

Ana Betrán¹
M^aJosé Lavilla¹
Rosa Roselló²
Luis Torres¹

Infección tuberculosa de localización infrecuente

¹Servicio de Microbiología, Hospital San Jorge, Huesca
²Servicio de Reumatología, Hospital San Jorge, Huesca

Article history

Received: 19 November 2019; Revision Requested: 18 December 2019; Revision Received: 14 January 2020; Accepted: 21 February 2020; Published: 10 April 2020

Sr. Editor: La tuberculosis (TB) es la enfermedad infecciosa más frecuente en el mundo. En 2017 se declararon en torno a 10 millones de casos nuevos que, junto a los 12 ya existentes, suponen más de 20 millones de casos anuales [1]. Procesos como neoplasias, diabetes, cirrosis, tratamientos inmunosupresores o infecciones como VIH, predisponen al paciente a la diseminación de la infección [2]. Alrededor del 1 % de los enfermos con TB presentan daño óseo y/o articular. A menudo, la tuberculosis osteoarticular (TBOA) es una combinación de osteomielitis y artritis. En el 50% de los casos se afecta la columna vertebral, seguida de las grandes articulaciones como la cadera o la rodilla y en menor medida, el tobillo o la muñeca.

Presentamos el caso de un paciente de 76 años que acude al Servicio de Urgencias por inflamación y dolor articular de codo izquierdo de unos 15 días de evolución. Como antecedentes, el paciente presentaba enfermedad de Crohn ileal desde hacía tres años en tratamiento con metotrexato semanal. En el examen físico el paciente estaba febril y presentaba signos de artritis con tumefacción, calor e intenso dolor a la flexoextensión en codo izquierdo. La radiografía de tórax no presentaba alteraciones de interés y en el estudio radiológico del codo no se apreciaron signos de afectación ósea. La resonancia magnética del codo mostraba abundante derrame articular con signos de osteomielitis y probable absceso a nivel del cóndilo humeral, hallazgos compatibles con la sospecha clínica de artritis séptica.

Se realizó artrocentesis del codo obteniéndose líquido inflamatorio y se inició tratamiento con vancomicina y cefuroxima. El líquido articular se envió al Servicio de Microbiología donde se procesó para cultivo bacteriano y estudio de micobacterias. En la tinción de Gram no se observaron microorga-

nismos y en la tinción de Ziehl Neelsen se observaron bacilos ácido alcohol resistentes.

Ante la mala evolución clínica, se cambió el esquema antibiótico inicial por ceftriaxona y linezolid y se realizó limpieza y sinovectomía quirúrgica de la articulación.

A los trece días de incubación, se detectó crecimiento en cultivo líquido para micobacterias (BD BACTECTM MGIT TM 960), realizándose detección molecular de *Mycobacterium tuberculosis complex* mediante Xpert® MTB/RIF (Cepheid®) no detectándose mutaciones en *rpo-beta* que condicionaran resistencia genotípica a rifampicina. Se procedió a realizar antibiograma en BD BACTECTM MGIT TM 960 SIRE. No se detectaron resistencias fenotípicas a isoniazida, rifampicina, estreptomina, pirazinamida y etambutol, por lo que se inició tratamiento con isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol y el paciente evolucionó favorablemente, disminuyendo el dolor y la rigidez articular.

Describimos un caso raro de artritis tuberculosa en paciente español sin antecedentes documentados de tuberculosis. La TBOA es la tercera localización más común de tuberculosis extrapulmonar [3] y representa el 2,2-4,7% de todos los casos de TB en Europa y EEUU [4]. Generalmente, las formas extrapulmonares son secundarias a una TB pulmonar diseminada por vía hematológica o linfática; sin embargo, está descrito que hasta 50% de los casos no presentaría foco pulmonar previo [5]. En el caso presentado, queda en discusión el origen de la artritis tuberculosa. El paciente negó síntomas, diagnóstico o tratamientos previos de tuberculosis pulmonar; tampoco refirió infecciones previas ni soluciones de continuidad en la piel.

