

## PRESENTACIÓN DE CASO

### TUBERCULOSIS MILIAR EN UNA PRIVADA DE LIBERTAD: PRESENTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DEL TEMA

*Martín Barboza Quirós\**

#### RESUMEN

La tuberculosis es una de las enfermedades más antiguas conocidas por el hombre y una de las principales causas de muerte alrededor del mundo. Se estima que aproximadamente un tercio de la población mundial ha sido infectada por esta bacteria del complejo *Mycobacterium tuberculosis*, cuyo órgano diana es el pulmón, sin embargo se describe que hasta en un tercio de los casos puede haber compromiso de otros órganos. Una de las formas especiales de presentación de esta patología es la llamada tuberculosis miliar, que puede ser tanto pulmonar como extrapulmonar.

En este artículo se expone el caso de una privada de libertad cuya autopsia se realizó en la sección de Patología Forense del Departamento de Medicina Legal de Costa Rica.

#### PALABRAS CLAVE

Tuberculosis, tuberculosis miliar, tuberculosis primaria, tuberculosis post-primaria, tuberculosis extrapulmonar.

#### ABSTRACT

The tuberculosis is one of the oldest diseases known by mankind and one of the main causes of death around the world. It is estimated that approximately one third of the world population has been infected by this bacteria of the *Mycobacterium tuberculosis* complex, whose organ target is the lung, however it is described that even in one third of the cases can be affectation of other organs. One of the special forms of presentation of this pathology is the so-called military tuberculosis, which can be pulmonary or extrapulmonary.

In this article we describe the case of a woman prisoner whose autopsy was performed in the Forensic Pathology Section of the Legal Medicine Department of Costa Rica.

#### KEYWORDS:

Tuberculosis, military tuberculosis, primary tuberculosis, post-primary tuberculosis, extrapulmonary tuberculosis.

\* Médico Forense, Departamento de Medicina Legal, Poder Judicial [mbarbozaq@poder-judicial.go.cr](mailto:mbarbozaq@poder-judicial.go.cr)

Recibido para publicación el 31 de enero de 2015

Aceptado el 13 de febrero de 2015

## **Presentación del caso**

Se presenta el caso de una mujer de 26, privada de libertad, con antecedentes personales no patológicos de tabaquismo, etilismo y toxicomanía; antecedentes personales patológicos de anemia ferropriva de un año de evolución con control médico en el centro penal y el servicio de hematología del Hospital San Juan de Dios. Asimismo, se documenta cuadro de diarrea también de un año de evolución cuyos estudios fueron positivos por parásitos y *Clostridium difficile*, sin respuesta ni tolerancia al tratamiento. Según se consigna en los registros médicos, la paciente presentó una pérdida de peso de aproximadamente 30 kg en el transcurso del último año. Una biopsia de la segunda porción de duodeno realizada en setiembre del 2010 evidenció duodenitis linfocitaria.

Es ingresada el 13 de junio del 2011 al Hospital San Juan de Dios, se le realizó una colonoscopia que documentó a pocos centímetros del margen anal, en ampulla rectal, múltiples úlceras gigantes con bordes irregulares levantados y fondo fibrinoso las cuales se extendían hasta colon sigmoidees y que involucraban toda la circunferencia del colon. La paciente evolucionó tórpida, se le realizaron estudios de esputo por BK los cuales arrojaron resultados positivos con lo cual se estableció el diagnóstico de tuberculosis diseminada. Con nula respuesta a los tratamientos implementados, desarrolló un shock séptico refractario y falleció el 6 de julio del 2011.

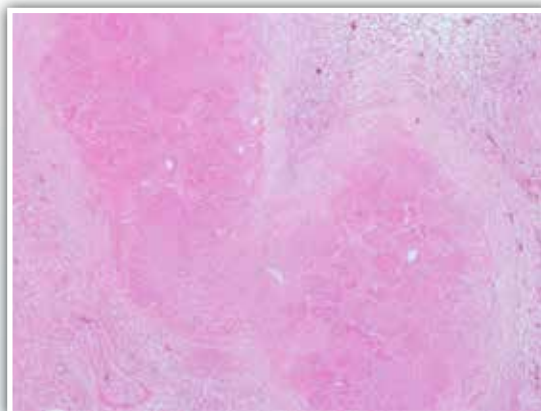
Al momento de la autopsia, al examen externo presentó un peso de 57 kg y una talla de 162 cm, livideces dorsales no modificables, la piel blanca con ligero tinte icterico, evidente también a nivel de escleras, con múltiples tatuajes, con dermatitis irregular a nivel de cara interna de ambos glúteos y región perianal.

