

Tuberculosis renal

Raúl Carrillo-Esper,* Lidia Moreno-Castañeda,** Araceli Elizabeth Hernández-Cruz,***
Daniel Antonio Aguilar-Zapata**

Resumen

Introducción: La tuberculosis renal es la segunda forma extrapulmonar más frecuente de tuberculosis. El objetivo de este trabajo es presentar un caso de tuberculosis renal para hacer énfasis en la importancia clínica de esta entidad.

Caso clínico: Mujer de 30 años de edad con fiebre, tos, diaforesis y masa abdominal en flanco derecho. Se identificó hidronefrosis, dilatación del sistema colector y pérdida de la función renal derecha, por lo que se realizó nefrectomía. En el estudio histopatológico se observaron micobacterias ácido-alcohol resistentes, granulomas con células gigantes multinucleadas tipo Langhans y necrosis caseosa. Se formuló el diagnóstico de tuberculosis renal y se inició tratamiento antifímico.

Conclusiones: La tuberculosis renal es una enfermedad que en los últimos años ha repuntado en relación con el rebrote de la epidemia de tuberculosis, por lo que deberá ser tomada en cuenta en la evaluación diagnóstica de las masas renales.

Palabras clave: Tuberculosis renal, granuloma, micobacteria, tumor renal.

Abstract

Background: Tuberculosis (TB) is a disease with a high incidence and prevalence worldwide. Renal TB is the second most common extrapulmonary form of TB. The purpose of this report is to present the case of a patient with renal TB in order to emphasize the importance of this disease.

Clinical case: We report the case of a 30-year-old female who presented with fever, cough, diaphoresis and an abdominal right flank mass. Right hydronephrosis, dilated collector system and loss of renal function were documented. A right nephrectomy was performed. Histopathological exam revealed acid-fast mycobacteria, granulomas and multinucleated Langhans-type giant cells. Renal TB was diagnosed and anti-TB treatment was initiated.

Conclusions: Renal TB is a disease whose incidence has increased in relation to the TB epidemic. Renal TB should be considered in the evaluation of renal masses.

Key words: Renal tuberculosis, granuloma, mycobacteria, renal tumor.

Introducción

La tuberculosis es una enfermedad con elevada prevalencia mundial. De acuerdo con la Organización Mundial de

la Salud, un tercio de la población mundial es portadora de tuberculosis y 90% de los casos se presenta en países en desarrollo.¹

En 2008, esta enfermedad tuvo una incidencia mundial de 9.4 millones de casos (139 casos por 100 000 habitantes) y una prevalencia de 11.1 millones (164 casos por 100 000 habitantes). De acuerdo con su distribución geográfica, 55% de los casos se presenta en Asia, 30% en África, 7% en el Mediterráneo, 5% en Europa y 3% en América.²

En México, de acuerdo con los datos del Sistema Único de Información para la Vigilancia Epidemiológica (SUIVE), su incidencia anual es de 17 mil casos nuevos; también cada año suceden 2 mil defunciones atribuibles a esta enfermedad. Actualmente la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) es el factor de riesgo más importante para el desarrollo de la tuberculosis.^{3,4}

La tuberculosis renal es la segunda forma extrapulmonar más frecuente después de la diseminación linfática; representa 20 a 73% de los casos de tuberculosis extrapulmonar dependiendo de las fuentes de información consultadas.⁵ En México, de acuerdo con el SUIVE 2009, la tuberculosis

* Unidad de Terapia Intensiva, Fundación Clínica Médica Sur, México, D. F.

** Residente de segundo año de Medicina Interna, Fundación Clínica Médica Sur, México, D. F.

*** Residente de segundo año de Urgencias Médico-Quirúrgicas, Hospital General de Durango, Secretaría de Salud, Durango, México

Correspondencia:

Raúl Carrillo-Esper.

Unidad de Terapia Intensiva, Fundación Clínica Médica Sur, Puente de Piedra 150, Col. Toriello Guerra, Del. Tlalpan, 14050 México, D. F.

