

Tuberculosis Renal en Paciente con Enfermedad Renal Crónica Dialítica – Relato de caso y revisión literaria.



***Autores: Loss, Francisco S.; Litcheteneker,
Karina y Brandenburg, Thaís B.***

TUBERCULOSIS RENAL EN PACIENTE CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA DIALÍTICA RELATO DE CASO Y REVISIÓN LITERÁRIA

Autores:

Loss, Francisco S.¹; Litcheteneker, Karina² y Brandenburg, Thaís B.³

1 y 3 - Académico de la escuela de medicina, Centro Universitario Fundação Assis Gurgacz. Cascavel, Brazil.

E-mail: franciscoloss@hotmail.com

2 - Médica con residencia en Clínica Médica y Especialista en Nefrología por la Sociedad Brasileña de Nefrología.

RESUMEN

La tuberculosis (TB) es una enfermedad causada, la mayoría de las veces, por el *Mycobacterium tuberculosis*¹. Su incidencia está aumentando, principalmente por la diseminación del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y por el trasplante de órganos, los cuales llevan a la inmunosupresión^{1,2}. La TB renal puede ocurrir por diseminación hematológica o enfermedad genitourinaria localizada². Se presenta inicio insidioso y síntomas inespecíficos, por lo que la tuberculosis genitourinaria (GUTB) tiene retraso en el diagnóstico y rápida progresión para riñón no funcional². El diagnóstico de la TB renal está relacionado con piuria en ausencia de infección bacteriana que puede o no ser acompañada de hematuria macroscópica¹. Describimos el caso de tuberculosis renal a la derecha, en paciente masculino de 43 años, con enfermedad renal crónica (ERC) previa, que fue aceptado en la emergencia hospitalaria presentando síntomas urémicos, clásicos de enfermedad renal crónica.

Palabras clave: Tuberculosis, Tuberculosis Renal, Enfermedad Renal Crónica, Diálisis.

ABSTRACT

Tuberculosis (TB) is a disease caused, most of the time, by *Mycobacterium tuberculosis*¹. Its incidence is increasing, mainly due to the spread of the human immunodeficiency virus (HIV) and organ transplantation, which leads to immunosuppression^{1, 2}. Renal TB can occur due to hematogenous spread or localized genitourinary disease². Insidious onset and nonspecific symptoms occur, so genitourinary tuberculosis (GUTB) has a delay in diagnosis and rapid progression to a nonfunctional kidney². The diagnosis of renal TB is related to pyuria in the absence of bacterial infection that may or may not be present with macroscopic hematuria¹. We describe the case of right kidney renal tuberculosis, in a 43-year-old male patient, with previous chronic kidney disease (CKD), who was admitted in the hospital emergency presenting uraemic symptoms, classic chronic kidney disease.

Key words: Tuberculosis, Renal Tuberculosis, Chronic Kidney Disease, Dialysis.

RELATO DEL CASO

El paciente masculino, 43 años de edad, con enfermedad renal crónica (riñón atrófico a la izquierda) dialítica - aguardando trasplante renal, sin hipertensión arterial sistémica, diabetes, VIH o cualquier otra comorbilidad, se presenta al sector de emergencia con síntomas urémicos - vómitos frecuentes, dolor abdominal y fluctuación del estado mental - con cinco días de evolución - y dolor moderado en flanco derecho, en el examen físico no presentaba otras alteraciones. En los exámenes de laboratorio de admisión presenta anemia normocítica y normocrómica - hemoglobina 9,7 g/dl; VCM 79,7 fl; CHCM 33,0 g/dl -, leucocitosis sin desviación a la izquierda, plaquetas 283,000,00/mm³, tiempo de tromboplastina parcial activada 31,0s; de sodio, transaminasa pirúvica, bilirrubina total y calcio ionizado sin cambios. Sin embargo, poseía urea 489 mg /dl, creatinina 20,0 mg /dl y potasio de 6,0 mEq/l, onda T apiculada en el electrocardiograma, caracterizando la emergencia dialítica. Realizada ultrasonografía del aparato urinario, reveló riñón izquierdo atrófico y dilatación pielocalicial en riñón derecho con cálculos vesicales. Se implantó el catéter doble lumen no-tunelizado tipo Shiley, siendo iniciada la terapia dialítica el día que entró en el hospital. En el parcial de orina evidenció piuria sin bacteriuria y hematuria microscópica.

Dos días después de la internación, presentó hematémesis y melena, se realizó endoscopia digestiva alta que reveló el Síndrome de Mallory Weiss con sangre en el estómago, pero sin sangrado activo. En la tomografía computarizada (CT) de abdomen: riñón izquierdo de dimensiones reducidas, contornos irregulares y reducción del espesor cortical, imagen hipodensa de aspecto cístico en polo inferior y riñón derecho de dimensiones aumentadas en contornos bocelados, corticales adelgazados, presentando en seno renal la presencia de imágenes hiperdensas de centro hipodenso, distorsionando la arquitectura pielocalicial, que se extiende por el ureter, pero con aspecto anaranjado menos evidente - **figura 1 y 2**.

