

Secuelas estructurales y funcionales de tuberculosis pulmonar: una revisión de tema

Correspondencia:

Mónica Romero Marín
Domicilio postal: Calle 61 9-23 Edificio Don Fernando
Apto 402.
Bucaramanga, Santander, Colombia.
e-mail: moniromma@hotmail.com

Recibido: 21.07.2015

Aceptado: 02.03.2016

Autores: Mónica Patricia Romero Marín, Silvia Katherine Romero Rondon, Kelly, Johana Sánchez Robayo, Yeison Santamaría-Alza, Tania Mendoza Herrera, Fabio Bolívar Grimaldos

Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga. Santander. Colombia

Resumen

Las características biológicas del bacilo *mycobacterium tuberculosis* le permiten afectar casi cualquier tejido. Al ser la tuberculosis pulmonar la entidad más frecuente, se presenta la posibilidad de diseminación de la enfermedad a nivel torácico, lo que genera la aparición de secuelas que pueden afectar los órganos vitales de la caja torácica, tales como la vía aérea, el parénquima pulmonar, el sistema vascular pulmonar, el espacio pleural y la región mediastinal. Esto genera, además, la manifestación de trastornos funcionales que afectan directamente el pronóstico y la calidad de vida de los pacientes. La presente revisión trata de las secuelas torácicas encontradas en pacientes con antecedente de tuberculosis pulmonar. Estas se clasificaron así: secuelas de la vía aérea, secuelas parenquimatosas, secuelas pleurales, secuelas mediastinales, secuelas vasculares y secuelas funcionales.

Palabras clave: tuberculosis pulmonar, enfermedades pulmonares, complicaciones

Abstract

Structural and Functional Sequelae of Pulmonary Tuberculosis: a Review

Because of its biologic characteristics, the *Mycobacterium tuberculosis* can affect any tissue of the human body. Since the lungs are the most frequently affected organs, it is common the dissemination of the infection in the thorax with the development of sequelae in the pulmonary parenchyma, the airways, the vascular pulmonary system, the pleural space and the mediastinum. The sequelae lead to functional disturbances with a direct effect on the prognosis and the quality of life of the patients. This is a review of the thoracic sequelae in patients with a history of pulmonary tuberculosis. The sequelae were classified as airways, parenchymal, pleural, mediastinal, vascular and functional sequelae.

Key words: tuberculosis, pulmonary, lung diseases, complications

Introducción

La tuberculosis (TB) es una enfermedad infecciosa causada por el bacilo ácido alcohol resistente, *mycobacterium tuberculosis* (MT). Genera granulomas con necrosis caseosa central rodeada de linfocitos y células epitelioides observables histopatológicamente. El órgano principalmente afectado es el pulmón, sin embargo, no es infrecuente el compromiso de otros sistemas. En Colombia, la incidencia estimada del año 2013 fue 6,11 casos por 100.000 habitantes, de los cuales

el 80,12% corresponden a infección pulmonar¹. El diagnóstico se establece teniendo en cuenta criterios clínicos, microbiológicos, epidemiológicos, radiológicos e histopatológicos². Se ha establecido en otros países que entre el 45 y el 51% de los pacientes con tuberculosis pulmonar primaria desarrollan secuelas como complicación de la enfermedad. Se denomina secuela de tuberculosis a todos los trastornos que aparecen posterior a la curación de un episodio de TB, siempre y cuando se encuentre relación causal entre la secuela y la previa infección por TB^{3, 4}.

A pesar de que su prevalencia ha disminuido considerablemente, aún es considerada una de las infecciones de mayor mortalidad en el mundo dada su relación con pacientes inmunosuprimidos y en especial su presentación en pacientes que padecen VIH/SIDA, epidemia que aún no se ha logrado controlar y que se asocia a múltiples infecciones, deterioro significativo de la calidad de vida y mayor carga de enfermedad¹.