Tel.: (55) 5424 7200.

E-mail: revistacma95@yahoo.com.mx

Recibido para publicación: 02-02-2010

Aceptado para publicación: 11-05-2010

extrapulmonar representó 33% de los casos, de los cuales 0.9% fue de localización renal.⁶ No se dispone de más estadísticas nacionales respecto a su incidencia y prevalencia; los informes sobre tuberculosis renal son escasos y se refieren a casos aislados o series pequeñas.

El objetivo del presente trabajo es informar un caso de tuberculosis renal, revisar la literatura actual relacionada con esta entidad y hacer énfasis en la importancia de esta patología en la práctica clínica cotidiana, con la finalidad de alertar a la comunidad médica acerca de la trascendencia de su diagnóstico y tratamiento oportunos.

Caso clínico

Mujer de 30 años de edad de nivel socioeconómico medio, quien negó convivencia con un enfermo con tuberculosis; previamente sana. Inició su padecimiento con malestar general, tos seca, disnea, disminución de peso no cuantificada, de 30 días de evolución. Ingresó al hospital por exacerbación del cuadro clínico al que se añadieron artralgias, escalofrío y fiebre de 39.5 °C. A la exploración física resaltó diaforesis y palidez. Signos vitales: temperatura de 38.5 °C, frecuencia cardíaca de 133 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 18 respiraciones por minuto, tensión arterial de 83/53 mm Hg y saturación de oxígeno de 94% al aire ambiente. No se reunieron los criterios para el diagnóstico de síndrome pleuropulmonar, además, a la exploración del abdomen se identificó masa palpable en hemiabdomen derecho, que se extendía del hipocondrio hasta la cresta iliaca ipsolateral.

Exámenes de laboratorio al ingreso: hemoglobina de 6.3 g/dl (13-17), hematócrito de 19.2% (39-51), cuenta plaquetaria de 11 000/ml (150 000-450 000), cuenta leucocitaria de 47 000/mm³ (4500-11000), 42 800 neutrófilos/mm³ (1800-7000), 19 000 linfocitos /mm³ (1200-4000), 400/mm³ monocitos (0-800 mg/dl), nitrógeno ureico de 28.3 mg/dl (8-20 mg/dl), creatinina de 2.31 mg/dl (0.44-1.03 mg/dl), hierro sérico de 23 µg/dl (40-182 µg/dl), fijación de hierro de 225 µg/dl (261-478 µg/dl), saturación de transferrina de 10% (17-47%), procalcitonina de 3.79 ng/ml (0-0.05 ng/ml), seronegatividad por prueba de ELISA a VIH tipos 1 y 2. Examen general de orina: glucosa negativa, indicios de cetonas, hemoglobina +++, proteínas +++, esterasa leucocitaria +++, leucocitos mayor o igual a 61 por campo, eritrocitos lisados 1-3 por campo, bacterias en abundante cantidad, cilindros ausentes. Radiografía de tórax normal. Ultrasonido renal con nefromegalia e hidronefrosis derecha con cambios inflamatorios de grasa perirrenal y dilatación ureteral (figura 1). En la tomografía computarizada toracoabdominal se observó dilatación de los sistemas colectores del riñón derecho, disminución de la relación corticomedular y pérdida de la densidad grasa perirrenal, sugerente de pielonefritis e

hidronefrosis grado V asociada; riñón izquierdo de características normales. Parénquima pulmonar, espacios pleurales y mediastino sin alteraciones (figura 2). El gammagrama renal mostró perfusión asincrónica y asimétrica francamente menor en el riñón derecho, con deficiente perfusión, concentración de trazador y tasa de filtración glomerular total de 25.1 ml/minuto (sin eliminación), en riñón derecho de 4.6 ml/minuto y en izquierdo de 20.4 ml/minuto, con evidente deficiencia en el riñón derecho (figura 3).

