

TUBERCULOSIS EXTRAPULMONAR

Mayta Blanco Gricelda¹
 Paredes Navia Ximena²
 Zeballos López Lourdes³

RESUMEN

La tuberculosis extrapulmonar es una infección bacteriana que se encuentra fuera del parénquima pulmonar y es producida por diferentes tipos de mycobacterium, entre ellos se mencionan al: Mycobacterium tuberculosis, Mycobacterium bovis, Mycobacterium africanum, Mycobacterium microti y Mycobacterium avium; siendo el agente causal más frecuente en el ser humano el Mycobacterium tuberculosis.

Puede afectar a cualquier órgano y sistema del cuerpo humano a través de la sangre o vía linfática produciéndose como consecuencia diferentes formas de tuberculosis como ser: Meníngea, gastrointestinal, osteoarticular, genitourinaria, renal, vertebral, cutánea, ocular, miliar, peritoneal, linfadenitis y la laringitis tuberculosa, motivo por el cual dicha afección debe ser diagnosticada y tratada de manera conjunta por el neumólogo y el especialista del órgano afectado.

PALABRAS CLAVES

Tuberculosis extrapulmonar, diseminación tuberculosa, tuberculosis miliar.

INTRODUCCION

La tuberculosis extrapulmonar es una enfermedad que afecta a la población de bajos recursos económicos y de países en vías de desarrollo, aunque en los últimos años, la misma se ha presentado con gran incidencia en grupos portadores de VIH y pacientes con Diabetes Mellitus. Afecta a cualquier etapa de la vida, y no tiene predilección por el sexo, ocupación o estado civil.

¹Univ. Tercer Año Facultad de Odontología UMSA

² Univ. Tercer Año Facultad de Odontología UMSA

³ Univ. Cuarto Año Facultad de Odontología UMSA

La tuberculosis extrapulmonar es una manifestación de la diseminación hematogena o linfática de la tuberculosis pulmonar en varios órganos corporales. Esta enfermedad si bien es curable, mediante la realización del tratamiento correspondiente, puede llegar a ser invalidante o mortal en caso de no tratarse.

ETIOPATOGENIA

El agente causal de esta enfermedad es el *Mycobacterium tuberculosis*, microorganismo que queda suspendido en las vías respiratorias superiores y que mediante el barrido de las células llegan a los alvéolos pulmonares, lugar en el cual se alojan constituyéndose éste el foco primario de infección, a partir del cual se va a diseminar hacia los demás tejidos del cuerpo ya sea por contigüidad de la vía linfática o hematogena, siendo ésta última la vía más frecuente¹.

De este modo se puede observar las siguientes formas de diseminación de acuerdo a la vía:

1. *Diseminación por vía hematogena:* una vez que el microorganismo ingresa en el torrente circulatorio, ya sea venoso o arterial puede seguir dos vías:
 - a. Diseminación hematogena localizada: Mediante la arteria pulmonar que proporcionará irrigación al tejido pulmonar, donde el microorganismo se aloja en dicho tejido.
 - b. Diseminación hematogena generalizada: A partir de la lesión del pulmón el bacilo ingresa a la vena pulmonar, de allí hacia la cavidad izquierda del corazón, para luego a partir de la aorta llegar hacia el circuito mayor, y de allí a los diferentes órganos del sistema.
2. *Diseminación por vía linfática:* donde el bacilo utiliza la linfa como vehículo de transporte, encontrándose dos formas:
 - a. Diseminación intrapulmonar: A partir del ganglio de la ácigos, previa necrosis ganglionar. La

secreción caseosa se abre y se vacía en la vena ácigos, la cual a través de las cavidades cardíacas derechas y arterias pulmonares dan como resultado una diseminación intrapulmonar.

- b. Diseminación generalizada: a partir del ganglio de botal el cual está en relación a la pared de la aorta, el mismo puede sufrir necrosis de caseificación vaciando su "caseum" en el torrente circulatorio arterial.^{1,2}

CLASIFICACION DE TUBERCULOSIS EXTRAPULMONAR

La tuberculosis extrapulmonar tiene diferentes órganos blanco a partir de lo cual se puede clasificar en:

1. Tuberculosis renal
2. Tuberculosis gastrointestinal
3. Tuberculosis peritoneal
4. Tuberculosis osteoarticular
5. Espondilitis tuberculosa
6. Tuberculosis meníngea
7. Tuberculosis genital.