Las características biológicas del bacilo *Mycobacterium tuberculosis*, sumado a la fisiopatología de la enfermedad, permite alterar casi cualquier tejido, lo que lleva a la aparición de secuelas que pueden afectar la vía aérea, el parénquima pulmonar, el sistema vascular pulmonar, el espacio pleural y la región mediastinal. Las secuelas estructurales se manifiestan en trastornos funcionales, siendo más frecuente la alteración ventilatoria mixta.

El objetivo de la presente revisión es la descripción de las secuelas torácicas encontradas en pacientes con antecedente de TB pulmonar. Para dicho fin se clasifican en: secuelas de la vía aérea, secuelas parenquimatosas, secuelas pleurales, secuelas mediastinales, secuelas vasculares y secuelas funcionales. La búsqueda de la información se realizó en las bases de datos PubMed y SciELO usando como palabras de búsqueda *tuberculosis* y *sequelae*; usando como filtro la publicación dentro de los últimos 10 años se encontraron 68 artículos. Para los propósitos de la presente revisión se usaron 27 artículos.

Lesiones de la vía aérea

Actividad de la enfermedad

Laringitis tuberculosa

El mecanismo fisiopatológico principal para la patogénesis a la infección e inflamación de la laringe por el MT es la inoculación del bacilo por contigüidad, aunque también puede darse por diseminación hematogena. Se manifiesta con disfonía, odinofagia, tos y disfagia. Los hallazgos endoscópicos encontrados son edema, hiperemia, lesiones ulcerativas, nódulos o masas exofíticas. La parálisis de las cuerdas vocales puede ser una sus complicaciones⁵.

Secuelas crónicas

Estenosis traqueobronquial

Fue descrita por primera vez en 1689 por el médico inglés Richard Morton, su incidencia dis-

minuyó llegando a ser entre el 15,5%⁶ y el 18%⁷ gracias al advenimiento de la terapia antibiótica altamente eficaz, no obstante, su subdiagnóstico es representativo. Presenta mayor prevalencia el sexo femenino, lo cual puede ser explicado por el menor calibre de la luz bronquial y la menor expectoración, que promueven la estasis de esputo y favorecen el ingreso del MT a las mucosas con posterior cicatrización y remodelación de la vía aérea. El lugar más afectado frecuentemente es el bronquio fuente izquierdo a causa de su situación anatómica y la compresión que ejerce el arco aórtico sobre dicho sitio. Los síntomas más frecuentes son tos y disnea⁸.

El diagnóstico definitivo se determina por fibrobroncoscopia flexible, debido a la baja sensibilidad de la radiografía de tórax y la espirometría.

El tratamiento se realiza mediante intervención endoscópica, con técnicas como dilatación con balón, colocación de stent de silicona y, en caso de respuesta inadecuada a los anteriores tratamientos, se indica la resección quirúrgica como tratamiento definitivo^{9,10}.

Bronquiectasias de tracción

Se generan como consecuencia de la inflamación y cicatrización de los bronquios y del tejido pulmonar adyacente que causa remodelación y retención de secreciones, posteriormente propician infecciones bacterianas que conllevan a mayor dilatación de la vía aérea. El almacenamiento de bacilos tuberculosos y estructuras micóticas como *Aspergillus* se encuentra presente en el 35% de los casos^{9,12}. La localización más frecuente es a nivel de lóbulos superiores, principalmente en los segmentos apicales y posteriores. Los síntomas predominantes son tos, expectoración purulenta, hemoptisis, disnea y sibilancias. El tratamiento incluye profilaxis antibiótica; son más usados los macrólidos y en algunos casos específicos se realiza resección quirúrgica^{5,11}.