Por el cuadro clínico y los estudios de laboratorio y gabinete se llegó al diagnóstico de absceso renal. Se inició tratamiento antimicrobiano con meropenem y ciprofloxacino. Se decidió practicar nefrectomía derecha tomando en cuenta la exclusión funcional renal. El riñón extirpado midió 17 × 12 × 8 cm. La superficie renal externa mostró engrosamiento de la cápsula renal con adherencia de la grasa perirrenal. Al

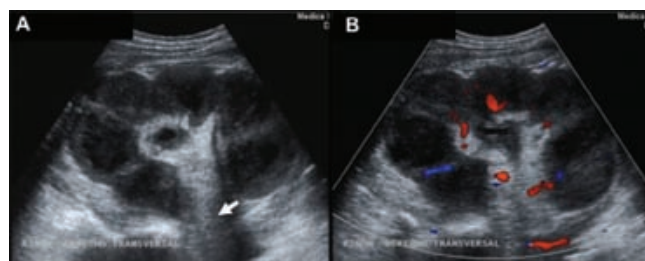


Figura 1. Ultrasonido renal. A) Riñón derecho con dimensiones de 164 × 93 × 140 mm, con pérdida de la relación corticomedular. Dilatación de grupos colectores. Pérdida de la grasa perirrenal. Dilatación ureteral de 9 mm (flecha). B) Por ecografía Doppler color se observó disminución significativa de la vascularidad.

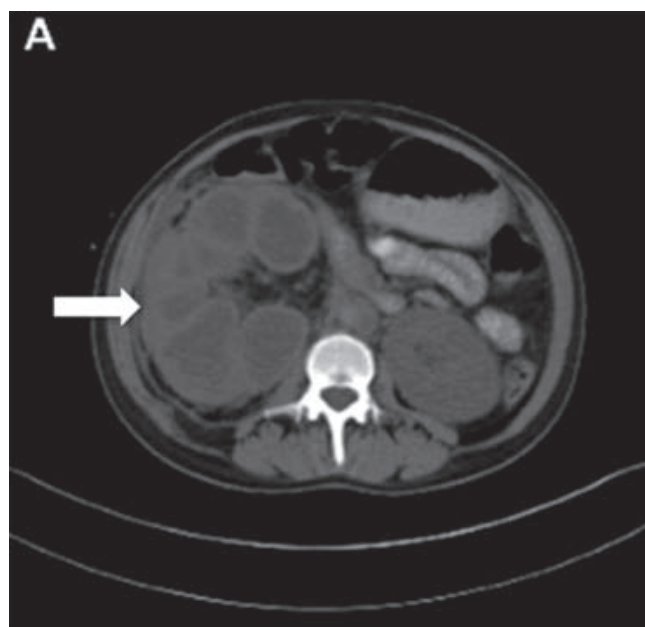


Figura 2. Tomografía de abdomen donde se observa nefromegalia derecha con pérdida de la relación corticomedular (flecha).

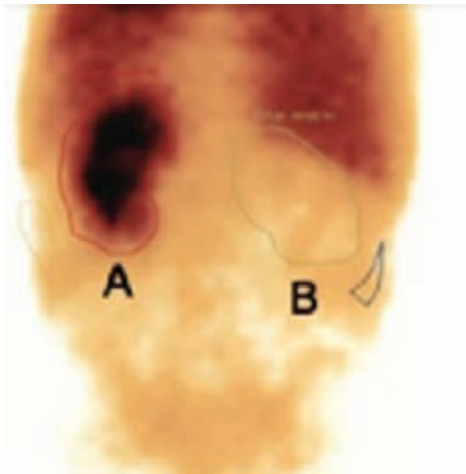


Tabla de resultados

Parámetros	Izquierda	Derecha	Total
Función diferencial (%)	81.4	18.6	
Conteos del riñón (cpm)	51463	11743	63206
Profundidad del riñón (cm)	5.114	5.148	
Captación (%)	2.650	0.605	3.255
GFR (ml/minuto)	20.4	4.665	25.1
GFR normalizado (ml/minuto)			29.0
GFR normal bajo (ml/minuto)			86.0
Promedio GFR (ml/minuto)			112.0
Retención renal	0.513	0.000	
Tiempo de máx (minutos)	0.334	0.934	
Tiempo de % máx (minutos)	3.849	1.544	
Tiempo de máx a % máx (minutos)	3.515	0.610	

