
Tuberculosis extrapulmonar *Extrapulmonary tuberculosis*

P. Fanlo¹, G. Tiberio¹

RESUMEN

A pesar de que el pulmón es el órgano diana por excelencia de la tuberculosis, cualquier otro órgano y sistema puede verse afectado. En este trabajo se revisan las formas de tuberculosis extrapulmonar a excepción de la pleural que requieren del facultativo, en ocasiones, su más valiosa pericia diagnóstica. Desde la temida meningitis tuberculosa, pasando por la afectación insidiosa de la espondilodiscitis, la llamativa afectación ganglionar, la afectación genitourinaria, la pericarditis, para terminar las formas menos frecuentes como la ocular o la cutánea. En cada apartado indicaremos lo más característico con la finalidad de que pueda servir de orientación diagnóstica y terapéutica.

Palabras claves. Tuberculosis extrapulmonar. Diagnóstico. Tratamiento.

ABSTRACT

In spite of the lung being the target organ *par excellence* of tuberculosis, any other organ and system can be affected. In this article we review the forms of extrapulmonary tuberculosis, with the exception of the pleural form that requires the use of good diagnostic skills. From the dreaded tuberculous meningitis, by way of the insidious affection of the spondylodiscitis, the so-called ganglionic affection, the genitourinary affection, pericarditis, and ending with less frequent forms such as ocular and cutaneous tuberculosis. In each section we will indicate what is most characteristic with the aim of providing a diagnostic and therapeutic orientation.

Key words. Extrapulmonary tuberculosis. Diagnosis. Treatment.

An. Sist. Sanit. Navar. 2007; 30 (Supl. 2): 143-162.

1. Servicio de Medicina Interna. Hospital Virgen del Camino. Pamplona

Correspondencia:
Gregorio Tiberio López
Servicio de Medicina Interna
Hospital Virgen del Camino
C/ Irunlarrea, 4
31008 Pamplona
E-mail: gregorio.tiberio@unavarra.es

INTRODUCCIÓN

La tuberculosis (TB) extrapulmonar supone el 10-20% del total de TB que padecen los enfermos inmunocompetentes, aunque esta frecuencia de presentación se incrementa notablemente en las personas portadoras de algún grado de inmunodeficiencia. Los enfermos con TB y SIDA severamente inmunodeprimidos pueden presentar localizaciones extrapulmonares hasta en un 60% de los casos.

Si exceptuamos la afectación pleural, la localización más frecuente es la ganglionar, seguida de la urogenital y la osteoarticular, siendo el resto de localizaciones muy infrecuentes.

En la práctica totalidad de los casos de TB extrapulmonar existe un foco primario en el pulmón, que puede ser visible o no en la radiografía de tórax. Se admite que desde este foco primario pulmonar se puede producir una diseminación, bien por contigüidad, bien por vía linfática o por vía hematógena, siendo esta última vía la causante de la mayoría de las TB extrapulmonares a excepción de la pleural y la linfática.

La casi totalidad de las TB extrapulmonares tienen baciloscopia negativa, por lo que su capacidad de contagio es, prácticamente nula¹.

La afectación pleural por la TB es relativamente frecuente y, dado que sus aspectos clínicos y radiológicos se exponen en otro capítulo de este monográfico y que su tratamiento es similar al de la TB pulmonar, este trabajo se va a centrar en el resto de formas extrapulmonares de la tuberculosis.

TUBERCULOSIS Y SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

La afectación del sistema nervioso central (SNC) por la TB incluye principalmente tres formas clínicas:

- Meningitis tuberculosa
- Tuberculoma intracraneal
- Aracnoiditis tuberculosa espinal

De las tres formas clínicas de presentación, en regiones donde las tasas de incidencia de tuberculosis son bajas como

Norte América y Europa Occidental, la forma dominante en el SNC es la meningitis tuberculosa.

Representa el 5% de los casos de tuberculosis extrapulmonar. Es más frecuente en niños pequeños, pero también afecta a adultos especialmente a aquellos con infección VIH.

Meningitis tuberculosa

El diagnóstico precoz de la meningitis tuberculosa es de capital importancia ya que el pronóstico depende del estadio en el que se comience la terapia tuberculostática.

Patogénesis

Después de la primoinfección tuberculosa o una reactivación se produce una bacilemia, con la consiguiente diseminación de focos tuberculosos (tuberculomas) al SNC. El crecimiento y la ruptura de un tuberculoma subependimario en el espacio subaracnoideo produce una siembra tuberculosa en el espacio subaracnoideo con el consiguiente vertido de la proteína tuberculosa que produce una intensa reacción de hipersensibilidad y que da lugar a un proceso inflamatorio predominante en la base del cráneo. En esta localización, esta aracnoiditis localizada en la base del cráneo constituye masas fibrosas que envuelven los pares craneales y los vasos produciendo una vasculitis con la consiguiente trombosis e infartos. La extensión de la inflamación a las cisternas basilares altera la reabsorción del LCR desarrollando una hidrocefalia comunicante o arreabsortiva.

Clínica

La sintomatología se puede dividir en 3 estadios:

- *Pródromos*: comienza a las 2-3 semanas y se caracteriza por una clínica insidiosa, malestar general, cefalea, febrícula y cambios en la personalidad.
- *Fase meníngea*: en esta fase aparecen los síntomas neurológicos como el meningismo, cefalea intensa, vómitos, confusión y signos de focalidad neurológica como paresia de pares craneales

y déficits motores y sensitivos hemi-corporales.

- *Fase patética*: en esta fase la velocidad de la enfermedad se acelera; de un estado confusional se puede pasar rápidamente al estupor y al coma, así como se pueden producir crisis convulsivas y hemiparesia.

La meningitis tuberculosa además se pueden acompañar de coroiditis tuberculosa, en el fondo de ojo se pueden objetivar tubérculos que aparecen como nódulos de distinto tamaño, estas alteraciones pueden hacer sospechar la presencia de una meningitis tuberculosa.

En algunas ocasiones se puede presentar de forma atípica simulando una meningitis piógena de curso rápido y agudo o a veces con progresión lenta durante meses o años, simulando una demencia caracterizada por cambios en la personalidad, pérdida de libido y déficit de memoria. Menos frecuente es la presentación en forma de encefalitis con estupor y coma, sin signos meníngeos.

Clásicamente se establecen 3 estadios clínicos para determinar el nivel de gravedad y el pronóstico² (Tabla 1).

Diagnóstico

La sospecha diagnóstica va a ser vital para comenzar de forma precoz el tratamiento.

Análisis del LCR

El examen del LCR es fundamental en el diagnóstico precoz. Típicamente el LCR muestra proteinorraquia e hipogluorraquia con pleocitosis de predominio mononuclear. La proteinorraquia oscila de 100 a 500 mg/dl, incluso en algunos casos con

obstrucción de la reabsorción del LCR se pueden encontrar niveles en torno a 2-6 g/dl de proteinorraquia. Los niveles de glucosa se encuentran por debajo de 45 mg/dl en el 80% de los casos y el conteo celular entre 100-500 céls; sólo de forma precoz se puede encontrar un predominio de PMN y, en algunos casos, al inicio del tratamiento tuberculostático acompañado de un deterioro neurológico transitorio, es lo que se ha denominado como "paradoja terapéutica"³.

La actividad de la enzima adenosina deaminasa (ADA) se encuentra elevada en el LCR pero su valor diagnóstico está por definir.

Baciloscopia y cultivo de LCR

El rendimiento diagnóstico de la baciloscopia y cultivo del LCR se incrementa a un 87% cuando se examinan cuatro muestras a pesar del inicio de la terapia tuberculostática. Se recomienda un mínimo de 3 punciones lumbares realizadas a intervalos de un día sin que sea necesario posponer el inicio del tratamiento.

La sensibilidad aumenta si las muestras del líquido cefalorraquídeo que se examinan son del último líquido extraído, ya que existe más probabilidad de aislar el bacilo cuanto mayor es la cantidad de líquido extraída.

PCR (Polymerase Chain Reaction)

Aunque es un test potente y disponible con especificidad del 100%, la detección del ADN mediante PCR del *M. tuberculosis* muestra variabilidad en su sensibilidad. En el estudio realizado por laboratorios Roche en 1998, se comparó la sensibilidad de la PCR con la baciloscopia y el cultivo de LCR, obteniéndose una sensibilidad del 60% en 15 pacientes clasificados como meningitis

Tabla 1. Estadios clínicos para pronóstico de meningitis tuberculosa.