Broncolitiasis

Se denomina broncolitiasis a la presencia de material calcificado en la luz bronquial. Se genera debido a la erosión y la extrusión de nódulos linfáticos calcificados adyacentes a la luz bronquial. Se presenta como una rara complicación de TB. Los síntomas suelen ser tos, hemoptisis, litoptisis y síntomas propios de la obstrucción bronquial^{5,9}. El diagnóstico se realiza mediante tomografía axial computarizada donde se evidencia la lesión

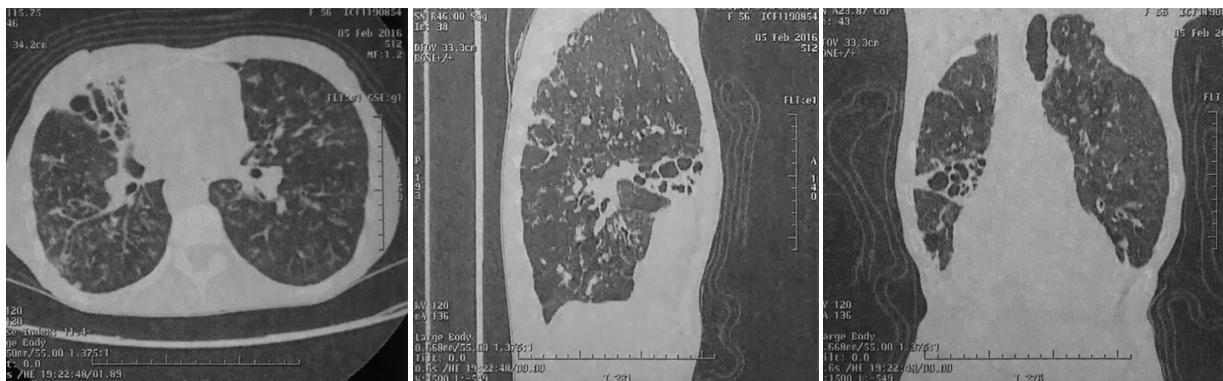


Figura 1. Tomografía computarizada post-tratamiento de tuberculosis, pérdida de volumen pulmonar derecho con lesiones quísticas correspondientes a bronquiectasias cilíndricas y quísticas en lóbulo medio y opacidades reticulares e intersticiales generalizadas de predominio lóbulo superior con imagen de vidrio deslustrada. Fuente: Autor

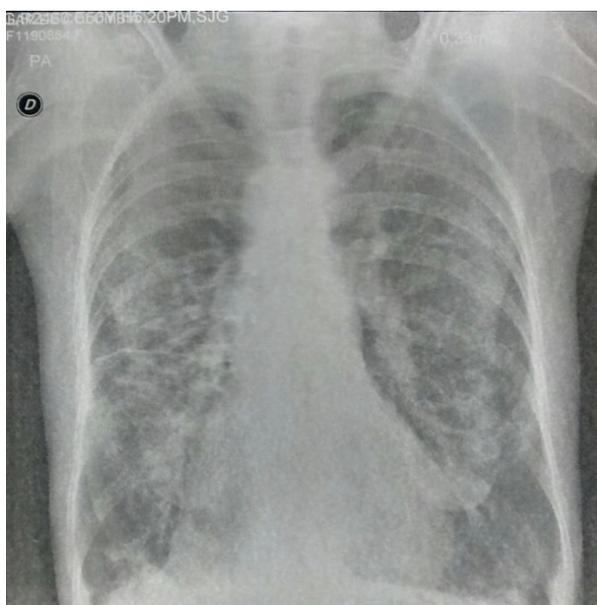


Figura 2. Radiografía de Tórax, tractos fibrosos, infiltrados intersticiales y dilatación vascular. Fuente: Autor.

calcificada dentro del bronquio; otros hallazgos son nódulos calcificados peribronquiales, atelectasia lobar, neumonía postobstructiva y raramente hiperinflación focal.¹³ Si el lito se encuentra libre en la luz bronquial, el tratamiento incluye su extracción por fibrobroncoscopia; si la broncolitiasis es sintomática y no es posible removerlo por endoscopia bronquial, se realiza resección quirúrgica^{5, 9, 13}.

Lesiones parenquimatosas

Cavernas

Las cavernas se producen por la necrosis en los granulomas calcificados, lo que ocasiona la pérdida

del parénquima pulmonar¹⁴. Después se cicatriza con depósito de fibras colágenas con un posterior recubrimiento de material necrótico, responsable de la estructuración final de las paredes de la cavitación¹⁴⁻¹⁶. El grosor de la pared puede variar entre 1 cm hasta menos de 1 mm. Las complicaciones de una caverna son hemoptisis, presente hasta en el 66% de los casos, infección secundaria de la caverna por agentes piógenos, aspergiloma, rotura de la cavidad que puede causar neumotórax y rara vez una recaída de TB^{5, 9, 13}. En estas cavernas pueden existir bacilos de mycobacterias inactivos, así como especies de aspergillus^{12, 17}.