Figura 3. Gammagrama renal con tecnecio 370 MBq (megaBecquerel). A) Riñón izquierdo con perfusión conservada. B) Riñón derecho excluido y con importante disminución del filtrado glomerular. cpm = cuentas por minuto, GRF = tasa de filtración glomerular.

corte se observó dilatación del sistema pielocaliceal, el cual se encontraba totalmente ocupado por material caseoso de color amarillo, sin litos, con pelvícula totalmente inmersa en fibrosis, con pared infiltrada por tejido fibrinopurulento, sin identificarse corteza renal viable (figura 4). Al examen histopatológico se observó necrosis caseosa con zonas de inflamación, histiocitos epitelioides e infiltrado inflamatorio con células poli y mononucleares, así como células multinucleadas gigantes tipo Langhans. Con la tinción de Ziehl-Neelsen se evidenciaron abundantes bacilos ácido-alcohol resistentes, glomerulos esclerosados en parénquima renal con fibrosis e inflamación aguda y crónica, con escaso tejido renal normal. El diagnóstico definitivo fue pielonefritis crónica granulomatosa por tuberculosis (figura 5). En el posoperatorio se inició tratamiento con rifampicina, pirazinamida, isoniazida y moxifloxacino. La evolución de la enferma fue satisfactoria.

Discusión

En el caso que informamos se ejemplifica con claridad la presentación clínica de una variante de la tuberculosis en una mujer joven previamente sana con prueba negativa a infección por el VIH, quien a pesar de no tener factores de riesgo desarrolló la enfermedad. La presentación clínica llevó a diagnosticar erróneamente absceso renal bacteriano.

La tuberculosis genitourinaria ocupa el segundo lugar entre las manifestaciones extrapulmonares de la tuberculosis; representa 27% de los casos no pulmonares de tuberculosis en Estados Unidos, Canadá y Reino Unido.⁷ De los 17 mil casos de tuberculosis pulmonar informados en el SUIVE en 2003, 10 a 27.3% mostró manifestación genitourinaria. Es-

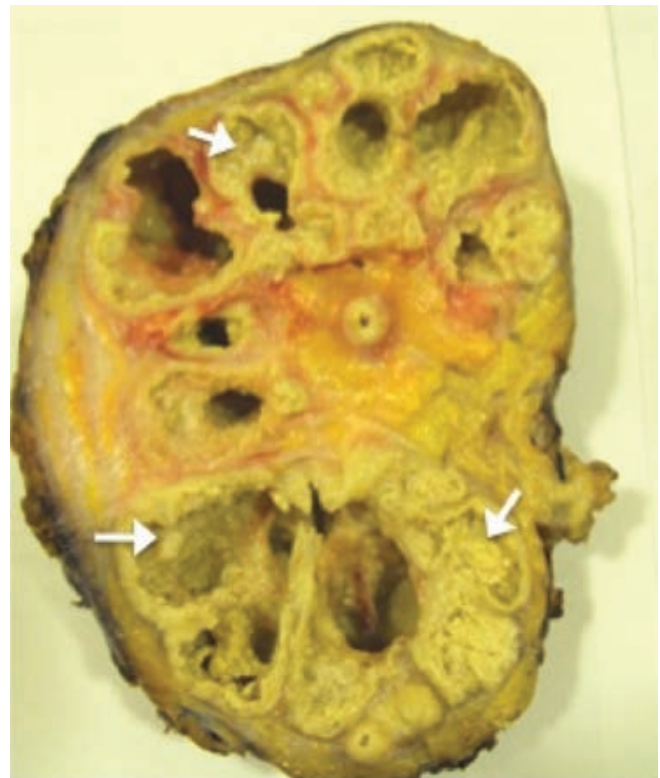


Figura 4. Corte longitudinal del riñón derecho donde se observa pérdida de la relación corticomedular, dilatación del sistema colector; en el interior, abundante material caseoso (flechas).

