo bronconeumónico.
- En un 15% de los casos la radiografía es normal [1,3,4].

TBC PRIMARIA CLÁSICA

1. ADENOPATÍAS



TBC primaria. Adenopatías paratraqueales superiores derechas.

- En TC, las adenopatías de tamaño mayor a 2 cm suelen presentar una zona central hipodensa que corresponde con el área de necrosis caseosa.
- Alrededor de la zona hipodensa se ve un área de realce en anillo hipervascular que corresponde con el tejido granulomatoso [3,4].
- Estas adenopatías hipodensas también aparecen en otras infecciones (Whipple), linfomas y metástasis.
- Las propias adenopatías pueden llegar a producir atelectasias obstructivas lobares o segmentarias, especialmente en niños.

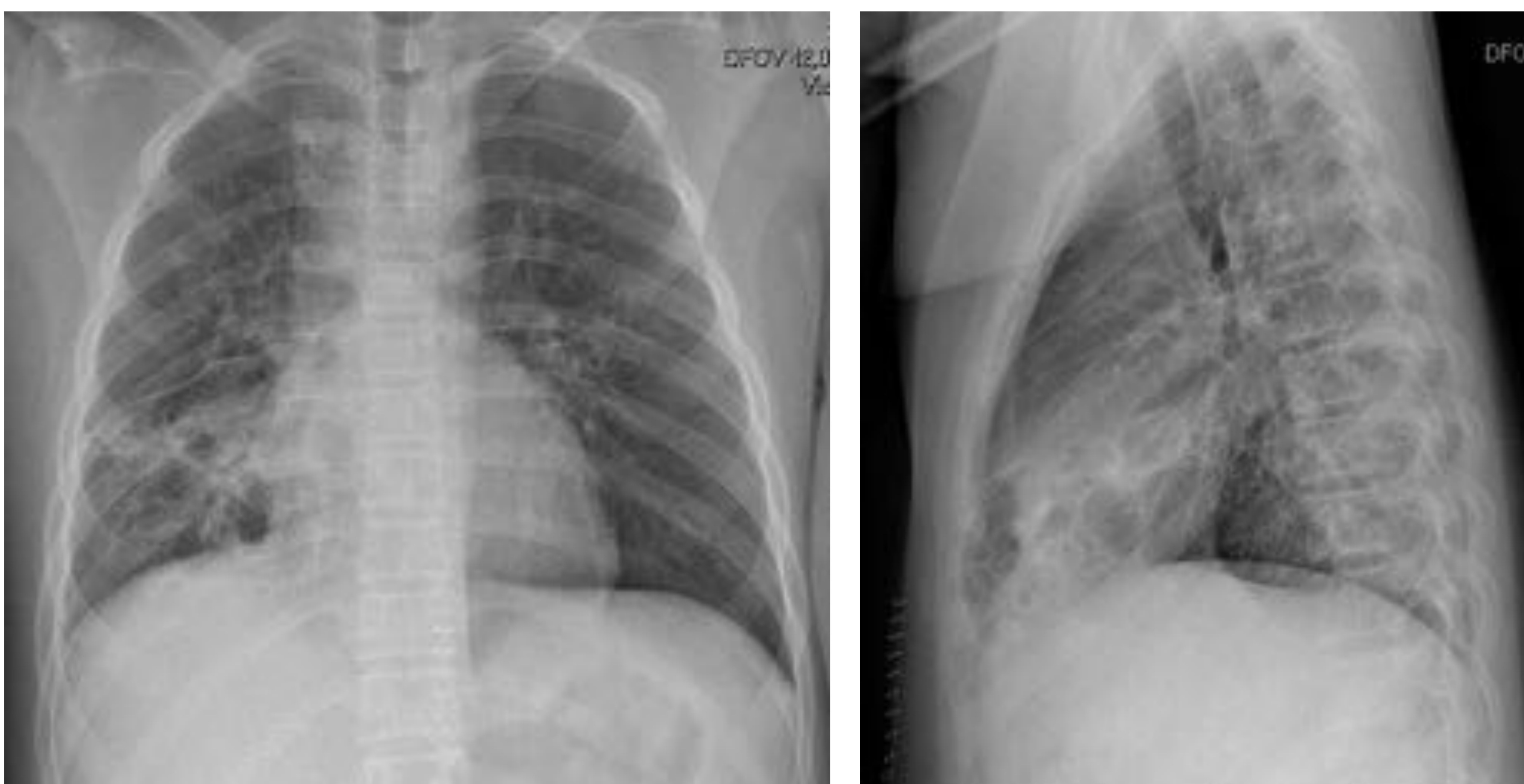
TBC PRIMARIA CLÁSICA

2. AFECTACIÓN PARENQUIMATOSA

- La diseminación broncógena puede ocurrir también por rotura de un ganglio hiliar infectado a la vía aérea, provocando la aparición de **consolidaciones** o de un patrón bronquiolar en “**árbol en brote**”. En un 8-29% de los casos, esta consolidación se presenta como **cavitación** [3,4]. En ocasiones, puede ser indistinguible de una neumonía bacteriana.

-Las consolidaciones pueden tardar en resolverse totalmente hasta 2 años, quedando cicatrices que calcifican hasta en el 15% de los casos.

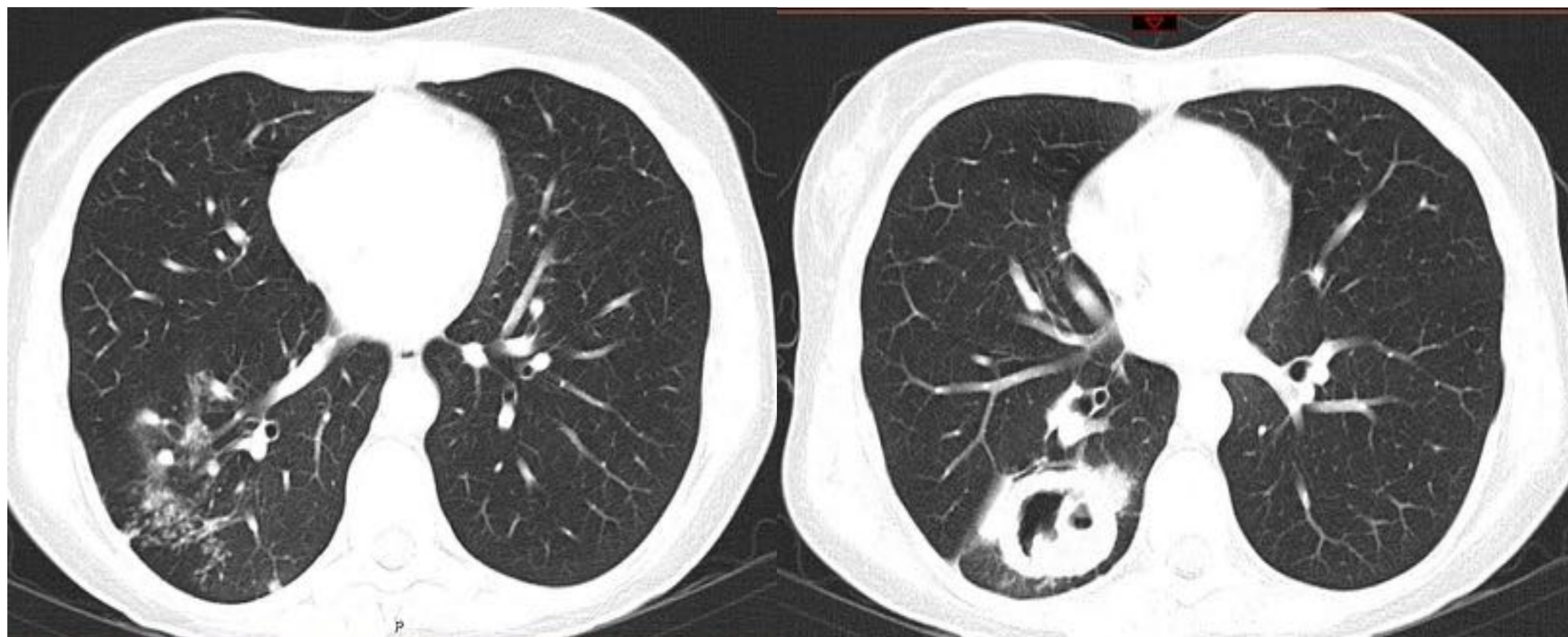
- El derrame pleural, si ocurre, suele ser unilateral y en el mismo lado de la afectación parenquimatosa. Generalmente se da en personas con enfermedad pulmonar crónica.



