

11242



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
CLINICA LONDRES

47

HALLAZGOS DE TUBERCULOSIS MILIAR EN TOMO-  
GRAFIA COMPUTADA DE ALTA RESOLUCION (TCAR)  
Y CORRELACION CON RADIOGRAFIAS CONVENCIO-  
NALES CON SISTEMA DE COMBINACION PANTALLA  
PELICULA (INSIGHT).

## T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE POSTGRADO EN  
RADIOLOGIA E IMAGENES DIAGNOSTICAS

QUE PRESENTA EL

DR. ANGEL EDUARDO SANCHEZ REY

ASESOR DE TESIS:  
DR. JOSE LUIS CRIALES CORTES



MEXICO. D. F.

2000

286835



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

- Profesor Titular:

**DR. JOSE MANUEL CARDOSO RAMON.**

- Profesor Adjunto:

**DR. SERGIO FERNANDEZ TAPIA.**

- Jefe de Enseñanza e Investigación:

**DR. ROMEO GONZALEZ CONSTANDSE**

- Asesor de Tesis:

**DR. JOSE LUIS CRIALES CORTES**

- Presenta:

**DR. ANGEL EDUARDO SANCHEZ REY**

## **DEDICATORIA**

**A mi familia que es lo primero en mi vida y quienes con su cariño y apoyo me han hecho sentir afortunado.**

**A mis Padres  
Angel y Cecy  
Por su amor y ejemplo.**

**A mis hermanos José Agustín, María Poldy y Luis Jorge.**

**A mis sobrinos Poldy Paola, Laura Cristina y César Felipe.**

**A mis cuñados César Augusto y Lida Marcela.**

**A Colombia, país que me vio nacer**

**A mis amigos y en especial a Mónica María y Lolita por su cariño y compañía.**

## **AGRADECIMIENTOS**

**A mis Maestros de la Clínica Londres, por sus valiosas enseñanzas.**

**Al doctor José Luis Criales, por la asesoría de esta tesis, por sus consejos, docencia y por su gran amor a la radiología.**

**A los pacientes que fueron incluidos para lograr el desarrollo de este trabajo**

**A los doctores José Luis Criales, Raúl Cicero, Laura Escobedo, Kenji Kimura, Jaime Saavedra, Eduardo Martínez y Esther Domínguez, quienes con su participación hicieron posible la realización de esta tesis.**

**A mis compañeros residentes y al equipo de técnicos, enfermeras y secretarías del grupo CT-SCANNER por su amistad.**

# I N D I C E

	Pag.
1. Introducción.....	1
2. Objetivos.....	4
3. Márco Teórico.....	5
4. Material y Métodos.....	11
5. Anexos.....	13
6. Análisis estadísticos.....	18
7. Resultados.....	21
8. Imágenes.....	23
9. Discusión.....	29
10. Conclusiones.....	31
11. Bibliografía.....	32

## INTRODUCCION:

La morbilidad y mortalidad asociada a tuberculosis está creciendo en países en desarrollo, en donde el 95% de todos los casos y el 98% de todas las muertes asociadas con tuberculosis ocurrieron en 1990 (1). La mayor prevalencia y riesgo anual de infección fue encontrada en el sudeste Asiático (tasa 237 por 100.000) y en el sub-Sahara Africano (tasa, 191 por 100.000) (8). De los 3.3 millones de casos de tuberculosis notificados por la Organización Mundial de la Salud en 1995, el 78% fueron en: Asia, sub-Sahara Africano y en la región de Islas del Pacífico (2). En países industrializados durante este mismo periodo, hubo una incidencia anual de sólo 23 por 100.000.

Se observan diferencias en la epidemiología de la tuberculosis entre países industrializados y en desarrollo. En países donde el estándar de vida es bajo y los recursos de salud son escasos, el riesgo de infección es alto y el 80% de los casos compromete a personas en edad productiva (15-59 años), en Latino América la tuberculosis tiene una prevalencia del 5 al 8 %, siendo para México del 5% (5). En naciones económicamente desarrolladas el riesgo anual de infección es menor. La mayoría de los casos de tuberculosis resultan de la reactivación de una infección antigua adquirida cuando la tuberculosis tenía más prevalencia; esto incrementa la tasa de enfermedad en personas ancianas mayores de 65 años. En USA la enfermedad en personas jóvenes está en relación con minorías étnicas y raciales o en asociación con la infección por el virus de inmunodeficiencia humana (HIV) (3).

Debido a la frecuencia del problema de tuberculosis pulmonar en América Latina es importante el conocimiento amplio de esta patología derivado de una investigación con

pacientes nativos de la zona, para definir los cambios que ellos muestran en los estudios de imagen de Tomografía Computada de alta Resolución (TCAR) de pulmón como grupo poblacional aislado sin otros factores de riesgo mas que los epidemiológicos y nutricionales.

El poder caracterizar los cambios en imagen de TCAR, en estos pacientes marca pautas para un diagnóstico más seguro de tuberculosis pulmonar en pacientes latinoamericanos.

La gran mayoría de las investigaciones que se han reportado en la literatura mundial han sido realizadas con pacientes de otros grupos poblacionales o con otros factores de riesgo como es la inmunosupresión. De donde se han concluido parámetros que se vienen aplicando al resto de la población del mundo.