tudios epidemiológicos recientes han indicado que no solo afecta a grupos minoritarios sino que también tiene su mayor incidencia en la población caucásica europea.⁸

La tuberculosis renal es causada por microorganismos que forman parte del complejo de micobacterias (*M. tuber-*

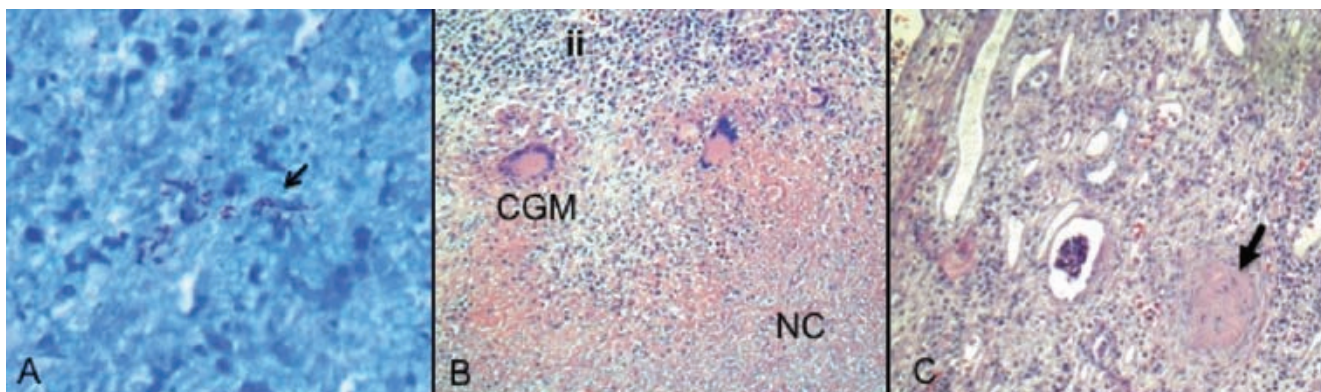


Figura 5. A) Con tinción de Ziehl-Neelsen se observan bacilos ácido alcohol resistentes (flecha). B) Parénquima renal con zona de necrosis caseosa (NC), infiltrado inflamatorio (ii), células gigantes multinucleadas de tipo Langhans (CGM). C) Pérdida completa de la arquitectura renal, caracterizada por fibrosis extensa, infiltrado inflamatorio, pérdida tubular y esclerosis glomerular (flecha).

culosis, *M. bovis*, *M. microti*, *M. africanum*) y puede manifestarse durante la primera infección pulmonar o como reactivación tardía hasta 30 años después; generalmente se hace evidente en la reactivación de la infección. Es raro que se presente en pacientes antes de los 25 años.⁹⁻¹¹ Su diseminación usualmente es hematogena, como una metástasis a partir de un foco primario, sin embargo, también puede ocurrir infección por contigüidad o diseminación linfática; incluso existen informes acerca de su transmisión sexual.^{12,13} Independientemente de la vía, el efecto consiste en la formación de lesiones granulomatosas en el glomérulo, que la mayoría de las veces se resuelven sin producir enfermedad renal. Sin embargo, los granulomas pueden dañar en forma local, calcificar, causar necrosis parenquimatosa, caseificar o transgredir la luz tubular y entrar al intersticio medular. Las formas avanzadas pueden causar distorsión caliceal, estenosis ureteral, fibrosis vesical o falla renal progresiva si la enfermedad es bilateral (casi siempre se presenta de forma unilateral). En raras ocasiones puede complicarse con amiloidosis;¹⁴ existen informes de casos, todavía más extraños, de nefritis intersticial por complejos inmunes.¹⁵