*Cavitación en lóbulo medio en un paciente de 12 años con “**tuberculosis primaria progresiva**”. La consolidación parenquimatosa progresa tan rápido, que puede llegar a cavitarse, como en este caso.*

TBC PRIMARIA CLÁSICA

2. AFECTACIÓN PARENQUIMATOSA



*Cavitación y patrón en “árbol en brote” en relación con “**tuberculosis primaria progresiva**”. Esta manifestación ocurre cuando el foco de infección parenquimatoso progresa rápidamente, convirtiéndose en extensas consolidaciones que suelen cavitarse. En este niño de 12 años, aunque se manifieste como cavitaciones (forma típica de la reactivación) estas asientan, al igual que las consolidaciones, en regiones basales pulmonares como el lóbulo medio.*

TBC PRIMARIA CLÁSICA

3. PATRÓN MILIAR

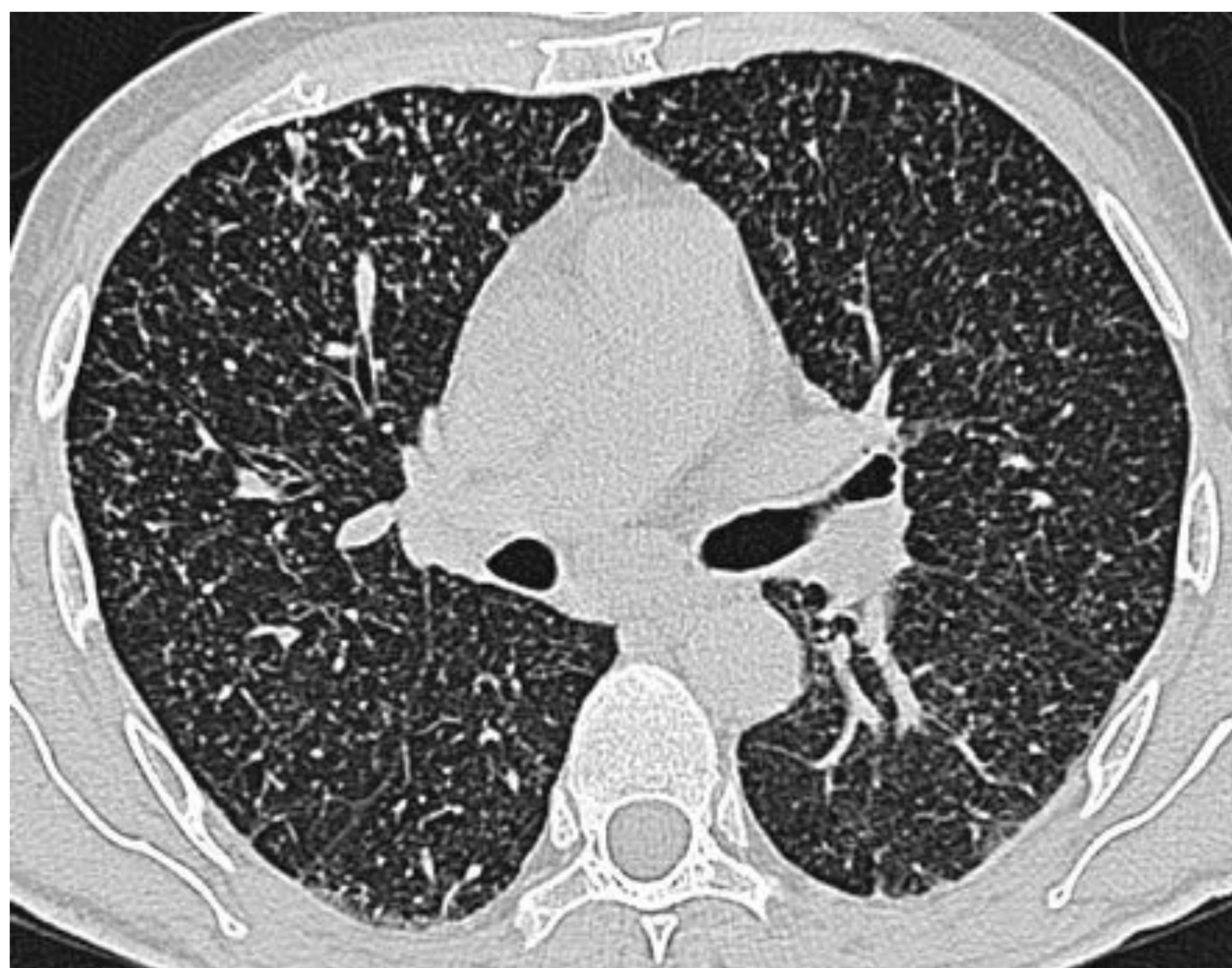


- Diseminación **hematógena** del bacilo a los órganos con alto riesgo sanguíneo: pulmones, bazo, hígado, médula ósea, adrenales y riñones.
- Puede ocurrir tanto en las formas primarias como post-1ª.
- Más frecuente en niños <2 años, ancianos e **inmunodeprimidos**.
- Múltiples **nódulos difusos de 1-3 mm**, de distribución uniforme y bien definidos. Puede asociar cierto engrosamiento septal y existir un ligero predominio en lóbulos superiores. En ocasiones los nódulos también pueden coalescer y dar áreas de consolidación focal.

TBC PRIMARIA CLÁSICA

3. PATRÓN MILIAR

- Resolución en 3-6 meses tras tratamiento. Pueden quedar cicatrices o calcificaciones (infrecuente).
- Diagnóstico diferencial con sarcoidosis (predominio perilinfático y coexistencia de patrón reticulo-nodulillar), histoplasmosis, coccidioidomicosis y diseminación hematógena de tumores (nódulos de mayor tamaño).

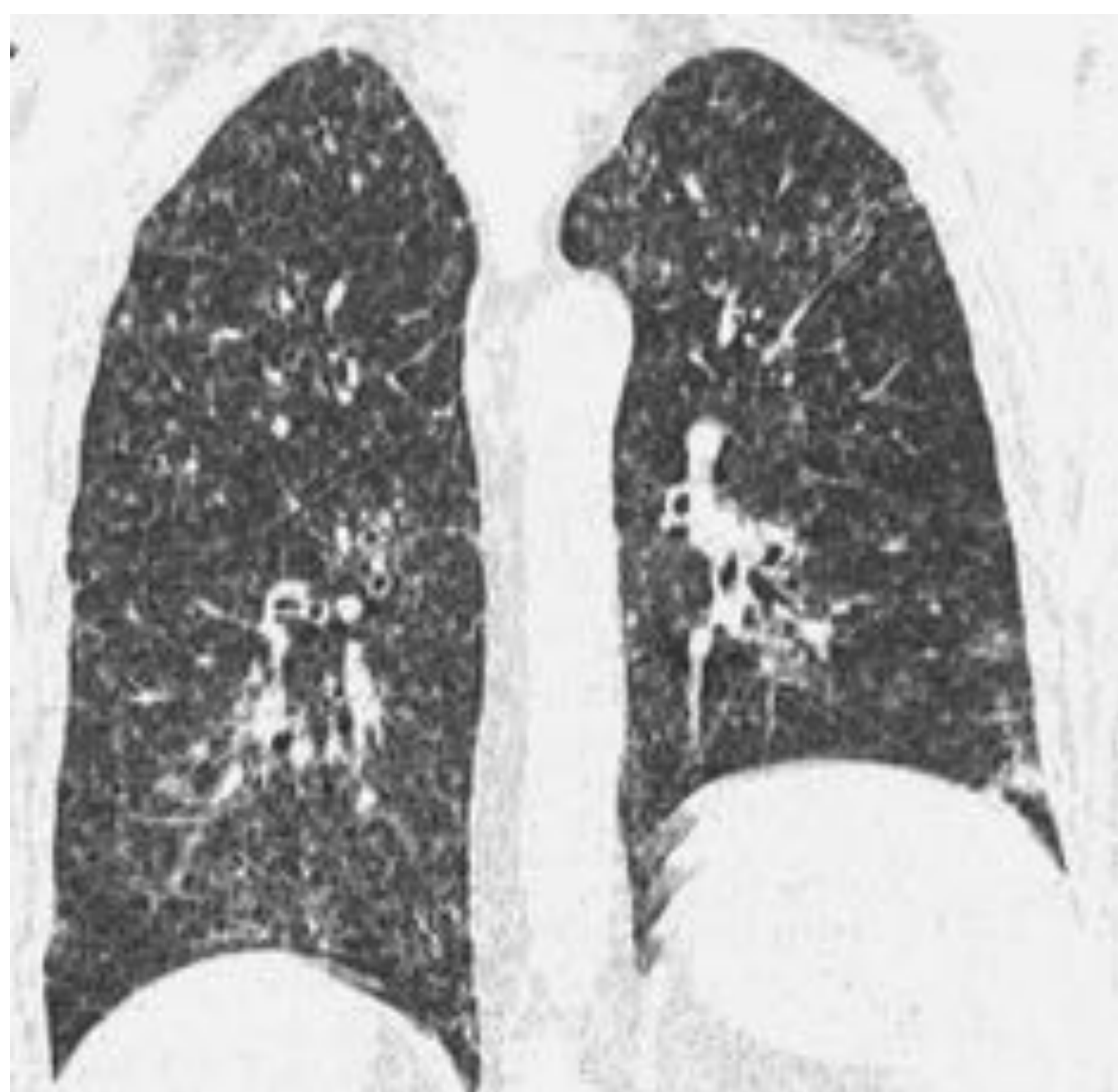
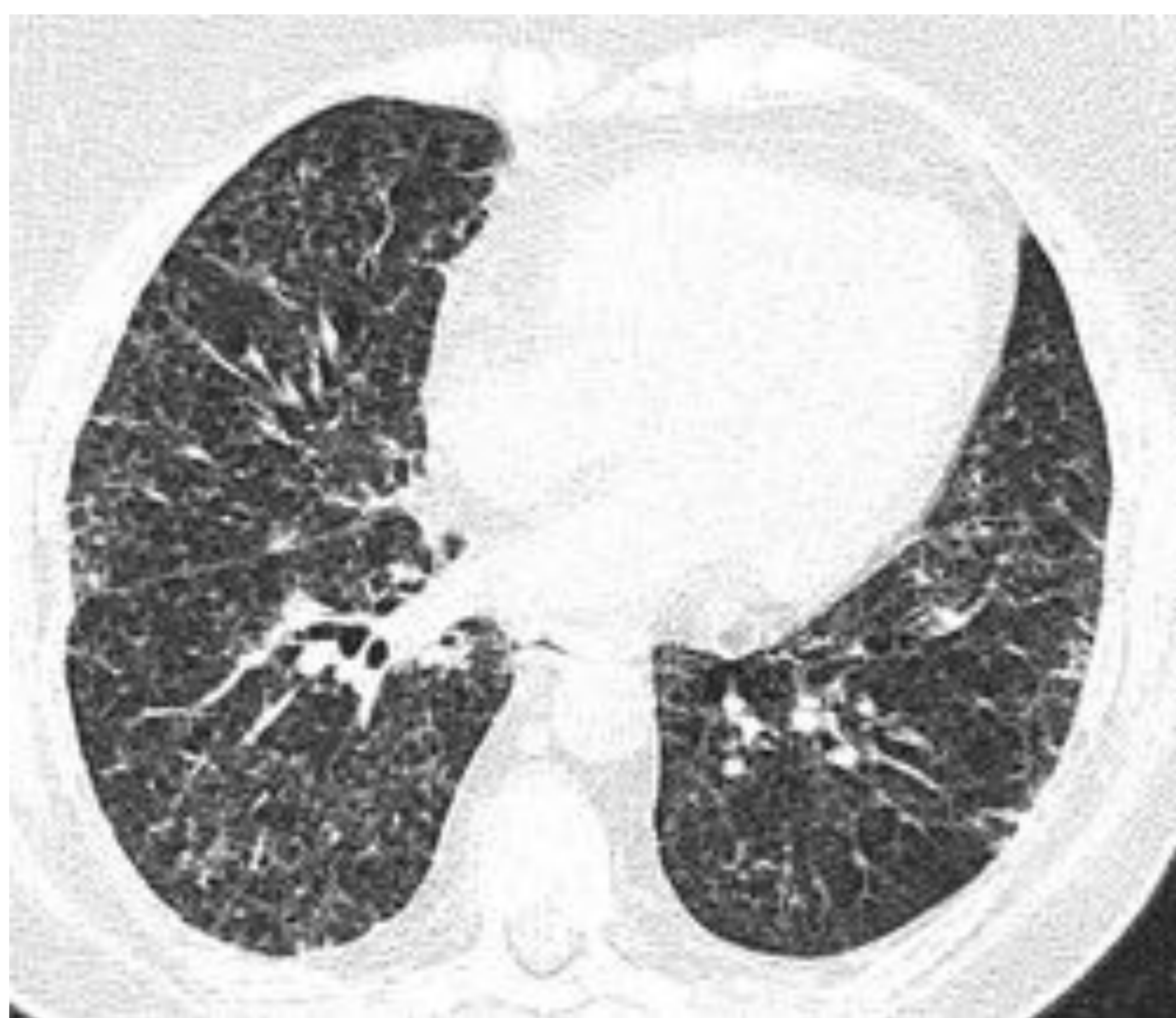