Aspergiloma

El agente más comúnmente involucrado en la aparición de aspergiloma es el *aspergillus fumigatus* y, aunque se ha encontrado la formación de aspergiloma posterior a la aparición de lesiones pulmonares importantes como la sarcoidosis, bronquiectasias, abscesos y tumores pulmonares, y las secuelas de tuberculosis; es el principal exponente, dado que entre el 25 y 50% de los pacientes con aspergiloma tienen secuelas de tuberculosis de tipo cavitaria⁹. La mayoría de los pacientes son asintomáticos y los pocos que los presentan manifiestan fiebre, malestar general, disnea, tos y hemoptisis. El diagnóstico se establece con imagenología donde se observa el signo de la media luna de aire. También puede existir positivización de anticuerpos de precipitación de *aspergillus* tipo IgG. El tratamiento incluye embolización de las arterias bronquiales cuando hay hemoptisis masiva, itraconazol oral por tiempo prolongado, anfotericina B intracavitaria y resección quirúrgica en casos indicados^{5, 18}.

Atelectasia cicatrizal

Presente en el 70% de los pacientes con diagnóstico de TB. Esta pérdida de volumen suele ocurrir debido a una reacción fibrótica, que se acompaña de retracción hiliar y desplazamiento mediastinal hacia el lado afectado, además de hiperinflación compensatoria del pulmón contralateral^{5, 12}. Su localización más frecuente son los lóbulos superiores⁹. Suelen ser asintomáticas, sin embargo se puede presentar disnea y tos.

Cáncer de pulmón

Se ha encontrado la presencia de cáncer de pulmón en las cicatrices posteriores a una fase activa de tuberculosis. Se desconoce la fisiopatología de esta lesión, sin embargo se han relacionado con su génesis la hiperplasia epitelial incontrolada relacionada con la fibrosis y la acumulación de carcinógenos en las cicatrices. La variante histológica más frecuentemente relacionada es el adenocarcinoma^{5, 9}. La presentación clínica, el diagnóstico y el tratamiento no difieren del presentado por las neoplasias malignas de pulmón convencionales⁹.

Lesiones pleurales

Actividad de la enfermedad

Derrame pleural

Es más frecuente en pacientes de edad media y adulta, entre los tres y seis meses posteriores a la infección como consecuencia de la inflamación pleural, suele ser unilateral. Los síntomas más frecuentes son tos no productiva, fiebre, dolor torácico tipo pleurítico y disnea. Se detecta en la radiografía de tórax, cuando el derrame es de escasa cantidad se usa la ultrasonografía para su detección^{5, 19}.

Empiema

Se describe como la presencia de pus en cavidad pleural, puede presentarse por ruptura de granulomas caseificantes subpleurales que drenan a cavidad pleural, cuando el agente es el *Mycobacterium tuberculosis*, sin embargo debido a la predisposición que tienen estos pacientes para presentar sobreinfecciones bacterianas, puede ser causado por agentes piógenos como *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*. El diagnóstico se hace por imagenología que muestra opacidades en tórax y el estudio bioquímico y microbiológico del líquido pleural. Clínicamente, se presenta con tos, ocasionalmente productiva, dolor pleurítico y disnea. El

tratamiento incluye manejo antibiótico (según el agente causante) y drenaje quirúrgico del empiema que puede incluir desde toracostomía cerrada hasta decorticación^{5, 9, 19}.

