

Estenosis bronquial y bronquiectasias posttuberculosis

Post-tuberculosis bronchial stenosis and bronchiectasis

Horacio Giraldo Estrada¹, FCCP.

Resumen

La tuberculosis (TBC) pulmonar continúa siendo una enfermedad frecuente, especialmente en países en vías de desarrollo o subdesarrollados. Se presenta el caso de una paciente joven, a quien se diagnosticó y trató una TBC pulmonar con mejoría bacteriológica, pero con persistencia de síntomas respiratorios, especialmente sibilancias localizadas en el hemitórax izquierdo. Se encontró en la tomografía del tórax una obstrucción del bronquio fuente izquierdo y atelectasia con bronquiectasias en el lóbulo superior e inferior del mismo lado. Se presentan los diferentes tipos de secuelas secundarias a TBC pulmonar y se discuten los medios diagnósticos para diferenciar las recaídas de la enfermedad de las secuelas de la TBC y los tratamientos posibles de acuerdo con el tipo de lesión.

Palabras clave: obstrucción bronquial; estenosis bronquial; tuberculosis; tomografía axial computarizada (TAC).

¹ Médico Internista Neumólogo,
Clínica del Country. ORCID:
<https://orcid.org/0009-0003-4235-8465>

Autor de correspondencia:

Horacio Giraldo Estrada
Correo electrónico: hgiraldoe@asoneumocito.org

Abstract

Pulmonary tuberculosis (TB) remains a common disease, especially in developing or underdeveloped countries. We present the case of a young female patient who was diagnosed and treated for pulmonary TB, with bacteriological improvement but with persistent respiratory symptoms, especially wheezing located in the left hemithorax. A chest CT scan showed an obstruction of the left main bronchus, atelectasis, and bronchiectasis in the left upper and lower lobes. The diverse types of sequelae secondary to pulmonary TB are presented, and the diagnostic means to differentiate relapses of the disease from the sequelae of TB and the possible treatments according to the type of lesion are discussed.

Keywords: airway; bronchial obstruction; bronchial stenosis; tuberculosis; tomography; computed tomography (CT).

Introducción

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), más de 10 millones de personas se enferman de tuberculosis (TBC) cada año; esta tendencia ha venido en aumento desde 2021 (1). Con el tratamiento adecuado, se logra la cura de la enfermedad en el 85 % de los pacientes, considerándose actualmente unos 155 millones de pacientes tratados exitosamente (2), aunque muchos pueden quedar con secuelas pulmonares, bronquiales o pleurales, con o sin síntomas posteriores a la curación de la infección (3). La enfermedad pulmonar posttuberculosis (EPPT) se ha definido como “la evidencia de discapacidad respiratoria sin TBC activa entre pacientes que presentan clínicamente síntomas respiratorios crónicos (p. ej., tos y dificultad para respirar) después de un tratamiento previo de TBC confirmado bacteriológicamente” (4). El primer simposio internacional de enfermedades posttuberculosas la ha definido como “la evidencia de anomalías respiratorias, con o sin síntomas, atribuidas al menos en parte a previa enfermedad pulmonar por tuberculosis” (5), lo cual no requiere que él o la paciente presente síntomas o discapacidad respiratorias, sino sólo la anomalía imagenológica o funcional, permitiendo asimismo la presencia de enfermedades previas como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) que pueden participar total o parcialmente como causa de los síntomas. Después de finalizar el tratamiento exitoso para la TBC, muchos pacientes presentan complicaciones pulmonares como granulomas, bronquiectasias, atelectasias con fibrosis, obstrucción bronquial o cáncer pulmonar, que pueden impactar su calidad de vida (6).

En la infección primaria los macrófagos alveolares son destruidos por los bacilos tuberculosos, llevando a la respuesta inmunológica y la activación de linfocitos T por citoquinas producidas por células presentadoras de antígenos, que llevan a la formación de granulomas

(7). Dependiendo de la respuesta inmune de cada individuo, que difiere según variaciones genéticas, puede producirse mayor o menor respuesta inflamatoria que explica la diversidad en el daño tisular, mediada por el factor de necrosis tumoral- γ (FNT- γ) que intensifica la respuesta inflamatoria y el daño tisular, o la matriz metaloproteínasa-1 (MMP-1), cuya presencia se correlaciona con el daño alveolar y la presencia de secuelas posttuberculosis (7). Estas secuelas incluyen estenosis traqueobronquial, bronquiectasias, granulomas con fibrosis, cavitación con o sin aspergilosis secundaria, enfermedades pleurales crónicas o enfermedades de la vía aérea (7). Incluyen alteraciones espirométricas obstructivas, restrictivas o mixtas y síntomas como tos residual, disnea, debilidad, malestar, limitación en el ejercicio y en las actividades de la vida diaria que llevan a una morbilidad y mortalidad considerable, que se pueden expresar como años vividos con discapacidad (YLD) y años perdidos de vida (YLL) (8). Los años de vida ajustados por discapacidad (DALYs) atribuidos a la EPPT representan cerca del 50 % de la carga total de TB en estos pacientes (8).

