

Tuberculosis pulmonar con presentación atípica en paciente inmunocompetente



Atypical Presentation of Pulmonary Tuberculosis in an Immunocompetent Patient

Estimado Director:

La tuberculosis (TB) continúa siendo una de las enfermedades infecciosas con mayor morbilidad en el mundo. Su incidencia en España sigue siendo alta debido a los cambios demográficos constantes, con mayor proporción de inmigrantes en la población, llegando a suponer estos hasta el 30-40% de los pacientes diagnosticados de TB¹⁻⁴. La TB pulmonar es la forma de afectación más frecuente, aunque puede presentarse con lesiones a otros niveles.

Presentamos el caso de una mujer de 19 años, natural de Bulgaria, quien residía en España desde hacía 3 años. Había sido valorada en la consulta por anemia ferropénica y dolor abdominal 6 meses antes. Se solicitó una ecografía abdominal en la que se observaba ligera esplenomegalia y adenopatías en hilio hepático y en fosa ilíaca derecha. La paciente no volvió a la revisión posterior.

El día del ingreso, acudió a Urgencias por dolor abdominal que se había acentuado la semana previa, localizado en epigastrio y mesogastrio, con fiebre, sudoración nocturna y tos seca ocasional. Asociaba hiporexia y pérdida de 10 kg de peso en los últimos 3 meses. En la exploración presentaba adenopatías supraclaviculares y laterocervicales bilaterales y dolor a la palpación en mesogastrio, sin otros hallazgos relevantes.

En el análisis de sangre destacaban PCR 24,4 mg/dL y anemia microcítica de 94 g/L, con resto de hemograma, coagulación, funciones renal y hepática normales. El estudio serológico de VIH, VHB, VHC y VHA fue negativo. En la radiografía simple de tórax (fig. 1A) se observaba un patrón micronodular difuso bilateral. Se realizó una TC cérvico-toracoabdominal en la que destacaba la presencia de adenopatías cervicales posteriores, en cadenas yugulares medias y bajas, algunas de ellas necróticas; a nivel pulmonar (fig. 1B), múltiples nódulos irregulares de distribución aleatoria predominando en campos superiores y medios, con adenopatías mediastínicas, en hilio hepático, tronco celíaco, paraaórticos e inter-aortocava adyacentes a cadenas ilíacas. Ante estos hallazgos se solicitó estudio de esputo inducido, en el que se confirmó la presencia de bacilos ácido-alcohol resistentes (BAAR) en la tinción Ziel-Nielsen, en 3 muestras distintas con crecimiento posterior de *Mycobacterium tuberculosis* en el cultivo.

Se inició tratamiento con isoniazida, etambutol, rifampicina y pirazinamida. No se objetivaron resistencias a ninguno de estos fármacos. La paciente presentó mejoría clínica y radiológica durante las semanas siguientes. Tras 2 meses de tratamiento se confirmó la

negativización de BAAR en el esputo, continuando el tratamiento con isoniazida y rifampicina durante 4 meses más.

La TB sigue estando presente en nuestro medio. La tasa de incidencia de TB en la población autóctona española ha descendido en los últimos años. Sin embargo, con los flujos migratorios desde principios del siglo XXI, ha aumentado la proporción de inmigrantes en el total de los casos de TB diagnosticados en nuestro país, sobre todo en aquellos procedentes de países con alta prevalencia de TB²⁻⁵.

La incidencia y prevalencia de esta enfermedad están directamente relacionadas con el grado de pobreza, y su erradicación precisa de prevención, diagnóstico precoz y apoyo institucional^{1,4}. Algunas circunstancias como la coinfección con VIH, el incremento de resistencias a fármacos y la movilidad geográfica dificultan el esfuerzo de organismos internacionales para controlar esta enfermedad². La TB con afectación pulmonar es la forma de presentación más frecuente, y a nivel extrapulmonar, la localización ganglionar seguida de la pleural, osteoarticular, genitourinaria, miliar, sistema nervioso central y peritoneal. Entre los síntomas descritos se incluyen la fiebre, sudores nocturnos con la fiebre o aislados, tos, que puede estar ausente al inicio de la enfermedad y que puede ser productiva o no, disnea si hay afectación extensa del parénquima pulmonar, anorexia y pérdida de peso^{1,5}. Sin embargo, se han descrito múltiples manifestaciones clínicas, dependiendo del órgano afectado¹.

La TB pulmonar puede presentarse con afectación a otros niveles, al extenderse por contigüidad, por diseminación hematogena o por deglución de secreciones pulmonares infectadas. Los pacientes con afectación abdominal, como en nuestro caso, suelen presentarse con dolor, anorexia, pérdida de peso y fiebre, siendo la distensión abdominal menos común. Las regiones afectadas con más frecuencia a este nivel son el sistema hepatobiliar, peritoneo y región ileocecal, por implantación local del bacilo generalmente por vía hematogena⁶.