ESTADIO I	Síndrome meníngeo con nivel de vigilancia normal sin signos de focalidad neurológica o hidrocefalia
ESTADIO II	Síndrome meníngeo más alteración de la conducta y signos de focalidad neurológica (paresia de pares o hemiparesia)
ESTUDIO III	Convulsiones, estupor o coma Déficit neurológico manifiesto (hemiparesia)

tuberculosa definitiva o probable⁴. Se recomienda, por lo tanto, la realización de PCR del LCR siempre y cuando la sospecha clínica sea lo suficientemente elevada para iniciar el tratamiento empírico y las baciloscopias de las muestras iniciales sean negativas. Es importante recordar que una PCR negativa no excluye el diagnóstico y, por lo tanto, la continuidad del tratamiento.

Neurorradiología

La tomografía computerizada (TC) con contraste puede poner de manifiesto la presencia de aracnoiditis basilar, edema, infarto e hidrocefalia. Se ha estimado que la hidrocefalia se objetiva en el 75 % de los pacientes, la aracnoiditis basilar en el 38%, los infartos cerebrales del 15 al 30% y los tuberculomas del 5 al 10 % de los casos⁵.

En los pacientes con clínica compatible de meningitis tuberculosa y captación meníngea a nivel basilar combinado con cualquier grado de hidrocefalia son signos radiológicos sugestivos de meningitis tuberculosa.

El 30% de los pacientes sin focalidad neurológica y sin evidencia clínica de hidrocefalia presentan TC normal y cerca de la totalidad se recuperaran completamente con tratamiento tuberculostático. Pero además, la existencia de hidrocefalia con afectación basilar es indicativo de enfermedad avanzada y conlleva un pobre pronóstico.

La resonancia magnética cerebral es superior a la TC en la definición de los ganglios de la base, troncoencéfalo y en la evaluación de la tuberculosis espinal, por lo que se recomienda esta exploración cuando se sospeche la afectación de esas estructuras.

Tratamiento

La terapia tuberculostática debe ser iniciada en base a una fuerte sospecha clínica y nunca deberá ser retrasada por la obtención de la confirmación diagnóstica, ya que el pronóstico depende en gran medida del estadio clínico en el que se comience el tratamiento. El retraso del tratamiento incluso en días por la confirmación del diagnóstico puede ser más

dañino que el comienzo de un tratamiento inapropiado.

Sobre el tratamiento de las localizaciones extrapulmonares de la TB no existen tantos estudios como los realizados sobre la afección pulmonar. Sin embargo no parecen existir bases teóricas o prácticas que desaconsejen la aplicación de terapéuticas idénticas en duración y con las mismas asociaciones en la mayoría de las TB extrapulmonares¹.

En el caso que nos ocupa se recomienda el régimen de tres tuberculostáticos que incluye isoniacida (H), rifampicina (R), pirazinamida (Z) durante 2 meses, seguido de H y R solas durante 7-10 meses, si la cepa es sensible. Se considerará que pueden existir resistencias cuando el paciente provenga de áreas endémicas, en aquellos con historia de tratamiento tuberculostático previo y en aquellos que han estado en contacto con pacientes con tuberculosis multirresistente.

Aunque no existen estudios adecuados que avalen esta recomendación, algunos autores recomiendan una duración del tratamiento de nueve meses y, según la CDC, *American* y *British Thoracic Societies*, la duración del tratamiento debería prolongarse a 12 meses; si la pirazinamida no es tolerada o la cepa es resistente a esta, recomiendan ampliar el tratamiento a 18 meses^{6,7}.

Existe suficiente evidencia experimental para recomendar el tratamiento con corticoides en la meningitis tuberculosa tanto en adultos como en niños.

Para adultos se incluye prednisona 60 mg al día en pauta descendente durante 6 semanas o dexametasona endovenosa durante las 3 primeras semanas a dosis de 0,4 mg/kg / día e ir disminuyendo a 0,1 mg/kg/día seguido de 4 mg al día vía oral en pauta descendente de 3 a 4 semanas.

La cirugía se reserva para aquellos pacientes con hidrocefalia que provoca estupor o coma o en aquellos en los que exista un empeoramiento neurológico progresivo.

El pronóstico depende de la edad del paciente y del estadio de presentación. Los pacientes en estadio III, antes descrito, tie-

nen una mortalidad del 30%. Las secuelas graves se objetivan en el 15-20 % de los casos y tienen relación con el proceso de fibrosis y cicatrización meníngea (aracnoiditis), las principales secuelas son la atrofia óptica, panhipopituitarismo, hidrocefalia, epilepsia, sordera y parálisis de pares craneales tetraparesia o paraparesia espástica.

Tuberculoma

El tuberculoma está constituido por un foco de conglomerado de caseum que se origina a partir de tubérculos tras una bacilemia hematogena .

Radiológicamente en la TC craneal se presentan como lesiones nodulares aisladas o múltiples que captan contraste en paciente con o sin meningitis tuberculosa. La presentación clínica es similar a la de una masa cerebral. Dado que el manejo quirúrgico de estas lesiones se puede complicar con una meningitis fatal, se prefiere el tratamiento médico conservador, salvo en los casos de hidrocefalia obstructiva o compresión del troncoencefalo.

Aracnoiditis tuberculosa espinal

Esta forma de infección tuberculosa en el sistema nervioso central no es común en países de Europa ni América. El mecanismo patológico es similar al de la meningitis salvo porque el proceso inflamatorio tiene lugar a distintos niveles de la médula espinal. Los síntomas se producen de forma progresiva durante semanas y meses y puede abocar en un síndrome meníngeo. El paciente debuta con una clínica subaguda de compresión medular o de raíces nerviosas (dolor espinal o radicular, hiperestesia o parestesias, parálisis de motoneurona inferior y disfunción vesical o rectal). La asociación de vasculitis podría producir trombosis e infarto de la médula espinal. El diagnóstico se basa en la proteinorraquia del LCR y en los cambios objetivados en la RMN. El tratamiento es el mismo que el de la meningitis tuberculosa.

LINFADENITIS TUBERCULOSA

Introducción y epidemiología

Es la causa más frecuente de tuberculosis extrapulmonar. Se objetiva en más

del 25 % de los casos de tuberculosis, siendo más frecuente en pacientes infectados por VIH. En EEUU se objetiva que el 31% de los casos⁸ y en la India en niños mayores de 14 años alcanza el 4,4 por 10.000⁹.

En los países desarrollados la mayoría de los casos de linfadenitis tuberculosa se describen en inmigrantes. En los países en vías de desarrollo el porcentaje de casos puede ascender al 43 % de los casos de tuberculosis.

La linfadenitis tuberculosa es frecuente en los pacientes infectados por VIH¹⁰, ocurre hasta en el 60% de los pacientes y frecuentemente se asocia a afectación pulmonar. Generalmente esta forma extrapulmonar tiene lugar con CD4 menor de 300 células/mL.

En el pasado esta forma de tuberculosis tenía lugar típicamente en la infancia; en la actualidad la edad media es de 40 años.

Manifestaciones clínicas

La presentación clínica va a depender de la localización de la linfadenopatía y del estado inmunológico del paciente. Un tercio de los pacientes presentarán antecedentes familiares de tuberculosis.

La forma típica de presentación es en forma de linfadenopatía indurada crónica, no dolorosa, aislada, en paciente adulto joven sin síntomas sistémicos y que puede tener más de 12 meses de evolución hasta el diagnóstico. En ocasiones, se pueden formar fistulas con la consiguiente salida de material caseoso al exterior.

Linfadenopatía cervical

Es la localización más frecuente, alcanzando hasta el 77% de las linfadenitis tuberculosas¹¹. Esta forma denominada escrófula en la antigüedad, aparece como una masa unilateral en el triángulo cervical anterior o posterior, pero la localización submandibular y supraclavicular también son frecuentes. Las formas bilaterales son poco habituales ocurriendo en menos del 10% de los casos¹².

Otras localizaciones

Se han descrito linfadenitis tuberculosa en otras localizaciones como a nivel axi-

lar, inguinal, mesentérica, mediastínica e intramamaria¹³.

La tuberculosis mediastínica se puede presentar en forma de disfagia, perforación esofágica, parálisis de cuerdas vocales y oclusión de la arteria pulmonar simulando un TEP.

La linfadenitis tuberculosa intrabdominal generalmente afecta a los ganglios periportales seguido de los peripancreáticos y de los mesentéricos.

La afectación de los ganglios periportales puede manifestarse en forma de ictericia, trombosis venosa portal e hipertensión portal. Se han descrito casos de hipertensión renovascular por compresión de arterias renales por linfadenitis tuberculosa.

En los pacientes con infección VIH o estadio SIDA es más frecuente encontrar casos de diseminación linfática con afectación de más de una localización; también de forma más frecuente estos pacientes sufren síntomas generales como fiebre, sudoración y pérdida de peso. Todo ello obliga a realizar un diagnóstico diferencial con:

- Neoplasias (linfoma Hodgkin y no Hodgkin, metástasis).
- Otras infecciones (micobacterias atípicas, enfermedad del arañazo del gato, hongos y adenitis bacteriana).
- Sarcoidosis.

