

## **TUBERCULOSIS EN LA INSUFICIENCIA RENAL CRONICA Y DIALISIS**

Dr. GALO GARCES B. y Dr. ROMULO CAMPAÑA  
Servicio Nefrología, Hospital I. E. S. S.,  
QUITO

Numerosos pacientes con enfermedades de riñón reciben tratamiento con inmunosupresores<sup>1</sup>. Por otro lado los pacientes con insuficiencia renal crónica o los que han ingresado al programa de diálisis interminante son deficientes en defensas naturales en general<sup>2</sup>. Además en todos ellos se altera su inmunidad celular. Consecuentemente estos pacientes se tornan susceptibles a diversos tipos de infecciones y de hecho, algunos de ellos adolecen de tuberculosis<sup>3</sup>.

En el Hospital Andrade Marín, son atendidos múltiples pacientes que toman drogas inmunosupresoras ya sea por su enfermedad renal o ya por ser transplantados de riñón. También tenemos pacientes con insuficiencia renal crónica que, aunque no reciben corticoides o citostáticos, son deficientes en su sistema inmunológico por la uremia, por pérdida de proteínas por orina o líquido ascítico, porque el suero urémi-

co altera la reactividad celular leucocitaria<sup>4</sup>, o por su deficiente nutrición<sup>5</sup>.

Pradham<sup>6</sup> indica que los pacientes en diálisis tienen una incidencia mayor de tuberculosis. Lundin<sup>2</sup> describe 8 casos de tuberculosis en Brooklyn, Nueva York. En nuestro medio la incidencia debe ser superior dadas las condiciones socio-económicas deficitarias que son propias de los estratos que están protegidos por el sistema del Seguro Social en nuestro medio.

### **DATOS ESTADISTICOS:**

En nuestro servicio atendemos pacientes originarios de diversas regiones del país, de diferente condición socio-económica y con diversas enfermedades crónicas renales.

Hasta el momento se han realizado 18.250 hemodiálisis y 1.266 diálisis peritoneales. En esta población hemos detectado 15 casos de tuberculosis renal:



cinco de ellos fallecidos a causa de esta enfermedad y el diagnóstico fue confirmado mediante necropsia; los otros diez pacientes luego del diagnóstico fueron tratados convencionalmente.

La presentación clínica de la tuberculosis es insidiosa y puede aparecer bruscamente con síntomas difícilmente atribuidos a una tuberculosis. Los signos más frecuentes al reconocimiento clínico son: anorexia, pérdida de peso, debilidad y febrícula intermitente. Ocasionalmente aparece tos, productiva o no, que en general pueden atribuirse a afecciones broncopulmonares, congestión, neumonitis urémica. En las radiografías del tórax hemos encontrado cardiomegalia secundaria a hipertensión arterial, infiltrados basales o parahiliares, cisuras interlobares visibles, pequeños, medianos o grandes derrames pleurales.

De todos los casos sospechosos de tuberculosis en los que se investigó BAAR (Bacilo ácido resistente) en esputo, solamente uno tuvo positividad. En dos casos se encontró BAAR positivo en orina; la orina era escasa en algunos y otros no tenían orina para que el examen pueda ser efectuado.

En cuatro casos se hizo punción pleural o abdominal; pero en ninguno se reporta positividad de BAAR en el líquido examinado.

En los 40 pacientes actualmente en diálisis se realizó rutinariamente el PPD con diversos resultados. Anteriormente se solicitó pocas veces este examen.