El principal interés de este trabajo es describir los hallazgos en TCAR, en pacientes con tuberculosis pulmonar sin mas riesgos que los naturales a su territorio geográfico, como son desnutrición y pobreza

La radiografía de tórax con la técnica de INSIGHT, introducida en 1990, por la compañía Eastman Kodak denominada como combinación pantalla-película, utiliza una película con dos emulsiones diferentes en cada lado, en combinación con dos pantallas radicalmente diferentes, una enfrente y otra por detrás. En la base de la película se colocan capas que previenen el paso de la luz en un sentido entre las dos emulsiones, lo que permite que cada lado de esta combinación pantalla-pantalla opere de manera independiente, como un sistema de recepción dual. En la parte frontal de este sistema esta una pantalla de alta resolución, la cual está en contacto con una emulsión de alto contraste. Esta combinación está

diseñada para optimizar la visualización de detalles finos en el parénquima pulmonar (4). En la parte posterior del sistema se combina una pantalla más rápida con una emulsión de densidad baja máxima que favorece el estudio de estructuras de alta atenuación como las que se encuentran en el mediastino, donde el sistema ha mostrado una alta eficacia por la buena diferenciación de las diferentes densidades en este sitio anatómico, pero es importante demostrar su beneficio en el estudio de enfermedades a nivel del parénquima pulmonar como es la tuberculosis miliar, en relación con la radiografía de tórax convencional, esto con el fin de optimizar los estudios dependiendo de la patología que se desee estudiar y contribuir a la disminución de gastos.

## **OBJETIVOS:**

### **GENERALES:**

1. Describir detalladamente los hallazgos de la tuberculosis miliar con tomografía computada de alta resolución (TCAR), en pacientes latinoamericanos.
2. Comparar los hallazgos observados entre la radiografía con combinación pantalla película (INSIGHT), con la radiografía convencional de tórax en pacientes con tuberculosis miliar.

### **ESPECIFICOS:**

1. Comparar el número de nódulos encontrados por en el estudio de radiografía convencional y con el sistema INSIGHT en tórax.
2. Comparar el tamaño de los nódulos observados en la radiografía convencional y con el sistema INSIGHT en tórax.
3. Comparar la localización de los nódulos en la radiografía convencional y en el sistema INSIGHT, en tórax.

## MARCO TEORICO

La tuberculosis es una enfermedad infecciosa, contagiosa, transmitida por la inhalación del *mycobacterium tuberculosis* aislado en 1882 por Robert Koch (3), el M. Bovis en la actualidad constituye una causa rara de enfermedad pulmonar. Otras micobacterias atípicas son *m. Intracellulare* y *m. Kansasii*, específicamente presentes en pacientes con SIDA o con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (4).

El *m. tuberculosis* es un bacilo delgado, ligeramente curvo, aeróbico obligado. Tiene una pared celular con alto contenido lipídico que no permite ser teñido con el método usual de Gram, sin embargo se tiñe con fuscina y no se decolora fácilmente con ácido alcohol; esta resistencia a decolorarse por el ácido alcohol es llamada ácido resistente. Esta característica de los miembros de la familia de mycobacterias y otros pocos organismos (*Nocardia*, *Rhodococcus* y especies de *Corynebacterium*), constituye una base simple, rápida y relativamente específica de la técnica tradicional para identificarlos por medio de un ácido resistente agregado (3).

El *m. tuberculosis* es transmitido por vía aérea en el núcleo de gotitas que son producidas cuando las personas con tuberculosis pulmonar o laringea tosen, estornudan, hablan o cantan. Las partículas que miden de 1-5µm en tamaño, pueden mantenerse en el aire por prolongados periodos de tiempo, dispersándose a través del mismo. La presencia de bacilos ácido resistentes en el esputo es el mayor indicador de potencial transmisor de la enfermedad.

La infección ocurre cuando una persona inhala las gotitas con el bacilo tuberculoso. El sitio de implantación preferentemente ocurre en los lóbulos medio e inferior de los pulmones, aunque cualquier lóbulo puede ser afectado. En el alvéolo el *m. tuberculosis* es fagocitado por macrófagos alveolares; si este no es capaz de destruir el bacilo, el *m. tuberculosis* se multiplica dentro del macrófago hasta producir su estallido. Los bacilos liberados son fagocitados por otros macrófagos alveolares y monocitos. Los bacilos son diseminados por los canales linfáticos a los nódulos linfáticos regionales y mediastinales y a través de torrente sanguíneo a sitios distantes del cuerpo. El crecimiento del número de bacilos es detenido por el desarrollo inmediato de la inmunidad celular y la hipersensibilidad que tarda de 2 a 10 semanas después del inicio de la infección (3).

El desarrollo de la inmunidad específica es generalmente adecuado para detener la multiplicación del bacilo y la lesión cura. Algunos bacilos permanecen atenuados y vivos por muchos años, condicionando la infección tuberculosa latente que puede ser detectada solamente por medio de la positividad de la prueba cutánea, con proteína purificada derivada tuberculina o la identificación radiográfica de calcificación en el sitio de la infección pulmonar primaria o nódulos linfáticos regionales. En aproximadamente el 5% de los individuos infectados, la inmunidad es inadecuada y la activación clínica de la infección se desarrolla dentro del año de la infección. En otro 5% de la población infectada la reactivación endógena de la infección latente ocurre en un sitio distante al de la infección inicial (3).

La coinfección del HIV con *m. tuberculosis* es un factor de riesgo para el desarrollo de la actividad de la infección tuberculosa, otros factores de riesgo incluyen condiciones que están asociadas con defectos en la función de linfocitos T y/o macrófagos, tales como:

desnutrición, abuso de alcohol y drogas; condiciones médicas (insuficiencia renal crónica, diabetes mellitus, silicosis, anastomosis yeyunoileal y gastrectomía subtotal) y tratamientos con corticoesteroides e inmunosupresores (3).