Presentación del caso

Se trata de una paciente de 31 años quien tuvo diagnóstico de tuberculosis (TBC) pulmonar a los 25 años, tratada con esquema completo, queda como secuela la disminución del volumen del pulmón izquierdo y sensación de disnea y sibilancias especialmente con la exposición al frío, así como sibilancias en el lado izquierdo al acostarse sobre ese lado. A los 19 años había sido diagnosticada con asma, sin tratamiento actual. Al examen físico TA: 106/78, FC: 85x', FR: 12x', SaO₂: 95 %, peso: 47 kg. La auscultación pulmonar mostró roncus y sibilancias bilaterales más notorias en el hemitórax izquierdo. Se solicitó Rx de tórax que mostró disminución del volumen del hemitórax izquierdo, con atelectasia del lóbulo superior e inferior izquierdos, algunas calcificaciones en el mismo hemitórax (Figura 1), y curva de flujo volumen que mostró alteración ventilatoria mixta (Figura 2).

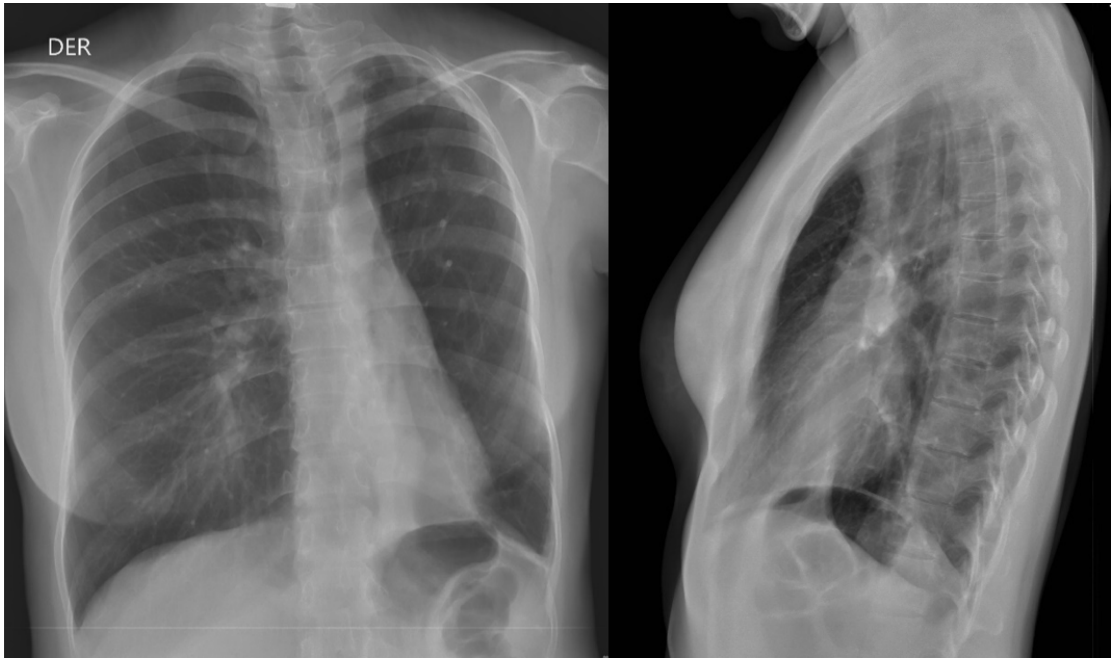


Figura 1. Radiografía de tórax que muestra disminución del volumen pulmonar izquierdo con atelectasia del lóbulo superior e inferior izquierdos.

