

Medicentro 2000;4(1)

INSTITUTO SUPERIOR DE CIENCIAS MÉDICAS
"DR. SERAFÍN RUIZ DE ZÁRATE RUIZ"
SANTA CLARA, VILLA CLARA.

CARTA AL EDITOR

Micobacteriosis atípica. Presentación de un paciente

Por:

Dr. Juan Miguel Chala Tandón¹, Dra. Liset Jiménez Fernández² y Dra. Raiza Rodríguez Antelo³

1. Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación.
2. Especialista de I Grado en Medicina General Integral.
3. Especialista de I Grado en Neumología.

En 1935 Pinner aisló en seres humanos bacilos a los que llamó "micobacterias atípicas". Esta fue la primera vez que se utilizó este término¹. Inicialmente se pensó que estos gérmenes eran contaminantes saprofitos detectados en pacientes con tuberculosis clásica, ya que carecían de virulencia para el cobayo^{1,2}. Sin embargo, a principios de la década del 50 se describieron algunos casos en los cuales sólo se pudieron aislar bacilos atípicos de color amarillo, procedentes de los tejidos resecaados durante la intervención quirúrgica o en lesiones caseosas amplias en la autopsia³⁻⁵. La importancia de estas bacterias se puso de manifiesto al empezar a utilizarse compuestos antituberculosos en el tratamiento de la enfermedad, ya que la respuesta de los pacientes a estos bacilos atípicos es nula o muy escasa^{3,5-8}.

En 1959 Runyon propuso una clasificación de las micobacterias atípicas basada en la estructura de las colonias y en su pigmentación; según él, las micobacterias no tuberculosas podían clasificarse en cuatro grupos^{1,3,4,6-8}:

- Grupo I o fotocromógenas: M. kansasii, M. Marinum y simiae
- Grupo II o escotocromógenas: M.scrofulaceum, M.szulgai, M.xenopi
- Grupo III o no fotocromógenas: M.avium, M.intracellulare, M.malmoense, M. Terrae
- Grupo IV o crecimiento rápido: M.fortuitum y M. Chelonei

No todas estas micobacterias atípicas producen lesiones pulmonares; algunas de ellas pueden provocar infecciones en la piel, huesos y articulaciones^{1,5,7,8}.

Los pulmones son los órganos que con mayor frecuencia se afectan por M. Kansasii y el complejo del M. avium^{1,7,8}. La enfermedad es más frecuente en varones de la raza blanca, de más de 40 años de edad, y se asocia con afecciones preexistentes como silicosis, bronquiectasias y tuberculosis antiguas.

Se deben cumplir los siguientes criterios para llegar al diagnóstico de enfermedad producida por una micobacteria no tuberculosa^{1,3}:

1. Debe existir un proceso pulmonar compatible, evidente en la radiografía de tórax.
2. Es necesario aislar varias colonias del mismo organismo en diferentes muestras de esputo, o aislar el organismo en una biopsia de tejido pulmonar.
3. Es preciso investigar la presencia de tuberculosis.

Presentación del paciente:

Paciente de 58 años de edad, masculino, raza blanca, de ocupación carpintero, con antecedentes de diabetes mellitus tipo I que se controla con 60 U de insulina U-100, descompensaciones frecuentes y cardiopatía isquémica tratada con nitritos. En el año 1994 comenzó con fiebre acompañada de tos, expectoración y deterioro de su estado general. Se realizó rayos X de tórax, donde se observaron lesiones inflamatorias del vértice y región infraclavicular izquierda, con imágenes areolares en su interior (Fig 1).



Fig 1 Se observan lesiones inflamatorias del vértice y región infraclavicular izquierda, con imágenes areolares en su interior, sugestivas de bronquiectasias, cavidades o ambas, que por su localización son sugestivas de TB.

A pesar de presentar codificación cero en el examen directo del esputo, se interpretó como una tuberculosis por las características clínicas y radiográficas. Se inició terapia antimicrobiana específica, con la que se logró la remisión de los síntomas. Ocho meses después comienza con similares síntomas que se exacerban. Se mantienen los hallazgos radiográficos y el examen directo del esputo continúa con codificación cero. En los cultivos se aísla una micobacteria atípica correspondiente al grupo IV de Runyon, y se comienza tratamiento diario con ciprofloxacino 500 mg, claritromicina 500 mg y clofasimina 400 mg por vía oral durante siete meses. Es valorado en el Departamento de Alergia e Inmunología donde se realiza prueba de Roseta, electroforesis de proteínas, conteo global de eosinófilos y hemograma con diferencial (tabla1).