TBC primaria.

*Patrón miliar en un paciente trasplantado renal.
Nódulos de pequeño tamaño (<3mm), de distribución
“random” y difusa por el parénquima pulmonar.*

TBC PRIMARIA CLÁSICA

3. PATRÓN MILIAR



TBC primaria manifestada como patrón miliar. Asocia tenues áreas en vidrio deslustrado en lóbulo inferior derecho.

- Es importante vigilar la evolución de este patrón radiológico. Estudios demuestran que, si sobre el patrón miliar asientan áreas en vidrio deslustrado, la incidencia de **síndrome de distrés respiratorio agudo** es mayor [3,4].
- Estos pacientes, por su estado de inmunosupresión, presentan también más riesgo de padecer aneurismas micóticos, miocarditis, fallo renal, meningitis y hepatitis.

TBC PRIMARIA CLÁSICA

4. AFECTACIÓN PLEURAL

- El **derrame pleural** se produce por un aumento de la formación de líquido en respuesta a una hipersensibilidad a la proteína tuberculosa y por una disminución en el drenaje del mismo por obstrucción de los linfáticos. Suele asociar engrosamiento pleural y, en formas crónicas, proliferación de la grasa subpleural [2-4].
- Citología: exudado linfocítico rico en proteínas. Elevación de ADA.
- En la TBC pleural se ha visto que el hallazgo más frecuente es encontrar un discreto engrosamiento de septos periféricos junto con nódulos subpleurales. Esto indica que en los pacientes con TBC pleural predomina la **diseminación linfática** sobre la broncogénica.
- Si el engrosamiento pleural es importante y se acompaña de marcada calcificación puede dar lugar a un fibrotórax, con disminución del volumen pulmonar y alteración restrictiva en las pruebas de función respiratoria [4].



Paquipleuritis calcificada en paciente con TBC (flechas blancas).



Empiema por TBC. Burbujas de aire en el líquido pleural por procedimiento intervencionista reciente. Paquipleuritis calcificada basal izquierda.

TBC POST-PRIMARIA. REACTIVACIÓN

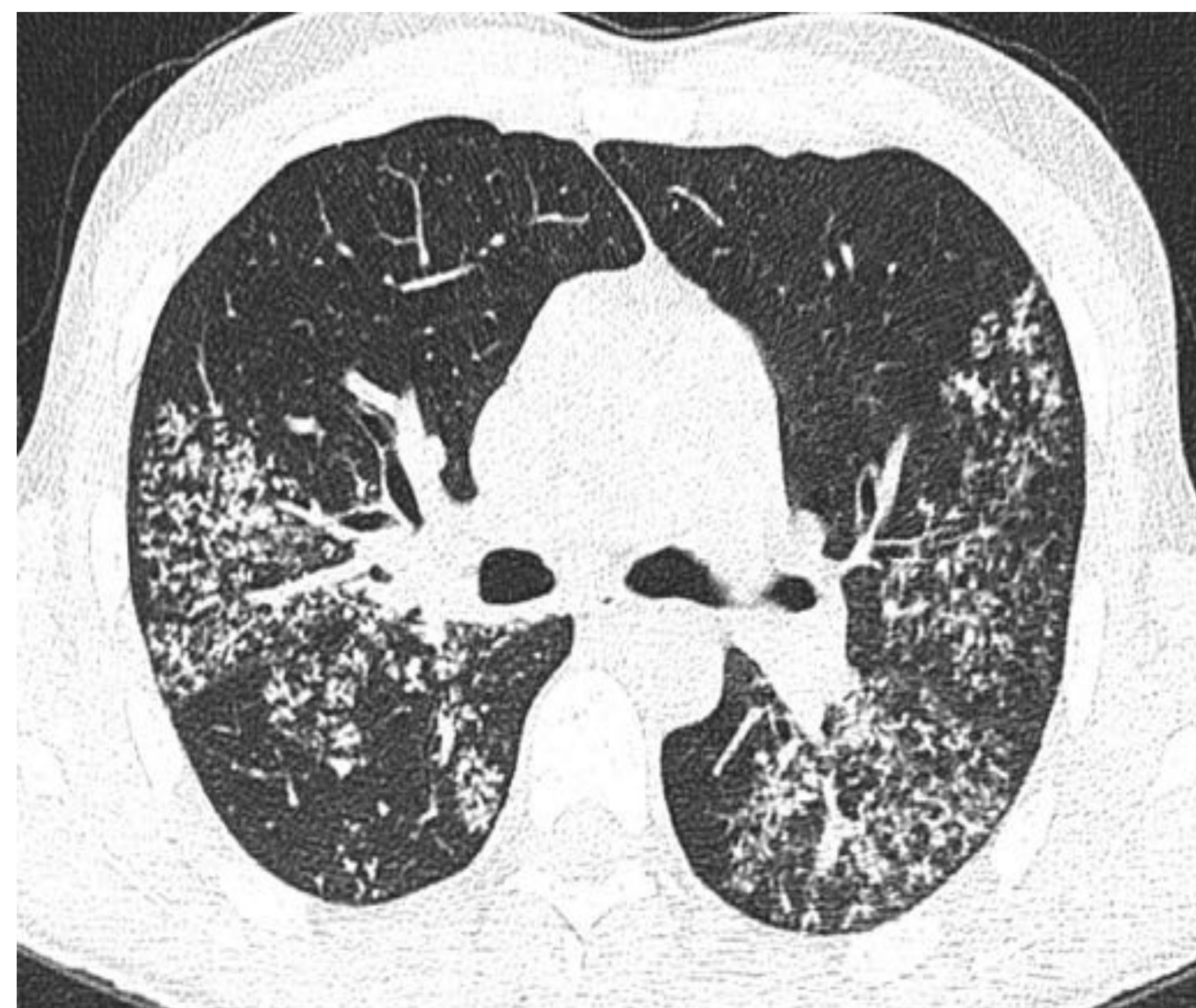
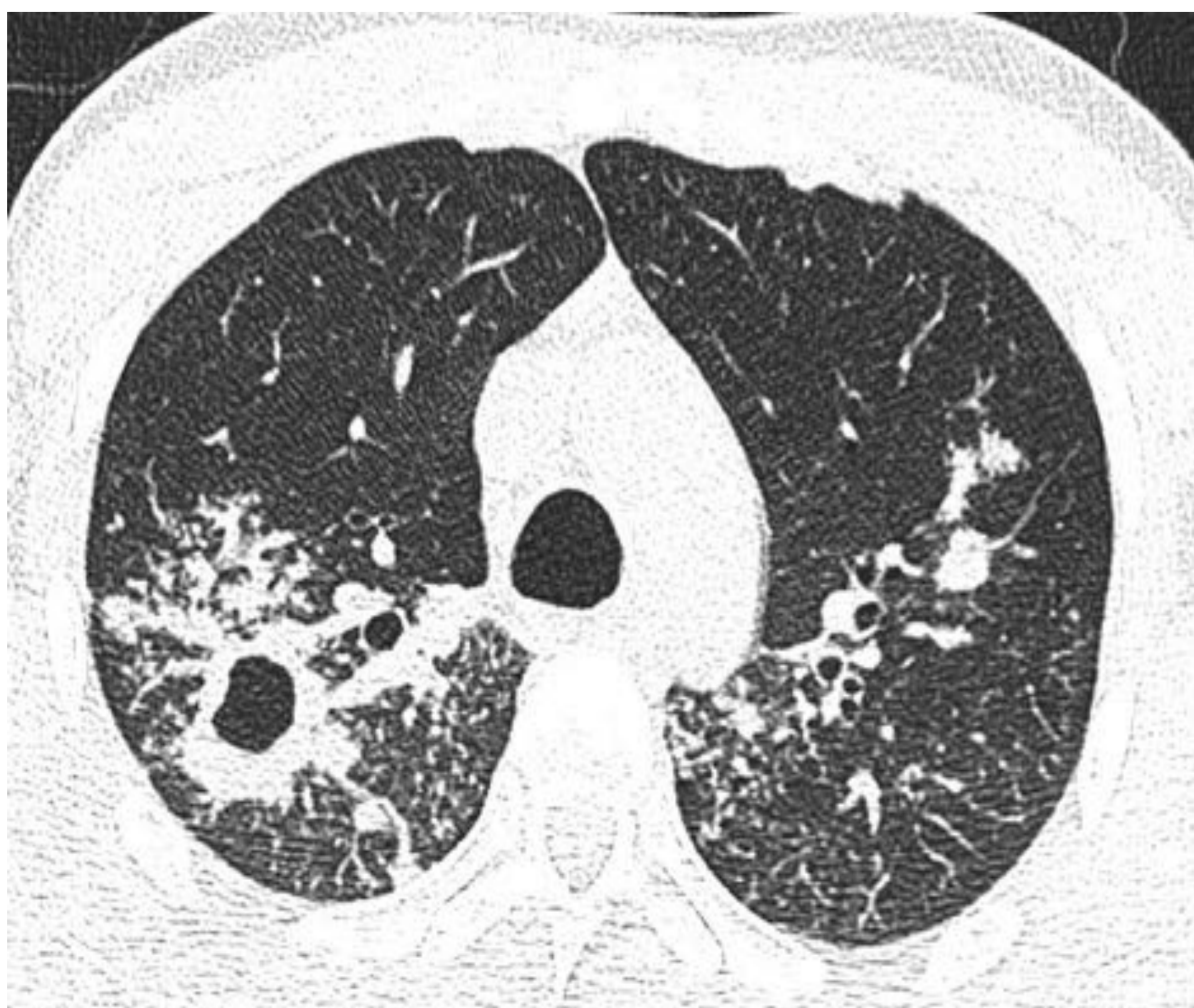
- 5% de los que tienen la infección latente sufren reactivación, en el contexto de factores de riesgo: inmunosupresión, enfermedad renal, alcoholismo, antiTNF, malnutrición, cáncer, diabetes mellitus...