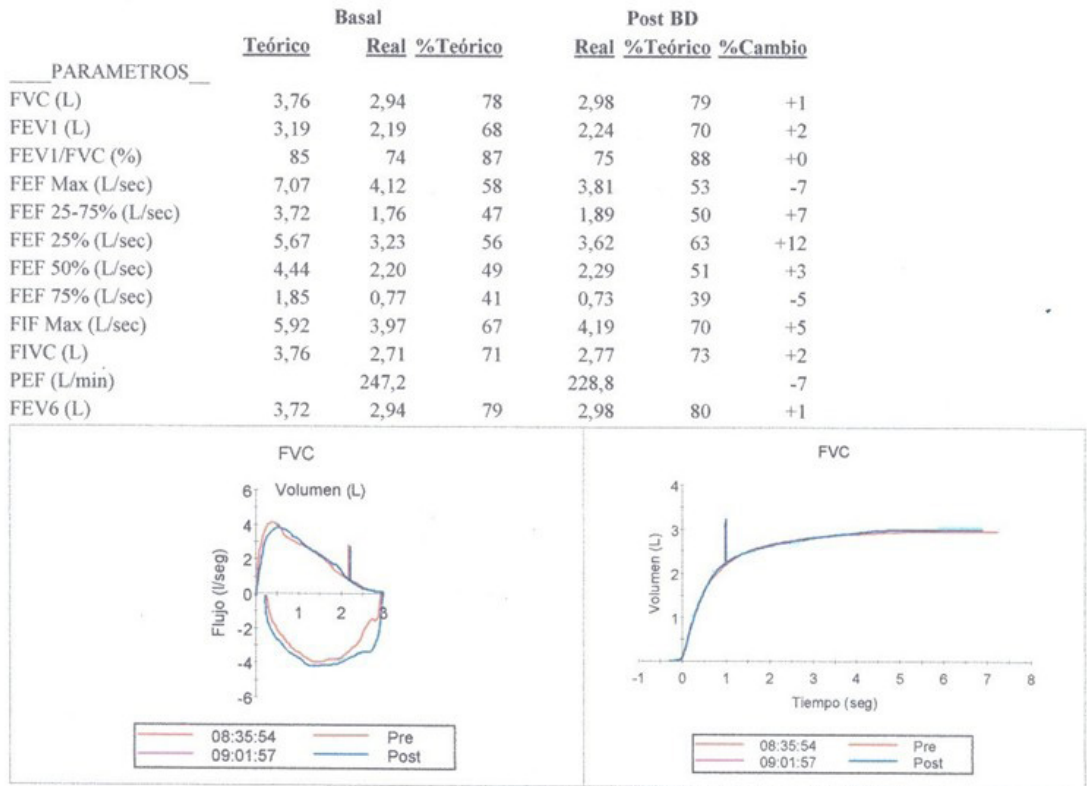


Figura 2. Curva de flujo/volumen que muestra alteración mixta (restrictiva y obstructiva) leve.

Se solicitó TAC de tórax que demostró obstrucción bronquial a nivel del bronquio fuente izquierdo (Figura 3), con bronquiectasias y atelectasia en el lóbulo superior e inferior izquierdos (Figura 4) por lo cual se solicitó gamagrafía pulmonar de perfusión que mostró hipoperfusión severa del pulmón izquierdo (pulmón derecho 92 %, pulmón izquierdo 8 %), como se observa en la Figura 5. Se solicitó reconstrucción de TAC en 3D y broncoscopia virtual, para aclarar extensión de la obstrucción, demostrándose

obstrucción en el bronquio fuente izquierdo antes de la división lobar, de corta extensión, claramente visible en la reconstrucción tomográfica en 3D (Figura 6).

La paciente fue remitida para broncoscopia invasiva con el fin de efectuar tratamiento de dilatación bronquial y posterior evaluación funcional del pulmón izquierdo, y valorar el manejo de las bronquiectasias.