Diagnóstico

El diagnóstico definitivo se realiza mediante la histología y el cultivo del material linfático.

PPD (Tuberculina)

Es positiva en la mayoría de los pacientes con linfadenitis tuberculosa sin embargo, un test negativo en pacientes VIH+ no excluye el diagnóstico⁸.

Radiología torácica

En algunos pacientes se podrá objetivar en las radiografías de tórax un engrosamiento pleural o fibrosis apical residual de un proceso tuberculoso previo. En una minoría se encontrarán alteraciones propias de una tuberculosis activa. En cam-

bio, en los pacientes infectados por VIH las alteraciones radiológicas son mucho más frecuentes, de tal forma que 9 de cada 10 pacientes VIH + presentan una radiología torácica sugestiva de tuberculosis activa pulmonar en asociación a la linfadenitis tuberculosa⁸.

Punción aspiración con aguja fina (PAAF)

En pacientes VIH negativos la realización de citología, baciloscopia y cultivo de las muestras obtenidas por punción aspiración con aguja fina puede producir resultados variables, habiéndose objetivado que sin embargo en pacientes VIH + el rendimiento de esta prueba es mucho mayor. El rendimiento de la PAAF se puede incrementar si se realiza PCR para ADN del bacilo en las muestras obtenidas. Incluso aunque se realice PCR en las muestras, se recomienda la realización del cultivo ya que permitirá obtener el antibiograma.

Biopsia del nódulo linfático

Cuando no haya sido posible llegar al diagnóstico por medio de PAAF, estará indicado la realización de biopsia ganglionar. La presencia de granulomas caseificantes en la histología podrá sugerir el diagnóstico pero no será definitivo ya que existen otras patologías que pueden producir esta histología. Se prefiere la biopsia excisional a la incisional por el riesgo de producir tractos fistulosos. Si la adenopatía es de localización mediastínica, se requerirá la realización de una mediastinoscopia. En la pieza quirúrgica, se realizará examen histológico, baciloscopia, cultivo y si es posible PCR para *Micobacterium tuberculosis*.

Pruebas de imagen

Por medio de pruebas de imagen como la ecografía se puede diferenciar las adenopatías cervicales tuberculosas de las de causa tumoral en función del tamaño, ecogenicidad, la afectación del tejido celular subyacente y la presencia de necrosis. Pero sobre todo la ecografía servirá de guía para la realización de la PAAF.

En la TC con contraste la evidencia de adenopatías paraórticas superiores, mesen-

téricas o pararenales con captación de contraste periférico y apariencia multilobulada será sugestiva de tuberculosis¹⁴.

La RMN también es capaz de sugerir datos de causa tuberculosa cuando las adenopatías aparecen en forma de masas confluentes con necrosis periférica acompañado de edema de tejidos blandos circulares¹⁵.

En todo paciente con el diagnóstico de tuberculosis ganglionar conviene solicitar serología para la infección VIH y se recomienda siempre descartar la coexistencia de tuberculosis pulmonar¹⁶.

Tratamiento

Aunque en ocasiones se ha propuesto que la biopsia excisional podría ser el tratamiento definitivo en pacientes inmunocompetentes, lo cierto es que en la actualidad se recomienda el tratamiento tuberculostático en todos los pacientes. El tratamiento se podrá iniciar sin previa confirmación del cultivo en los casos en que la histología muestre granulomas caseificantes, el paciente provenga de un área endémica especialmente con clínica sugestiva y PPD positivo y en los casos en los que no se vaya a realizar biopsia ganglionar.

El tratamiento tuberculostático es el mismo que el de la forma pulmonar. Probablemente la duración óptima del tratamiento sean 6 meses. Los estudios realizados comparando pautas de 6 y 9 meses no han mostrado diferencias en adultos en las tasas de recaídas siempre y cuando dentro del régimen terapéutico se utilice fármacos de primera línea como la H y la R. En niños, por el contrario, son precisos más estudios confirmatorios.

Se contemplará ampliar el tiempo de tratamiento en los pacientes inmunodeprimidos o en aquellos con intolerancia o resistencia a fármacos de primera línea como la isoniacida o rifampicina.

En el 30% de los pacientes puede objetivarse un aumento de tamaño de las adenopatías al inicio del tratamiento; este fenómeno paradójico se produce ante la respuesta inmune por la resolución de la infección⁹.

Pronóstico

Se han descrito hasta un 3,5 % de recaídas en pacientes tratados de linfadenitis tuberculosa y una minoría de los pacientes tratados adecuadamente pueden presentar adenopatías residuales¹⁷.

TUBERCULOSIS RENAL Y DE VÍAS URINARIAS

Introducción

La tuberculosis puede afectar principalmente al sistema urinario, con infección directa al riñón y vías urinarias o produciendo secundariamente una amiloidosis renal.

En los países occidentales sólo de un 8 a 10% de los pacientes con tuberculosis pulmonar desarrollan una tuberculosis renal. Es más frecuente en adultos jóvenes y varones.

En el aparato genitourinario el riñón, el epidídimo y la próstata son las localizaciones de inicio de la infección; el resto de los órganos genitourinarios se pueden afectar por diseminación ascendente o descendente. Los testículos se pueden afectar por vía epididimaria.

Infección del tracto urinario

La enfermedad renal comienza tras la siembra hematógena de una tuberculosis primaria pulmonar o más raramente tras reactivación de una tuberculosis miliar.

Como consecuencia de esta siembra se producen granulomas en los glóbulos y regiones peritubulares, que en la mayoría de los casos se resuelven sin llegar a producir enfermedad renal. Sin embargo, algunos de estos granulomas se pueden romper dentro de la luz tubular incluso después de 30 años de la infección. Posteriormente, los bacilos penetran en el intersticio medular produciendo la formación de granulomas. Lesiones similares se pueden producir en los uréteres, vejiga, próstata y epidídimo¹⁸.

Manifestaciones clínicas

El comienzo suele ser insidioso con disuria y hematuria macroscópica como síntomas más frecuentes. El cólico renal

puede ocurrir hasta en el 10% de los casos. También se acompaña en ocasiones de síntomas generales (fiebre, pérdida de peso, tos y hemoptisis).

La manifestaciones extrarrenales incluyen estenosis ureteral (únicas o múltiples), vejiga hipertónica y calcificaciones de vasos deferentes, vesículas seminales y próstata.

Algunos pacientes se encuentran totalmente asintomáticos, objetivando piuria y/o hematuria microscópica de forma incidental. Estas alteraciones del sedimento se encuentran hasta en el 90% de los casos. Generalmente la creatinina en plasma se encuentra dentro de la normalidad y es raro hallar proteinuria y cilindros celulares en el sedimento urinario. En algunos casos, la estenosis ureteral puede producir una uropatía obstructiva con la consiguiente pérdida renal¹⁹.

La hipertensión arterial refractaria es una complicación rara de la tuberculosis renal, pero se puede producir por la proliferación intimal de vasos en áreas cerca de la inflamación granulomatosa, por isquemia segmentaria y por la consiguiente liberación de renina.

Diagnóstico

Se debe sospechar tuberculosis urinaria en pacientes con síntomas urinarios, antecedentes personales de tuberculosis y PPD positivo.

El cultivo de orina es clásicamente estéril, pero concomitantemente puede existir bacteriuria, acompañado característicamente por un pH ácido. Un cultivo positivo para otro germen, no excluye una tuberculosis renal.

La urografía endovenosa puede ayudar al diagnóstico, aunque puede ser normal al inicio de la enfermedad. Los hallazgos radiológicos característicos son erosión de los cálices renales con hinchazón de los mismos (ectasia calicial), necrosis papilar y calcificación del parénquima renal. Estos cambios son similares a los hallados en pacientes con pielonefritis crónica o necrosis papilar secundaria por ejemplo a AINES. A nivel ureteral se puede encontrar estenosis a distintos niveles. La combinación de alteraciones en el tracto renal y en

vías urinarias inferiores es altamente sugestiva de tuberculosis urinaria²⁰.

La confirmación diagnóstica se realizará con la demostración del bacilo en la orina, bien sea con la baciloscopia de orina, aunque los resultados falsos negativos pueden ser habituales, como con el cultivo de orina para micobacterias. Para maximizar el rendimiento del cultivo de orina se recomienda de 3 a 6 muestras de orina de primera hora de la mañana. Se pueden encontrar falsos negativos en aquellos casos en que el paciente esté recibiendo tratamiento tuberculostático o antibióticos de amplio espectro que puedan inhibir el crecimiento de la micobacteria. La baciliuria ocurre de forma intermitente por lo que se pueden encontrar cultivos positivos solamente entre el 30 y el 40% de los casos si las muestras son aisladas²¹.

