

11219

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO
INFECTOLOGÍA

"ARTRITIS TUBERCULOSA"

ARTICULO

QUE PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD DE
INFECTOLOGÍA

PRESENTA

DR. JESÚS SÁNCHEZ COLÍN

TUTOR DEL CURSO
DRA. HILDA HIDALGO LOPERENA

SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO
ORGANISMO AUTÓNOMO DE SALUD



DIRECCION DE ENSEÑANZA

MÉXICO D.F OCTUBRE 2004



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

1511

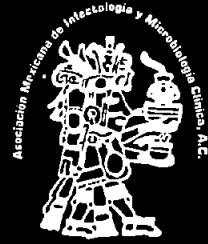
Autoriza a la Dirección General de Bibliotecas de la
UNAM a transferir en formato electrónico e imprimir el
contenido de este artículo excepcional

NOMBRE: José Sánchez

FECHA: 07/10/04

FIRMA: [Signature]

Enfermedades infecciosas



y microbiología

Órgano de la Asociación Mexicana de Infectología y Microbiología Clínica, A.C.
y de la Asociación Mexicana para el Estudio de las Infecciones Nosocomiales

Vol. 23, Núm. 3

Julio-Septiembre, 2003

3

Número

Resúmenes de Trabajos Libres

- 57 A. Microbiología clínica
- 64 B. Investigación clínica
- 72 C. Epidemiología
- 84 D. Infecciones nosocomiales
- 88 E. Investigación básica
- 95 F. Casos clínicos
- 97 G. Enfermedades prevenibles por vacunación
- 108 H. VIH/SIDA



**XXVII Congreso Anual de la Asociación
Mexicana de Infectología y
Microbiología Clínica**

**VIII Congreso Anual de la Asociación
Mexicana para el Control de las
Infecciones Nosocomiales**

**X Congreso Nacional de
Antimicrobianos y Quimioterapia**

Agosto 27 a 30 de 2003

**Sede: Centro de Convenciones
(World Trade Center)
Veracruz, Ver. México**

ÍNDICE GENERAL

Editorial	VI
Programa científico	VII
Ponentes	XIV
Jurado de carteles	XVII
Premios a los mejores trabajos	XVIII
Reconocimientos	XVIII

RESÚMENES DE TRABAJOS LIBRES

A. Microbiología clínica.....	57
B. Investigación clínica	64
C. Epidemiología	72
D. Infecciones nosocomiales	84
E. Investigación básica	88
F. Casos clínicos	95
G. Enfermedades prevenibles por vacunación	97
H. VIH/SIDA	108
Índice de autores	115

tratamiento se encuentra con buena respuesta, asintomática, con datos de reconstitución inmunológica. **Discusión:** La infección por MAC diseminada rara vez afecta el sistema nervioso central. Existen en la literatura algunas antiguas series de casos en las cuales se reportaba una mortalidad del 70%, ya que se asociaba con enfermedad diseminada ante un inmunocompromiso severo. El impacto del tratamiento actual en la sobrevida de dichos pacientes es evidente aunque no existen estudios recientes que lo demuestren. Este caso nos brinda la oportunidad de comprobar que la afección meníngea por MAC tiene un mejor pronóstico con el tratamiento específico aunado a HAART por lo que consideramos que aunque se presente en forma rara la afección meníngea por MAC, se debe considerar en forma oportuna ante un paciente con SIDA y MAC diseminado.

G-30

LESIONES LEUCOPLÁSICAS COMO PRESENTACIÓN DE HISTOPLASMOSIS ORAL EN UN PACIENTE CON HISTOPLASMOSIS DISEMINADA Y SIDA

Pulido-Avalos A,* Macedo-Pérez EO, García-Grijalva EC, López-Moreno L, Amador-Lara F, Andrade-Villanueva JF. Unidad de VIH/SIDA, Hospital Civil de Guadalajara, CUCS, U de G, Guadalajara, Jalisco, México.

