

Coinfección de tuberculosis pleural con el virus de inmunodeficiencia humana y sida

Coinfection of pleural tuberculosis with the human immunodeficiency virus and aids

Dr. Joaquín López González, MsC. Haidee Marrero Rodríguez, MsC. Ilena Silva Reyes, Dra. Marelis Veranes García y Dra. Liané Benítez Rodríguez

Hospital General Docente "Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso", Santiago de Cuba, Cuba.

RESUMEN

Se presenta el caso clínico de un paciente de 19 años de edad, quien había sido ingresado en la provincia de Cienfuegos bajo el diagnóstico de derrame pleural paraneumónico, por lo que se administraron antibióticos de amplio espectro, que le produjeron una ligera mejoría clínica, de modo que fue egresado. Debido a la persistencia de los síntomas respiratorios y el derrame pleural -- observado a través del estudio radiográfico -- fue admitido en el Servicio de Neumología del Hospital General Docente "Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso" de Santiago de Cuba, y allí se determinó que el afectado presentaba coinfección de tuberculosis pleural con el virus de inmunodeficiencia humana/sida, para lo cual se le indicó la categoría 1 del tratamiento establecido a los efectos.

Palabras clave: derrame pleural, coinfección, tuberculosis pleural, virus de inmunodeficiencia humana/sida, Servicio de Neumología.

ABSTRACT

The case report of a 19 year-old patient is presented. He had been admitted in Cienfuegos province under the diagnosis of pleural parapneumonic effusion, for which wide spectrum antibiotics were administered which produced him a mild clinical improvement, so he was discharged. Due to the persistence of the breathing difficulties and of the pleural effusion--observed through the radiographic study --he was admitted in the Pulmonology Service of "Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso" Teaching General Hospital from Santiago de Cuba, and there it was determined that this affected patient presented a confections of pleural tuberculosis with the human immunodeficiency virus/aids, for which the category 1 of the established treatment to the effects was indicated.

Key words: pleural effusion, confection, pleural tuberculosis, immunodeficiency virus/aids, Pulmonology Service.

INTRODUCCIÓN

La tuberculosis pleural es la complicación más frecuente de la tuberculosis del adulto, especialmente en niños mayores, adolescentes y adultos jóvenes, aunque puede ocurrir en cualquier edad. Como complicación de una primoinfección suele presentarse en personas de cualquier grupo etario y puede ser contralateral al complejo primario. En ocasiones es la única manifestación de una tuberculosis o la expresión de una diseminación hematogena, en cuyo caso puede ser bilateral.¹

Se ha comprobado que se debe a una verdadera tuberculización de la pleura y no a una reacción hiperérgica en ella. Los bacilos pueden llegar a las pleuras a través de los vasos linfáticos, porque estas se encuentran en íntima conexión linfática con la parte cortical del parénquima pulmonar y con los ganglios traqueobronquiales.²

La propagación sanguínea se demuestra en el caso de ausencia de lesión pulmonar. La pleura parietal está irrigada por ramos arteriales procedentes, principalmente, de las arterias intercostales y mamarias internas, lo que puede permitir una diseminación hemática en esta membrana serosa, sin existir lesión en el pulmón.³ El contagio por contigüidad ocurre al existir lesiones pulmonares subpleurales, sobre todo el chancro de inoculación, que tiende a ubicarse en esa zona.

Al respecto, se ha demostrado que un porcentaje de los casos acontece dentro de los 6 primeros meses que siguieron al momento de la primoinfección, especialmente durante el tercero, cuarto y quinto mes, pero se desarrollan en cualquier momento después de infectado un individuo, y solo es necesaria la existencia de condiciones adecuadas (riesgos) para que ocurra.⁴

En el estudio microscópico de las pleuras se revela la existencia de un exudado fibrinoleucocitario, distribuido por la superficie serosa en forma de láminas paralelas, donde se encuentran abundantes linfocitos y macrófagos. La posterior invasión de histiocitos, fibroblastos y la aparición de fibras colágenas, permiten la formación de algunos capilares; todos estos elementos condicionan la fibrosis y el endurecimiento de la membrana. Dentro de este tejido de neoformación se pueden encontrar gránulos tuberculosos. Respecto a las manifestaciones clínicas se puede presentar de forma brusca, y entre los síntomas más frecuentes se encuentran: punta de costado, escalofríos, fiebre elevada, tos seca, disnea y malestar general; pero su instalación puede ser insidiosa, con dolores torácicos vagos, disnea de esfuerzo, escasa tos seca, febrículas, adinamia, anorexia, sudoraciones nocturnas, entre otros. Si en este momento se examina al afectado solo se encuentran escasos signos, como disminución de la movilidad, poca entrada de aire a la base de los pulmones y algunos rones pleurales asociados o frémito.⁵

Durante el período de estado, cuando aparece el derrame, el dolor torácico recude y desaparece, la tos es seca y escasa, la fiebre puede persistir y el adelgazamiento se hace evidente; además de que se mantienen los sudores nocturnos, la astenia y la anorexia. Posteriormente, al avanzar el cuadro clínico, se revelan los signos propios de un derrame pleural. Usualmente, en personas sin tratamiento, luego de 2 a 4 semanas de haberse iniciado el proceso, comienza el estadio de regresión, la temperatura desciende, se instala una mejoría general y desaparecen los síntomas respiratorios y generales.⁶

El estudio del líquido pleural pone de manifiesto que es un derrame serofibrinoso, raramente purulento, cuya reproducción es más o menos lenta después de la toracentesis.