En los pacientes con estenosis ureteral se recomienda control por medio de urografía endovenosa o ecografía renal cada 6 meses durante los 2 primeros años para detectar una posible uropatía obstructiva.

Amiloidosis secundaria

Una amiloidosis secundaria puede ocurrir en cualquier patología inflamatoria crónica que cursa con niveles elevados del reactante de fase aguda como la proteína amiloide tipo A. Esta patología debe ser sospechada en todo paciente con tuberculosis que comienza con proteinuria generalmente en rango nefrótico. El diagnóstico de confirmación se realizará al objetivar depósitos de amiloide en la biopsia rectal, renal o de la grasa abdominal.

TUBERCULOSIS GENITAL

Endometritis tuberculosa

La tuberculosis con afectación del tracto genital superior es una patología muy rara en los países desarrollados. Frecuentemente ocurre en mujeres jóvenes procedentes de países endémicos y en mujeres ancianas con tuberculosis previa sin tratamiento tuberculostático adecuado.

Patogenia

La afectación genital generalmente se produce por siembra hematológica de un

foco pulmonar. La diseminación genital desde un foco intraabdominal o vía sexual a través de una epididimitis de la pareja es muy infrecuente.

En las mujeres la localización en trompa y en endometrio es más frecuente, aunque el ovario y el cérvix pueden afectarse también.

La afectación vulvar y vaginal es muy infrecuente.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas pueden aparecer hasta 10 años después de la infección. La infertilidad es el principal motivo de consulta en mujeres jóvenes²². La afectación genital sin afectación urinaria es más frecuente en mujeres que en hombres. Otras formas de presentación son metrorragias, amenorrea y sangrado postmenopáusico. El 25% de las pacientes aquejan dolor pélvico crónico insidioso.

Diagnóstico

Un histerosalpingografía realizada como parte de estudio de infertilidad puede mostrar saculaciones, formaciones fistulosas y patrón de pelvis rígida.

El diagnóstico de confirmación se realizará con la histología o la baciloscopia, el cultivo de la muestra del sangrado menstrual o de la biopsia endometrial²⁰.

Tratamiento

La pauta de tratamiento con tuberculostáticos será la misma que para la TB pulmonar (2HRZ/4HR). La cirugía puede estar indicada si a pesar del tratamiento médico existe persistencia de síntomas o si el cultivo o la biopsia muestran organismos resistentes.

La histerectomía con salpingooforectomía bilateral es el procedimiento de elección, pero en mujeres con deseo reproductivo se prefiere tratamiento conservador médico.

PERICARDITIS TUBERCULOSA

Introducción

A pesar de la disminución de la incidencia global de tuberculosis y por lo

tanto de la pericarditis tuberculosa en los países industrializados, la pericarditis tuberculosa sigue siendo un problema importante por su dificultad diagnóstica y las serias consecuencias que conlleva el no tratamiento de la infección.

Incidencia

La pericarditis tuberculosa se estima que ocurre entre 1-2 % de los pacientes con tuberculosis pulmonar. Pero existe variabilidad entre países incluso desarrollados. En España en una serie publicada en 1988 realizada en 294 pacientes inmunocompetentes con pericarditis aguda se diagnosticó en 13 (4,4%) pericarditis tuberculosa²³.

Patogenia

Puede ocurrir por extensión local de la infección desde el pulmón, bronquios, ganglios linfáticos adyacentes, esternón y por siembra peritoneal. En muchos pacientes la pericarditis tuberculosa constituye una reactivación de la enfermedad sin que en muchos casos se conozca el foco primario.

Algunos autores dividen la pericarditis tuberculosa en 4 estadios²⁴: estadio seco, estadio de derrame, fase absortiva, fase constrictiva.

El estadio seco es de difícil diagnóstico ya que requiere de biopsia o necropsia donde se objetivará granulomas aislados en el pericardio. La fase precoz es un proceso inflamatorio que puede reflejar una reacción de hipersensibilidad a la tubérculo proteína.

En el estadio de derrame pericárdico, el derrame es típicamente serohemorrágico con elevadas concentraciones de leucocitos y proteínas pudiendo progresar a inflamación granulomatosa y necrosis caseosa. El 50% de los pacientes que presentan una pericarditis aguda con derrame secundario a tuberculosis reabsorben el derrame y los síntomas se resuelven sin tratamiento en un periodo de 2 a 4 semanas.

Algunos pacientes, en cambio, progresan a la fase constrictiva. En este estadio el engrosamiento del pericardio visceral debido a la fibrosis y a la calcificación produce cambios típicos de constricción, mientras que en la fase de derrame, la presión del fluido pericárdico produce altera-

ciones típicas de taponamiento cardiaco. La existencia de una pericarditis constrictiva no es patognomónico de tuberculosis, ya que se puede encontrar en otros procesos como la malignidad, la radioterapia, el hemopericardio y muy raramente en la infección viral.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas son inespecíficos pudiendo cursar con fiebre, pérdida de peso y sudoración nocturna. Generalmente, estos síntomas preceden a los síntomas cardiopulmonares. En el 20-25% de los casos el inicio es brusco y dramático. La frecuencia de presentación de síntomas²⁵ según algunas series es de tos 94%, disnea 88%, dolor torácico 76%, sudoración nocturna 56%, ortopnea 53 %, pérdida de peso 48%.

Sin embargo, la frecuencia de estos síntomas es variable. La mayoría de los pacientes se presentan con síntomas típicos de pericarditis (dolor torácico y roce pericárdico) o directamente con un taponamiento cardiaco. Una minoría de los pacientes presentan como debut una pericarditis constrictiva.

Exploración física

Entre los signos que se pueden encontrar se incluye fiebre, taquicardia, derrame pleural, ingurgitación yugular, hepatomegalia, ascitis y edemas periféricos. El roce pericárdico y los soplos cardiacos son otros hallazgos frecuentes.

En la pericarditis constrictiva se puede objetivar el signo de Kussmaul (la ausencia de disminución de la presión venosa con la inspiración). En caso de taponamiento podremos encontrar el signo del pulso paradójico.

Radiología

Radiología torácica

La existencia de signos radiológicos de tuberculosis pulmonar es un hallazgo importante para la sospecha diagnóstica. La cardiomegalia y el derrame pleural se presentan en la mayoría de los pacientes. Las calcificaciones pericárdicas se pueden objetivar en cualquier forma de pericarditis crónica.

Electrocardiograma

Los signos electrocardiográficos son también inespecíficos, se puede objetivar bajos voltajes y ondas T invertidas. Otro signo que puede objetivarse es la alternancia eléctrica que se caracteriza por cambio de morfología de QRS de latido a latido sobre todo en derivaciones anteriores de V2 a V4.

Ecocardiograma

Es fundamental para confirmar la presencia de derrame pericárdico y detectar signos de taponamiento. Pacientes con tuberculosis pericárdica típica presentan engrosamiento pericárdico con dilatación auricular y de vena cava.

Diagnóstico

La no existencia de un estudio diagnóstico que sea altamente específico al mismo tiempo que seguro y fácil de realizar hace que el diagnóstico en muchos casos se retrase produciendo un aumento de la mortalidad y de las complicaciones.

La PPD se encuentra positiva en el 85% de los pacientes inmunocompetentes con pericarditis tuberculosa aguda o crónica, por lo que una prueba de PPD negativa indica baja probabilidad de pericarditis tuberculosa. En pacientes VIH positivos, al igual que ocurre en otras localizaciones tuberculosas, una prueba PPD negativa no descarta el diagnóstico.

En la pericardiocentesis, el líquido pericárdico muestra un exudado con elevación de proteínas y leucocitos en torno a 770 a 5400/ml.

Sólo el 40-60 % de los pacientes presentan baciloscopias del líquido positivas, el rendimiento aumenta con el cultivo.

Según las recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología del año 2004 se deberá realizar PCR para *Micobacterium tuberculosis* en líquido pericárdico²⁶.

Los tejidos obtenidos tras la realización de biopsia pericárdica deberán ser remitidos para la realización de baciloscopia y el examen histológico para granulomas.

La especificidad del cultivo de líquido pericárdico o de la biopsia pericárdica es del 100%.

La sociedad Europea de Cardiología recomienda la realización de adenosindeaminasa (ADA) en el líquido pericárdico para el diagnóstico²⁶.

Tratamiento

El inicio del tratamiento tuberculostático ha reducido de forma evidente la mortalidad o el desarrollo de pericarditis constrictiva.

El tratamiento de elección al igual que en la mayoría de las formas de TB extrapulmonar es el mismo que en la TB pulmonar (2HRZ/4HR).

