

MANIFESTACIONES RADIOLOGICAS DE LA TUBERCULOSIS

F. SERRANO e I. MORENO

Servicio de Radiodiagnóstico.
Ciudad Sanitaria de la Seguridad Social
«Carlos Haya». Málaga.

Introducción

La tuberculosis pulmonar es responsable de una considerable morbilidad y mortalidad en todas las áreas del planeta.

Las medidas de Salud Pública y la llegada de la quimioterapia han disminuido considerablemente la incidencia de esta enfermedad en los países industrializados; pero debido a la disminución de la enfermedad, se ha producido un cambio epidemiológico en el sentido de que el contacto con el bacilo tuberculoso se realiza a edades más tardías.

Pues bien, consecuencia de todo ello es, que por una parte se está menos familiarizado con las manifestaciones radiológicas frecuentes de la enfermedad tuberculosa, y que por otra aparecen en el adulto manifestaciones radiológicas que antes sólo se veían en los niños y que pueden confundir con otras enfermedades.

Aunque desde un punto de vista patológico se distinguen dos grupos en la tuberculosis: primaria y post-primaria, desde un punto de vista práctico y para enfocar la radiología de la tuberculosis pulmonar del adulto, la vamos a dividir también en dos grupos; pero que no se corresponden con la patogénesis, y que son:

1. Manifestaciones radiológicas frecuentes de la tuberculosis pulmonar del adulto.

2. Manifestaciones radiológicas raras de la tuberculosis pulmonar del adulto.

En estas últimas son las que haremos mayor hincapié ya que son las menos conocidas y las que plantean mayores problemas de diagnóstico diferencial.

1. Manifestaciones radiológicas frecuentes

Comprende aquellos patrones radiológicos que como tal son muy sugestivos de tuberculosis y que prácticamente plantean pocos problemas de diagnóstico diferencial; aunque resaltando que esta sospecha radiológica debe ser «confirmada» por procedimientos bacteriológicos e histológicos, ya que no se debe aceptar un diagnóstico radiológico como prueba definitiva de tuberculosis.

Con un criterio práctico, hemos agrupado estas manifestaciones frecuentes en tres grupos que son:

- 1.º Infiltrado.
- 2.º Diseminación broncogena.
- 3.º Forma fibroide crónica.

1.º y 2.º. Infiltrado. Diseminación broncogena

En realidad, ambas entidades son estadios del mismo proceso en que el infiltrado representaría la

lesión inicial que puede llegar a desaparecer si la resistencia del huésped es buena y el tratamiento es correcto; pero si esto no ocurre, la infección se propaga a través del bronquio dando lugar a la diseminación broncogena.

Tanto el infiltrado como la diseminación broncogena se caracterizan por una consolidación, pero que tiene unas características que desde el punto de vista radiológico los diferencia en una gran mayoría de casos de las consolidaciones originadas por otras bacterias (nemococos, etc.) y virus.

Estas características son las siguientes:

Situación: Prácticamente en el 95 % de los casos se localiza en los segmentos apicoposteriores de los lóbulos superiores o en el segmento superior de los lóbulos inferiores.

Bilateralidad: En una gran proporción de casos, especialmente en la diseminación broncogena, la afectación es de ambos campos pulmonares, aunque suele ser asimétrica.

Tipo de consolidación: Generalmente la forma más frecuente de consolidación se caracteriza por un moteado de 1-5 mm de diámetro de bordes mal definidos, sin tendencia a coalescer aunque la enfermedad se propague. Es la imagen que Aschoff describió como nódulo acinar (fig. 1).

Estas lesiones nódulos acinares desaparecen en un corto período de tiempo tras quimioterapia; incluso sin tratamiento pueden llegar a desaparecer entre los 3 a 6 meses.

Los nódulos que no son reabsorbidos, disminuyen en tamaño y son reemplazados por tejido conectivo pudiendo sufrir calcificación.

Cavitación: Es quizás una de las manifestaciones radiológicas más típicas de la tuberculosis secundaria (fig. 1).

Cuando el foco de caseosis es grande, el material necrótico dentro del mismo puede ser expulsado a través del bronquio originando una o más cavidades.

