



Actualización sobre la tuberculosis pulmonar. Revisión comparativa entre el niño y el adulto.

Marta Barrios López, Elena Peña Gómez, Marta Pelaz Esteban, María José Galante Mulki, Elena Julián Gómez, Darío Herrán de la Gala, Teresa Cobo Ruiz, David Castanedo Vázquez.

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla,
Santander.

Objetivo docente

1. Revisar las diferentes formas de presentación de la tuberculosis (TBC) torácica, basándonos en las últimas evidencias.
→ Nos centraremos en la **enfermedad activa**, tanto primaria como postprimaria, y en la **enfermedad inactiva y su riesgo de reactivación**.
2. Comparar las manifestaciones típicas del **adulto y las de la población pediátrica**, y entender que estas diferencias condicionan un **manejo diferente en el niño**.

Abreviaturas:

TBC: tuberculosis

SI: Sistema inmune

EA: Enfermedad activa

LS/ LM/ LI: Lóbulo superior/ medio/ inferior

DP: derrame pleural

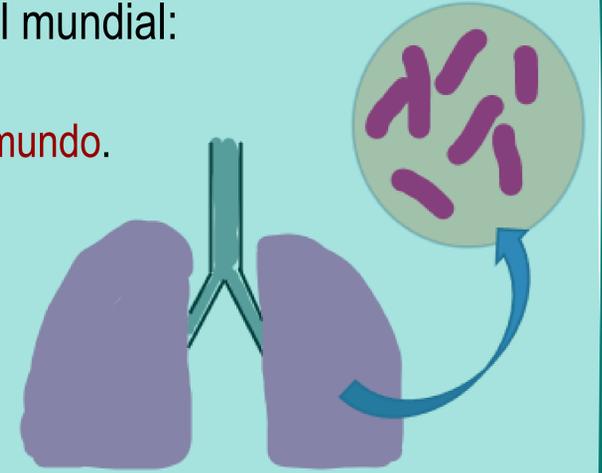
SDRA: Síndrome de distrés respiratorio del adulto

Revisión del tema

Epidemiología e importancia del tema. Algunos datos de interés:

La TBC continúa siendo un importante problema de salud pública a nivel mundial:

- Todavía se encuentra entre las **10 principales causas de muerte en el mundo**.
- 1ª causa de muerte por un único agente infeccioso (superando al VIH).
- La incidencia está disminuyendo, pero no lo hace al ritmo esperado (*la erradicación de la pandemia en 2030 es uno de los **Objetivos de Desarrollo Sostenible de la OMS***).
- **En España**: la incidencia también se encuentra en descenso, siendo el grupo epidemiológico más afectado los varones ancianos.
- Sin embargo, la incidencia de **TBC multirresistente** continúa ascendiendo.



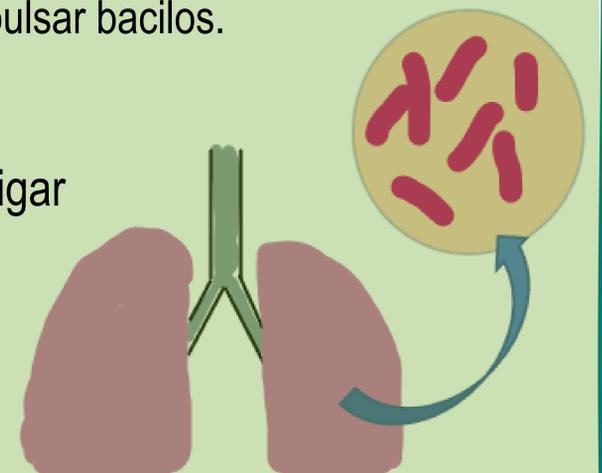
Niños

La fuente de infección es siempre un **adulto cercano al niño** (habitualmente del ámbito familiar/ escolar) porque:

- La expectoración en el niño no es suficientemente intensa como para expulsar bacilos.
- La propagación requiere un contacto estrecho.

Los casos de TBC en niños suelen **detectarse incidentalmente** al investigar a los contactos estrechos de un adulto porque:

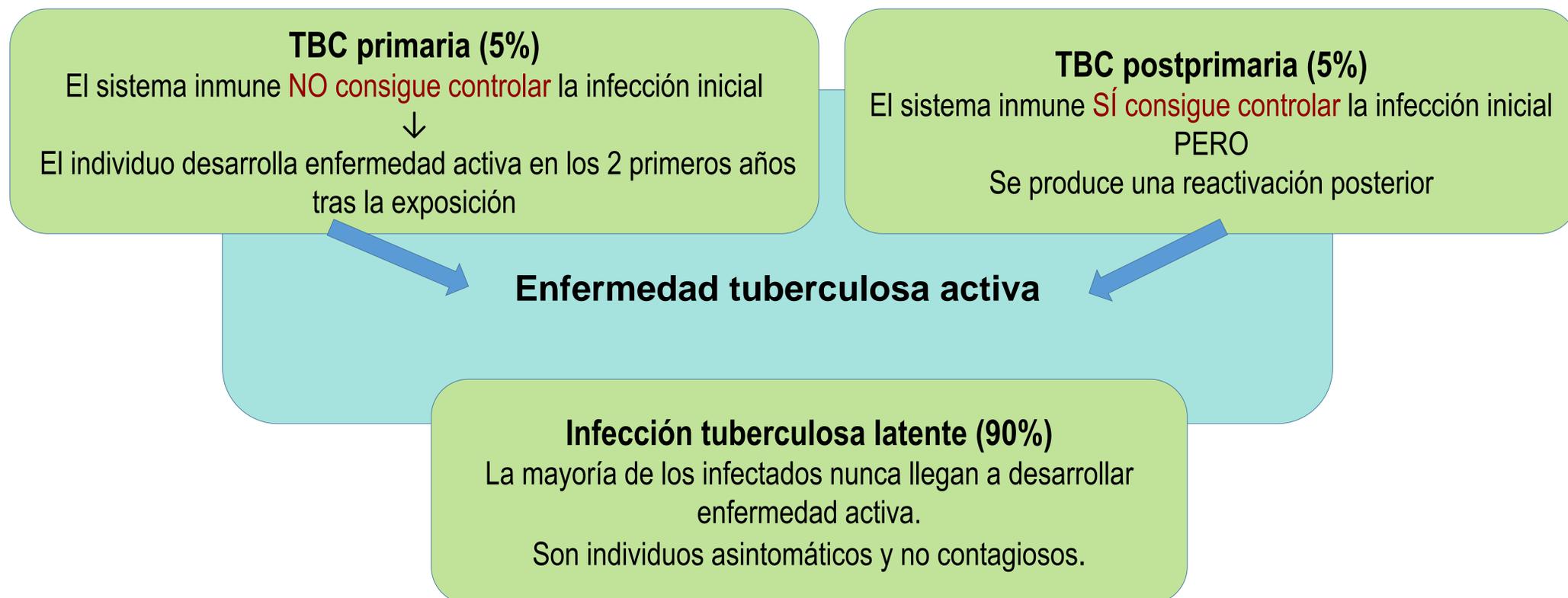
- Los síntomas son inespecíficos, escasos o inexistentes, especialmente en países desarrollados.



Revisión del tema

Fisiopatología. Puntos clave:

- La mayoría de los casos están causados por *Mycobacterium tuberculosis*.
- **Exposición NO es sinónimo de infección:**
 - Los aerosoles inhalados deben tener un diámetro suficientemente pequeño (1- 5 μm) como para alcanzar los alveolos.
 - Las partículas > 5 μm NO desencadenan primoinfección (son eliminadas en las vías respiratorias superiores por mecanismos de aclaramiento mucociliar).
- **Si el bacilo llega al alveolo, existen 3 posibilidades:**



Revisión del tema

Concepto tradicional vs nuevo concepto:

- Tradicionalmente se ha considerado a la TBC primaria y postprimaria como 2 entidades distintas, en base a hallazgos clínicos, radiológicos e histológicos.
- En los últimos años se han realizado estudios genéticos mediante fingerprinting, que demuestran que:
 - El factor que más influye en los hallazgos radiológicos de TBC es el **mecanismo inmune** del huésped y no el tiempo transcurrido desde la infección.
 - Es decir, **el tiempo transcurrido** desde la infección hasta el desarrollo de enfermedad activa **no se relaciona de forma fiable con los hallazgos por imagen**.
 - La clínica y la apariencia radiológica de la enfermedad dependen en gran medida de la respuesta inmune del individuo, sobre todo en inmunodeprimidos.
- *Lo que condiciona el **manejo del paciente** NO es la distinción entre primaria y postprimaria, sino saber si se trata de **infección latente o enfermedad activa** y, en el caso de esta última, saber si es una forma **bacilífera o no**.*
- No obstante, por razones prácticas se sigue utilizando la clasificación en TBC primaria y postprimaria.

Revisión del tema

Clasificación según hallazgos clínico-radiológicos.

	Exposición sin infección	Infección latente	Enfermedad activa (EA)	Enfermedad inactiva
Historia clínica	Antecedente de exposición	Asintomática	Clínica compatible	Clínica en el pasado y asintomático actualmente.
Laboratorio	Mantoux y/o IGRA – ¹	Mantoux y/o IGRA + Cultivos – ²	Resultados de laboratorio compatibles (ej: cultivo +)	Mantoux y/o IGRA+ Cultivos – ²
Radiografía tórax	Sin hallazgos radiográficos sugestivos de enfermedad	Sin hallazgos radiográficos sugestivos de EA	Evidencia radiográfica de EA	Alteraciones Rx estables. Sin signos de EA.

Síntomas típicos:

- Tos, expectoración, hemoptisis, fiebre
- Astenia, anorexia, pérdida de peso, sudoración nocturna



Habitualmente de curso insidioso y de meses de evolución

IMPORTANTE

El radiólogo debe comunicar inmediatamente al clínico cualquier hallazgo radiológico sugestivo de enfermedad activa, para proceder al aislamiento respiratorio hasta que se confirme/ descarte el diagnóstico.

¹ Realizados al menos 10 semanas desde la infección.

² En caso de realizarse

IGRA: Interferon- Gamma Release Assay

Enfermedad activa

Principales factores de riesgo de progresión a EA

- **Niños** <4 años: el riesgo de progresión a EA es significativamente mayor en niños.
- **Infección reciente** (en los últimos 2 años).
- **Conversión reciente** del Mantoux (en los últimos 2 años).
- Usuarios de **drogas por vía parenteral**.
- **Inmunodepresión**, incluyendo inmunodeficiencias primarias, trasplantados y cualquier tratamiento con inmunosupresores, diabetes mellitus, silicosis, enfermedad renal crónica, determinadas neoplasias etc.
 - El VIH es el factor de mayor riesgo de progresión a EA.
 - Los fármacos biológicos, como los inhibidores del factor de necrosis tumoral α (anti-TNF α), también aumentan el riesgo de reactivación.

Manifestaciones típicas de TBC primaria y postprimaria*

Típicas de TBC primaria*	<ul style="list-style-type: none"> Adenopatías Enfermedad parenquimatosa Derrame pleural TBC miliar
Típicas de TBC postprimaria*	<ul style="list-style-type: none"> Consolidación Cavitación Nódulos centrolobulillares

*Típicas pero NO exclusivas: pueden presentarse tanto en primaria como en postprimaria.

Enfermedad activa: TBC primaria

Adenopatías

Adultos:

- Manifestación radiológica **más frecuente** de la TBC primaria en adultos.
- Típicamente necróticas, unilaterales y en localización paratraqueal derecha o mediastínica.
- TC con contraste: pueden presentar un **centro hipodenso** (necrosis caseosa central) con **realce en anillo** (inflamación granulomatosa). Hallazgos muy sugestivos pero NO patognomónicos de TBC.