En pacientes con pericarditis constrictiva la administración de corticosteroides se ha objetivado que reduce la mortalidad y la necesidad de pericardiocentesis.

La Sociedad Europea de Cardiología en el año 2004 pronunció que el uso de corticosteroides es controvertido, sin embargo la Sociedad Americana y la Sociedad de Enfermedades Infecciosas Americana recomiendan la terapia coadyuvante con corticoides durante 11 semanas e ir disminuyendo en pauta descendente²⁷. Las dosis iniciales en adultos son de 60 mg/día y en niños de 1 mg/kg al día.

La pericardiectomía se reserva para aquellos pacientes con derrame recurrente o persistencia de elevación de la PVC después de 4 a 6 semanas de tratamiento médico. Este procedimiento también se recomienda realizarlo en los primeros estadios ya que es peor tolerado y tiene peor pronóstico en la fase constrictiva.

Se recomienda la realización de pericardiectomía ante la existencia de pericarditis constrictiva a pesar del tratamiento médico²⁷.

TUBERCULOSIS Y APARATO DIGESTIVO

Enteritis tuberculosa

Patogenia

La patogénesis se ha atribuido esencialmente a cuatro mecanismos²⁸: deglu-

ción de esputo, diseminación hematógena desde el pulmón, ingesta de comida o leche contaminada, diseminación por contigüidad.

La localización más frecuente es la región iliocecal. Parece ser que esta localización no es fortuita y que se explica en parte por el estasis venolinfático y el abundante tejido linfoide. El bacilo penetra en la mucosa y se localiza en el tejido linfoide submucoso donde se inicia la reacción inflamatoria con linfangitis, endarteritis, formación de granulomas, necrosis caseosa y ulceración mucosa.

Las lesiones macroscópicas se pueden caracterizar como:

- Ulcerativas en el 60% de los casos; este patrón se ha asociado a mayor agresividad.
- Hipertróficas en el 10 % de los casos; caracterizadas por lesiones pseudotumorales.
- Ulcerohipertróficas el 30%; es la forma más frecuente de afectación iliocecal.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas son inespecíficos y vagos, la presentación puede ser aguda, crónica o subaguda por lo que el diagnóstico es difícil en algunas ocasiones y requiere alta sospecha clínica sobre todo en pacientes de riesgo.

El síntoma más frecuente es dolor abdominal crónico inespecífico en el 80% de los casos. Pueden encontrarse además anorexia, astenia, fiebre, sudoración nocturna, pérdida de peso, diarrea, estreñimiento y rectorragias. La palpación de masa abdominal en fosa iliaca derecha se suele objetivar entre el 25 y el 50% de los pacientes²⁹. Se han descrito casos de perforación colónica y obstrucción de intestino delgado. La ascitis puede ayudar a distinguir la tuberculosis iliocecal de la enfermedad de Crohn ya que la ascitis es infrecuente es esta última.

Pruebas de laboratorio

En la analítica se puede objetivar anemia leve y aumento de la velocidad de sedimentación globular en el 50 al 80% de los pacientes.

La mayoría de los pacientes presentan una PPD positiva pero esta prueba tiene un valor limitado porque no permite diferenciar entre enfermedad activa, vacunación o contacto previo.

Radiología

Los signos radiológicos son inespecíficos siendo difícil realizar el diagnóstico diferencial con la enfermedad de Crohn, linfoma o el carcinoma cecal.

En el enema opaco puede verse ulceraciones de la mucosa y estenosis, deformidad cecal e incompetencia de válvula iliocecal.

El TC abdominal es la prueba más útil para valorar patología intraluminal y extraluminal. El hallazgo más frecuente es un engrosamiento de la región iliocecal con o sin dilatación proximal intestinal. Un engrosamiento asimétrico cecal no es frecuente.

En el mesenterio contiguo se puede objetivar linfadenopatías de centro hipodenso representando el caseum.

Los hallazgos endoscópicos incluyen úlceras, estenosis, pseudopólipos, bandas fibrosas, fistulas y deformidad de la válvula iliocecal²⁹. El principal diagnóstico diferencial se debe realizar con la enfermedad de Crohn. La diferencia entre estas dos entidades es de gran importancia; el inicio de tratamiento corticoesteroideo para la enfermedad de Crohn puede ser catastrófico si el paciente presenta una enteritis

tuberculosa ya que se puede producir una siembra miliar peritoneal secundaria (Tablas 2 y 3).

Diagnóstico

El diagnóstico de presunción se puede realizar en presencia de tuberculosis pulmonar activa y hallazgos radiológico-endoscópicos sugestivos de tuberculosis intestinal. Pero en menos del 50% de los casos la radiología de tórax se encuentra alterada.

El diagnóstico definitivo se realizará con la tinción Ziehl-Neelsen y el cultivo de las muestras de biopsia. La combinación del examen histológico, la baciloscopia y el cultivo puede establecer el diagnóstico hasta en el 80% de los casos.

La PCR de la muestra de la biopsia puede facilitar el diagnóstico ya que la especificidad y la sensibilidad es mayor que la del cultivo y el resultado se puede obtener a las 48 horas.

El diagnóstico diferencial puede incluir la actinomicosis, amebiasis, yersinia enterocolítica, enfermedad de Crohn, el linfoma y el adenocarcinoma.

Se recomienda que en pacientes con lesiones ileocecales compatibles, historia de exposición previa a tuberculosis, tuberculina positiva, alteraciones radiológicas sugestivas de tuberculosis o aquellos pacientes procedentes de áreas endémicas, iniciar tratamiento tuberculostático a

Tabla 2. Hallazgos endoscópicos diferenciales entre la enteritis tuberculosa y Enfermedad de Crohn.

	Enteritis tuberculosa	Enfermedad de Crohn
Úlcera	Circunferenciales	Aftosas
Mucosa adyacente	Inflamada	Respetada o empedrada

Tabla 3. Diferencias histológicas entre la enteritis tuberculosa y la enfermedad de Crohn.

	Enteritis tuberculosa	Enfermedad de Crohn
Granulomas	Submucosa	Mucosa
	Grandes	Pequeñas
	Confluentes	No concluyentes
	Necrosis caseosa	No caseosas

pesar de la ausencia de confirmación diagnóstica histológica o microbiológica.

La mayoría de estos pacientes desarrollarán una rápida mejoría tras inicio del tratamiento. Pero si esta mejoría no se evidencia en 2 semanas se recomienda la realización de laparotomía diagnóstica.

Tratamiento

El tratamiento tuberculostático es altamente efectivo para la forma intestinal. El tratamiento es similar al de la forma pulmonar. La adherencia terapéutica es el principal determinante del éxito del tratamiento.

La cirugía se reserva para aquellos casos con complicaciones como la perforación, los abscesos o fistulas, sangrado masivo o la obstrucción intestinal.

La obstrucción intestinal es la complicación más frecuente. La obstrucción puede ser una complicación frecuente durante el inicio del tratamiento tuberculostático debido al proceso de cicatrización.

Peritonitis tuberculosa

Patogenia

Es una forma infrecuente de tuberculosis extrapulmonar. El riesgo está aumentado en pacientes con cirrosis, infección VIH, diabetes mellitus, malignidad, tras tratamiento con anti-TNF y en pacientes en diálisis peritoneal.

La infección ocurre generalmente tras la reactivación de un foco latente de tuberculosis en el peritoneo que se ha producido por la diseminación hematogena de un foco primario pulmonar. Menos frecuentemente se produce por diseminación contigua a través de una salpingitis tuberculosa o enteritis. Conforme la enfermedad progresa el peritoneo parietal y visceral se llena de tubérculos. La ascitis aparece secundaria a la exudación de líquido proteináceo desde los tubérculos. El mecanismo es similar al que se produce en una carcinomatosis peritoneal. Más del 90 % de los pacientes presentan ascitis en el momento del diagnóstico, mientras que el resto se encuentran en fase fibroadhesiva, sin ascitis.

Manifestaciones clínicas

Aproximadamente el 70% de los pacientes presentan síntomas durante más de 4 meses de evolución, debido al inicio insidioso y al retardo del diagnóstico. En los pacientes en diálisis peritoneal la sintomatología es similar a la de una peritonitis bacteriana.

Las manifestaciones clínicas en orden de mayor a menor frecuencia son³⁰: ascitis (93%), dolor abdominal (73%), fiebre (58%).

Los estudios de laboratorio pueden mostrar una moderada anemia normocromica normocítica. La radiología de tórax sólo se objetiva en el 33% de los pacientes.

Diagnóstico

La peritonitis tuberculosa se debe sospechar ante cualquier paciente con ascitis de predominio linfocítico y gradiente albúmina suero/líquido ascítico <1,1 g/dl.

