

Enfermedad tuberculosa en un cupo de atención primaria. Serie de casos

Salvador Casado Buendía, Silvia Vascones Albuquerque*
y Juan Carlos Moreno Fernández

Médico de Familia. Centro de Salud Isabel II. Madrid.

INTRODUCCIÓN

La infección por *Mycobacterium tuberculosis* muestra actualmente un perfil epidemiológico cambiante y sorprendente¹, por ello nos parece de interés presentar esta serie de casos breves. Los 4 pacientes seleccionados pertenecen a un cupo de atención primaria de una ciudad de 79.000 habitantes, y han sido recogidos en un período de 6 meses. El hecho de que cada uno de ellos sea paradigma de los distintos perfiles de enfermedad tuberculosa que podemos encontrar en la consulta diaria nos animó a recopilar los datos necesarios y presentarlos.

La tuberculosis sigue siendo una enfermedad importante², en todo el mundo 30 millones de personas tienen una tuberculosis activa produciéndose cada año de 7 a 10 millones de casos nuevos y causando más de 3 millones de muertes. En los países en desarrollo el 50% de la población llega a estar infectada.

Si estudiamos nuestro medio, veremos que en la Comunidad Autónoma de Madrid (CAM)^{3,4} el número de casos diagnosticados basándose en cultivo positivo evolucionó de 23,5 a 43,83/100.000 habitantes de 1989 a 1985. La edad media rondaría los 30 años, por lo que el mayor número de casos se detectaría en adultos jóvenes. El perfil del enfermo en nuestro país venía siendo el anciano, observándose a menudo brotes en residencias geriátricas. Con la aparición del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida) empezaron a surgir casos de tuberculosis en jóvenes, aumentando la prevalencia de la enfermedad y modificándose el perfil epidemiológico de la misma.

Los principales problemas con que nos enfrentamos en nuestra comunidad son el diagnóstico tardío⁵, la ruptura precoz de la cadena epidemiológica^{6,7} y la dificultad de realizar un control de seguimiento del tratamiento de una forma correcta.

Por todo lo expuesto analizamos 3 casos prácticos para profundizar en el conocimiento de esta realidad e intentar aprender alguna pauta útil.

Correspondencia: Dr. S. Casado Buendía.
Fantasía, 2, portal I, esc. 2, piso 1º b. 28002 Madrid.

SEMERGEN 2000; 26: 156-158.

EXPOSICIÓN DE CASOS

Caso 1: adolescente de 18 años sin factores de riesgo

Antecedentes personales: varón de 18 años sin antecedentes personales ni familiares de interés.

Motivo de consulta: consulta por tos de varios meses de evolución que no mejora pese a tratamiento sintomático.

Exploración física: el paciente se encuentra afebril y con buen estado general y a la exploración física no se evidencian hallazgos de interés.

Evolución: se reajusta el tratamiento sintomático. Unos días más tarde presenta un episodio de hemoptisis, motivo por el que acude a urgencias del hospital de referencia donde queda ingresado siendo diagnosticado de tuberculosis pulmonar. Se inicia tratamiento con pirazinamida, isoniácida y rifampicina durante 4 meses y posteriormente con los dos últimos fármacos durante 5 meses. El paciente evolucionó favorablemente con buena tolerancia y cumplimiento del tratamiento. La tos persistió durante varios meses tras iniciar el tratamiento, mejorando ésta al introducir codeína. A los 6 meses se realiza radiografía de tórax de control observándose imágenes lineales de alta densidad en lóbulo superior derecho compatibles con secuelas. Se realizó estudio de contactos familiares iniciando profilaxis con isoniácida.

Caso 2: joven de 22 años sin antecedentes de riesgo

Antecedentes personales: varón con antecedentes de escoliosis leve y acné severo que requirió tratamiento con isotretinoína. No presenta hábitos tóxicos ni alergias medicamentosas. Vacunado de BCG en 1975.

Motivo de consulta: consulta por odinofagia y dolor faríngeo de 24 días de evolución que se acompañan de tos productiva de esputo purulento que el día previo a la consulta contenía hebras de sangre. No refiere fiebre, disnea ni ninguna otra sintomatología.

