

Paciente con osteomielitis crónica que desarrolla caquexia

S. Reus Bañuls^a, J. M. Seguí Ripoll^b, C. Escóin Pérez^b y E. Caro Martínez^a

^aUnidad de Enfermedades Infecciosas. ^bSección de Medicina Interna. Hospital General Universitario de Alicante. España.

Caso clínico

Se trata de un varón de 53 años que consultó por pérdida de peso de 20 kg en el último año. Entre los antecedentes solo destacaba osteomielitis de pelvis y caderas cuando tenía 7 meses de edad, que le ocasionaba dolor crónico pélvico y limitación funcional en las caderas desde entonces, pero que había empeorado en los últimos meses.

Entre las pruebas realizadas destacaba: hemoglobina 12,7 g/dl, velocidad de sedimentación globular (VSG) 22 mm, proteína C reactiva 5 mg/dl, sodio 112 mmol/l, K 5,5 mmol/l, Na urinario: 81 mmol/l. La radiografía de tórax no mostró alteraciones y en la de pelvis se apreció desestructuración de ambas cabezas femorales y de la rama isquiopubiana derecha (fig. 1). En la tomografía computarizada (TC) toracoabdominal se observaron pequeños granulomas calcificados pulmonares y agrandamiento discreto de la glándula suprarrenal izquierda con una calcificación puntiforme en su interior (fig. 2).



Fig. 1. Radiografía simple de pelvis. Lesiones destructivas de ambas articulaciones coxofemorales e isquion derecho.

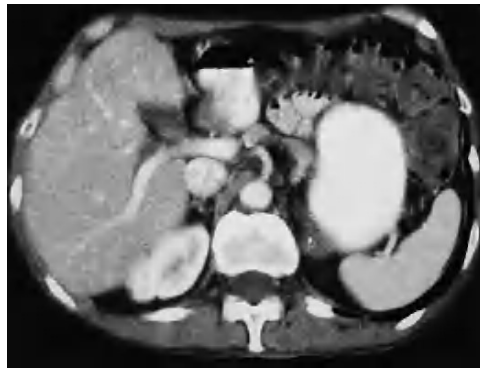


Fig. 2. Tomografía computarizada abdominal: aumento de tamaño de la glándula suprarrenal izquierda con calcificación puntiforme en su interior.

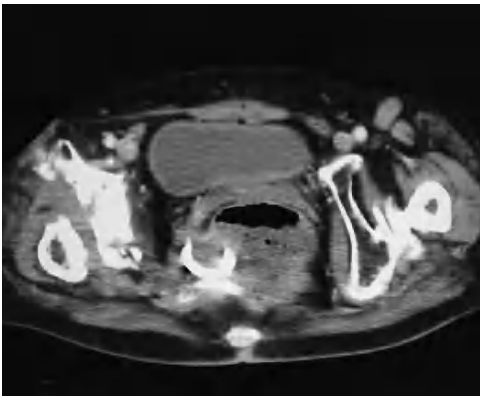


Fig. 3. Tomografía computarizada pélvica: lesiones destructivas coxofemorales y de isquion derecho con absceso pararectal derecho en el que se aprecia un catéter en su interior.

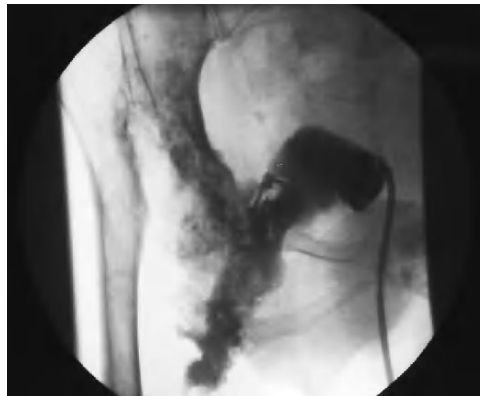


Fig. 4. Abscesograma: colección que se extiende desde la pelvis hasta el tercio proximal del muslo.

Evolución

La determinación de cortisol basal matutino fue de 3 µg/dl (valor normal 8-25) y la de hormona adrenocorticotropa (ACTH) 1.167 pg/ml (valor normal 9-52). La determinación de anticuerpos antiadrenales fue negativa. La TC pélvica mostró lesiones destructivas coxo-femorales y pélvicas extensas, con colecciones adyacentes que se extendían al muslo derecho (figs. 3 y 4). Las gammagrafías con Tc-bifosfonatos y galio no fueron indicativas de osteomielitis. Mediante ecografía se realizó drenaje percutáneo y transrectal de los abscesos, donde se observaron bacilos ácido-alcohol resistentes (BAAR). Por cultivo se identificó *Mycobacterium tuberculosis* sensible a todos los fármacos de primera línea.

