



Acta Médica Costarricense

ISSN: 0001-6002

actamedica@medicos.sa.cr

Colegio de Médicos y Cirujanos de Costa Rica
Costa Rica

Runnebaum-Jiménez, Arturo; Hernández-de Mezerville, Viviana; Sáenz-Castro, Ricardo
Tuberculosis acromioclavicular en un paciente trasplantado renal
Acta Médica Costarricense, vol. 50, núm. 2, abril-junio, 2008, p. 116
Colegio de Médicos y Cirujanos de Costa Rica
San José, Costa Rica

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=43411756011>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica
Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Carta al editor

Tuberculosis acromioclavicular en un paciente trasplantado renal

(Acromioclavicular tuberculosis in a kidney transplant patient)

En 1993 la Organización Mundial de la Salud declaró la tuberculosis (Tb) como una emergencia global. Con la creciente población de pacientes con enfermedad por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana y con el uso actual de múltiples agentes inmunosupresores para diversas enfermedades, la prevalencia de Tb extrapulmonar ha ido en aumento. Se reporta un caso de un paciente trasplantado renal (TR) con TB osteoarticular (OA) clavicular tratado exitosamente.

La tuberculosis suele asentarse en el nivel pulmonar, pero en un tercio de los casos afecta otros órganos, y de no ser tratada adecuadamente, puede ser mortal.¹

El riesgo de enfermar por M. tuberculosis, tanto en la TB pulmonar como en la extrapulmonar, depende sobre todo de factores endógenos (principalmente inmunológicos). Así, la infección por VIH y enfermedades crónicas que llevan a la inmunosupresión (diabetes, pacientes trasplantados o con neoplasias de fondo), se constituyen como grupos de riesgo para desarrollar la enfermedad.

La tuberculosis OA suele ocurrir por reactivación de focos preexistentes (durante disminuciones hematógenas).

Caso: Masculino de 62 años de edad, diabético tipo 2, con insuficiencia renal crónica de larga data de etiología desconocida, que ameritó un trasplante renal en 1999, en tratamiento con inmunosupresores. Referido por un cuadro de 3 meses de evolución que inició con dolor de hombro izquierdo, (sin historia de trauma previo), constante, que aumenta con el movimiento, quemante y que alivia ligeramente con altas dosis de acetaminofén. No asocia fiebre.

Dos semanas después agregó un dolor a nivel de rodilla derecha, quemante, con aumento del volumen, que empeora con el movimiento. Debido a que presenta derrame articular en rodilla derecha, se realizó artrocentesis diagnóstica y se decidió internar.

Al ingreso se documentó afebril con datos de inflamación, dolor a la palpación y presencia de derrame articular en la unión esternoclavicular izquierda y rodilla derecha. El resto del examen físico normal. Hemograma y función renal normales; velocidad de eritrosedimentación elevada.

Las artrocentesis realizadas no fueron concluyentes, pero sí orientaban en contra de

una artritis por cristales o de origen infeccioso bacteriano. Se complementan estudios con un TAC que reporta una subluxación de la articulación esterno-clavicular izquierda, con importante colección de líquido que rodeaba la cabeza clavicular.

La radiografía de tórax muestra un infiltrado reticulointersticial apical pulmonar izquierdo sugestivo de fibrosis. Dado estado de inmunosupresión del paciente, se considera la posibilidad de tuberculosis extrapulmonar. Se realiza una broncoscopia y lavado broncoalveolar, que resultan negativos, sin lograr aislamiento de bacterias. La PPD fue negativa.

Se efectúa un aspirado de líquido en la articulación esternoclavicular. Los estudios microbiológicos fueron negativos y la adenosindeaminasa resulta negativa.

El paciente es entonces llevado a sala de operaciones donde se encuentra contenido purulento periarticular, y se toma biopsia que muestra procesos inflamatorios intensos, que combinaban necrosis y abscesos. La tinción de Ziehl-Nielsen evidencia gran cantidad de bacilos morfológicamente consistentes con *Mycobacterium*. Con base en esto, se inicia tratamiento antifímico tetraasociado. El paciente evoluciona hacia la mejoría y es egresado para continuar tratamiento ambulatorio sin ningún déficit articular.