La manifestación clínica más común es un cuadro sugestivo de infección de vías urinarias con síntomas irritativos similares a los de una cistitis bacteriana (disuria, urgencia, polaquiuria, hematuria, dolor suprapúbico o dolor en fosas renales que simula un cólico renal o pielonefritis). La sospecha clínica surge ante la falta de respuesta al tratamiento antibiótico y la presencia de piuria estéril (sin bacterias en orina ni crecimiento en cultivos). Los síntomas constitucionales (fiebre, pérdida de peso y diaforesis nocturna) son raros y solo un tercio de los pacientes muestra alguna anomalía por estudios de imagen como la radiografía; de hecho, en algunos casos, como el que presentamos, el diagnóstico solo se logra por el análisis histopatológico de la pieza quirúrgica o *post mortem*.¹⁶ La manifestación como

insuficiencia renal es poco frecuente, se presenta en 0.65 a 4.51% de los casos, sin embargo, el médico debe tenerla en mente ya que se trata de una patología potencialmente curable en la que se puede prevenir la sustitución de la función renal.^{17,18}

Puede sospecharse el diagnóstico ante el antecedente de tuberculosis pulmonar o extrapulmonar y en pacientes con piuria estéril o sin respuesta a tratamiento antibacteriano en un aparente cuadro de cistitis bacteriana. Hasta 20% de los pacientes puede no tener leucocitos en el examen general de orina; la hematuria se presenta en 20 a 50% de los casos y hay que sospechar el diagnóstico en pacientes con hematospermia recurrente.⁹ En cuanto a los resultados en los estudios de imagen, 70% de los pacientes tiene una manifestación en la radiografía de tórax; 80%, pruebas cutáneas positivas; 63%, una pielografía anormal; y 16%, una calcificación anormal. El diagnóstico se hace al aislar un bacilo en orina, por biopsia o por crecimiento en medios sólidos automatizados por radiometría. El cultivo y el análisis histológico por biopsia combinado con PCR positivo confirman el diagnóstico definitivo.

La detección por microscopia (tinción de Ziehl-Neelsen) de bacilos ácido alcohol-resistentes en muestras centrifugadas de orina no es diagnóstica por la posibilidad de que el microorganismo sea *Mycobacterium smegmatis* (considerado un microorganismo ambiental), también ácido alcohol-resistente.¹⁹ Teniendo en cuenta que en la muestra de orina pocas micobacterias ambientales pueden contaminar la uretra,⁸ se prefieren cultivos (al menos tres pero de preferencia cinco) de la primera orina del día, sembrados al menos en dos medios de crecimiento: Löwenstein-Jensen (para identificar *Mycobacterium tuberculosis*, bacilo de Calmette-Guérin y micobacterias no tuberculosas) y con huevo pirúvico que contenga penicilina (para identificar *Mycobacterium bovis*).³ Se han investigado técnicas de amplificación como la

PCR, las cuales son sensibles y específicas, sin embargo, las muestras de orina pueden contener sustancias inhibitorias y no necesariamente se descarta la infección.²⁰ Es importante comentar que en el caso que descrito, la identificación de micobacterias en otras localizaciones, incluyendo los pulmones, fue negativa.

La urografía excretora puede mostrar cambios tempranos como lesión, necrosis parenquimatosa, fibrosis o exclusión de un cáliz renal solo y en casos avanzados, daño extenso con distorsión caliceal, estenosis o dilatación ureteral y fibrosis vesical.²¹ La pielografía retrógrada tiene dos indicaciones: la estenosis o dilatación ureteral y la cateterización ureteral para la toma de muestra unilateral. El ultrasonido es útil para identificar la anatomía renal; la tomografía axial computarizada y la resonancia magnética, para descartar otras etiologías como tumores (neoplasias, carcinoma de células renales, linfoma, sarcoma, adenomas, angiomiolipomas, oncocitomas), lesiones quísticas (simples, complejos o múltiples) o lesiones inflamatorias (infección, infartos, hematomas).