## 1

## PACIENTES CRONICOS CON INSUFICIENCIA RENAL

### ETIOLOGIA

- 1.— Glomérulonefritis crónica
- 2.— Nefroesclerosis
- 3.— Pielonefritis crónica
- 4.— Diabetes

## 2

### CASUISTICA

Pacientes en diálisis	270
Pacientes con tuberculosis	15
Pacientes fallecidos por Tb	5

## 3

### DATOS MAS IMPORTANTES

- 1.— Debilidad
- 2.— Anorexia
- 3.— Pérdida de peso
- 4.— Febrícula
- 5.— Frecuente anormalidad en Rx de tórax
- 6.— BAAR positivo o no
- 7.— PPD positivo, es valioso

La duración de los pacientes en diálisis fue de meses a años. Los síntomas aparecieron en un tiempo variable luego de haberse instaurado la IRC (insuficiencia renal crónica) o al pasar a hemodiálisis.



Los casos que fallecieron fueron diagnosticados de tuberculosis al momento de la necropsia. En los tuberculosos que se recuperaron, el grado de severa incapacidad duró hasta cuando se inició el tratamiento antituberculoso y se controló el cuadro.

En los fallecidos se encontró tuberculosis pulmonar, renal ganglionar y, en dos de ellos, tipo miliar. Ascitis ocurrió en 4 casos, en los que se tomó muestras para análisis; no se halló BAAR positivo.

Como tratamiento antituberculoso siempre se usó triple terapia; isoniacida, rifampicina y ethambutol; en algunos casos, estreptomycinina y PAS. Se añadió rutinariamente piridoxina.

Con la isoniacida no se encontró alteraciones hepáticas, pero en los pacientes en diálisis se desarrolló neuropatía. Pero en virtud de que en la uremia aparece esta manifestación, con velocidad de conducción nerviosa retardada, no pudo atribuirse la neuropatía en forma generalizada a la isoniacida.

Con la estreptomycinina se desarrolla prontamente alteraciones de la audición. En los casos en que se observó esta complicación, se suspendió inmediatamente su administración.

## DISCUSION Y CONCLUSIONES

Se ha descrito en pacientes con bajas defensas, inmunosuprimidos, en diálisis o transplantados una mayor incidencia de tuberculosis que la población en general.

Ultimamente se ha reconocido una mayor incidencia en los pacientes en diálisis por factores no bien claros pero que se relacionarían con la deficiencia inmunitaria debida a la uremia. En todos ellos puede desarrollarse la tuberculosis en forma tal, que de no ser diagnosticada oportunamente puede evolucionar en forma crítica llegando inclusive a la muerte, como sucedió con los 5 casos de nuestra casuística. Vale la pena señalar que si esta enfermedad es reconocida precozmente y el diagnóstico se establece en forma rápida, las posibilidades de curación y restablecimiento son más reales puesto que se dispone de una farmacoterapia efectiva y segura.

La tuberculosis que desarrollan estos pacientes puede ser renal, pulmonar, hepática, ganglionar, peritoneal o de tipo miliar.

Algunos pacientes renales crónicos reciben inmunosupresores no así los que están en diálisis, en quienes se observa disminución de la cuenta total de linfocitos. En estudios "in vitro" se ha demostrado que el suero urémico deprime la respuesta mitogénica de los linfocitos normales. Se ha sugerido que la diálisis continuada mejora la inmunidad celular y que la mayor incidencia o peligro estará en la fase terminal, antes de entrar a diálisis y durante los primeros 6 meses de recibir el tratamiento dialítico.

El diagnóstico de tuberculosis en los pacientes con insuficiencia renal o durante diálisis es difícil, pero debe sospecharse cuando se presenta debilidad,



anorexia, pérdida de peso, febrícula, anormalidad en radiografías de tórax y/o riñón.

El PPD puede ser negativo, pero si se tiene más de 15 mm, es favorable para el diagnóstico. Puede no hallarse BAAR en esputo, orina, líquido pero de encontrarse el diagnóstico de tuberculosis es definitivo.