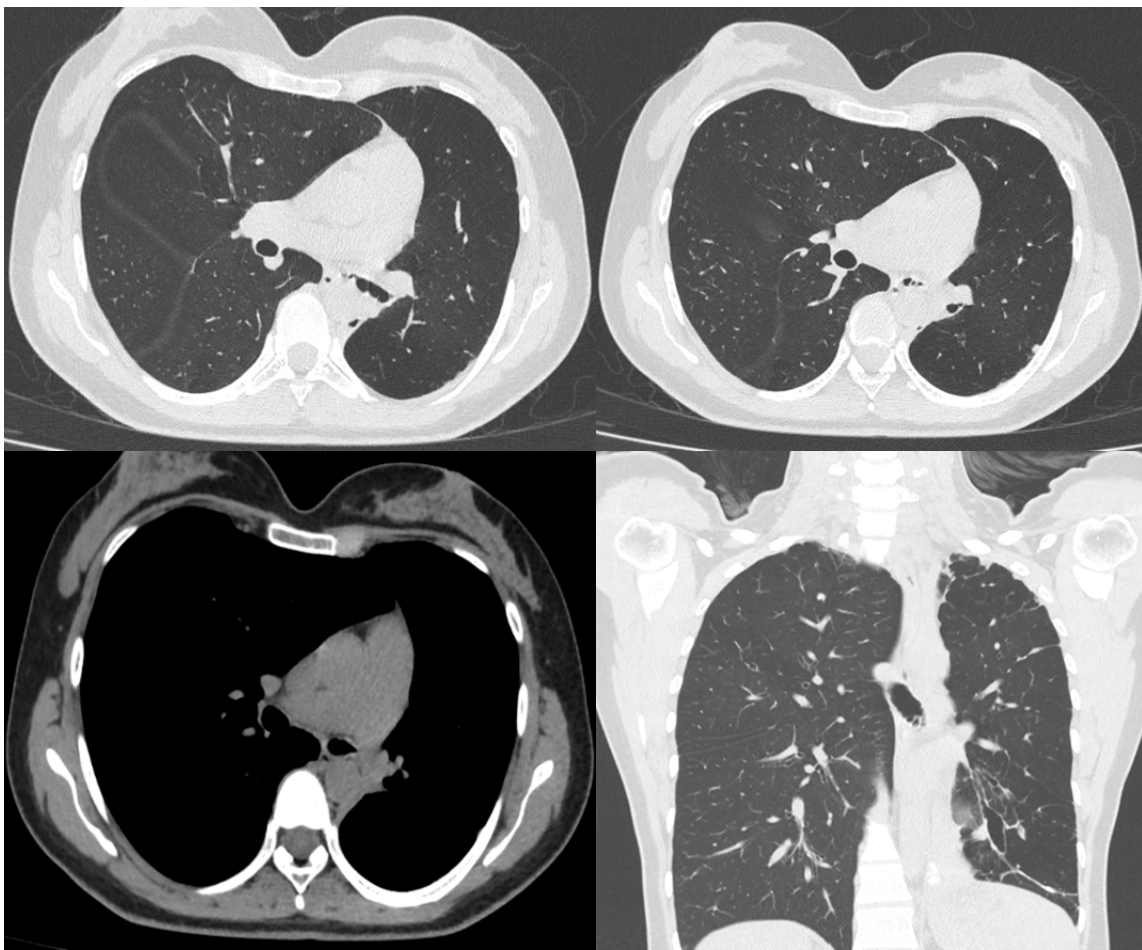


Figura 3. TAC de tórax que demuestra la obstrucción del bronquio fuente izquierdo.

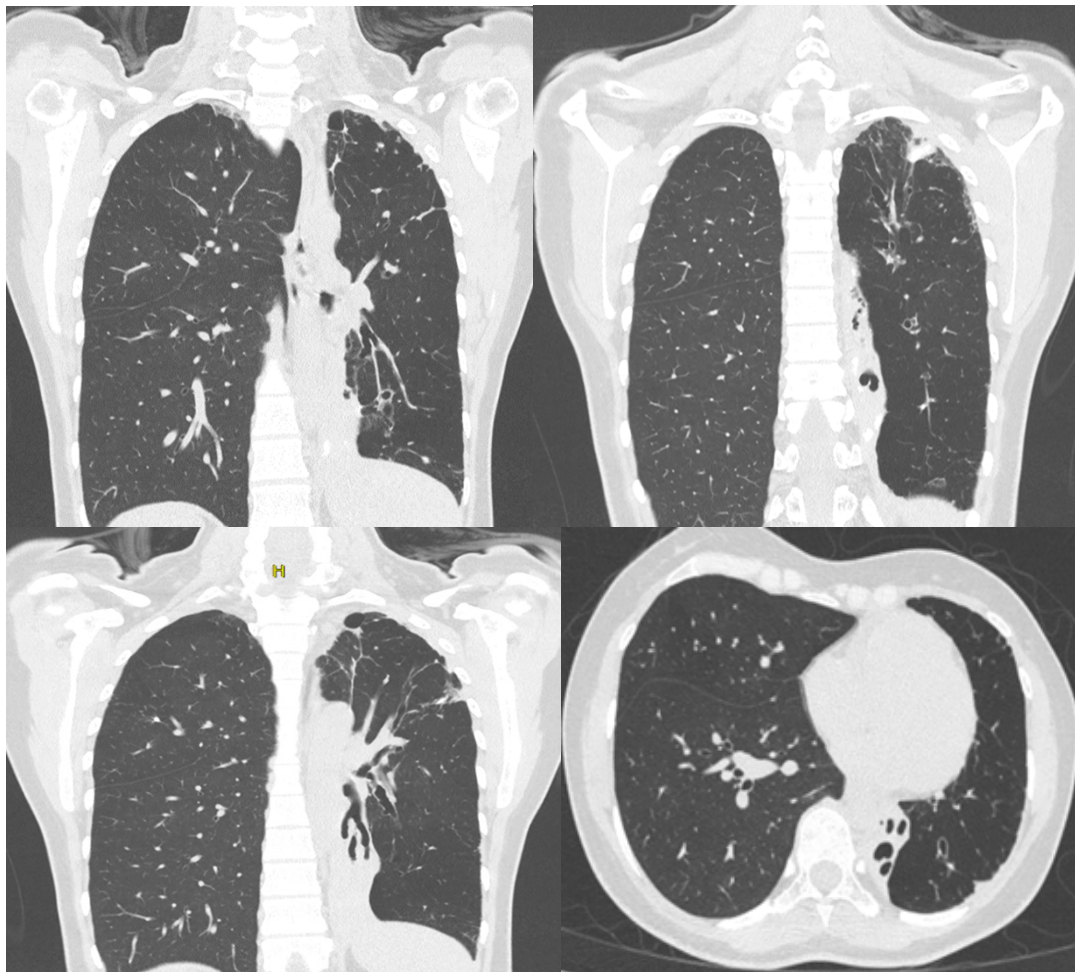


Figura 4. TAC de tórax que muestra atelectasia y bronquiectasias en los lóbulos superior e inferior izquierdos.