Introducción: La histoplasmosis oral se presenta en aproximadamente el 10% de los pacientes con histoplasmosis diseminada y sus principales manifestaciones son las úlceras orales, la odinofagia y el dolor en cavidad oral. La mayor parte de las lesiones afectan encías, lengua y paladar. Además de estas manifestaciones los pacientes suelen presentar astenia, fiebre, pérdida de peso, linfadenopatía y esplenomegalia. **Descripción del caso:** Masculino de 54 años de edad, con SIDA C3 (168 CD4) y un mes de evolución con aparición de nodulaciones leucoplásicas y rugosas de 0.3 a 0.7 mm localizadas en cavidad oral asociadas a odinofagia y dolor. Presentando asimismo, de misma evolución, adenopatía cervical y submandibular de crecimiento rápido y progresivo, así como pérdida de aproximadamente 20 kg de peso. Se negaba la presencia de fiebre. A su ingreso con leucocitos 2.81 K/uL, Hemoglobina 8.06 g/dL, plaquetas 83.3 K/uL, deshidrogenasa láctica de 241 IU/L, creatinina 2.0 mg/dL, urea 47 mg/dL y tiempos de coagulación dentro de parámetros normales. Placa PA de tórax normal y tomografía de paladar-cuello con engrosamiento de tejidos mucosos en paladar y múltiples adenopatías. Se realiza biopsia de paladar y biopsia ganglionar encontrando en ambas presencia de estructuras levaduriformes compatibles con *Histoplasma capsulatum*. El cultivo ganglionar reportó, asimismo, *Histoplasma capsulatum*. En el aspirado de médula ósea se observó presencia de estructuras levaduriformes sugerentes de *Histoplasma capsulatum*. Se agrega manejo específico con anfotericina B, presentando evidente mejoría de la adenopatía y lesiones palatinas; sin embargo, desarrolla insuficiencia renal aguda y falla multiorgánica conduciendo al deceso del paciente. **Discusión:** Las lesiones orales pueden ser el sitio inicial de presentación de la histoplasmosis diseminada; en la literatura existen reportes de nodulaciones aframbuesadas como característica de presentación de la histoplasmosis diseminada. A nuestro conocimiento, no existen reportes de nodulaciones leucoplásicas rugosas como presentación de la histoplasmosis oral lo que hace de esta manifestación una entidad clínica difícil de reconocer que debe ser considerada dentro del diagnóstico diferencial del paciente con lesiones orales y SIDA.

G-31

MIELOPATÍA VACUOLAR CON RESPUESTA CLÍNICA A TRATAMIENTO ANTI-RETROVIRAL ALTAMENTE ACTIVO EN UN PACIENTE CON SIDA

Reyes Mar J,* Sierra Madero J. Clínica de VIH, Departamento de Infectología, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "S Z", México, D.F.

Introducción: La mielopatía vacuolar es una complicación neurológica poco frecuente, incapacitante, e irreversible en la mayoría de los casos, que afecta a individuos en etapas avanzadas de la enfermedad y que es atribuida a efectos directos del VIH sobre la sustancia blanca medular. Clínicamente está caracterizada por una paraparesia progresiva e indolora, con escasas posibilidades de tratamiento efectivo. Hay poca experiencia sobre el efecto que tiene la terapia antirretroviral altamente activa (TARAA) sobre esta complicación. En los casos reportados, la recuperación clínica es mínima y está asociada a mejoría inmunológica. **Caso clínico:** Masculino de 44 años, bisexual, comerciante, residente del estado de México, antecedente de neuroinfección adquirida en comunidad en 1969, resuelta sin complicaciones. Ingresó a la clínica de VIH en septiembre del 2001, para estudio de pérdida ponderal involuntaria de 30 kg en 8 meses, debilidad generalizada, tendencia a la prostración, ataxia para la marcha y un ELISA (+) para VIH. El WB fue positivo. La carga viral > 75 mil copias y los CD4: 37 células/mL. A la exploración: incapacidad para la marcha, postrado, con hipostenias en parches, paresia y rigidez de miembros pélvicos, además de hiporreflexia tendinosa. El LCR reportó celularidad y glucosa normales, tinta china y antígeno de criptococo negativos. Una TAC de cráneo sin lesiones focales. El VDRL y el PPD fueron

negativos. Una RMN de médula, reportó múltiples lesiones hiperintensas hacia la porción central y cordones posteriores a nivel de C2 y segmentos torácicos superiores, compatibles con vacuolización medular. Se inició tratamiento con D4T, 3TC, indinavir potenciado con ritonavir. A las 8 semanas la carga viral se hizo indetectable y a los 5 meses, los CD4 habían incrementado a 131 células. Clínicamente el paciente había recuperado la deambulacion con requerimiento de apoyo sólo para la incorporación, marcha lenta coordinada y fuerza 4 de 5 bilateral. **Discusión:** La mielopatía vacuolar es una complicación relacionada a efecto directo del VIH. Su progresión condiciona, discapacidad progresiva e irreversible. En este caso se observó una respuesta clínica exitosa con TARAA, en un paciente con una complicación considerada irreversible en la mayoría de los casos. **Conclusión:** La mielopatía vacuolar en SIDA puede mejorar con TARAA.

G-32

PARÁLISIS FLÁCIDA AGUDA: POLIRRADICULONEUROPATÍA: NEUROPATÍA AXONAL MOTORA; UNA VARIANTE DE SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ: PRESENTACIÓN DE UN CASO

Saldívar Muller CE,* Barcelos Díaz R,¹ Villaseñor Anguiano BE,² Servicio de Terapia Intensiva,¹ Servicio de Neurología,² Hospital de Pediatría. CMN, SXXI, IMSS.