En los primeros estadios, la cavidad se caracteriza por un área de menor densidad dentro de la consolidación pulmonar, la cavidad es irregular y a veces contiene un nivel aire-líquido; cuando el exudado pericavitario se reabsorbe, la cavidad se delimita mejor.

La apariencia radiológica de la cavidad, depende de muchos factores: el grosor de la pared está en relación con la extensión del proceso inflamatorio; la presencia o ausencia del nivel aire-líquido depende del calibre del bronquio y de la posición del mismo en relación al borde inferior de la cavidad; la forma y tamaño de la cavidad está en relación con la capacidad que tiene el aire para salir por el bronquio de drenaje, así como de la extensión del infiltrado alrededor de la cavidad.

Radiológicamente, cuando nos encontramos con una cavidad en que sospechamos la naturaleza tuberculosa, trataremos de buscar el bronquio de drenaje que es un signo radiológico casi patognomónico de cavidad tuberculosa (fig. 2).

Aunque a veces se ve en las placas simples, generalmente son requeridas tomografías para una mejor demostración.

Si una caverna es radiológicamente visible, se acompañará de un esputo positivo en más del 80 % de los casos, aunque a veces sean necesarios cultivos repetidos.

La mayoría de las cavernas curan por obliteración del bronquio de drenaje, dejando una pequeña cicatriz lineal o estrellada, no obstante, en un porcentaje pequeño de casos se forma una epi-

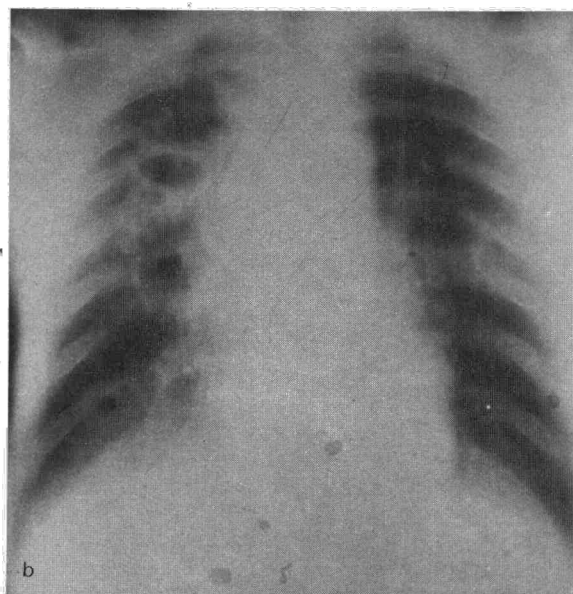
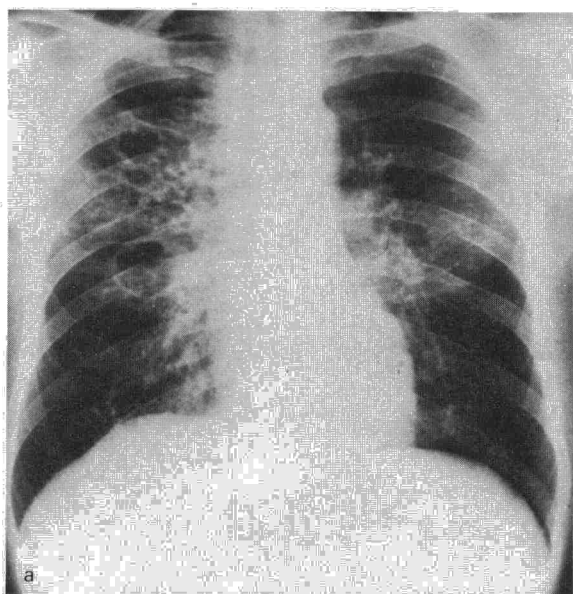


Fig. 1. Diseminación broncogena. A) Patrón condensativo moteado bilateral con cavitaciones. B) Plano tomográfico donde se aprecian mejor las cavitaciones en campo superior derecho.



Forma fibroide crónica

En la forma leve se caracteriza por unas imágenes lineales generalmente bilaterales y de localización en lóbulos superiores, segmentos apicales posteriores.