En los rayo-x de tórax no revelaron alteraciones del parénquima pulmonar, ni del armazón óseo durante todo el internamiento, dificultando el diagnóstico de TB renal, pues ocurre principalmente por diseminación hematógena de la TB pulmonar. Se realizaron dos muestras de esputo (bacilo alcohol - ácido resistente - BAAR), dos muestras de orina, siendo necesarios baciloscopia, cultivo para micobacterias y prueba rápida molecular para TB, siendo el BAAR positivo. Así, se confirmó el diagnóstico de TB renal.

Se inició el tratamiento con rifampicina, isoniazida, etambutol y pirazinamida, según el esquema indicado por el Ministerio de la salud. Un año después del tratamiento, el paciente sigue en buen estado general, sin recidivas de la tuberculosis y aguarda trasplante renal.

DISCUSIÓN

La tuberculosis (TB) es una enfermedad causada principalmente por *Mycobacterium tuberculosis*¹, o por otras especies de *Mycobacterium* de la familia M. tuberculosis⁵. Es la causa más común en el mundo de la mortalidad por enfermedades infecciosas, y su incidencia está aumentando y, según la Organización Mundial de la Salud, en promedio nueve millones de nuevos casos ocurren cada año⁴ y mató a 1,5 millones de personas⁸. La tuberculosis extrapulmonar es más frecuente después del virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y el aumento del trasplante de órganos, resultando en un mayor número de inmunodeprimidos y, por lo tanto, más facilidad de diseminación de la infección^{1,2,6}.

La TB extrapulmonar está presente de 10 a 20% de la población afectada por la TB, siendo que la genitourinaria (GUTB) es la tercera localización más frecuente de los extrapulmonares, que viene después de la pleural y el linfonodal^{7,9}. La GUTB ocurre concomitantemente con la TB pulmonar en 2 a 10% de los casos⁹. La infección por los riñones, epidídimos o trompas de falopio ocurren, en la mayoría de los casos, después de una infección latente y por vía hematógena, ya otros órganos genitourinarios la diseminación es local^{10,11}.

La GUTB posee manifestaciones clínicas inespecíficas que dependen del órgano afectado y de la gravedad de su involucramiento, pudiendo mimetizar varias enfermedades ginecológicas y urológicas^{2,12}. Su diagnóstico es difícil, pues tiene inicio insidioso y síntomas inespecíficos, por lo que genera retraso en el diagnóstico y rápida progresión hacia riñón no funcional^{2,19}. Los pacientes poseen, generalmente, síntomas locales como micción frecuente, disuria, piuria sin infección bacteriana, dolor en las de la espalda, en el flanco o abdominal y hematuria microscópica o macroscópica^{2,19}. Los síntomas sistémicos como anorexia, fiebre o pérdida de peso son inusual^{20, 21}.

Según la Asociación Renal Europea y la Asociación Europea de Diálisis y Trasplante, el 0,65% (n = 195) de los pacientes que iniciaron diálisis, tenían tuberculosis como causa primaria^{1, 24}. En los últimos años se ha producido un aumento del número de pacientes internados en las emergencias con síntomas urémicos causados por TB renal y que evolucionaron a DRC por retraso de diagnóstico^{1, 25, 26}.

Los exámenes diagnósticos convencionales incluyen microscopía y cultivo de orina¹³. La cultura es el patrón oro para diagnosticar la GUTB, sin embargo son insensibles, tiene altas tasas de contaminación y un costo elevado^{14,15}, además de que el retraso en el diagnóstico puede generar infertilidad, insuficiencia renal, entre otros^{2,12,13}. En el análisis de la orina de 24h para el bacilo alcohol-ácido resistente (BAAR) es positivo en el 80-90% de los casos de TB². En la actualidad existen pruebas de amplificación de ácidos nucleicos (NAATs), que pueden producir resultados entre 2 a 48h^{16, 17, 18}. La prueba tuberculínica negativa y la radiografía de tórax sin evidencia de TB, no pueden excluir el

diagnóstico de TB extrapulmonar²². Las anormalidades de la radiografía de tórax están presentes en menos del 50% de los casos²³, y poseen evidencias radiográficas de TB pulmonar subclínica previa en 25 a 50%¹⁹.

El tratamiento de primera línea para la TB, según el Ministerio de Salud, incluye rifampicina, isoniazida, pirazinamida y etambutol, por seis meses, siendo este tratamiento hecho en nuestro paciente. Las drogas de segunda línea para TB incluyen clofazimina, ciprofloxacino, levofloxacino, ofloxacino, capreomicina, cicloserina, etionamida, ácido aminosalicílico y canamicina²⁸.