Introducción: Dentro de las parálisis flácidas en forma aguda, el Síndrome de Guillain-Barre es la causa más común en muchas partes del mundo y ocupa más del 50% de todos los casos. En países en desarrollo y/o industrializados, la incidencia global anual es de 1-2 por 100,000, y es causa importante de esta enfermedad en los niños, sin embargo existe otra entidad dentro de la polirradiculoneuropatía aguda inflamatoria desmielinizante, denominada Neuropatía Axonal Motora, o referido como Síndrome Parálítico Chino, o recientemente descrito como "Síndrome de Parálisis de Asia", con presentación clínica similar a Guillain-Barre. **Caso clínico:** Femenino de 5 años de edad, previamente sana, iniciando tres días previos a su ingreso a Unidad de Terapia Intensiva, con dolor y paresia de miembro pélvico derecho y posteriormente izquierdo, con carácter progresivo y ascendente, involucrando miembros torácicos, debilidad de miembros pélvicos 3/5, y torácicos 4/5, reflejos miotáticos abolidos en pélvicos y disminuidos en torácicos, con rigidez de nuca y signo de Brudzinsky, no Kerning, sin alteraciones en la sensibilidad, ni datos encefálicos, cursa con hipercápnea y radiológicamente hay atelectasia basal derecha, presenta paro respiratorio en el 4º día de evolución y se inicia ventilación asistida, se administra inmunoglobulina humana normal a dosis de 400 mg/kg por 4 días, presenta recuperación paulatina de fuerza respiratoria y se retira de asistencia ventilatoria a los 15 días de estancia en el servicio. LCR a su ingreso 3 cel/mm, proteínas 25 mg/dL; a la segunda semana de la enfermedad 1 cel/mm, proteínas 19 mg/dL. La EMG realizada a los 12 días de iniciada la enfermedad reporta latencias sensoriales de nervio mediano, cubital, radial, peroneo, cutáneo superficial y sural normales, latencias motoras de nervio cubital, mediano y peroneo ausentes. Ondas F de cubital y tibial derechos ausentes, a las 3 semanas de iniciada la enfermedad presenta automatismo respiratorio efectivo, fuerza muscular 4/5 en miembros pélvicos y torácicos y continuaba con arreflexia. Se le realizó TAC, resonancia magnética de columna, y se solicitaron estudios virales en suero y LCR, sin que se haya encontrado alteración o aislamiento de germen. **Discusión:** La neuropatía axonal motora aguda es una entidad que parece diferente de la polirradiculoneuropatía inflamatoria aguda desmielinizante y poliomieltis porque involucra primero el axón, se ha documentado degeneración excesiva axonal sin desmielinización precedente y se sugiere que el antígeno puede situarse en el axón, se presenta en los meses de verano, en niños y jóvenes, su manifestación incluye parálisis fulminante y progresiva con lenta y usualmente recuperación incompleta, debilidad facial bilateral, involucra lengua, hay sensorio normal y el LCR es normal, los datos tempranos incluyen debilidad de las piernas y resistencia a la flexión de cuello, la debilidad asciende rápidamente y afecta simétricamente los brazos y los músculos de la respiración, progresa a una extensión máxima de debilidad en 6 días promedio, la EMG indica denervación en músculos débiles, esta entidad puede ser una lesión reversible en la asta anterior o nervio distal motor, los anticuerpos en suero para *Campylobacter jejuni* están elevados frecuentemente. En esta paciente las manifestaciones clínicas y los resultados de laboratorio y gabinete se ven relacionados con esta entidad más que con el clásico Guillain-Barre, y en la bibliografía se menciona un primer reporte en México en el año 1969 en la revista JAMA, y los posteriores en Asia, España, India, Pakistán, China y Corea que pudiese ser este caso el más reciente en México.

G-33

ARTRITIS MICOBACTERIANA. REPORTE DE UN CASO

Sánchez Collin J,* Cardoza Amador J, Carvajal Ramos R, Hidalgo Loperana H. División de Medicina Interna del Hospital General del Estado, Hermosillo, Sonora y Hospital General de México

Handwritten signature

SECRETARÍA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO
ORGANISMO FISCALIZADO

Stamp: DIRECCIÓN DE ENSEÑANZA

Introducción: Se sabe de la existencia de la tuberculosis en el hombre primitivo que enfermaba. Algunas momias egipcias e incas presentan estigmas de la enfermedad en sus huesos. La tuberculosis ósea y articular constituyen el 10% de la tuberculosis extrapulmonar. La artritis tuberculosa ocurre principalmente en las caderas y rodillas, pero puede afectar otras articulaciones. La mayoría de los pacientes son de mediana edad o mayores, a menudo con trastornos médicos subyacentes o inyecciones intraarticulares previas de corticosteroides. La artritis es típicamente monoarticular o insidiosa. Clínicamente la tuberculosis osteoarticular se presenta con dolor articular y aumento de volumen, el diagnóstico definitivo depende generalmente de la identificación del microorganismo responsable en la pus, líquido sinovial o tejido.