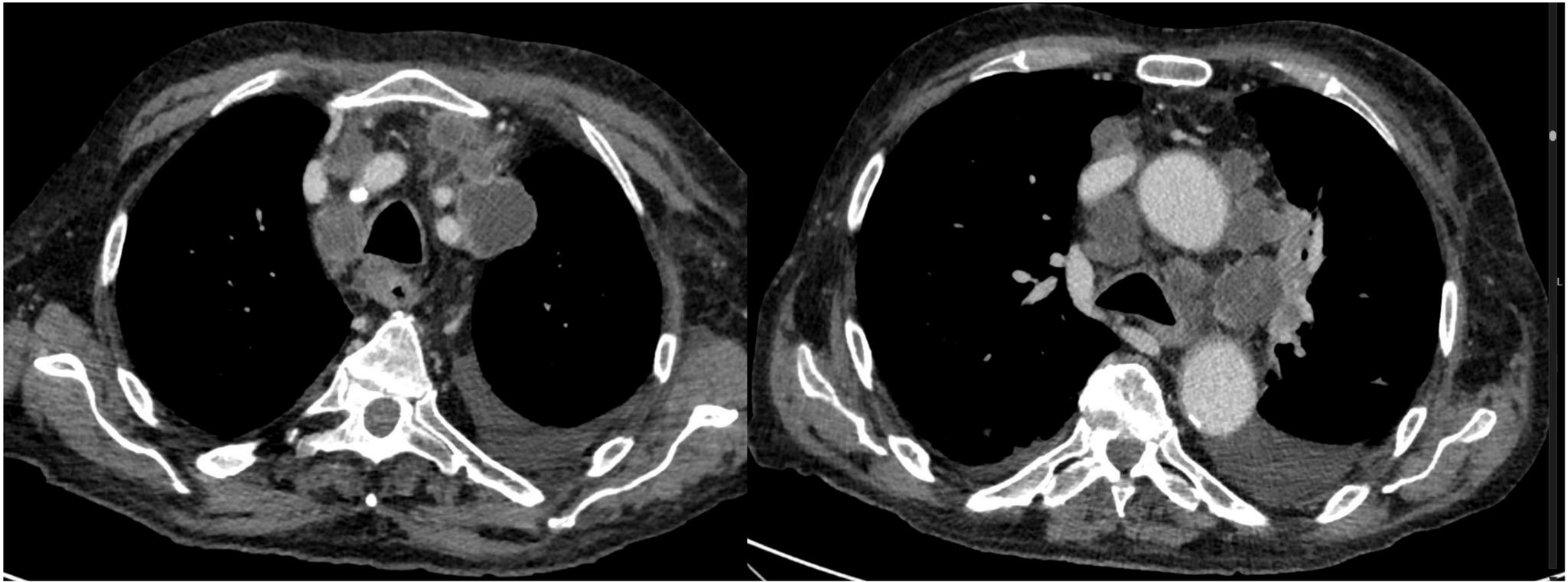
Niños:

- Hallazgo radiológico **más frecuente** de la TBC primaria en la población pediátrica.
- De hecho, están presentes en la **práctica totalidad de los casos** (un 83-96% de los niños tienen adenopatías, frente al 10- 43% de los adultos).
- Pueden ser la única manifestación radiológica.
- Pero la probabilidad de desarrollar adenopatías como único hallazgo disminuye con la edad:
 - Niños < 3 años: el 50% de los casos presentan adenopatías aisladas.
 - Niños 5- 14 años: menos del 10% de los casos presentan adenopatías aisladas.

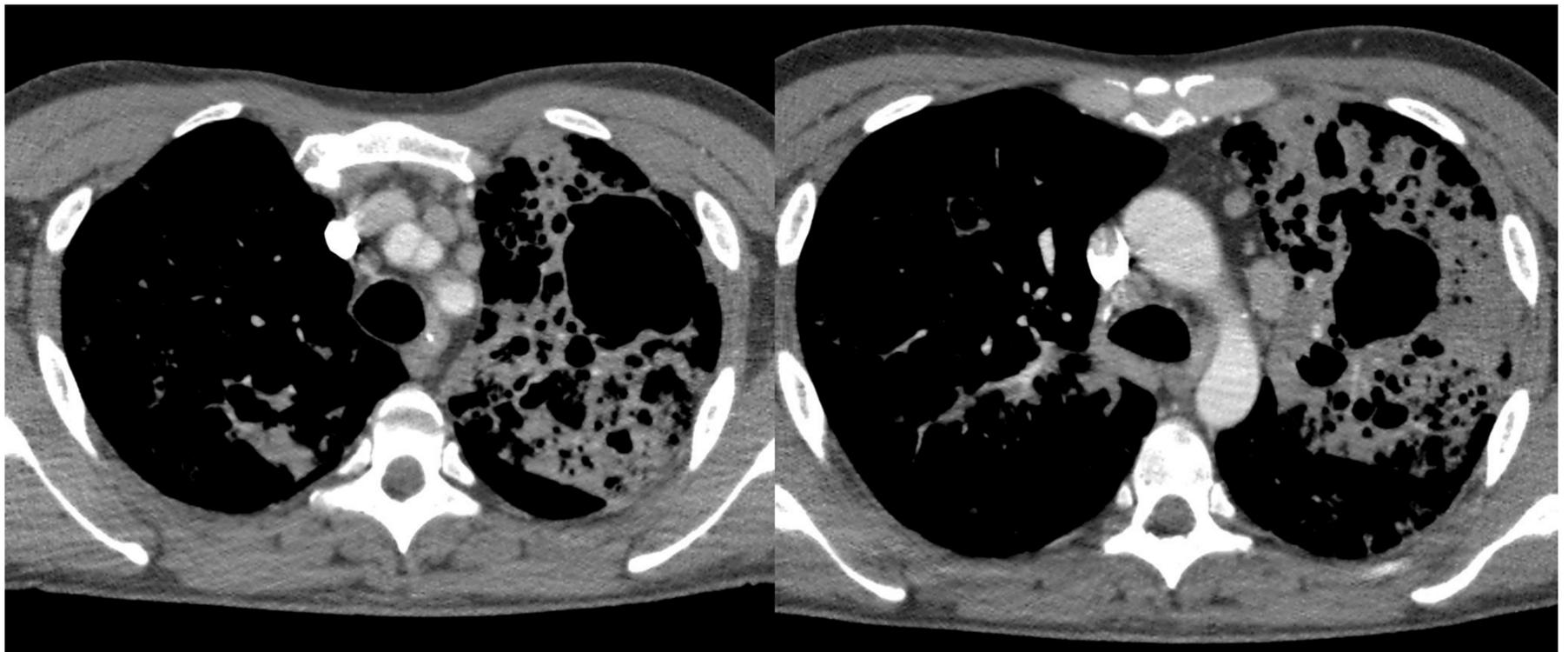


TBC pediátrica. Niño de 12 años con contacto estrecho. Asintomático.
Rx de tórax: prominencia de ambos hilos, más llamativa en el lado izquierdo, en relación con TBC ganglionar sin afectación parenquimatosa.

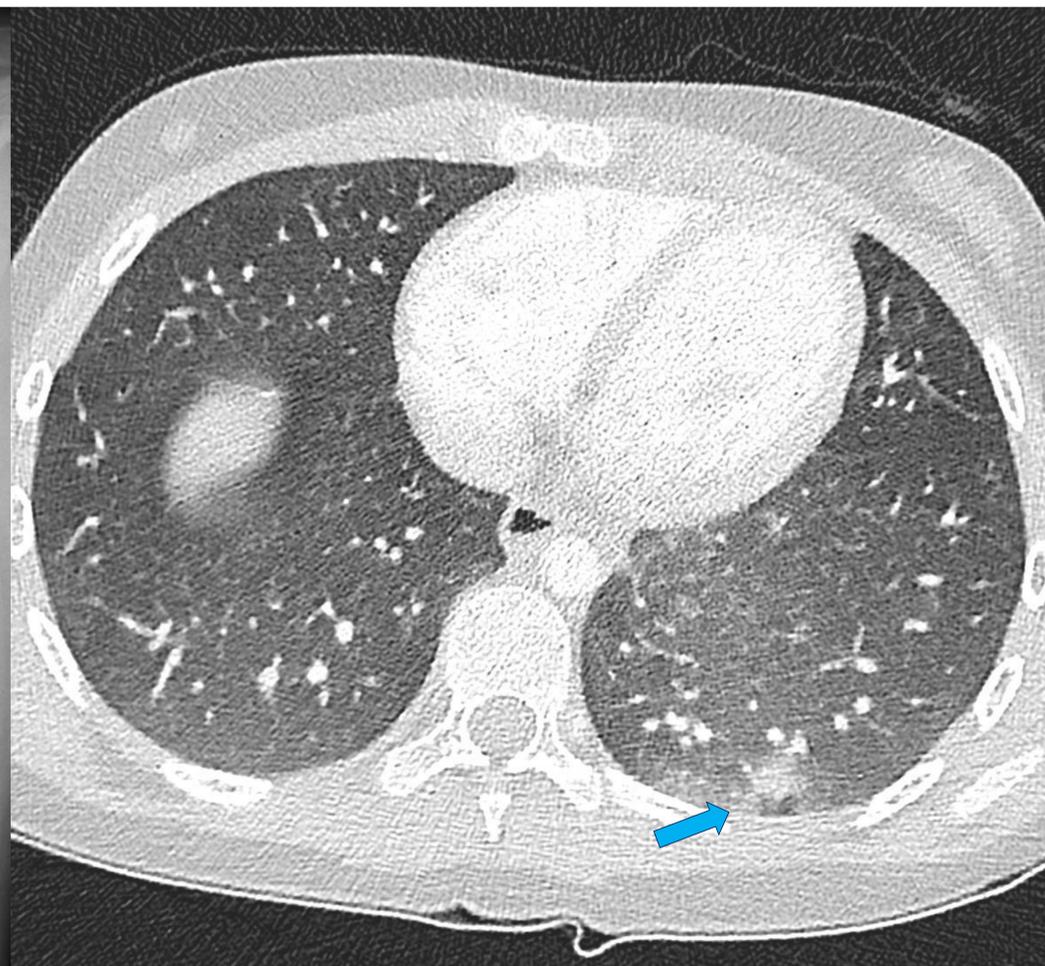
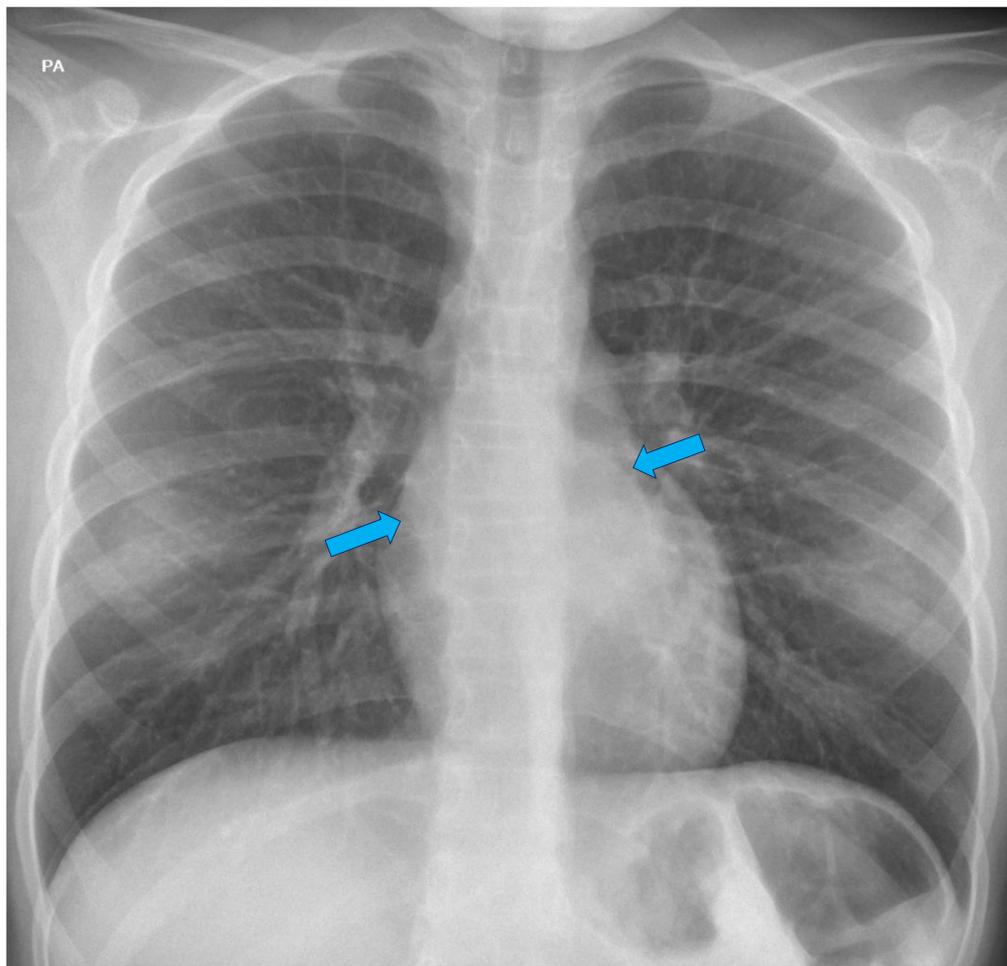
TBC del adulto. Conglomerado adenopático subcarinal.



