

# TUBERCULOSIS. MICOBACTERIAS ATÍPICAS

José Ramón Jarabo, Elena Fernández, Beatriz Morales

## RESUMEN

La tuberculosis, pese a sus 20.000 años de historia, continúa siendo un problema sanitario mundial. La afectación pulmonar puede requerir procedimientos quirúrgicos, ya sean diagnósticos o terapéuticos. Éstos a su vez se pueden indicar en complicaciones quirúrgicas de la enfermedad pulmonar activa o en complicaciones asociadas a secuelas pulmonares de una enfermedad que ya no esté en fase activa. La búsqueda de soluciones quirúrgicas para los a menudo grandes daños pulmonares producidos por la tuberculosis dio lugar al nacimiento y desarrollo de la cirugía torácica como especialidad. Hoy la cirugía sigue desempeñando un papel importante en la enfermedad tuberculosa. Por una parte a veces es la herramienta que diagnostica una lesión como tuberculosa (nódulos pulmonares sin filiar, adenopatías mediastínicas, etc.), y por otro lado puede ser necesaria para reseca zonas pulmonares destruidas, limpiar empiemas, ocupar espacios muertos pleurales, desbridar lesiones vertebrales, etc. Todavía hoy la tuberculosis pulmonar puede constituir un auténtico reto para los cirujanos, tanto por lo comprometido de las indicaciones como por las peculiaridades de estos pacientes en lo concerniente al perioperatorio y a la propia técnica quirúrgica. Las enfermedades producidas por micobacterias atípicas tienen características propias, pero en lo referente a la cirugía no presentan grandes diferencias con respecto a los daños causados por el *M. tuberculosis*.

## Epidemiología e historia natural de la tuberculosis

Dentro de las micobacterias, las especies causantes de enfermedades en el ser humano

más destacadas son el complejo *M. tuberculosis*, (que integra a *M. tuberculosis*, *M. bovis* y *M. africanum*), el complejo *M. avium* (MAC), el *M. kansasii* y el *M. abscessus*. La fisiopatología es diversa en cada caso. Sin embargo, el pulmón es en todos ellos el órgano más frecuentemente afectado y el que más a menudo requiere un abordaje quirúrgico en los pacientes con enfermedad por estas micobacterias. Dividiremos esta pequeña revisión en dos apartados. La tuberculosis propiamente dicha producida por *M. tuberculosis* y las enfermedades producidas por las llamadas micobacterias atípicas o ambientales. A éstas últimas dedicaremos el último apartado de este capítulo. Desde el punto de vista quirúrgico no existen grandes diferencias entre ellas.

## Epidemiología

La tuberculosis (TBC) es una de las enfermedades más antiguas de que se tiene constancia. Existen referencias históricas de la misma desde hace unos 20.000 años. Aristóteles ya la consideraba la causa más frecuente de enfermedad de su tiempo. Esa *phythisis* griega o *consumptione* latina ha sido una enfermedad de connotaciones no sólo médicas o biológicas, sino también filosóficas, sociales e incluso artísticas, en el seno de ese periodo histórico que fue el Romanticismo. Hoy, su agente causal, el llamado *bacilo de Koch*, en honor al Nobel alemán que lo identificó a finales del siglo XIX, continúa constituyendo un problema sanitario universal de primer nivel. Casi una tercera parte de la población mundial está infectada, con una incidencia de más de nueve millones de nuevos casos anuales. En España la prevalencia de infección entre

los adultos es del 25%. La enfermedad aparece en un 10% de las personas infectadas<sup>(1)</sup>. La prevalencia de resistencia farmacológica primaria (pacientes que no han recibido ningún fármaco) y secundaria (pacientes que han recibido un tratamiento incorrecto o incompleto) asciende a un 10 y un 36%, respectivamente<sup>(2)</sup>.

En la Comunidad de Madrid la incidencia de TBC se ha recortado en los últimos años. En 2004 era de 16,9 por 100.000 habitantes. Teniendo en cuenta que en 1996 ascendía a 34,3 por 100.000 habitantes, podemos hablar de un descenso en ese período de un 9,4% anual (desviación estándar: 6,7%;  $p < 0,05$ )<sup>(3)</sup>. Sin embargo, las tasas de incidencia aumentan cuando nos referimos a determinados grupos de riesgo, como son personas que habitan en contextos marginales, inmigrantes procedentes de países con altas tasas de enfermedad tuberculosa, y por supuesto, pacientes inmunodeprimidos<sup>(4)</sup>. Por ejemplo, se considera que los pacientes afectos del síndrome de inmunodeficiencia humana (SIDA) tienen hasta 500 veces más riesgo de desarrollar tuberculosis. Pero también ocurre con los pacientes trasplantados, los silicóticos, los sometidos a una derivación gastrointestinal, los insuficientes renales crónicos, los gastrectomizados o los diabéticos. Asimismo, la relación entre tuberculosis y cáncer está bien definida<sup>(5)</sup>. Por otra parte, los niños menores de cinco años de edad también tienen un riesgo aumentado de desarrollar la enfermedad.

### **Historia natural de la tuberculosis pulmonar**

La enfermedad tuberculosa puede afectar a diferentes órganos. Nos centraremos aquí en la TBC pulmonar.

#### *Tuberculosis pulmonar primaria*

El contacto con el *M. tuberculosis* induce una respuesta inmunológica celular que en la mayoría de los casos evita el desarrollo de la enfermedad. A partir de este momento la prue-

ba de la tuberculina será positiva, pues indica un contacto entre las defensas del paciente y el microorganismo. En algunos casos, hasta hace poco especialmente en niños aunque ahora cada vez más en adultos con algún tipo de inmunosupresión o inmunodeficiencia (sobre todo celular), las defensas del organismo no son capaces de controlar la infección. Se desarrolla entonces la enfermedad tuberculosa llamada primaria, aunque su aparición puede retrasarse uno o dos años desde el momento del contagio.

En su patogenia interviene una reacción de hipersensibilidad tardía mediada por linfocitos T sensibilizados<sup>(6)</sup>, que histológicamente da lugar a granulomas, en el seno de los cuales se produce necrosis pasadas unas semanas<sup>(7)</sup>. La coalescencia entre focos de necrosis da lugar a zonas encapsuladas en el seno del parénquima pulmonar y que habitualmente evitan que las micobacterias se extiendan más allá. Esta lesión histológica inicial, donde predomina de forma característica la necrosis caseosa, es el llamado *foco de Ghon*. Según progresa la enfermedad tiene lugar un proceso de cicatrización. Suele quedar una zona central necrótica (a menudo con áreas de calcificación) separada del parénquima pulmonar sano por una cápsula fibrosa bien desarrollada. Esta cicatriz residual puede ser foco de acantonamiento de micobacterias, las cuales pueden reactivarse y desarrollar la enfermedad mucho tiempo después. En esta TBC primaria la enfermedad suele extenderse a los ganglios linfáticos regionales, dando lugar al *complejo de Ranke* (la coexistencia del foco de Ghon con ganglios afectados). Estas adenopatías experimentan el mismo proceso descrito para las lesiones pulmonares, aunque con un mayor grado de reacción inflamatoria. Si bien en esta fase primaria pueden pasar microorganismos al torrente sanguíneo, es poco frecuente que aparezcan manifestaciones extrapulmonares como la TBC meníngea o la TBC miliar (máxima expresión sistémica de la diseminación hematológica del microorganismo). En condiciones normales el sis-

tema inmunológico es capaz de controlar esa pequeña carga de micobacterias que ha pasado a la sangre<sup>(8)</sup>.

La TBC pulmonar primaria suele manifestarse radiológicamente como una consolidación en el espacio aéreo. Es homogénea y densa. En un 25% de los casos es segmentaria y en un 10% bilateral<sup>(9)</sup>. El aumento de tamaño de los ganglios linfáticos, especialmente los hiliares, aparece en un 10-30% en adultos. Este porcentaje aumenta de forma significativa en niños e inmunodeprimidos. También puede aparecer atelectasia segmentaria o lobar por compresión bronquial adenopática, así como derrame pleural<sup>(10)</sup>. Lo más frecuente es que la TBC primaria sea asintomática o curse con síntomas inespecíficos como tos y fiebre. En otros casos hay síntomas característicos como expectoración hemoptoica. El diagnóstico de sospecha se basa en la positividad de la prueba de la tuberculina asociada a las manifestaciones radiológicas descritas. Se puede obtener el *M. Tuberculosis* en la baciloscopia sobre esputo o sobre muestras obtenidas por broncoscopia con una sensibilidad del 60-70%.

#### *Tuberculosis pulmonar posprimaria*

Sólo en un 10% de personas infectadas el microorganismo latente se reactivará en algún momento de la vida y dará lugar a la enfermedad llamada posprimaria o secundaria. Sin embargo es la forma típica de enfermedad en el adulto, además de ser la más contagiosa. Su desarrollo histológico es similar al descrito para la TBC primaria, aunque las lesiones predominan en lóbulos superiores. Generalmente se forman cavernas, cuyo contenido necrótico y licuado pasa a las vías respiratorias y puede dar lugar a lesiones satélites que a su vez progresarán de igual manera. Aunque hay casos de remisión espontánea o cronificación con lenta consunción, la progresión pulmonar puede dar lugar a una auténtica destrucción del parénquima, sobre todo en casos en que el tratamiento no se cumple de forma correcta y completa (Fig. 1).



**FIGURA 1.** Radiografía simple posteroanterior de tórax en un paciente afecto de tuberculosis pulmonar, tras tres años del diagnóstico. El cumplimiento terapéutico no fue correcto. Se observa una destrucción casi completa del pulmón izquierdo.

#### **Aspectos clínicos de la TBC**

La presentación es variable, desde una clínica aguda semejante a una neumonía, hasta formas progresivas más insidiosas, a menudo indistinguibles de otros procesos respiratorios crónicos que pueden coexistir en el paciente. Casi siempre aparece tos, que es seca inicialmente, y se hace purulenta después. Con frecuencia el esputo es hemoptoico y hay un riesgo relativamente importante de hemoptisis masiva. La enfermedad puede progresar a un cuadro de disnea grave e incluso a distrés respiratorio. Más del 80% de las infecciones se localizan en el pulmón<sup>(11)</sup>. Las formas extrapulmonares predominan en orden de frecuencia en ganglios linfáticos, pleura y aparato genitourinario.