El tratamiento de la tuberculosis renal es médico y quirúrgico. El tratamiento farmacológico de base es el esquema rifampicina, isoniazida y pirazinamida, con o sin etambutol (o estreptomycin), por dos meses en forma intensiva; posteriormente se continúa con rifampicina e isoniazida, dos veces por semana durante cuatro meses como mantenimiento; en esta fase pueden utilizarse quinolonas.^{22,23} Ante multirresistencia a los fármacos (a rifampicina e isoniazida) se requieren al menos otros dos. Es necesario monitorear los efectos de los medicamentos, ya que algunos se eliminan en su totalidad por vía renal; si el paciente tiene función renal disminuida puede presentar mayor frecuencia de eventos adversos por exposición.

El tratamiento quirúrgico está indicado en tuberculosis complicada. Se puede realizar nefrectomía total si hay pérdida de la función renal detectada por tasa de filtrado glomerular < 15 ml/minuto, con o sin calcificaciones, enfermedad extensa que involucre todo el riñón, que se acompañe con hipertensión y obstrucción ureteropélvica, o carcinoma renal.²⁴ La nefrectomía parcial está indicada si la lesión está localizada en polos renales y no hay respuesta a las seis semanas de tratamiento médico intensivo, o si hay calcificación de crecimiento lento y progresivo que potencialmente afecte todo el riñón.²² El drenado quirúrgico de abscesos no está recomendado, únicamente por procedimientos mínimamente invasivos guiados por ultrasonido o tomografía. Como alternativa se pueden realizar procedimientos para corregir las estenosis ureterales, como la colocación de catéter doble J o de sondas de nefrostomía para disminuir el daño por obstrucción, cuando puede haber compromiso funcional renal. Estos procedimientos son especialmente útiles en pacientes con adecua-

da relación corteza-médula, con involucro renal limitado y tasa de filtrado glomerular mayor a 15 ml/minuto, para preservar la función renal.²²

Cuando no se recibe el tratamiento adecuado la infección puede complicarse con pielonefritis tuberculosa o insuficiencia renal aguda, o evolucionar hacia la cronicidad hasta que se requiera sustitución de la función renal (diálisis o hemodiálisis) o hacia la muerte; existen informes de diagnóstico *post mortem*.¹⁷

Conclusiones

La tuberculosis renal es una entidad cuya incidencia y prevalencia se han incrementado en los últimos años debido al repunte mundial de la tuberculosis, sobre todo la relacionada con la infección por el VIH.

Los informes nacionales e internacionales relativos a esta entidad son escasos. Por lo anterior es importante considerarla como un diagnóstico diferencial ante un tumor renal, como se ejemplificó en este caso, y tener la sospecha clínica en los enfermos con infección urinaria recurrente o refractaria al tratamiento, en especial en los pacientes portadores de infección por el VIH.