Secuelas crónicas

Engrosamiento pleural

Esta secuela tiene un amplio espectro de presentación que va desde un mínimo engrosamiento pleural mostrado como obliteración del surco costofrénico, hasta un engrosamiento importante que se muestra como abundante tejido fibroso y calcificado que restringe la expansión pulmonar denominado fibrotórax, el cual suele ser unilateral^{9, 19, 20}. Pueden haber zonas de calcificación, en los lugares donde hubo procesos inflamatorios⁵. Se ha encontrado presente hasta en el 62% de los pacientes con secuelas tuberculosas, siendo el síntoma más frecuente el dolor torácico¹⁷.

Fístula broncopleural

La comunicación entre la cavidad pleural y el árbol bronquial es conocida como fístula broncopleural. Se pueden presentar en cualquier fase evolutiva de la tuberculosis, incluyendo la fase secuelar. Es más frecuente que se formen a partir de lugares distales de la vía aérea y las reinfecciones tanto por tuberculosis o agentes piógenos de bronquiectasias son un factor predisponente para su formación¹⁹.

Neumotórax

Se define como la existencia de aire en la cavidad pleural. En los pacientes con secuelas de tuberculosis se presenta luego de la ruptura de una caverna, son más susceptibles de ruptura aquellas con paredes más delgadas y que se encuentren localizadas con más cercanía a la pleura visceral. Los síntomas presentes son tos, disnea y dolor pleurítico; sin embargo, cuando el neumotórax es de un tamaño importante puede causar alteraciones respiratorias y hemodinámicas que comprometen la vida. Al examen físico es posible encontrar disminución de los ruidos respiratorios, hiperresonancia a la percusión, desviación de la tráquea y disminución del frémito vocal en el hemitórax afectado. El diagnóstico se establece por imagenología. El tratamiento depende del tamaño, siendo un manejo conservador para neumotórax menores al 20% y tratamiento quirúrgico a los de mayor extensión con el fin de eliminar el aire de la cavidad pleural^{5, 9, 13}.

Malignidad de la pleura

Es una complicación rara, pero potencialmente mortal del empiema crónico. Se considera que la causa de su aparición es la inflamación crónica. Entre las variantes histológicas reportadas se encuentran el linfoma, el carcinoma de células escamosas, el mesotelioma, el histiocitoma fibroso maligno, el sarcoma y el hemangioepitelioma. El pronóstico de estas complicaciones es poco favorable^{19, 21}.

Lesiones vasculares

Las manifestaciones vasculares de las secuelas por tuberculosis son: aumento en la tortuosidad de las arterias, hipertrofia de la capa muscular de las arterias pulmonares, cortocircuitos vasculares y aneurismas arteriales bronquiales; siendo su principal síntoma la hemoptisis¹⁷.

Las dilataciones aneurismáticas de las arterias bronquiales que se encuentran adyacentes a las paredes de las cavidades secuelares se denominan aneurismas de Rasmussen, cuya principal manifestación clínica es la hemoptisis por erosión vascular de estructuras o lesiones vecinas. El tratamiento de la ruptura de uno de estos aneurismas es el taponamiento endobronquial, la intubación selectiva, la embolización de la arteria bronquial afectada o cirugía^{5, 9}.

Lesiones mediastinales

Actividad de la enfermedad

Adenopatías mediastinales

La adenitis tuberculosa es una manifestación frecuente de tuberculosis primaria pulmonar. Aunque la afectación de los nódulos linfáticos se da entre el 83 y el 95% de los pacientes en edad pediátrica, dicha prevalencia disminuye al llegar a la adultez, por lo cual afecta principalmente a jóvenes y adultos inmunocomprometidos. Estructuras cercanas pueden llegar a comprometerse, tales como bronquios, pericardio y esófago⁹.

Son los nódulos linfáticos mediastinales uno de los sitios con mayor cantidad de bacilos tuberculosos latentes, los cuales se encuentran aumentados de tamaño como secuela de la tuberculosis. Este aumento se da no sólo por los bacilos latentes, sino también por los macrófagos que fagocitan dichos bacilos, asociado al proceso fibrótico como consecuencia de la respuesta inflamatoria local. Estos

nódulos pueden simular metástasis y presentarse como falsos positivos debido a su actividad metabólica que puede ser vista mediante TAC con emisión de positrones²².