La tuberculosis post-primaria ocurre en una persona que ha sido infectada previamente y que tiene una disminución en la inmunidad adquirida, esto puede resultar de reactivación endógena o menos comúnmente reinfección exógena. La progresión de una infección latente puede situarse en cualquier parte del cuerpo, siendo más frecuente en los pulmones. La predilección de la enfermedad pos-primaria de involucrar las zonas pulmonares superiores es debida a una combinación de factores que incluyen: la tensión alta del oxígeno y el drenaje linfático en esta región.

El control local y la resolución de la tuberculosis pulmonar, está siempre acompañada por la destrucción de algunos tejidos involucrados. Mientras que la inmunidad mediada por células controla la tuberculosis por la activación de macrófagos que destruyen bacilos fagocitados, la hipersensibilidad retardada causa necrosis caseosa que resulta en la fagocitosis por los macrófagos a expensa de la destrucción de tejido cercano. En la tuberculosis primaria y pos-primaria la extensión de la necrosis y cavitación depende de la eficacia de cada uno de los dos procesos inmunológicos de inhibir la multiplicación del *m. tuberculosis*. La tuberculosis primaria progresiva es la progresión local de la enfermedad parenquimatosa con desarrollo de cavitación. Esta progresión ocurre en un pequeño porcentaje de pacientes con enfermedad primaria (3).

La tuberculosis endobronquial se define como la infección del árbol traqueo-bronquial

comprobado por pruebas microbiológicas e histopatológicas en asociación de compromiso pulmonar y posiblemente como resultado más comúnmente de la implantación de organismos del esputo infectado en personas con enfermedad cavitaria o por extensión del parénquima adyacente, erosión de nódulos linfáticos, diseminación hematogena y extensión de la región peribronquial por drenaje linfático (3).

El compromiso pleural puede ocurrir en cualquier momento después de la infección inicial. En la tuberculosis primaria los derrames típicamente se desarrollan 3 a 6 meses después de la infección y se cree que son el resultado de una respuesta de hipersensibilidad a la presencia de proteína tuberculosa dentro del espacio pleural. Por la escasez de organismos en el líquido pleural los cultivos son positivos en solo del 20 al 40 % de los casos; una sola biopsia por aguja de la pleura incrementa el diagnóstico aproximadamente de un 65 a 75%, los derrames pleurales son una manifestación menos común en la enfermedad post-primaria en la cual un gran número de organismos se introducen en el espacio pleural posterior a la ruptura de una cavidad o de un foco parenquimatoso adyacente. En empiemas pruebas acidoresistentes y los cultivos del *m. tuberculosis* son con frecuencia positivos.

La diseminación miliar de la tuberculosis puede ocurrir durante los estadios de la enfermedad primaria o post-primaria. Esto resulta cuando una colección focal del bacilo tuberculoso se introduce dentro de los vasos sanguíneos o linfáticos creando un gran número de bacilos viables que embolizan los lechos capilares en diferentes órganos. El pulmón es el órgano más comúnmente involucrado. Porque el esputo contiene bacilos acido-resistente en la minoría de los casos, la broncoscopia con biopsia transbronquial es necesaria frecuentemente para el diagnóstico (3).

La tuberculosis miliar es la diseminación linfohematógica de un foco tuberculoso (primario o secundario) (4). Se define como una deseminación hematológica producida por la erosión de un vaso sanguíneo con el vaciamiento en él del contenido caseoso con *m. tuberculosis*, desde cualquier foco tuberculoso del organismo, lo que determina una siembra de pequeños granulomas miliares que en la radiografía de tórax se reconoce como un infiltrado micronodular bilateral. Clínicamente se manifiesta con tos, inicialmente no productiva; expectoración, disnea, fiebre, diaforesis nocturna y pérdida de peso. En algunos pacientes puede haber gran ataque del estado general, hepato-esplenomegalia, tubérculos coroideos en el fondo de ojo y afectación de otros sitios extrapulmonares como tuberculosis renal, meníngea, pericárdica y ganglionar (5). Cuando hubo infección pulmonar previa se pueden observar bronquiectasias, cavitaciones o erosiones de la vía aérea, fibrosis pulmonar, derrame pleural por inflamación parenquimatosa subpleural, puede haber insuficiencia respiratoria, fiebre y diaforesis nocturna.

La apariencia radiográfica de la tuberculosis pulmonar incluye: consolidaciones, cavitaciones, nódulos mal definidos en el espacio aéreo que representan la diseminación endobronquial y pequeños nódulos bien definidos que indican diseminación hematológica de la infección con predominio en lóbulos superiores y segmentos superiores de los lóbulos inferiores. También puede haber engrosamiento septal, distorsión broncovascular, bandas fibróticas, crecimiento de nódulos linfáticos, enfisema, fibrosis, bronquiectasias y derrame pleural (3).

En el diagnóstico de enfermedad difusa pulmonar como es la tuberculosis y sabiendo que la TCAR reconoce el área centrolobulillar, el área alrededor de los bronquios terminales y respiratorios, pudiendo así demostrar los cambios patológicos dentro de un lobulillo

pulmonar, hacen que este método de estudio sea de gran ayuda en el diagnóstico diferencial de este tipo de enfermedades (4).

## MATERIAL Y METODOS:

Se estudiaron un total de 20 pacientes con cuadro clínico de tuberculosis miliar caracterizado por: tos, pérdida de peso, diaforesis nocturna y disnea. Se excluyeron del trabajo seis pacientes: cuatro por tener datos de laboratorio negativos o dudosos para tuberculosis y los otros dos por ser HIV(+). Se seleccionaron los 14 restantes 9 hombres y 5 mujeres entre los 14 y 58 años (media de 37,6 años). Provenientes de diferentes estados de la República Mexicana. Exceptuando dos pacientes que estaban desnutridos, los demás no presentaron factores de riesgo para este tipo de tuberculosis como los descritos en la literatura (HIV, diabetes, desnutrición); eran pacientes inmunocompetentes.