El gold-standard para el diagnóstico es el cultivo del líquido ascítico y la biopsia peritoneal. El PPD es positivo en el 70 % de los pacientes.

Radiología

La radiología torácica muestra signos de tuberculosis antigua en el 20-30% de los casos mientras que los signos de tuberculosis activa son todavía menos frecuentes.

En el TC abdominal, la combinación de signos más frecuente son: la ascitis, los implantes peritoneales y la linfadenopatía. Otro signo importante es el engrosamiento peritoneal.

Análisis del líquido peritoneal

Se objetiva una pleocitosis con un recuento de leucocitos de 150 a 4000/dl con predominio linfocítico. La concentración proteica suele ser > 3 mg/dl en más del 95% de los casos. En pacientes no cirróticos el gradiente albúmina en suero/líquido es <1,1 g/dl, mientras que los pacientes con cirrosis, aproximadamente el 50% , el gradiente es >1,1 g/dl.

La sensibilidad de la tinción de Zielh-Neelson es muy baja, del 0 al 6%. Del mismo modo la positividad del cultivo del líquido en algunas series es baja en torno al 20%.

La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para la detección de ADN del bacilo, promete ser una prueba diagnóstica útil y rápida. No se ha constatado todavía el rendimiento de esta prueba en el líquido ascítico.

El ADA tiene una sensibilidad y especificidad en la ascitis tuberculosa del 100% y del 97% respectivamente cuando se utilizan valores de corte por encima de 33u/l. Sin embargo la sensibilidad disminuye sustancialmente en los pacientes con cirrosis aproximadamente al 30%. Por lo que la determinación de ADA es altamente rentable en los pacientes no cirróticos.

Tratamiento

El régimen tuberculostático es el mismo al utilizado en la forma pulmonar. El tratamiento corticoideo es controvertido; algunos recomiendan utilizarlo durante los primeros 2 ó 3 meses para reducir la incidencia de complicaciones como la obstrucción intestinal debidas a la fibrosis, sin embargo para otros clínicos el uso de esteroides se debería evitar por el riesgo de diseminación miliar en el caso de una forma multirresistente.

En más del 90% de los casos existe mejoría de la ascitis en semanas de inicio del tratamiento.

La mortalidad varía según las series del 8 al 50%. La edad avanzada, el retraso en el tratamiento y la asociación de cirrosis aumentan las tasas de mortalidad.

TUBERCULOSIS Y SISTEMA MUSCULOESQUELÉTICO

Introducción y epidemiología

Existe evidencia de la afectación espinal tuberculosa en momias egipcias que datan del año 4000 antes de Jesucristo así como en restos óseos precolombinos por lo que podemos definirla como una de las afecciones extrapulmonares tuberculosas más antiguas.

La afectación ósea y articular por tuberculosis supone el 35% de todas las formas de tuberculosis extrapulmonar y el 2% de todos los casos de tuberculosis³¹.

La mitad de los pacientes con afectación musculoesquelética tienen como localización preferente la columna vertebral, en segundo lugar se encuentra la artritis tuberculosa seguida de la osteomielitis extraespinal.

La tuberculosis vertebral, también denominada como enfermedad de Pott o espondilitis tuberculosa, afecta principalmente a la columna lumbar y a la dorsal baja. Se puede asociar a un absceso paravertebral bilateral.

La artritis tuberculosa tiende a localizarse en las articulaciones que soportan peso como la cadera y la rodilla, generalmente es del tipo monoarticular.

Patogenia

La infección tuberculosa primaria produce una bacilemia diseminada, los cuerpos vertebrales son vulnerables a esta siembra debido a la gran vascularización que presentan incluso en la edad adulta. Los focos de diseminación permanecen latentes controlados por mecanismos inmunes locales y en situaciones como la desnutrición, la edad avanzada, la infección por VIH, o el fallo renal en los que estos mecanismos se alteran se produce una reactivación con progresión de la enfermedad osteomuscular.

Raramente la tuberculosis osteomuscular se produce por contigüidad. Se han descrito casos de tuberculosis atlo-axoidea secundarios a focos de tuberculosis pulmonar apical.

La tuberculosis espinal afecta preferentemente a la parte antero-inferior del cuerpo vertebral produciendo destrucción ósea y necrosis caseosa. Posteriormente, la infección se disemina a través del ligamento anterior afectando al cuerpo vertebral adyacente. La destrucción local puede producir colapso del cuerpo vertebral y la herniación discal con deformidad en la columna en forma de cifosis o giba y compresión medular llegando a producir en ocasiones paraplejía.

Los absesos tuberculosos epidurales pueden producir presión en la médula espinal y los extraespinales pueden erosionar las costillas y estructuras vecinas; los

abcesos del psoas se pueden diseminar a través del retroperitoneo hasta los ligamentos inguinales.

En la artritis tuberculosa los cambios granulomatosos se acompañan de proliferación sinovial con fusión articular y destrucción cartilaginosa con posterior desorganización de la arquitectura articular y deformidad.

Manifestaciones clínicas

En muchas ocasiones se produce un retraso del diagnóstico y del tratamiento debido al curso insidioso e indolente de la tuberculosis osteomuscular con consecuencias devastadoras para el paciente.

Tuberculosis vertebral

El síntoma más frecuente es una lumbalgia acompañada de contractura muscular y rigidez con empeoramiento progresivo en semanas o meses. Acompañando a este cuadro podemos encontrar un síndrome constitucional hasta en el 40% de los casos³². La complicación más temida es la compresión medular con la consiguiente paraplejía (Paraplejía de Pott).

Artritis tuberculosa

Generalmente es monoarticular, la localización más frecuente es la cadera. Cursa clínicamente con dolor, hinchazón y pérdida de la movilidad articular que progresa lentamente en semanas y meses. Los signos de infección aguda local (eritema, calor) están generalmente ausentes.

Los síntomas constitucionales pueden acompañar al cuadro hasta en el 30% de los casos³².

En los pacientes con curso latente se puede producir destrucción articular con deformidad local y rigidez articular; en algunos casos muy avanzados se pueden producir fistulas que drenan material de necrosis caseosa.

Enfermedad de Poncet

Es una poliartritis reactiva simétrica con afectación de articulaciones de pequeño y mediano tamaño asociada a tuberculosis activa extrapulmonar, pulmonar o miliar sin evidencia de infección activa

articular. El mecanismo patogénico es desconocido pero se sugiere un respuesta autoinmune a la infección por *M. tuberculosis*. La co-infección VIH es un factor de riesgo. El cuadro articular se resuelve en semanas con el inicio del tratamiento tuberculostático.

Infección articular protésica

Los pacientes con prótesis articulares presentan una reactivación de tuberculosis ósea.

Una artritis tuberculosa puede ser un hallazgo inesperado al realizar una artroplastía. En esos casos el pronóstico es favorable tras inicio de tratamiento tuberculostático a pesar de no retirar la prótesis.

Los pacientes que presentan artritis tuberculosa sobre una articulación protésica previa, presentan dolor, disfunción protésica, y en estos casos la retirada de la prótesis es necesario para el tratamiento.

Osteomielitis tuberculosa extraespinal

Potencialmente cualquier estructura ósea se puede afectar. Se han descrito casos de tuberculosis esternal tras cirugía cardiovascular, tuberculosis costal manifestándose como masas en parrilla costal, tuberculosis en los huesos de la mano sin signos de tuberculosis pulmonar, mastoiditis tuberculosa diseminada a cráneo con paresia de pares craneales.

Las lesiones tuberculosas líticas en sínfisis del pubis, la articulación sacro iliaca, y del codo pueden confundirse con metástasis óseas.

Diagnóstico

La sospecha diagnóstica viene dada por la historia clínica del paciente que debe recoger datos como el país de origen, la historia familiar de tuberculosis, los antecedentes personales de tuberculosis o de los posibles contactos.

La causa más frecuente de retraso del diagnóstico es no considerar la tuberculosis como causa en aquellos pacientes con radiografía torácica normal.

En pacientes que presentan fistulas cutáneas y en los que el cultivo o el exudado revelan una bacteria o un hongo colonizador, el asumir este patógeno como causal puede llevar a un error diagnóstico.

El 90% de los pacientes inmunocompetentes, con tuberculosis ósea presentan una prueba de tuberculina positiva³³, pero no hay que olvidar que una PPD negativa no excluye el diagnóstico. En los pacientes VIH con niveles de CD4 altos, sin otros síntomas de tuberculosis y con PPD negativa se puede equivocadamente obviar el diagnóstico.