Paciente adulto con adenopatías necróticas afectando a todos los compartimentos mediastínicos (algunos no incluidos en las imágenes). Presentan un centro hipodenso con realce periférico de contraste.
Moderada cantidad de derrame pleural izquierdo.



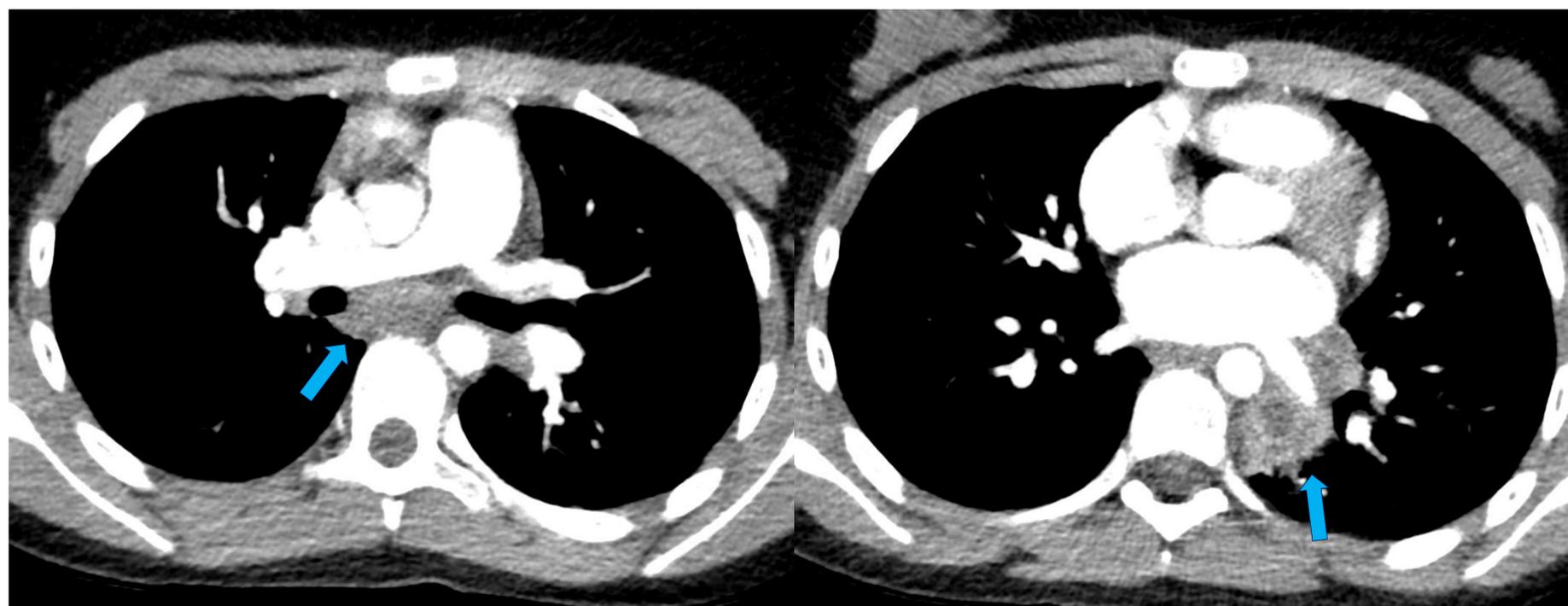
Paciente adulto con adenopatías no necróticas en compartimentos prevascular, paratraqueal derecho alto, paratraqueal izquierdo bajo y paraaórtico.



TBC pediátrica.

Rx de tórax: masa en mediastino posterior izquierdo, con borramiento de la línea pleuroacigoesofágica y de la paraaórtica entre D7 y D9.

TC de tórax: adenopatías subcarinales que se continúan con un conglomerado adenopático necrótico a nivel broncopulmonar izquierdo. Condensación en LII.



Enfermedad activa: TBC primaria

Enfermedad parenquimatosa

Adultos:

Suele manifestarse como **consolidaciones lobares o segmentarias**, sin una clara predilección lobar.

Diagnóstico diferencial con neumonía bacteriana:

- A menudo difícil desde el punto de vista radiológico.
- La presencia de adenopatías debe hacer pensar en la posibilidad de TBC.

Otras formas menos frecuentes:

- Opacidades lineales
- Opacidades nodulares/ masas pulmonares.

Niños:

En niños < 2 años es frecuente encontrar **atelectasias lobares o segmentarias**:

- Típicamente en segmentos anteriores de los LS o en segmento medial del LM
- Normalmente secundarias a compresión extrínseca del bronquio por una adenopatía.
- Pueden asociar **neumonía postobstructiva**.

Lesiones residuales:

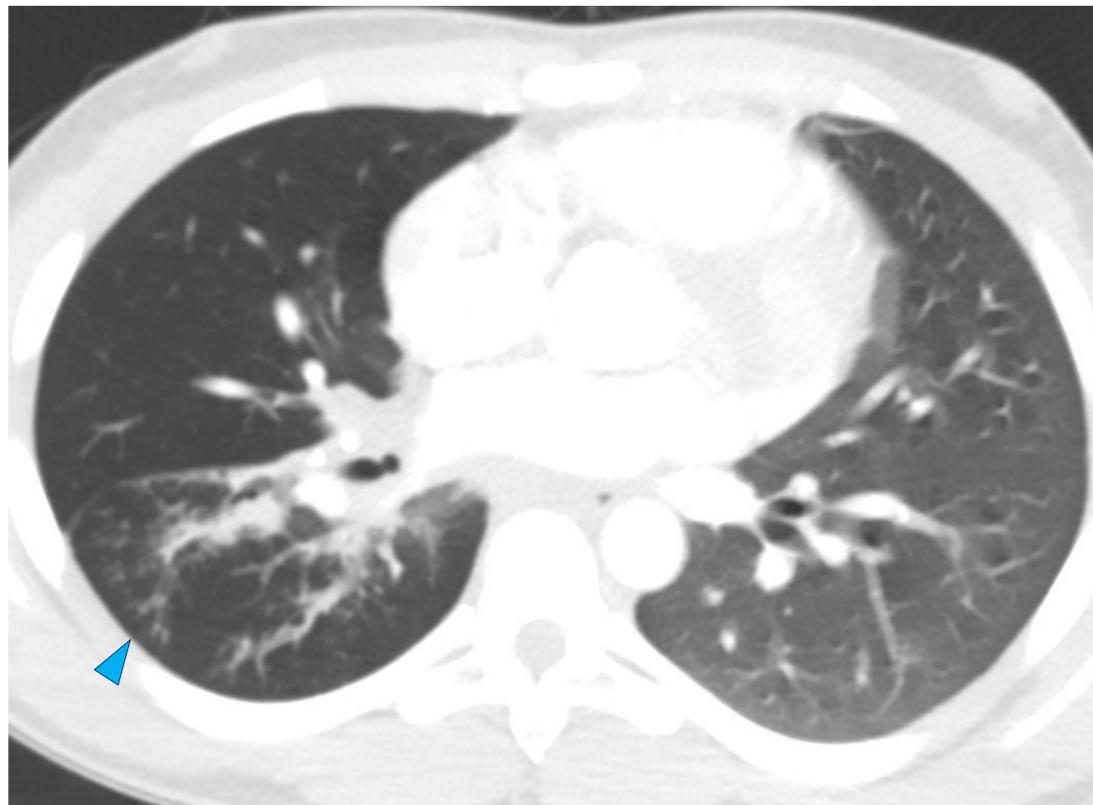
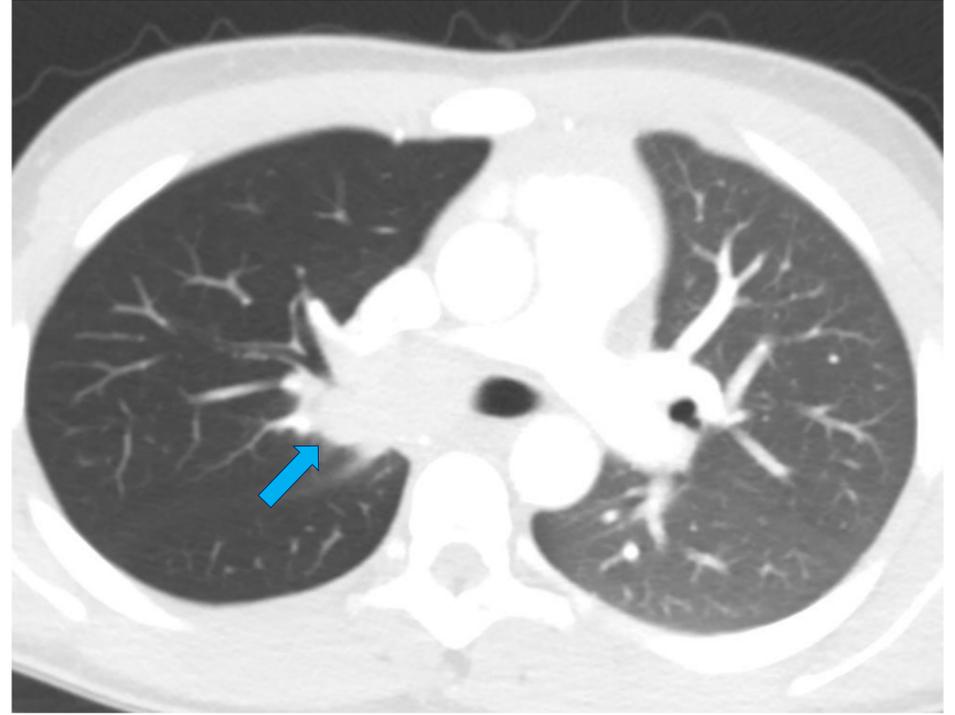
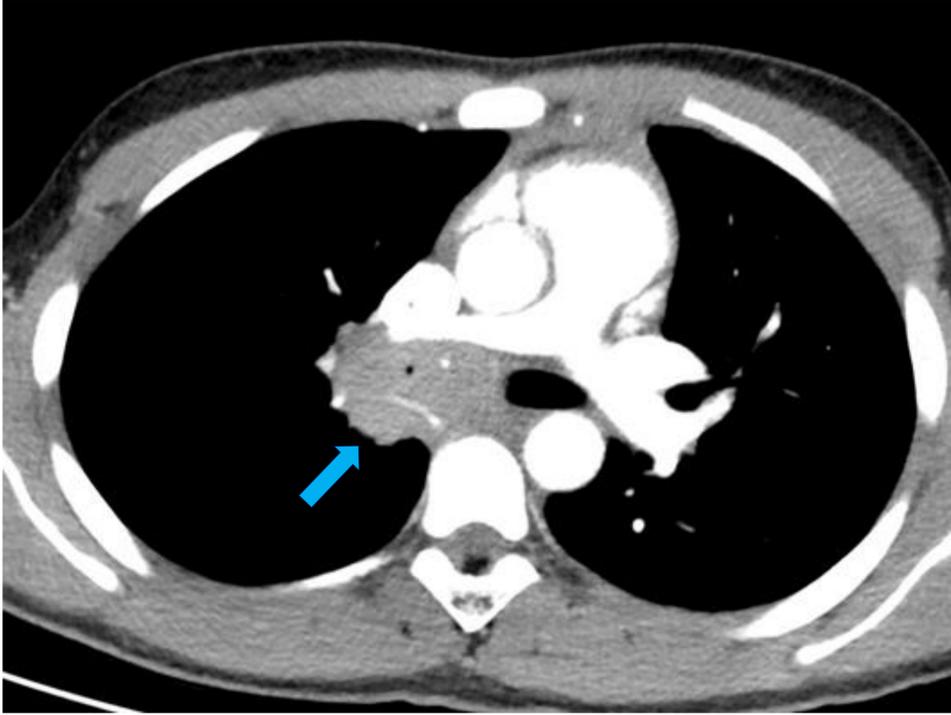
Tanto las adenopatías como la enfermedad parenquimatosa pueden resolverse por completo o dejar secuelas:

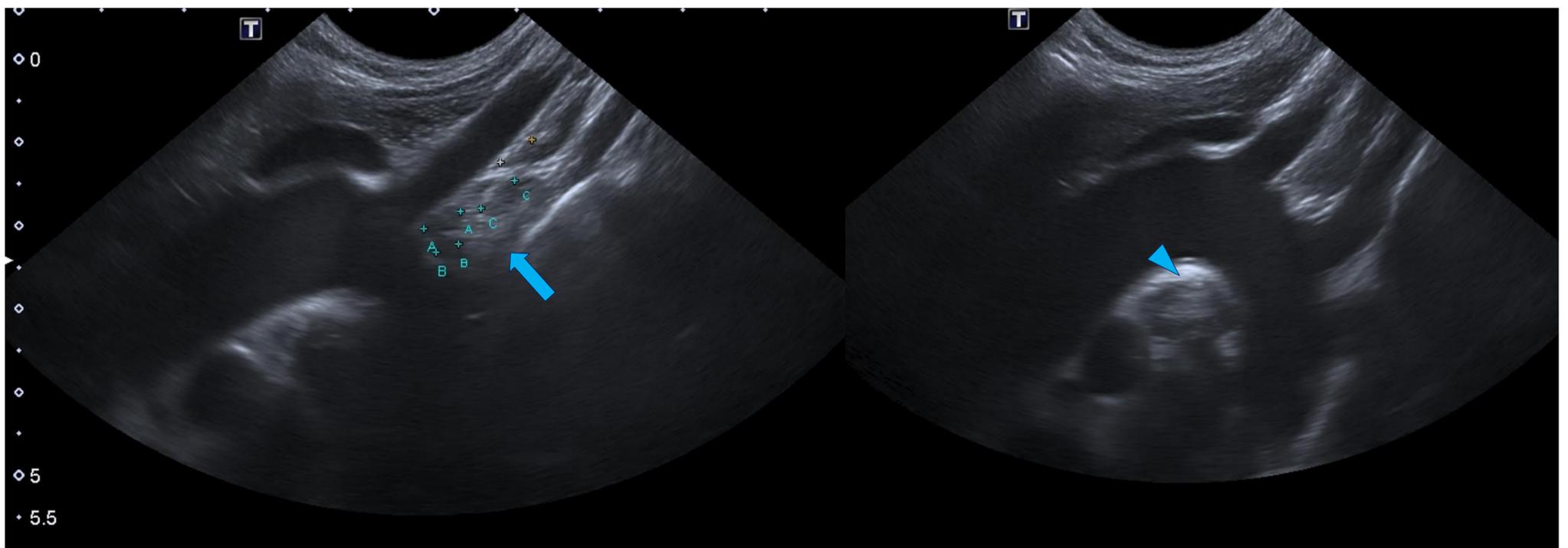
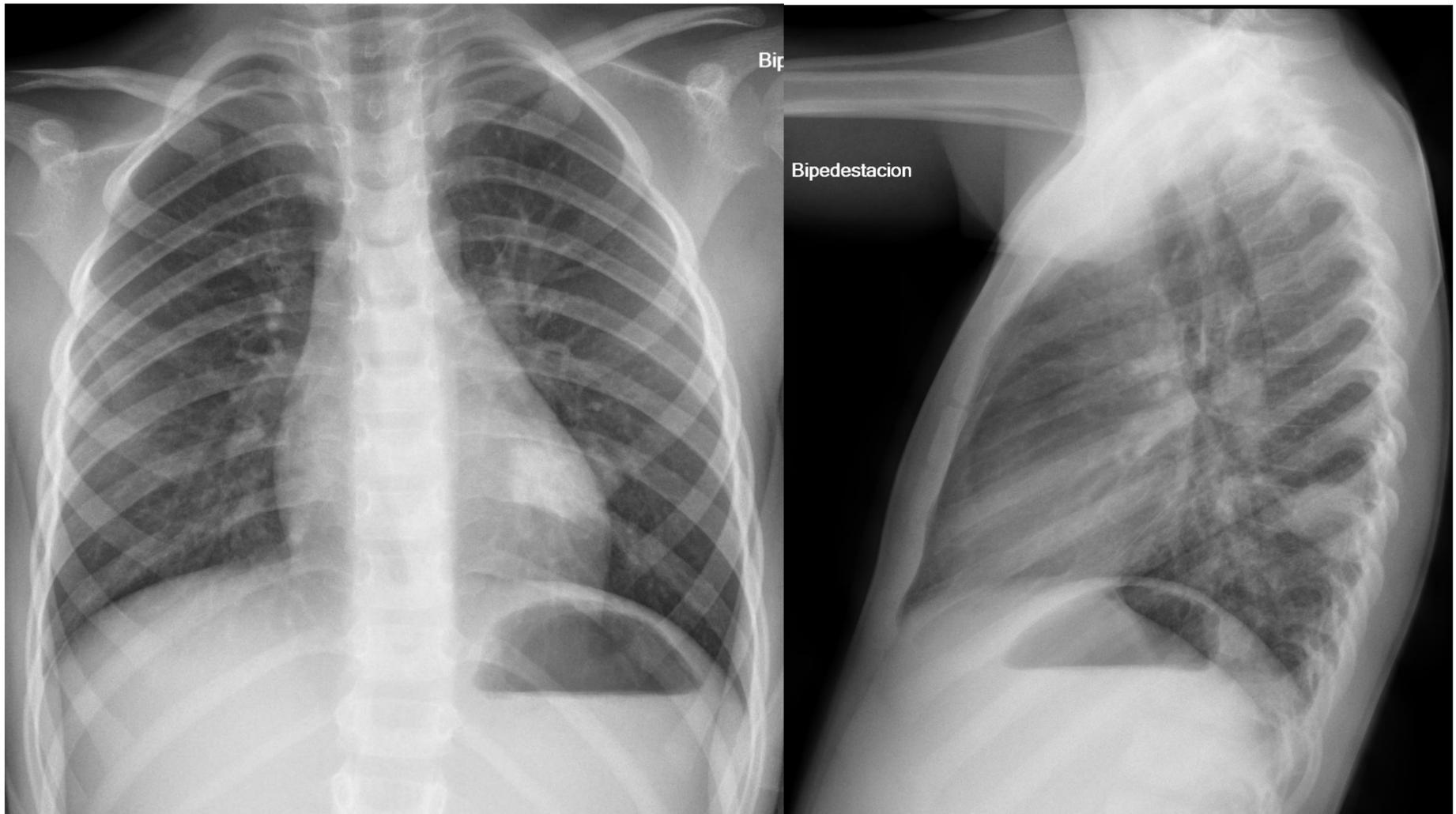
- **Foco o lesión de Ghon**: cicatriz/ nódulo parenquimatoso como secuela de una TBC primaria.
- **Complejo de Ghon**: foco de Ghon+ ganglios hiliares.
- **Complejo de Ranke**: foco de Ghon+ ganglios hiliares calcificados.

Sugestivo de TBC pero puede verse en otras patologías como la **histoplasmosis**.

TBC primaria en el niño.

- Conglomerado adenopático con focos de calcificación a nivel hiliar derecho y subcarinal (flecha).
- Condiciona obstrucción del bronquio principal derecho por compresión extrínseca, con hiperinsuflación del pulmón derecho por enfisema obstructivo.
- Condensaciones subsegmentarias dispersas en LID, con patrón de árbol en brotes (punta de flecha).





