

Shock séptico por *Mycobacterium tuberculosis*

Sr. Director:

La incidencia de tuberculosis (TBC) ha aumentado en los últimos años dada la elevada prevalencia de individuos inmunodeprimidos¹. Habitualmente se manifiesta con clínica pulmonar larvada y progresiva, aunque en ocasiones tiene una evolución fulminante, siendo poco frecuente en pacientes negativos para el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

Presentamos el caso de un paciente de 72 años con antecedentes de neumonía en su juventud y diabetes mellitus que ingresa en el hospital por astenia, anorexia, disfagia para sólidos, estreñimiento, tos y pérdida de peso de 5 kg en los tres meses previos. A la exploración clínica presentaba fiebre y adenopatías laterocervicales, supraclaviculares, axilares e inguinales. En la radiografía de tórax se apreciaba infiltrado pulmonar intersticial bilateral y fibrosis en lóbulos superiores, y en la tomografía computarizada (TC) torácica un nódulo suprahióideo, adenopatías carotídeas, sublinguales, mandibulares y axilares, nódulos pulmonares periféricos, infiltración mesentérica en fosa ilíaca derecha y adenopatías retroperitoneales. Se diagnosticó TBC ante la positividad de la baciloscopia y del cultivo de una muestra de adenopatías laterocervicales obtenida por punción-aspiración con aguja fina (PAAF), y se inició tratamiento con isoniácida, rifampicina y pirazinamida. El paciente requirió ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) por inestabilidad hemodinámica, y presentaba una radiografía de tórax similar a la del ingreso en el hospital (fig. 1). Se realizaron las siguientes pruebas complementarias: gastroscopia con hallazgo de una úlcera en cuerpo gástrico por gastritis granulomatosa gigantocelular, estudio de inmunidad humoral y celular que resultó normal, serología VIH negativa, biopsia de adenopatía cervical con resultado de inflamación granulomatosa necrotizante positiva para bacilos ácido-alcohol resistentes (BAAR), hemocultivos negativos y cultivos de ganglio linfático y lavado broncoalveolar positivos para *Mycobacterium tuberculosis* sensible a isoniácida, rifampicina, estreptomycin y etambutol. El paciente falleció en UCI al sexto día del ingreso por shock refractario y disfunción multiorgánica. La autopsia clínica reveló bronconeumonía lobar superior bilateral, pleuritis reactiva, ileítis granulomatosa y peritonitis crónica activa por TBC.

La TBC es una causa rara de shock séptico y disfunción multiorgánica, excepcional fuera de la infección por VIH o estados de inmunodepresión²⁻⁴. El shock séptico por *Mycobacterium tuberculosis* en ausencia de infección por VIH suele aparecer en va-



Figura 1. Radiografía de tórax al ingreso en UCI. Discreto infiltrado intestinal bilateral con nódulos periféricos de pequeño tamaño y fibrosis residual en lóbulos superiores.

rones jóvenes alcohólicos que presentan síndrome constitucional, fiebre elevada, infiltrado intersticial o micronodulillar bilateral en los que se aísla *Mycobacterium tuberculosis* en esputo, broncoaspirado o lavado broncoalveolar y raramente en sangre, y evolucionan a shock séptico con síndrome de disfunción multiorgánica (SDMO), distrés respiratorio y éxitus^{3,4}.

Mycobacterium tuberculosis se aísla sólo en el 14% de los hemocultivos⁵. Nuestro caso presentaba infección generalizada por *Mycobacterium tuberculosis* (linfadenitis, neumonía, peritonitis e ileítis granulomatosa) a pesar del tratamiento antituberculoso adecuado. Como factores predisponentes presentaba diabetes mellitus y neumonía en la juventud, que probablemente se trataba de enfermedad tuberculosa con bacilos persistentes susceptibles de reactivación.

La mayoría de adenitis tuberculosas son manifestación postprimaria de una infección tuberculosa, por diseminación linfática o hematógena, de inicio habitualmente cervical y clínica anodina, y en ocasiones con afectación ganglionar generalizada y fiebre, indicando una forma más grave de TBC. La TBC intestinal puede producirse en los casos de TBC pulmonar por eliminación de abundantes bacilos, y se localiza preferentemente en íleon terminal coexistiendo a veces con TBC peritoneal, actualmente infrecuente¹.

El shock séptico con disfunción multiorgánica como complicación de la TBC resulta excepcional en ausencia de infección por VIH, aunque dada la creciente incidencia de TBC debe ser considerada

como causa de sepsis aun en pacientes inmunocompetentes.

R. BUSTAMANTE^a, B. OBÓN AZUARA^a,
E. BUSTAMANTE^b Y B. VILLANUEVA^a

^a*Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Clínico
Universitario Lozano Blesa. Zaragoza. España.*

^b*Servicio de Urgencias. Hospital Miguel Servet.
Zaragoza. España.*

BIBLIOGRAFÍA

1. Haas DW, Des Prez RM. Mycobacterium tuberculosis. En: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, editores. Principles and practice of infectious diseases. 4th ed. Vol 2. New York: Churchill Livingstone; 1995. p. 2213-42.
2. Pène F, Papo T, Brudy-Gulphe L, Cariou A, Piette JC, Vinsonneau C. Septic shock and thrombotic microangiopathy due to Mycobacterium tuberculosis in a nonimmunocompromised patient. Arch Intern Med. 2001;161:1347-8.
3. Angoulvant D, Mohammadi I, Duperret S, Bouletreau P. Septic shock caused by Mycobacterium tuberculosis in a non-HIV patient. Intensive Care Med. 1999;25:238.
4. Michel P, Barbier C, Loubiere Y, Haygon JH, Ricôme JL. Three cases of septic shock due to tuberculosis without HIV pathology. Intensive Care Med. 2002;28:1827-8.
5. Bouza E, Díaz-López MD, Moreno S. Bacteriemia por Mycobacterium tuberculosis en pacientes con y sin infección VIH. Arch Intern Med. 1993;153:496-500.