Al examen interno como hallazgos patológicos significativos se menciona un pulmón derecho de 847 grs y un pulmón izquierdo de 519 grs, con una superficie externa color violáceo rojiza con áreas amarillentas bien delimitadas hacia los vértices, a la palpación se consignaron como hulosos y al corte presentaban múltiples zonas amarillentas puntiformes irregulares de predominio en vértices e hilio pulmonar, alternando en el pulmón izquierdo con múltiples tabicaciones de tamaño variable con centro amarillento blando. Los ganglios linfáticos del hilio presentaban áreas blanquecinas con aumento de su tamaño y consistencia. El hígado pesó 3050 grs y presentaba una coloración pardo amarillenta. Propiamente en el sistema digestivo a nivel del intestino delgado la serosa se evidenció con múltiples áreas violáceas y zonas amarillentas puntiformes, la mucosa a su vez documentó zonas irregulares con bordes rojo violáceos bien definidos y aspecto “empedrado”. Dichos hallazgos también se observaron a nivel del colon. A nivel de peritoneo adyacente y mesenterio se evidenciaron múltiples nodulaciones duroelásticas con centro blanquecino amarillento.

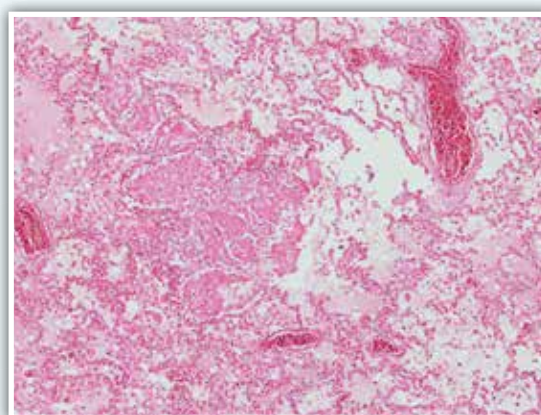
Los estudios histopatológicos de los tejidos documentaron enfermedad infiltrante granulomatosa crónica por tuberculosis con diseminación a hígado e intestino. Se concluyó en este caso como causa de muerte tuberculosis miliar.



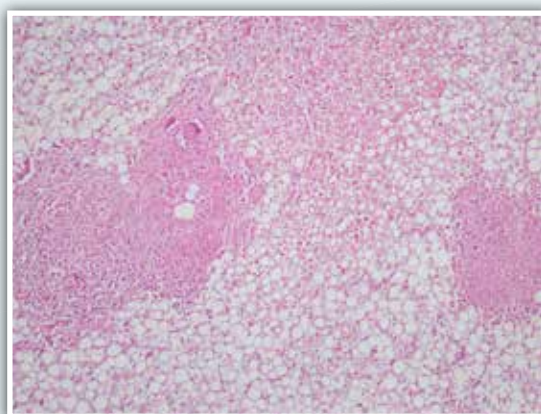
*Figura: mucosa intestinal con aspecto múltiples ulceraciones*



*Figura 2: corte histológico del pulmón que muestra granulomas de diferentes tamaños*



*Figura 3: corte histológico del pulmón que muestra los alveolos ocupados por restos necróticos*



*Figura 4: corte de hígado que muestra esteatosis severa y formaciones de tipo granulomatoso*

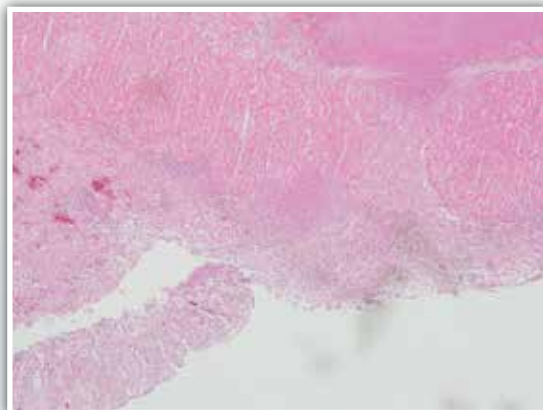


Figura 5: corte histológico de intestino donde se evidencia erosión de la mucosa y formaciones granulomatosas en submucosa.

