



REPORTE DE CASO

Presentación atípica de un caso de Tuberculosis renal y puente muscular cardíaco

Atypical presentation of a case of renal tuberculosis and cardiac muscle bypass

Kerly Apolo Loayza^{1,2} , Mónica Gabriela Vásconez Chérrez¹ , Sonia Villegas Paredes¹ , Sebastián Orozco Torres³ 

¹Hospital General Docente Ambato, Unidad de Cuidados Intensivos. Ciudad Ambato, Ecuador.

²Universidad Técnica de Ambato, Facultad Ciencias de la Salud. Ambato, Ecuador.

³Clínica San Juan. Ambato, Ecuador.

Citar como: Apolo Loayza KY, Vásconez Chérrez MG, Villegas Paredes SL, Orozco Torres PS. Presentación atípica de un caso de Tuberculosis renal y puente muscular cardíaco. Salud Cienc. Technol. 2023;3:335. <https://doi.org/10.56294/saludcyt2023335>

Enviado: 25-02-2023

Revisado: 10-03-2023

Aceptado: 01-04-2023

Publicado: 02-04-2023

Editor: Prof. Dr. Javier González Argote 

RESUMEN

La tuberculosis es una enfermedad endémica en varios países, a pesar de contar con tratamiento y cura. La forma más común es la pulmonar; sin embargo, también puede afectar cualquier otro órgano o tejido. Se presenta el caso de un paciente masculino de 43 años con antecedentes sociodemográficos importantes, ya que vive a 3 000 metros sobre el nivel del mar en una zona rural de la Sierra ecuatoriana. El paciente presenta pérdida de peso aguda y astenia, lo que ocasionó dos ingresos hospitalarios con un intervalo de 1 mes, durante los cuales ameritó cuidados en Terapia Intensiva para un manejo integral. Durante la primera hospitalización, presentó choque séptico de foco abdominal, insuficiencia renal aguda e infarto agudo de miocardio, por lo que se realizó una coronariografía que arrojó como resultado un puente muscular cardíaco en la arteria descendente anterior. Durante la segunda hospitalización, presentó un cuadro de choque séptico de foco urinario. Dado que la sintomatología fue similar y no se encontró un diagnóstico de base que desencadenara la inestabilidad, se realizó una TAC simple y con contraste, en la cual se observaron imágenes sugestivas de un absceso renal y, en la región apical bilateral del tórax, nódulos cavitados con un patrón de árbol en brote. Debido a esto, se realizó un estudio para detectar la tuberculosis.

Palabras clave: Tuberculosis Renal; Puente Cardíaco; Reporte de Caso.

ABSTRACT

Tuberculosis is an endemic disease in several countries, despite having treatment and cure available. The most common form is pulmonary, but it can also affect any other organ or tissue. A male patient, 43 years old, with important sociodemographic history, as he lives at 3 000 meters above sea level in a rural area of the Ecuadorian Sierra, presents acute weight loss and asthenia. He had two hospital admissions with an interval of 1 month, during which he required intensive care for comprehensive management. During the first hospitalization, he presented abdominal septic shock, acute renal failure, and acute myocardial infarction. Coronary angiography was performed, which revealed a muscular bridge in the anterior descending artery. During the second hospitalization, he presented septic shock with a urinary focus. As the symptoms were similar and no underlying diagnosis was found to trigger instability, a simple and contrast-enhanced CT scan was performed, which showed suggestive images of a renal abscess and bilateral apical nodules with a tree-in-bud pattern in the chest. Therefore, a study was performed to detect tuberculosis.

Keywords: Renal Tuberculosis; Cardiac Bypass; Case Report.



Figura 2. Tomografía Axial Computarizada de Pelvis

DISCUSIÓN

La patología renal en el contexto de Tuberculosis, comienza tras la siembra hematológica a partir de los pulmones o de manera más infrecuente, a partir de la reactivación de una tuberculosis miliar. En el presente caso la Tomografía computada simple y contrastada de tórax reveló nódulos apicales cavitados con patrón de árbol en brote, altamente sugestivos de tuberculosis.⁽³⁾ Como consecuencia de esta siembra, se producen granulomas en los glomérulos y zonas peritubulares, en la mayoría de los casos se resuelven y no producen enfermedad renal, no obstante, algunos granulomas se pueden romper dentro de la luz tubular incluso después de 30 años de la infección, ocasionando que los bacilos penetren en el intersticio medular y formen nuevas agrupaciones granulomatosas.