La pleuritis tuberculosa representa el 10% de las TBC en España. Su presentación también es variable, desde formas agudas a derrames leves crónicos subclínicos de difícil diagnóstico. En el líquido pleural predominan las características analíticas de exudado, inicialmente de predominio polimorfonuclear, aunque luego se hace linfocítico. La glucosa en el mismo suele ser normal o baja y el pH inferior a 7,2. No suele haber células mesoteliales y predomina el aspec-

TABLA 1. Clasificación clínica de la TBC (Center for Disease Control)<sup>(18)</sup>

Clase	Tipo	Descripción
0	No exposición a TBC No infectado	No historia de exposición Tuberculina negativa
1	Exposición a TBC sin evidencia de infección	Historia de exposición Tuberculina negativa
2	Infección TBC sin enfermedad	Tuberculina positiva No datos clínicos, radiológicos ni microbiológicos de TBC activa
3	TBC clínicamente activa	M. Tuberculosis cultivado o evidencia clínica, microbiológica o radiológica de enfermedad activa
4	TBC no clínicamente activa	Historia o episodio de TBC o anomalías radiológicas estables, tuberculina positiva, cultivos negativos y sin datos clínicos o radiológicos de enfermedad activa
5	Sospecha de TBC	Pendiente de diagnóstico

to macroscópico pajizo o serohemático. Existen marcadores específicos. Entre ellos destaca la adenosín desaminasa (ADA), cuya presencia en un líquido biológico nos debe llevar a iniciar el tratamiento tuberculostático sin necesidad de obtención de biopsia. También el lisozima y el interferón tienen una alta especificidad en un contexto clínico, radiológico y epidemiológico compatible<sup>(12)</sup>. El cultivo en medio específico para *M. tuberculosis* suele ser positivo hasta en un 70 % de las muestras de biopsia pleural<sup>(13)</sup>. La visión de micobacterias bacilo alcohol resistentes (BAR) en una extensión directa es mucho menos frecuente. El empiema tuberculoso es una complicación infrecuente de la afectación pulmonar, generalmente por rotura del parénquima y comunicación de una caverna con el espacio pleural. Como todo empiema suele requerir drenaje quirúrgico.

La TBC es la causa más frecuente de pseudoquilotórax, que se caracteriza por la presencia de colesterol en concentraciones por encima de 200 mg/dl<sup>(14)</sup>.

En pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) la proporción de casos con enfermedad extrapulmonar, bien aislada o bien asociada a enfermedad pulmonar, asciende a dos tercios, siendo la más frecuente la afectación ganglionar<sup>(15)</sup>.

La TBC miliar es una siembra hematógena de bacilos tuberculosos. Puede producirse como progresión de TBC primaria o secundaria. Tiene una mortalidad de hasta el 33 %. La diabetes, la gestación o el tratamiento crónico con corticoides son factores de riesgo para su desarrollo<sup>(16,17)</sup>.

### Diagnóstico de la TBC

Se basa en datos epidemiológicos, clínicos, radiológicos y microbiológicos/histológicos. El *Center for Disease Control* estableció una clasificación de las distintas situaciones clínico-microbiológicas en que puede encontrarse una persona en relación con la TBC (Tabla 1)<sup>(18)</sup>.

La sospecha es sencilla cuando el paciente es un inmunodeprimido con síntomas y signos radiológicos característicos (Tabla 2), sobre todo infiltrados y cavernas en lóbulos superiores. Sin embargo la ausencia de factores de riesgo o de datos típicos no debe eliminar la TBC del diagnóstico diferencial en pacientes con síntomas respiratorios generales. La mejor muestra es el esputo espontáneo, a ser posible tres muestras en tres días sucesivos. La baciloscopia en métodos de Ziehl-Neelsen o de la auramina es rápida. La presencia de micobacterias con clínica compatible da un diagnóstico provisional. El cultivo proporcionará el

TABLA 2. Hallazgos radiológicos en la tuberculosis

Prueba radiológica	Hallazgos	En TBC primaria	En TBC secundaria
Radiografía simple de tórax	Complejo de Ghon (lesión pulmonar primaria)	+/-	+ + +
	Complejo de Ranke (lesión pulmonar y adenopatías calcificadas)	+/-	+ + +
	Infiltrados localizados		
	Cavitación (pared fina)	+ + +	+/-
	Cavidad ocupada por una formación micótica		
	Adenopatías intratorácicas aumentadas de tamaño (calcificadas o no)	+/-	+ + +
	Fibrosis (incluso con pérdida de volumen)	+ + +	+/-
	Atelectasia	+ + +	+/-
	Tuberculoma (nódulo o masa pulmonar)		
	Derrame pleural/lesiones pleurales	+ +	+/-
Cambios postquirúrgicos			
Tomografía computarizada	Bronquiectasias		
	Cavidades		
	Formación micótica		
	Destrucción de parénquima		
	Adenopatías aumentadas de tamaño		
	Alteraciones pleurales		
Resonancia Nuclear Magnética	Destrucción columna vertebral dorsal		
	Alteraciones extrapulmonares, sobre todo esqueléticas e intracraneales		

diagnóstico definitivo. Los cultivos en medios sólidos clásicos como el Löwenstein-Jensen o Middlebrook pueden tardar entre tres y seis meses en hacerse positivos. Los laboratorios de microbiología actuales utilizan cultivos en medios líquidos (en algunos casos con lecturas por radiometría) que se hacen positivos en una o dos semanas y permiten incluso testar la resistencia farmacológica de las micobacterias<sup>(19)</sup>. Una desventaja de los cultivos en medio líquido es que tienen una tasa de contaminación del 8-10 %, en torno al doble que la de los medios sólidos tradicionales<sup>(5)</sup>. La amplificación de ácidos nucleicos por reacción en cadena de la polimerasa (PCR) o hibridación con sondas de ADN y ARN es una alternativa muy rápida, pero menos sensible y más cara, por lo que su uso no está generalizado. Sin embargo son las técnicas que ofrecen un mejor diagnóstico diferencial entre el complejo M. Tuberculosis y el resto de micobacterias.

Por otra parte, la presencia de granulomas caseificantes en las muestras de biopsia en pacientes con clínica compatible permite un alto grado de sospecha. No debemos olvidar remitir muestras de biopsia a microbiología además de a anatomía patológica.

A menudo no dispondremos de cultivo positivo para micobacterias y nos plantearemos si debemos tratar a nuestro paciente. Vidal establece cuatro situaciones en que el tratamiento está indicado aun estando pendientes de un diagnóstico microbiológico de certeza<sup>(8)</sup>:

- Lesiones radiológicas pulmonares o de otros órganos características de TBC y baciloscopia positiva.
- Granulomas en el examen histológico, sobre todo si son necrotizantes o caseificantes y con tinción de Ziehl-Neelsen positiva.
- ADA elevada en líquidos pleural, pericárdico, cefalorraquídeo, articular o peritoneal en pacientes jóvenes con prueba de la

tuberculina positiva. Si es posible se debe realizar biopsia para confirmación.

- Jóvenes con lesión pulmonar compatible, tuberculina positiva y que han convivido recientemente con un paciente tuberculoso bacilífero. Hay que intentar recoger muestras bronquiales para estudio microbiológico.

El diagnóstico diferencial de la TBC incluye diversas entidades. El mayor reto diagnóstico es el cáncer de pulmón, que con relativa frecuencia puede desarrollarse sobre viejos focos o cicatrices tuberculosos. Un absceso de pulmón no tuberculoso suele desarrollarse en lóbulos inferiores. Infecciones bacterianas atípicas (*Pseudomonas pseudomallei*) o fúngicas (criptococosis o histoplasmosis), neumonías necrotizantes por gram-negativos, linfomas o incluso patologías intersticiales como la sarcoidosis o la silicosis deben ser incluidas en este diagnóstico diferencial.

### Tratamiento de la TBC

De acuerdo con el documento de consenso de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) acerca del diagnóstico y tratamiento de la tuberculosis, publicado en 2008, la pauta estándar en España para casos iniciales es la de seis meses<sup>(5)</sup>. Se basa en cuatro fármacos de primera línea durante los dos primeros meses (isoniacida, rifampicina, piracinamida y etambutol) seguido de dos fármacos (isoniacida y piracinamida) durante los cuatro meses restantes. Esta pauta se recomienda con un nivel de evidencia A. Un caso inicial es aquél que no ha recibido ningún tratamiento tuberculostático o, de haberlo recibido, no ha sido durante más de un mes. Se puede prescindir del etambutol si se demuestra en el antibiograma que las micobacterias son sensibles a los tres fármacos restantes. En la tuberculosis del paciente afecto de silicosis, y en la tuberculosis cavitaria<sup>(11)</sup> el tratamiento se prolonga hasta los nueve meses, mientras que en la tuberculosis del sistema nervioso central se alcanzan los doce meses. Existen pautas alternativas.

Remitimos al lector a dicho documento de consenso, por desbordar el tema el contenido predominantemente quirúrgico de esta revisión. Dentro de los efectos secundarios de estos fármacos destacan los que afectan a hígado y riñón, por lo que los tratamientos en pacientes con daño de alguno de estos órganos, haya sido causado éste por la enfermedad tuberculosa o no, deberán ser cuidadosamente individualizados.

Las indicaciones de tratamiento en la infección tuberculosa con un nivel de evidencia A son las siguientes<sup>(5)</sup>:

- Infección reciente (contactos, conversión tuberculínica).
- Coinfectados por el VIH.
- Lesiones radiológicas de tuberculosis inactiva no tratada.

Por su parte, las indicaciones de quimioprofilaxis primaria en aquellas personas expuestas a la micobacteria en quienes no se evidencia infección son (con bajo nivel de evidencia):

- Niños menores de cinco años.
- Infección por el VIH.
- Niños y adolescentes (valoración individual). Adultos jóvenes.
- Inmunodeprimidos.

La tasa de respuesta al tratamiento varía del 71 al 89 % dependiendo de la zona geográfica, el estado basal del paciente (sobre todo la inmunodepresión) y la adhesión al tratamiento<sup>(11)</sup>.