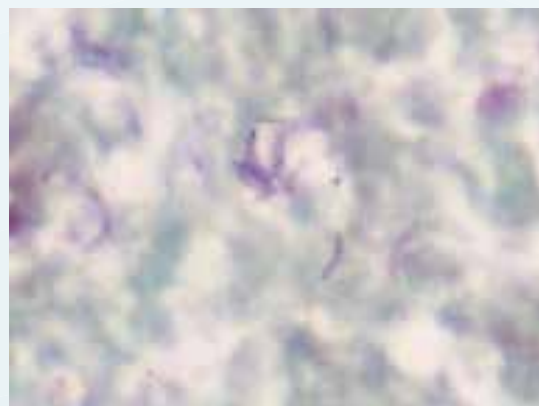


Figura 6: corte histológico de pulmón con tinción de Fite donde se evidencian bacilos alcohol ácido resistentes

## Revisión del tema

La tuberculosis es una de las enfermedades más antiguas conocidas por el hombre, además de ser una de las principales causas de muerte alrededor del mundo. Se estima que aproximadamente un tercio de la población mundial está infectada de tuberculosis <sup>(1)</sup> produciendo la muerte de dos millones de personas anualmente alrededor del mundo <sup>(2)</sup>. Es causada por una bacteria del complejo *Mycobacterium tuberculosis*, cuyo órgano diana es por excelencia el pulmón, sin embargo, hay compromiso de otros órganos en casi un tercio de los casos. Se trata de una bacteria de tipo aeróbico, con forma de bastón, no formadora de esporas, que no se tiñe con la tinción de gran, pero que al ser teñido con otras tinciones no se decolora con el ácido alcohólico, por lo que se le clasifica como alcohol ácido resistente.

Se estima que de todos los casos reportados a la OMS, el 95% corresponde a países en desarrollo.<sup>(3)</sup>

El contagio se da por vía aerógena mediante pacientes infectados cuyas lesiones pulmonares tengan conexión al exterior por un bronquio de drenaje, estos pacientes al toser expelen pequeñas partículas líquidas que generalmente encierran uno o dos bacilos. Al evaporarse estas partículas libera el núcleo de bacilos que puede ser transportado por las corrientes de aire y ser aspirado por otras personas. No todas las partículas son capaces de penetrar la mucosa de las vías respiratorias, y solo las de menor tamaño son capaces de alcanzar el alveolo y desencadenar la primo infección. Una vez que alcanzan el alveolo, la gran mayoría de las veces, el bacilo es fagocitado y destruido por los macrófagos, y solo en aproximadamente el 10% de los casos, se manifiesta la enfermedad, en un 5%, a los pocos



meses de ocurrida la primo infección, y en el otro 5% posterior a un periodo silente prolongado que puede abarcar varias décadas y que requiere de una reactivación endógena de las lesiones. <sup>(4)</sup>

## Formas clínicas

**Primoinfección:** ocurre rápidamente después de la infección inicial, es más frecuente en niños (40% en los primeros 4 años de vida), afecta por lo general las zonas medias y bajas del pulmón <sup>(3)</sup>, a menudo puede tener un curso asintomático o un cuadro clínico dentro del cual se describen síntomas como fiebre, dolor torácico pleurítico, anorexia, pérdida de peso, hemoptisis, eritema nodoso, entre otros. En esta fase de la enfermedad los estudios radiológicos del tórax pueden no ser concluyentes. <sup>(3,4)</sup>

Esta primoinfección puede evolucionar hacia la curación espontánea mediante fibrosis cicatrizal o calcificación, o bien, evolucionar hacia otras formas de infección. <sup>(4)</sup> Se estima que cerca de dos tercios de los casos se mantienen asintomáticos. <sup>(1)</sup>

**Tuberculosis postprimaria o del adulto:** por lo general es el resultado de una reactivación endógena de una infección latente en el 90% de los casos. <sup>(1)</sup> Debido a que una reactivación producto de una infección latente es clínicamente indistinguible de una relacionada con exposición reciente, se considera como reactivación la que ocurre en una persona con un test de tuberculina positivo. <sup>(5)</sup> Usualmente se localiza en segmentos apicales y posteriores de los lóbulos superiores y la extensión del daño a nivel del parénquima pulmonar es variable de un individuo a otro, pudiendo caracterizarse por pequeños infiltrados o lesiones cavitarias extensas, las cuales, al abrirse hacia el árbol bronquial, propician la diseminación broncogena. <sup>(3,4)</sup> Asimismo, también puede haber diseminación por expansión directa, linfática o hematogena. Las manifestaciones clínicas suelen tener un inicio insidioso o menos frecuentemente agudo. <sup>(4)</sup> En esta fase, la evolución natural en un tercio de los pacientes no tratados es hacia la muerte por neumonía en el transcurso de varios meses mientras que el resto puede evolucionar hacia la remisión espontánea o seguir un curso crónico y debilitante, liberando bacilos tuberculosos hacia el medio ambiente.