Trece de ellos con resultados de laboratorio positivo para tuberculosis y uno con resultados negativos pero con respuesta al tratamiento. Once de los 13 tuvieron la prueba de reacción en cadena de la polimerasa PCR(+) en médula ósea. De los 11 uno con PCR(+) en orina; Dos con la prueba de bacilo alcohol resistente BAAR(+) en expectoración y la prueba de anticuerpos en sangre periférica por el método de ELISA (+), de estos uno con cultivo de Lowesteing-Jensen LW(+) en expectoración; Dos con cultivo LW(+) en orina, uno con urografía compatible con tuberculosis renal y el otro con orquiepididimitis abscedada; Dos con biopsia de ganglio cervical positiva de estos uno con BAAR y cultivo de ganglio (+) y el otro con PCR del ganglio (+); Otro con cultivo LW(+) en expectoración.

Los estudios de laboratorio fueron realizados en el Hospital General de México.

A todos los pacientes se les realizó telerradiografía de tórax en proyección PA con placa normal LANEX-4, radiografía de tórax con sistema INSIGHT y TCAR de tórax. Se utilizó un equipo convencional de rayos X y un tomógrafo helicoidal PROSPEED (GE), con técnica de alta resolución para parénquima pulmonar con una técnica de 120Kv y 200mA. Las imágenes se fotografiaron con ventana convencional para parénquima pulmonar (WW: 596 a 1550 y WL: -720 a -831).

Las imágenes fueron revisadas por seis observadores (5 radiólogos y un neumólogo). Que individualmente consignaron en un cuestionario (anexo No.1), sus hallazgos con especial atención a las características de los nódulos pulmonares. A todos se les entregaron unas normas (anexo No. 2), para llenar el formulario de trabajo con el fin de que las respuestas a cada pregunta se contestaran de una sola forma evitando así la variabilidad en la interpretación de los resultados. Luego se realizó una segunda evaluación de todos los resultados por un radiólogo experto en radiología torácica y un médico residente de tercer año de radiología e imagen. Que estuvieron de acuerdo con lo reportado por cuatro de los observadores y discreparon de algunos de los resultados de otros dos de los observadores, hecho que se atribuyó a la falta de experiencia de estos dos últimos en la valoración de TCAR.

## **ANEXO No. 1**

### **NORMAS PARA LLENAR EL FORMULARIO DE TRABAJO DE PACIENTES CON TUBERCULOSIS MILIAR**

1. En el formulario encontrará la lista de pacientes enumerados en su lado izquierdo del 1 al 14. El numeral corresponde al número del sobre que contiene las radiografías del paciente (Rx tórax en placa convencional y del sistema INSIGHT, radiografía de TCAR. Total 3 placas).

2. A la derecha de cada paciente encontrará en su orden y en filas: Edad, el género, el origen, la ocupación, el cuadro clínico, la fecha de diagnóstico, la fecha de inicio de tratamiento, los antecedentes importantes, los resultados de exámenes de laboratorio practicados: PCR, BAAR y cultivo LW en: O (orina), MO (médula ósea), EXP (esputo), LP (líquido pleural), BIOPSIA (resultados de las biopsias realizadas) y en OBSERVA. Resultados de otros estudios diagnósticos.

3. La casilla ESTUDIOS DE IMAGEN REALIZADOS CT-SCANNER, tiene como subtítulo OBSERVADOR No. Que lleva el nombre del Doctor que va a llenar el formulario. Luego en la tercera fila las casillas RX TORAX CONVENCIONAL, RX TORAX INSIGHT, RX TORACONVENCIONAL VS. INSIGHT Y TCAR.

4. En la cuarta fila debajo de RX TORAX CONV. E INSIGHT, encontrará: TECN (la técnica utilizada en cada estudio), NEUMONIA (marcar con una (+) o (-) si se observó o no.

NODULOS: El No. (marcar la cantidad en números: <4 escasos, 4-10 moderados, >10

múltiples). LOCALIZACION según el lóbulo pulmonar, el TAMAÑO en milímetros y en números.

5. Concluir si la RX TORAX CONVENCIONAL le dio <INF (menor información), >INF (mayor información), o = (igual información). Marcando con una +.

1. Debajo de TCAR:

-TECN.

-NEUMONIA describir su LOCALIZ.(localización), según el segmento o el lóbulo comprometido y escribir en números No. La cantidad de focos.

- NODULOS: LOCALIZACIÓN CENTR (central)/PERIS.(periférica)

En el LOBULILLO. Marcar en número la cantidad de nódulos < de 4 escasos, 4-10 moderados, >10 múltiples. El TAMAÑO <4mm>=5<50mm ,>50mm y si coexisten pequeños y grandes.

- Marcar con una (+) o (-) si observó o no imágenes: VID. DESP (vidrio Despulido, ARB.YEMA(de árbol en yema).

Concluir marcando con (+) o (-) si considera que se trata o no de una TB.M.PURA (tuberculosis miliar pura), o una TBM+AY+O ( tuberculosis miliar más árbol en yema más otras patologías pulmonares como bullas, neumonías, engrosamientos pleurales, cavernas etc. Nombrándolas ).