En la tuberculosis espinal (mal de Pott) la afectación de más de un área vertebral al mismo tiempo (dorsal y lumbar por ejemplo) es rara, pero la afectación de vértebras contiguas es frecuente. La infección se localiza preferentemente en la parte anterior del cuerpo vertebral con desmineralización y pérdida de la definición del borde óseo. Progresivamente el espacio intervertebral se oblitera con acunamiento y angulación anterior. En algunos pacientes se presenta como lesiones puras osteolíticas sin afectación del espacio discal³⁴.

En la artritis tuberculosa se pueden encontrar cambios inespecíficos como osteopenia yuxtaarticular, lesiones óseas localizadas en la periferia y estrechamiento gradual del espacio interarticular. A estos tres signos radiológicos se les conoce como la triada de Phemister.

La TC, mielografía y la RNM son de utilidad limitada en el diagnóstico de tuberculosis ósea, ya que no existen características patognomónicas radiológicas de la tuberculosis esquelética.

En las pruebas de imagen en el caso de la espondilodiscitis va a favor de un origen tuberculoso si se encuentra preservación y destrucción discal más lenta, con mayor destrucción ósea de platillos, fragmentación y grandes deformidades cifóticas residuales. Formación de abscesos intraóseos y extensión vertebral vía subligamentaria. No se asocia a esclerosis marginal ni periostitis y son típicos los grandes abscesos fríos osifluyentes calcificados y fistulas a partes blandas. La TC será sobre todo útil para guiar la PAAF o biopsia.

La RNM es la prueba de imagen de elección para valorar la extensión a tejidos blandos y la compresión medular en el caso de la espondilodiscitis. En el Mal de Pott en la RNM se objetivará hiperintensidad T2/STIR/T2 supresión grasa del disco y de los platillos vertebrales adyacentes junto a hipointensidad en T1 con un importante realce tras la administración de contraste tanto en el disco como en los platillos. Además se define meticulosamente la existencia de abscesos óseos, epidurales e intradurales.

Siempre que sea posible se debe obtener la confirmación diagnóstica mediante histología o microbiología del material óseo infectado³⁵. Tanto la PAAF como la biopsia se recomiendan sobre todo en el caso de la espondilodiscitis.

El análisis del líquido de artrocentesis no tiene en el caso de la tuberculosis mucha utilidad, si lo tiene y es una de las indicaciones la realización de biopsia sinovial. La realización de PCR para *M. tuberculosis* en el líquido articular no es un test en la actualidad validado y en muchos laboratorios todavía no es un test disponible.

Siempre que sea posible el diagnóstico de confirmación lo obtendremos por medio de la histología y el cultivo del material obtenido por medio de PAAF o de la biopsia.

Tratamiento

Se basa en el régimen de tres tuberculostáticos similar a la forma pulmonar. Se recomienda tradicionalmente una duración de tratamiento de 6 meses para cualquier forma de tuberculosis de cualquier localización a excepción de la meníngea³⁶.

Se recomienda tratamiento quirúrgico además del médico en los pacientes con:

- Déficit neurológico avanzado.
- Déficit neurológico progresivo a pesar del tratamiento médico.
- Confirmación diagnóstica.
- Cifosis de más de 40 grados en el momento de la presentación.

El mejor indicador de la respuesta al tratamiento es la mejoría en la evolución.

OTRAS MANIFESTACIONES

Tuberculosis cutánea

La tuberculosis cutánea fue ya descrita en Palestina en los tiempos de Jesucristo, la escrofuloderma y el lupus vulgar se denominaron como "el mal de los reyes", ya que se consideraba que eran curables sólo por el contacto con el monarca reinante.

La tuberculosis cutánea sólo constituye el 1% de los casos de tuberculosis extrapulmonar³⁷. En los últimos años ha existido una reemergencia asociada al advenimiento de la epidemia de VIH en los países ricos. Es de vital importancia mencionar la tuberculosis cutánea en la infancia ya que se observa mundialmente una mayor incidencia en niños menores de 10 años.

La tuberculosis cutánea principalmente es una tuberculosis de reactivación, se produce generalmente en pacientes que ya han sufrido una primoinfección pulmonar, ya que la primoinfección cutánea es casi excepcional. La lesión se puede producir

por extensión de foco tuberculoso subyacente como los huesos, las articulaciones, tendones o ganglios o bien por extensión hematológica o linfática desde un foco visceral. En la forma exógena el bacilo invade la piel desde el exterior bien en forma de primoinfección o por reactivación cutánea.

Las distintas manifestaciones cutáneas se pueden clasificar según la infección haya sido exógena o la diseminación haya sido endógena (Tabla 4)³⁸.

Diagnóstico

El diagnóstico de confirmación requiere la evidencia del bacilo en las secreciones o en las muestras de biopsia de las lesiones cutáneas o su aislamiento en el cultivo. Pero en algunos casos es difícil el aislamiento para lo cual se han empleado unos criterios diagnósticos (Tabla 5).

Tratamiento

Se basa en el mismo régimen de tratamiento tuberculostático que la forma pulmonar. Se requerirá desbridamiento qui-

Tabla 4. Clasificación de tuberculosis cutánea.

Infección exógena	Tuberculosis por inoculación primaria (completo tuberculoso primario, chancro tuberculoso) Tuberculosis verrucosa cutis
Diseminación endógena	Lupus vulgaris Escrofuloderma Absceso tuberculoso metastático (goma tuberculoso) Tuberculosis miliar aguda Tuberculosis orificial
TB debida a vacunación por BCG	Becegeitis
Tuberculosis	Liquen escrofulosorum Tuberculide papulonecrótica Vasculitis nodular Eritema indurado de Bazin

Tabla 5. Criterios diagnósticos de tuberculosis cutánea.

Criterios absolutos	Cultivo positivo para <i>M. tuberculosis</i> PCR para <i>M. tuberculosis</i> positiva
Criterios relativos	Hª clínica y exploración compatibles TBC activa en otra localización PPD positivo Histología compatible BAAR presente en la lesión Respuesta al tratamiento específico

rúrgico en las formas de escrofuloderma y TBC gomosa.

Tuberculosis ocular

Puede afectar a cualquier parte del ojo. En un estudio realizado en España en 1997 en 100 pacientes diagnosticados de tuberculosis pulmonar se realizó estudio ocular objetivando que el 18% de los casos presentaban tuberculosis ocular, además el 60% presentaban infección VIH y más de la mitad no presentaban sintomatología ocular³⁹.

La tuberculosis puede afectar tanto estructuras extraoculares como intraoculares.

Formas extraoculares

- Tuberculosis orbitaria: es más frecuente en niños, por diseminación hematogena o por sunipatía adyacente, el diagnóstico se realiza por la histología de la biopsia.
- Tuberculosis palpebral: ocurre por extensión de la tuberculosis en la piel, lupus vulgaris o como absceso palpebral. La afectación del tarso puede presentarse como un absceso o una masa chalación-like.
- Dacrioadenitis tuberculosa: es indistinguible de la bacteriana. Se sospecha ante la ausencia de respuesta al tratamiento antibiótico de amplio espectro.
- Conjuntivitis tuberculosa: se puede presentar en forma de úlcera, nódulo subconjuntival, pólipo pediculado y tuberculoma conjuntival. El diagnóstico requiere la biopsia.
- Queratoconjuntivitis tuberculosa: se presenta como dolor ocular y fotofobia. Se acompaña de linfadenopatía, uveitis anterior y /o conjuntivitis.
- Tuberculosis escleral: es de gran dificultad diagnóstica. Se debe sospechar ante la evidencia de escleritis en un paciente con tuberculosis activa en otra localización.

Formas intraoculares

- Coroiditis tuberculosa: fue la forma más precoz descrita de tuberculosis intraocular y sigue siendo la forma más fre-

cuente. Principalmente se describió en pacientes con tuberculosis miliar, especialmente en aquellos que asociaban meningitis. En el estudio de fondo de ojo se pueden objetivar fundamentalmente 3 patrones: coroiditis miliar, tubérculo solitario y tuberculoma.

- Uveitis anterior tuberculosa: generalmente la forma de presentación es una pérdida de visión unilateral. En la exploración se objetivan células en la cámara anterior. Si progresa se puede producir una panoftalmítis.
- Retinopatía tuberculosa: la afectación aislada de la retina es infrecuente. Se suele asociar a extensión de una coroiditis. Una forma de vasculitis retiniana se puede asociar con la infección tuberculosa sistémica. La enfermedad de Eales es una vasculitis retiniana asociada a tuberculina positiva pero se ha postulado que esta afectación vascular podría estar en relación a una reacción autoinmune de los vasos de la retina a la infección tuberculosa.
- Toxicidad ocular por fármacos tuberculostáticos: el etambutol, fármaco de primera línea en el tratamiento de la tuberculosis, causa toxicidad ocular, en forma de neuritis óptica.