### Cirugía en la tuberculosis

#### Revisión histórica

Más que hablar de “cirugía de la TBC” debemos hablar de la relación que la cirugía ha tenido y conserva hoy en día con esta enfermedad. Es cierto que la cirugía torácica se ha gestado paralelamente a la tuberculosis pulmonar y que un gran número de cirujanos torácicos ha desarrollado sus destrezas quirúrgicas en gran medida sobre pulmones tuberculosos. En 2005 nuestro compañero Felipe Vara Cuadrado publicó en la Revista de Patología Respiratoria, publicación oficial de Neumomadrid, una apasio-

nante revisión sobre la cirugía de la tuberculosis pulmonar, a la que haremos referencia con frecuencia lo largo de esta breve síntesis<sup>(20)</sup>.

En 1696 al médico italiano Giorgio Baglivi le llamó la atención el hecho de que un paciente afecto de TBC mejoró tras ser herido en el tórax con una espada; herida que le produjo un neumotórax. Hubo de pasar casi un siglo y medio hasta que F.H. Ramadge indujera por primera vez con éxito un neumotórax terapéutico en Londres en 1832, aunque Carson ya había teorizado sobre esa opción en Liverpool en 1822. En 1895 Carlo Forlanini describió sus buenos resultados con esta técnica, que se extendió mundialmente<sup>(21)</sup>. La justificación era sencilla. En una época donde el tratamiento de la TBC era el reposo y el descanso en sanatorios a menudo en medio del campo, en zonas bien aireadas, se decía: “El pulmón continuamente está reexpandiéndose y relajándose, y está condenado a no descansar jamás [...]. Al inyectar aire en el espacio pleural el pulmón se colapsará y así podrá descansar”<sup>(22)</sup>. El proceso en realidad suponía provocar el colapso de un pulmón con lesiones cavitadas para producir en ellas procesos de fibrosis y encapsulación, así como disminuir al máximo la aireación de la mismas. Paralelamente, Murphy introduce nitrógeno en lugar de aire a través de una pequeña incisión en la pared torácica, con la misma finalidad. A menudo era necesario repetir las administraciones de nitrógeno semanal o mensualmente, ya que con el tiempo se reabsorbía espontáneamente. En 1906 Brauer publicó su experiencia con esta técnica y desde ese momento se generalizó su uso, aplicándose hasta bien mediado el siglo XX<sup>(23)</sup>. Si los pulmones tenían adherencias a la pared torácica era preciso realizar una neumolisis para favorecer el colapso. Se hacía por vía abierta o bien por toracoscopia, utilizando la entonces novedosa vía de abordaje de Jacobeus. No hay estudios controlados que determinen la eficacia del neumotórax inducido como tratamiento de la TBC. Sin embargo algunas series como la de Hjaltested y Törning en Dinamarca con 191 pacientes, o

la de Mitchell en Nueva York con 557 casos son bastante significativas<sup>(24,25)</sup>, con un 56 y un 58,3% respectivamente de pacientes dados de alta haciendo vida normal.

El neumotórax colapsaba preferentemente los lóbulos superiores, lugar más frecuente de localización de las lesiones en adultos. Para lesiones situadas en lóbulos inferiores surgió una técnica alternativa que consistía en producir una elevación diafragmática, induciendo una paresia de este músculo mediante la sección del nervio frénico o de su exéresis a nivel cervical<sup>(26)</sup>. También, aunque con menos frecuencia, se utilizó la inducción de neumo-peritoneo con el mismo fin.

Para el colapso pulmonar a más largo plazo se desarrolló la toracoplastia. El suizo De Cèrenville colapsaba cavernas tuberculosas resecaando parcialmente la segunda y tercera costillas allá por 1885. La técnica se desarrolló una década después gracias a los trabajos de Ludloff Brauer y P.L. Friedrich, si bien la descripción clásica de la toracoplastia corresponde a John Alexander<sup>(27)</sup>, con el fin de “*cerrar una cavidad pulmonar que ninguna otra cirugía puede cerrar*”. En 1937 Samuel Freedlander y Sidney Wolpaw compararon los resultados de 85 pacientes tuberculosos sometidos a toracoplastia con 58 pacientes que la rechazaron. El sellado de las cavernas se produjo en un 66% de los pacientes con toracoplastia y en un 17% en el grupo no operado<sup>(28)</sup>. Se describía una mortalidad de esta técnica de en torno al 11%.

Dentro de la colapsoterapia pulmonar, menos agresiva y con menor morbilidad, la neumolisis extrapleural (el llamado Plombage) consistía en crear una cavidad extrapleural o extraperiostica y rellenarla con un material inerte. De esta forma se induce el colapso parcial de la región de pulmón subyacente. El material empleado ha sido muy variable: grasa, parafina, gelatinas, hueso, gasa, globos, aceites o las llamadas bolas de Lucita (de polimetil metacrilato). Todavía hoy podemos encontrar pacientes que albergan en su espacio pleural estos peculiares rellenos<sup>(29)</sup>. Esta técnica no tenía el riesgo de inestabilidad mediastínica o

respiración paradójica propias de la toracoplastia, y no era tan deformante; sin embargo no estaba exenta de complicaciones. Así, no era raro que se produjera la infección del material de relleno, su migración en la pared costal o la erosión de estructuras adyacentes, a veces incluso décadas después de la intervención. Recientemente se ha utilizado como relleno un dispositivo expansible de silicona relleno de salino<sup>(50)</sup>.

¿Y si en lugar de intentar colapsar las cavidades tuberculosas pulmonares las abrimos o las resecamos? Parece lo más eficaz. En efecto, ya a mediados del siglo XIX se proponía un drenaje abierto de las cavernas. Se asociaba a muchas complicaciones, por lo que se sustituyó por un drenaje cerrado mediante la colocación de una sonda en el interior de la caverna a través de la cual se podía aspirar<sup>(51)</sup>.

Aunque sin duda fue la exéresis de las cavernas y del pulmón dañado circundante la técnica de elección una vez se supo “cómo operar el tórax”. La cámara de Sauerbruch (que presentó en 1904) fue de alguna manera el origen de la cirugía torácica, asociado por supuesto a la cirugía de la TBC pulmonar. La intubación orotraqueal fue el otro gran hito que permitió abordar el tórax sin impedir la ventilación pulmonar. Durante el primer cuarto del siglo XX las resecciones pulmonares alcanzaban una mortalidad del 50%.

Tuffier hace la primera resección con éxito en 1891, mientras que Gluch en Alemania en 1907 y Babcock en Estados Unidos un año después realizan las primeras lobectomías.

Lilienthal publica en 1932 la primera neumonectomía, realizada a una paciente tuberculosa con un tumor metastásico de un sarcoma uterino<sup>(52)</sup>. Casi paralelamente Graham realizaba su célebre neumonectomía por cáncer, ligando el hilio pulmonar y realizando una toracoplastia de nueve costillas. En 1935 Friedlander describe una lobectomía superior derecha con éxito en una paciente tuberculosa, dejando un drenaje torácico cerrado<sup>(53)</sup>. A partir de ese momento la cirugía de exéresis en la TBC pulmonar empieza a extenderse.

En los primeros años se describe una mortalidad del 40% para las neumonectomías y del 20% para las lobectomías. Pronto disminuye, gracias en parte al papel de los antimicrobianos. El uso de la estreptomycin paralelamente a la exéresis de enfermedad tuberculosa pulmonar se describe por primera vez en 1949, y pronto se demuestra que su utilización disminuye la mortalidad y morbilidad quirúrgicas. También el desarrollo tanto en la técnica quirúrgica como en el manejo perioperatorio del paciente contribuye a mejorar los resultados. De este modo, desde mediados de los años cuarenta, la exéresis se convirtió en técnica de elección para la TBC pulmonar subsidiaria de cirugía, lo cual ha perdurado hasta la actualidad.

Sin embargo, desde que a comienzos de los años setenta se generalizase el uso de la rifampicina añadida a los antituberculosos empleados hasta el momento, son menos los casos de TBC que requieren una intervención quirúrgica, ya que la mayoría se resuelven con un tratamiento médico adecuado. Sin embargo el repunte de casos rebeldes con la extensión del SIDA hace que la cirugía no quede totalmente superada por el tratamiento farmacológico y por tanto que los cirujanos torácicos deban mantenerse al día en la indicación, desarrollo y complicaciones de estas técnicas.

### ***Indicaciones quirúrgicas actuales en la TBC pulmonar***

¿En qué circunstancias coinciden cirugía y tuberculosis? Pezzella distingue dos situaciones: aquella en que se dispone del diagnóstico de tuberculosis, y aquella en la que no<sup>(11)</sup>. Dentro de las posibles indicaciones en pacientes con diagnóstico conocido de TBC se incluyen las que aparecen tras el fracaso del tratamiento médico, con persistencia de esputo positivo para micobacterias y progresión de la enfermedad intrapulmonar. Es más frecuente en el caso de microorganismos resistentes. Algunas complicaciones pulmonares con indicación quirúrgica son la hemoptisis masiva



TABLA 3. Indicaciones de cirugía en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar

Complicaciones de una cirugía previa	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Complicaciones tardías del “plombage” o neumolisis extrapleural</li> <li>- Complicaciones derivadas de una cirugía incompleta</li> </ul>
Fracaso del tratamiento médico (enfermedad activa con cultivo positivo)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Progresión de la enfermedad, con destrucción pulmonar</li> <li>- Resistencia farmacológica</li> <li>- Colonización por <i>Aspergillus</i></li> </ul>
Cirugía diagnóstica	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Lesiones pulmonares sin filiar</li> <li>- Adenopatías mediastínicas sin diagnóstico</li> </ul>
Secuelas de la afectación pulmonar por TBC	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hemoptisis severa</li> <li>- Cavernoma (esputo positivo tras 5 -6 semanas de tratamiento correcto, o esputo negativo con cavitación)</li> <li>- Fístula entre vía aérea y esófago</li> <li>- Bronquiectasias</li> <li>- Compresión linfática de vía aérea</li> <li>- Tuberculosis endobronquial (estenosis)</li> <li>- Síndrome del lóbulo medio</li> </ul>
Tuberculosis pleural	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Derrame pleural</li> <li>- Empiema en sus distintas fases (ver texto)</li> <li>- Fístula broncopleural</li> </ul>
Enfermedad intratorácica	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Afectación de corazón y grandes vasos</li> <li>- Malformaciones vasculares</li> <li>- Pericarditis constrictiva</li> <li>- Abscesos pared torácica. Osteomielitis.</li> <li>- Afectación espinal (enfermedad de Pott)</li> </ul>

*De Mehran RJ y Deslauriers J*

(más de 600 centímetros cúbicos en 24 horas), el desarrollo de fistulas entre la vía aérea y el esófago, grandes bronquiectasias, oclusión extrínseca de vía aérea por grandes conglomerados adenopáticos (destaca el “síndrome del lóbulo medio”, por compresión de su bronquio), la colonización de una caverna por un aspergiloma que no responde a tratamientos intensivos con antifúngicos adecuados, o la destrucción severa de parénquima pulmonar (a menudo incluso de todo un pulmón, que en el 75-80% de los casos es el izquierdo). Respecto a la TBC pleural pueden requerir cirugía situaciones como el derrame pleural, el empiema o la fístula broncopleural. Asimismo, aunque menos frecuente, la afectación tuberculosa de otros órganos intratorácicos, como pericarditis, malformaciones vasculares, osteomielitis, condritis o la enfermedad de Pott (afec-

tación de la columna vertebral) requieren a veces de un abordaje quirúrgico. La tabla 3 refleja las posibles indicaciones quirúrgicas en la enfermedad tuberculosa pulmonar. Todas ellas están sujetas a una individualización adecuada en cada paciente<sup>(54)</sup>.