La tuberculosis ganglionar es responsable de una parte representativa de las alteraciones parenquimatosas y bronquiales, al favorecer la producción de adherencias gangliopulmonares, ganglio-bronquiales, entre otras. Además, los fragmentos ganglionares calcificados pueden generar procesos irritativos, manifestándose con tos, hemoptisis e infección pulmonar adyacente^{3, 23}.

Fístula esófago mediastinal

La fisiopatología de la tuberculosis esofágica es principalmente la extensión por continuidad de la adenitis tuberculosa, lo cual además determina la preferencia de la región subcarinal debido a la cercanía con los nódulos linfáticos a ese nivel.

Cuando estos nódulos linfáticos envuelven el esófago o la pared bronquial gracias a la respuesta inflamatoria granulomatosa en la fase activa de la enfermedad, es posible la formación de fistulas esófago-nódulo linfático o esófago bronquial, lo cual se manifiesta por la colección de gas en el mediastino⁹.

Pericarditis tuberculosa

La pericarditis constrictiva puede alcanzar una frecuencia de 1-2% entre los pacientes con tuberculosis pulmonar. En algunos países, sin embargo, se reconoce como una complicación grave debido a la capacidad de evolucionar a derrame pericárdico y taponamiento cardíaco, además de la dificultad diagnóstica que puede desencadenar un inadecuado tratamiento y un peor pronóstico anatómico y funcional²⁴.

Esta patología se desarrolla comúnmente por la extensión extranodal de la linfadenitis tuberculosa dentro del pericardio, dado por la vecindad anatómica de los nódulos linfáticos y el saco pericárdico posterior. Puede darse también como espectro de la tuberculosis milliar⁹.

El tratamiento anti-tuberculoso ha reducido de forma evidente la mortalidad o el desarrollo de pericarditis constrictiva, sin embargo, no se descarta el desarrollo de la constricción con el paso del tiempo e incluso continúa teniendo una tasa de mortalidad alta ocupando entre el 8% y el 17% a pesar de los tratamientos farmacológicos actuales y de las intervenciones quirúrgicas usadas. Es

por esto que la estrategia inicial debe ser rápida y dirigida a la evacuación percutánea o quirúrgica de la cavidad pericárdica. La pericardiectomía se debe reservar para personas en estadios iniciales o en derrame pericárdico recurrente, ya que su tolerancia y pronóstico empeoran en la fase constrictiva²⁴.

Secuelas crónicas

Fibrosis mediastinal

La fibrosis mediastinal es infrecuente, se caracteriza por depósito excesivo de colágeno en el mediastino. Presenta un amplio espectro clínico determinado por la afectación de los tejidos adyacentes, puede ir desde síntomas leves, hasta síntomas dados por la compresión de la vena cava superior, el esófago o el árbol traqueobronquial. Dicha fibrosis se genera gracias a la coalescencia de nódulos linfáticos, sumado al desarrollo de granulomas tuberculosos que conlleva a cambios fibróticos reactivos y a cambios inflamatorios. Las lesiones pulmonares pueden generarse por dos mecanismos: por obstrucción bronquial que conlleva a neumonía obstructiva o a atelectasia; o por obstrucción de las venas pulmonares mayores, lo que conlleva a un infarto pulmonar⁹.

Alteraciones funcionales

La presencia de alteraciones funcionales se encuentra fuertemente ligada al desarrollo de secuelas broncopulmonares. Su importancia radica en el deterioro de la calidad de vida que pueden llegar a tener estos pacientes, dado por la significativa discapacidad y la limitada tolerancia a la actividad física que pueden afectar incluso las actividades cotidianas. Aproximadamente dos tercios de los pacientes que desarrollan secuelas pulmonares pueden tener limitación crónica al flujo aéreo, la cual a su vez es capaz de desarrollar insuficiencia respiratoria y cor-pulmonare^{25, 26}.