Discusión: La tuberculosis se clasifica típicamente en pulmonar y extrapulmonar. De la última, cerca de un 7% involucra tejido OA. La artritis tuberculosa periférica corresponde a un 30% del total de tuberculosis OA.² Normalmente se refiere a una monoartritis, de una articulación que soporta peso, por lo general: columna, cadera y rodillas.³ Sin embargo, de este porcentaje de casos hasta un 15% se pueden presentar como poliartritis. Su patogenia se asocia con la reactivación de focos hematógenos, migrando a epífisis ósea, que luego disemina al resto de la articulación y sinovia.⁴ Se manifiesta frecuentemente como una artritis crónica con dolor articular, edema importante y pérdida de la función articular.⁵ Los síntomas pulmonares están frecuentemente ausentes y los pacientes rara vez presentan fiebre.⁶

La frecuencia de tuberculosis ha incrementado por la presencia de enfermedades de carácter crónico como la infección por VIH, la diabetes mellitus, enfermedades neoplásicas y pacientes trasplantados.⁷ Por su parte, en Costa Rica, el número total de casos reportados de TB en los últimos 10 años ha variado entre 5 y 10 casos por 100 000 habitantes, sin embargo, en los últimos 8 años se han incrementado en forma sostenida.

La asociación entre poliartritis y tuberculosis es difícil, ya que suele ser monoarticular, y las posibilidades de un cultivo positivo por BK son bajas.⁸ Inicialmente, ante

la presencia aguda de edema e incapacidad funcional articular se deben considerar enfermedades como osteomielitis o artritis séptica.

Sin un foco infeccioso evidente, se debe considerar también la posibilidad de artritis por cristales. Como los cambios radiológicos en la TB OA son tardíos, y tanto frotis y cultivo, como la PPD pueden estar negativos, el mejor método para comprobar la presencia del bacilo es un estudio histológico.⁸ El promedio de diagnóstico de tuberculosis OA es de 3 a 6 meses.⁹

Con el tratamiento antifímico el paciente evolucionó hacia la mejoría y 4 meses después de su egreso estaba asintomático y con la movilidad articular íntegra.

El tratamiento de elección para esta forma de TB continúa siendo el uso de antifímicos, de la misma forma que en un paciente con tuberculosis pulmonar.

Arturo Runnebaum-Jiménez, Viviana Hernández-de Mezerville, Ricardo Sáenz-Castro

Abreviaturas: Tb, tuberculosis; Oa, osteoarticular; Tr, trasplantado renal; Tac, tomografía axial computarizada

Correspondencia:

e-mail: arturoucr@yahoo.com

e-mail: vivihdm@hotmail.com

Referencias

1. Hauser SL. Enfermedades infecciosas en Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Principios medicina interna. 16ta ed. Madrid: Séptima parte Harrison; 2005.
2. Payne K, Yang J. Osteoarticular tuberculosis: a case report and discussion. JAMC. 2002; 166: 628-630.
3. Watts HG, Lifeso RM. Current concepts review: tuberculosis of bones and joints. J Bone Joint Surg. 1998; 78:288-99.
4. Fikry IA, Bianchi S, Martinoli S, Klein M, Hermann G. Atypical extraspinal musculoskeletal tuberculosis in immunocompetent patients. JACR. 2006; 57: 86-93.
5. Ruiz G, García R. Osteoarticular tuberculosis in a general Hospital. Rev. Med. Chile 2003; 261(9):919-23.
6. Carrol ED, Clark JE, Cant AJ. Non-Pulmonary tuberculosis. J Bone Joint Surg. 2001; 113-19.
7. Pande KC, Babhulkar SS. Atypical spinal tuberculosis. Clin Orthop. 2002; 398: 67-74.
8. Babhulkar SS, Sonali KP. Unusual manifestations of osteoarticular tuberculosis. Clin Orthop. 2002; 1: 114-20.
9. Bodur H, Erbay A. Multifocal tuberculosis with osteoarticular involvement. 2003. Clin Microb; 6: 21-25.
10. Mittal RV, Tripathi V, Rastogi S. Tuberculosis of patella. Ind Med Sci. 2005; 13: 54-56.