Sin embargo, en países desarrollados, actualmente la mayoría de situaciones se dan en pacientes con lesiones no diagnosticadas de TBC. Así, el abordaje quirúrgico con fines diagnósticos de lesiones pulmonares sin filiar que se suelen reseca para descartar un origen neoplásico pone a veces de manifiesto la naturaleza tuberculosa de las mismas<sup>(55)</sup>. También la biopsia quirúrgica de adenopatías mediastínicas sin diagnóstico a veces nos lleva a encontrarnos con que su origen es tuberculoso. Describiremos a continuación las situaciones más frecuentes (Tabla 4).

TABLA 4. Procedimientos quirúrgicos en el tratamiento de la TBC pulmonar

**Procedimientos de interés histórico**

Inducción de neumotórax, con o sin neumolisis por vía abierta o con la técnica de Jacobeus  
 Neumoperitoneo  
 Resección nervios intercostales para disminuir la expansión de la caja torácica  
 Sección del músculo escaleno para disminuir la expansión craneocaudal del tórax  
 Lesión o exéresis del nervio frénico  
 Neumolisis extrapleural/extraperiostica y ocupación con distintos materiales  
 Cavernostomía  
 Toracoplastia

**Procedimientos diagnósticos**

Toracocentesis  
 Punción-aspiración transtorácica con aguja fina  
 Biopsia pleural cerrada  
 Biopsia pleural abierta (toracoscópica o no)  
 Mediastinoscopia  
 Mediastinotomía anterior  
 Toracoscopia exploradora o con biopsia pulmonar  
 Toratocotomía exploradora o con biopsia pulmonar

**Procedimientos terapéuticos**

Decorticación con o sin resección pulmonar  
 Drenaje cerrado  
 Drenaje abierto (ventana de Eloesser)  
 Toracotomía con resección pulmonar (desde resección atípica hasta neumonectomía)  
 Resección pared costal o cuerpo vertebral. Estabilización  
 Mioplastia  
 Toracoplastia  
 Epiploplastia

*Modificado de Pezella AT y Fang W<sup>(1)</sup>.*

**Nódulo o masa pulmonar de origen desconocido**

Cuando no es posible el diagnóstico histológico por medios no invasivos se indica la cirugía con fines inicialmente diagnósticos, con la finalidad principal de descartar un origen neoplásico. Algunos datos radiológicos como la espiculación, el tamaño por encima de 3 centímetros, el crecimiento de la lesión, la presencia de lesiones satélite, la ausencia de calcificaciones y la pared gruesa e irregular en caso de cavitación, inclinan la balanza hacia una naturaleza neoplásica de la lesión. Sin embargo, no hay datos patognomónicos ni en la tomografía computarizada (TC) ni en la tomografía por emisión de positrones (PET)<sup>(56)</sup>. A menudo se nos presenta una difícil situación en quirófano, cuando una lesión pulmonar no

puede ser identificada como tuberculosa o maligna intraoperatoriamente. ¿Realizamos una resección oncológica incluyendo disección sistemática del mediastino para una correcta estadificación por si se trata de un carcinoma broncogénico? Probablemente no hay solución definitiva para ese “dilema intraoperatorio” y será el cirujano quien deba individualizar en cada caso y tomar una decisión. Tal vez sólo se pueda ser categórico al afirmar que no es admisible una resección oncológica sin diagnóstico histológico si el procedimiento a realizar es una neumonectomía. Tampoco debemos olvidar que el cáncer de pulmón se asocia con TBC en un 1-2 % de los casos, mientras que la TBC se asocia a cáncer de pulmón en un 1-5 % de pacientes<sup>(57)</sup>.

*Adenopatías mediastínicas*

Habitualmente abordadas por mediastinoscopia, o en algún caso, por mediastinotomía. Se ha descrito una sensibilidad del 84 % para el diagnóstico de TBC<sup>(58)</sup>.

*Destrucción pulmonar*

La progresión de la enfermedad tuberculosa mal controlada farmacológicamente puede producir una auténtica destrucción de parénquima pulmonar, bien limitada a una zona del pulmón, o bien afectándolo completamente (Fig. 1). En estos casos puede ser necesario realizar resecciones pulmonares. Es preferible que éstas sean anatómicas (segmentectomía, lobectomía, incluso neumonectomía), y evitar las resecciones segmentarias atípicas. La resección pulmonar en la enfermedad tuberculosa tiene diferencias importantes con respecto a otras enfermedades, incluso respecto a lesiones de naturaleza neoplásica<sup>(39)</sup>. Los tejidos tienen más tendencia al sangrado. También es más alto el riesgo de fístula del muñón bronquial, debido a la infección local, la presencia de adenopatías calcificadas en el mediastino y la devascularización. Tras una resección pulmonar en la que quede un muñón bronquial se recomienda tratar de cubrirlo en el mismo acto con una plastia muscular<sup>(40)</sup>. Pomerantz describe los aspectos principales de la técnica quirúrgica para resección pulmonar en enfermedad tuberculosa<sup>(41)</sup>: La intubación orotraqueal será selectiva, con tubo de doble luz o con bloqueador bronquial. El acceso habitual es por toracotomía posterolateral con el paciente en decúbito lateral. Se reseca toda lesión cavitada (que acumula una gran carga de micobacterias) y las zonas de pulmón destruido. Las zonas nodulares sin cavitación en principio no requieren ser reseca. A menudo es necesario hacer la neumolisis por vía extrapleural, sobre todo por las firmes adherencias en ápex y regiones posteriores de lóbulos superiores. El hilio suele ser menos complejo de abordar, excepto en reintervenciones donde ya ha sido manipulado previamente. Sin embargo con frecuencia debe realizarse la

sección vascular de forma intrapericárdica. No se han descrito diferencias entre la sección del bronquio con grapadora o con sutura manual. Sí es importante, ya que no estamos ante una resección oncológica, realizar la menor disección posible del mediastino, sobre todo en el tejido peribronquial<sup>(11)</sup>.

Está indicado realizar una plastia muscular sobre el muñón bronquial si persiste cultivo de esputo positivo para micobacterias en el momento de la cirugía, si existe fístula del muñón bronquial o si hay contaminación poli-microbiana. Conviene no ser muy estricto con estas indicaciones y recurrir a una plastia (muscular o no) si pensamos que va a disminuir el riesgo de fístula en el paciente. Además, una mioplastia también permite obliterar espacios muertos que quedan en la cavidad pleural tras la resección. Las opciones son múltiples<sup>(42)</sup>. Para grandes defectos, el músculo dorsal ancho, el pectoral mayor o el serrato lateral son buenas opciones, sobre todo para espacios proximales del tórax. El músculo recto anterior del abdomen es una buena alternativa para huecos inferiores. Los músculos intercostales o los parches de diafragma no ocupan grandes espacios pero son buenas plastias bien vascularizadas a la hora de cubrir un muñón bronquial si no hay mucho espacio para llevar una mioplastia mayor<sup>(43)</sup>. Todas estas son buenas alternativas cuya elección suele depender de cada caso y de cada cirujano. La trasposición de epiploon mayor para usar como plastia es una opción cuando no hay disponibilidad de una mioplastia adecuada (porque se haya empleado en una cirugía previa, por ejemplo)<sup>(42,44)</sup>. Si la resección es segmentaria o se trata de una lobectomía inferior o media, el riesgo de fístulas del muñón bronquial es menor, por lo que puede ser suficiente con una plastia de pleura parietal o grasa pericárdica<sup>(42)</sup>.

En situaciones de infección del espacio pleural es recomendable no cerrar la cavidad tras la resección y dejar una toracostomía abierta, que puede cerrarse pasadas de cuatro a seis semanas. Si se prefiere puede dejarse cerrar por segunda intención (basado en el método de Cla-

gett)<sup>(45, 46)</sup>. Ésta última opción es más tediosa para el paciente y precisa curas durante un largo período de tiempo, pero garantiza un acceso a la cavidad para mantenerla limpia, y en nuestra opinión, ser beligerantes con las fistulas disminuye la mortalidad de las mismas<sup>(47)</sup>.

En cualquier caso, al igual que en cirugía oncológica, la neumonectomía es una técnica con una gran morbimortalidad, sobre todo si es derecha. Hay que intentar ser restrictivo en sus indicaciones<sup>(48)</sup>, que podríamos resumir en destrucción completa del pulmón, múltiples cavidades pulmonares en un solo lado, estenosis del bronquio principal o daño pulmonar asociado a un empiema crónico. A menudo es necesaria una neumonectomía extrapleurales. Se ha descrito una incidencia de fístula del muñón bronquial de entre un 3,6 y un 6 % en neumonectomías por enfermedad tuberculosa con factores de riesgo<sup>(41)</sup>, así como una mortalidad de entre un 1,2 y un 2,4 %, con una morbilidad de un 23 %, lo cual nos parecen resultados bastante optimistas<sup>(11, 49, 50)</sup>. Otros autores refieren una incidencia de fístula de muñón bronquial de hasta el 22,5 %<sup>(51)</sup>. Los pacientes con enfermedad tuberculosa son muy heterogéneos, y factores como la inmunodepresión, la desnutrición, la sepsis, etc., influyen en los resultados quirúrgicos.