El paciente inició tratamiento con isoniácida, rifampicina y pirazinamida ajustadas a peso, hidrocortisona y fludrocortisona, con normalización de las alteraciones analíticas y aumento rápido de peso. Al cuarto mes de tratamiento se objetivó la desaparición de las colecciones pélvicas. En total se administró tratamiento tuberculostático durante 16 meses. Tras su finalización se suspendió la fludrocortisona, sin que aparecieran alteraciones analíticas, y se redujo lentamente la dosis de hidrocortisona hasta su suspensión, lo cual provocó la reaparición de la insuficiencia suprarrenal, confirmada mediante prueba de estimulación con ACTH. Actualmente, 13 meses tras finalizar los tuberculostáticos, el paciente se mantiene asintomático con 20 mg/día de hidrocortisona.

Diagnóstico

Tuberculosis ósea y suprarrenal con abscesos de partes blandas e insuficiencia suprarrenal.

Discusión

La tuberculosis afecta a las glándulas suprarrenales en el 6% de los casos y puede provocar insuficiencia suprarrenal¹. Cuando esta aparece en la mayoría de casos existe afectación de otros órganos, sobre todo pulmonar y genitourinaria, o como en nuestro caso, osteoar-

ticular. Sólo hay que recurrir a la punción suprarrenal para el diagnóstico de tuberculosis suprarrenal cuando no existen otros órganos afectados más accesibles.

La tuberculosis suprarrenal provoca que las glándulas aparezcan habitualmente en la TC aumentadas de tamaño debido a la inflamación granulomatosa, aunque con la evolución pueden fibrosarse y disminuir de tamaño^{2,3}. Un signo que sugiere fuertemente la etiología tuberculosa de Addison es la calcificación de las suprarrenales, pero es infrecuente³. Sin embargo, la ausencia de agrandamiento o calcificación de las suprarrenales no descarta la tuberculosis como causa de la insuficiencia suprarrenal.

La disfunción suprarrenal producida por la tuberculosis no suele revertir con el tratamiento tuberculostático⁴, aunque se han descrito casos en que sí revirtió, por lo que es importante reevaluar la función suprarrenal tras la finalización del tratamiento antimicrobiano⁵.

No hay ensayos clínicos que permitan establecer el tratamiento óptimo de las distintas formas de tuberculosis extrapulmonar, pero se considera que las pautas habituales de 6-9 meses utilizadas en tuberculosis pulmonar son válidas⁶. Un problema muy importante que aparece en algunas formas de tuberculosis extrapulmonar es cómo evaluar la respuesta al tratamiento, ya que no se suele disponer fácilmente de muestras para la realización de baciloscopias de control, y se ha de recurrir a los reactantes de fase aguda y las técnicas de imagen. En nuestro caso, la tardanza en la resolución de los abscesos pélvicos a pesar de varios drenajes nos motivó a prolongar el tratamiento tuberculostático más de lo habitual.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lam KY, Lo CY. A critical examination of adrenal tuberculosis and a 28-year autopsy experience of active tuberculosis. *Clin Endocrinol.* 2001; 54: 633-9.
2. Villabona CM, Sahun M, Ricart W, Serres X, Maroto A, Fernández-Real JM, et al. Tuberculous Addison's disease. Utility of CT in diagnosis and follow-up. *Eur J Radiol.* 1993;17:210-3.
3. Wang YX, Chen CR, He GX, Tang AR. CT findings of adrenal glands in patients with tuberculous Addison's disease. *J Belge Radiol.* 1998;81:226-8.
4. Bhatia E, Jain SK, Gupta RK, Pandey R. Tuberculous Addison's disease: lack of normalization of adrenocortical function alter anti-tuberculous chemotherapy. *Clin Endocrinol.* 1998;48:355-9.
5. Penrice J, Nussey SS. Recovery of adrenocortical function following treatment of tuberculous Addison's disease. *Postgrad Med J.* 1992;69:832.
6. Blumberg HM, Burman WJ, Chaisson RE, Daley CL, Etkind SC, Friedman LN, et al. American Thoracic Society/Centres for Disease Control and Prevention/Infectious Diseases Society of America: Treatment of Tuberculosis. *Am J Resp Crit Care Med.* 2003;167:603-62.