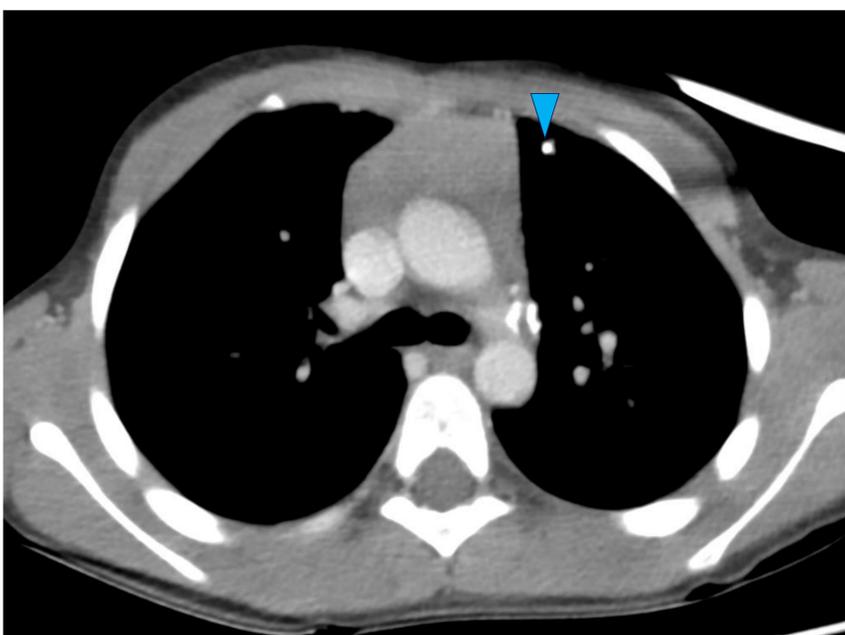
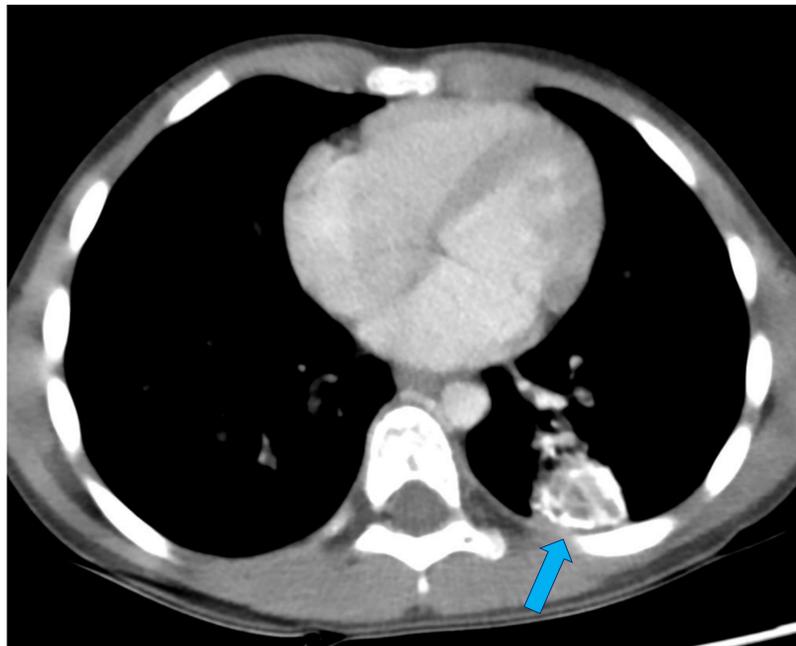
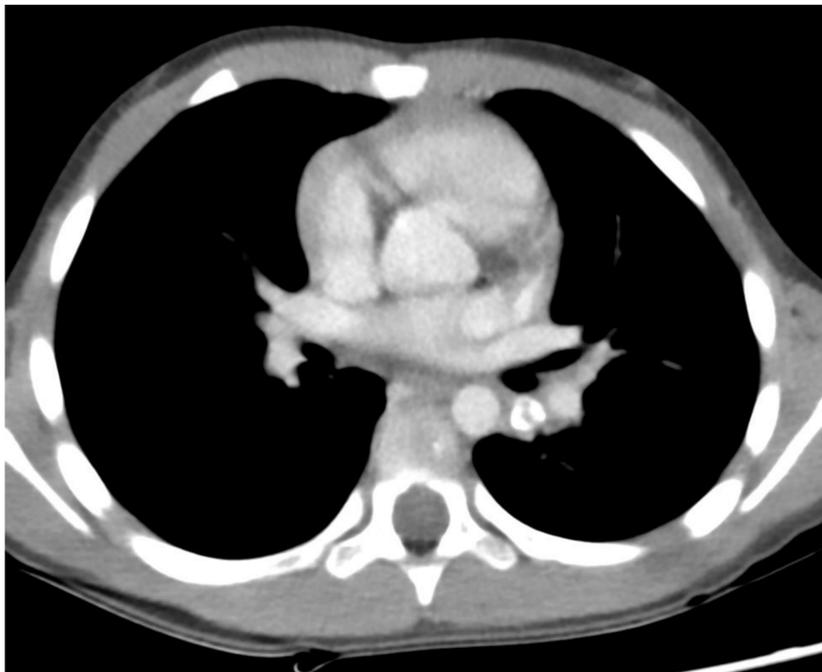
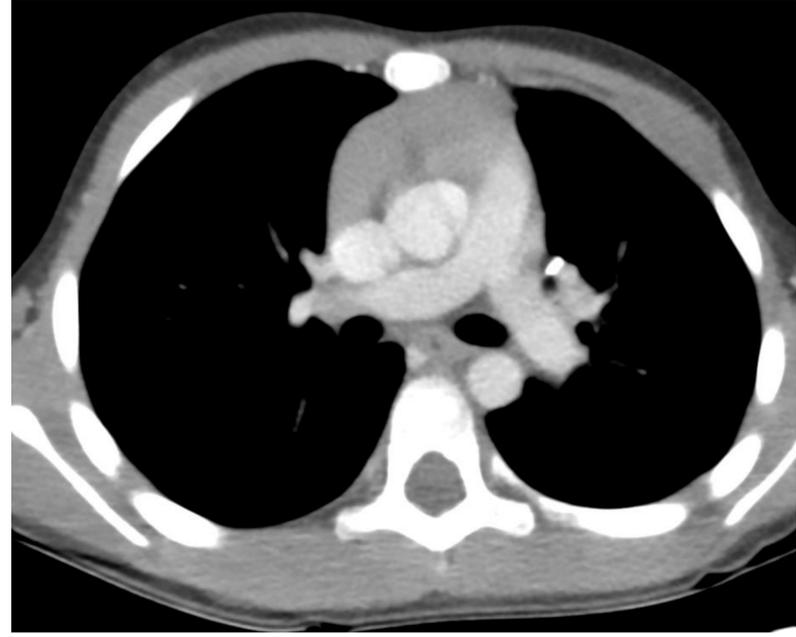
TBC pediátrica. Niño de 4 años cuya madre presenta enfermedad activa. Se realiza Mantoux (positivo), Rx de tórax: masa en segmento apical del LII. Adenopatías hiliares izquierdas.

Ecografía mediastínica del niño: se identifican al menos 4 ganglios de unos 5 mm entre la carótida y la subclavia izquierdas (flecha) y una adenopatía de 12 mm en ventana aortopulmonar, con centro hiperecogénico sugestivo de calcificación (punta de flecha).

Se realiza TC de tórax al niño:

- Ganglios calcificados mediastínicos, hiliares izquierdos y adyacentes al bronquio inferior izquierdo.
- Masa ovoidea en segmento superior del LII que contacta con la pleura posterior (flecha), ligeramente hipodensa y con calcificación periférica, compatible con tuberculoma.
- Granuloma calcificado en segmento anterior del LSI (punta de flecha).

Todo ello es compatible con **complejo de Ranke**.



Enfermedad activa: TBC primaria

Derrame pleural

Adultos:

- Presente en ≈25% de los adultos con TBC primaria.
- **Unilateral** en la mayoría de los casos.

Empiema tuberculoso:

TC → suele verse como un **DP loculado** con **engrosamiento de la pleura y realce** de la misma tras administración de contraste.

Principal secuela → engrosamiento pleural crónico, a veces con calcificaciones asociadas.

Complicaciones → si no se trata a tiempo puede complicarse con:

Fístula broncopleural:

- La presencia de un **nivel hidroaéreo en un empiema** debe hacer sospechar fístula, siempre que no haya habido instrumentación previa.

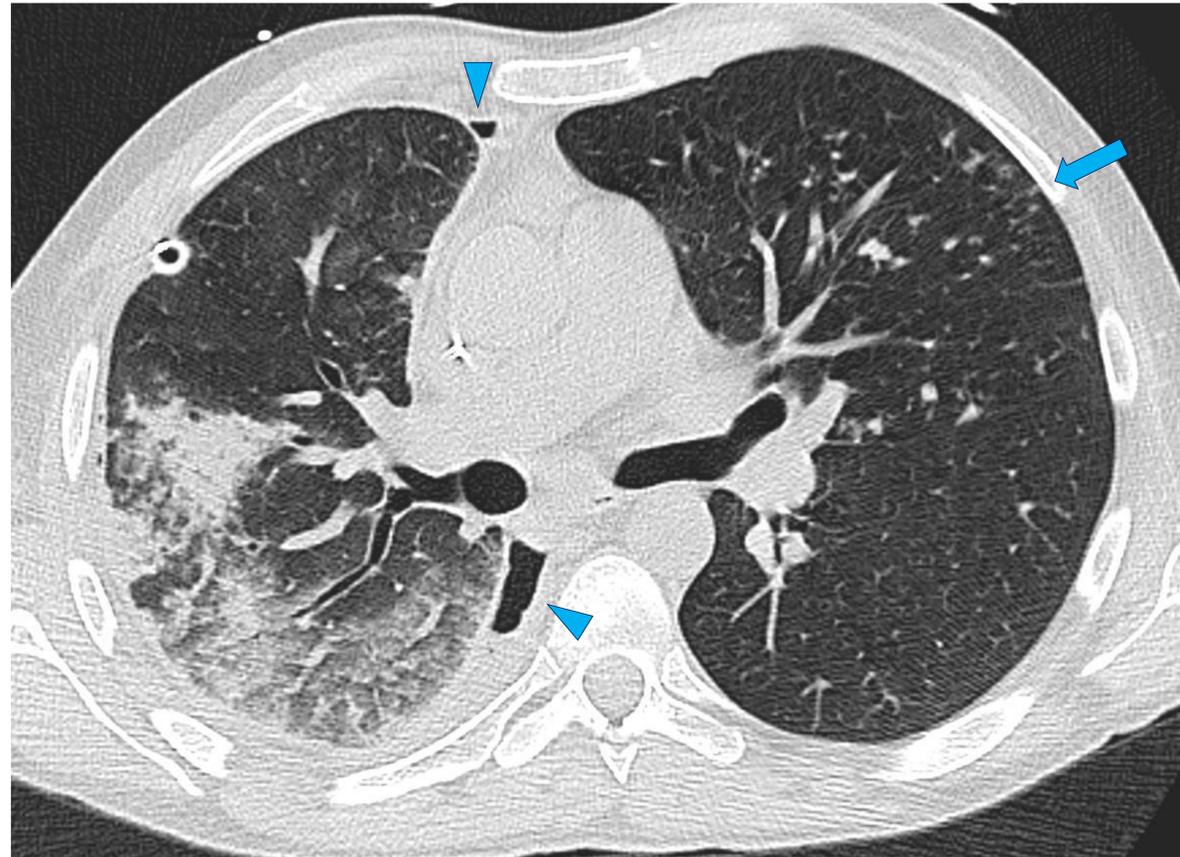
Empiema necessitatis:

- Si el empiema **atraviesa la pleura** y se extiende a otros espacios.
- La localización más frecuente es la pared torácica, pero puede aparecer en el mediastino e incluso a nivel infradiafragmático.
- La TBC es la **1ª causa de empiema necessitatis**.

Niños:

- La prevalencia del **DP tuberculoso aumenta con la edad** → es poco frecuente en la población pediátrica.
- Solo un 6 – 11% de los casos en niños asocian afectación pleural.

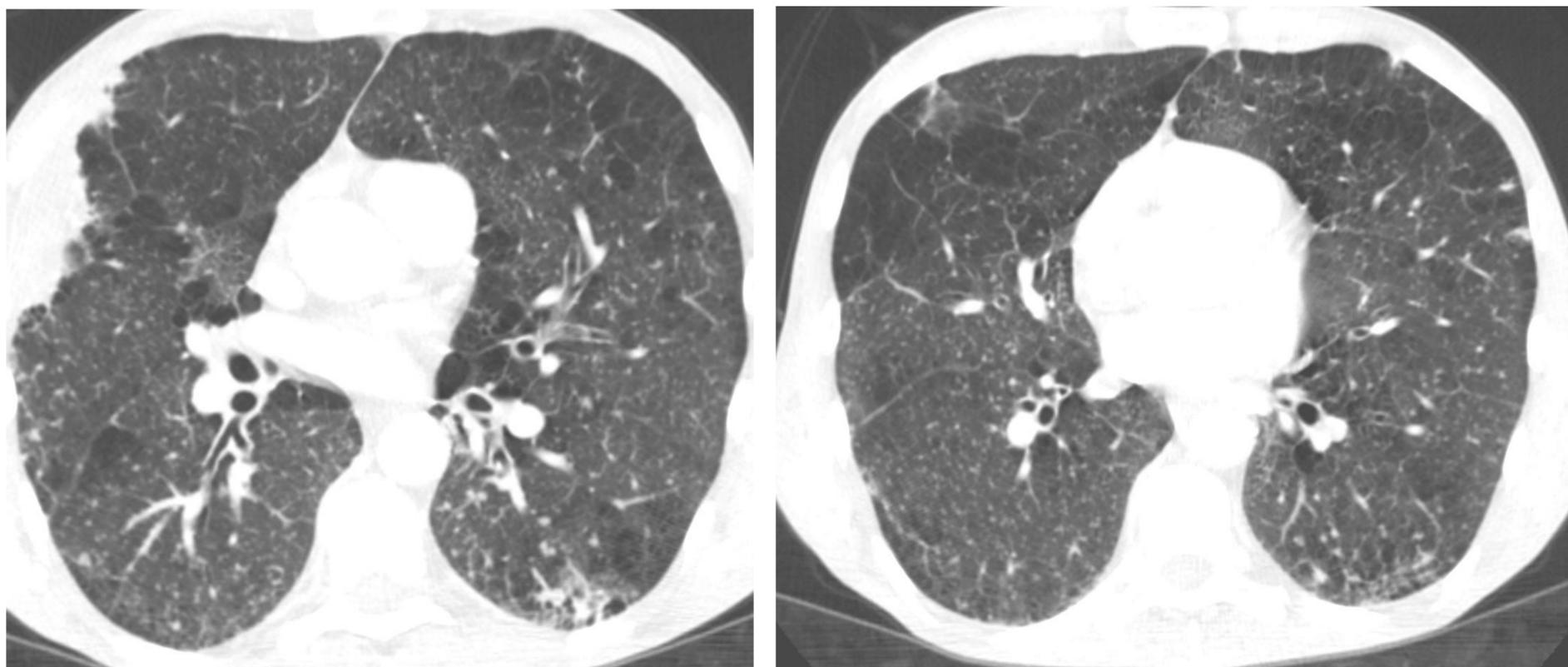
Enfermedad activa: TBC primaria

**TBC del adulto.**

- Hidroneumotórax derecho con burbujas de gas tanto en posición posterior como anterior (puntas de flecha).
- Paciente portador de tubo de drenaje torácico.
- Vidrio deslustrado en LID.
- Nódulos centrolobulillares y árbol en brotes en LSI (flecha).