En casos más avanzados, estas imágenes lineales, expresión de fibrosis, cursan con atelectasia evidenciándose una elevación del hilio, desplazamiento de la tráquea e hiperinsuflación compensadora de lóbulos inferiores, y también distorsión bronquial con la formación de bronquiectasia por tracción (fig. 4).

La pleura puede engrosarse formando unos casquetes apicales.

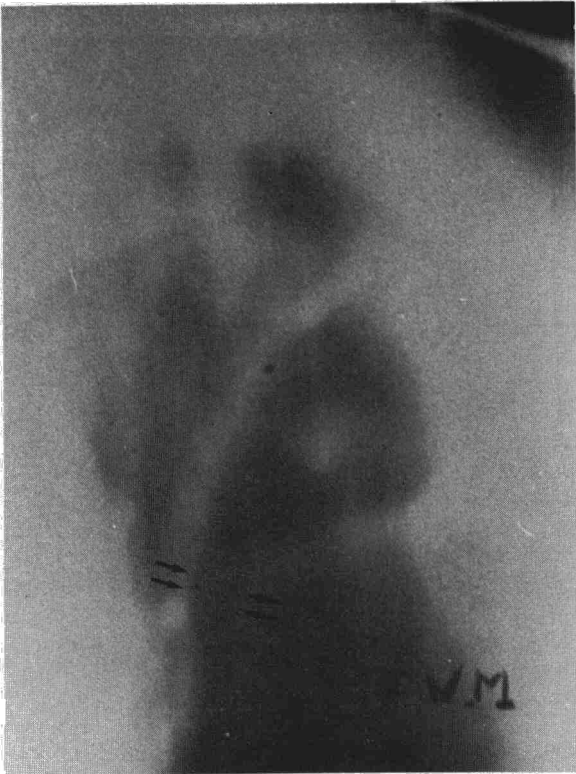


Fig. 2. Plano tomográfico localizado de campo superior izquierdo, que muestra una cavitación con su bronquio de drenaje (flechas).



Fig. 3. Plano tomográfico que presenta una masa cavitada en vértice izquierdo (micetoma).

telización a nivel de la unión broncocavitaria persistiendo la comunicación bronquial y por tanto la cavidad, aunque bacteriológicamente sean estériles, es decir, no existen bacilos en su interior. Son las llamadas «cavidades asépticas» que posteriormente pueden ser asiento de colonización por hongos formando los micetomas (fig. 3).

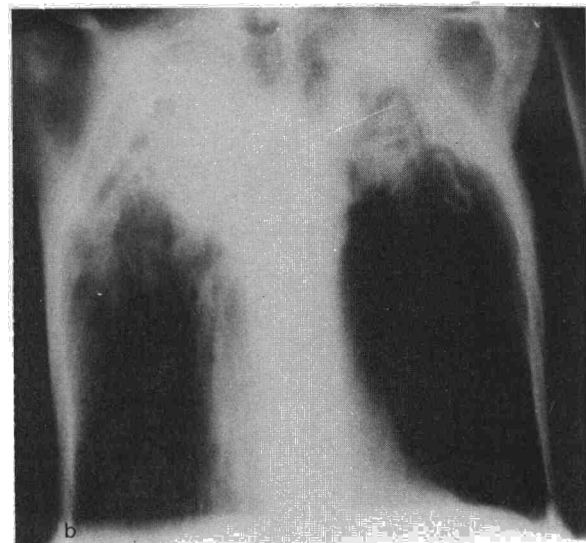
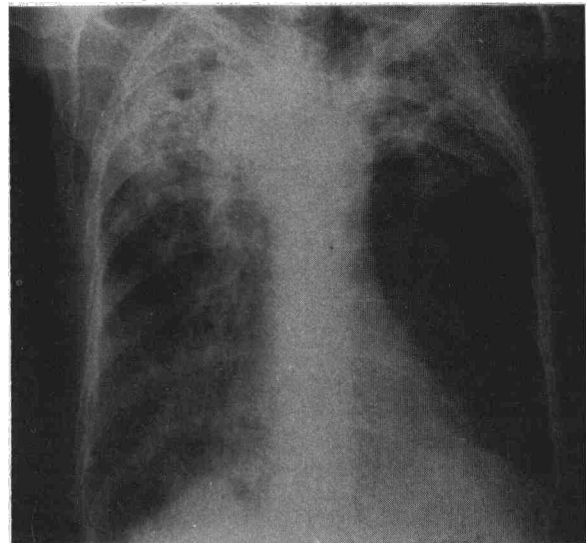