## ANEXO 2

No.	PACIENT	ED	SE	ORIGEN	OCUPAC	CUADRO CLINICO	DIAGN	IN.TTO	ANTECEDENTES						
									IMPORTANTES	PCR					
										O	MO	EX	LP		
1	QCD	25	M	AMECA-MECA	NINGUNO	1año disfonía, disnea, pérdida de peso expectoración blanquesina	16 6 98	18 6 98	Combe(-), No alcoholismo, no tabaquis, PPD (-)					(+)	
2	PCM	54	F	PUEBLA	HOGAR	8año. disuria, tenesmo ves. tos, exp. blanq. disnea, hiperterm, per. peso, día, noc	6 4 98	24 4 98	alcoholismo (+), anemia microcítica, leu-trombocitosis					(+)	
3	BCJ	31	M	D.F.	CARPINTE	1año, tos, exp. blanc, per peso, díafor, hipertermia derrame pleural izq.	2 3 98	6 3 98	Combe(-), alcoholismo (+)					(-)	
4	SLJ	25	M	GUERRERO	CHOFER	2año, tos, exp. blanc, hiperterm, disnea, disuria, tenesmo vesical, poliaquiuria.	22 7 98	30 7 98	combe (+) esposa tb pleural					(+)	(+)
5	ORA	29	M	VERACRUZ	NINGUNA	7mes, adenomegalias, hipertermia, exp. blanq. tos, disnea, perd. peso.	30 7 98	31 7 98	combe(+), Padre y herman con tb adict. cocaí, mari					(+)	
6	BCE	14	M		ESTUDIAN	7mes, tos, hipert, per. peso, disnea, STDA.	8 98		combe(+), Padre multiresistente en tto.					(-)	(-)
7	GMA	52	M	TABASCO		1año, disnea, tos, expect. amarillenta, per. peso, díaforesis nocturna.	14 10 98	16 10 98	combe (-), BCG (+)					(-)	
8	NRF	23	M			4mes, hipert, cefalea, agitación psicomotriz, vómito, aluc. visual, audit, rig. nuca								(+)	
9	RBT	58	F	PUEBLA	HOGAR	2año, exp. hemoptoica, disnea, hipertermia, per. peso díafor. nocturna.			combe(-)					(+)	
10	RCM	42	F			3mes, exp. amarillenta, hemoptoica, hipertermia, disnea y tos.	hace 20año		tb pulmonar hace 20 años, recibió tto por 1 año.					(+)	
11	IMJ	28	M	OAXACA		1año, hipertermia, tos, expect. verdosa, perd. peso disnea, piuria, fist. epididimocutánea	2 98	6 1 99	alcoholismo					(+)	
12	LRJ	40	M			4año. adenoma cervical tos, exp. blanquesina		26 1 99	combe(+), abuel con tb.					(+)	
13	RRG	53	M			6mes, expect. amarillenta adinamia, per. peso. disnea, díaforesis, astenia.			combe(+), tabaq 20 cig/día, desde los 16 años.					(+)	
14	HBM	58	F			4mes, derrame pericardial, expect. blanq. disnea	3 12 98		combe (-)					(+)	







## ANALISIS ESTADISTICO:

La diferencia estadística  $p$  entre el número de nódulos encontrados, entre la localización de los mismos en los diferentes estudios de cada paciente con lo registrado por cada observador no fue estadísticamente significativa; siendo  $p=0.814$  para el número de nódulos,  $p=0.624$  para la localización en el sistema de radiografía convencional y  $p=0.324$  para el número de nódulos,  $p=0.573$  para la localización en el sistema Insight.

El valor  $p$  del tamaño sí mostró diferencia estadísticamente significativa interobservador con  $p=0.010$  para el sistema convencional. Sin diferencia significativa para el sistema Insight con  $p=1.0$ . Este resultado creemos es debido a que en la radiografía convencional se definen mejor el contorno de los nódulos y que los rangos de la medición son una variable que depende del observador. Lo que justifica que en el 57% de los casos estudiado con el sistema convencional, se encontraron nódulos pequeños menores de 4 milímetros asociados a nódulos grandes mayores de 50mm.

No se encontró diferencia estadísticamente significativa en la opinión de los médicos observadores en relación a que el sistema Convencional de radiografía de tórax, proporciona más información que la radiografía con el sistema Insight, en el estudio de pacientes con tuberculosis miliar. Con una  $p=0.64$ .

Los resultados interobservador de los estudios de TCAR no mostraron diferencia estadísticamente significativa en lo registrado para cada paciente en relación:

- Neumonía: En el 14.4% de los pacientes no se encontró foco neumónico, en el 35,6% se encontró un solo foco neumónico y en el 50% más de dos focos neumónicos. Con una  $p=0.345$  interobservador.
  
- Número de nódulos:  $p= 0.456$  y Chi-Cuadrada =4.684
  
- Localización:  $p=0.551$  y Chi-Cuadrada=3.987.
  
- Tamaño:  $p=0.524$  y Chi-Cuadrada=4.176.
  
- Vidrio Despulido: Fue reportado en el 63.9% de los casos y en el 36,1% no se observó. Con  $p=0.6$  y Chi-Cuadrado=3.657.
  
- Arbol en Yema: Reportado en el 57% de los casos, con  $p=0.744$  y Chi-Cuadrado de 2.717 interobservador.
  
- En el 14% de los casos se encontró tuberculosis miliar pura y en el 86% asociada a otras patologías pulmonares. Con una diferencia estadística interobservador de  $p= 0.554$

## RESULTADOS:

**Radiografía convencional:** Nueve pacientes (64,3%), presentaron componente neumónico parenquimatoso. En 11 pacientes (78,6%), los nódulos pulmonares fueron múltiples y diseminados en el parénquima pulmonar con predominio en los lóbulos superiores y segmentos apicales de los lóbulos inferiores.

En el 100% de los pacientes el tamaño de los nódulos fue de 2-3mm, coexistiendo con nódulos de 5-7mm en el 57% de los casos.

**Radiografía con sistema INSIGHT:** En 7 pacientes (50%), se observó neumonía. En 9 pacientes (64%), los nódulos fueron múltiples; diseminados en el 85% con predominio en lóbulos superiores y segmentos superiores de los lóbulos inferiores. El tamaño de los nódulos fue 2-3mm en el 100%, con presencia de nódulos de 6mm en el 42% de los casos.