Los pacientes que tienen pérdida de función renal pueden recibir las dosis habituales de pirazinamida, isoniazida, rifampicina y etionamida, ya que estos medicamentos tienen excreción biliar y no se excretan por los riñones, pero se debe tener cuidado con la estreptomicina, etambutol y otros aminoglucósidos, porque estos tienen excreción renal²⁹. Un efecto adverso del etambutol es la neuritis óptica, siendo reversible al usar la dosis reducida de acuerdo con la Tasa de Filtración Glomerular (TFG); los aminoglucósidos y la estreptomicina pueden generar nefrotoxicidad y ototoxicidad, por lo que no deben utilizarse en pacientes con caída de la TFG²⁹.

CONSIDERACIONES FINALES

Existe una alta incidencia de tuberculosis en los países en desarrollo, siendo que el subdiagnóstico de TB renal es preocupante, pues puede progresar a enfermedad renal terminal si el diagnóstico es tardío. Todas las complicaciones podrían ser evitadas si tuvieran el tratamiento correcto en el período más temprano posible de la enfermedad. En este caso, el paciente ya poseía enfermedad renal crónica en estadio dialítico, siendo que los síntomas iniciales fueron pensados ser por su enfermedad base. Por lo tanto, se debe siempre pensar en tuberculosis renal para pacientes que presentan en el examen de parcial de orina piuria sin bacteriuria, con o sin hematuria microscópica o macroscópica y con alteraciones evidentes en la tomografía computarizada para no retardar el inicio del tratamiento y empeorar la función renal del paciente.

FIGURAS

Figura 1 - CT Evidenciando TB riñón.



Figura 2 - CT con riñón atrófico.



REFERENCIAS

- 1- Daher Ede F, da Silva GB, Jr., Barros EJ. Tuberculose renal na era moderna. *Am J Trop Med Hyg.* 2013; 88 : 54-64. doi: 10.4269 / ajtmh.2013.12-0413. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3541747/> <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23303798>
- 2- Merchant S, Bharati A, Merchant N. Tuberculosis of the genitourinary system-urinary tract tuberculosis: renal tuberculosis-part I. *Indian J Radiol Imaging.* 2013;23:46–63. doi: 10.4103/0971-3026.113615. | <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3737618/> <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23986618>
- 3- Muttarak M, Chiang Mai WN, Lojanapiwat B. Tuberculosis of the genitourinary tract: Imaging features with pathological correlation. *Singapore Med J.* 2005;46:568–74. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16172781>
- 4- World Health Organization . Global Tuberculosis Control 2004: Epidemiology, Strategy, Financing. Geneva: World Health Organization; 2009. p. 2009.
- 5- Brosch R, Gordon SV, Marmiesse M, Brodin P, Buchrieser C, Eiglmeier K, Garnier T, Gutierrez C, Hewinson G, Kremer K, Parsons LM, Pym AS, Samper S, van Soolongren D, Cole ST. A new evolutionary scenario for the Mycobacterium tuberculosis complex. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2002;99:3684–3689. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC122584/> | <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11891304>
- 6- Rieder HL, Snider DE, Jr, Cauthen GM. Extrapulmonary tuberculosis in the United States. *Am Rev Respir Dis.* 1990;141:347–351. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2301852>
- 7- Kennedy DH. Extrapulmonary tuberculosis. In: Ratledge C, Stanford JL, Grange JM, editors. *The Biology of Mycobacteria.* New York: Academic Press; 1989. pp. 245–284.
- 8- World Health Organization (WHO). Global Tuberculosis Report. Ginebra: WHO. 2015:2015.
- 9- Figueiredo AA, Lucon AM, Junior RF, Srougi M. Epidemiology of urogenital tuberculosis worldwide. *Int J Urol.* 2008;15:827–832. doi: 10.1111/j.1442-2042.2008.02099.x. | <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18637157> | <https://dx.doi.org/10.1111%2Fj.1442-2042.2008.02099.x>
- 10- Molina RL, Diouf K, Nour NM. Tuberculosis and the obstetrician-gynecologist: a global perspective. *Rev Obstet Gynecol.* 2013;6:174–181. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4002194/> | <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24826206>
- 11- Bultitude MF. Campbell-Walsh Urology tenth edition. *BJU Int.* 2012;109:E10. doi:

10.1111/j.1464-410X.2011.10907.x. <https://dx.doi.org/10.1111%2Fj.1464-410X.2011.10907.x>