Tabla 1 Exámenes de laboratorio y sus resultados.

Complementarios	Resultados
Prueba de Roseta	RA: 24% RE: 73%
Electroforesis de proteínas	Proteínas totales: 6.9 % G Albúmina 43 2,70 L1 5 0,32 L2 14 0,88 B 15 0,95 G 23 1,45
Hemograma con diferencial	Hb: 10,5 g/l L: $13 \times 10^9/l$ Hto: 0,35 Seg: 70, Linf: 2, Eos:5
Conteo global de eosinófilos	$0,3 \times 10^9/l$
Espustos micológicos	Aspergillus fumigaltus

Se aplica tratamiento con factor de transferencia, levamisol, vitaminoterapia y propóleo melito, lo que logra mejoría temporal de los síntomas (tabla 2).

Tabla 2 Tratamiento inmunoestimulante.

Medicamento	Dosis/Vía de administración	Intervalo	Duración
Factor de transferencia	1 U SC	3 veces/semana	3 meses
Extracto de áloe	1 amp SC	3 veces/semana	3 meses
Levamisol	150 mg VO	2 veces/semana	3 meses
Vitaminoterapia	A 2500 U E 25 mg C 500 mg VO	Diario	3 meses

SC: Subcutánea

VO: Vía oral

A los dos meses de tratamiento presenta espustos pardos y hemoptisis, por lo que se decide realizar tomografía lineal, donde se observa imagen cavitaria de paredes gruesas con imagen radioopaca en su interior, de contornos irregulares, que nos recuerda la imagen del micetoma (Fig 2).



Fig 2 Corte tomográfico que demuestra imagen cavitaria de paredes gruesas con imagen radioopaca en su interior, de contornos irregulares, que nos recuerda la imagen del micetoma.

En la vista lateral aparece la imagen anteriormente descrita que se proyecta en un plano medio y ligeramente superior (Fig 3).



Fig 3 Vista lateral previa a la tomografía donde se observa la imagen radioopaca de contornos irregulares, que se proyecta en un plano medio y algo superior.

Se le realiza esputo micológico donde se aísla un *Aspergillus fumigatus*. Se indicó tratamiento con anfotericín B y ketoconazol, sin que se lograra mejoría clínica. A los nueve meses del cuadro anterior se comprueba evolución tórpida del paciente, al observar en las radiografías de tórax lesiones en ambos campos pulmonares a nivel del vértice y regiones infraclaviculares (Fig 4). El paciente fallece en julio de 1998.



Fig 4 Evolución tórpida del paciente; se visualizan las lesiones en ambos campos pulmonares a nivel de los vértices y regiones infraclaviculares.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Farga V. Tuberculosis. Barcelona: Publicaciones Técnicas; 1989.
2. Caminero L, Casal R, Ausina R. Diagnóstico de la tuberculosis. En: Caminero L, Fernández SL. Manual de Neumología y Cirugía Torácica. Madrid: Editores Médicos; 1998. p. 225-250.
3. Preheim LC. Otras micobacterias. En: Cecil. Tratado de Medicina Interna. V.3. 20ª ed. México: Interamericana; 1998. p.1949-1951.
4. American Thoracic Society. Diagnosis and treatment of disease caused by nontuberculous mycobacteria. Am Rev Resp Dis. 1990;142:940-953.
5. Wallace RJ. Diagnosis and treatment of disease caused by nontuberculous mycobacteria. Am Rev Resp Dis 1991;142:290.

6. Vidal P, Rey D. Tratamiento y retratamiento de la tuberculosis. En: Caminero L, Fernández SL. Manual de Neumología y Cirugía Torácica. Madrid: Editores Médicos; 1998. p. 251-274.
7. Freedman S. Otras infecciones micobacterianas. En: Harrinson. Principios de Medicina Interna. 12ª ed. New York: Mc Graw-Hill; 1991. p. 763-765.
8. Hope P, Smal IM. Tuberculosis and nontuberculosis mycobacterial infections. En: Stein HJ. Internal Medicine 4ª ed. New York: McGraw-Hill; 1994. p. 2193-2211.