ETIOPATOGENIA y CUADRO CLINICO

Por razones de didáctica consideramos que la descripción individual de cada una de las entidades favorecerá la comprensión del lector.

Es así que tenemos:

1. TUBERCULOSIS RENAL: La tuberculosis renal es la forma más tardía de la enfermedad y aparece entre 5 a 30 años resultante de la diseminación hematógena a partir de la infección pulmonar. La lesión que inicialmente se produce está en focos corticales con áreas de necrosis produciendo daños anatómicos, de la médula renal uréteres y vejiga. Esta enfermedad puede ser unilateral o bilateral. Las lesiones resultantes pueden ser:

1. Tuberculosis Miliar: Que son tubérculos pequeños aislados que forman parte de la diseminación hematógena generalizada

2. Tuberculosis Nodular: Los tubérculos se funden y dan lugar a grandes áreas necróticas caseificadas las cuales pueden alcanzar el tamaño suficiente como para recibir la denominación de "tuberculoma", infección que puede extenderse a las pirámides, cuyas puntas se esfacelan de tal forma que las papilas se excavan observándose depresiones en forma de "copa" revestidas por restos caseosos blanco- amarillentos, los cuales pueden ser eliminados en su totalidad .

3. Tuberculosis Renal Cavitada: Que consiste en la formación de cavernas en las zonas necróticas con esfacelo de las pirámides.

En el caso de que el foco infeccioso primario sea curado o desaparezca (Tuberculosis pulmonar), el ataque renal toma el primer lugar siendo denominado "*tuberculosis renal aislada*".

El comienzo de la enfermedad se caracteriza por alteraciones como: hematuria, piuria aséptica, disuria, poliaquiuria, fiebre, pérdida de peso, malestar general. La lesión renal puede llevar complicaciones como la estenosis ureteral, con uropatía obstructiva e insuficiencia renal crónica.¹

2. TUBERCULOSIS GASTROINTESTINAL:

En casos de exposición prolongada al bacilo de Koch, se afecta cualquier tramo del tubo digestivo, con mayor frecuencia el íleon terminal y el ciego; afección que puede desarrollarse por cuatro mecanismos:

1. Ingestión de alimentos o leche de vaca contaminada con tuberculosis bovina.
2. Diseminación hematógena desde el pulmón.
3. Diseminación por contigüidad.
4. Deglución de material infectante: A partir de un foco de infección primario (tuberculosis pulmonar avanzada) y posterior siembra directa con la consiguiente ulceración e hiperplasia del tejido afectado. En caso de presentarse la forma ulcerosa que es la más frecuente, el ataque inflamatorio de tejido linfoide progresa con la formación de

tubérculos, los cuales se fusionan y sufren una necrosis de caseificación afectándose la mucosa suprayacente.

En muchos casos la hipertrofia inflamatoria de tejido linfoide produce una necrosis isquémica de la mucosa adelgazada, siendo características las úlceras que se extienden a lo largo de los linfáticos que pueden producir la perforación del mismo; sin embargo la inflamación granulomatosa difusa puede ocasionar el engrosamiento de la pared del intestino siendo la ulceración menos relevante.

El cuadro clínico es característico en éste cuadro, presentándose: dolor abdominal crónico, diarrea profusa, estreñimiento, rectorragia, anorexia, pérdida de peso, contracción espasmódica, trastornos de la motilidad intestinal, hematoquesia, pudiéndose encontrar masa palpable en el abdomen, diaforesis nocturna, úlceras y fístulas anales. La fiebre es un dato inconstante en estos casos.^{3, 5}

3. TUBERCULOSIS PERITONEAL: Enfermedad que puede extenderse al peritoneo a partir de los ganglios linfáticos abdominales afectados o de una salpingo-ooforitis tuberculosa, siendo frecuente en pacientes con diálisis peritoneal y procesos malignos posteriores a tratamiento. En éste cuadro, el peritoneo visceral y parietal se llena de tubérculos desde los cuales se produce una exudación de líquido proteináceo, dando como consecuencia ascitis.