- 12- Kapoor R, Ansari MS, Mandhani A, Gulia A. Clinical presentation and diagnostic approach in cases of genitourinary tuberculosis. *Indian J. Urol.* 2008;24:401–405. doi: 10.4103/0970-1591.42626. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2684361/> | <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19468477> | <https://dx.doi.org/10.4103%2F0970-1591.42626>
- 13- Altez-Fernandez C, Ortiz V, Mirzazadeh M, et al. Diagnostic accuracy of nucleic acid amplification tests (NAATs) in urine for genitourinary tuberculosis: a systematic review and meta-analysis. *BMC Infect Dis* 2017; 17: 390. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5460328/> | <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28583076>
- 14- Tostmann A, Kik SV, Kalisvaart NA, Sebek MM, Verver S, Boeree MJ, et al. Tuberculosis transmission by patients with smear-negative pulmonary tuberculosis in a large cohort in the Netherlands. *Clin. Infect. Dis.* 2008;47:1135–1142. doi: 10.1086/591974. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18823268> | <https://dx.doi.org/10.1086%2F591974>
- 15- World Health Organization. Policy framework for implementing new tuberculosis diagnostics. Geneva: World Health Organization; 2011.
- 16- Taegtmeier M, Beeching NJ, Scott J, Seddon K, Jamieson S, Squire SB, et al. The clinical impact of nucleic acid amplification tests on the diagnosis and management of tuberculosis in a British hospital. *Thorax.* 2008;63:317–321. doi: 10.1136/thx.2007.083816. | <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18024540> | <https://dx.doi.org/10.1136%2Fthx.2007.083816>
- 17- Marks SM, Cronin W, Venkatappa T, Maltas G, Chon S, Sharnprapai S, et al. The health-system benefits and cost-effectiveness of using Mycobacterium tuberculosis direct nucleic acid amplification testing to diagnose tuberculosis disease in the United States. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am.* 2013;57:532–542. doi: 10.1093/cid/cit336. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4566959/> | <https://dx.doi.org/10.1093%2Fcid%2Fcit336>
- 18- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Updated guidelines for the use of nucleic acid amplification tests in the diagnosis of tuberculosis. *MMWR Morb. Mortal. Wkly. Rep.* 2009;58:7–10. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19145221>
- 19- Wise GJ, Shteynshlyuger A. An update on lower urinary tract tuberculosis. *CurrUrol Rep.* 2008;9:305–13. | <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18765130>
- 20- Christensen WI. Genitourinary tuberculosis: Review of 102 cases. *Medicine (Baltimore)* 1974;53:377–90. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4212033>

- 21- Narayana A. Overview of renal tuberculosis. *Urology*. 1982;19:231–7. | <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7064248>.
- 22- Engin G, Acunaş B, Acunaş G, Tunaci M. Imaging of extrapulmonary tuberculosis. *Radiographics*. 2000;20:471–88. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10715344>
- 23- Wilberschied LA, Kaye K, Fujiwara PI, Frieden TR. Extrapulmonary tuberculosis among foreign-born patients, New York City, 1995 to 1996. *J Immigr Health*. 1999;1:65–75. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16228705>
- 24- Eastwood JB, Zaidi M, Maxwell JD, Wing AJ, Pazianas M. Tuberculosis as primary renal diagnosis in end-stage uraemia. *J Nephrol*. 1994;7:290–293.
- 25- Daher Ede F, Silva Júnior GB, Damasceno RT, Santos GM, Corsino GA, Silva SL, Gutiérrez-Adrianzén OA. End-stage renal disease due to delayed diagnosis of renal tuberculosis: a fatal case report. *Braz J Infect Dis*. 2007;11:169–171. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17625750>
- 26- Lima NA, Vasconcelos CC, Filgueira PH, Kretzmann M, Sideaux TA, Feitosa Neto B, Silva Junior GB, Daher EF. Review of genitorurinary tuberculosis with focus on end-stage renal disease. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo*. 2012;54:57–60. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22370756>
- 27- Ministério da Saúde do Brasil . Manual de Recomendações para o Controle da Tuberculose no Brasil. Brasília: Ministério da Saúde; 2010.
- 28- Wise GJ, Marella VK. Genitourinary manifestations of tuberculosis. *Urol Clin North Am*. 2003;30:111–121. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12580563>
- 29- Eastwood JB, Corbishley CM, Grange JM. Tuberculosis and the kidney. *J Am Soc Nephrol*. 2001;12:1307–1314.
- 30- Mcaleer SJ, Johnson CW, Johnson WD. Tuberculosis and parasitic and fungal infections of the genitourinary system. In: Wein AJ, editor. *Campbell-Walsh Urology*. 9 th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007. p. 436-70.
- 31- Krishnamoorthy S, Gopalakrishnan G. Surgical management of renal tuberculosis. *Indian J Urol*. 2008;24:369–75. doi: 10.4103/0970-1591.42620. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2684360/> <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19468471> | <https://dx.doi.org/10.4103%2F0970-1591.42620>.