Descripción: Se informa del caso de un hombre de 41 años el cual presentó tuberculosis en la articulación de la muñeca, lo cual es extremadamente raro, acompañada de tuberculosis pulmonar. El paciente tenía un cuadro clínico de 8 meses de evolución, las primeras manifestaciones de su enfermedad fueron en la articulación de la muñeca derecha con aumento de volumen, dos meses después inicio la sintomatología respiratoria (tos más expectoración) y ataque al estado general. Presentó secreción de material caseoso por articulación de la muñeca derecha de donde se le realizó tinción para micobacterias (Baar), se reportó positivo además de encontrarse Baar positivo en expectoración. En el cultivo de la expectoración se encontró *Mycobacterium tuberculosis* y el antibiograma presentó sensibilidad para estreptomina, rifampicina, pirazinamida, y etambutol, se encontró resistencia para isoniacida. Su tratamiento fue a base de rifampicina, pirazinamida, isoniacida y etambutol con respuesta favorable. **Discusión:** La tuberculosis extrapulmonar es relativamente poco frecuente y es mucho menos frecuente que se encuentre en articulaciones de la mano, cuando se encuentra es generalmente en niños y se manifiesta como dactilitis tuberculosa, en esta ocasión se describió tuberculosis en la articulación de la muñeca en un hombre de 41 años lo cual se reporta en muy pocas ocasiones en la literatura mundial. Cuando se encuentra tuberculosis articular en adultos generalmente es en aquellas articulaciones que soportan peso.

G-34

CO-INFECCIÓN POR HISTOPLASMA CAPSULATUM Y MYCOBACTERIUM AVIUM EN UN PACIENTE CON LUPUS ERITEMATOSO GENERALIZADO. REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Ugarte Torres A,* Ponce de León Garduño A. Bobadilla del Valle M. Andrea. Departamento de Infectología. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán".

Introducción: Las infecciones por *Mycobacterium avium* e *Histoplasma capsulatum* son consideradas como infecciones oportunistas en huéspedes inmunocomprometidos, en especial con VIH. Su ocurrencia en un mismo paciente ha sido reportado en casos aislados, y en la mayoría de ellos ha sido en pacientes VIH positivos. Se presenta el caso debido a la rareza en la presentación concomitante de estas dos infecciones en pacientes con lupus eritematoso generalizado (LEG). **Caso:** Masculino de 25 años, residente de Toluca, Guerrero, proveniente de medio socioeconómico bajo en medio rural. Es atendido en el hospital desde 1997 en que se realizó diagnóstico de lupus eritematoso generalizado presentando manifestaciones articulares, mucocutáneas y desde marzo del 2003 con albuminuria por lo que ha recibido prednisona metotrexato y azatioprina. Acudió al servicio de urgencias por un cuadro de 20 días de evolución caracterizado por tos productiva con expectoración verdosa, hemoptisis, diaforesis nocturna e hiporexia. Al interrogatorio dingedo refería una historia de fiebre de predominio vespertino cotidiana de un año de evolución. A la EF se encontró caquéctico, con úlcera en lengua de bordes eritematosos elevados, adenomegalias cervicales, hepato y esplenomegalia y calcificaciones subcutáneas en región infraclavicular izquierda. Los exámenes de laboratorio revelaron leucopenia de 3,100, linfopenia de 5%, Bandas 11%, ALT 127, AST 237, FA 589, DHL 287. La TAC de tórax reveló bulas en ápice izquierdo con nivel hidroaéreo en su interior con neumonitis periférica y bronquiectasias. Se realizó concentrado leucocitario evidenciando levaduras intra y extracelulares, así como desarrollo de *H. capsulatum* en cultivo de expectoración y en mielocultivo se aisló nuevamente *H. capsulatum* y *Mycobacterium avium*. **Discusión:** La asociación de histoplasmosis y LEG, así como MAC y LEG es rara, y en la literatura no existen casos reportados de la coexistencia de estas tres patologías. El principal factor de riesgo es el uso de esteroides a dosis mayores a 20 mg/d. Se piensa que la infección fúngica produce daño pulmonar y distorsión de la vía aérea lo que predispone a la infección subsecuente por MAC. La patogénesis de ambas infecciones es similar y pudieran ser confundidas. La gravedad de la presentación se relaciona con la cantidad del inóculo y con el estado inmunológico del huésped. La asociación de estas dos patologías puede sospecharse por la presencia de adenopatías calcificadas mediastinales y el diagnóstico de *M. avium* pulmonar.

G-35

ACTINOMICOSIS CRANEOFACIAL. REPORTE DE DOS CASOS

Valencia Serrano N,* Hernández Alcocer A, Micaela Saldaña, Colorado Lara JA, Rincón Taracena R, Casaos Martínez H. Hospital "Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez". Villahermosa, Tabasco.