Tras la resección pulmonar el tratamiento tuberculostático deberá mantenerse al menos 9-12 meses, pudiendo prolongarse hasta dos años en función de estudios de sensibilidad y resistencia farmacológica<sup>(52)</sup>. La *completion pneumonectomy* en una segunda intervención es la técnica con mayor mortalidad y morbilidad quirúrgicas, que pueden alcanzar un 23 y un 46 % respectivamente<sup>(53)</sup>.

### *Tuberculosis pleural*

Hasta un 7 % de TBC pulmonares se complican con enfermedad pleural<sup>(54)</sup>. La cirugía puede tener aquí un papel diagnóstico. Se considera que la combinación del cultivo de biopsia pleural y la búsqueda de granulomas en la muestra tienen una sensibilidad para la TBC pleural por encima del 90 %. Dado que la tora-

coscopia no está exenta de riesgos (sobre todo en pacientes que pueden estar comprometidos si hablamos de un derrame pleural de posible origen tuberculoso) debe intentarse una biopsia pleural cerrada, que en manos expertas puede alcanzar una sensibilidad de cerca del 80 %<sup>(55)</sup>. Asimismo la cirugía tiene un papel terapéutico ante un empiema tuberculoso. El enfoque es similar a un empiema de origen bacteriano<sup>(56)</sup>. En la fase aguda o exudativa del empiema está indicada la evacuación del material purulento. Para ello puede ser necesaria la colocación de uno o más drenajes torácicos. La instilación de fibrinolíticos (urokinasa o estreptoquinasa) de forma precoz ha demostrado una limpieza más eficaz de la cavidad pleural. Antes de plantear una intervención quirúrgica más agresiva se debe apurar al máximo la posibilidad de drenar la cavidad pleural con varios drenajes bien colocados, lo cual requiere un manejo dinámico de los mismos, colocando y recolocando las veces que sean necesarias. En la fase transicional o fibrinopurulenta, cuando la tabicación y el tejido de granulación hacen insuficientes las medidas previas, puede estar indicada la toracoscopia con el fin de limpiar la cavidad pleural. Aquí la presión positiva que nos proporciona la intubación orotraqueal durante la cirugía puede favorecer la reexpansión pulmonar, objetivo principal de la intervención. Por último, en el empiema crónico, ya con el pulmón atrapado, puede estar indicada la toracotomía para proceder a su decorticación y reexpansión. En la actualidad, en el caso de empiemas tuberculosos es más raro llegar a situaciones de destrucción pulmonar o a la aparición de fistulas broncopleurales que hagan necesarias técnicas descritas previamente como toracoplastias o toracostomías, pero la situación epidemiológica actual de la TBC (resistencia farmacológicas, inmunodepresión, etc.) hace que aún hoy en ocasiones debamos recurrir a estos procedimientos.

La técnica de la *toracoplastia* que más popularidad alcanzó fue la descrita por Alexander en 1925<sup>(27)</sup>. Se realiza en al menos dos tiempos. En

decúbito lateral, con el brazo superior colgando por el borde anterior de la mesa para así traccionar de la escápula hacia delante, se realiza una incisión paraescapular seccionando dorsal ancho (se respetará si se prevé utilizar como mioplastia), romboides y trapecio. Se levanta la escápula hacia delante y hacia arriba descolgando para ello los serratos. Queda expuesta así toda la parrilla costal superior. Se resecan las costillas tercera, segunda y primera, en este orden, con especial cuidado con las estructuras vasculonerviosas que discurren junto a esta última. Será necesario seccionar la inserción de los escaletos en sus respectivas costillas. En la resección se preserva el periostio costal. En un segundo tiempo, dos o tres semanas después, se resecan la costilla cuarta, quinta y sexta, aunque no en su totalidad, sino dejando progresivamente más extremo anterior sin resecar. Puede ser necesario un tercer tiempo para resecar costillas más inferiores si la enfermedad pulmonar hace necesario un colapso más amplio.

Cuando la toracoplastia tiene como finalidad obliterar un empiema postneumonectomía o una fístula broncopleural se realiza en un solo tiempo, resecaando desde la segunda costilla hasta la séptima u octava. En situaciones como un empiema crónico en el que la pared torácica es rígida y no puede ser desplazada para obliterar la cavidad pleural se han descrito otras técnicas como la toracoplastia de Schede<sup>(57)</sup>, la de Grow-Kergin<sup>(58)</sup> o la plicación toracomediastínica o técnica de Andrew<sup>(59)</sup> cuyas respectivas descripciones desbordan el objetivo de esta revisión. La morbimortalidad de estas técnicas a menudo depende más de la situación de base del paciente y su enfermedad que de la técnica propiamente dicha.

### *Hemoptisis*

Las causas más frecuentes de hemoptisis en el paciente con TBC pulmonar son la propia enfermedad activa (incidencia entre el 22 y el 49 %) o las secuelas pulmonares en enfermedad no activa (incidencia entre el 17 y el 51 %). Entre éstas últimas destaca la colonización de una cavidad por un aspergiloma<sup>(41)</sup>. En

un 90-95 % de los casos la sangre procede de vascularización sistémica. Es más raro el origen desde un aneurisma de Rasmussen, producido por la erosión arterial en el seno de una cavidad tuberculosa. Es frecuente la hemoptisis recidivante. La mortalidad de la hemoptisis masiva (600 centímetros cúbicos de sangre en 24 horas) puede alcanzar en términos globales el 50 %, sobre todo por compromiso de la vía aérea. Aunque no entraremos en detalles, el algoritmo de manejo de la hemoptisis masiva (a veces llamada hemoptisis amenazante) no es específico de la tuberculosis<sup>(60)</sup>. El objetivo es mantener expedita la vía aérea. Para ello la broncoscopia (flexible o rígida) puede identificar la zona de origen (o al menos el lado) y en algunos casos controlarla (lavado frío, taponamiento con balón, instilación de adrenalina, coagulación). La técnica de elección para intentar controlar la hemoptisis es la embolización mediante radiología intervencionista de la arteria bronquial que sea origen del sangrado, con buenos resultados entre un 75-90 % de los casos<sup>(61, 62)</sup>. En una situación de emergencia por compromiso de la vía aérea la intubación selectiva del bronquio contralateral al lado sangrante puede salvar la vida del paciente.

### *Adenomegalias mediastínicas. Síndrome del lóbulo medio*

Aunque habitualmente son más frecuentes las adenopatías cervicales, en la TBC primaria y sobre todo en niños aparecen a menudo grandes bloques adenopáticos mediastínicos e hiliares, que pueden estar en íntimo contacto con estructuras adyacentes y producir compresiones y fistulizaciones<sup>(63)</sup>. Aparte del papel diagnóstico de la cirugía en pacientes en quienes las adenopatías son la manifestación inicial de la enfermedad tuberculosa, a veces es necesario recurrir a una descompresión quirúrgica debida a estas linfadenomegalias. Es característica la compresión y subsecuente atelectasia del lóbulo medio, que a veces requiere su exéresis<sup>(64)</sup>. Es el llamado *síndrome del lóbulo medio*, no específico de la TBC, aunque relativamente típico.

*TBC espinal (espondilitis tuberculosa)*

Aunque asociada a la descripción de Sir Percival Pott en 1779, la afectación tuberculosa de la columna vertebral ya la encontramos en los restos de un chico de quince años hallado en Liguria y que vivió hace seis mil años<sup>(65)</sup>. El mal de Pott suele afectar a las regiones paradiscuales<sup>(66)</sup>. La región más frecuentemente afectada es la columna toracolumbar en adultos y la torácica alta en niños. Las micobacterias alcanzan la columna a partir de focos extraóseos, sobre todo pulmonares, y dan lugar a abscesos con necrosis y destrucción ósea. Además de la consiguiente deformidad, la tuberculosis espinal puede manifestarse con daño neurológico, bien por compresión medular o radicular, bien por compromiso vascular. Además, un absceso puede abrirse al canal raquídeo y provocar una meningitis tuberculosa. La TC y la resonancia magnética (RM) son las pruebas de imagen más útiles para definir la región afectada y en su caso diseñar la cirugía. La incidencia de tuberculosis osteoarticular es del 3 %, pero aumenta al 60 % en pacientes VIH positivos<sup>(67)</sup>. Los objetivos principales de la cirugía son el completo desbridamiento y la subsiguiente reconstrucción y estabilización de la columna. En el caso de la espina dorsal el abordaje puede ser anterior o posterior. La vía anterior, que cada vez es más predominante en detrimento de la posterior<sup>(68)</sup>, a su vez puede ser por toracotomía posterolateral (derecha hasta T6 e izquierda para la mitad inferior), o por vía extrapleural sin abrir el tórax, lo cual a priori tiene la ventaja de evitar la contaminación de la cavidad pleural<sup>(69)</sup>. El abordaje videoasistido por toracoscopia también es posible<sup>(70,71)</sup>. La columna lumbar se aborda por vía toracoabdominal izquierda desplazando el diafragma. Para lesiones lumbosacras utilizamos un acceso retroperitoneal lateral o incluso transperitoneal anterior. A la columna cervical media se accede bien por cervicotomía anterior, mientras que la unión cervicotorácica puede exponerse a través del manubrio esternal o por vía lateral. La reconstrucción de las estructuras

óseas resecaadas se hace con autoinjerto de hueso autólogo (costilla, cresta ilíaca, peroné) o con materiales inertes<sup>(72)</sup>. La indicación quirúrgica es objeto de debate. Para algunos autores se deben desbridar las lesiones tuberculosas espinales lo antes posible. Sin embargo, los principales estudios prospectivos al respecto parecen apoyar que la cirugía debe reservarse para situaciones de inestabilidad de la columna, afectación medular importante, sepsis grave o abscesos grandes o que se han abierto al exterior<sup>(67)</sup>. Se insiste pues en el papel del tratamiento farmacológico, con buenos resultados incluso en casos de afectación medular importante. Sin embargo, los resultados quirúrgicos empeoran con el retraso en la indicación<sup>(73)</sup>.