- Asienta en áreas “ricas” en oxígeno o con escaso drenaje linfático: segmentos apicales y posteriores de lóbulos superiores y superior de lóbulos inferiores [3,4].

- Cavitación con paredes gruesas. Las paredes se adelgazan con el tratamiento.

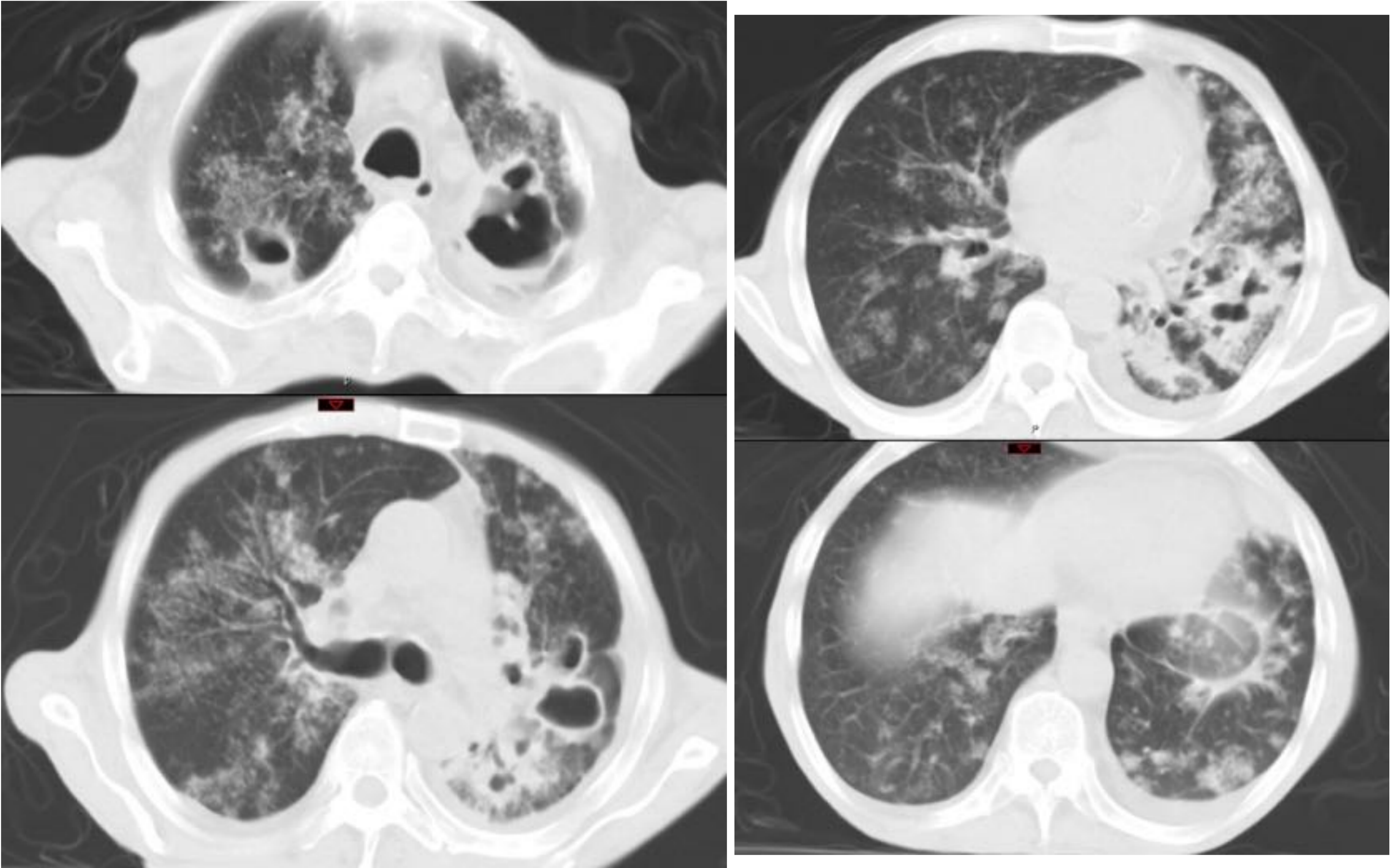
- Opacidades nodulares y “árbol en brote”: indican actividad.

- Raro adenopatías (5%).



Masa cavitada en lóbulo superior derecho en paciente con TBC. Se acompaña de afectación bronquiolar en ambos parénquimas pulmonares, por diseminación broncógena de la micobacteria.

TBC POST-PRIMARIA. REACTIVACIÓN



Reactivación de TBC en un paciente inmunodeprimido. Masas cavitadas bilaterales, con consolidaciones en los lóbulos superior e inferior izquierdos y nódulos centrolobulillares por diseminación bronquiolar. Las cavernas comunican con los bronquios por probable licuefacción de la necrosis caseosa.



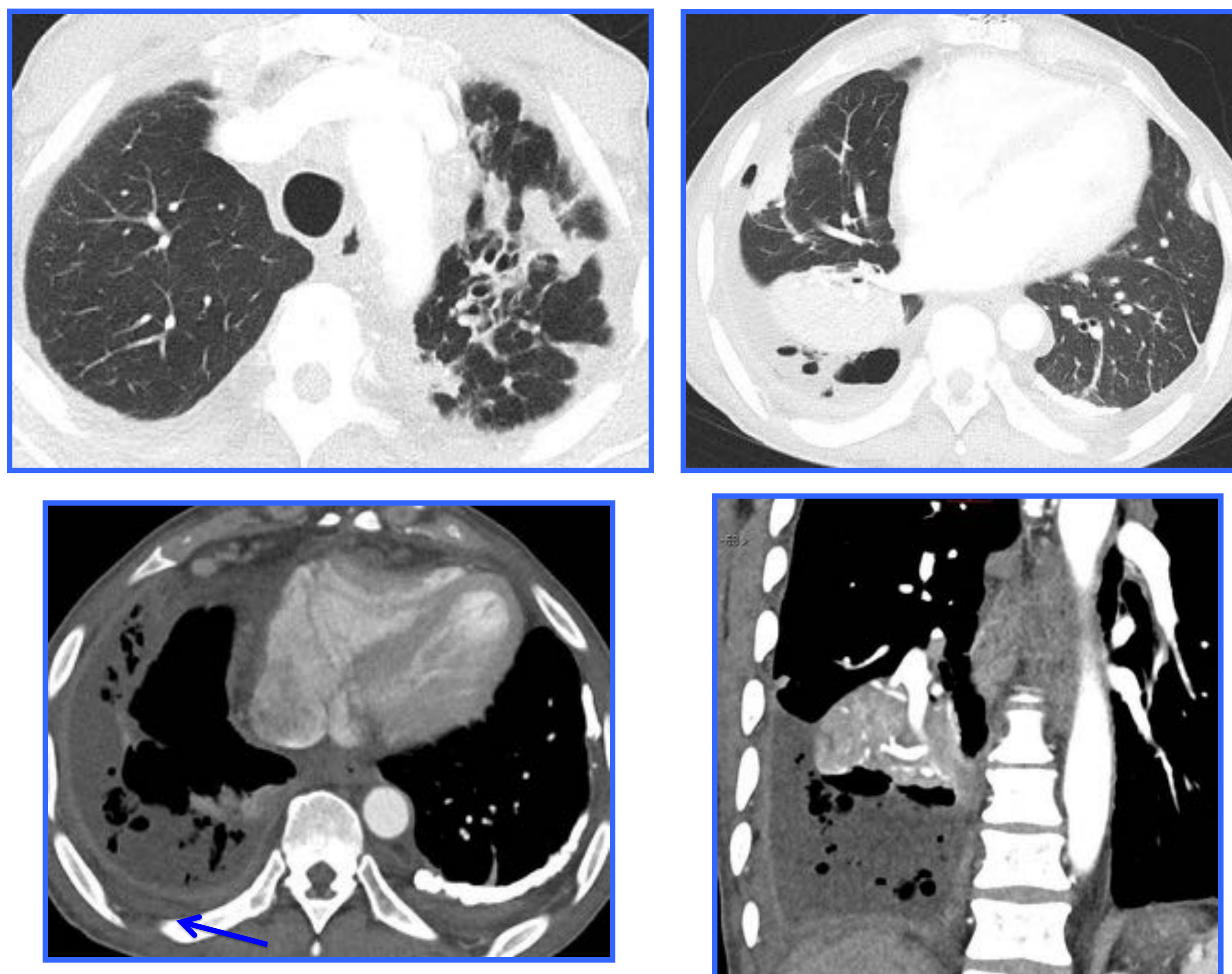
Diseminación bronquiolar como forma de reactivación de la infección