Exploración física: sin hallazgos de interés.

Pruebas complementarias: se solicita intradermorreacción con tuberculina que produce pápula de 12 mm. Y radiografía simple de tórax en la que se objetiva un infiltrado alveolar en lóbulo superior derecho. La baciloscopia es positiva.

Evolución: se instaura tratamiento con isoniácida, pirazinamida y rifampicina, con buena tolerancia. En la analíti-

ca de control se detecta macrocitosis por lo que se añade ácido fólico al tratamiento. A los 4 meses se suspende la piracinamida y a los seis el resto del tratamiento.

Caso 3: joven de 30 años VIH positivo

Antecedentes personales: varón de 30 años, con sida, adicto a drogas por vía parenteral, fumador de 20 cigarrillos/día, bebedor moderado, serología de hepatitis C positiva, neumonía por *Pneumocystis carini*, candidiasis esofágica, linfoma de Hodgkin óseo, dermatitis seborreica e historia de crisis comiciales.

Motivo de consulta: consulta por diarrea de un mes de evolución, sin elementos anormales ni dolor abdominal, acompañada ocasionalmente por algún vómito. Tras presentar fiebre de hasta 38 °C sin nueva sintomatología acude a urgencias del hospital de referencia donde queda ingresado.

Exploración física: en la exploración física presenta temperatura de 38 °C, PA: 105/55, hiperpigmentación cutánea, adenopatías periféricas menores de un centímetro, auscultación cardiopulmonar normal, abdomen blando, no doloroso, con hepatomegalia a 3 cm del reborde costal sin esplenomegalia y extremidades sin hallazgos.

Pruebas complementarias: se realizó hemograma: 2.010 leucocitos y 160 linfocitos; en la bioquímica sanguínea: proteínas totales: 5; GGT: 311 y fosfatasa alcalina: 703; el resto de parámetros dentro de la normalidad. En el estudio de coagulación 79% de tiempo de protrombina y 33 s de tiempo de cefalina. El coprocultivo y estudio de parásitos en heces fue negativo. La radiografía de tórax no presentaba infiltrados pero sí ensanchamiento mediastínico. En la tomografía axial computarizada de tórax aparecían adenopatías mediastínicas e imagen nodular parenquimatosa en lóbulo inferior izquierdo. La baciloscopia de esputo fue positiva.

Evolución: se trata de un paciente con infección por VIH e inmunodepresión severa, diagnosticado de linfoma de Hodgkin de localización ósea en la calota craneal que ingresa por cuadro de fiebre y diarrea. En las exploraciones complementarias se objetivan gran cantidad de adenopatías mediastínicas y baciloscopia de esputo positiva. Con estos datos se inicia tratamiento antituberculoso con cuatro fármacos (isoniacida, rifampicina, pirazinamida y etambutol) con buena evolución, desapareciendo la fiebre y controlándose la diarrea.

A los pocos días de iniciar el tratamiento se objetiva en una analítica alteración de la bioquímica hepática (GOT: 589; GPT: 359; bilirrubina total: 3,16; LDH: 661; ante estos datos se suspenden la isoniacida y rifampicina con lo que mejora de manera importante el perfil hepático; reintroduciendo la rifampicina⁸ no se produjo alteración de las transaminasas por lo que se asumió que la hepatotoxicidad fue debida a la isoniacida, al alta la GOT y GPT eran normales y la GGT 345.

Es dado de alta y pasa a control domiciliario con progresivo declive funcional que le confinará primero a una vida cama-sillón y en breve espacio a un encamamiento irreversible. Se define la situación como terminal, al mes el paciente fallece.

Caso 4: anciano de 80 años sin factores de riesgo

Antecedentes personales: colelitiasis, faquectomía bilateral, herniorrafia inguinal bilateral, habiéndose intervenido del lado izquierdo, sin alergias conocidas ni hábitos tóxicos.