Introducción: La actinomicosis, es una enfermedad infecciosa crónica adquirida la mayor de las veces por accidentes o traumatismos con objetos punti-formes utilizados en las labores del campo, el 98% de las lesiones son cervicofaciales, torácicas en el 1.2% y abdominales en 0.6%, asociadas al uso de dispositivo intrauterino. Su evolución es crónica, desde meses hasta años, 54 años. **Caso clínico No. 1:** Masculino de 76 años de edad, por presentar padecimiento crónico, caracterizado por lesiones ulcerosas de cráneo en región frontal izquierda, de 2 cm de diámetro con exudado blanquecino, elevadas e induradas, otras lesiones de las mismas características en región frontoparietal izquierda. **Exploración física:** Senil presenta lesiones ulcerosas en número de 5 en regiones parietofrontales bilaterales, con centro blanquecino, algunas con aparente trayecto fistulosos por el cual drena escaso material purulento. **Laboratorio:** Normal TAC de cráneo simple y contrastado presenta imágenes de engrosamiento en meninges, y aspecto "apoiillado" del frontal. Tinción de Gram; tinción de Ziehl-Nielsen: negativos. **Caso clínico No. 2:** Femenina de 19 años de edad, dedicada a las labores del campo. Padecimiento de 6 meses de evolución caracterizado por aumento de volumen en región retroauricular derecha, no dolorosa, posteriormente se agrega, vértigo, hipoacusia, otalgia y otorrea del mismo lado. A su ingreso en cuello 2 cicatrices pequeñas del lado derecho. TAC de mastoides imagen osteolítica de mastoides derecha, erosión de canal semicircular externo, colección intracranial en la periferia de la mastoides derecha que se extiende hasta la cisterna periquiasmática con infarto cerebral perilesional y compresión de estructuras de fosa posterior y desplazamiento de la línea media. **Discusión del caso:** En México se ha reportado la actinomicosis como una enfermedad cuya localización más frecuente es en pies, hasta en el 60% en los campesinos. Su evolución es crónica desde meses hasta años, 54 años. Su clasificación es: cervicofacial en 98% de los casos, torácica 1.2% y abdominal 0.6%. En México el 86% de los casos se deben a *Nocardia* y el 71% a *Nocardia brasiliensis*, 10% de los casos a Micetoma, los eumicetos presentan una frecuencia del 2% con *M. mycetomi*, *M. grisea*, *Acremonium "sp"*. *Fusarium "sp"*. *P. boydii*.

G-36

CASO CLÍNICO: INFECCIÓN DISEMINADA POR STREPTOCOCCUS MILLERI, CON AFECCIÓN CEREBRAL Y MENÍNGEA

Vargas Y Aurora,* Videgaray Fernando, Ponce de León Alfredo; Valdez Rafael. Departamento de Infectología, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán".

Introducción: En raras ocasiones se ha vinculado al *Streptococcus intermedius* como agente causal de meningitis. Cuando ésta ocurre, es precedida de trauma o infecciones purulentas en otro sitio. Es un organismo que se asocia a abscesos cerebrales, espinales, epidurales y viscerales, espondilodisquitis aguda, empiema subdural, osteomielitis, artritis séptica, abscesos subcutáneos y celulitis. **Descripción del caso:** Se trata de un paciente masculino de 46 años. Inició su padecimiento cinco días después de una manipulación dental con cefalea holocraneana, disminución de la agudeza visual, alteraciones de la memoria, fiebre, escalofríos, diaforesis y dolor lumbar, así como disminución de la fuerza en miembro torácico izquierdo y miembros pélvicos. Recibió tratamiento con ceftriaxona en otro hospital y fue egresado 72 horas después. El paciente tuvo deterioro y se agregaron alteraciones conductuales. Acudió a urgencias diez días después de iniciar su padecimiento. Se encontró incoherente, agresivo, con taquicardia, fiebre y taquipnea. Tenía hemiparesia izquierda, paraparesia y signos meníngeos. También se encontró edema del miembro pélvico derecho. La resonancia magnética de cráneo mostró una zona de cerebritis y trombosis del seno sagital. El análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR) fue compatible con meningitis purulenta. En un ecocardiograma tras-esofágico se documentó engrosamiento y esclerosis de la válvula mitral, insuficiencia cardíaca moderada y aorta trivalva con engrosamiento y esclerosis ligera, no se encontraron vegetaciones. El ultrasonido Doppler mostró trombosis de la vena femoral superficial y extensión a la vena poplítea. Por último, en la tomografía abdominal se observó trombosis venosa iliaca y femoral común izquierda, además de una zona hipodensa, mal definida, a nivel de ileo posos del lado derecho. Los hemocultivos fueron negativos. El cultivo de LCR fue positivo para *Streptococcus intermedius*. Este fue sensible a penicilina con una concentración mínima inhibitoria de 0.015 µg/mL. Recibió tratamiento con penicilina y gentamicina. El paciente tuvo mejoría y resolución del proceso séptico. **Discusión:** La presencia de *Streptococcus* del Gpo. *intermedius* en abscesos endodontales, periodontales y periapicales es frecuente y la bacteremia que resulta de su manipulación se asocia a abscesos metastásicos. Los *Streptococcus* son reconocidos por su capacidad para producir endocarditis, aun en válvulas cardíacas sanas. En este paciente se consideró endocarditis infecciosa tanto para el abordaje clínico como para el

ARTRITIS TUBERCULOSA

Reporte de un caso y revisión de la literatura

Dr. Jesús Sánchez Colín¹
Dra. Hilda Hidalgo Loperena²

Se informa del caso de un hombre de 41 años el cual presentó Tuberculosis de la articulación de la muñeca, acompañada de tuberculosis pulmonar. El paciente presenta un cuadro clínico de 8 meses de evolución. La primera manifestación de su enfermedad fué en la articulación de la muñeca derecha con aumento de volumen, dos meses después inicia la sintomatología respiratoria (tos más expectoración) y ataque al estado general. Presenta secreción de material caseoso por articulación de la muñeca derecha de donde se le realizó tinción de Ziehl-Neelsen, el cual se reportó positivo además de encontrarse BAAR en esputo. En el cultivo de la expectoración se encontró *Mycobacterium tuberculosis*, con sensibilidad para estreptomycin, rifampicina, pirazinamida, y etambutol, se encontró resistencia para isoniacida. El tratamiento fue a base de rifampicina, pirazinamida, isoniacida y etambutol con respuesta favorable.