El tratamiento de la tuberculosis ocular se realiza con el mismo régimen que el utilizado en la tuberculosis pulmonar. En la afectación retiniana se recomienda asociación de corticoides en dosis de 60 a 80 mg vía oral al día.

CONCLUSIONES

- La TB extrapulmonar, en su conjunto, supone el 10-20% del total de TB que padecen los enfermos inmunocompetentes.
- Su presencia se incrementa en las personas portadoras de algún grado de inmunodeficiencia.
- Si exceptuamos la afectación pleural, la TB ganglionar es la forma más frecuente.
- La casi totalidad de las TB extrapulmonares tienen baciloscopia negativa.

- En un alto porcentaje de casos existe un foco primario en el pulmón.
- Salvo escasas excepciones el tratamiento de la TB extrapulmonar es similar al indicado en la TB pulmonar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guía de la Tuberculosis para Médicos Especialistas. 2003. Caminero Luna, JA. Unión Internacional contra la tuberculosis y enfermedades respiratorias (UICter). ISBN: 2-914365-13-6.
2. KENNEDY DH, FALLON RJ. Tuberculous meningitis. *JAMA* 1979; 241: 264.
3. SMITH HV. Tuberculous meningitis. *Int J Neurol* 1975; 4: 134.
4. BONINGTON A, STRANG JI, KLAPPER PE, HOOD SV, RUBOMBORA W, PENNY M et al. Use of Roche AMPLICOR Mycobacterium tuberculosis PCR in early diagnosis of tuberculous meningitis. *J Clin Microbiol* 1998; 36: 1251-1254.
5. OZATES M, KEMALOGLU S, GURKAN F, OZKAN U, HOSOGLU S, SIMSEK MM. CT of the brain in tuberculous meningitis. A review of 289 patients. *Acta Radiol* 2000; 41:13-17.
6. BASS JB JR, FARER LS, HOPEWELL PC, O'BRIEN R, JACOBS RF, RUBEN F et al. Treatment of tuberculosis and tuberculosis infection in adults and children. American Thoracic Society and The Centers for Disease Control and Prevention. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 1359-1374.
7. Chemotherapy and management of tuberculosis in the United Kingdom: Recommendations 1998. Joint Tuberculosis Committee of the British Thoracic Society. *Thorax* 1998; 53: 536.
8. RIEDER HL, SNIDER DE JR, CAUTHEN GM. Extrapulmonary tuberculosis lymphadenitis in the United States. *Am Rev Respir Dis* 1990; 141: 347.
9. NARANG P, NARANG R, NARANG R, MENDIRATTA DK, SHARMA SM, TYAGI NK. Prevalence of tuberculous lymphadenitis in children in Wardha district, Maharashtra State, India. *Int J Tuberc Lung Dis* 2005; 9: 188-194.
10. SHRINER KA, MATHISEN GE, GOETZ MB. Comparison of mycobacterial lymphadenitis among persons infected with human immunodeficiency virus and seronegative controls. *Clin Infect Dis* 1992; 15: 601.
11. GELDMACHER H, TAUBE C, KROEGER C, MAGNUSSEN H, KIRSTEN DK. Assessment of lymph node tuberculosis in northern Germany: a clinical review. *Chest* 2002; 121: 1177-1182.
12. ARTESNTEIN AW, KIM JH, WILLIAMS WJ, CHUNG RC. Isolated peripheral tuberculous lymphadenitis in adults: current clinical and diagnostic issues. *Clin Infect Dis* 1995; 20: 876.
13. ÁLVAREZ S MC, CABE WR. Extrapulmonary tuberculosis revisited: a review of experience at Boston City and other hospitals. *Medicine (Baltimore)* 1984; 63: 25.
14. YANG ZG, MIN PQ, SONE S, HE ZY, LIAO ZY, ZHOU XP et al. Tuberculosis versus lymphomas in the abdominal lymph nodes: evaluation with contrast-enhanced CT. *AJR Am J Roentgenol* 1999; 172: 619-623.
15. KING AD, AHUJA AT, METREWELLI C. MRI of tuberculous cervical lymphadenopathy. *J Comput Assist Tomogr* 1999; 23: 244.
16. Tuberculosis and Human Immunodeficiency Virus Infection: Recommendations of the Advisory Committee for the Eliminations of Tuberculosis (ACET). *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1989; 38: 236-250.
17. VAN LOENHOUT-ROOYACKERS JH, LAHEIJ RH, RICHTER C, VERBEEK AL. Shortening the duration of treatment for cervical tuberculous lymphadenitis. *Eur Respir J* 2000; 15: 192.
18. SIMON HB, WEINSTEIN AJ, PASTERNAK MS, SWARTZ MN, KUNZ LJ et al. Genitourinary tuberculosis. Clinical features in a general hospital population. *Am J Med* 1977; 63: 410-420.
19. EASTWOOD JB, CORBISHLEY CM, GRANGE JM. Tuberculosis and the Kidney. *J Am Soc Nephrol* 2001; 12: 1307.
20. BECKER JA. Renal Tuberculosis. *Urol Radiol* 1988; 10: 25.
21. LATIMMER JK, REILLY RJ, SEGAWA A. The significance of the isolated positive urine culture in genitourinary tuberculosis. *J Urol* 1969; 102: 610.
22. OOSTHUISEN AP, WESSELS PH, HEFER JN. Tuberculosis of the female genital tract in patients attending an infertility clinic. *S Afr Med J* 1990; 77: 562.
23. SAGRISTA-SAULEDA J, PERMANYER-MIRALDA G, SOLER-SOLER J. Tuberculous pericarditis: Ten year experience with a prospective protocol for diagnosis and treatment. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11: 724.
24. ORTBALS DW, AVIOLI LV. Tuberculous pericarditis. *Arch Intern Med* 1979; 139: 231.

25. FOWLER NO, MANITSAS GT. Infectious pericarditis. *Prog Cardiovasc Dis* 1973; 16: 323.
26. MAISCH B, SEFEROVIC PM, RISTIC AD, ERBEL R, RIENMÜLLER R, ADLER Y et al. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary; The task force on the diagnosis and management of pericardial diseases of the European society of cardiology. *Eur Heart J* 2004; 25: 587-610.
27. Treatment of tuberculosis. American Thoracic Society, Centers for Disease Control, and Infectious Diseases Society of America. *MMWR Morb Mortal WKLY Rep* 2003; 52 (RR-11): 1.
28. MARSHALL JB. Tuberculosis of the gastrointestinal tract and peritoneum. *Am J Gastroenterol* 1993; 93: 692.
29. ALVARES JF, DEVARBAVI H, MAKHUA P, RAO S, KOTTOOR R et al. Clinical, colonoscopic and histological profile of colonic tuberculosis in a tertiary hospital. *Endoscopy* 2005; 37: 351-356.
30. DEMIR K, OKTEN A, KAYMKOGLU S, DICER D, BESISIK F, CEVIKBAS V et al. Tuberculous peritonitis-reports of 26 cases, detailing diagnostic and therapeutic problems. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2001; 13: 581-585.
31. WATTS HG, LIFESO RM. Tuberculosis of bones and joints. *J Bone Joint Surg Am* 1996; 78: 288.
32. HODGSON SP, ORMEROD LP. Ten-year experience of bone and joint tuberculosis in Blackburn 1978-1987. *J R Coll Surg Edinb* 1990; 35: 259.
33. BERNEY S, GOLDSTEIN M, BISHKO F. Clinical and diagnostic features of tuberculous arthritis. *Am J Med* 1972; 53: 36.
34. WEAVER P, LIFESO RM. The radiological diagnosis of tuberculosis of the adult spine. *Skeletal Radiol* 1984; 12: 178.
35. Diagnostic standards and classification of tuberculosis in adults and children. This official statement of the American Thoracic Society and the Centers for Disease Control and Prevention was adopted by ATS board of directors, July 1999. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161: 1376.
36. BLUMBERG HM, BURMAN WJ, CHAISSON RE et al. American Thoracic Society/ centers for Disease Control and Prevention/Infectious Diseases Society of America: treatment of tuberculosis. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 167: 603.
37. TINCOPA O, SÁNCHEZ SALDAÑA L. Tuberculosis cutánea. Artículos de revisión. *Dermatología peruana* 2003; 13: 195-217.
38. TAPPEINER G, WOLFF K. Tuberculosis and other mycobacterial infections, in Fitzpatrick TB, Eizen Az, Wolff K, Fredberg MI, Austen KF. *Dermatology in General medicine*. 4 th edition. New York:McGraw Hill, 1993; 2370-2395.
39. BOUZA E, MERINO P, MUÑOZ P, SÁNCHEZ-CARRILLO C, YÁNEZ J, CORTÉS C. Ocular tuberculosis. A prospective study in a general hospital. *Medicine (Baltimore)* 1997; 76: 53-61.