Se realizó también una Tomografía simple y contrastada de abdomen y pelvis en la que se observó en ambos riñones, focos hipodensos con calcificación e hipoperfusión de distribución difusa, con morfología irregular que invadían las pirámides renales, hallazgos compatibles con lo descrito en la bibliografía como erosión de los calices renales, ectasia calicial, necrosis papilar y calcificaciones del parénquima renal.⁽³⁾

Es importante destacar que la Tuberculosis renal es el sitio de afectación extrapulmonar más frecuente, representa entre el 15 al 20 % de los casos extrapulmonares, su progresión puede causar una necrosis extensa de la papila y puede incluso formar francas cavidades con abscesos, provocando consiguientemente destrucción del parénquima renal.⁽⁴⁾ Hay 2 mecanismos por los cuales se puede provocar falla renal, el primero corresponde a la infección intrínseca causando endarteritis obliterante y el segundo mecanismo es por atrofia renal secundaria a obstrucción debidas a estenosis de uréter o múltiples estenosis del infundíbulo.⁽⁴⁾

El diagnóstico de Tuberculosis renal en el presente caso se realizó en base a la lesión renal aguda presente, exámenes imagenológicos descritos y la realización de Baciloscopia en orina con un resultado positivo, La mayoría de las tuberculosis extrapulmonares tienen baciloscopia negativa por lo que se ha mencionado en la bibliografía que su capacidad de contagio es prácticamente nula.⁽³⁾ Es importante el diagnóstico precoz ya que la mayoría de pacientes con Tuberculosis renal debuta con lesión renal aguda que necesita hemodiálisis, ocasionando daño renal irreversible.⁽⁵⁾

El paciente mencionado en este reporte de caso, es intervenido para cateterismo cardiaco izquierdo donde se observa la presencia de un puente muscular con compresión sistólica moderada en la arteria descendente anterior. A pesar de que las arterias coronarias tienen característicamente un curso epicárdico, no es infrecuente hallar segmentos de estas arterias cubiertos por músculo, esto es a lo que llamamos puente muscular, su presencia es más común en la arteria descendente anterior, rama de la arteria coronaria izquierda, en la mayoría de los casos su hallazgo es incidental.⁽⁶⁾

A pesar de que los puentes musculares son generalmente considerados una condición benigna, se han reportado casos, como el presente, en los que causan consecuencias clínicas que van en el rango de anginas, síndrome coronario agudo (evidenciado en cambios electrocardiográficos) o incluso paro cardíaco súbito.⁽⁷⁾

El proceso fisiopatológico por el cual se produce un síndrome isquémico agudo como consecuencia de una banda muscular, engloba 2 aspectos principales, el primero corresponde a la compresión sistólica, cuya severidad responderá a las propiedades anatómicas del puente muscular tales como, su grosor, longitud y localización. La presión ejercida sobre el tramo vascular generará flujo sanguíneo retrógrado cuya presencia constante exacerbará una aterosclerosis preexistente, siendo esta entidad el segundo factor de importancia que se puede observar por medio de un ultrasonido intracoronario hallándose lesiones ateroscleróticas excéntricas. Cabe resaltar que incluso únicamente la compresión sistólica puede generar cardiopatía isquémica.⁽⁸⁾

El diagnóstico se debe considerar en pacientes con sintomatología y bajo riesgo de enfermedad coronaria o aterosclerosis, se debe constatar que un segmento de una arteria coronaria se encuentra cubierta por tejido

muscular, esto se puede demostrar por una angiografía coronaria observando el “fenómeno de ordenamiento” mismo que corresponde a la compresión sistólica ejercida por la banda muscular sobre el segmento arterial, también se puede realizar una angiotomografía computarizada. Al ser muy comúnmente un hallazgo incidental su diagnóstico también es intraoperatorio o al momento del examen post mortem.⁽⁹⁾

Su tratamiento está indicado únicamente para pacientes sintomáticos, empezar siempre con terapia farmacológica y considerar el tratamiento quirúrgico únicamente para aquellos pacientes con sintomatología refractaria. Los agentes farmacológicos de elección son los betabloqueadores y los bloqueadores de los canales de calcio no dihidropiridínicos por su capacidad de disminuir tanto la frecuencia como la contractibilidad cardiaca, El uso de nitratos está contraindicado en estos pacientes pues reducen la tensión intrínseca de la pared coronaria e incrementan el reflejo simpático con lo que aumentan la contractibilidad y empeoran los síntomas de un cuadro isquémico.⁽¹⁰⁾

CONCLUSIONES

En conclusión paciente que presenta pérdida de peso de manera súbita y astenia, que se manifiesta con inestabilidad hemodinámica con cuadro de choque séptico de foco abdominal y urinario, con hallazgo incidental de puente cardiaco que provoco el IAM con elevación del ST y lesión renal aguda; que necesito hemodiálisis de emergencia, sin encontrar causa de toda la sintomatología florida, se realiza exámenes de imagen y de laboratorio, en donde se aísla *Mycobacterium Tuberculosis* en orina, confirmando tuberculosis renal como la patología que desencadenó la injuria renal y el síndrome general.

