

CARTAS

Tuberculosis miliar en hemodiálisis crónica

J. A. Ruiz, J. M.^a Martínez Peñuela*, A. Meléndez y A. Rivero

Servicio de Nefrología. Hospital San Juan de Dios. Pamplona. *Servicio de Anatomía Patológica. Hospital de Navarra. Pamplona.

Señor director:

Está bien establecido la mayor incidencia de infección por micobacterias en la enfermedad renal crónica terminal en tratamiento sustitutivo y en el trasplante renal¹⁻³ y se justifica por la inmunodepresión humoral y celular secundarias que presentan estos pacientes^{4, 5}.

Aportamos una forma clínica en la actualidad infrecuente, como es una tuberculosis miliar o diseminada con foco de origen extrapulmonar a nivel ginecológico, que cursó como un síndrome febril de origen desconocido.

CASO CLINICO

Mujer de 64 años, con insuficiencia renal terminal de origen no filiado, y que durante los 8,5 años que permanece en tratamiento de hemodiálisis presentó como complicaciones más destacadas hipertensión arterial grado moderada-severa, cuadros repetidos de insuficiencia cardíaca izquierda y edema agudo de pulmón, pericarditis urémica, afectación vascular generalizada tipo aterosclerosis, dos episodios de hemorragia digestiva con hematemesis y melenas, osteodistrofia renal mixta. El 10-I-1996 presenta un cuadro de monoartritis en rodilla derecha, que se etiqueta de pseudogota. El 18-II-1996 ingresa al referir cinco días antes fiebre, escalofrío, tos seca, dolor en costado derecho de carácter pleural, deterioro de su estado general y síndrome confusional.

De la exploración clínica destacaba: TA, 150/90 mmHg.

Correspondencia: Dr. J. A. Ruiz.
Servicio de Nefrología.
Hospital San Juan de Dios.
Pamplona.

Fondo de ojo: Retinopatía esclero-hipertensiva grado II (escala de K-W).

A. pulmonar: Estertores crepitantes finos bibasales. Rodilla derecha con moderados signos inflamatorios y derrame sinovial.

Datos del laboratorio

Hg: 8-10 g/dl; leucocitos, 11.200 (C 1, P 77, E 1, L,19); VSG, 37; urea: 143, Cr: 10; A. úrico: 5; glucosa: 80 mg/dl; calcio: 10,3; fósforo: 6 mg/dl; PTH: 26-176 pg/ml (10-65); bilirrubina total, 0,6 mg/dl; GOT, 12; GPT, 9; FA: 215; LDH, 45; gamma-G, 220; amilasa, 60 U/L. HBsAg negativo; HBcAc negativo; HVC Ac negativo; HIV negativo. Mantoux negativo; baciloscopias de orina negativas. Serología a brucella y salmonella negativas. Hemocultivos negativos. Factor reumatoide y anticuerpos antinucleares negativos. Líquido sinovial: He: 3.413; Le: 10.500 (P 86%, L 14%). Gram y cultivos negativos.

ECG: Ritmo sinusal, regular a 90 pm, crecimiento de VI. Ecocardiograma: FE: 67%. Hipertrofia concéntrica de VI. Rx série ósea: desmineralización difusa, geodas en carpo, aplastamiento vertebral D7. Gastroscopia: sin signos patológicos. Rx de tórax 20-II-96: infiltrado parenquimatoso basal derecho. Pinzamiento costo-diafragmático bilateral. Redistribución vascular, con líneas B de Keley.

23-II-96: patrón intersticial bilateral y mínimo derrame pleural izquierdo; 27-II-96: patrón reticular bilateral a nivel de 2/3 inferiores. Radiología de rodillas: osteoporosis. Calcificaciones vasculares. Ecografía abdominal normal.

Evolución

Se inició tratamiento con eritromicina más ceftriaxona endovenosas durante dos semanas, persis-

tiendo un cuadro febril intermitente, bien tolerado, preferentemente vespertino, con escalofrío, sudoración profusa, astenia y anorexia intensas. Estado confusional leve. No presentaba tos, expectoración ni disnea. Ligero dolorimiento a la palpación sobre hipocondrio derecho.