Fig. 4. Forma fibroide crónica avanzada. A) Radiografía posteroanterior de tórax que muestra la pérdida de volumen de lóbulos superiores con engrosamiento pleural y desviación traqueal. B) Plano tomográfico donde se aprecian las bronquiectasias por tracción.

El cuadro radiológico tanto por la localización como por la morfología es tan típico de tuberculosis, que prácticamente no plantea problemas de diagnóstico diferencial.

Manifestaciones radiológicas raras

Aunque poco frecuentes, cada vez son más los casos de tuberculosis pulmonar del adulto que debutan con este tipo de patrón radiológico, probablemente consecuencia de que el contacto con el bacilo tuberculoso se realiza a edades más tardías.

Fundamentalmente nos vamos a referir:

- 1.º Tuberculosis primaria.
- 2.º Tuberculosis miliar.
- 3.º Tuberculoma.

1. Tuberculosis primaria

La infección tuberculosa primaria en el tórax, generalmente afecta a una o más de las siguientes estructuras: parénquima pulmonar, ganglios linfáticos, árbol traqueobronquial y pleura.

Estos cuatro patrones de afectación pueden presentarse aislados o combinados, y dado que se trata de un proceso continuado, será la casualidad la que determine en qué estadio verá el radiólogo al paciente.

Como ya se ha indicado, cualquier persona a cualquier edad puede presentar una primoinfección tuberculosa, idéntica a los patrones que antiguamente se observaban casi exclusivamente en niños.

A continuación pasaremos a describir estos cuatro patrones de afectación pulmonar de la tuberculosis primaria.

Afectación parenquimatosa

Se caracteriza por una consolidación homogénea del espacio aéreo de bordes no bien definidos que puede afectar a cualquier lóbulo. Esta condensación raramente se cavita, generalmente es única y suele confinarse a un segmento o más frecuentemente a un lóbulo.

La condensación pulmonar se asocia generalmente con linfadenopatía, pero muy rara vez con derrames pleurales. Es por ello que la combinación de neumonía y adenopatías en un adulto joven, debe hacernos pensar en tuberculosis primaria (fig. 5).

Afectación ganglios linfáticos

Se presenta en el 90 % de los casos. Cualquier grupo ganglionar puede afectarse aunque por fre-

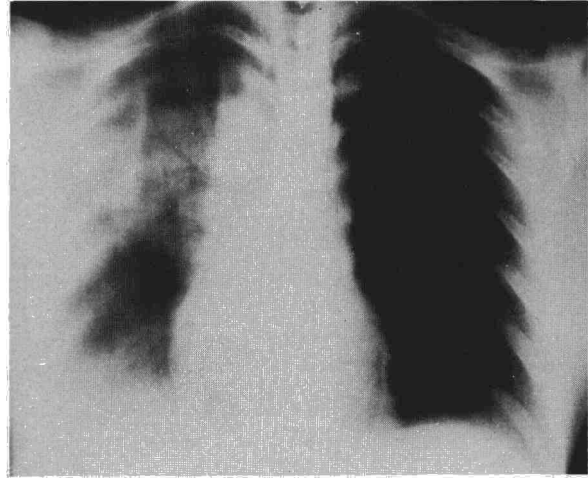


Fig. 5. Tuberculosis primaria: plano tomográfico que muestra una condensación parenquimatosa del lóbulo superior derecho, junto con adenopatías paratraqueales.

cuencia el que más lo hace es el traqueobronquial derecho. Es muy raro que la afectación sea bilateral y simétrica.