SECUELAS PARENQUIMATOSAS TRAS PRIMOINFECCIÓN Y REACTIVACIÓN

1. Tuberculomas
2. Cavidades
3. Cicatrices, retracción hiliar, bronquiectasias por tracción...

COMPLICACIONES TORÁCICAS DE LA TBC

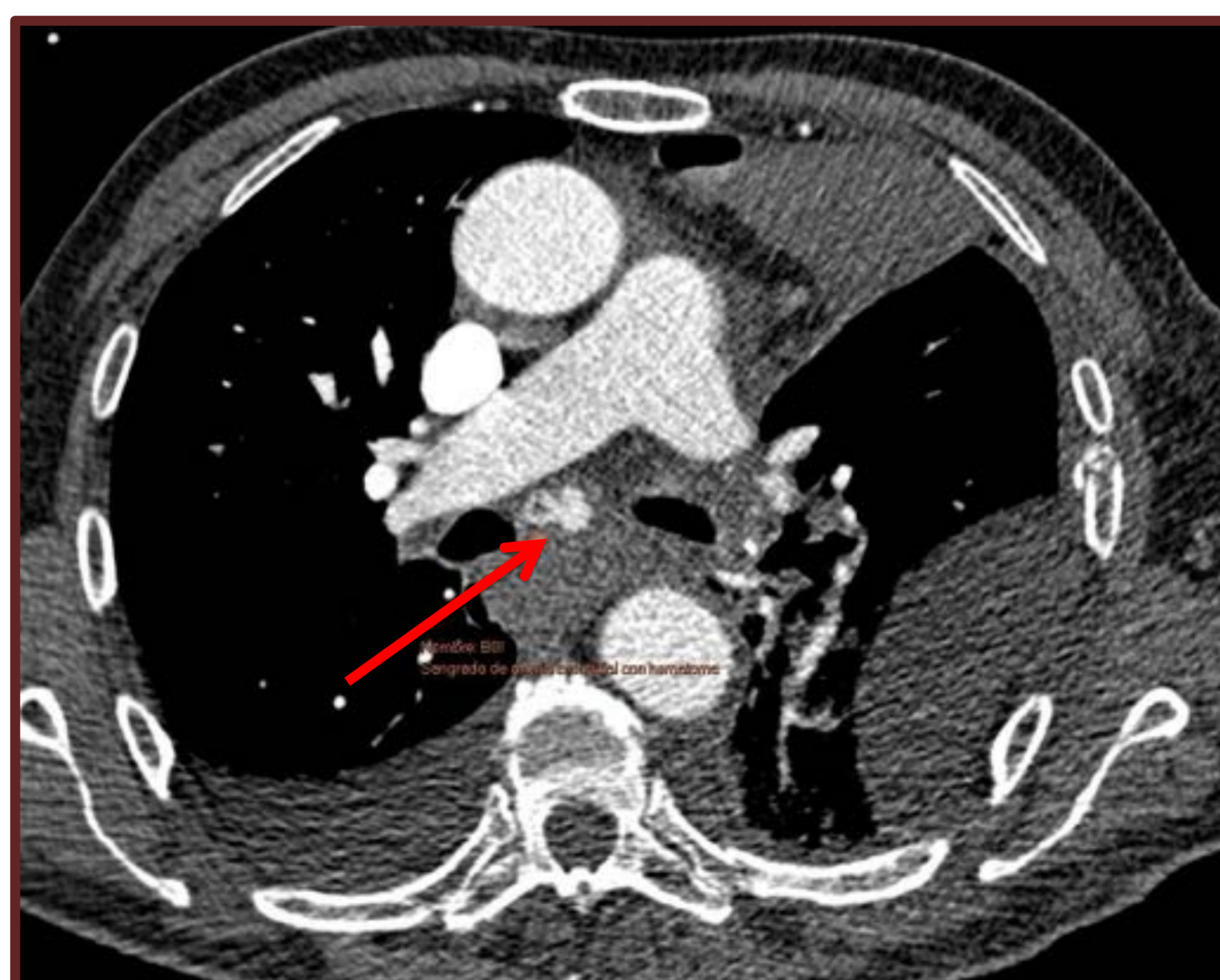
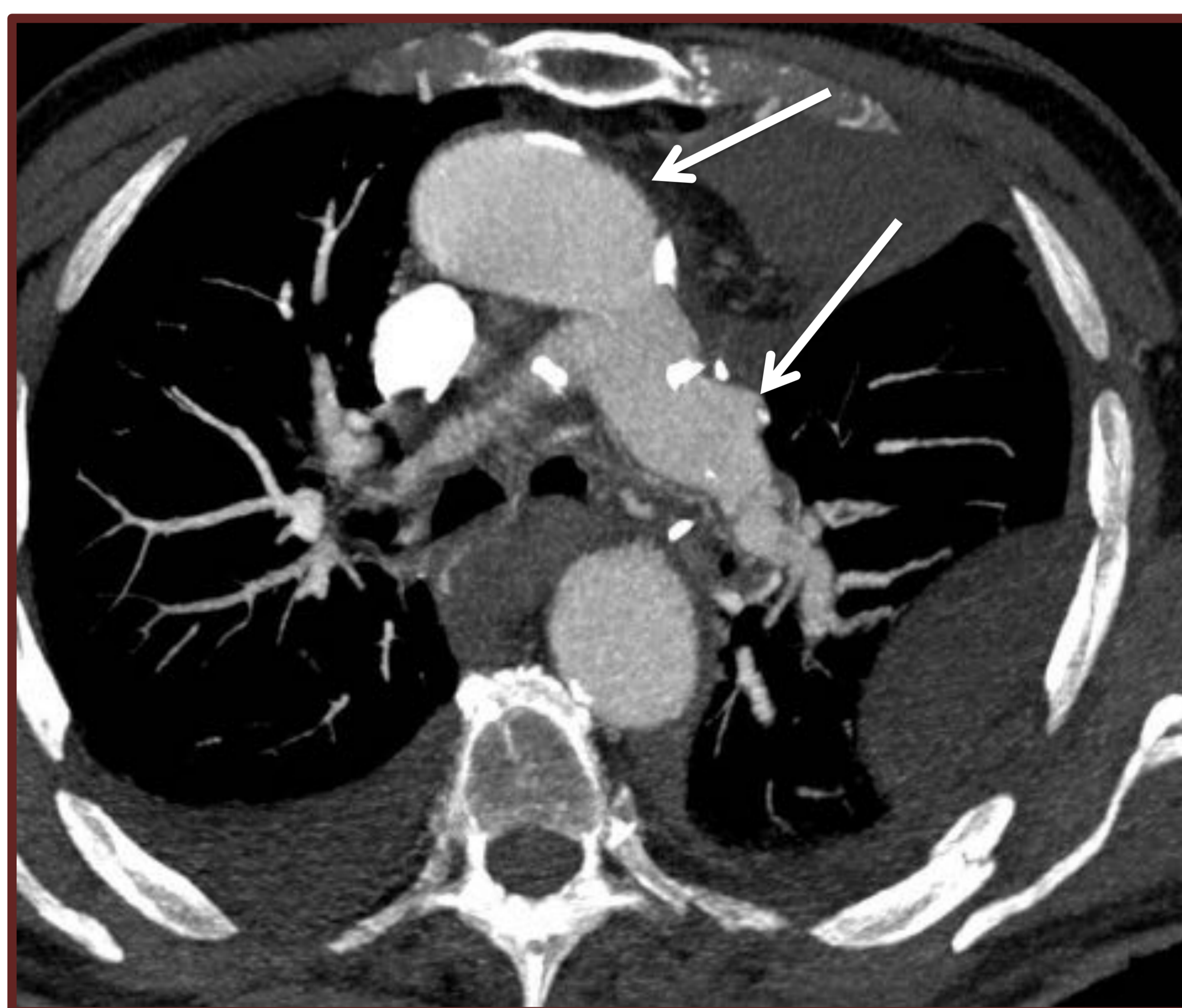
1. EMPIEMA CRÓNICO



EMPIEMA CRÓNICO POR TBC. Se observa proliferación de la grasa subpleural (flecha). Captación de contraste por la pleura, sugestivo de proceso inflamatorio-infeccioso. Se observan burbujas de gas en el derrame por antecedente de procedimiento intervencionista reciente. Atelectasia pasiva del lóbulo inferior derecho. Bronquiectasias y cicatrices en lóbulo superior izquierdo. Estos últimos, junto con la paquipleuritis calcificada izquierda, son signos de TBC antigua.