La información obtenida en la valoración de los nódulos, de las radiografías convencionales fue superior a la información obtenida en las radiografías con sistema INSIGHT en el 71,4% de los casos. Y se encontró igual información en el 28% (fig. 1a-1b).

**TCAR:** El 85% de los pacientes presentó al menos un foco neumónico de los cuales el 50% presentaron más de dos focos neumónicos. En el 15% no se portó foco neumónico.

Nódulos : Cantidad: Múltiples 78%; Escasos 21,8%.

**Localización: Predominio septal y subpleurales 71,4%.**

**Predominio centrolobulillar 28,6%.**

**Tamaño: Pacientes con nódulos pequeños uniformes bien definidos de 1-4 mm y otros con nódulos mixtos grandes (hasta 10 mm) y pequeños (fig. 2a-2b).**

**Imagen en vidrio despolido: En 9 pacientes (70%), no visible en la radiografía simple (fig 3a-3b).**

**Imagen de árbol en yema (diseminación broncogena): 8 pacientes (57%). (fig 4a-4b).**

**Tuberculosis miliar pura en dos pacientes (14%) (fig 5a-5b).**

**Otros hallazgos: Cavernas en 3 pacientes (21%) (fig. 6a-6b); Derrame pleural en 4 pacientes (28,6%); Engrosamiento septal y peribronquial en 4 pacientes (28,6); Fibrosis en 6 pacientes (42,9%); Granulomas en dos pacientes (14%); Ganglio mediastinal calcificado en un paciente (7%).**

**La TCAR mostró nódulos pulmonares que no se habían identificado en la radiografía convencional.**

Fig 1a.. Radiografía con técnica convencional.

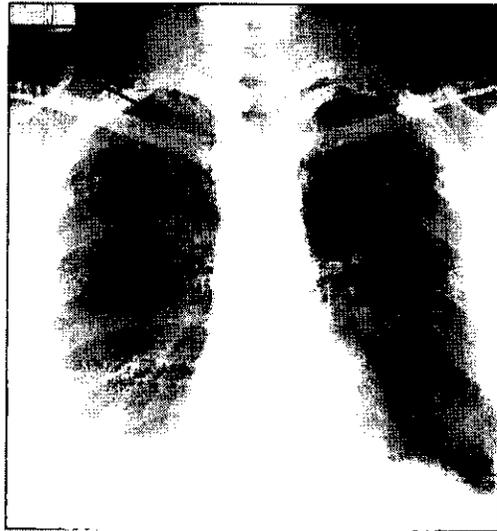
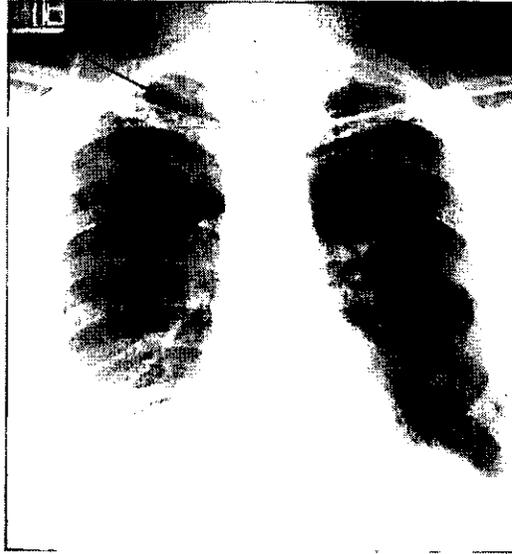


Fig 1 b. Radiografía con técnica INSIGHT.

Fig.1a-1b. Masculino de 28 años con tuberculosis miliar.

En la radiografía convencional se definen mejor los nódulos pulmonares apicales (flechas), en comparación con la radiografía con el sistema INSIGHT.

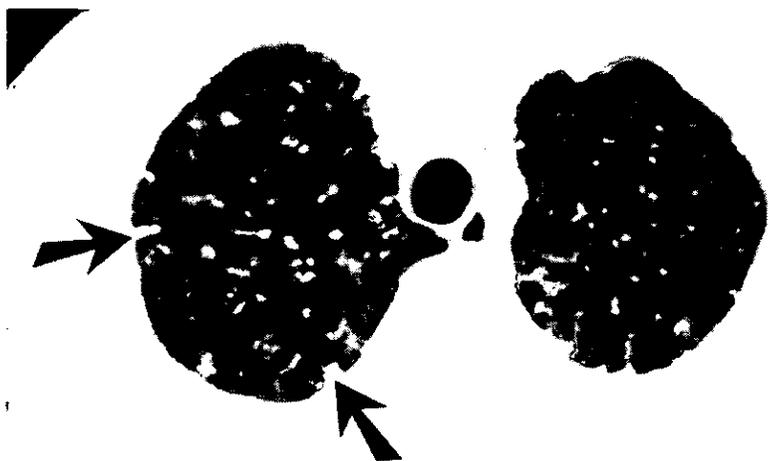


Fig. 2a.



Fig. 2b.

Fig. 2a-2b. Masculino de 28 años con tuberculosis miliar. Nódulos de tamaño diverso en zonas apicales. Nódulos grandes (flechas rectas), que alternan con otros nódulos más pequeños (flechas curvas).