La localización de la tuberculosis en pacientes renales crónicos en diálisis, es frecuentemente extrapulmonar; compromete gravemente la salud y el pronóstico se agrava más a medida que se retarda el diagnóstico. Si la identificación oportuna no es posible la enfermedad es causa de fallecimiento. En cuanto al tratamiento se utilizó isoniacida rifampicina y ethambutol; en los casos antiguos se utilizó PAS y estreptomina fármacos que al momento no se emplean, puesto que hoy se conoce que el PAS origina en urémicos sangrado digestivo fácilmente y la estreptomina, por ser un aminoglucósido, presenta en IRC rápidamente deterioro de la audición.

Este último puede emplearse en caso de que sea necesario por razones de resistencia a los primeros fármacos.

Se conoce que la isoniacida se puede suministrar a dosis usuales 300 mg. por día en pacientes con IRC; en diálisis pueden darse igual dosis pero después de ella, vigilar la presencia de neuritis y la función hepática<sup>7</sup>.

El ethambutol depende para su excreción del riñón; en insuficiencia renal se baja de dosis a la mitad, o sea 600 mg./día.

La rifampicina no depende de la excreción renal y se da a dosis usual de 600 mg./día.

En estos pacientes se debería controlar la concentración sérica de los fármacos para evitar efectos tóxicos.

Como se conoce por otros trabajos, la incidencia de tuberculosis en el Ecuador es mayor que en Norte América y Europa. Por otro lado, se conoce de áreas con mayor prevalencia de tuberculosis en nuestro país como Esmeraldas, Santo Domingo de los Colorados y la Región Amazónica. Más aún, publicaciones últimas informan de una incidencia del 12% de tuberculosis en pacientes en diálisis. En nuestro país el índice debe ser mayor dados los factores socio-económicos deficitarios.

Desde hace algunos años hemos utilizado a título de profilaxis en todos los pacientes motivo de este estudio, isoniacida en la dosis de 100 mg. diarios y así lo menciona J. Glassroh de la Universidad de Boston; sin embargo, la protección contra la tuberculosis que es beneficiosa en la mayoría de casos, en algunos pacientes que desarrollan la enfermedad con microorganismos resistentes a isoniacida puede complicarse su evolución, si no se toman las medidas terapéuticas aconsejadas para estos casos.

Deberá siempre evaluarse el valor de la profilaxis en pacientes crónicos renales y en diálisis, como se aconseja en general para todos aquellos grupos de alto riesgos en otras áreas de la patología humana.

Constituye una buena precaución ob-



servar meticulosamente a los pacientes con diagnóstico de tuberculosis o bajo tratamiento profiláctico. Además periódicamente debe realizarse radiografías pulmonares, PPD investigación de BAAR y, ante la probabilidad alta de una tuberculosis, debe iniciarse decididamente el tratamiento con triple droga, con las dosis recomendadas y durante el tiempo que sea conveniente.

Los pacientes transplantados de riñón con solamente observados y no es necesario tratamiento profiláctico; sin embargo, por recibir inmunosupresión permanente son vigilados de cerca y hasta el momento ninguno ha presentado esta enfermedad.

## BIBLIOGRAFIA

- 1 SIMON, H. et al: Genitourinary tuberculosis. *Am. J. Med.* **63**: 410, 1957.
- 2 LUNDIN, A. P. et al: Tuberculosis in patients with End-Stage Disease. *The American Journal of Medicine*, **68**: 59, 1980.
- 3 OGG et al: Pulmonary tuberculosis, in patients on intermittent. *Hemodialysis Br. Med. J.*, **1**: 238, 1968.
- 4 WILSON WEC. et al: Supression on immunologie responsivens in uremia. *Ann Inter. Med.*, **62**: 1, 74, 1965.
- 5 MILLAR, J. W., HORNE, N. W.: Tuberculosis in immunosupressed patients, 8127: 1176 *The Lancet*. Saturday 2 June 1979.
- 6 PRADHAM, R. P. et al: Tuberculosis in dialyzed patients, *Jama*, **229**: 798, 1974.
- 7 BOWERSON et al: Inociacid desage in patients with renal failuse. *N. Eng. J. Med.* **289**: 84, 1953.