A veces, las adenopatías son la única manifestación de la enfermedad, no existiendo el componente parenquimatoso y planteándose el diagnóstico diferencial con las otras causas de adenopatías (linfoma, sarcoidosis y adenopatías metastásicas) (fig. 6).

Por desgracia sólo el 40 % de los pacientes con adenopatías tuberculosas presentan esputos bacteriológicamente positivos. Es por esto que la biopsia se hace tantas veces necesaria.

Afectación vías aéreas

El sistema bronquial se llega a afectar en la tuberculosis primaria en un 28 % de los casos. Generalmente es el resultado de la compresión de los bronquios por ganglios linfáticos hipertrofiados y radiológicamente se manifiesta bien como colapso, o colapso más condensación, que generalmente afecta al segmento anterior del lóbulo superior.

Con menos frecuencia, la afectación es primitiva endobronquial o resultado de la fistulización de adenopatías en su bronquio adyacente. Radiológicamente esto último se caracteriza por disminución del tamaño de las adenopatías y rápida consolidación simultánea del lóbulo correspondiente.

Afectación pleural

Es más frecuente en adulto y adolescentes (38 %) que en niños (10 %) como manifestación de la tuberculosis primaria.

Generalmente es unilateral y a veces adopta una forma «lamelar» que cuando la vemos en un suje-

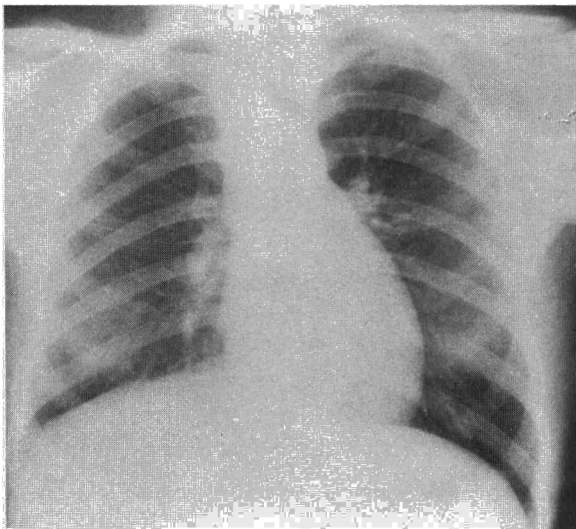


Fig. 6. Tuberculosis primaria: ensanchamiento mediastínico por adenopatías paratraqueales derechas, como única manifestación de tuberculosis primaria.

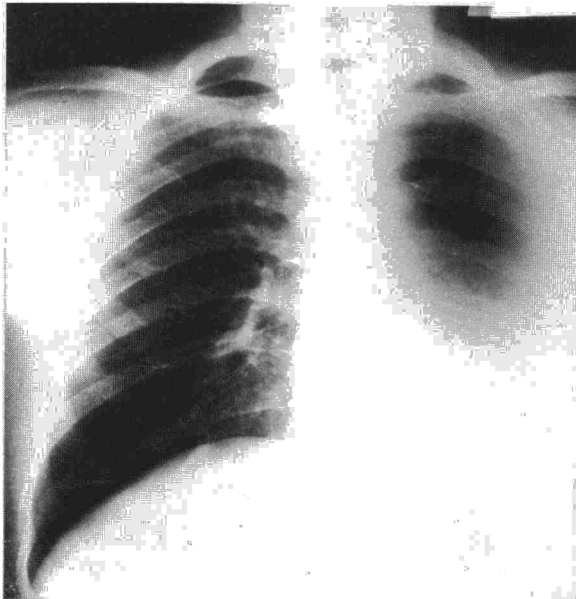


Fig. 7. Tuberculosis primaria: derrame pleural izquierdo de morfología lamelar.

to joven nos debe hacer pensar en tuberculosis (fig. 7).

Con el tratamiento adecuado, esta forma pleural es la de mejor pronóstico y la de menor índice de complicaciones.

Evolución de la tuberculosis primaria

En todos los casos de tuberculosis primaria, pueden aparecer complicaciones que remitirán o

progresarán según sea la respuesta inmunitaria del sujeto y del éxito o fracaso de la terapéutica.