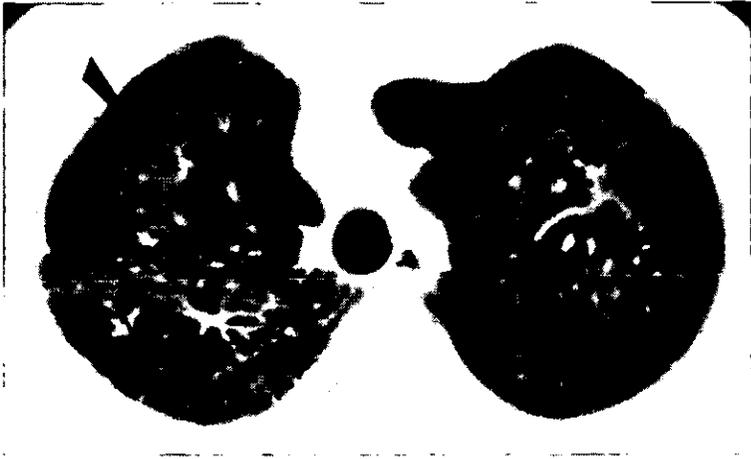


Fig. 3a.



Fig. 3b.

Fig.3a-3b. Masculino de 40 años con tuberculosis miliar.

Extensas áreas de patrón en "vidrio despulido" en ambos pulmones (flechas rectas), que alternan con nódulos (flecha curva).

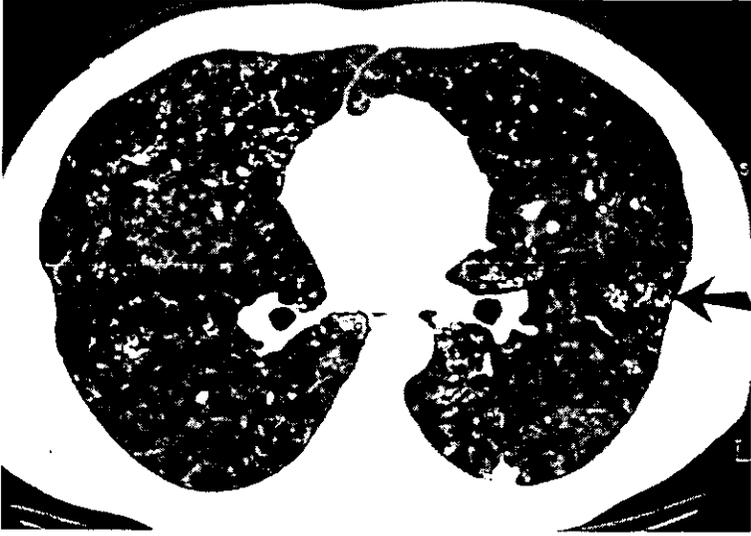


Fig. 4 a



Fig. 4 b.

Fig.4a-4b. Masculino de 52 años con tuberculosis miliar.

Patrón en "arbol en yema". Múltiples nódulos centrolobulillares que coalescen y sugieren diseminación broncógena. (flechas rectas).



Fig. 5 a

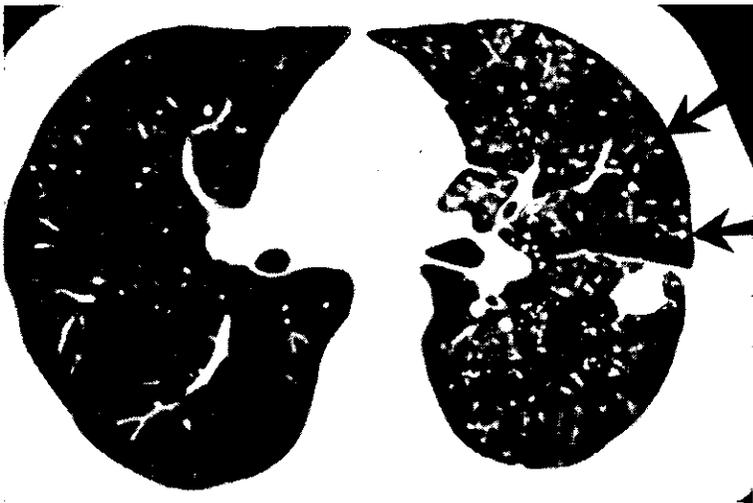


Fig. 5 b

Fig.5a-5b.Masculino de 14 años con tuberculosis miliar.  
Con múltiples nódulos pequeños (flechas rectas), de distribución difusa septal y centrolobulillar.

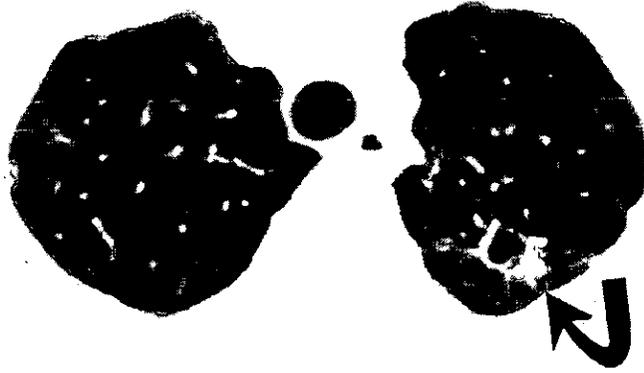


Fig. 6 a



Fig. 6 b

Fig.6a-6b. Femenino de 42 años con tuberculosis miliar.  
Foco activo (caverna), apical izquierda (flecha curva) y coexistencia de pequeños nódulos subpleurales (flecha recta).

## DISCUSION:

La característica radiográfica de los hallazgos de tuberculosis miliar según Leung, M.D. (3). Consiste en innumerables nódulos no calcificados de 1-3mm esparcidos en ambos pulmones con predominio basal. Según Lange S. y Cols. (6). Los nódulos son finos de un tamaño de 1-4mm en diámetro. Nosotros encontramos además de los nódulos pequeños otros de mayor tamaño entre 5-10mm en el 35% de los casos y el predominio fue en los lóbulos superiores.