**Tuberculosis extrapulmonar:** constituye entre el 10 y el 20% de los casos de tuberculosis en pacientes inmunocompetentes, aumentando considerablemente esta cifra en pacientes coinfectados con HIV. <sup>(1,6,7)</sup> Más frecuentemente como resultado de la diseminación hematogena de focos infecciosos, los sitios más frecuentemente afectados son los ganglios linfáticos, la pleura, el tracto genitourinario, huesos, articulaciones, meninges y peritoneo. No obstante, debe tenerse presente que prácticamente cualquier órgano puede estar comprometido. <sup>(3)</sup>

**Tuberculosis miliar:** se trata de una forma especial de tuberculosis que puede ser pulmonar o extrapulmonar. Se da como consecuencia de la diseminación hematogena del bacilo, ya sea posterior a una infección reciente o como reactivación de un foco antiguo. Se caracteriza por pequeños granulomas amarillentos de 1-2 mm de diámetro diseminados a pulmón y diferentes sitios extrapulmonares. <sup>(3)</sup> Si bien es cierto no se describe dentro de los órganos más frecuentemente afectados en la tuberculosis miliar sistémica el intestino, anteriormente se asociaba al consumo de leche contaminada, actualmente se considera dicha afectación como secundaria a la deglución de esputo infectado generalmente como resultado de la tos. Los microorganismos pueden quedar atrapados en la mucosa intestinal, provocando inflamación y ulceración de la mucosa. <sup>(8)</sup>

## Discusión y conclusiones

Es un hecho que en la mayoría de las personas la infección por el M. tuberculosis será contenida mediante mecanismos inmunológicos evolucionando hacia una tuberculosis latente, con el potencial de reactivación en cualquier momento. Es aquí donde actualmente se concentran los esfuerzos terapéuticos y diagnósticos con el objetivo de prevenir la reactivación de estos casos. Sin embargo se trata de una tarea difícil, está demostrado que el tratamiento de la infección latente reduce en gran medida la probabilidad de desarrollar una tuberculosis activa a futuro, esto a su

vez también se esperaría que tuviera un impacto importante a nivel de salud pública ya que limitaría el número de potenciales fuentes de infección <sup>(9)</sup>, no obstante, también resulta evidente que una estrategia de tamizaje y tratamiento indiscriminado no es viable ni costoefectiva, ya que una gran mayoría de personas con un test de tamizaje positivo tendrían en realidad un riesgo bajo de reactivación. Es por esto que la tendencia actual es a tamizar y tratar a aquellas personas que constituyen poblaciones de riesgo para tuberculosis como lo son los contactos de personas con tuberculosis activa, VIH positivos, inmunocomprometidos, indigentes, drogadictos intravenosos, malnutridos, portadores de enfermedades crónicas como diabetes e insuficiencia renal crónica y privados de libertad, entre otros. <sup>(5)</sup>

Para nadie es un secreto que los centros penales en nuestro país cuentan con una sobrepoblación de privados de libertad que determina una condición de hacinamiento para esa población. Por otro lado, muchos de esos privados de libertad provienen de zonas pobres o marginadas, con limitado acceso a la atención en salud, con antecedentes de drogadicción y una nutrición subóptima. Si tomamos en cuenta todos estos factores, resulta evidente la necesidad de replantear las políticas de salud hacia esta población específica.

### **Bibliografía.**

1. Sia, I. G. & Wieland, M. L. (2011, April). Current Concepts in the management of Tuberculosis. *Mayo Clin Proc*, 86, 4, 348-361.
2. Keshavjee, S. & Farmer, P. E. (2012). Tuberculosis, Drug Resistance and the History of Modern Medicine. *N Engl J Med*, 367, 931-6.
3. Fauci, et al. (2012). *Harrison's Principles of Internal Medicine*, (18<sup>th</sup> ed). McGraw-Hill.
4. Rodés, J. y Guardia, J. (1997). *Medicina Interna*. Masson. Barcelona, España: Masson.
5. Horsburgh, R. C. & Rubin, E. J. (2011). Latent Tuberculosis Infection in the United States. *N Engl J Med* 364, 1441-8.
6. Fanlo, P. y Tiberio, G. (2007). Tuberculosis extrapulmonar. *An. Sist. Sanit. Navar*, 30, 2.
7. Inchaurraga, I., Herrejón, A., Plaza, P. & Blanquer, R. (2001). Tuberculosis miliar, ganglionar, pancreática y costal. Presentación clínica y revisión bibliográfica. *An Med Interna (Madrid)*, 18, 9, 483-485.
8. Kummar, et al. (2008). *Robbins y Cotran: Patología Estructural y Funcional*. (7<sup>o</sup> ed.). Barcelona, España: Elsevier Saunders.
9. Jasmer, R., Nahid, M., Hopewell, P. C. (2002). Latent tuberculosis infection. *N Engl J Med*, 347, 23.