El cuadro clínico presenta ; fiebre, anorexia, pérdida de peso, astenia, diaforesis nocturna, dolor e hipersensibilidad abdominal, aumento de volumen a nivel abdominal, abdomen con masa palpable de consistencia irregular secundaria a la afección de los ganglios linfáticos abdominales, epiplón y peritoneo, produciéndose como consecuencia de las adenopatías, obstrucción intestinal o erosión de la pared del epiplón originando peritonitis generalizada que suele complicarse con una adenitis mesentérica. En casos avanzados puede haber náuseas, vómitos y dolor abdominal de tipo cólico asociado a deposiciones líquidas seguido de

constipación y hematoquezia. A la percusión abdominal se encuentran áreas de matidez intercaladas con áreas timpánicas, que recibe el nombre de "signo del tablero de ajedrez"^{3,4}

4. TUBERCULOSIS OSTEOARTICULAR: Se produce como consecuencia de una reactivación de los focos hematógenos o una diseminación a partir de los ganglios linfáticos paravertebrales, siendo más afectadas las articulaciones de la cadera, columna y rodillas. Una vez instalada la infección a nivel óseo se produce una reacción por parte del tejido conjuntivo que da lugar al folículo de "Coster" (célula gigante central con una capa de células epitelioides y de linfocitos) dando lugar al tubérculo miliar alrededor del cual se forma una barrera de tejido conjuntivo-vascular. Sus dos formas de presentación son:

1. Forma granulosa: En la cual se produce un equilibrio en la lucha entre el organismo y germen con escasa caseificación, tomado a veces la forma de fungosidades que reabsorben el hueso lentamente.
2. Forma caseosa o exudativa: Se rompe el equilibrio ya mencionado predominando la acción toxica del bacilo con la consiguiente necrosis y formación de secuestros del tejido óseo, a veces van quedando microabscesos, cavernas óseas y abscesos fríos

El cuadro clínico se caracteriza por: fiebre, malestar general, pérdida de peso, dolor provocado localmente o por compresión, impotencia funcional de la articulación afectada y contractura muscular que provoca posiciones viciosas en la articulaciones, además de atrofia muscular, absceso frío el cual puede presentarse en la etapa inicial de la enfermedad, fístulas, deformaciones, anquilosis o artrodesis acortamientos por destrucción parcial articular, luxación o actitud viciosa, dactilitis de las falanges proximales de las manos (espina ventosa), además de grados variables de artritis y osteomielitis en huesos que soportan el peso como en las articulaciones de la cadera y rodilla.^{5, 6}

5. ENFERMEDAD DE POTT O ESPONDILITIS TUBERCULOSA: Comienza

en el cuerpo vertebral cerca del espacio discal, afectando frecuentemente las dos últimas vértebras dorsales y primeras vértebras lumbares además del espacio discal intermedio, el cual se estrecha por caseificación. Se inicia por diseminación hematógena, diseminación linfática o por extensión directa. El bacilo llega por la arteria vertebral posterior comprometiendo al disco in vertebral y/o cuerpo vertebral aunque tiende a respetar su estructura posterior, forma abscesos que puede extenderse: a) hacia delante bajo el ligamento longitudinal anterior, vértebras anteriores; a lo largo de las costillas en la comuna dorsal; o los abscesos lumbares a los largo de la vaina del psoas o los abscesos retrofaringeos en la columna cervical y b) hacia atrás: ocasionando compresión medular radicular

Clínicamente el paciente refiere dolor a la palpación o al mover el miembro afectado, tumefacción de los tejidos blandos periarticulares, impotencia funcional, lordosis, actitud en flexión de la cadera por irritación del psoas iliaco por un absceso osifluente, además de trastornos neurológicos, motores, sensitivos, neurovegetativos, hiperreflexia patelar y aquiliana y clonus de rótula y pie. Además de las complicaciones ya mencionadas se puede producir compresión medular con la consiguiente paraplejía (Paraplejía de Pott).^{5, 6, 7}

6. TUBERCULOSIS MENINGEA: Enfermedad que se produce con mayor frecuencia en niños aunque afecta también a adultos especialmente aquellos infectados por HIV, o inmunosuprimidos. Se produce a partir de la diseminación hematógena desde una lesión pulmonar primaria o post primaria, o la ruptura de un tubérculo subependimario en el espacio subaracnoideo, acompañándose en algunos casos de una siembra miliar concomitante, pudiendo dar tres formas clínicas como ser:

1. Meningitis tuberculosa
2. Tuberculoma intracraneal
3. Aracnoiditis tuberculosa espinal

La sintomatología se divide en tres periodos:

1. Periodo Prodrómico: Comienza a las dos o tres semanas, de aparición

insidiosa caracterizándose por malestar general, cefalea, febrícula, diplopía y cambios en la personalidad.