La fisiopatología de estas alteraciones no es bien conocida, sin embargo, se reconocen algunos factores determinantes para el pronóstico funcional de estos pacientes, tales como: la mala adherencia al tratamiento antituberculoso, la falla terapéutica, la multidrogo resistencia, el retraso en el diagnóstico, la extensión de las lesiones pulmonares en la radiografía de tórax, la cantidad de expectoración y la recurrencia o la recidiva de tuberculosis. Se ha caracterizado que en pacientes sometidos a múltiples tratamientos, se generan cambios sistémicos

que llevan a desacondicionamiento físico, lo que evidencia una disminución del índice de masa corporal que indica malnutrición y pérdida muscular^{25, 26}.

Los pacientes con secuelas de tuberculosis desarrollan alteraciones ventilatorias que pueden ser obstructivas, restrictivas o mixtas. Por un lado, las lesiones fibrosas y retráctiles predominantes en el lóbulo superior generan hiperinflación en el resto del parénquima pulmonar; de este modo, dichas lesiones fibrosas y cicatrizales se relacionan con el componente restrictivo. Por otro lado, la remodelación subyacente de las vías aéreas medianas y pequeñas, sumado a la hiperinflación, determinan el componente obstructivo²⁶.

Existe controversia sobre cuál trastorno ventilatorio presenta la mayor prevalencia, para algunos autores es la alteración ventilatoria obstructiva con una frecuencia del 68%, que varía en intensidad con relación a la extensión de la lesión pulmonar^{26, 27}. Para otros autores, es la alteración ventilatoria restrictiva la más frecuente, presente en la secuela de tuberculosis pleural y en pacientes con enfermedad cavitaria. Algunos autores consideran el desorden ventilatorio mixto como el más frecuente, como se observó en el estudio de Macedo 2006, donde representó el 34%. Además, se ha considerado el desorden ventilatorio mixto como el más frecuente en casos de tuberculosis multidrogo resistente, seguido por desorden ventilatorio obstructivo con función normal (24%) y desorden ventilatorio restrictivo (18%)²⁷.

Conclusiones

Aun siendo la TB pulmonar la infección más frecuente causada por el MT, su capacidad de infectar cualquier tejido sumado a sus varias formas de diseminación, le permite generar diversas patologías y diversas formas de presentación clínica correspondientes con el tejido u órgano infectado.

Presenta un amplio espectro clínico, por lo tanto el tratamiento de cada una de estas entidades es individualizado para cada paciente, según el análisis de los diversos factores tanto mecánicos como funcionales.

Las fallas en el diagnóstico promueven el inadecuado tratamiento y la progresión hacia complicaciones de la TB. El diagnóstico precoz sumado a un tratamiento ideal y rápido previene las secuelas anatómicas y funcionales.

El tiempo de progresión de la enfermedad conlleva cambios sistémicos que interfieren en la respuesta del individuo a la enfermedad y que pueden favorecer el desarrollo de secuelas.

Conflictos de interés: Los autores declaran que no tienen conflictos de intereses relacionados con el tema de esta publicación.