Según R. Webb, M.D. (7). Los nódulos se localizan: en el intersticio intralobar, en el septo interlobar, subpleurales y en regiones perivasculares. En nuestro trabajo los nódulos fueron predominantemente septales y subpleurales, aunque también se encontraron centrolobulillares en el 28,6% de los casos que posiblemente se sitúan en el intersticio intralobulillar.

Según Sung H.H. y cols. (8), Hong S.H. y cols. (9), Poey C. Y cols. (10). Las imágenes en "vidrio despulido" son hallazgos de la TCAR, en pacientes con tuberculosis miliar y representan un parámetro en el diagnóstico temprano y significa actividad de la enfermedad. En nuestro estudio se encontró dicho patrón en el 70% de los casos.

Yu-Whan O. y cols. (11), Oh Y.W. y cols. (12). Concluyeron que en el estudio de pacientes con tuberculosis miliar, si no hay evidencia de nódulos miliares en las radiografías convencionales, en la mayoría de los casos la TCAR los demuestra. Hecho que se corroboró en nuestro trabajo.

Leung, M.D., (3), Además de los nódulos pulmonares en TCAR en pacientes con tuberculosis miliar, reporto otros hallazgos como consolidación, cavitación, calcificación de nódulos linfáticos y linfadenopatías, en el 30% de los casos. Nosotros encontramos en nuestro estudio el patrón de tuberculosis miliar asociado con otras patologías pulmonares hasta en un 85% de los casos.

☞

## CONCLUSIONES:

-Los nódulos pulmonares en la tuberculosis miliar pueden ser pequeños y uniformes o grandes mayores de 4mm coexistiendo con los pequeños.

-La localización de los nódulos es predominantemente subpleural y septal. Aunque hay también nódulos de localización centrolobulillar posiblemente en el intersticio intralobulillar.

-El vidrio despulido es un signo en él diagnóstico de tuberculosis miliar en TCAR, probablemente sea el resultado de un proceso inflamatorio alveolar activo. Signo que no es valorable en la radiografía convencional.

-El patrón de tuberculosis miliar combinado con otras patologías pulmonares es frecuente.

-La radiografía convencional dio más información que la radiografía INSIGHT en esta patología.

-La TCAR da más información que las radiografías convencionales en pacientes con tuberculosis miliar. En las radiografías no se detectaron los micronódulos iniciales, los signos de árbol en yema y vidrio despulido ni otros signos que indican actividad o infección tuberculosa previa como cavernas y fibrosis de pequeñas.

## BIBLIOGRAFIA

- (1) Raviglione MC, Snider DE Jr, Kochi A. Global epidemiology of tuberculosis: morbidity and mortality of a worldwide epidemic. *JAMA* 1995; 273:220-226.
- (2) Raviglione MC, Dye C, Schmidt S, Kochi A. Assessment of worldwide tuberculosis control. *Lancet* 1997; 350:624-629.
- (1) Leung, M.D. Pulmonary Tuberculosis: The essentials. *Radiology*. Feb. 1999, pag. 307-322.
- (2) Cardoso J.M., Criales J.L., Moncada R.; *Tórax Pulmón, Pleura y Mediastino* 1999, pag. 70,95,96
- (5) Escobedo L., Tesis Maestría. Utilidad de la PCR en el aspirado de médula ósea para el diagnóstico de tuberculosis miliar. Hospital General de México. 2000.
- (1) Lange S. y cols., *Radiology of Chest Diseases*. 1998, segunda edición, pag. 75-85.
- (7) Richard Webb, M.D. y cols. *High-Resolution CT of the Lung*. 1996, segunda edición, pag. 173-183.
- (1) Sung H.H. y cols. High-Resolution CT Findings of Miliary Tuberculosis. *Journal of Comput Assisted Tomography* 22(2):220-224. 1998.

- (2) Hong S.H. y cols. High resolution CT-findings of miliary tuberculosis. J Comput Assit Tomogr. 1998 Mar-Apr,22(2):220-4.
- (3) Poey. C. y cols. ,High resolution Chest CT in tuberculosis evolutive patterns and signs of activity. J. Comput Assist Tomogr 1997. Jul-Aug,21(4):601-7.
- (4) Yu-Whan O. y cols., High-Resolution CT Appearance of Miliary Tuberculosis, Journal of Comput Assisted Tomography. 18(6): 862-866, November/December 1994.
- (5) Oh Y.W. y cols., High-resolution CT-apparence of milliary tuberculosis. J. Comput Assisted Tomography. 1994 Nov-Dec;18(6):862-6.
- (6) McGuinness G. Y cols., High resolution CT findings in milliary lung disease. J. Comput Assist Tomography .1992 May-Jun,16(3):384-90.
- (7) Optican R.J. y cols., High-resolution computed tomography in th diagnosis of milliary tuberculosis. Chest, 1992 Sep; 102(3):941-3.
- (8) In J.G.y cols., Apical opacity associated whith pulmonary tuberculosis: High-resolution CT findings . Radiology 1991 Mar,178(3);727-31.
- (9) Hatipogla O.N. y cols., High Resolution Computed Tomographic findings in pulmonary tuberculosis. Thorax 1996,Apr,51(4):397-402.

(10) Yu- Jay H.Stein, Medicina Interna, 1983, tomo II, pag.1476-1477.

(18) Jung-Gi Im y cols., Apical Opacity Associated with pulmponary  
Tuberculosis: High-Resolution CT Findings. Radiology 1991; 178:  
727-731.

(19)Pedrosa. Diagnostico por Imagen. Tratado de Radiología. 1997,  
volumen I, pag. 292,306,350.