COMPLICACIONES TORÁCICAS DE LA TBC

2. ANEURISMA DE RASMUSSEN



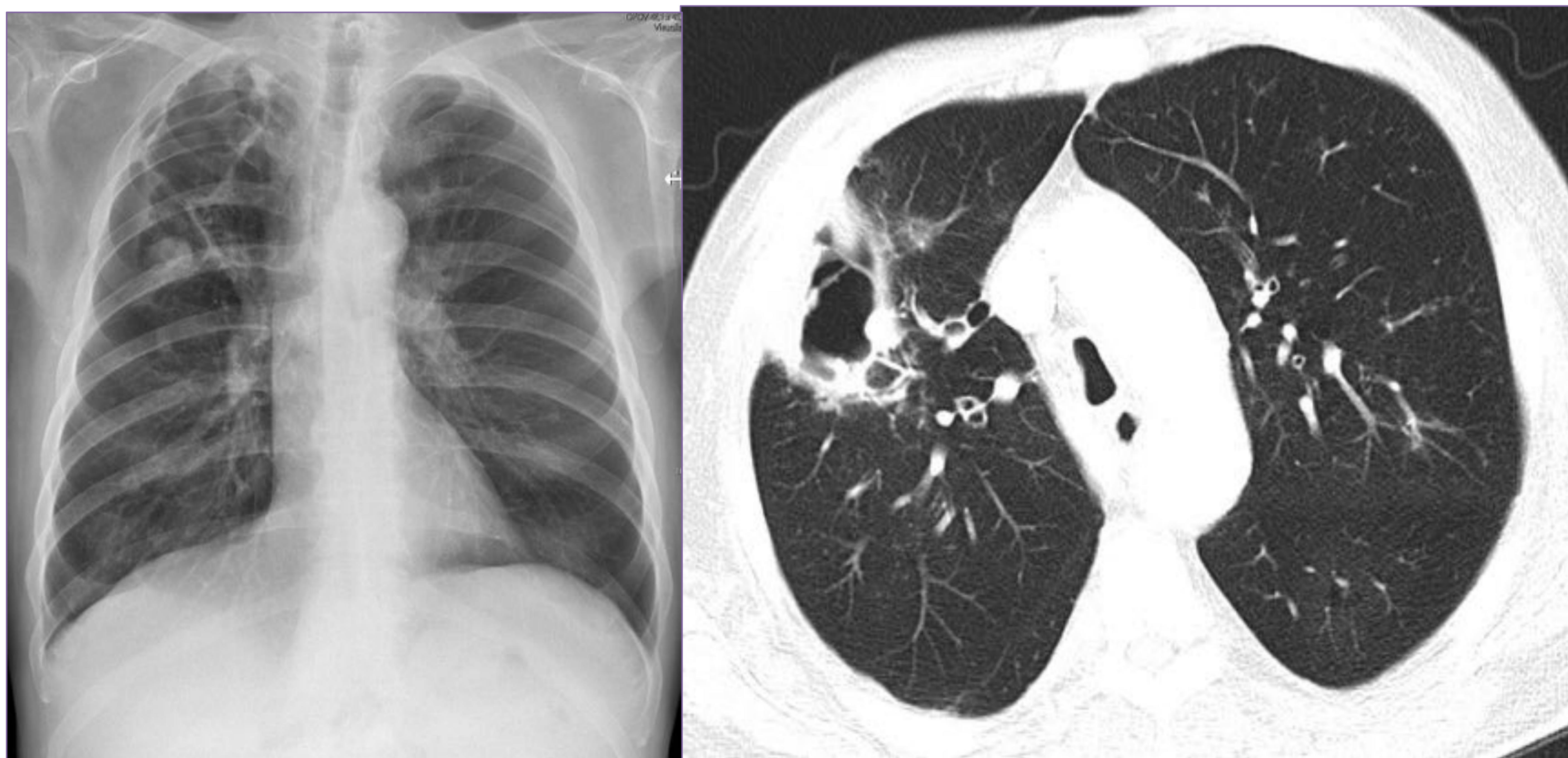
*Aneurisma de Rasmussen de la arteria pulmonar (flechas blancas), generalmente con dilatación de al menos 1 cm. Realmente es un **pseudoaneurisma** por erosión de la pared arterial por la cavidad tuberculosa.*

Lo normal (75% de los casos) es ver directamente la dilatación de la rama pulmonar, pero en un 25% de los casos el único signo es ver una rama arterial en la pared interna de la cavitación.

Suele ser pequeño y se encuentra rodeado de una opacidad/consolidación pulmonar. En este paciente se observa también un sangrado activo de una rama bronquial (flecha roja).

COMPLICACIONES TORÁCICAS DE LA TBC

3. MICETOMA



Asienta sobre una cavidad preexistente, que en inmunocompetentes es más frecuente por TBC.

Se trata de una bola, móvil, bien definida que da el signo de “monad” o de la “semiluna” creciente. Lo más frecuente es que el micetoma sea por *Aspergillus* (aspergiloma).

4. OTRAS COMPLICACIONES

1. Pericarditis (complicación cardíaca más frecuente).
2. Estenosis bronquial en TBC traqueobronquial (ha disminuido su incidencia en la última década).
3. Obstrucción bronquial por presencia de broncolitiasis.
4. Fístula traqueobronquial [5].

MICOBACTERIAS NO TUBERCULOSAS (MNTB)

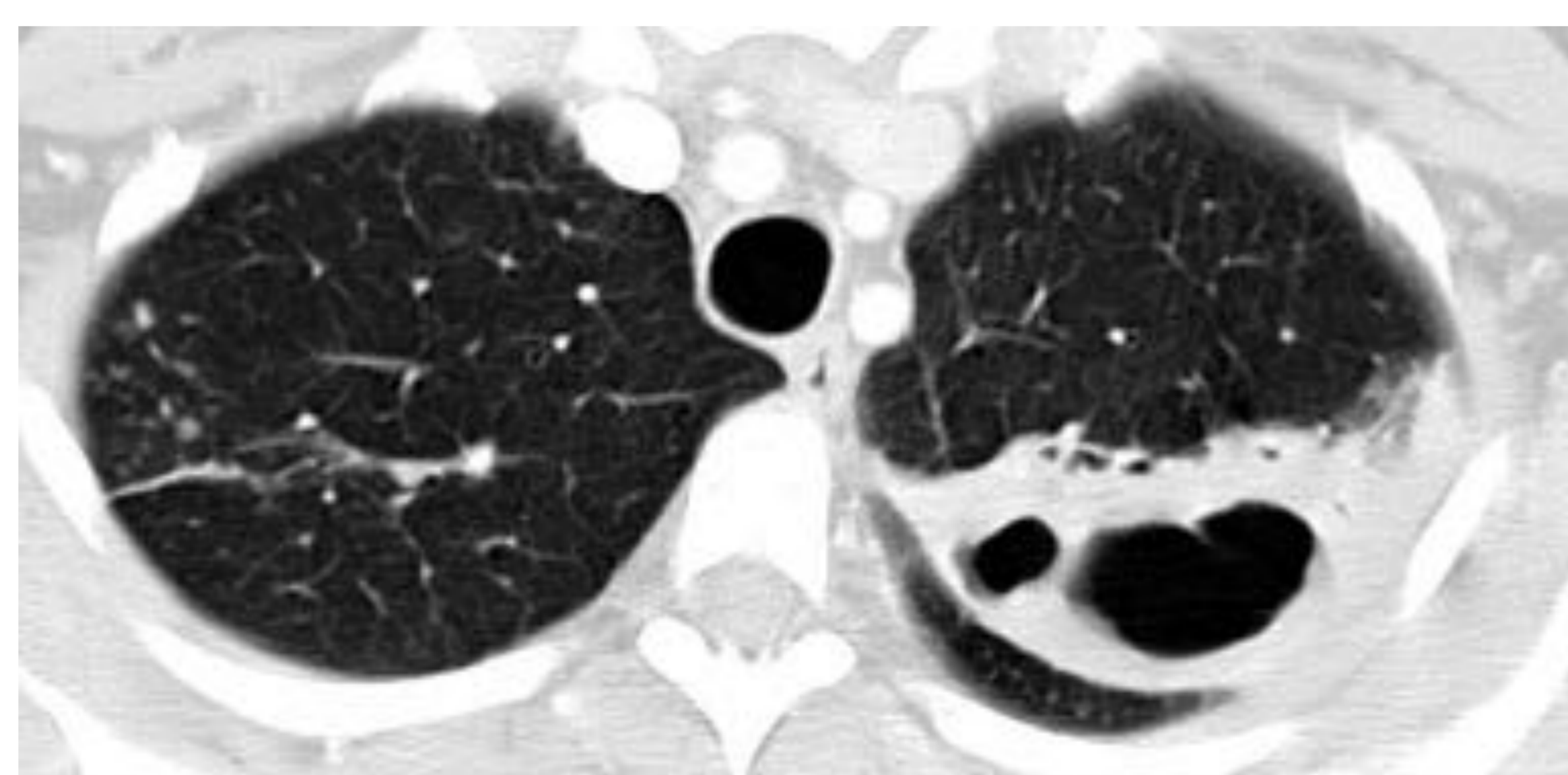
- Ubicuas. Muchas veces colonizan la vía aérea sin causar patología.
- Lento crecimiento → *Micobacterium Avium Complex* (MAC), *Kansasii* (las más frecuentes).
- Rápido crecimiento → *Micobacterium abscessus*.
- Difícil aislamiento, especialmente en las de lento crecimiento.
- Curso indolente.

1. FORMA CLÁSICA. CAVITACIÓN

- Hombres de mediana edad, fumadores.
- Enfermedad estructural del parénquima. EPOC [6].
- MAC, *M kansasii*.