La tuberculosis ha acompañado al hombre desde siempre, perpetuada por el carácter infecto-contagioso, de humano a humano.

La tuberculosis ósea y articular constituyen el 10% de la tuberculosis extrapulmonar.²

La tuberculosis se adquiere por inhalación, la cual generalmente se limita por la inmunidad celular. Llega a huesos y articulaciones por vía

hematógena, las articulaciones más afectadas son la de la cadera y rodilla.

Clínicamente la tuberculosis osteoarticular se presenta con dolor articular y aumento de volumen, el diagnóstico definitivo depende generalmente de la identificación del microorganismo responsable en las secreciones, líquido sinovial o tejidos.³

La artritis tuberculosa responde generalmente a la quimioterapia combinada y el tiempo de tratamiento se cree que debe ser mayor al habitual², también puede ser necesario el tratamiento quirúrgico tal como la sinovectomía o desbridación.

La tuberculosis es la principal enfermedad infecciosa como causa de muerte en todo el mundo, es responsable de tres millones de muertes cada año. Entre mayores de 5 años de edad la tuberculosis mata más gente que el SIDA, malaria, diarrea, lepra y todas las enfermedades tropicales combinadas.⁵

En Inglaterra se ha encontrado asociada más relacionada a grupos étnicos que con la pobreza⁶

Las micobacterias y hongos son causa poco frecuente de artritis infecciosa monoarticular.⁴ La tuberculosis ósea y articular constituía 10% de los focos extrapulmonares notificados en 1990,

¹ Residente de Infectología. Hospital General de México

² Jefe del servicio de Infectología. Hospital General de México

en la tuberculosis ósea se encuentra afectada la columna vertebral en 41% de los casos, la cadera 13% y la rodilla en 10%³. En el año 2000 en los Estados Unidos se reportó que la tuberculosis extrapulmonar se presenta en un 19.7% de los casos predominado la tuberculosis linfática y la tuberculosis pleural sobre la tuberculosis osteoarticular.¹⁶

La infección con *M. Tuberculosis* se adquiere generalmente por inhalación y empieza con una neumonitis inespecífica inicial, seguida por diseminación linfática y hematogena a los lóbulos superiores y a otros órganos. En huéspedes inmunocompetentes la infección es limitada por la inmunidad celular. Puede presentarse reactivación durante un periodo de diseminación de la inmunidad del huésped, con multiplicación de los bacilos en focos latentes y puede diseminarse por los linfáticos o la sangre. La infección osteoarticular ocurre en 1% a 5% de pacientes con tuberculosis. De hecho, hasta un 30% tiene infección en otros órganos. Los hombres tienen un riesgo ligeramente mayor que las mujeres de sufrir afección osteoarticular. La infección ósea ocurre típicamente por vía hematogena, durante la infección pulmonar primaria (en niños)²⁰ o por un foco pulmonar latente o un sitio extrapulmonar (en adultos). Las pruebas cutáneas de tuberculina son positivas en la mayoría de los pacientes con tuberculosis osteoarticular, pero las radiografías del tórax son frecuentemente normales. El diagnóstico definitivo se establece con la demostración de *M. tuberculosis* en el tejido o el líquido sinovial.

La presentación clásica de la infección osteoarticular es la tuberculosis vertebral o enfermedad de Pott. Puede ocurrir también infección de las articulaciones periféricas, especialmente las que

soportan peso, de los tendones o de la bursa, y se ha reportado artritis reactiva (enfermedad de Poncet). La tuberculosis debe considerarse también en casos de artritis crónica en pacientes con enfermedades del tejido conjuntivo.

La artritis tuberculosa ocurre principalmente en las caderas y rodillas, pero puede afectar otras articulaciones. La mayoría de los pacientes son de mediana edad o mayores, a menudo con trastornos médicos subyacentes o inyecciones intraarticulares previas con corticosteroides. La artritis es típicamente monoarticular e insidiosa. Generalmente hay dolor articular y aumento de volumen, pero los signos de inflamación pueden estar limitados. No es raro el retraso de 3-4 años en el diagnóstico. La tuberculosis articular se debe generalmente a reactivación de un foco que se siembra por vía hematogena y no necesita estar asociada a enfermedad activa en otro sitio.

La tuberculosis articular es a menudo secundaria a osteomielitis adyacente. La osteomielitis tuberculosa puede ocurrir sin afección articular. En adultos es más frecuente una sola lesión, afectando generalmente la metafisis de un hueso largo. En los niños, las manos y los pies pueden estar afectados, produciendo dactilitis tuberculosa.