*Afectación tuberculosa de otros órganos torácicos*

La afectación de la pared torácica es poco frecuente. El drenaje de los abscesos, que a menudo recidivan, es otro papel de la cirugía en esta patología.

Más frecuente es la afectación endobronquial, donde a menudo se pueden producir estenosis que requieran procedimientos endoscópicos a través de fibrobroncoscopia o broncoscopia rígida, como la dilatación (LASER, cauterización, crioblación, etc.) y la colocación de stents. En otros casos es necesario recurrir a una resección de la región pulmonar afecta<sup>(74)</sup>.

La tuberculosis es causa frecuente de pericarditis constrictiva en África, sobre todo en niños e inmunodeprimidos. La cirugía tiene un papel diagnóstico en algunos casos, pero en la mayoría es terapéutico. La pericardiectomía está indicada en casos de pericarditis constrictiva que no responde al tratamiento médico o cuando existen calcificaciones. A veces estas calcificaciones pueden incluso afectar al miocardio. La mortalidad de la pericardiectomía varía del 3 al 16 %<sup>(75)</sup>.

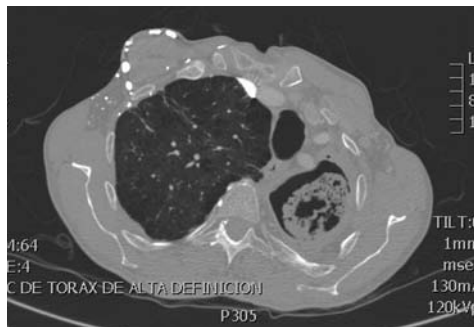
La afectación de otros órganos intratorácicos como grandes vasos o esófago es anecdótica.

## Aspergiloma

El *Aspergillus fumigatus* es el hongo saprófito que con más frecuencia afecta al ser humano. Tiende a colonizar cavidades pulmonares preexistentes, lo cual explica su querencia por las cavernas tuberculosas, al igual que le ocurre con las bronquiectasias o los abscesos pulmonares. En ellas da lugar a un micetoma, masa redondeada y necrótica con abundantes hifas, fibrina y células inflamatorias. La imagen radiológica es característica (Fig. 2). En algunas series la colonización por *Aspergillus* alcanza el 45 % en pacientes con tuberculosis pulmonar<sup>(76)</sup>. Menos del 20 % de los casos son asintomáticos<sup>(77)</sup>. Entre un 70 y un 90 % de los pacientes presentan hemoptisis, en cuantía variable. Ésta es la indicación más frecuente de cirugía, si bien la alta morbimortalidad quirúrgica (sobre todo en el caso de *aspergilomas complejos*, ocupando una cavidad, a diferencia del *aspergiloma simple* rodeado de parénquima sano) hace necesario plantearse técnicas alternativas como la embolización arterial, que no siempre es efectiva de forma duradera, ya que de no erradicarse el hongo, el micetoma puede continuar favoreciendo la angiogénesis de grandes vasos a su alrededor y la hemoptisis puede recidivar. Entre las técnicas resectivas predomina la realización de lobectomías<sup>(77)</sup>. Aunque algunas series refieren una mortalidad quirúrgica por encima del 20 %<sup>(78)</sup>, Brik y colaboradores describen una mortalidad quirúrgica global del 3,3 %, lo cual atribuyen a un buen manejo peroperatorio y una selección adecuada de pacientes, rechazando casos con mala función cardiopulmonar<sup>(77)</sup>. La terapia antifúngica es un buen complemento a la exéresis quirúrgica y cada vez más una buena alternativa cuando el riesgo operatorio hace desaconsejable la resección.

## Aspectos perioperatorios en la cirugía de la TBC

El paciente con enfermedad tuberculosa activa tiene una situación basal que de por sí aumenta el riesgo quirúrgico general. De ahí la importancia de una correcta evaluación preoperatoria y un exquisito control postoperatorio.



**FIGURA 2.** Aspergiloma complejo ocupando una cavidad tuberculosa. Es típica la imagen radiológica que muestra una bola de hongos móvil que modifica su posición según la colocación del paciente (signo de Monod).

## Evaluación preoperatoria

Cuando se plantea una intervención quirúrgica del tipo que sea en un paciente con TBC pulmonar conocida es fundamental:

- Una valoración del estado nutricional, con la aportación de los complementos que fueran necesarios. La prevalencia de malnutrición entre enfermos de tuberculosis puede alcanzar el 87 %<sup>(40,79)</sup>. Está contraindicada la cirugía si la concentración de albúmina en plasma es inferior a 3 gr/dl.
- Una evaluación funcional cardiopulmonar completa, que incluya al menos gammagrafía pulmonar cuantificada, espirometría con medición de la difusión pulmonar y el consumo máximo de oxígeno, test de esfuerzo, electrocardiograma y ecocardiograma. Se han utilizado distintos scores preoperatorios, como el POSSUM, el Karnofsky, el Índice de Riesgo Cardiopulmonar o el Thoracoscope<sup>(80)</sup>.
- Haber mantenido al menos tres meses de tratamiento antimicrobiano correcto si es posible. Es deseable realizar la intervención con cultivos de esputo negativos para micobacterias. A menudo coexiste una población polimicrobiana que deberá ser tratada convenientemente para minimizar los riesgos de complicaciones infecciosas postoperatorias.

- Una valoración del paciente por parte de un médico rehabilitador que desarrolle un plan de rehabilitación respiratoria previa a la intervención. Asimismo este programa se retomará lo antes posible en el postoperatorio inmediato.

### **Aspectos postoperatorios**

Como ya hemos comentado la cirugía de la tuberculosis puede alcanzar altas tasas de morbimortalidad. Ésta depende del paciente, de la situación basal y del procedimiento quirúrgico. Como ocurre en general en la cirugía torácica la prevención y detección precoz de complicaciones son las dos herramientas que mejorarán los resultados quirúrgicos en estos pacientes. En términos generales se aconseja restricción hídrica (1.500-1.800 centímetros cúbicos al día), deambulación precoz, profilaxis antitrombótica con heparina de bajo peso molecular, profilaxis antiulcerosa, y reinstauración precoz de nutrición enteral normal. La analgesia epidural o paravertebral continua en las primeras 48-72 horas permite un buen control del dolor. El tratamiento antibacteriano y tuberculostático se mantendrá hasta 12-24 meses según los casos<sup>(41)</sup>.

Las complicaciones más significativas y potencialmente más graves son el sangrado postoperatorio (más cuantioso en situaciones de gran destrucción pulmonar) y la fistula broncopleural (sobre todo en neumonectomías, cultivos positivos, contaminación polimicrobiana, diabetes o irradiación torácica previa). Sin embargo, no hay que olvidar el binomio atelectasia-infección respiratoria, el edema postneumonectomía, las arritmias (sobre todo supraventriculares) o la insuficiencia cardíaca (sobre todo derecha en pacientes con hipertensión pulmonar previa por gran destrucción de parénquima). Y, por supuesto, no debemos dejar de sospechar las complicaciones quirúrgicas generales a menudo paucisintomáticas y de difícil detección si no se piensa en ellas como son las abdominales o la enfermedad tromboembólica venosa. Más que nunca debe predominar la máxima del cirujano que defien-

de que *en un paciente postoperado no se debe esperar a que aparezca una complicación y entonces pensar cómo resolverla, sino que hay que prevenirla y pensar siempre que va a aparecer, para ir por delante de ella, y no actuar demasiado tarde*. Respecto a una complicación postquirúrgica mejor demostrar que no la tiene que confirmar que la tenía.

Independientemente de si el cultivo de esputo para micobacterias en el preoperatorio es o no positivo, se debe mantener un tratamiento farmacológico postoperatorio entre 12 y 24 meses. En general los fármacos utilizados vienen dados por el antibiograma. Otros autores consideran suficiente una duración de 6 meses, si bien en pacientes con inmunodepresión o seropositivos para VIH se prolongará esos 12 a 24 meses.

### **Micobacterias distintas al *M. tuberculosis* (micobacterias atípicas)**

Existe un gran número de micobacterias, llamadas micobacterias no tuberculosas (MNT) o atípicas, que se encuentran en el ambiente (el agua, la tierra) y de las cuales algunas pueden producir enfermedad pulmonar. Incluso pueden aislarse en el ser humano sin que estén produciendo manifestación patológica. Suelen dar lugar a patologías con tendencia a la cronicidad y que aparecen sobre pulmones con problemas de base (EPOC, bronquiectasias, fibrosis quística).

Actualmente se conocen más de 125 especies y éstas aumentan a medida que los medios de identificación mejoran. Sólo un número limitado de ellas produce enfermedad, con mayor o menor incidencia según las diversas áreas geográficas. Los principales patógenos que causan afectación pulmonar son *M. kansasii*, *M. malmoense*, *M. xenopi*, *M. avium complex* (que incluye *M. avium* y *M. intracellulare*), *M. fortuitum*, *M. celatum*, *M. asiaticum* y *M. szulgai*. Las llamadas micobacterias de rápido crecimiento (*M. abscessus*, *M. chelonae*) producen una afectación pulmonar grave. En un estudio español, con 88 pacientes diagnosticados de enfermedades causadas por MNT entre



1989 y 1997, *M. kansasii* fue la MNT de mayor prevalencia (54 %), seguido de *M. avium complex* (40 %). Sin embargo, en los pacientes con una infección por el VIH predominó *M. avium complex* (61 %) y en los individuos VIH negativos *M. kansasii* (76 %)<sup>(81)</sup>.