La presentación de la TBOA es usualmente insidiosa, con dolor, inflamación e impotencia funcional. Los signos sistémicos estuvieron ausentes en este paciente, como en otros casos descritos en la literatura [6].

Los cambios radiográficos se describen como inespecíficos y no concluyentes [6]; actualmente tomografía axial compute-

Correspondencia:
Ana Betrán
Servicio de Microbiología, Hospital San Jorge, Huesca
E-mail: abetrane@salud.aragon.es

rizada y la resonancia magnética son pilares en el diagnóstico de TBOA [6], como en el caso presentado.

Se necesita un alto nivel de sospecha clínica para situar a esta forma de TB en el diagnóstico diferencial de una monoartritis. El diagnóstico diferencial incluye otras infecciones subagudas o crónicas causadas por *Brucella* spp., *Candida* spp. [7] o tumores tisulares. En nuestro caso, los cultivos del líquido articular para bacterias aerobias, anaerobias y hongos fueron negativos.

En el estudio histopatológico pueden encontrarse granulomas asociados a necrosis caseosa que respaldarían el diagnóstico [8]. En este caso no se evidenció presencia de granulomas ni de necrosis caseosa en el estudio anatomopatológico.

Se reconocen factores de riesgo para el desarrollo de TB como tratamientos inmunosupresores prolongados [9]. El paciente se encontraba bajo tratamiento con metotrexato previo a la aparición del cuadro clínico, constituyendo este el principal factor de riesgo para el desarrollo de TB. En la historia clínica no constaba realización de PPD o quantiferón anteriores al inicio del tratamiento.

Dado que la demora en el diagnóstico como en el tratamiento adecuado se asocian con una alta morbilidad y riesgo de complicaciones graves, la TB debe considerarse como parte del diagnóstico diferencial de la patología osteoarticular en zonas no endémicas. También debemos destacar la importancia de buscar TB latentes durante tratamientos inmunosupresores, a efectos de realizar quimioprofilaxis y evitar reactivaciones.

FINANCIACIÓN

Los autores declaran que no han recibido financiación para la realización de este estudio.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. World Health Organization. Global tuberculosis control-epidemiology, strategy, financing. [accessed 15 octubre 2019] Disponible en: <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/329368/9789241565714-eng.pdf?ua=1>
2. Gardam M, Lim S. Mycobacterial osteomyelitis and arthritis. *Infect Dis Clin N Am*. 2005;19:819-830. DOI:10.1016/j.idc.2005.07.008
3. Chen S, Zhao L, Dong W, Gu Y, Li Y, Dong L, et al. The clinical features and bacteriological characterizations of bone and joint tuberculosis in China. *Sci Rep*. 2015;5:11084. DOI: 10.1038/srep11084
4. Pigrau-Serrallach C, Rodríguez-Pardo D. Bone and joint tuberculosis. *Eur Spine J*. 2013;22 Suppl. 4:S556-66. DOI:10.1007/s00586-012-2331-y
5. Lidder S, Lang K, Haroon M, Shahidi M, El-Guindi M. Tuberculosis of the knee. *Orthop Rev (Pavia)*. 2009; 1(2):e24. DOI:10.4081/or.2009.e24
6. Watts HG, Lifeso RM. Tuberculosis of bones and joints. *J Bone Joint Surg Am*. 1996; 78:288-98. DOI:10.2106/00004623-199602000-00019
7. Gamaletsou MN, Kontoyiannis DP, Sipsas NV, Moriyama B, Alexander E, Roilides E, et al. Candida osteomyelitis: analysis of 207 pediatric and adult cases (1970-2011). *Clin Infect Dis*. 2012;55:1338-1351. DOI:10.1093/cid/cis660
8. Castaño MJ, Calabuig E, Comas I, Gil-Brusola A. Tuberculosis of the elbow: A rare form of presentation of extrapulmonary tuberculosis. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2019;37(8):550-551. DOI:10.1016/j.eimc.2018.08.002
9. Arenas MM, Hidalgo C, Jimenez J. La infección tuberculosa en pacientes con lupus eritematoso sistémico: situación en España. *Reumatol Clin*. 2012; 9 (6): 369- 372. DOI: 10.1016/j.reuma.2012.06.011