Por otra parte, la presencia de adenopatías en varias localizaciones obliga a incluir en el diagnóstico diferencial las enfermedades pulmonares granulomatosas como la TB, histoplasmosis y sarcoidosis; enfermedades del tejido conectivo como artritis reumatoide; y las neoplasias (carcinoma broncogénico, metástasis, y linfoma de Hodgkin o no Hodgkin)⁷. La TB con afectación ganglionar peritoneal suele observarse en las regiones periportal, peripancreática y mesentérica, produciendo compresión local a estos niveles⁸. La afectación ganglionar en varias localizaciones acompañando a la enfermedad pulmonar suele ser más frecuente en paciente con VIH, sin embargo, en nuestra paciente se descartó dicha patología y cualquier otro factor que justificara un estado de inmunodepresión asociado.

En nuestro caso, el estudio radiográfico aportó los datos clave, dada la inespecificidad de los síntomas iniciales. Las lesiones

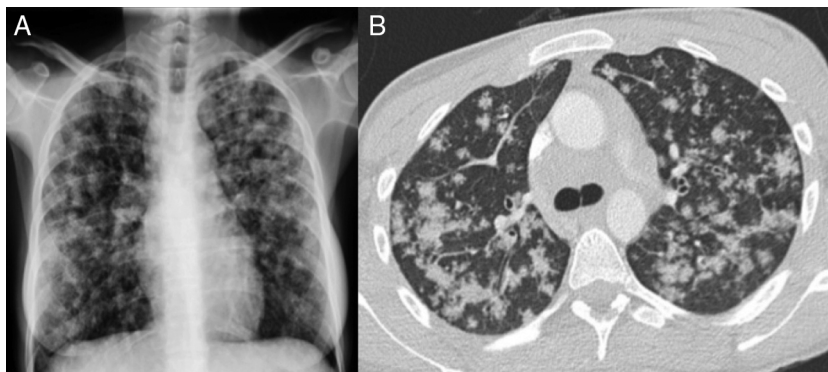


Figura 1. Radiografía de tórax posteroanterior (A) con opacidades pseudonodulares parcheadas que predominan en los campos medios y superiores. No se aprecia derrame pleural ni ensanchamiento mediastínico. TC de tórax en corte transversal (B) en la que se observan opacidades pulmonares centrolobulillares con tendencia a la coalescencia, de predominio en los campos superiores y medios.

pseudonodulares pulmonares bilaterales son similares a las observadas en la afectación metastásica (signo de «suelta de globos»), sin embargo, las características socio-epidemiológicas de la paciente obligaban a descartar la presencia de TB. Estas lesiones pulmonares también se han descrito en la coinfección por otros patógenos como en la criptococosis⁹, aunque es más típico en pacientes inmunodeprimidos. En nuestro caso, se precisó la obtención de esputo inducido, ante la práctica ausencia de síntomas pulmonares, para confirmar el diagnóstico de sospecha.

En conclusión, la TB puede presentarse con afectación concomitante en diferentes localizaciones incluso en pacientes inmunocompetentes. Por ello, es necesario incluirla en el diagnóstico diferencial ante la existencia de síntomas inespecíficos con datos radiológicos característicos y sobre todo en pacientes con determinados antecedentes socio-epidemiológicos.

Bibliografía

- González-Martín J, García-García JM, Anibarro L, Vidal R, Esteban J, Blanquer R, et al. Documento de consenso sobre diagnóstico, tratamiento y prevención de la tuberculosis. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2010;28:297e1–3020e.
- Casals M, Rodrigo T, Camprubí E, Orcau A, Caylà JA. Tuberculosis e inmigración en España. Revisión bibliográfica. *Rev Esp Salud Publica*. 2014;88:803–9.
- Sánchez-Montalvá A, Salvador F, Molina-Morant D, Molina I. Tuberculosis e inmigración. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2017. <http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2017.10.006> [En prensa].
- Situación de la tuberculosis en España en año 2014. Datos de la red internacional de vigilancia epidemiológica. *Bol Epidemiol Sem*. 2015; 23 [consultado 15 Abr 2018]. Disponible en: <http://revista.isciii.es/index.php/bes/article/view/961>

- Verver S, Bwire R, Borgdorff MW. Screening for pulmonary tuberculosis among immigrants: estimated effect on severity of disease and duration of infectiousness. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2001;5:419–25.
- Cardona PJ. Patogénesis de la tuberculosis y otras micobacteriosis. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2018;36:38–46.
- Henry PH, Longo DL. Linfadenopatía y esplenomegalia. En: Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Jameson JL, Hauser SL, Loscalzo J, editores. *Harrison. Principios de medicina interna*. Vol 1. 18.ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana Editores; 2012. p. 465–7.
- Shafer RW, Kim DS, Weiss JP, Quale JM. Extrapulmonary tuberculosis in patients with human immunodeficiency virus infection. *Medicine*. 1991;70:384–97.
- Sawai T, Nakao T, Koga S, Ide S, Yoshioka S, Matsuo N, et al. Miliary tuberculosis with co-existing pulmonary cryptococcosis in non-HIV patient without underlying diseases: a case report. *BMC Pulm Med*. 2018;18:6.