Las MNT no se transmiten de persona a persona. Las enfermedades que producen no son de declaración obligatoria y por tanto no existe un registro exhaustivo de las mismas. Su incidencia no está, pues, bien definida. Algunos datos sitúan la incidencia de problemas respiratorios producidos por *M. kansasii* en 2,7 casos por millón de habitantes en determinadas regiones de España, aumentando a 571,4 casos por millón en pacientes infectados por el VIH. Existen distintas manifestaciones clínicas y radiológicas. Las más frecuentes son:

- *Enfermedad fibrocavitaria*. Preferentemente en varones fumadores de edad media o avanzada con una enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Otros factores de riesgo son una tuberculosis pulmonar previa, el alcoholismo, la neumoconiosis y la infección por el VIH. Sin embargo, hasta en un 40 % de los casos la enfermedad se diagnostica en personas inmunocompetentes y sin ningún factor de riesgo. Las manifestaciones clínicas y radiológicas son similares a las de la tuberculosis.
- *Infiltrado intersticial reticulonodular* localizado en los lóbulos superiores o *intersticioalveolar*, con afectación bilateral y cavitación. Como factores predisponentes destacan la existencia de una enfermedad previa por micobacterias (tuberculosis principalmente), la coexistencia de una infección por *M. avium*, la fibrosis quística y las enfermedades gastrointestinales que causan vómitos, aunque en un 32 % de los individuos no se encuentra un factor predisponente.
- *Nódulos y bronquiectasias* preferentemente en el lóbulo medio o en llingula, junto con *hiperinsuflación pulmonar*. Aparece en mujeres mayores de 50 años, no fumadoras, sin

enfermedad pulmonar previa e inmunocompetentes. Inicialmente se denominó síndrome de Windermere. Esta forma de presentación puede ser difícil de diagnosticar y tiene un curso evolutivo progresivo, por lo que es necesario su tratamiento.

- *Neumonitis por hipersensibilidad o alveolitis alérgica extrínseca*. Aparece en el llamado “*hot tub lung*”, que se relaciona con el agua de las piscinas cubiertas. Recientemente se han descrito otras formas de presentación, observándose una incidencia elevada de escoliosis y de “*pectus excavatum*” en la infección por MNT, en comparación con pacientes con una tuberculosis y en la población general<sup>(7)</sup>.
- *Manifestaciones atípicas* como la presencia de un nódulo pulmonar solitario.

El diagnóstico de infección o enfermedad por MNT es difícil. No existe un test cutáneo efectivo independiente de la prueba de la tuberculina. A menudo son las pruebas de imagen como la TC torácica de alta resolución, las que dan la sospecha. Así, la afectación pulmonar por MNT se manifiesta en dicha prueba por nódulos pulmonares bilaterales de pequeño tamaño y localización centrolobulillar junto con bronquiectasias cilíndricas, que se extienden hasta el nivel bronquiolar. Sin embargo, como hemos dicho, existen distintos patrones que hacen que esta afectación sea muy variable y heterogénea.

El tratamiento se basa en algunos principios básicos<sup>(82)</sup>:

- Se prolongará hasta lograr 12 meses de cultivo de esputo negativo para MNT.
- Se recomienda identificar la micobacteria implicada y testar su sensibilidad a los distintos fármacos.
- El tratamiento suele individualizarse para cada especie de MNT. Está basado en los fármacos ya descritos para combatir el *M. tuberculosis*. No es el caso de las micobacterias de rápido crecimiento (*M. fortuitum*, *M. abscessus* y *M. chelonae*), que son tratadas con antimicrobianos de la familia de los aminoglucósidos, las quinolonas o los carbapenémicos entre otros.

Las indicaciones de resección quirúrgica son superponibles a las de la TBC. Así, el tratamiento quirúrgico se indica en pacientes con enfermedad localizada refractaria al tratamiento médico correcto, definido por un cultivo en esputo positivo tras un año de tratamiento y con signos radiológicos o clínicos de progresión. También está indicada la cirugía en casos seleccionados de hemoptisis masiva que no se puede controlar por embolización arterial (como hemos descrito para la tuberculosis), destrucción pulmonar severa o incluso como coadyuvante en fases iniciales del tratamiento médico. Se describe una mortalidad postoperatoria menor del 5%. Es importante evitar la apertura de las cavidades ocupadas por estas micobacterias, por su gran tendencia a diseminación local.

La diabetes mellitus, la hipoalbuminemia, la irradiación de la pared torácica, el cultivo positivo de esputo, la contaminación polimicrobiana y la toracotomía previa, se han descrito como factores de riesgo de complicaciones postoperatorias<sup>(41)</sup>. La incidencia de fístula broncopleural tras neumonectomía asciende al 20%. En general los resultados de la cirugía son inferiores a los obtenidos para la TBC, incluso en casos de TBC resistente. Las MNT suelen afectar a varias zonas del pulmón que quedan sin resecar y con frecuencia se hacen crónicas y continúan produciendo problemas a medio y largo plazo. Las reintervenciones, a menudo indicadas, conllevan un mayor riesgo quirúrgico y peores resultados.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Tufariello JM, Chan J, Flynn JL. Latent tuberculosis: mechanisms of host and bacillus that contribute to persistent infection. *Lancet Infect Dis.* 2003; 3(9): 578-90.
2. Chaisson R. *Tuberculosis.* 4th ed. Oxford, UK: Oxford University Press; 2003.
3. Ordobas Gavin M, Canellas Llabres S, Garcia Fernandez C, Garcia Comas L, Gutierrez Rodriguez MA, Rodero Garduno I et al. [Tuberculosis in the Autonomous region of Madrid, Spain. Incidence among foreign and Spanish individuals during the 1996-2004 period]. *Rev Esp Salud Publica.* 2007; 81(6): 597-604.
4. Grange J, Story A, Zumla A. Tuberculosis in disadvantaged groups. *Curr Opin Pulm Med.* 2001; 7(3): 160-4.
5. Ruiz Manzano J. *Diagnóstico y tratamiento de la tuberculosis.* Barcelona: Elsevier España S.L.; 2008.
6. Munk ME, Emoto M. Functions of T-cell subsets and cytokines in mycobacterial infections. *Eur Respir J Suppl.* 1995; 20: 668s-75s.
7. Frieden TR, Sterling TR, Munsiff SS, Watt CJ, Dye C. Tuberculosis. *Lancet.* 2003; 362(9387): 887-99.
8. Vidal R. Tuberculosis y Micobacteriosis. En: Martín escribano P RSG, sanchis Aldás J, editor. *Manual de Medicina Respiratoria.* 2ª ed. Madrid: SEPAR. Aula Médica; 2006. p. 899-923.
9. Leung AN, Muller NL, Pineda PR, FitzGerald JM. Primary tuberculosis in childhood: radiographic manifestations. *Radiology* 1992; 182(1): 87-91.
10. Woodring JH, Vandiviere HM, Fried AM, Dillon ML, Williams TD, Melvin IG. Update: the radiographic features of pulmonary tuberculosis. *AJR Am J Roentgenol.* 1986; 146(3): 497-506.
11. Pezzella AT, Fang W. Surgical aspects of thoracic tuberculosis: a contemporary review-part 1. *Curr Probl Surg.* 2008; 45(10): 675-758.
12. Krenke R, Safianowska A, Paplinska M, Nasilowski J, Dmowska-Sobstyl B, Bogacka-Zatorska E et al. Pleural fluid adenosine deaminase and interferon gamma as diagnostic tools in tuberculosis pleurisy. *J Physiol Pharmacol.* 2008; 59 Suppl 6: 349-60.
13. Heidari B, Bijani K, Eissazadeh M, Heidari P. Exudative pleural effusion: effectiveness of pleural fluid analysis and pleural biopsy. *East Mediterr Health J.* 2007; 13(4): 765-73.
14. García-Zamalloa A, Ruiz-Irastorza G, Aguayo FJ, Gurrutxaga N. Pseudochylothorax. Report of 2 cases and review of the literature. *Medicine (Baltimore).* 1999; 78(3): 200-7.
15. El-Sadr WM, Tsiouris SJ. HIV-associated tuberculosis: diagnostic and treatment challenges. *Semin Respir Crit Care Med.* 2008; 29(5): 525-31.
16. Maartens G, Willcox PA, Benatar SR. Miliary tuberculosis: rapid diagnosis, hematologic abnormalities, and outcome in 109 treated adults. *Am J Med.* 1990; 89(3): 291-6.
17. Jacob JT, Mehta AK, Leonard MK. Acute forms of tuberculosis in adults. *Am J Med.* 2009; 122(1): 12-7.