Motivo de consulta: varón de 80 años, agricultor jubilado, que se traslada a casa de su hijo y acude a nuestro centro consultando por estreñimiento y molestias abdominales inespecíficas que el paciente atribuye a su hernia inguinal. En la anamnesis encontramos astenia y cansancio, disnea de moderados esfuerzos desde hace 3 meses. No presenta disnea paroxística nocturna, ni ortopnea ni síncope, tampoco tos ni dolor torácico. Apetito normal, pérdida de peso no cuantificada en los últimos meses.

Exploración física: normocoloreado, bien hidratado, delgadez importante. No bocio ni aumento de presión venosa yugular. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado. Auscultación cardíaca: rítmica a 80 lat/min con soplo diastólico eyectivo en ápex irradiado a axila. Abdomen: sin hallazgos significativos. Miembros inferiores: sin edemas, pulsos periféricos conservados, sin signos de insuficiencia venosa crónica. Presión arterial: 160/80; peso: 42 kg; índice de masa corporal: 15.

Pruebas complementarias: radiografía simple de tórax: cardiomegalia con crecimiento ventricular izquierdo. Pérdida de volumen con tractos lineales en ambos lóbulos superiores con engrosamiento pleural apical izquierdo. Electrocardiograma: ritmo sinusal a 80 lat/min; eje QRS: 30°; PR: 0,12; hipertrofia ventricular izquierda. *Analítica:* Hb 11 g/dl; Hto: 36,8%, hematíes: 6.360.000; VCM: 62,2 fl, MCHC: 29,9 g/dl; leucocitos: 6.450; plaquetas: 132.000; glucosa: 88 g/dl; creatinina: 1,07 mg/dl; colesterol: 185 mg/dl; GOT: 13 U/l; GPT: 10 U/l; digoxina: 1,2; hemoglobina A2: 5,7 g/dl. Hemorragias ocultas en heces: negativas.

Evolución: se detecta anemia microcítica hipocroma con nivel aumentado de hemoglobina A2, hipertensión arterial sistólica aislada, hipertrofia ventricular izquierda por datos radiológicos y electrocardiográficos. La radiografía de tórax es compatible con tuberculosis antigua por lo que no vemos necesaria la intradermorreacción con tuberculina. Persiste la pérdida de peso y continúan las molestias digestivas inespecíficas con dolorimiento abdominal difuso, malestar general y cansancio. Iniciamos tratamiento antihipertensivo con diuréticos y pedimos ecografía de abdomen y enema opaco para descartar patología abdominal, siendo normales las dos pruebas. Detectamos ánimo deprimido por lo que le aplicamos la escala de depresión geriátrica, en la que se obtienen 7 resultados patológicos (punto de corte 5), comenzamos tratamiento con fluoxetina.

Seis meses después de la primera entrevista aparece disnea progresiva hasta hacerse de reposo, a los 5 días es llevado a urgencias del hospital apareciendo en nueva radiografía de tórax patrón intersticial bilateral con imagen en patrón en panal. En el ingreso subsiguiente pese a la dermorreacción con tuberculina negativa, la baciloscopia obtiene bacilos ácido-alcohol resistentes, diagnosticándose tuberculosis pulmonar e iniciándose tratamiento antituberculoso.

DISCUSIÓN

El primer punto a comentar sería el de la gran variabilidad de tipos de enfermo con que nos enfrentamos, lo que dificulta la sospecha clínica y retarda el diagnóstico. El espectro de posibilidades se abre desde la juventud hasta alcanzar un máximo en los adultos jóvenes (recordar el pico de incidencia a los 30 años) e incluyendo adultos de más edad y los ancianos que siempre constituirán un colectivo importante.

En el joven sano⁹ sin factores de riesgo radica la mayor dificultad diagnóstica al no pensarse nunca en la posibilidad de tuberculosis. Incluir en los antecedentes familiares preguntas sobre posibles contactos, por ejemplo algún familiar anciano o conviviente afectado, estudiar los casos de patología respiratoria crónica de etiología desconocida y conocer la tasa de prevalencia de enfermedad tuberculosa en nuestra zona básica de salud, ayudarán al diagnóstico.