TBC miliar**Adultos y niños:**

- Más frecuente en **niños, ancianos e inmunodeprimidos**.
- Se produce por diseminación hematógena → afectación multiorgánica.
- Afectación típica: órganos ↑vascularizados → pulmón, hígado, bazo, suprarrenales, riñones, SNC, médula ósea.
- TACAR → Patrón **micronodular difuso, bilateral** y de distribución tipo **random**.
Los nódulos pueden confluir en algunas zonas, formando auténticas consolidaciones.
Patrón en vidrio deslustrado sobreañadido: debe hacer sospechar un **SDRA (mal pronóstico)**.



TBC del adulto. TBC miliar en paciente VIH+:

Patrón micronodular tipo “random” de distribución difusa, que confluyen en la periferia del LSD y en LII. Enfisema paraseptal y centrolobulillar de predominio en campos superiores.



TBC del adulto. Patrón miliar en radiografía de tórax.

Enfermedad activa: TBC postprimaria

Generalidades

- Las principales manifestaciones son la **consolidación, la cavitación y los nódulos centrolobulillares**.
- El **derrame pleural y las adenopatías son poco frecuentes** en la TBC postprimaria pero, si aparecen, presentan las mismas características radiológicas que en la TBC primaria.
- La **TBC miliar puede aparecer** tanto en enfermedad primaria como en postprimaria, dado que la diseminación hematogena depende principalmente del estado inmunitario del huésped.

Niños

- La TBC primaria es la forma de TBC activa más frecuente en la población pediátrica de forma global.
- Sin embargo, los **niños mayores y los adolescentes** suelen desarrollar un **patrón similar al del adulto**, siendo más probable la TBC postprimaria.



TBC del adulto. Enfermedad tuberculosa activa: condensación cavitada en LSI, acompañada de pequeñas condensaciones pseudonodulares.

Enfermedad activa: TBC postprimaria

Consolidación y cavitación

Adultos

- Marcada predilección por los **segmentos superiores**, debido a su mayor concentración de O₂ y a su menor drenaje linfático.

→ **Segmentos apicales y posteriores de los LS**

→ **Segmentos superiores de los LI**

Consolidaciones

- Típicamente **focales y dispersas** (en vez de lóbares/ segmentarias como en la TBC primaria).

Tuberculomas

- Pueden aparecer tanto en TBC **primaria como en postprimaria**.
- Nódulo típicamente solitario y con nódulos satélite, calcificado o no.
- Histológicamente corresponden con granulomas caseificantes.

Cavitaciones

- **Muy características** de TBC postprimaria:

Presentes en un 20-45% de las Rx de tórax.

Suelen aparecer sobre áreas de consolidación.

Pueden ser multifocales.

Cavidades residuales: en ocasiones, la cavitación persiste tras el tratamiento. Los controles posteriores determinarán la **estabilidad de la lesión** y la actividad de la enfermedad.



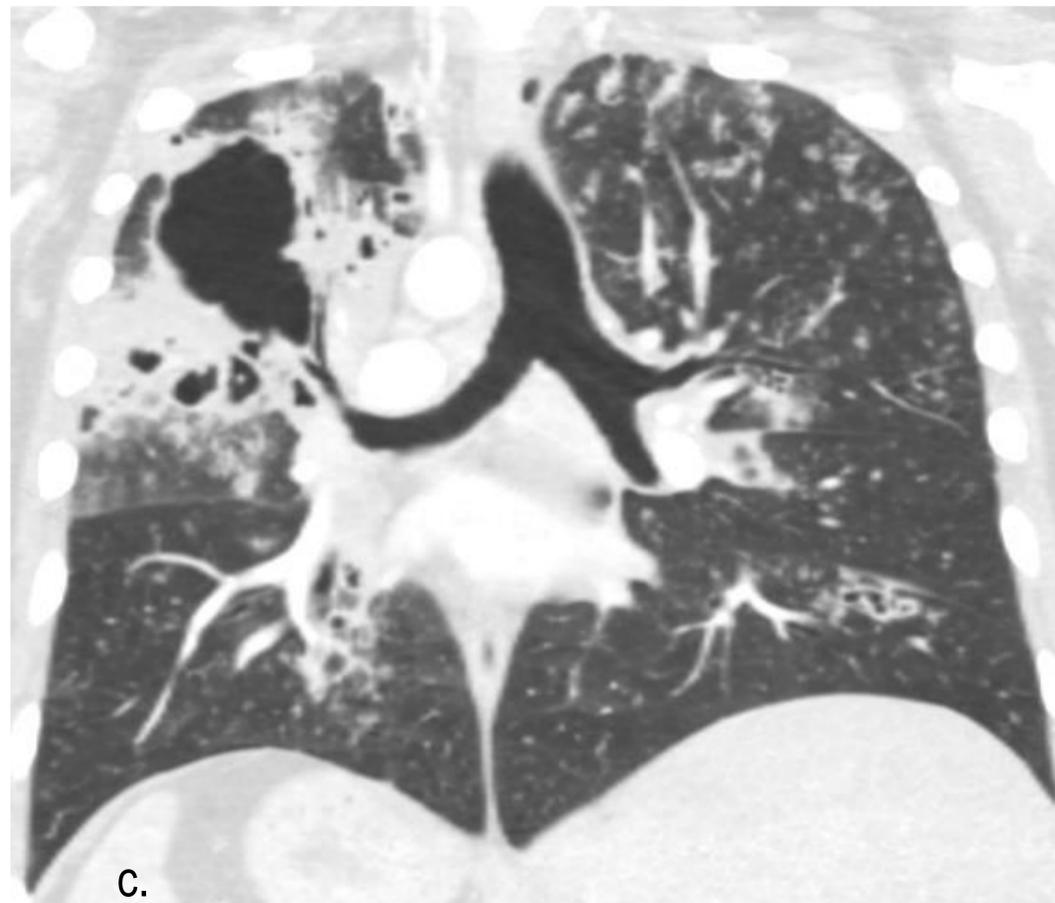
TBC del adulto (a,b,c). Condensaciones con múltiples cavitaciones, de predominio en lóbulos superiores. Nódulos centrolobulillares y patrón de árbol en brotes en todos los lóbulos, sugestivos de diseminación broncogena.