Discusión

La respuesta inmune ante la infección tuberculosa es la aparición de granulomas con células epitelioides, macrófagos, linfocitos T y B, fibroblastos y células gigantes multinucleadas (7), que pueden dejar cicatrices fibrosas, calcificaciones, atelectasias o bronquiectasias. Se han descrito una variedad de reacciones de

inmunidad en pacientes con TBC, especialmente en la distribución de linfocitos T y expresión y liberación de citoquinas. Por ejemplo, el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) que ayuda a contrarrestar la tuberculosis al promover la formación de granulomas, ha demostrado en estudios que su presencia en mayores concentraciones séricas se correlaciona con la mayor gravedad de la enfermedad (7).

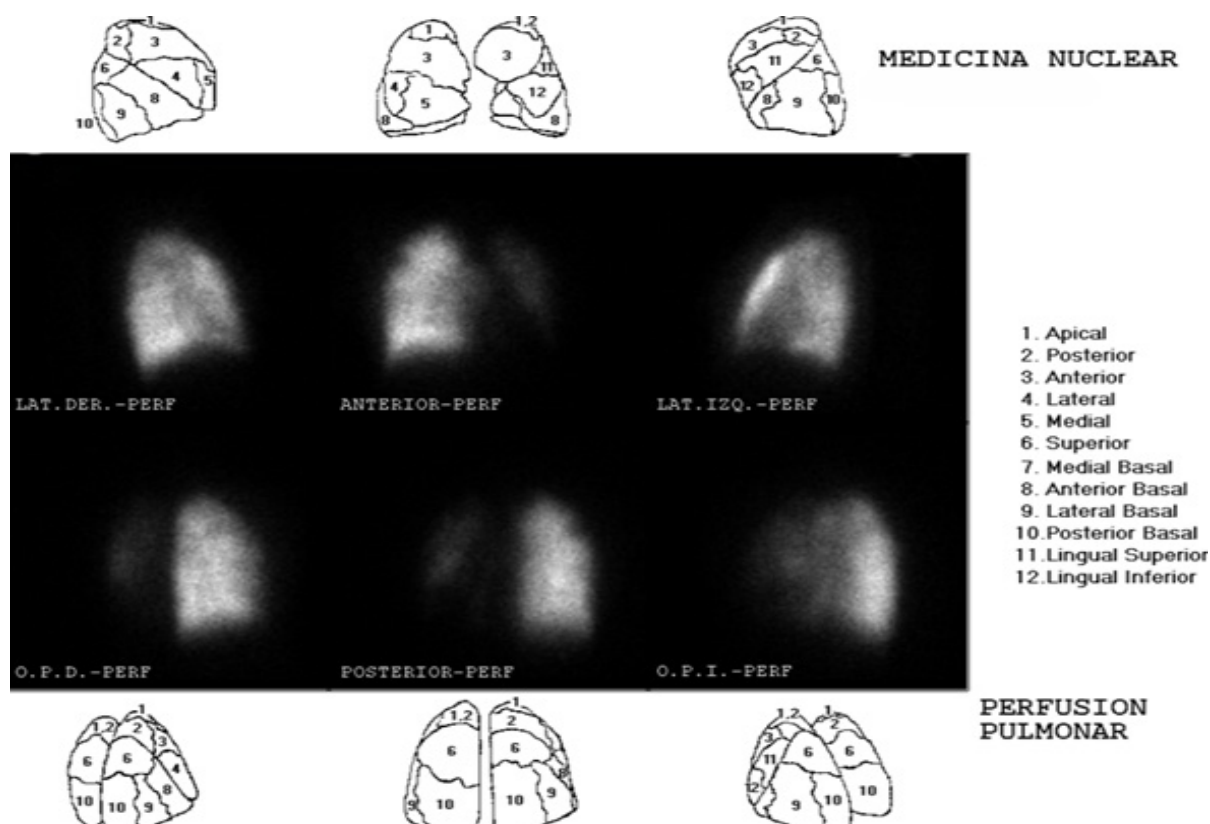


Figura 5. Gamagrafía pulmonar de perfusión que muestra hipoperfusión del pulmón izquierdo.

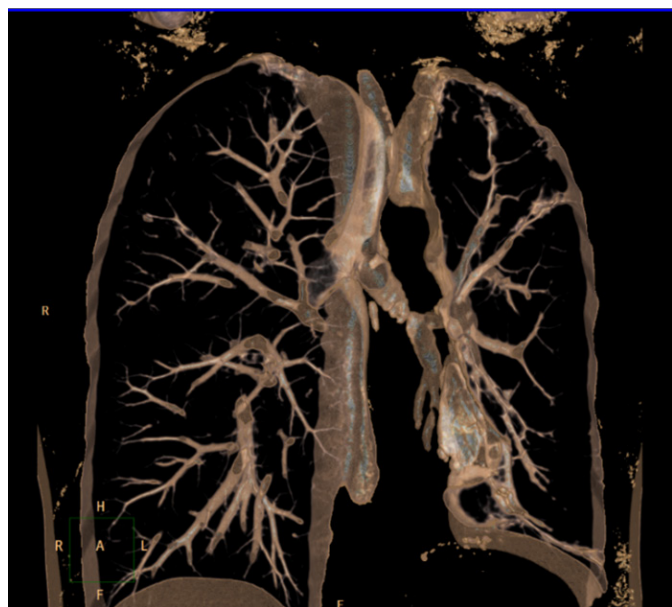


Figura 6. Reconstrucción por tomografía en 3D que muestra obstrucción corta en el bronquio fuente izquierdo antes de su división lobar.