Si la neumonía tuberculosa se detiene en su fase histológica de exudado monocítico o linfocítico, puede resolverse dejando un pulmón sano. Por desgracia, lo frecuente es que la necrosis y licuefacción dejen ciertos grados de cicatrización.

Los ganglios linfáticos también sufren retracción pudiendo desaparecer por completo o fibrosarse y calcificarse parcial o totalmente.

En el caso de que ambos componentes (parenquimatoso y adenopático) se calcifiquen, tendremos el complejo primario de Ranke.

Los ganglios linfáticos agrandados pueden ser responsables de divertículos por tracción a nivel del tercio esofágico y de la afectación de las vías aéreas, bien por compresión o por fistulización como anteriormente mencionamos. Esta afectación bronquial puede ser pasajera con restitución total o permanente, dejando una estenosis bronquial que provoca colapso pulmonar y bronquiectasias distales; es el llamado Patrón de Destrucción Pulmonar Post-Tuberculosis primaria.

Por último, respecto al derrame tuberculoso primario puede curar sin secuelas, dejar una ligera obliteración del ángulo costofrénico o quedar un engrosamiento pleural que puede posteriormente calcificarse.

Esta afectación pleural de la tuberculosis primaria es generalmente de buen pronóstico, al contrario que el derrame pleural de la tuberculosis secundaria o de reactivación que debería ser denominada empiema bien secundario a la extensión local, o por diseminación hematógena y que tiene un pronóstico realmente pobre.

2. Tuberculosis miliar

La diseminación hematógena, puede ser la primera manifestación de la enfermedad o bien representar la extensión de una lesión tuberculosa ya presente (renal, ósea, pulmonar, mediastínica).

Durante las primeras fases de la tuberculosis miliar es posible encontrar normalidad radiológica del tórax, aunque el paciente presente fiebre y hepatoesplenomegalia.

En estos pacientes las series radiográficas repetidas a intervalos variables, de pocos días en niños, de una semana o más en adultos, podrá demostrar la lesión miliar.

Esta se caracteriza por un patrón intersticial de tipo micronodular distribuidos por ambos campos pulmonares; los nódulos son de 1 mm de diámetro, pero sin tratamiento pueden llegar hasta los 2 o 3 mm, antes de que el enfermo fallezca (fig. 8).

Radiológicamente el diagnóstico diferencial se plantea con las otras causas de patrón intersticial micronodular, fundamentalmente con la neumocosis, sarcoidosis y metástasis miliares.

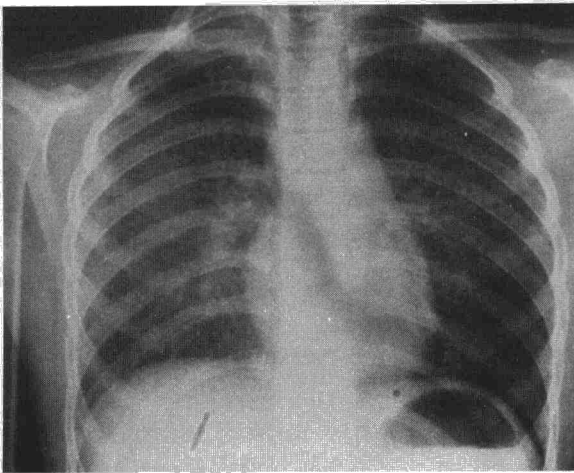


Fig. 8. Tuberculosis miliar: patrón intersticial de tipo micronodular distribuido por ambos campos pulmonares.



Fig. 10. Tuberculoma de vértice derecho con lesiones satélites acompañantes.

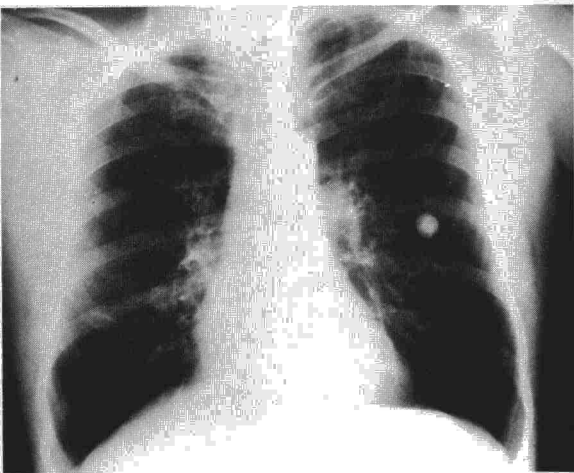


Fig. 9. Tuberculoma: imagen nodular en campo medio izquierdo con acúmulo cálcico en su interior.