Referencias

1. Treatment of Tuberculosis: Guidelines for national programmers. 3rd ed. Geneva: WHO; 2003. Available at http://whqlibdoc.who.int/hq/2003/WHO_CDS_TB_2003.313_eng.pdf
2. Global Tuberculosis Control. A short update to the 2009 report. Geneva: WHO; 2009. Available at http://www.who.int/tb/publications/global_report/2009/update/en/index.html
3. Boletín Epidemiológico. Tuberculosis en México. Vigilancia Epidemiológica Número 13, Volumen 25, Semana 13, del 23 al 29 de marzo de 2008. Disponible en <http://www.dgepi.salud.gob.mx/boletin/2008/sem13/pdf/edit1308.pdf>
4. Fain O, Lortholary O, Lascaux VV, Amoura I, Babinet P, Beaudreuil J, et al. Extrapulmonary tuberculosis in the northeastern suburbs of Paris: 141 cases. *Eur J Intern Med* 2000;11:140-150.
5. Chattopadhyay A, Bhatnagar V, Agarwala S, Mitra DK. Genitourinary tuberculosis in pediatric surgical practice. *J Pediatr Surg* 1997;32:1283-1286.
6. Dirección General Adjunta de Epidemiología. Reporte de Vigilancia Epidemiológica de VIH/SIDA y tuberculosis en México. México: OMS; 2009. Disponible en <http://www.mex.ops-oms.org/documentos/tuberculosis/gerenciavihtb/dgepi.pdf>
7. Kennedy DH. Extrapulmonary tuberculosis. In: Rattledge C, Stanford JL, Grange JM, eds. *The Biology of the Mycobacteria*. Vol. III. New York: Academic Press; 1989. pp. 245-284.
8. Grange JM, Yates MD, Ormerod LP. Factors determining ethnic differences in the incidence of bacteriologically confirmed genitourinary tuberculosis in South East England. *J Infect* 1995;30:37-40.
9. Gow JE. Genitourinary tuberculosis. In: Warren D, Johnson JR, Johnson CW, Franklin C, eds. *Campbell's Urology*. Vol. IV. 8th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2002. pp. 807-828.

10. Christensen, WI. Genitourinary tuberculosis: review of 102 cases. *Medicine* 1997;53:377-390.
11. Simon, HB, Winstein AJ, Pasternak MS, Swartz MN, Kunz LK. Genitourinary tuberculosis. Clinical features in a general hospital population. *Am J Med* 1977;63:410-420.
12. Myers JN. Miliary, central nervous system and genitourinary tuberculosis. *Dis Mon* 2007;53:22-31.
13. Matos MJ, Bacelar MT, Pinto P, Ramos I. Genitourinary tuberculosis. *Eur J Radiol* 2005;54:927-931.
14. Chugh KS, Datta BN, Singhal PC, Jain SK, Sakhuja V, Dash SC. Pattern of renal amyloidosis in Indian patients. *Postgrad Med J* 1981;57:31-35.
15. Mallinson WJ, Fuller RW, Levison DA, Baker LR, Cattell WR. Diffuse interstitial renal tuberculosis. An unusual cause of renal failure. *Q J Med* 1981;50:137-148.
16. Lattimer JK. Renal tuberculosis. *N Engl J Med* 1965;273:208-211.
17. Eastwood JB, Zaidi M, Maxwell JD, Wing AJ, Pazianas M. Tuberculosis as primary renal diagnosis in end-stage uraemia. *J Nephrol* 1994;7:290-293.
18. Maisonneuve P, Agoda L, Gellert R, Stewart JH, Buccianti G, Lowenfels AB, et al. Distribution of primary renal diseases leading to end-stage renal failure in the United States, Europe and Australia/New Zealand. Results from an international comparative study. *Am J Kidney Dis* 2000;35:157-165.
19. Lenk S, Schroeder J. Genitourinary tuberculosis. *Curr Opin Urol* 2001;11:93-98.
20. Sechi LA, Pinna MP, Sanna A, Pirina P, Ginesu F, Saba F, et al. Detection of *Mycobacterium tuberculosis* by PCR analysis of urine and other clinical samples from AIDS and non-HIV-infected patients. *Mol Cell Probes* 1997;11:281-285.
21. Cek M, Lenk S, Naber KG, Bishop MC, Johansen TE, Botto H, et al. EAU Guidelines for the Management of Genitourinary Tuberculosis. *European Urology* 2005;48:353-362.
22. Carl P, Stark L. Indications for surgical management of tuberculosis. *World J Surg* 1997;21:505-510.
23. Soliman MS, Lessnau KD. Tuberculosis of the genitourinary system: treatment and medication. *eMedicine*. December 27, 2007. Available at <http://emedicine.medscape.com/article/450651-treatment>
24. Eastwood JB, Corbishley CM, Grange JM. Tuberculosis and the kidney. Disease of the month. *J Am Soc Nephrol* 2001;12:1307-1314.