Las secuelas postratamiento de la TBC pueden presentarse en el parénquima pulmonar, la región traqueobronquial o en las vías aéreas pequeñas menores de 2 mm, o en la pleura, produciendo granulomas, fibrosis, cavitaciones, estenosis traqueobronquial, bronquiectasias, obstrucción en las pequeñas vías aéreas o engrosamiento pleural (7).

La cicatrización de la tuberculosis traqueobronquial puede producir estenosis de la vía aérea superior en 11 a 42 % de los pacientes (9). Dado que los hallazgos en la radiografía simple del tórax son indeterminados o simulan lesiones malignas, en el estudio de la estenosis traqueal o bronquial se hace necesario realizar una TAC del tórax y broncoscopia con estudios bacteriológicos e histopatológicos (7,10). El compromiso traqueobronquial es más frecuente en los bronquios fuente derecho e izquierdo (7,11), lóbulo superior derecho y tráquea, y se considera que entre un 65 y 90 % de los casos de EPPT presenta algún

grado de obstrucción bronquial (7). La presencia de nódulos linfáticos adyacentes a las lesiones bronquiales estenóticas hace difícil en ocasiones diferenciar la estenosis intrínseca, de la producida por la compresión extrínseca (10).

En un estudio realizado en 100 pacientes tratados para TBC que excluyó pacientes con TBC activa, se encontró en la TAC de tórax la presencia de fibrosis con pérdida de volumen en el 90 % de los casos, 21 % con lesiones cavitadas, bronquiectasias en 77 % y solo 4 % con estenosis bronquial (11). Los hallazgos en la vía aérea incluyeron estrechamiento concéntrico de la luz bronquial, engrosamiento uniforme de la pared bronquial y compromiso de segmentos bronquiales extensos en la etapa fibrótica.

Es importante recalcar que las lesiones estenóticas con o sin adenopatías asociadas con lesiones parenquimatosas distales en la TAC, pueden confundirse con lesiones tumorales, por lo que es importante realizar broncoscopia y estudios histológicos y bacteriológicos de la lesión estenótica (10). La ventaja de la TAC de tórax es la posibilidad de visualizar la extensión de la estenosis y la permeabilidad del árbol bronquial distal a la misma, cuando es severa y no permite el paso del broncoscopio (10).

La presencia de granulomas en los bronquios puede producir estenosis de la vía aérea, así como la compresión extrínseca por ganglios peribronquiales adyacentes (11). La diseminación linfática del bacilo de la TBC desde las lesiones pulmonares puede producir lesiones submucosas bronquiales con formación de úlceras bronquiales; las lesiones parenquimatosas adyacentes a bronquios o a los ganglios linfáticos comprometidos pueden afectar también los bronquios por extensión directa (10).

Se ha sugerido, aunque es motivo de debate, que el inicio de corticosteroides en la fase inicial de la TBC endobronquial puede ser beneficioso para evitar la aparición de la estenosis bronquial (7).

La destrucción y fibrosis del parénquima pulmonar pueden producir bronquiectasias por tracción, así como la obstrucción bronquial puede favorecer la presencia de bronquiectasias distales por infecciones a repetición. En los países con alta prevalencia de TBC, las bronquiectasias secundarias a esta enfermedad pueden llegar a ser la causa de cerca del 50 % del total de las bronquiectasias (7). La presencia de bronquiectasias en la parte posterior de los lóbulos superiores debe hacer pensar en su origen tuberculoso (11). Las bronquiectasias pueden llevar a la aparición de hemoptisis hasta en un 25 % de los pacientes con esta patología, y frecuentemente se presenta compromiso de la función pulmonar, especialmente con disminución del volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF₁"), con o sin disminución de la capacidad vital forzada (CVF) (7). En nuestra paciente encontramos disminución del CVF y de la relación del VEF₁" sobre CVF, compatibles con alteración ventilatoria mixta, que en parte podría ser por su antecedente de asma, además de la alteración bronquial por las secuelas de TBC. Desafortunadamente la paciente no tenía estudios funcionales previos a su enfermedad por TBC. En cuanto al tipo de bronquiectasias, Deshpande y cols. reportaron entre 77 pacientes con bronquiectasias, el 49.35 % de tipo quístico, en 40.26 % el tipo tubular y bronquiectasias varicosas en 10.39 % (11). Nuestra paciente presentó bronquiectasias quísticas con atelectasia de los lóbulos superior e inferior izquierdos.