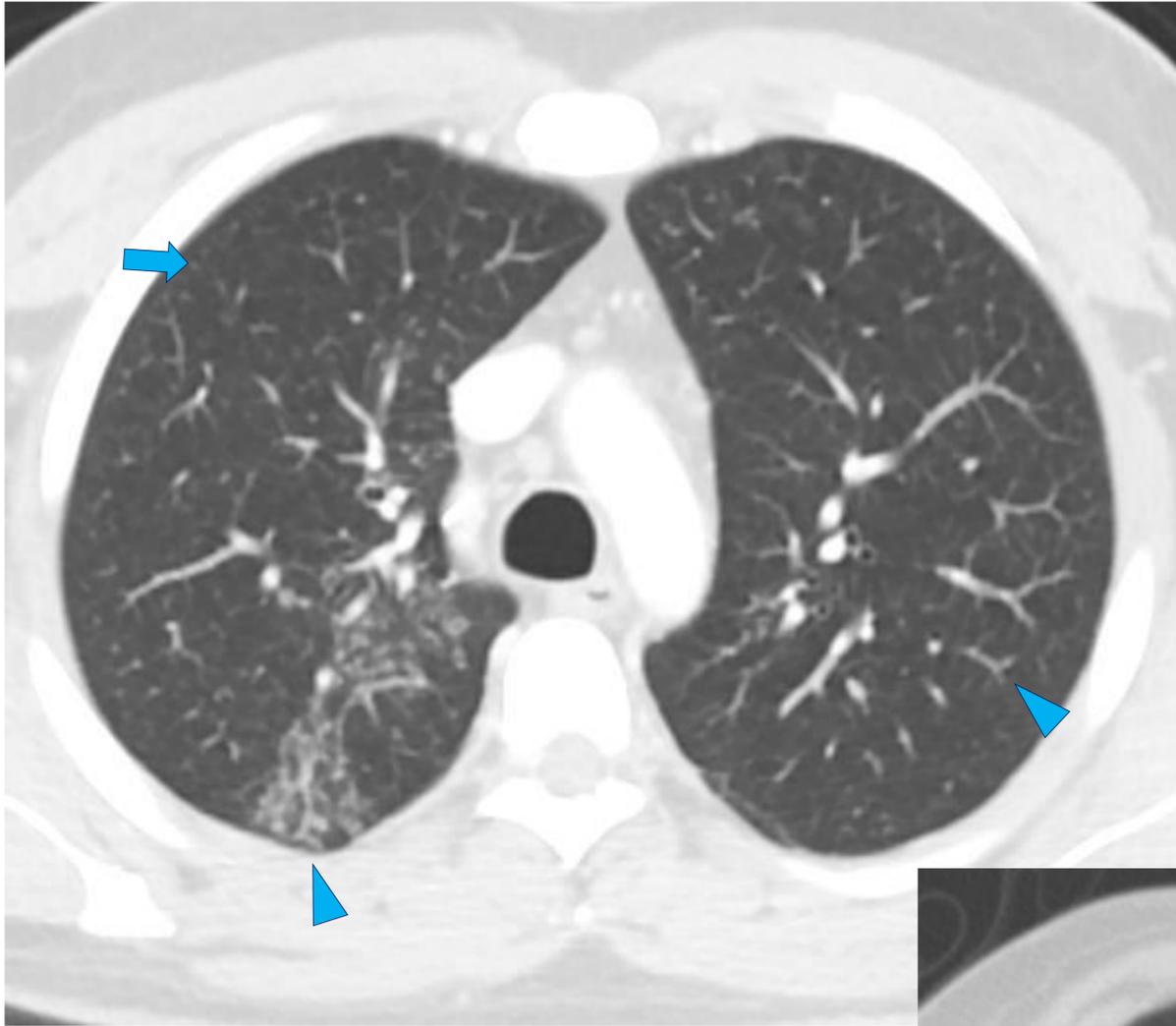
Enfermedad activa: TBC postprimaria

Nódulos centrolobulillares

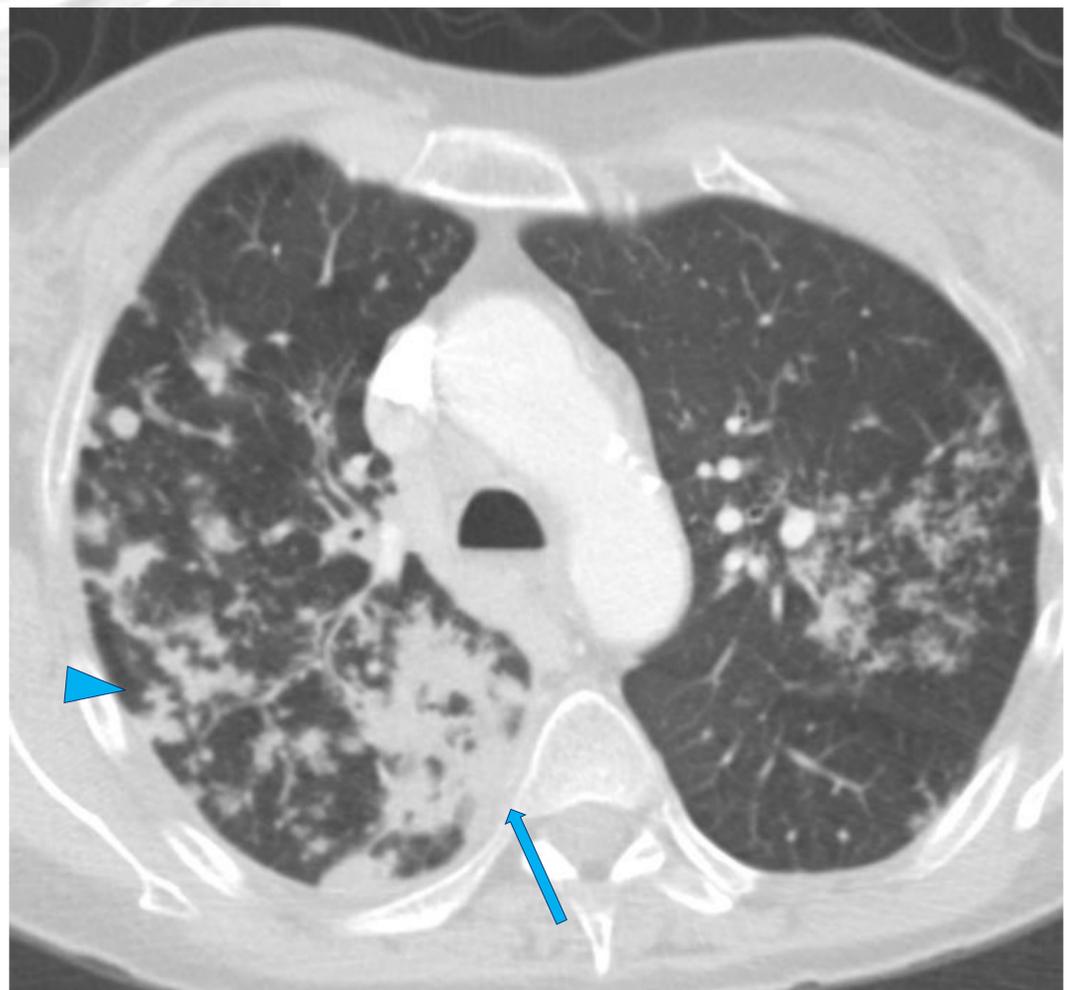
Adultos

- Presentes en el 95% de los pacientes con TBC postprimaria.
- Se consideran un **buen indicador de enfermedad activa**.
- Mecanismo: la TBC activa a menudo comunica con el árbol traqueobronquial, dando lugar a **diseminación endobronquial/ broncógena**.
- **TC** → **Nódulos centrolobulillares y/o patrón en árbol en brotes** SIN predilección por los LS (cualquier localización)
Corresponden con focos milimétricos de necrosis caseosa e inflamación granulomatosa en los bronquiolos y alveolos.

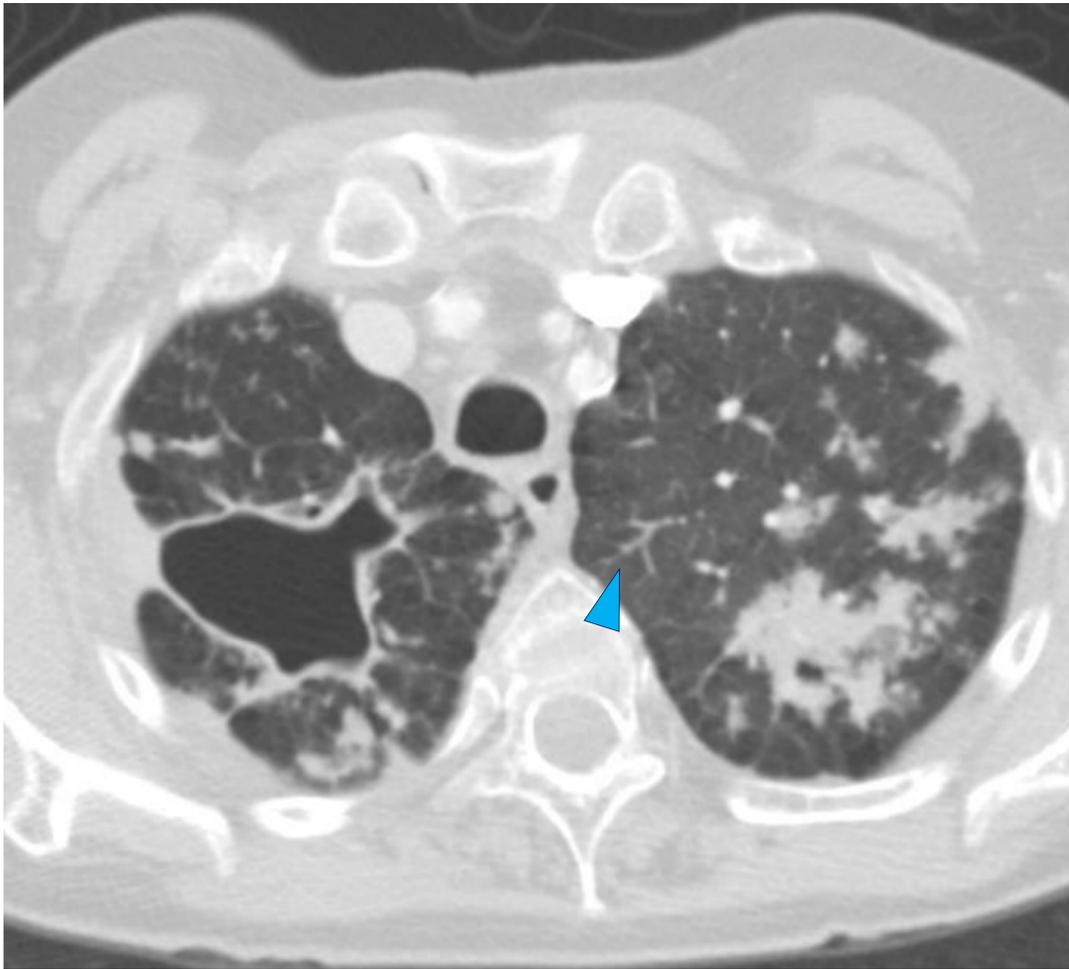




TBC del adulto. Nódulos centrolobulillares (flecha) y patrón en árbol en brotes de distribución difusa (puntas de flecha).



TBC del adulto. Focos de consolidación dispersos (flecha) y árbol en brotes (puntas de flecha)



TBC del adulto. Caverna en vértice derecho. Múltiples focos de consolidación y patrón de árbol en brotes (punta de flecha) en ambos lóbulos superiores.



TBC del adulto. Condensaciones parcheadas en LSD. Nódulos centrolobulillares y patrón en árbol en brotes de predominio en LSI, sugestivo de diseminación broncógena (punta de flecha).

Resumen de las principales diferencias entre niños y adultos

Mayor respuesta linfática

Que se manifiesta en forma de **adenopatías hiliomediastínicas**.

- La presencia de adenopatías mediastínicas en niños < 3 años tiene una alta especificidad para TBC, siendo prácticamente patognomónica.
- En niños > 8-10 años, las adenopatías mediastínicas deben hacer sospechar un proceso tumoral.

Mayor riesgo de progresión a enfermedad activa

La probabilidad de desarrollar EA disminuye con la edad.

Los niños tienen más riesgo de presentar **formas graves y formas extrapulmonares**, sobre todo TBC miliar y TBC del SNC.

- Especialmente los niños < 2 años, por la escasa madurez de su sistema inmune, que favorece la rápida progresión de la enfermedad, tanto local como en forma de diseminación hematógena.
- En niños > 5 años las formas diseminadas son excepcionales.

TBC latente y sus implicaciones

Los niños NO tienen capacidad de contagio, pero si no reciben el tratamiento adecuado y sufren una reactivación en la edad adulta, pueden transformarse en nuevos focos de enfermedad.

Enfermedad inactiva (previa)

	Exposición sin infección	Infección latente	Enfermedad activa (EA)	Enfermedad inactiva
Historia clínica	Antecedente de exposición	Asintomática	Clínica compatible	Clínica en el pasado y asintomático actualmente.
Laboratorio	Mantoux y/o IGRA - ¹	Mantoux y/o IGRA + Cultivos - ²	Resultados de laboratorio compatibles (ej: cultivo +)	Mantoux y/o IGRA+ Cultivos - ²
Radiografía de tórax	Sin hallazgos radiográficos sugestivos de enfermedad	Sin hallazgos Rx sugestivos de EA	Evidencia radiográfica de EA	Alteraciones radiológicas estables. Sin signos de EA.

Desde el punto de vista de la imagen se define por la presencia de alteraciones radiológicas estables en ausencia de signos de enfermedad activa.