Los hallazgos radiográficos característicos de la artritis tuberculosa son osteoporosis yusta-articular, erosiones marginales, y disminución gradual del espacio articular (triada de Pheemister). Los hallazgos radiográficos adicionales incluyen edema de tejidos blandos, quistes subcondrales, esclerosis ósea, periostitis y calcificaciones.

El líquido sinovial es generalmente turbio, pero puede ser sanguinolento la cuenta de leucocitos está elevada, con predominio de polimorfos nucleares y glucosa baja.

Los frotis ácido alcohol resistentes de líquido sinovial son positivos en 20% de los casos y los cultivos son positivos hasta en 80% de los casos.

Usando la reacción de polimerasa en cadena para *Mycobacterium tuberculosis* se ofrece una mejora en la sensibilidad y rapidez en el diagnóstico de esta infección.⁷⁻¹⁴

La artritis tuberculosa responde generalmente a la quimioterapia combinada. Si los microorganismos son susceptibles a todos los fármacos primarios, el tratamiento combinado de ciclo breve con isoniasida, rifampicina pirazinamida y etambutol durante dos meses, seguidos por isoniasida y rifampicina durante cuatro meses más, debe bastar para la mayoría de los casos de tuberculosis extrapulmonar. Como la tuberculosis extrapulmonar es una enfermedad relativamente poco frecuente, son pocos estudios controlados que establecen la eficacia del tratamiento de corta duración. Muchos autores creen que la meningitis tuberculosa, la tuberculosis de huesos y articulaciones y la tuberculosis miliar deben tratarse durante más tiempo (nueve meses a un año)²

Puede ser necesario cirugía para sinovectomía, y-o desbridación, estabilización articular o para retirar prótesis infectadas⁴

Masculino de 41 años, soltero, albañil, escolaridad secundaria, tabaquismo positivo desde la juventud consumiendo 1 cajetilla al día con suspensión del hábito hace 7 años, toxicomanías negadas, etilismo ocasional, niega antecedentes transfusionales.

Presento 8 meses evolución caracterizado por aumento de volumen de mano derecha, 7 meses después dolor a la movilización y disminución en la funcionalidad gradualmente hasta presentar salida espontánea de material caseoso en región carpo-radial derecha parte dorsal, refiere además fiebre de predominio vespertina de 6 meses evolución además de tos más esputo amarillo, ataque al estado general y disnea progresiva.

Exploración Física. Peso 52 kg Talla 1.79 mal estado general, caquéctico, afónico, cuello sin adenomegalias, en tórax no se establece síndrome pleuropulmonar únicamente se auscultan estertores gruesos diseminados a ambos hemitórax, con cierto predominio derecho, presento aumento de volumen en mano derecha a nivel articulación carpo-radial con lesión supurativa en cara dorsal no fétida, caseosa, con limitación importante de la movilización dolor a la palpación con zona ligeramente fluctuante, resto normal.



Se realizó tinción de Ziehl-Neelsen en esputo y en el material caseoso de la lesión en mano, encontrándose positivo, El cultivo de esputo en medio de L-W reporto *Mycobacterium tuberculosis*. Los siguientes cultivos fueron negativos. La radiografía de tórax muestra infiltrado macronudular diseminado bilateral



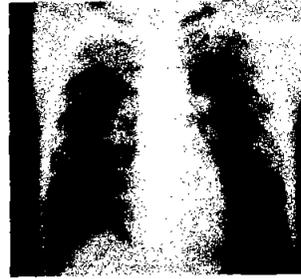
Rx mano derecha. pacidad en metafisis de radio la cual abarca hasta el carpo, con destruccion de la superficie articular e imágenes osteolíticas a nivel de huesos propios del carpo con disminucion de la densidad ósea que abarca hasta articulaciones interfalángicas proximales.



Radiografía de mano posterior a tratamiento



Radiografía de tórax de control posterior a tratamiento



Se trató con medicamentos antituberculosos de primera línea durante nueve meses teniendo buena respuesta a tratamiento, no presentando reacciones adversas a los medicamentos

Se indicó manejo conservador por parte de Ortopedia unicamente se colocó férula en posición anatómica

La tuberculosis es una enfermedad infecciosa causada principalmente por *Mycobacterium tuberculosis*, y la tuberculosis extrapulmonar es relativamente poco frecuente y cuando esta se presenta generalmente se ve en paciente que sufren síndrome de inmunodeficiencia adquirida²⁻¹³. La tuberculosis estrapulmonar es mucho menos frecuente que se encuentre en la articulaciones de la mano y cuando ésta se presenta, generalmente es en niños y se manifiesta como dactilitis tuberculosa⁴. En este caso se reporta a un hombre de 41 años con tuberculosis pulmonar y tuberculosis en la articulación de muñeca derecha lo cual se reporte muy pocas veces en la literatura mundial. Cuando se encuentra tuberculosis en alguna articulación del adulto generalmente es en aquellas que soportan peso como la articulación de la cadera o rodilla³⁻¹⁸, lo cual no se encuentra en este caso.

