

PRESENTACIÓN DE CASO

Tuberculosis extrapulmonar en paciente inmunocompetente

Extrapulmonary tuberculosis in immunocompetent patient

Dra.Caridad Chao Pereira, Dra. María José Vallejo Collahuazo, Dra Karen Valdés Alvarez, Dr. Victor Roca Campaña.

Hospital Docente Clínico Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras". La Habana, Cuba.

RESUMEN

La tuberculosis es una de las enfermedades más antiguas conocidas por los seres humanos, causada por una bacteria, el complejo de *Mycobacterium tuberculosis*, que suele afectar los pulmones y otros órganos. El objetivo es presentar un caso clínico de tuberculosis extrapulmonar en paciente inmunocompetente. Se estudia un paciente masculino de 29 años de edad que acude al hospital por presentar disnea súbita a actividades cotidianas. Luego de los estudios pertinentes, los resultados mostraron radiopacidad del hemitórax izquierdo, el estudio citoquímico evidenció líquido con predominio de linfocitos y la biopsia de pleura mostró la presencia de granulomas. La tuberculosis debe estar dentro de las primeras hipótesis diagnósticas ante un derrame pleural, aun cuando el paciente tenga buen estado general y sea inmunocompetente.

Palabras clave: tuberculosis extrapulmonar, linfocitos, granulomas

ABSTRACT

Tuberculosis is one of the oldest diseases known to humans, caused by mycobacterium tuberculosis complex, a bacterium, which usually affects lungs and other organs. The objective is to present a case of extrapulmonary tuberculosis in an immunocompetent patient. A 29 year-old male patient, who was assisted due to sudden dyspnea in daily activities, is studied. After relevant studies, results showed radiopacity of the left hemithorax, the cytochemical study showed a predominance of lymphocytes fluid and pleural biopsy showed the presence of granulomas. Tuberculosis should be within the

first diagnostic hypotheses before a pleural effusion, even if this patient has good general condition and is immunocompetent.

Keywords: extrapulmonary tuberculosis, lymphocytes, granulomas.

INTRODUCCIÓN

La tuberculosis pleural es la segunda localización más frecuente después de los ganglios linfáticos y ocurre en 5 % de los pacientes infestados por *Mycobacterium tuberculosis*,¹ se ha asociado con más frecuencia en los últimos años a pacientes VIH positivos.^{1,2,3} El diagnóstico a través del estudio del líquido es posible en menos del 30 % de los casos, mientras el cultivo de tejido pleural puede alcanzar una positividad de hasta 80 %, el estudio citológico de la pleura pone de manifiesto la presencia de granulomas en 97 % de los pacientes. Se realiza este estudio con el objetivo de presentar un caso clínico de tuberculosis extrapulmonar en paciente inmunocompetente realizamos este trabajo.

Caso clínico

Paciente masculino, raza negra, de 29 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial de 8 años de evolución tratado con clortalidona, negó hábito tabáquico y consumo de bebidas alcohólicas, acude al hospital por falta de aire a los esfuerzos de inicio súbito de 5 días de evolución que no mejoró con la administración de broncodilatadores inhalados. El paciente no refirió tos, expectoración, hemoptisis, pérdida de peso, ni fiebre, en el último año. Al examen físico mucosas normo coloreada, temperatura 37 grados centígrados, abombamiento del hemicárdio izquierdo y murmullo vesicular abolido en prácticamente todo el hemicárdio, frecuencia respiratoria 24 por minuto, frecuencia cardiaca en 88 por minuto, tensión arterial 130 y 80 de sistólica y diastólica respectivamente y un índice de masa corporal en 31kg por m² de superficie corporal (obesidad ligera).

Complementarios

- Hemoglobina 135 g/L
- Leuco: 10,2 x10⁹ /L
- Gran: 79,0 %
- Eritrosedimentación globular 70 mm/H
- Deshidrogenasa láctica: 163 U/L
- Proteínas Totales: 81,8 g/L
- HIV negativo

- Rayos X de tórax en sala al ingreso: radiopacidad que ocupaba todo de hemitórax izquierdo con desplazamiento de estructuras mediastinales hacia el lado contrario.
- Líquido pleural:

Citoquímico	Microbiológico	Citológico
<p>Líquido turbio</p> <p>Células: $53 \times 10^6 / L$, predominio linfocitos (63 %)</p> <p>Glucosa: 4.54 mmol/L</p> <p>LDH: 416 U/L</p> <p>PT: 55 g/L</p> <p>Criterios de Light</p> <ul style="list-style-type: none"> • LDH Ip/ LDHs = 2,55 • PT Ip / PTs = 0,6 • LDH Ip > 2/3 que LDHs. 	<p>B. Directo: negativo</p> <p>Cultivo: no crecimiento bacteriano</p> <p>Basilo Acido Alcohol Resistente (BAAR) directo: codificación 0.</p>	<p>Negativo para células neoplásicas</p>

PT=proteínas totales, Ip= líquido pleural, LDHs=LDH sérico

- TAC tórax post pleurotomía: engrosamiento pleural en campo pulmonar izquierdo a nivel de zona postero lateral y antero interna de la base.

Estudio broncoscópico, video-toracoscópico y Mantoux.

- Broncoscopia: normal. Lavado bronquial: purulento, negativo para células neoplásicas.
- Videotoracoscopia: presencia de lesiones nodulares en pleura parietal.
- Biopsia de pleura: pleuritis crónica granulomatosa, con células gigantes de Langerhans y de tipo cuerpo extraño. Tinción para BAAR negativa. No es posible excluir sarcoidosis ni tuberculosis
- Prueba de Mantoux

El paciente evoluciona satisfactoriamente después de la evacuación de líquido pleural, sin recidiva del mismo. Presentó derrame pleural *a frigore*, granulomas en la pleura observados por videotoracoscopia y demostrado por estudio citológico, con líquido pleural tipo exudado a predominio de linfocitos y prueba de Mantoux hiperérgica en un individuo inmunocompetente. Por ello se planteó el diagnóstico de TBC extrapulmonar pleural y se comenzó tratamiento con drogas antituberculosis más esteroides.

DISCUSIÓN

La tuberculosis (TBC) es la enfermedad reemergente de mayor mortalidad a nivel mundial, donde la afección de la pleura es la segunda localización más frecuente de la tuberculosis extrapulmonar y clínicamente puede ser asintomática, por lo que es la primera hipótesis a tener en cuenta en un paciente con derrame pleural aislado.¹⁻⁴

La infección tuberculosa es el resultado del contacto de Mycobacterium tuberculosis con un determinado individuo que da lugar en su organismo a una respuesta inmune tipo hipersensibilidad celular retardada. Este estado de sensibilización se diagnostica mediante la prueba de la tuberculina.⁵

La afección de la pleura es común en la tuberculosis primaria y puede ser consecuencia de la diseminación por contigüidad de la inflamación parenquimatosa, o como en muchos casos de pleuresía que acompaña a la enfermedad post primaria, por penetración del bacilo tuberculoso hacia la cavidad pleural.^{3,6} Clínicamente puede presentarse con tos, disnea, dolor pleurítico y otros síntomas constitucionales, incluso pudiendo presentarse como en este caso, de manera asintomática hasta hacer un derrame a frigore que sería la causa de la disnea y demás sintomatología.² El derrame en general puede ser ligero, moderado o severo, siendo más frecuentes estos últimos y en el lado derecho, pudiendo incluso encontrarse comprometido el parénquima pulmonar del mismo lado. Las características del líquido suelen ser de exudado, con linfocitosis y glucosa < 60 mg/dL. En los estudios microbiológicos del líquido pleural se observan bacilos acidorresistentes en el frotis directo en solo 10 a 25 % de los casos, pero los cultivos pueden ser positivos para Micro bacteria tuberculosis en 25 a 75 %, por el crecimiento paucibacilar en esta localización así como en otras extrapulmonares. En el 80 % de los casos se tiene que llegar hasta exploraciones que implican llegar a la pleura como la videotoracoscopia, para observar la presencia de granulomas y realizar biopsia, lo cual no siempre nos lleva al diagnóstico definitivo pues la ausencia de bacilos ácido alcohol resistentes en el tejido pleural es frecuente, por la pobre cantidad de los mismos aún en enfermedad activa.^{4,5} La prueba de Mantoux es positiva en 90 % de los casos.⁶ Cuando estas pruebas son negativas están indicados otros test como adenosine deaminasa (ADA) y concentración de lysozime, ambas no son de uso rutinario en el presente.⁷ El ADA tiene una sensibilidad casi del 100 % y una especificidad entre 85 y 97 %. La concentración de lysozime por encima de 15mg/dl tiene una especificidad del 90 % para TB, por debajo de esta cifra tiene la desventaja que no discrimina entre TB y enfermedad maligna⁵. La dosificación de Interferon-gamma es otro test que se puede realizar con sensibilidad de 89 % y especificidad de más del 97 %.^{8,9}