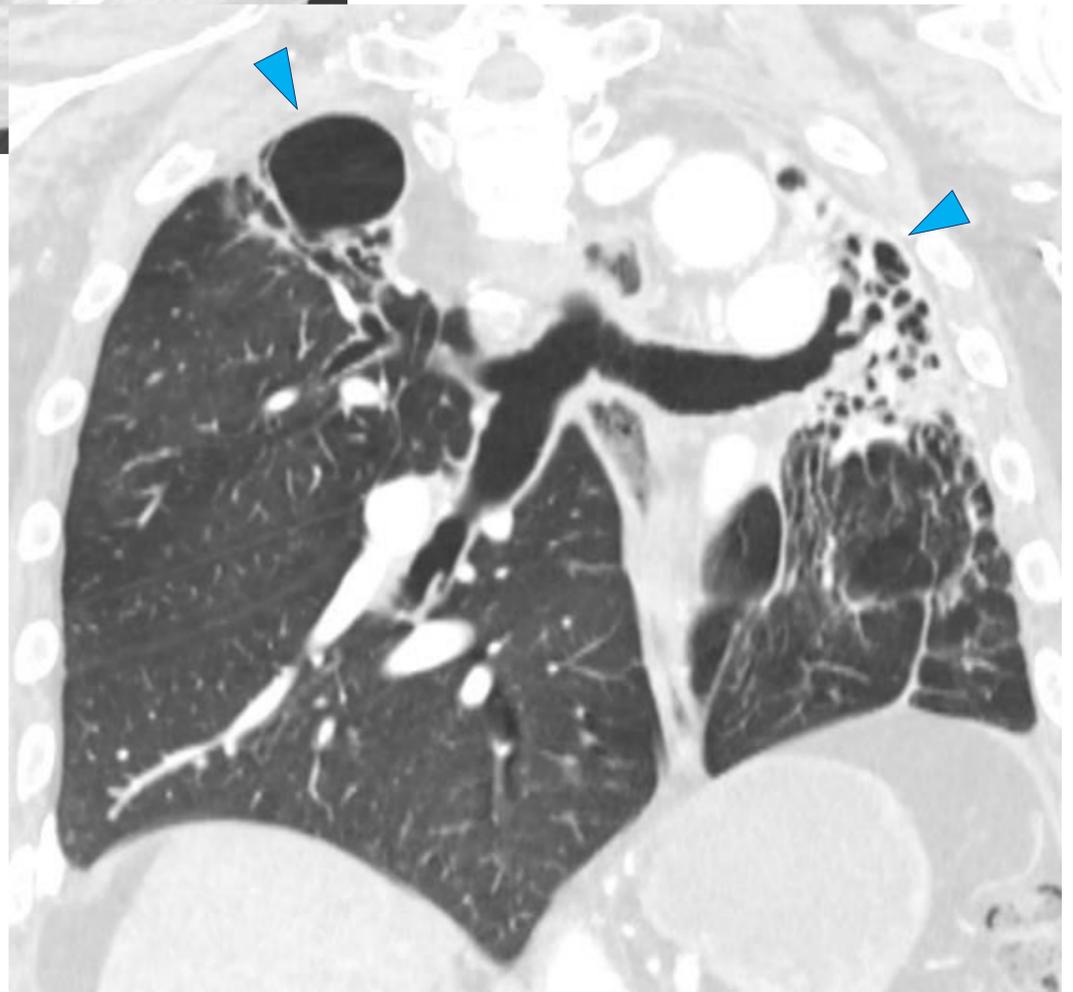
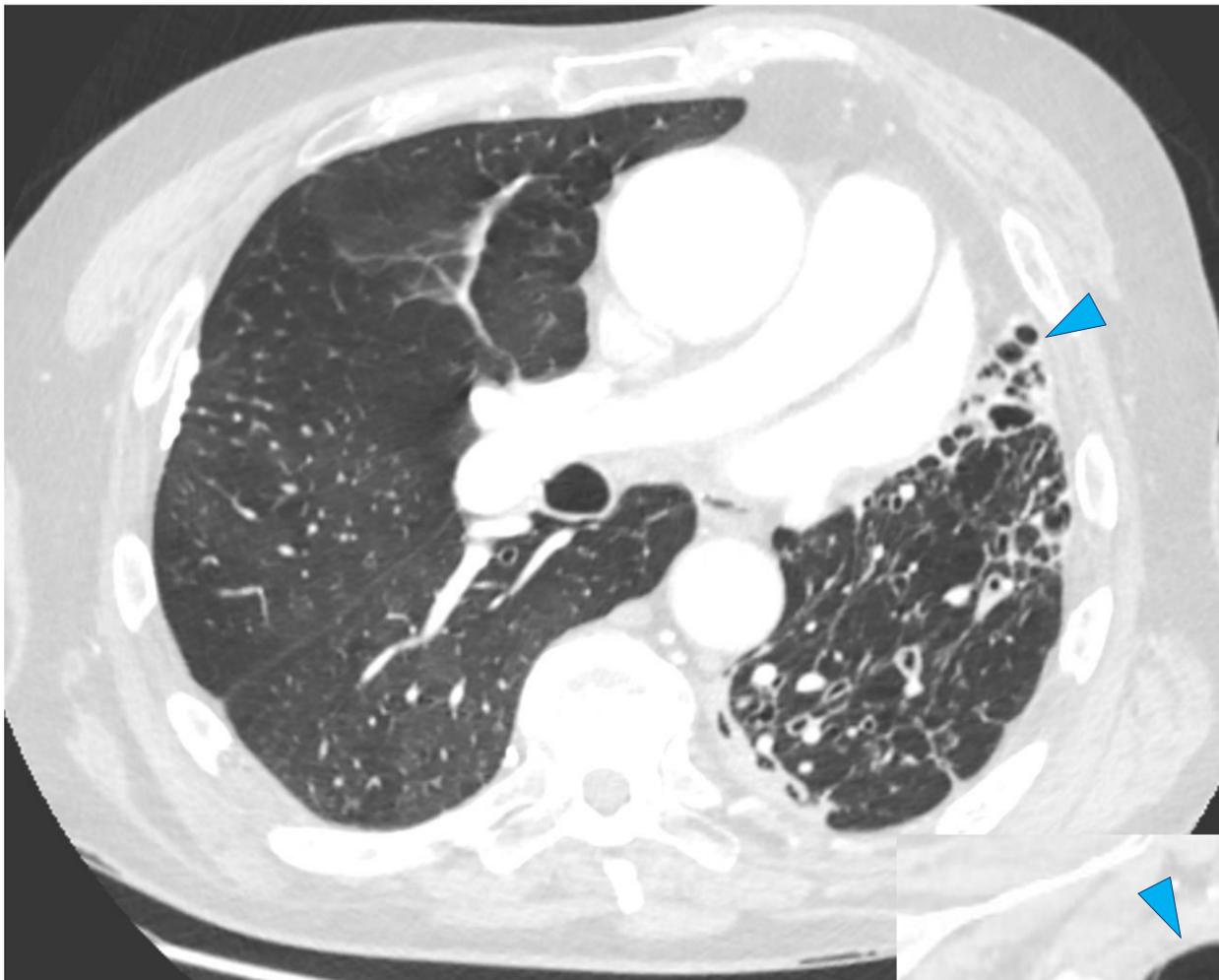
Se entiende por “estable” aquel hallazgo que no ha cambiado en los **últimos 6 meses**.

Papel del radiólogo: además de describir los hallazgos, deberá indicar cuánto tiempo llevan estables y realizar las recomendaciones pertinentes:

- Hallazgos de ↑ riesgo de reactivación**
- Opacidades nodulares en lóbulos superiores
 - Cavitaciones
 - Cambios fibronodulares:
 - Tractos cicatriciales
 - Fibrosis peribronquial
 - Bronquiectasias de tracción
 - Distorsión de la arquitectura

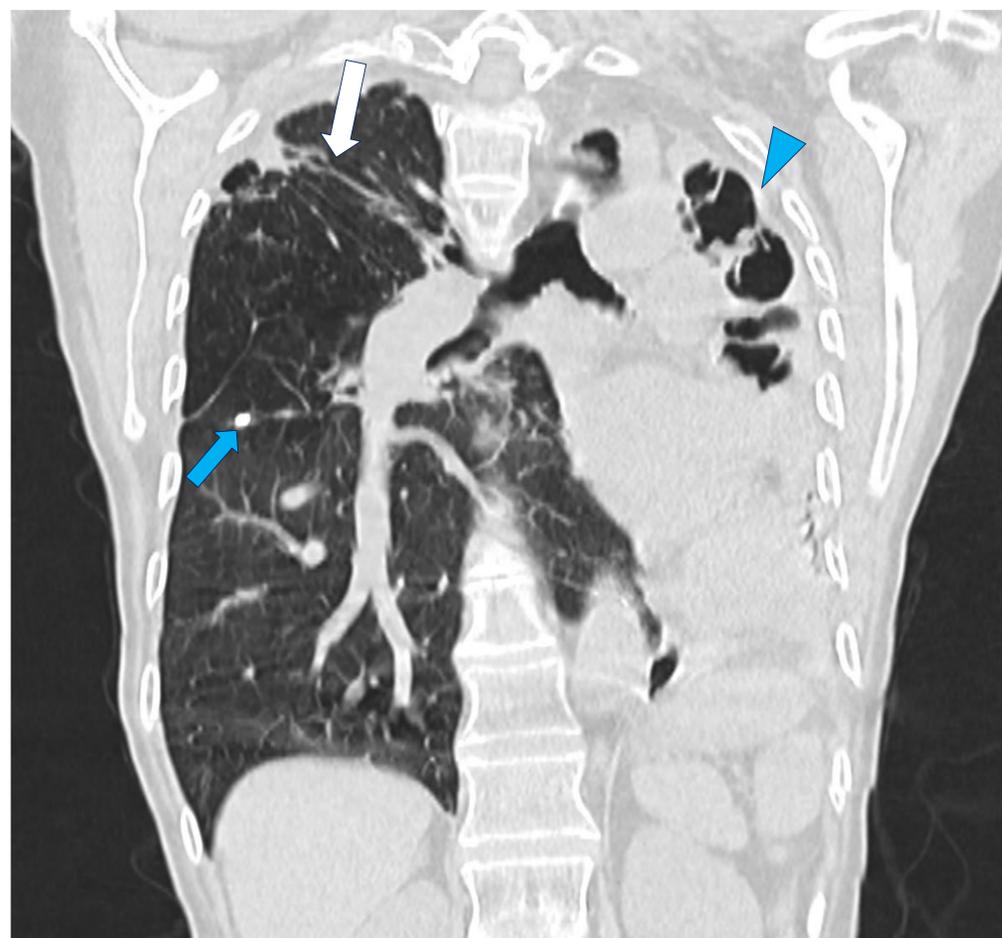
- Hallazgos de ↓ riesgo de reactivación**
- Granulomas calcificados
 - Ganglios calcificados

- Formas bacilíferas (elevada contagiosidad)**
- Formas pulmonares salvo la TBC miliar y el DP
 - TBC laríngea



TBC del adulto. TBC inactiva con hallazgos de alto riesgo de reactivación:

- Cambios fibronodulares de predominio en hemitórax izquierdo, con distorsión de la arquitectura, bronquiectasias de tracción, tractos cicatriciales y fibrosis peribronquial.
 - Además, se observan cavitaciones (puntas de flecha) y atelectasia del LSI.
 - Todo ello condiciona una marcada pérdida de volumen del hemitórax izquierdo, con desviación del mediastino.
- Para poder hablar de TBC inactiva, los hallazgos deben permanecer estables durante al menos 6 meses.

**TBC del adulto. TBC inactiva:**

Atelectasia y bronquiectasias quísticas residuales en el pulmón izquierdo (punta de flecha), con pérdida de volumen secundaria.

Pulmón derecho hiperinsuflado con granulomas calcificados (flecha azul) y cambios fibronodulares: bronquiectasias de tracción, tractos cicatriciales (flecha blanca).

Conclusiones

- La TBC todavía supone un importante problema de salud pública a nivel mundial, aunque su incidencia se encuentra en descenso.
- La TBC pulmonar puede presentarse con una gran variedad de manifestaciones y el radiólogo debe conocerlas, ser capaz de identificarlas y, en determinados casos, alertar sobre sus posibles implicaciones.
- La enfermedad se manifiesta de forma diferente en niños, tanto en el aspecto clínico como en lo referente a la imagen. Esto hace que el manejo de la enfermedad sea diferente al del adulto y dificulta el diagnóstico de certeza, por lo que el radiólogo juega un papel fundamental.
- Los estudios genéticos más recientes indican que los hallazgos radiológicos de la enfermedad dependen en gran medida de la respuesta inmune del individuo, y no solo del tiempo transcurrido desde la infección.

Referencias

Nachiappan AC, Rahbar K, Shi X, Guy ES, Mortani Barbosa EJ Jr, Shroff GS, Ocazonez D, Schlesinger AE, Katz SI, Hammer MM. Pulmonary Tuberculosis: Role of Radiology in Diagnosis and Management. *Radiographics*. 2017 Jan-Feb;37(1):52-72. doi: 10.1148/rg.2017160032. PMID: 28076011.

Restrepo CS, Katre R, Mumbower A. Imaging Manifestations of Thoracic Tuberculosis. *Radiol Clin North Am*. 2016 May;54(3):453-73. doi: 10.1016/j.rcl.2015.12.007. PMID: 27153783.

Cortina H, Sáez F. De la clínica a la imagen en pediatría: lo que todo radiólogo debe conocer. Madrid: Médica Panamericana; 2010.