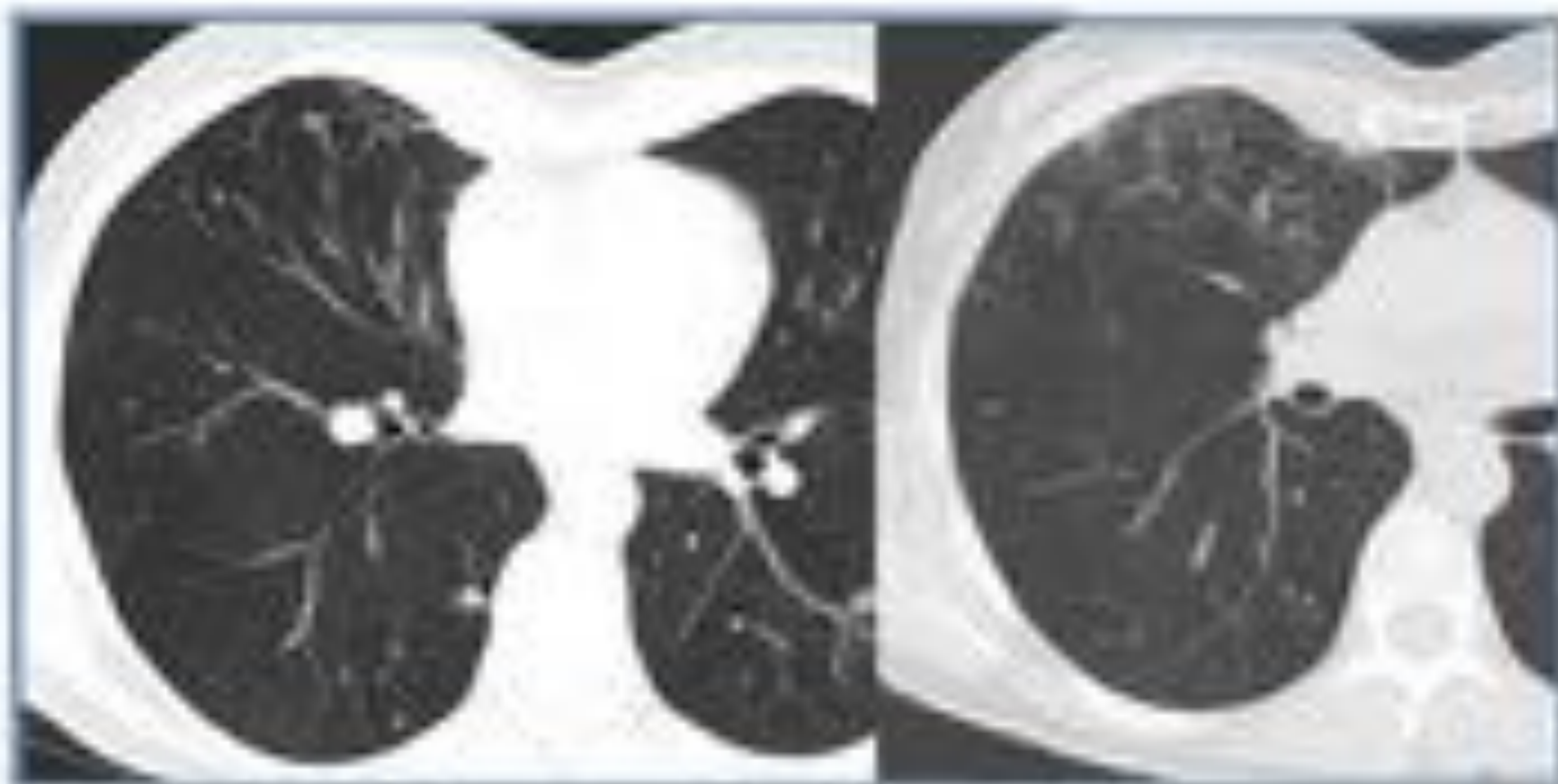
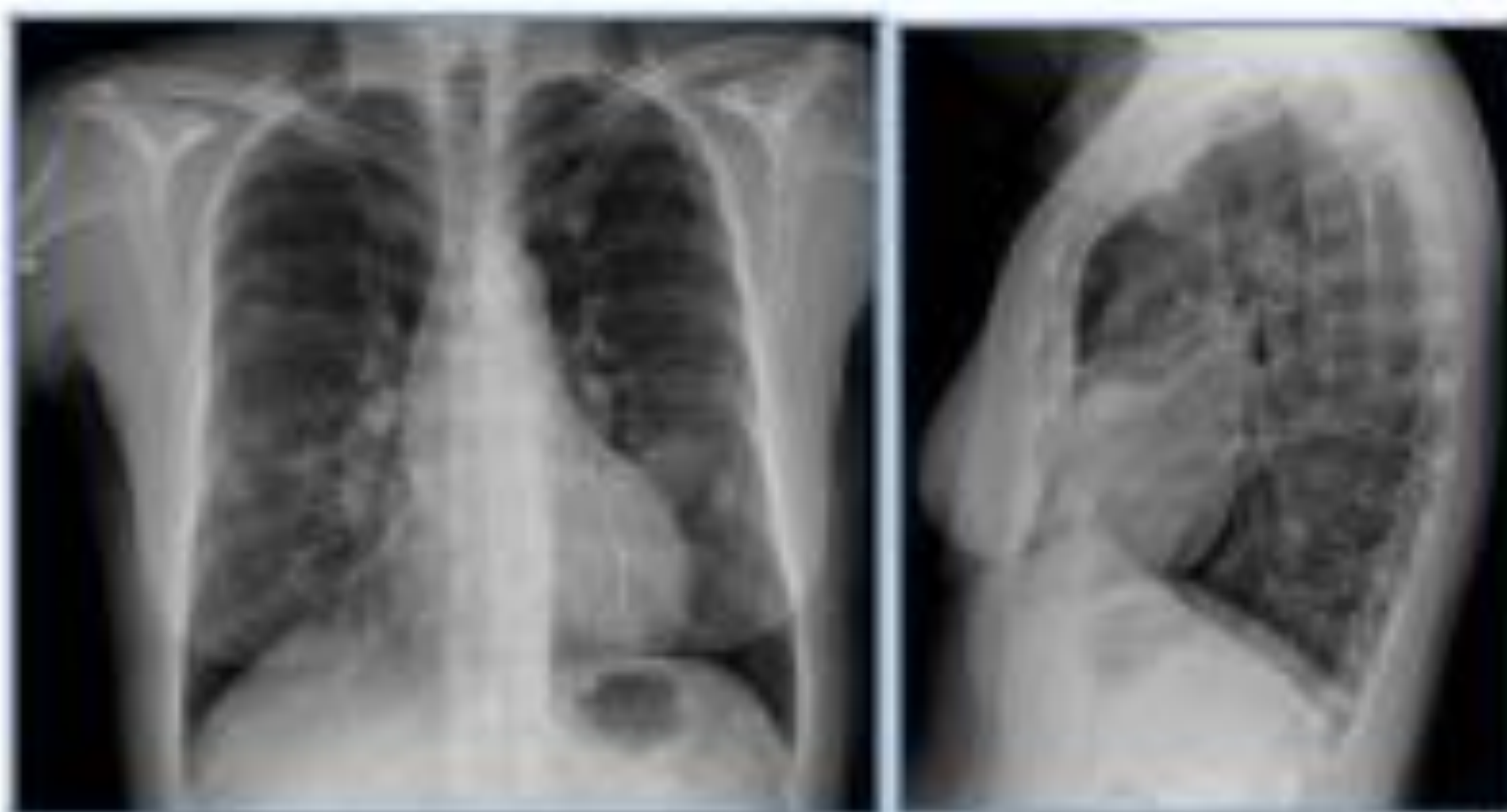
En esta forma, la infección por micobacterias atípicas se presenta como cavitaciones, generalmente acompañadas de áreas de afectación bronquiolar y con predominio en lóbulos superiores. A diferencia de la reactivación tuberculosa, suelen ser cavidades de paredes más fina, progresan más lentamente y presentan un menor tamaño. Asocian engrosamiento pleural, bronquiectasias y bandas atelectásicas.

Al igual que en TBC, el derrame pleural y las adenopatías son muy infrecuentes en esta forma.



MICOBACTERIAS NO TUBERCULOSAS (MNTB)

2. FORMA NO CLÁSICA. BRONQUIECTÁSICA



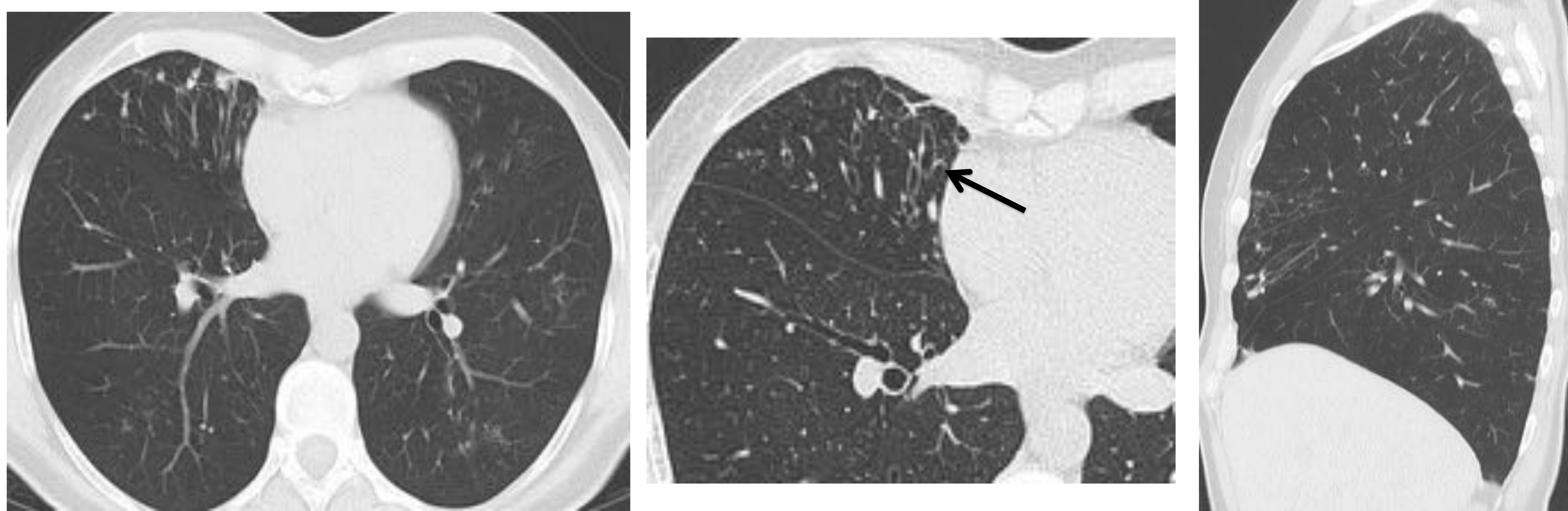
Mujer de 60 años con tos crónica. En la radiografía simple, se aprecian estructuras tubulares dilatadas en lóbulo medio, compatibles con bronquiectasias. Se identifica en esa misma zona un tenue aumento de densidad, a valorar sobreinfección.