Diagnóstico de Pleuritis Tuberculosa⁴

1-Líquido pleural

- Exudado
- Glucosa mayor de 60 mg/dL
- pH ácido
- Celularidad: 50 % linfocitos

2- Observación de granulomas tuberculosos (Toracoscopia y biopsia)

3- Prueba de Mantoux positiva

4- ADA en líquido pleural (sensibilidad mayor que especificidad)

5- Interferón Gamma en líquido pleural

6- PCR en líquido pleural

En 40 % de los casos, el diagnóstico definitivo no es posible, y de no contar con un diagnóstico certero, ante la evidencia de un exudado linfocitario, presencia de granulomas tuberculosos en pleura y mantoux hiperérgico, está indicada la terapia antituberculosa empírica.^{6,8}

Cabe destacar que en ocasiones si el derrame no es tratado, el cuadro clínico puede tener una resolución espontánea, lo que es más frecuente en derrames pequeños e incluso moderados; sin embargo, la frecuencia de reactivación es alta, de aproximadamente 65 % en los próximos 5 años en los casos en que coexiste la toma de parénquima pulmonar.⁵

El tratamiento de la tuberculosis pleural se deberá realizar con 4-6 medicamentos asociados a esteroides, los cuales ayudan a la reabsorción del líquido pleural y por tanto la resolución del derrame, sin embargo estos no han demostrado prevenir la aparición de cicatrices pleurales.¹⁻⁸ La tuberculosis como enfermedad reemergente, debe estar dentro de las primeras hipótesis diagnósticas ante un derrame pleural, aun cuando el paciente tenga buen estado general y sea inmunocompetente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Zumla A, Ravaglione M, Hafner R. Current concepts: tuberculosis. *N Engl J Med.* 2013; 368: 745-55.
2. Ellner JJ. Tuberculosis. In: Goldman L, Schafer AI, editors. *Goldman's Cecil Medicine.* 24th ed. Philadelphia: Elsevier; 2011.
3. Fitzgerald DW, Sterling TR, Haas DW. Mycobacterium tuberculosis. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolan R, Mandell D, editors. *Bennett's principles and practice of infectious diseases.* 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2009.
4. Gopi A, Madhavan SM, Sharma SK, Sahn SA. Diagnosis and treatment of tuberculous pleural effusion in 2006. *Chest.* 2007; 131: 880. PubMed PMID: 17356108.
5. Torgersen J, Dorman SE, Baruch N, Hooper N, Cronin W. Molecular epidemiology of pleural and other extrapulmonary tuberculosis: a Maryland state review. *Clin Infect Dis.* 2006; 42: 1375. PubMed PMID: 16619148.

6. Baumann MH, Nolan R, Petrini M, Lee YC, Light RW, Schneider E. Pleural tuberculosis in the United States: incidence and drug resistance. *Chest*. 2007;131:1125. PubMed PMID: 17426219.
7. Villegas MV, Labrada LA, Saravia NG. Evaluation of polymerase chain reaction, adenosine deaminase, and interferon-gamma in pleural fluid for the differential diagnosis of pleural tuberculosis. *Chest*. 2000;118:1355. PubMed PMID: 11083686.
8. Jiang J, Shi HZ, Liang QL, Qin SM, Qin XJ. Diagnostic value of interferon-gamma in tuberculous pleurisy: a metaanalysis. *Chest*. 2007;131:1133. PubMed PMID: 17426220.
9. Losi M, Bossink A, Codicosa L, Jafari C ,Ernst M, Thijssen S, *et al*. Use of a T-cell interferon-gamma release assay for the diagnosis of tuberculous pleurisy. *Eur Respir J*. 2007;30:1173. PubMed PMID: 17715165.

Recibido: 8 de Julio de 2014

Aprobado: 29 de Julio de 2014

Caridad Chao Pereira, Hospital Clínico Quirúrgico “Hermanos Ameijeiras”. San Lázaro 701, Centro Habana, Cuba. Correspondencia a caridad.chao@infomed.sld.cu