Los bacilos ácido-alcohol resistentes (BAAR) se encuentran en un 20% en el líquido sinovial de los pacientes que

tienen tuberculosis articular⁷⁻⁹ Nosotros lo encontramos positivo en el material que drenó espontáneamente.

Para el diagnóstico de la tuberculosis también se pueden usar técnicas de biología y un ejemplo de esto es la reacción de polimerasa en cadena la cual ofrece mayor sensibilidad y especificidad además de que el diagnóstico de tuberculosis se hace con mayor rapidez. Esta técnica se puede aplicar para el diagnóstico de tuberculosis en distintos sitios tales como tuberculosis pleural, tuberculosis meníngea, tuberculosis peritoneal, etc.¹⁰⁻¹¹⁻¹² Y actualmente se están estudiando pruebas serológicas para el diagnóstico de la tuberculosis.¹⁵⁻¹⁹

Bibliografía

1.- Sada E. Sifuentes J. Temas de Medicina Interna. Tuberculosis. Ed Interamericana. Vol II No 4 México 1995 Pp 769-89

2.- D. Milton. Tuberculosis. Ed. Interamericana. 1996. México. Pp 194-216.

3.- H. John. Principios de las enfermedades reumática. 11 Ed. Edt Arthritis bundation. 1997. Atlanta Georgia. Pp 239-41.

4.- Timothy J. Mycobacterial and fungal arthritis. Current Opinion in Rheumatology. 1998. 10:335-8.

5.- Zumla A. Grange J. Tuberculosis. BMJ 1998. 316:1962-4.

6.-Ali Shaukat. Ecological analysis of ethnic differences in relation between tuberculosis and poverty. MBJ. 1999. 319:1031-4.

La duración óptima de tratamiento no esta bien establecida³⁻²¹⁻²² se recomienda un tratamiento de 9-12 meses este paciente presento curación a los nueve meses de tratamiento con antituberculosos de primera línea. Se reporto el caso de un hombre con tuberculosis en articulación de la rodilla el cual recibió tratamiento únicamente por 4 meses a base de isoniacida, pirazinamida, rifampicina y etambutol, teniendo buen éxito.¹⁷ Lo cual podría indicar que el tratamiento para la tuberculosis osteoarticular se puede llevar por menor tiempo pero se requiere mayor experiencia para realizarlo.

7.- Timothy J. The involving role of direct amplication test in diagnostic osteoarticular infection caused by mycobacteria and fungi. Curren Opinion in Rheumatology 1999. 11:289-92.

8.-M. Peter, I Paula. Management of tuberculosis in the United States. N Engl J Med 2001;345:189-200

9.- Siddiqi K, Lambert MR, Waller J. Clinical diagnosis of smear-negative pulmonary tuberculosis in low-income countries: the current evidence. Lancet Infect Dis. 2003; 3(5): 288-96

10.- LIMA DM, Colares JK, Fonseca BA. Combined Use of the Polymerase Chain Reaction and Detection of Adenosine Deaminase Activity on Pleural Fluid Improves the Rate of Diagnosis of Pleural Tuberculosis. Chest. 2003; 124(3): 909-14.

11.- Drobniewski FA, Caws M, Gibson A, Yung D. Modern laboratory diagnosis of tuberculosis. Lancet Infect. 2003; 3(3): 141-7

12.- Hasaneen NA, Zaki ME, Shalaby HM, El-Morsi AS. Polymerase Chain Reaction of Pleural Biopsy Is a Rapid and Sensitive Method for the Diagnosis of Tuberculous Pleural Efusión. *Chest*. 2003; 124(6): 2105-11.

13.- Özbay B, Uzun K. Extrapulmonary tuberculosis in high prevalence of tuberculosis and low prevalence of HIV. - *Clin Chest Med*. 2002; 23(2): 351-4.

14.- American Thoracic Society. Diagnosis standards and classification of tuberculosis in adults and children. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161:1376-1395

15.- Perkins MD, Conde MB, Martins M, Kritski AL. Serologic Diagnosis of Tuberculosis Using a Simple Commercial Multiantigen Assay. *Chest*. 2003; 123(1): 107-12

16.- Zevallos M, Justman JE. Tuberculosis in the elderly. *Clin Geriatr Med*. 2003; 19(1): 121-38

17.- Payne K, Yang J. Osteoarticular tuberculosis: a case report and discussion. *CMAJ* 2002; 166(5): 628-30.

18.- Watts HG, Lifeso RM. Tuberculosis of bones and joints. *J Bone Joint Surg Am* 1996;78(2):288-98.

19.- Woods GL. The mycobacteriology laboratory and new diagnostic techniques. *Infect Dis Clin North Am* . 2002; 16(1): 127-44

20.-Merino JM, Alvarez T, Marrero M, et al. Microbiology of pediatric primary pulmonary tuberculosis. *Chest* 2001; 119:1434-1438

21.- MMWR Recomm Rep. Treatment of Tuberculosis. 2003; 52(RR-11): 1-77.

22.- Neff M. *Am Fam Physician*. Treatment of Tuberculosis. 2003; 68(9): 1854, 1857-8, 1861-2