2. Periodo Meníngeo: En la aparecen síntomas neurológicos como ser: meningismo, paresia de algunos pares craneales (en especial los oculomotores), déficits motores y sensitivos hemicorporales, hiperestesia cutánea, alteraciones pupilares, confusión, cefalea intensa, rigidez dolorosa de cuello y columna y los signos de Kernig, Brudzinsky, Babinsky, asociados a hipertensión endocraneal con vómitos explosivos.
3. Periodo Patético: La velocidad de la enfermedad se acelera pasando rápidamente de un estado confusional progresivo a letargia, delirio, sopor estupor, coma e incluso la muerte o bien demencia, déficit de memoria, pérdida de libido, pudiendo producirse además convulsiones, hemiparesias, pudiendo acompañarse además de coroiditis tuberculosa en el fondo del ojo y afectación de las arterias cerebrales consecuentemente zonas de isquemia focal.^{1, 3}

7. TUBERCULOSIS GENITAL: Enfermedad que afecta a ambos sexos, de este modo tenemos:

1. **Tuberculosis Genital Femenina:** Que puede afectar a las trompas de Falopio, endometrio, como también a los ovarios y al cérvix, con menor frecuencia de afección vulvar y vaginal. La infección procede generalmente de siembras hematógenas postprimarias a partir de un foco de infección pulmonar y/o foco intra-abdominal. Puede presentarse salpingo-oforitis como complicación de la tuberculosis primaria después de la menarca al aumentar la vascularización de las trompas de Falopio, presentándose como un proceso inflamatorio pelviano crónico con esterilidad o embarazo ectópico por fibrosis tubárica.

En estos casos el dolor abdominal bajo, dolor pélvico crónico insidioso, amenorrea, metrorragia, sangrado posmenopáusico, además de otras alteraciones poco frecuentes como fiebre compromiso del estado general, caracterizan a la enfermedad.^{1, 3, 7}

2. Tuberculosis Genital Masculina: Se extiende de modo habitual a la próstata vesículas seminales y epidídimo como consecuencia de siembras intracanaliculares de tuberculosis renal pudiendo existir además formas primitivas de origen hematógeno, induciendo a la formación de una masa ligeramente dolorosa que puede abrirse a de una fístula y drenar a través de ésta, también existe formación de una masa escrotal , mientras que la infección puede extenderse al espacio perirrenal causando una disección de la infección hacia abajo del músculo psoas y presentarse como un absceso en la región anterior del muslo

El paciente presenta aumento de volumen escrotal, orquitis, prostatitis. A la palpación puede encontrarse induración de la cabeza del epidídimo hasta una epididimitis franca con calcificaciones frecuentes además de las lesiones de las vías urinarias y fístulas escrotales.^{1, 3, 4, 7}

6. Laguna Castillo V. Tuberculosis Osteoarticular UNMSM 2008; 7: 257 – 264 URL disponible en: http://sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtual/libros/medicina/cirugia/tomo_ii/tuber_osteoh.htm accedido en fecha: 18/08/11.
7. Marck H. Beers y Robert Be Kow G.L. Manual de Merck de Diagnostico y Tratamiento, Madrid España, Editorial ELSEVIER, 2003; 1:314

BIBLIOGRAFIA:

1. Robbins S.L. Tratado de Patología. 3ra Edición. México D.F. Editorial Interamericana. S.A. de C.V. 1967: 310, 667, 774,1237.
2. Céspedes Alvarez E, 1ra Edición Laboratorios VITA S.A., 2001; 1:143.
3. Farga V., Tuberculosis, 2da Edición Santiago de Chile, Editorial Publicaciones Técnicas Mediterraneo Ltda. 1992; 19: 71 – 90.
4. P. Fanlo y G. Tiberio, Tuberculosis extrapulmonar, An. Sist. Sanit. Navar. 2007; 30 (2):143 – 162. URL disponible en:<http://www.cfnavarra.es/salud/anales/extos/vol30/sup2/PDFs/10-Tuberculosis%20extrapulmonar.pdf> . accedido en fecha 18/08/11.
5. Harrison, Principios de Medicina Interna, 15ª Edición, México D.F. Editorial Mexicana, 2002, 1212 - 1216