Por lo que es importante indagar en la anamnesis los datos sociodemográficos, así como tener presente la epidemiología local, en cuanto a prevalencia de enfermedades infecto-contagiosas, para realizar cribaje de las mismas, como en este caso se evidenció, que después de 2 hospitalizaciones con cuadro similar se aísla el germen y se da tratamiento definitivo, a una patología muy frecuente a nivel de Ecuador y más aún en la región Sierra.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Tuberculosis - OPS/OMS. Organización Panamericana de la Salud [Internet]. <https://www.paho.org/es/temas/tuberculosis>
2. Supriyadi R, Darmawan G, Pranggono EH. Renal Tuberculosis: The Masquerader. *Acta Med Indones*. 2019;51(4):353-5.
3. Fanlo P, Tiberio G. Tuberculosis extrapulmonar. *An Sist Sanit Navar*. 2007;30:143-62.
4. Carlos Castro Duarte Servicio de Urología Avenida Fidel Velázquez Abraham Lincoln J, León N, Juan Carlos CD, Alejandro LA, Jorge VC, Marco Antonio VC. Tuberculosis genitourinaria. *Rev Mex Urol*. 2011;71(1):18-21.
5. Suzuki J, Morisawa Y. Renal and Urinary Tuberculosis. *Internal Medicine*. 2022;61(9):1471-1471.
6. Konen E, Goitein O, Sternik L, Eshet Y, Shemesh J, Di Segni E. The prevalence and anatomical patterns of intramuscular coronary arteries: a coronary computed tomography angiographic study. *J Am Coll Cardiol*. 2007;49(5):587-93. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2006.09.039>
7. Michael S. Lee M and CHCM. Myocardial Bridging: An Up-to-Date Review. *Journal of Invasive Cardiology*. 2015;27(11).
8. Ishikawa Y, Akasaka Y, Suzuki K, Fujiwara M, Ogawa T, Yamazaki K, et al. Anatomic properties of myocardial bridge predisposing to myocardial infarction. *Circulation*. 2009;120(5).
9. Hongo Y, Tada H, Ito K, Yasumura Y, Miyatake K, Yamagishi M. Augmentation of vessel squeezing at coronary-myocardial bridge by nitroglycerin: Study by quantitative coronary angiography and intravascular ultrasound. *Am Heart J*. 1999;138(2 I).
10. Tarantini G, Migliore F, Cademartiri F, Fraccaro C, Iliceto S. Left Anterior Descending Artery Myocardial Bridging: A Clinical Approach. *J Am Coll Cardiol*. 2016 Dec 27;68(25):2887-99.

CONSENTIMIENTO

Para la realización de este trabajo se obtuvo el consentimiento del paciente.

FINANCIAMIENTO

Los autores no recibieron financiación para el desarrollo de la presente investigación.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

CONTRIBUCIÓN DE AUTORÍA

Conceptualización: Apolo Loayza Kerly Yuliana, Orozco Torres Sebastián Paul, Vásquez Cherrez Mónica Gabriela, Villegas Paredes Sonnia Lizbeth.

Curación de datos: Apolo Loayza Kerly Yuliana, Orozco Torres Sebastián Paul, Vásquez Cherrez Mónica Gabriela, Villegas Paredes Sonnia Lizbeth.

Análisis formal: Apolo Loayza Kerly Yuliana, Orozco Torres Sebastián Paul, Vásquez Cherrez Mónica Gabriela, Villegas Paredes Sonnia Lizbeth.

Adquisición de fondos: Apolo Loayza Kerly Yuliana, Orozco Torres Sebastián Paul, Vásquez Cherrez Mónica Gabriela, Villegas Paredes Sonnia Lizbeth.

Investigación: Apolo Loayza Kerly Yuliana, Orozco Torres Sebastián Paul, Vásquez Cherrez Mónica Gabriela, Villegas Paredes Sonnia Lizbeth.

Metodología: Apolo Loayza Kerly Yuliana, Orozco Torres Sebastián Paul, Vásquez Cherrez Mónica Gabriela, Villegas Paredes Sonnia Lizbeth.

Administración del proyecto: Apolo Loayza Kerly Yuliana, Orozco Torres Sebastián Paul, Vásquez Cherrez Mónica Gabriela, Villegas Paredes Sonnia Lizbeth.

Recursos: Apolo Loayza Kerly Yuliana, Orozco Torres Sebastián Paul, Vásquez Cherrez Mónica Gabriela, Villegas Paredes Sonnia Lizbeth.

Validación: Apolo Loayza Kerly Yuliana, Orozco Torres Sebastián Paul, Vásquez Cherrez Mónica Gabriela, Villegas Paredes Sonnia Lizbeth.

Visualización: Apolo Loayza Kerly Yuliana, Orozco Torres Sebastián Paul, Vásquez Cherrez Mónica Gabriela, Villegas Paredes Sonnia Lizbeth.

Redacción -borrador original: Apolo Loayza Kerly Yuliana, Orozco Torres Sebastián Paul, Vásquez Cherrez Mónica Gabriela, Villegas Paredes Sonnia Lizbeth.

Redacción -revisión y edición: Apolo Loayza Kerly Yuliana, Orozco Torres Sebastián Paul, Vásquez Cherrez Mónica Gabriela, Villegas Paredes Sonnia Lizbeth.