La problemática del sida en nuestra población determina un aumento de casos de enfermedad tuberculosa a tener en cuenta. En muchos casos desde el centro de salud se tendrán controlados los sujetos VIH positivos realizándose los correspondientes seguimientos, en otros será la consulta externa de medicina interna del hospital de referencia y por último un porcentaje no desestimable no acudirá a médico alguno y si lo hace será de forma errática. Ante todo paciente con factores de riesgo para el VIH, seropositividad declarada o caso de sida, extremaremos las precauciones para realizar un diagnóstico precoz. Éste se basará principalmente en la anamnesis y en la exploración clínica, y ante la duda se realizará siempre una radiografía de tórax. La intradermoreacción con tuberculina será poco o nada valorable en la mayoría de los casos. Tras el diagnóstico, el siguiente problema será el cumplimiento del tratamiento médico, por lo que una buena relación médico-enfermo será fundamental. La información clara y entendible para el paciente y la familia, insistir en la colaboración de ésta para apoyar al paciente, la repetición y el constante refuerzo positivo, la vigilancia de la medicación que se va prescribiendo y las visitas periódicas ayudarán a este fin.

La patología constitucional en pacientes geriátricos^{10,11} es generalmente menos clara que en personas jóvenes. Por

otro lado la pluripatología¹² puede enmascarar otras enfermedades. Esto nos indica que en cuadros poco claros es imprescindible incluir la tuberculosis en el diagnóstico diferencial.

Como conclusión diremos que ante los cambios en el perfil epidemiológico de la infección tuberculosa, el médico de atención primaria ha de estar preparado para sospechar clínicamente, diagnosticar y tratar una tuberculosis, para lo cual considerará caso probable a pacientes de cualquier edad con síntomas sospechosos y como de especial riesgo a ancianos o pacientes VIH positivos con síndrome constitucional, tos crónica u otra sintomatología respiratoria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Montilla de Mora P. La tuberculosis de fin de siglo ¿un desafío para la salud pública? (5.ª ed.). Medifam, 1995; 5: 55-58.
2. Mallolas J, Soriano E. Tuberculosis : una enfermedad especialmente contagiosa. Med Clin (Barc) 1997; 108: 382-384.
3. De March Ayuela P. La tuberculosis resistente en Madrid. La coenfermedad de tuberculosis y SIDA. Med Clin (Barc) 1996; 107: 357-358.
4. Informe de Salud Pública del área X. Área X de Salud. Comunidad Autónoma de Madrid, 1995.
5. Godoy P, Díaz JM, Álvarez P, Madrigal N, Ibarra J, Jiménez M et al. Brote de tuberculosis: importancia del tiempo de exposición frente a la proximidad a la fuente de infección. Med Clin (Barc) 1997; 108: 414-418.
6. Gallego RM, Puyol E, Lorente T, Domínguez JL, Formento A, Marín JM. Tuberculosis pulmonar activa en la comunidad. Presentación actual. Aten Primaria 1992; 10: 831-833.
7. Sheila M, Pickwell PhD. Positive PPD and chemoprophylaxis for TB infection. Am Fam Physician 1995; 51: 1929-1934.
8. Alonso MD, De la Hoz B, Cuevas M, Beick A. Desensibilización a rifampicina. A propósito de un caso. Med Clin (Barc) 1996; 106: 319.
9. Sass P. TB Infection and disease in children. Am Fam Physician 1996; 53: 2087-2094.
10. García Fernández JL. Características de las enfermedades en geriatría. En: Salgado A, Guillén F, editores. Manual de Geriatría. Barcelona: Salvat Editores, 1990; 169-182.
11. Cruz Jentolf AJ. Presentación atípica de enfermedades. Geriatría. En: Rivera Casado JM, Cruz Jentolf AJ, editores. Madrid: Idepsa, 1991; 15-19.
12. Irvine PW. Patterns of disease: the challenge of multiple illnesses. En: Cassel Ck, Riesenber DE, Sorensen LB, Walsh JR, editores. Geriatric Medicine. Nueva York: Springer, 1990; 98-100.