Elisabeth Gallardo Pérez^a, Cristina Trasancos Escura^{a,*}, Isabel Pacheco Tenza^a e Ignacio Massa Navarrete^b

^a Servicio de Medicina Interna, Hospital Vega Baja de Orihuela, Alicante, España

^b Servicio de Radiología, Hospital Vega Baja de Orihuela, Alicante, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: c.trasancos@hotmail.com (C. Trasancos Escura).

<https://doi.org/10.1016/j.arbres.2018.04.016>

0300-2896/

© 2018 SEPAR. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Urinotórax e insuficiencia renal crónica: una rara asociación



Urinothorax and Chronic Renal Failure: A Rare Combination

Estimado Director:

El urinotórax es una rara causa de derrame pleural (DP), que consiste en la presencia de orina en la cavidad pleural^{1–10}. Generalmente se asocia a uropatía obstructiva o a traumatismos con afectación de la vía urinaria, que causan acumulación de orina en el espacio retroperitoneal, la cual se filtra a la cavidad pleural. El líquido pleural (LP) generalmente es un trasudado, ipsilateral a la lesión^{2–9}. Presentamos un caso de urinotórax recidivante y de difícil manejo en un paciente con insuficiencia renal crónica tipo IV, sin aparente uropatía obstructiva. Se discute la patogenia, destacando la importancia de reconocer este cuadro clínico excepcional, no descrito previamente en la literatura.

Varón de 89 años, no fumador, con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia y nefropatía crónica estadio IV, con riñón izquierdo atrófico por estenosis en arteria renal izquierda; se encontraba anticoagulado por fibrilación auricular crónica; sometido a resección transuretral por hipertrofia benigna de próstata; tromboembolismo pulmonar en 2015. Acudió a urgencias por aumento progresivo de disnea y aparición de dolor en hemitórax izquierdo, sin fiebre ni cuadro catarral previo. Al examen físico presentaba taquiarritmia sin soplos, y a la auscultación pulmonar, semiología de DP izquierdo. La radiografía de tórax mostró un DP que ocupaba los 2 tercios inferiores del hemitórax (fig. 1). En la analítica presentaba 7.000 leucocitos con el 82,7% de neutrófilos; creatinina 2,15 mg/dl; proteínas totales 5,56 g/dl; albúmina 2,70 g/dl; LDH: 178 UI/l y PCR: 18 mg/l. En la ecografía y en la tomografía axial computarizada (TAC) abdominopélvica no se observaron signos de hidronefrosis ni líquido libre, informando de

un riñón izquierdo de 9 cm de contorno irregular, de aspecto atrófico con pequeña cantidad de líquido perirrenal. El doppler renal mostró flujos intrarrenales con índices de resistencia aumentados en ambas arterias renales, signos indicativos de estenosis severa. La ecografía torácica objetivó un DP moderado sin tabicaciones y se practicó una toracocentesis diagnóstica y terapéutica, obteniendo 1.200 ml de LP turbio, color ambarino y olor a orina. El LP mostró relación proteínas pleura/suero: 0,69 y relación LDH pleural/suero: 0,7 que confirmaron la presencia de exudado. El pH fue de 7,11. La creatinina en LP fue de 3,4 mg/dl, con un cociente de creatinina LP/creatinina sérica de 1,58, confirmando la sospecha de urinotórax. Los cultivos y la citología fueron negativos. En los 2 meses posteriores precisó 5 toracocentesis y Pleur-evac[®] por DP recurrente. Se administró una dosis iv de rifampicina comprobando en el Pleur-evac[®] un color cobrizo del LP almacenado, por lo que se instauró drenaje tunelizado, que siguió durante 2 meses, precisando 2 cambios semanales del recipiente. El paciente falleció por pluripatología e insuficiencia renal no susceptible de diálisis.

El primer caso de urinotórax fue descrito en 1968 por Corriere et al.¹ y desde entonces se han reportado menos de 100 casos a nivel mundial. Una reciente revisión sistemática incluye 78 casos⁸. El urinotórax está probablemente infradiagnosticado por su bajo índice de sospecha como causante de DP⁴. Los pacientes con urinotórax suelen presentar antecedentes de enfermedad obstructiva o traumática del tracto urinario^{1–9}, siendo las más frecuentes la hiperplasia benigna de próstata, la hidronefrosis por obstrucción aguda litiásica, el cáncer de vejiga, la nefrostomía, la biopsia renal, etc. . . La fuga en el tracto urinario produce una extravasación de la orina al espacio pleural, con o sin formación de urinoma retroperitoneal previamente. El urinotórax puede ser ipsilateral a la lesión renal, aunque en algunas ocasiones puede ser bilateral, e incluso contralateral^{8,9}. En su patogenia intervienen 3 mecanismos³: la rotura del urinoma y el paso de la orina al espacio pleural por una fístula, la absorción del urinoma por los