Los granulomas formados en el parénquima pulmonar, cuando tienen centro necrótico y erosionan la pared bronquial pueden formar cavitaciones que en su mayoría cierran y se cicatrizan con el tratamiento antituberculoso, aunque algunas permanecen y pueden facilitar la colonización por *Aspergillus fumigatus*, que forman aspergilomas o bolas de hongos (*fungus ball*) dentro de estas cavitaciones, causa frecuente de hemoptisis en estos pacientes (7). En los pacientes inmunocomprometidos puede presentarse aspergilosis invasiva o aspergilosis broncopulmonar alérgica (7) (Tabla 1).

Tabla 1. Enfermedad pulmonar posttuberculosis

Zona de compromiso	Cambios patológicos	Definición	Hallazgos clínicos/funcionales
Vías aéreas grandes	Estenosis traqueobronquial	Obstrucción por TBC endobronquial	Dificultad para respirar, expectoración difícil
Vías aéreas grandes	Bronquiectasias	Dilatación bronquial mayor que el vaso adyacente	Hemoptisis, exacerbaciones infecciosas
Vías aéreas pequeñas	Engrosamiento de la pared y estrechez luminal	Obstrucción bronquial (disminución de VEF1"/CVF)	Intercambio gaseoso difícil por limitación al flujo aéreo
Parénquima	Granulomas y fibrosis	Áreas de cicatrización del parénquima con pérdida de volumen	Disminución de DLCO
Parénquima	Cavitación	Consolidación pulmonar con cavidad llena de aire	Aspergilosis pulmonar crónica, aspergilosis invasiva
Pleura	Engrosamiento pleural	Engrosamiento pleural en Rx tórax o TAC de tórax	Restricción pulmonar

Adaptado de Seo y cols. (7)

Dado que con los estudios con la prueba X-pert para *Mycobacterium tuberculosis* se puede detectar la presencia de DNA procedente tanto de bacilos vivos como de bacilos muertos (4), en ocasiones se hace difícil diferenciar una recaída de la TBC de un paciente sintomático con EPPT. Cabe recordar que las recaídas suelen presentarse entre los seis a doce meses de finalizado el tratamiento, mientras la EPPT se considera después de un año de haber completado el tratamiento (7). Recientemente se ha propuesto una prueba molecular de carga bacteriana de TBC (TB-MBLA-TB *molecular bacterial load assay*), capaz de diferenciar los pacientes con TBC activa de aquellos con EPPT sintomática, utilizado en combinación con los ciclos de *Xpert Ultra* (Cepheid) (>23 ciclos) para detectar *M. tuberculosis* (4).

El tratamiento de la EPPT depende del tipo y localización de las lesiones. Frecuentemente pueden presentarse diferentes lesiones en el mismo paciente, como estrechez traqueobronquial y bronquiectasias, lo cual sucedió en la paciente que presentamos. El diagnóstico temprano de la TBC permite el pronto inicio del tratamiento, lo que puede disminuir la posibilidad de secuelas de la enfermedad (12).

El tratamiento quirúrgico con resección y reconstrucción broncoplástica de la obstrucción bronquial de vías aéreas grandes sintomático fue la mejor opción hasta la década de 1990. Posteriormente, el manejo mediante broncoplastia con balón, la ablación con láser y la colocación de *stents*, presenta opciones menos invasivas. Los *stents* pueden ser removidos en promedio después de 25 meses, obteniendo una tasa de 70 % de pacientes libres de *stent* (9). Estos procedimientos permiten además el tratamiento de estenosis en varias zonas bronquiales y el tratamiento de las broncomalacias y las fístulas bronquiales (7).

Los pacientes con bronquiectasias secundarias a EPPT presentan riesgos infecciosos similares a pacientes con bronquiectasias por otras causas, incluyendo colonización e infección por *Pseudomonas aeruginosa*, por lo que el tratamiento debe hacerse acorde a esto (7).

El compromiso de las pequeñas vías aéreas posterior a la enfermedad tuberculosa es causa frecuente de obstrucción bronquial, reportada entre el 20 y 30 % de los pacientes con EPPT, por lo que se recomienda control funcional respiratorio anual (7). Aunque no hay estudios a largo plazo comparando

efectividad de broncodilatadores de acción prolongada inhalados (Beta-2 agonistas o antimuscarínicos), estos medicamentos producen mejoría sintomática y mejoría funcional (7). Por el contrario, no se recomienda el uso de corticoides inhalados (CSI) por la posibilidad de aumentar el riesgo de neumonía debido a su efecto sobre la inmunidad celular y humoral, la alteración del efecto bactericida en los macrófagos y la disminución de la producción del óxido nítrico (7). Dado que el compromiso parenquimatoso y en la vía aérea de la EPPT comparte algunas características con los pacientes con EPOC, se ha sugerido el posible efecto benéfico de la teofilina utilizada a dosis bajas y monitorizada con niveles séricos (13). En los pacientes con alteración funcional respiratoria secundaria a EPPT se recomienda, al igual que en otras patologías pulmonares crónicas, la asistencia a un programa de rehabilitación respiratoria que incluya ejercicios programados y progresivos, entrenamiento en tos asistida y drenaje postural, además de evaluación y manejo nutricional (7).