La TC de tórax confirma la presencia de bronquiectasias en lóbulo medio, junto con un patrón bronquiolar sugestivo de proceso infeccioso de pequeña vía aérea.

MICOBACTERIAS NO TUBERCULOSAS (MNTB)

2. FORMA NO CLÁSICA. BRONQUIECTÁSICA

- **Mujeres blancas de edad media** (“Lady Windermere”). Hipóstesis sobre la supresión voluntaria de la tos y expectoración dificultando el drenaje de las zonas más complicadas por anatomía (**lóbulo medio y llingula**).
- No hay factores de riesgo ni predisponentes.
- Curso muy **indolente**. Generalmente, solo refieren tos.
- **MAC**, M Kansasii.
- *¿Colonización o invasión?* Distintos estudios muestran la presencia de granulomas inflamatorios en biopsias transbronquiales, lo que indica invasión tisular [6,7].
- **Bronquiectasias** cilíndricas en lóbulo medio o llingula, con patrón en **“árbol en brote”** (forma bronquiectásica-nodular) [6,7].



*Bronquiectasias en lóbulo medio (flecha) y patrón en “árbol en brote”.
Típica apariencia de la infección por MAC.*

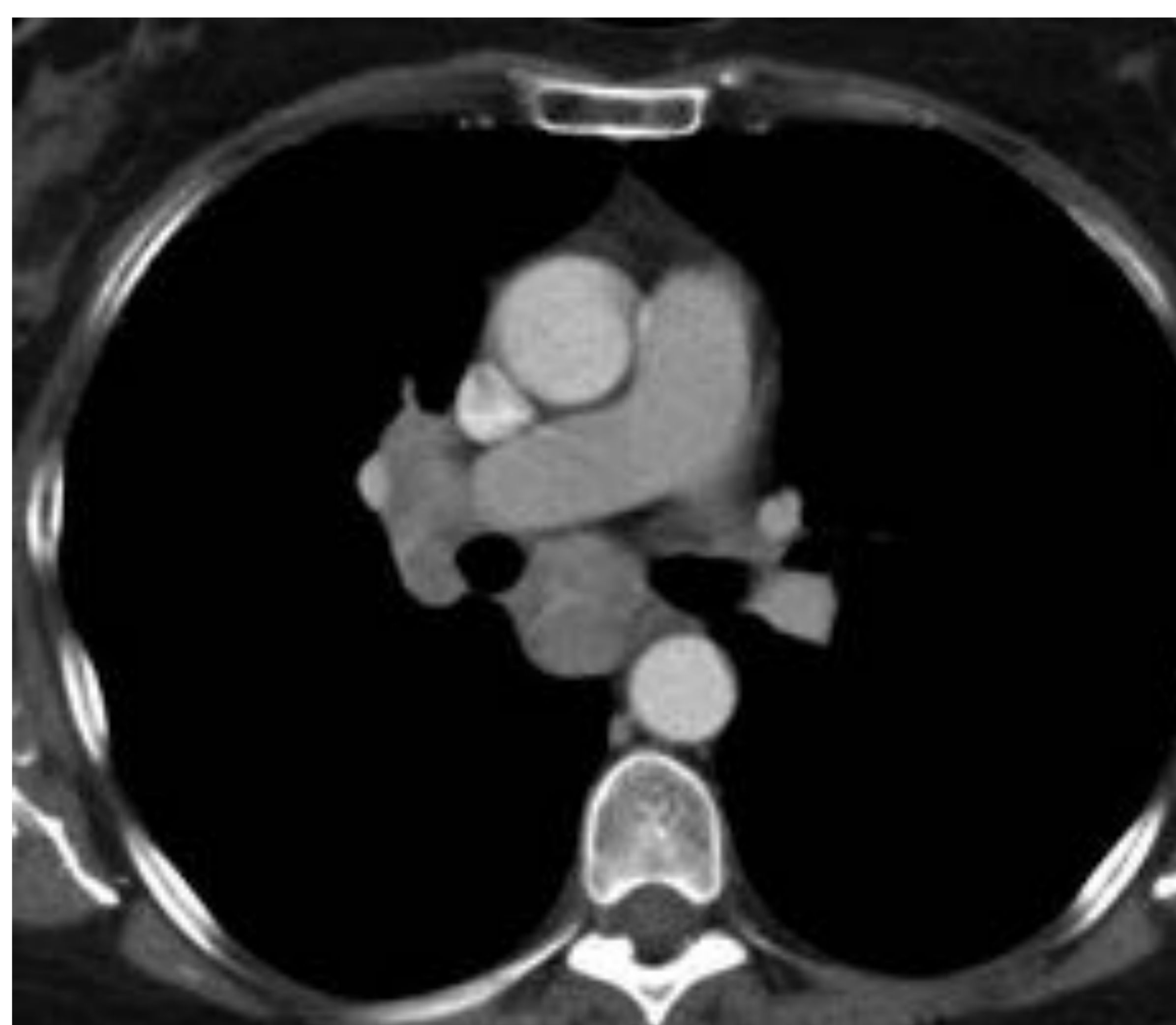
MICOBACTERIAS NO TUBERCULOSAS (MNTB)

3. INMUNODEPRIMIDOS

VIH (<100 CD4):

- MAC: diseminación hematógena desde el tracto gastrointestinal.
- Raro infección sin otros gérmenes (suele coexistir con candida, pneumocystis...).
- **ADENOPATÍAS** mediastínicas. Tenues opacidades pulmonares. La radiografía simple puede ser normal [6].

En inmunodeprimidos sin VIH, la diseminación suele ser hematógena y ocurre típicamente tras tratamiento con quimioterapia. También cursa con adenopatías y pequeñas opacidades y nódulos pulmonares.



Adenopatías mediastínicas en infección por MAC en una paciente inmunodeprimida.

En pacientes con VIH, sería necesario hacer el diagnóstico diferencial con el síndrome de reconstitución inmune.

MICOBACTERIAS NO TUBERCULOSAS (MNTB)

4. PATRÓN NODULAR



Nódulos pulmonares en ambos lóbulos superiores, en ausencia de tumor primario conocido.

- Asintomáticos.
- Nódulos **uniformes**, bien definidos, algunos de ellos calcificados o con altos niveles de atenuación [6,7].
- **MAC** (60% de los casos).
- Descartar neoplasia.
- Cuando son múltiples suelen agruparse y tener un tamaño homogéneo, a diferencia de la enfermedad metastásica.

5. TRASTORNOS DE LA DEGLUCIÓN

- *Micobacterium fortinuium* y *chelonae* [6,7].
- Se asocia con hernia de hiato, acalasia, dismotilidad por enfermedad de Parkinson, ictus...
- Opacidades alveolares con pequeños nódulos pulmonares.
- Patrón reticulonodular.
- No distribución dominante.

MICOBACTERIAS NO TUBERCULOSAS (MNTB)

6. NEUMONITIS POR HIPERSENSIBILIDAD

- Inhalación de MAC.
- Bañeras de hidromasaje [6,7].
- Fiebre y tos.
- ¿Infección o neumonitis por hipersensibilidad?
- Radiológicamente indistinguible de otras causas.
- Diagnóstico por lavado broncoalveolar.
- La retirada de la fuente, el tratamiento con corticoides y antiinfecciosos solucionan la afección pulmonar.



Tipico patrón de la neumonitis por hipersensibilidad subaguda. Afectación difusa en vidrio deslustrado, con áreas de atrapamiento aéreo, conformando el patrón en "mosaico".

CONCLUSIONES

Los hallazgos radiológicos de la enfermedad por *Micobacterium Tuberculosis* no solo dependen del **tiempo transcurrido** desde la instauración de la infección, sino del balance entre la **VIRULENCIA** de la bacteria y el **ESTADO INMUNE** del huésped.

- **ADENOPATÍAS HIPODENSAS:** primoinfección TBC, niños e inmunodeprimidos.
- **CAVITACIÓN** como patrón radiológico clásico (tanto en MTB como MNTB). Típica manifestación de las reactivaciones.
- Patrón **miliar:** diseminación hematógena en inmunodeprimidos.

El hallazgo radiológico más frecuente en la infección por *Micobacterium Avium Complex* (MNTB) es la presencia de **BRONQUIECTASIAS** en lóbulo medio y língula con patrón “árbol en brote” asociado. Ocurre típicamente en mujeres de edad media-avanzada y raza blanca.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jeong and Lee. *Pulmonary Tuberculosis: Up-to- Date Imaging and Management. AJR 2008; 191:834-844.*
2. Rozenshtein et al. *Radiographic Appearance of Pulmonary Tuberculosis: Dogma Disproved. AJR 2015; 204:974-978.*
3. J. Andreu et al. *Radiological manifestations of pulmonary tuberculosis. European Journal of Radiology 51 (2004) 139-149.*
4. Restrepo et al. *Imaging Manifestations of Thoracic Tuberculosis. Radiol Clin N Am 54 (2016) 453-473.*
5. Kim et al. *Thoracic Sequelae and Complications of Tuberculosis. RadioGraphics 2001; 21:839-860.*
6. Martínez et al. *The Many Faces of Pulmonary Nontuberculous Mycobacterial Infection. AJR 2007. 89:177–186.*
7. Jeong et al. *Nontuberculous Mycobacterial Pulmonary Infection in Immunocompetent Patients: Comparison of Thin-Section CT and Histopathologic Findings. Radiology 2004; 231:880-886.*