CASO CLÍNICO

Se describe el caso clínico de un paciente de 19 años de edad, de ocupación obrero agrícola, con antecedentes personales de alergia bronquial y familiares de hipertensión arterial (abuela). No había sido operado, su estado nutricional era normal y refirió no haber tenido reacción adversa a los medicamentos. Este fue ingresado en el Servicio de Neumología del Hospital General Docente "Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso" de Santiago de Cuba por presentar síntomas respiratorios y derrame pleural.

Según refirió el afectado, hacía más o menos 4 meses (octubre) había comenzado a presentar un cuadro clínico de tos, expectoración escasa muco-purulenta, dolor en la zona del tercio inferior del hemitórax derecho, de moderada intensidad, que aumentaba con la tos y se asociaba a falta de aire moderada y fiebre. Fue ingresado en la provincia de Cienfuegos por el diagnóstico de neumonía bacteriana con derrame pleural paraneumónico y recibió tratamiento a base de antibióticos de amplio espectro (no precisó cuáles), con los cuales mostró una ligera mejoría de los síntomas y fue egresado. Aproximadamente 1 mes antes de acudir a esta institución hospitalaria, había sido nuevamente ingresado por igual diagnóstico y se le había aplicado tratamiento con Rocephin® y amikacina. Fue egresado el 2 de diciembre de 2011. Llegó a la provincia de Santiago de Cuba, manteniendo los mismos síntomas, por lo que se decidió su inmediata hospitalización (12 de diciembre de 2011), para efectuarle el estudio y tratamiento necesarios.

Examen físico

- Mucosas: normocoloreadas y húmedas.
- Tejido celular subcutáneo: no infiltrado.
- Aparato respiratorio: expansibilidad torácica disminuida en el hemitórax derecho. No se percibió tiraje. Murmullo vesicular abolido en el tercio inferior del campo pulmonar derecho y crepitantes por encima de este. Frecuencia respiratoria de 22 respiraciones por minuto.
- Auscultación cardíaca: ruidos cardíacos rítmicos y no se percibían soplos. Frecuencia cardíaca de 89 latidos por minuto.
- Abdomen: blando depresible y no doloroso a la palpación. Sin tumoración palpable, ni visceromegalias. Presentaba ruidos hidroaéreos, que eran normales.
- Sistema nervioso central: sin alteraciones.
- Peso: 64 kg.
- Talla: 170 cm.

Exámenes complementarios

- Hemoglobina: 108 g/L
- Hematócrito: 0,33 L/L
- Eritrosedimentación: 27 mm/L
- Leucocitos: $8,6 \times 10^9/L$ Polimorfonucleares: 0,60 Linfocitos: 0,40
- Bilirrubina total: 9,6 U/L Directa: 1,0 U/L Indirecta: 8,6 U/L
- Transaminasa glutámico-pirúvica: 17 U/L
- Transaminasa glutámico-oxalacética: 87 U/L
- Fosfatasa alcalina: 300 U/L
- Creatinina: 11 U/L
- Proteínas totales: 81 g/L
- Albúmina: 32 g/L

- Globulina: 49 g/L
- Fósforo: 1,0 mm/L
- Glucemia: 4,3 mmol/L
- Inmunoglobulina G: 28,7 mg/dL
- Inmunoglobulina M: 2,11 mg/dL
- Inmunoglobulina A: 2,20 mg/dL
- Proteína C reactiva: 3
- Conteo de eosinófilos: $0,5 \times 10^9/L$
- Conteo de neutrófilos: $7,1 \times 10^9/L$
- Factor reumatoideo: negativo.
- Antígeno de superficie: negativo.
- Electroforesis de proteínas: aumento notable de la zona alfa, con aspecto policlonal.
- Prueba de la tuberculina: 16 mm.
- Inmunocomplejo circulante: 0,199.
- Serología: no reactiva.
- Carga viral: 6 990 000.
- Virus de la inmunodeficiencia humana: positivo.
- Líquido pleural: no se observaron bacilos ácido-alcohol resistentes (BAAR) ni se obtuvo crecimiento bacteriano.
- Examen citológico de orina: ligeramente turbio y de color amarillo.
- Prueba de Rivalta: positiva.
- Conteo de células: $42 \times 10^6/L$ (predominio de linfocitos).
- Glucosa: 5,5 mmol/L
- Proteínas: 64,5 g/L

Estudio radiográfico

Rayos X de tórax (vista anteroposterior): radiopacidad homogénea en la base izquierda, con aspecto de derrame pleural de moderada cuantía. Cisuritis interlobar derecha. Acentuación de la trama hilio-basal derecha (figura).