Conclusión

La TBC pulmonar es una enfermedad frecuente, más aún en los países en vías de desarrollo. Aunque la mayoría de los pacientes con un tratamiento adecuado logra la curación bacteriológica, una gran proporción persiste con secuelas que pueden generar síntomas y limitaciones funcionales. Algunos de ellos son la fibrosis residual, atelectasias, bronquiectasias, obstrucciones de bronquios principales y de la vía aérea distal, además de los granulomas y lesiones cavitadas que favorecen la aparición de aspergilomas. En este artículo presentamos una paciente joven con secuelas de TBC que le produjeron obstrucción de bronquio fuente izquierdo y bronquiectasias con atelectasias en el lóbulo superior e inferior izquierdo, con impacto en su función pulmonar. El diagnóstico y tratamiento tempranos pueden disminuir la presencia de estas secuelas. Es importante diferenciar las secuelas sintomáticas de la TBC de las recaídas de la enfermedad. Se insiste en la valoración de los pacientes después de un año de terminar su tratamiento para TBC, con el fin de diagnosticar y tratar estas complicaciones.

Referencias

1. World Health Organization. Global tuberculosis report 2024 [Internet]. Geneva: WHO; 2024. [citado el 9 de marzo de 2025]. Disponible en: <https://www.who.int/teams/global-tuberculosis-programme/tb-reports/global-tuberculosis-report-2024>
2. Nightingale R, Carlin F, Meghji J, McMullen K, Evans D, van der Zalm MM, et al. Post-TB health and wellbeing. *Int J Tuberc Lung Dis.* 2023;27(4):248-83. doi: <http://dx.doi.org/10.5588/ijtld.22.0514>
3. Sehgal IS, Dhooira S, Muthu V, Salzer HJF, Agarwal R. Burden, clinical features, and outcomes of post-tuberculosis chronic obstructive lung diseases. *Curr Opin Pulm Med.* 2024;30(2):156-66. doi: <http://dx.doi.org/10.1097/MCP.0000000000001026>
4. Mbelele PM, Sabiiti W, Heysell SK, Sauli E, Mpolya EA, Mfinanga S, et al. Use of a molecular bacterial load assay to distinguish between active TB and post-TB lung disease. *Int J Tuberc Lung Dis.* 2022;26(3):276-8. doi: <http://dx.doi.org/10.5588/ijtld.21.0459>
5. Migliori GB, Marx FM, Ambrosino N, Zampogna E, Schaaf HS, van der Zalm MM, et al. Clinical standards for the assessment, management and rehabilitation of post-TB lung disease. *Int J Tuberc Lung Dis.* 2021;25(10):797-813. doi: <http://dx.doi.org/10.5588/ijtld.21.0425>
6. Taylor J, Bastos ML, Lachapelle-Chisholm S, Mayo NE, Johnston J, Menzies D. Residual respiratory disability after successful treatment of pulmonary tuberculosis: a systematic review and meta-analysis. *EClinicalMedicine* [Internet]. 2023;59(101979):101979. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.eclinm.2023.101979>
7. Seo W, Kim HW, Kim JS, Min J. Long term management of people with post-tuberculosis lung disease. *Korean J Intern Med.* 2024;39(1):7-24. doi: <http://dx.doi.org/10.3904/kjim.2023.395>

8. Migliori GB, Blackbourn HD. Post-TB lung disease - the rationale for a Clinical Statement. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2023;27(4):243-4. doi: <http://dx.doi.org/10.5588/ijtld.22.0674>
9. Kim H. Rigid bronchoscopy for post-tuberculosis tracheobronchial stenosis. *Tuberc Respir Dis (Seoul)*. 2023;86(4):245-50. doi: <http://dx.doi.org/10.4046/trd.2023.0017>
10. Choe KO, Jeong HJ, Sohn HY. Tuberculous bronchial stenosis: CT findings in 28 cases. *AJR Am J Roentgenol* [Internet]. 1990;155(5):971-6. doi: <http://dx.doi.org/10.2214/ajr.155.5.2120966>
11. Deshpande SS, Joshi AR, Shah A. Aftermath of pulmonary tuberculosis: computed tomography assessment. *Pol J Radiol*. 2020;85(1):e144-54. doi: <http://dx.doi.org/10.5114/pjr.2020.93714>
12. Caminero JA. A Tuberculosis Guide for Specialist Physicians. Paris-France: International Union Against Tuberculosis and Lung Disease (IUATLD); 2004.
13. Karamchand S, Williams M, Naidoo P, Decloedt E, Allwood B. Post-tuberculous lung disease: should we be using Theophylline? *J Thorac Dis*. 2021;13(2):1230-8. doi: <http://dx.doi.org/10.21037/jtd-20-1298>