Fig. 11. Tuberculomas bilaterales en vértices pulmonares.

Con el tratamiento adecuado la mejoría clínica es mucho más rápida que la radiológica; por eso la persistencia de un patrón nodular durante unos meses no indica que el tratamiento y el diagnóstico hayan sido erróneos.

El resultado final de la tuberculosis miliar correctamente tratada es la normalidad radiológica, siendo excepcional que se calcifique.

3. Tuberculoma

Actualmente se piensa que la mayoría de los tuberculomas se originan cuando la resolución de una primoinfección se detiene en la formación de un foco localizado.

Radiológicamente (fig. 9), se caracteriza por una lesión redondeada u ovalada de borde bien definido y liso, aunque en un 25 % de los casos puede

existir lobulación. Se localiza en cualquier parte del pulmón, aunque más frecuentemente lo hacen el lóbulo superior derecho cerca de la pleura. El tamaño es variable y generalmente oscila de 1 a 5 cm de diámetro, aunque a veces son más grande adoptando una forma de masa pulmonar, planteándose el diagnóstico diferencial con el carcinoma broncogénico.

La calcificación es un hallazgo frecuente, generalmente se trata de pequeños depósitos irregulares situados en su interior, siendo de utilidad la tomografía con bajo kilovoltaje para la demostración de estos depósitos cálcicos. A veces se observa cavitación siendo generalmente pequeña y de localización excéntrica.

Aproximadamente en más de un 50 % de los casos, junto al nódulo propiamente dicho se observan otras pequeñas lesiones (imágenes lineales, pequeños acúmulos de calcio, etc.). Son las denomi-

nadas lesiones satélites y que son de gran ayuda para sospechar el diagnóstico de tuberculoma (fig. 10).

Aunque el tuberculoma suele ser único, a veces puede ser múltiple, planteándose el diagnóstico diferencial con metástasis (fig. 11).

El tuberculoma puede persistir estacionario durante años, a veces se rompe y propaga, y más raramente desaparece espontáneamente.

Debido a que la mayoría de los casos se observan en pacientes de edad media o avanzada, el diagnóstico diferencial se plantea fundamentalmente con el nódulo maligno. La presencia de calcificación y de las lesiones satélites nos permitirá sospechar el diagnóstico, en caso de que no exista calcio o éste sea dudoso, será preciso la punción biopsia pulmonar o la toracotomía para llegar al diagnóstico definitivo.

BIBLIOGRAFIA

1. Felson B: Radiología torácica. Ed Científico Médica, 1977.
2. Felson B: Tuberculosis torácica. Semimarios de roentgenología, ed esp, vol XIV 3. Ed Científico Médica, 1979.
3. Fraser RG, Pare PJA: Diagnóstico de las enfermedades del tórax. 2.ª ed, tomo II. Salvat Editores, 1981.
4. Khan MA, Kovnat DM, Bachus B et al: Clinical and roentgenographic spectrum of pulmonary tuberculosis in the adult. Amer Journ Med 1977; 62: 31-38.
5. Miller WT, Mac Gregor RR: Tuberculosis: frequency of unusual radiographic findings. Amer Journ Roent 1978; 130: 867-875.
6. Morgan H, Ellis K: Superior mediastinal masses: secondary to tuberculous lymphadenitis in the adult. Amer Jour Roentg 1977; 120: 893-897.
7. Rabin CB, Baron NG: Radiology of the chest. 2.ª ed. Golden's Diagnostic Radiology Section 3. Williams and Wilkins, 1980.
8. Sutton D: Textbook of Radiology. 2.ª ed. Churchill-Livingstone, 1975.