Fig. Derrame tuberculoso

- Ecografía de bases pulmonares: derrame pleural de moderada cuantía (700 cc de líquido) en la base pulmonar izquierda.
- Ecografía abdominal: hígado, vesícula, vías biliares y páncreas de aspectos normales. Ambos riñones con buena relación seno-parénquima, sin dilatación ni imagen sugestiva

de litiasis. Próstata con medida de 26 x 25 x 22 mm. Aumento del patrón gaseoso en el epigastrio, por lo que no se definieron adenomegalias.

- Rayos X luego de realizar toracocentesis: imagen de sol naciente en la base derecha, con lesiones inflamatorias asociadas.
- Tomografía axial computarizada (TAC) de tórax: no alteraciones mediastinales. Elevación del hemidiafragma derecho: derrame pleural derecho de pequeña cuantía. En la base pulmonar derecha se observaron imágenes hiperdensas lineales, como secuela de un proceso inflamatorio antiguo.

Las muestras de esputo para la búsqueda de BAAR I y II (directo y con cultivo) resultaron negativas.

Se discutió el diagnóstico en el equipo de especialistas, tomando en consideración la prueba de tuberculina hiperérgica, la TAC con informe de proceso inflamatorio antiguo, el líquido pleural con característica de exudado y el VIH positivo. Consecuentemente, se decidió notificar el caso y tratar al paciente por tuberculosis pleural.

Tratamiento médico

Al considerar la coinfección tuberculosis-sida, se prescribió la categoría 1 de tratamiento con las 4 drogas establecidas a los efectos. La medicación se conformó de la siguiente forma:

- Fase 1: 2 tabletas de isoniacida (150 mg), 2 cápsulas de rifampicina (300 mg), 5 tabletas de etambutol (250 mg) y 3 tabletas de pirazinamida (500 mg). Todas administradas a las 8.00 A.M.
- Fase 2: aplicar 2 tabletas de isoniacida (150 mg) y 2 cápsulas de rifampicina (300 mg) a las 8.00 A.M.

COMENTARIOS

Al realizar la punción pleural se extrae un líquido seroso, serofibrinoso, serohemático o, en pocos afectados, hemático. Su examen demuestra la existencia de más de 3,0 gramos de proteínas por litro, una relación de proteína del líquido y proteína sanguínea superior de 0,5, deshidrogenasa láctica (DHL) superior a 300 U/L y relación DHL del líquido y DHL en sangre superior a 0,6.

Asimismo la glucosa está generalmente descendida. El recuento de células es variable, en orden de miles y no resulta de mucha utilidad. La diferenciación celular es muy importante; predominan los linfocitos, los cuales no solo aparecen en la tuberculosis, sino que son hallados en pleuresías neoplásicas, en derrames que se presentan unidos a enfermedades vasculares del colágeno o a infarto pulmonar, y en otras alteraciones.⁷

El diagnóstico de tuberculosis pleural se realiza por medio de la punción pleural, con la cual se puede obtener un pus cremoso, inodoro o, en ocasiones, fétido, que contiene gérmenes anaeróbicos. Su evolución es más reservada que la del derrame pleural; para su tratamiento es necesario utilizar métodos quirúrgicos y las secuelas torácicas o ventilatorias son frecuentes.⁷

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Burnet FM, White DO. Historia natural de la enfermedad infecciosa. 4 ed. Madrid: Alianza Universidad; 1982.
2. Farga V, Caminero JA. Tuberculosis. 3 ed. Santiago de Chile: Editorial Mediterráneo; 2011.
3. Farreras R, Rozman C. Tratado de medicina interna. 14 ed. Madrid: Harcourt-Brace; 1996. p. 292.
4. Iseman MD. Tuberculosis. En: Arthur Ausiello D, Goldman L. Cecil. Tratado de medicina interna. 23 ed. Madrid: Elsevier; 2009. p. 1724-32.
5. Cayla JA, Jansa JM. Sida y tuberculosis, conferencia de una nueva epidemiología y una vieja endemia. Arch Bronconeumol. 1992; 28(1): 21-6.
6. Enarson D, Jentgens H, Oberhoffer M. Guía de la tuberculosis para los países de alta prevalencia. París: UICTER; 1993. p. 43-9.
7. Cuba. Ministerio de Salud Pública. Programa Nacional de Control de la Tuberculosis en Cuba. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2010.

Recibido: 23 de julio de 2012.

Aprobado: 20 de agosto de 2012.

Hospital General Docente "Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso", avenida Cebreco, km 1½, reparto Pastorita, Santiago de Cuba, Cuba. Correo electrónico: hamarrero@hopsclin.scu.sld.cu