18. Core Curriculum on Tuberculosis-What the Clinician Should Know. 4 th ed. Atlanta: Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention. 2000.
19. Nyendak MR, Lewinsohn DA, Lewinsohn DM. New diagnostic methods for tuberculosis. *Curr Opin Infect Dis.* 2009; 22(2): 174-82.
20. Vara F. Apuntes históricos sobre la cirugía de la tuberculosis pulmonar en el siglo XX. *Rev Patol Respir.* 2005; 8(1): 3-16.
21. Forlanini C. Primo caso di tisi pulmonare monolaterale avanzata curato felicemente col pneumotorace artificiale. *Gazz Medica di Torino* 1895; 46: 857-8.
22. Hurt. *History of Cardiothoracic Surgery from early times.* London: the Parthenon Publishing Group; 1996.
23. Brauer L. Die behandlung der enseltigen lungenphitis mit künstlichen pneumothorax (nach Murphy). *Münch Med Wochenschr* 1906; 36: 338-9.
24. Hjaltested O TK. Clinical aspects of pneumothorax therapy as illustrated by the results obtained in 191 cases of completed treatment. *Br J Tuberc.* 1939(33): 4-16.
25. Mitchell R. Artificial pneumothorax: a statistical analysis of 557 cases initiated in 1930-1939 and followed in 1949. the influence of clinical findings before induction on early and late results. *Am Rev Tuberc.* 1951; 64: 1-20.
26. Sauerbruch F. Die beeinflussung von lungenkrankungen durch künstliche lähmung des zwerchfelles (Phrenikotomie). *Münch Med Wochenschr.* 1913; 43: 625-28.
27. Alexander J. *The Surgery of Pulmonary Tuberculosis.* Philadelphia: Lea y Febiger; 1925.
28. Meade R. *A history of thoracic surgery.* Springfield; 1961.
29. Dimarakis I, Anderson J. Images in clinical medicine. Plombage cavities. *N Engl J Med.* 2009; 360(23): 2455.
30. Bertin F, Labrousse L, Gazaille V, Vincent F, Guerlin A, Laskar M. New modality of collapse therapy for pulmonary tuberculosis sequels: tissue expander. *Ann Thorac Surg* 2007; 84(3): 1023-5.
31. Monaldi V. Tentativa di aspirazione endocavitaria nelle caverne tubercolari del pulmone. *Lotta c tubercolari.* 1938; 9: 3-4.
32. Lilienthal H. Pneumonectomy for sarcoma of the lung in a tuberculosis patient. *J Thorac Surg.* 1932-33; 3: 600-15.
33. Friedlander S. Lobectomy in pulmonary tuberculosis. *J Thorac Surg.* 1935; 5: 132-42.
34. Mehran R. Tuberculosis and atypical mycobacterial disease. En: Pearson F, editor. *Thoracic Surgery.* New York: Churchill Livingstone; 2002. p. 547-76.
35. Furak J, Trojan I, Szoke T, Tiszlavicz L, Morvay Z, Csada E et al. Surgical intervention for pulmonary tuberculosis: analysis of indications and perioperative data relating to diagnostic and therapeutic resections. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2001; 20(4): 722-7.
36. Jeong YJ, Lee KS. Pulmonary tuberculosis: up-to-date imaging and management. *AJR Am J Roentgenol.* 2008; 191(3): 834-44.
37. Sakuraba M, Hiramata M, Hebisawa A, Sagara Y, Tamura A, Komatsu H. Coexistent lung carcinoma and active pulmonary tuberculosis in the same lobe. *Ann Thorac Cardiovasc Surg.* 2006; 12(1): 53-5.
38. Sayar AO, A. Role of mediastinoscopy in intrathoracic tuberculous lymphadenitis. *Asian Cardiovasc Thorac Ann.* 2000; 8: 253-5.
39. Pomerantz M, Mault JR. History of resectional surgery for tuberculosis and other mycobacterial infections. *Chest Surg Clin N Am.* 2000; 10(1): 131-3, ix.
40. Pomerantz M. Surgery of pulmonary mycobacterial disease. En: Kaiser L, editor. *Mastery of Cardiothoracic Surgery.* Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2007. p. 295-300.
41. Pomerantz M. Surgery for the management of mycobacterium tuberculosis and nontuberculous mycobacterial infections of the lung. En: Shields T, editor. *General Thoracic Surgery.* Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006. p. 1251-61.
42. Harris SU, Nahai F. Intrathoracic muscle transposition. *Surgical anatomy and techniques of harvest.* *Chest Surg Clin N Am.* 1996; 6(3): 501-18.
43. Deschamps C, Allen MS, Miller DL, Nichols FC, 3rd, Pairolero PC. Management of postpneumonectomy empyema and bronchopleural fistula. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 2001; 13(1): 13-9.
44. D'Andrilli A, Ibrahim M, Andreotti C, Ciccone AM, Venuta F, Rendina EA. Transdiaphragmatic harvesting of the omentum through thoracotomy for bronchial stump reinforcement. *Ann Thorac Surg.* 2009; 88(1): 212-5.
45. Zaheer S, Allen MS, Cassivi SD, Nichols FC, 3rd, Johnson CH, Deschamps C et al. Postpneu-

- monectomy empyema: results after the Claggett procedure. *Ann Thorac Surg.* 2006; 82(1): 279-86; discussion 286-7.
46. Stafford E. Postpneumonectomy empyema: neomycin instillation and definitive closure. *J thorac Cardiovasc Surg.* 1972; 63: 771-5.
  47. Caretti DM. Care of the patient with Claggett open-window thoracostomy. *Medsurg Nurs.* 1997; 6(1): 18-23.
  48. Conlan AA, Kopec SE. Indications for pneumonectomy. *Pneumonectomy for benign disease.* *Chest Surg Clin N Am.* 1999; 9(2): 311-26.
  49. Blyth DF. Pneumonectomy for inflammatory lung disease. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2000; 18(4): 429-34.
  50. Brown J, Pomerantz M. Extrapleural pneumonectomy for tuberculosis. *Chest Surg Clin N Am.* 1995; 5(2): 289-96.
  51. Pomerantz M, Madsen L, Goble M, Iseman M. Surgical management of resistant mycobacterial tuberculosis and other mycobacterial pulmonary infections. *Ann Thorac Surg* 1991; 52(5): 1108-11; discussion 1112.
  52. Deslauriers J. *Handbook of Perioperative Care in General Thoracic Surgery.* Philadelphia: Elsevier, Mosby; 2005.
  53. Sherwood JT, Mitchell JD, Pomerantz M. Completion pneumonectomy for chronic mycobacterial disease. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2005; 129(6): 1258-65.
  54. Neralla J. Pulmonary tuberculosis and other mycobacterial diseases of the lung. En: Shields T, Locicero III, J, Ponn, RB and Rusch VW, editor. *General Thoracic Surgery.* Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. p. 1233-50.
  55. Rahman NM, Gleeson FV. Image-guided pleural biopsy. *Curr Opin Pulm Med.* 2008; 14(4): 331-6.
  56. Gómez A. Cirugía del empiema. En: Moreno RR, F, editor. *Manual de anestesia y medicina perioperatoria en cirugía torácica.* Madrid: Ergon; 2009. p. 347-54.
  57. Pomerantz BJ, Cleveland JC, Pomerantz M. The Schede and modern thoracoplasty. *Oper Techn Thorac Cardiovasc Surg.* 2000; 5: 128-34.
  58. Kergin F. An operation for chronic pleural empyema. *J Thorac Surg.* 1953; 26: 430-4.
  59. Andrew N. Thoraco-mediastinal plication. A surgical technique for chronic empyema. *J Thorac Surg.* 1961; 41: 809-16.
  60. Corder R. Hemoptysis. *Emerg Med Clin North Am.* 2003; 21(2): 421-35.
  61. Pezzella AT, Fang W. Surgical aspects of thoracic tuberculosis: a contemporary review-part 2. *Curr Probl Surg.* 2008; 45(11): 771-829.
  62. Ramakantan R, Bandekar VG, Gandhi MS, Aulakh BG, Deshmukh HL. Massive hemoptysis due to pulmonary tuberculosis: control with bronchial artery embolization. *Radiology.* 1996; 200(3): 691-4.
  63. Freixinet J, Varela A, Lopez Rivero L, Caminero JA, Rodriguez de Castro F, Serrano A. Surgical treatment of childhood mediastinal tuberculous lymphadenitis. *Ann Thorac Surg.* 1995; 59(3): 644-6.
  64. Pomerantz M, Denton JR, Huitt GA, Brown JM, Powell LA, Iseman MD. Resection of the right middle lobe and lingula for mycobacterial infection. *Ann Thorac Surg.* 1996; 62(4): 990-3.
  65. Formicola V, Milanese Q, Scarsini C. Evidence of spinal tuberculosis at the beginning of the fourth millennium BC from Arene Candide cave (Liguria, Italy). *Am J Phys Anthropol.* 1987; 72(1): 1-6.
  66. Boachie-Adjei O, Squillante RG. Tuberculosis of the spine. *Orthop Clin North Am.* 1996; 27(1): 95-103.
  67. Khoo LT, Mikawa K, Fessler RG. A surgical revision of Pott distemper of the spine. *Spine J.* 2003; 3(2): 130-45.
  68. Albert T. Surgical approaches to the posterior thoracic spine. En: Herkowitz H, editor. *The Spine.* 5th ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2006. p. 308-19.
  69. Mansour K. Anterior transthoracic approaches to the spine. En: Shields T, editor. *General Thoracic Surgery.* Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2006. p. 703-9.
  70. McAfee PC, Regan JR, Zdeblick T, Zuckerman J, Picetti GD, 3rd, Heim S et al. The incidence of complications in endoscopic anterior thoracolumbar spinal reconstructive surgery. A prospective multicenter study comprising the first 100 consecutive cases. *Spine.* (Phila Pa 1976) 1995; 20(14): 1624-32.
  71. Kapoor SK, Agarwal PN, Jain BK Jr, Kumar R. Video-assisted thoracoscopic decompression of tubercular spondylitis: clinical evaluation. *Spine* (Phila Pa 1976) 2005; 30(20): E605-10.
  72. Dietze DD Jr, Fessler RG, Jacob RP. Primary reconstruction for spinal infections. *J Neurosurg.* 1997; 86(6): 981-9.
  73. Currier B. Spinal infections. En: *Principles and techniques of spine surgery.* Baltimore MD: Williams and Wilkins; 1998. p. 567-603.

74. Watanabe Y, Murakami S, Oda M, Hayashi Y, Ohta Y, Shimizu J et al. Treatment of bronchial stricture due to endobronchial tuberculosis. *World J Surg.* 1997; 21(5): 480-7.
75. Syed FF, Mayosi BM. A modern approach to tuberculous pericarditis. *Prog Cardiovasc Dis.* 2007; 50(3): 218-36.
76. Akbari JG, Varma PK, Neema PK, Menon MU, Neelakandhan KS. Clinical profile and surgical outcome for pulmonary aspergilloma: a single center experience. *Ann Thorac Surg.* 2005; 80(3): 1067-72.
77. Brik A, Salem AM, Kamal AR, Abdel-Sadek M, Essa M, El Sharawy M et al. Surgical outcome of pulmonary aspergilloma. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2008; 34(4): 882-5.
78. Regnard JF, Icard P, Nicolosi M, Spaggiari L, Magdeleinat P, Jauffret B et al. Aspergilloma: a series of 89 surgical cases. *Ann Thorac Surg.* 2000; 69(3): 898-903.
79. Pakasi TA, Karyadi E, Dolmans WM, van der Meer JW, van der Velden K. Malnutrition and socio-demographic factors associated with pulmonary tuberculosis in Timor and Rote Islands, Indonesia. *Int J Tuberc Lung Dis.* 2009; 13(6): 755-9.
80. Falcoz PE, Conti M, Brouchet L, Chocron S, Puyraveau M, Mercier M et al. The Thoracic Surgery Scoring System (Thoracscore): risk model for in-hospital death in 15,183 patients requiring thoracic surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2007; 133(2): 325-32.
81. Martínez Moragón E. Enfermedades por micobacterias ambientales en pacientes con y sin infección por el VIH: características epidemiológicas, clínicas y curso evolutivo. *Arch Bronconeumol.* 2001; 37: 281-6.
82. Glassroth J. Pulmonary disease due to nontuberculous mycobacteria. *Chest.* 2008; 133(1): 243-51.