El día 19-III-96, la Rx de tórax muestra micronódulos múltiples, difusos, de tamaño uniforme. Se inicia tratamiento con isoniacida, rifampicina y pirazinamida más esteroides, con desaparición de la fiebre en 48 horas y mejoría progresiva del estado general.

Posteriormente, caída accidental con fractura de cuello de fémur derecho. En el postoperatorio inmediato de la fractura reseñada, tras reducción y osteosíntesis de la misma, presenta cuadro de shock y exitus.

Resumen del informe de autopsia: hipertrofia cardíaca de predominio izquierdo; aterosclerosis generalizada; hipertrofia de paratiroides; osteoporosis; tuberculosis miliar (pulmones, peritoneo, hígado, bazo, etc.) sobre TBC endometrial y tubárica con piometra.

DISCUSION

De los países de la Europa occidental, España es el de mayor incidencia de tuberculosis.

En los pacientes en hemodiálisis esta incidencia varía entre el 1-6% según las series^{1, 2}, con una frecuencia de 10-16 veces más alta que la población general. No hay datos de la incidencia real en trasplantados renales³.

Los casos de bibliografía revisada^{1, 2, 4-8} comparten unas características comunes de ser mayoritariamente reactivaciones de lesiones antiguas; más de la mitad corresponden a localizaciones extrapulmonares, algunas de ellas atípicas⁹, con escasa expresividad clínica y difícil confirmación bacteriológica. El retraso del diagnóstico e inicio del tratamiento podría favorecer la diseminación².

La presentación de formas miliares es inusual¹⁰ y excepcional por un foco de origen ginecológico, como corresponde en nuestro caso, en el que el diagnóstico se hizo al apreciar en la Rx de tórax un patrón de pequeñas imágenes de poco relieve, puntiformes, de distribución uniforme por ambos pulmones (fig. 1). El intervalo de tiempo entre la diseminación y la aparición miliar es de unas seis semanas. La TBC miliar aguda o granulia es una metástasis múltiple de la septicemia tuberculosa. Las formas primitivas aparecen a partir de lesiones ignoradas. La sintomatología acompañante es inespecífica, predominando el patrón febril, que puede ser

muy variado. Los datos de exploración casi siempre son anodinos. El Mantoux suele ser negativo. El laboratorio no suele aportar datos de valor decisivo, siendo preciso en la mayoría de los casos la realización de biopsias de tejidos y cultivos de los mismos. La respuesta al tratamiento suele ser rápida y favorable. Los hemocultivos reiteradamente negativos, la imposibilidad de confirmar un diagnóstico bacteriológico y el mantener índices de alta sospecha podían justificar el inicio de tratamiento empírico precoz.



Fig. 1.—Radiografía de tórax de la paciente.

BIBLIOGRAFIA

1. García-Leoni ME, Martín-Scapa C, Rodeño P, Valderrábano F, Moreno S, Bouza E: High incidence of tuberculosis in renal patients. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 9: 283-285, 1990.
2. Moreiras M, Pazos B, Courel MA, Pérez AJ, Cuiña L, González I, Gándara A, Sobrado JA, González L: Tuberculosis en pacientes de diálisis. *Nefrología* XV, 6: 581-586, 1995.
3. Moreno A, Vilardell J: Infecciones oportunistas en pacientes con trasplante renal. *Nefrología* XVI, 4: 291-298, 1996.
4. Tuberculosis in patients having dialysis (Editorial). *Br Med J* 349, 1980.
5. Tuberculosis in chronic renal failure (Editorial). *Lancet* 1: 909-910, 1980.
6. Lundin AP, Adler AJ, Beryline GM, Friedman EA: Tuberculosis in patients undergoing maintenance hemodialysis. *Am J Med* 67: 597-602, 1979.
7. Mitwalli A: Tuberculosis in patients on maintenance dialysis. *Am J Kidney Dis* 18: 579-582, 1991.
8. Dussol B, Jaber K, Berland Y: De la difficulté du diagnostic de la tuberculose chez des patients hémodialysés. *Nephrologie* 14: 101-104, 1993.
9. Heaton ND, Severn A, Rennie JA: Atypical presentation of tuberculosis following long-term haemodialysis. *Br J Urology* 64: 433-434, 1989.
10. Amedia C, Oettinger VW: Unusual presentation of tuberculosis in chronic hemodialysis patients. *Clin Nephrol* 8: 363-366, 1977.