Bibliografía

- Hormiga Sánchez CM, Villa Villa D. Situación de la tuberculosis en Santander, 2005-2008. *Revista del Observatorio de Salud Pública de Santander* 2009; 4(3): 4-11.
- Boletín epidemiológico, semana 15. Instituto Nacional de Salud de Colombia 2013. En: <http://www.ins.gov.co>
- Machida K, Maekura R. State of the art: sequelae of tuberculosis. *Kekkaku* 2005; 80(10): 655-74.
- Yoneda R. Tuberculosis sequelae. *Kekkaku* 1990; 65(12): 827-9.
- Gayathri Devi HJ. Complications of Pulmonary Tuberculosis. Department of Pulmonary Medicine. Bangalore, India: M.S. Ramaiah Medical College, 2014.
- Salkin D, Cadden AV, Edson RC. The natural history of tuberculous tracheobronchitis. *Am Rev Tuberc* 1943; 47: 351-369.
- So SY, Lam WK, Yu DYC. Rapid diagnosis of suspected pulmonary tuberculosis by fiberoptic bronchoscopy. *Tubercle* 1982; 63: 195-200.
- Low SY, Hsu A, Eng P. Interventional bronchoscopy for tuberculous tracheobronchial stenosis. *Eur Respir J* 2004; 24: 345-347.
- Hyaee K, Koun-Sik S, Jin G et al. Thoracic Sequelae and Complications of Tuberculosis. *RadioGraphics* 2001; 21: 839 – 860.
- Jung S, Hojoong K, Kyeongman J et al. Tracheal Wall thickening is associated with the granulation tissue formation around silicone stents in patients with post-tuberculosis tracheal stenosis. *Yonsei Med J* 2013; 54(4): 949-956.
- Shek J, Cope J. Bronchiectatic sequelae of pulmonary tuberculosis and its subsequent complications. *Dis Chest* 1956; 30(5): 566-9.
- Bombarda S, Figueiredo CM, Seiscento M, Terra Filho M. Pulmonary tuberculosis: tomographic evaluation in the active and post-treatment phases. *Sao Paulo Med J* 2003; 121: 5.
- Soares JT. Radiographic Aspects of pulmonary tuberculosis sequelae. *European society of radiology* 2011; 48(5): 1-41.
- Hunter RL. Pathology of post primary tuberculosis of the lung: an illustrated critical review. *Tuberculosis (Edinb)* 2011; 91(6): 497-509.
- Single N, Singla R, Fernandes S et al. Post treatment sequelae of multi-drug resistant tuberculosis patients. *Indian J Tuberc* 2009; 56(4): 206-12.
- Al-Hajjaj MS, Joharjy IA. Predictors of radiological sequelae of pulmonary tuberculosis. *Acta Radiol* 2000; 41(6): 533-7.
- Chandramohan Anuradha, NK, Shyamkumar, Moses Vinu NRS, Surendra Babu, Devasahayam JC. Outcomes of bronchial artery embolization for life-threatening hemoptysis due to tuberculosis and post-tuberculosis sequelae. *Diagn Interv Radiol* 2012; 18: 96-101.
- Zambrano A, Biere A, Isamitt D. Aspergilosis necrotizante crónica en un paciente con secuelas de tuberculosis pulmonar. *Rev Chil Enferm Respir* 2007; 23:1.
- Jung-Ah Choi, Ki Taek Hong, Yu-Whan Oh et al. CT manifestations of late sequelae in patients with tuberculous pleuritis. *AJR Am J Roentgenol* 2001; 176(2): 441-5.
- El-Kersh K, Faraz W. Late sequelae of pulmonary tuberculosis. *BMJ Case Reports* 2013; 009294.
- Im JG, Itoh H, Shim YS. Pulmonary tuberculosis: CT findings--early active disease and sequential change with antituberculous therapy. *Radiology* 1993; 186(3): 653-60.
- Lee SH, Min JW, Lee CH et al. Impact of parenchymal tuberculosis sequelae on mediastinal lymph node staging in patients with lung cancer. *J Korean Med Sci* 2011; 26(1): 67-70.
- González-Montaner L, González Montaner P. Tuberculosis. Buenos aires: Editorial Laboratorios Hexal Argentina S.A, 2012.
- Jans-Morales B, Santos-Perez A, Rodols-Cuza E, Mendoza-Guillen J, Cipriano W. Taponamiento cardíaco de probable etiología tuberculosa, presentación de dos casos. *Angolia. Rev Cubana Cardiol* 2013; 19(2) 95-100.
- Di Naso FC, Pereira JS, Schuh SJB, Unis G. Functional evaluation in patients with pulmonary tuberculosis Sequelae. *Rev Port Pneumol* 2011; 17(5): 216-221.
- Jiménez P, Torres, Lehmann P et al. Limitación crónica al flujo aéreo en pacientes con secuelas de tuberculosis pulmonar. Caracterización y comparación con EPOC. *Rev Chil Enf Respir* 2006; 22: 98-104.
- Macedo-Ramos L, Sulmonett N, Ferreira S, Fulgêncio-Henriques J, Spindola-De Miranda S. Functional profile of patients with tuberculosis sequelae in a university hospital. *J Bras Pneumol* 2006; 32(1): 43-7.