

Tuberculosis y Granulomatosis con Poliangiítis: Diagnóstico diferencial retador

María Antonia Velásquez ¹, Juliana Vega Miranda ², Miguel Antonio Mesa Navas ³, Carlos Jaime Velásquez-Franco ³

¹ Médico General. Facultad de Medicina. Escuela de Ciencias de la Salud. Universidad Pontificia Bolivariana. Medellín, Colombia

² Servicio de Medicina Interna. Hospital Pablo Tobón Uribe. Medellín, Colombia

³ Profesor de Medicina Interna. Escuela de Ciencias de la Salud. Universidad Pontificia Bolivariana. Reumatólogo Clínica Universitaria Bolivariana. Medellín, Colombia

Introducción

La tuberculosis (TB) y la granulomatosis con poliangiítis (GPA) comparten varias manifestaciones orgánicas y serológicas. Se presenta un caso ilustrativo que pretende brindar elementos que ayuden a esta difícil diferenciación.

Materiales y Métodos

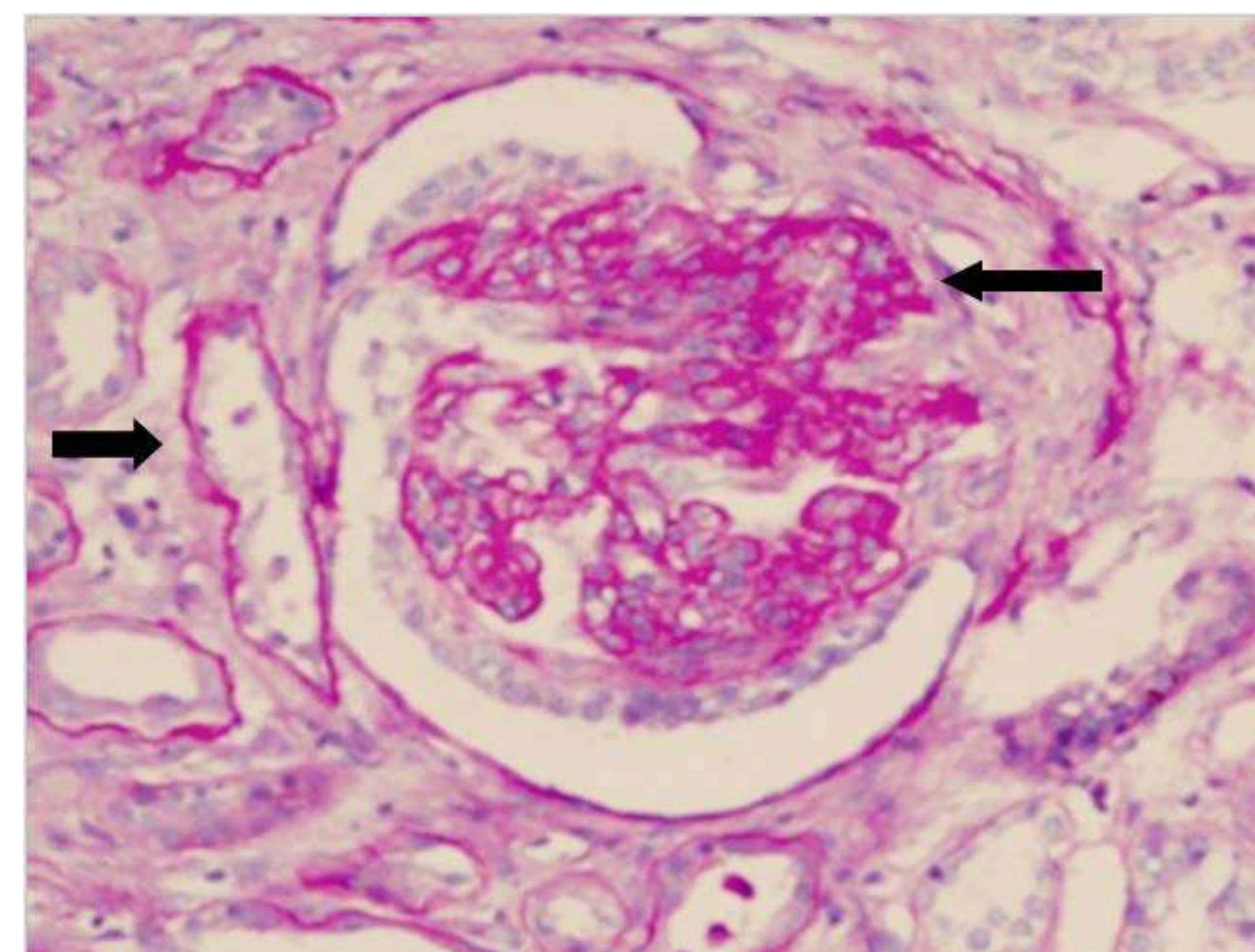
Revisión retrospectiva de historia clínica.

Reporte de Caso

Hombre de 51 años. En agosto de 2012 presentó otalgia bilateral, artralgias simétricas en codos, rodillas y hombros, dolor craneofacial bilateral intenso, tinnitus, hipoacusia derecha y cefalea. Se inició tratamiento antituberculoso y 1 mg/kg de prednisolona por compromiso meníngeo. Al mes de suspender esteroides, presentó fiebre objetiva (39.5°C), lesiones cavitadas pulmonares, compromiso grave de deglución, parálisis de cuerdas vocales, lesiones purpúricas y úlceras en miembros inferiores, además de glomerulonefritis rápidamente progresiva normocomplementémica. Anticuerpos contra el citoplasma del neutrófilo (ANCA) sin cambios en los títulos luego de antituberculosos. Se iniciaron pulsos de metilprednisolona y ciclofosfamida, con mejoría del compromiso multisistémico, excepto el renal. Se agregó rituximab 1 gramo IV cada 15 días por dos dosis. Al mes, mejoría de creatinina, sedimento urinario limpio y proteinuria de 24 horas de 300 mg a los seis meses.



Úlceras necróticas y lesiones purpúricas en miembros inferiores



Biopsia renal con evidencia de glomerulonefritis activa necrosante segmentaria; proliferación extracapilar, sin evidencia de complejos inmunes; atrofia tubular y fibrosis intersticial en 30%

Paraclínico	Resultado
LCR	Proteínas 81 mg% 25 leucocitos, predominio de linfocitos, con glucosa normal
PCR para <i>Mycobacterium tuberculosis</i> en LCR	Positiva
Biopsia de pulmón a cielo abierto	Granulomas con necrosis de caseificación
Cultivos de oído, pulmón y LCR	Negativos para micobacterias
Creatinina	Agosto/2012: 1.2 mg% Octubre/2012: 2.6 mg%
Uroanálisis	Hematuria, cilindruria, proteinuria
Proteinuria de 24 horas	2.1 gramos
ANCA	C-ANCA 1:320; anti-PR3 (ELISA): 132 UI (normal hasta 20)

Tabla. Paraclínicos relevantes

LCR: Líquido cefalorraquídeo; PCR: Reacción en cadena de polimerasa; ANCA: Anticuerpos contra el citoplasma del neutrófilo

Discusión

Hasta donde se sabe, en la literatura, sólo hay reportado un caso de concomitancia de ambas enfermedades. La TB puede presentar ANCA positivos hasta 44% de los casos, pero ocurre reducción de sus títulos luego de tratamiento antituberculoso, lo que no ocurrió en el paciente reportado, lo que llevó a pensar en granulomatosis con poliangiítis como diagnóstico diferencial. Sigue siendo motivo de debate académico si todo el cuadro clínico correspondía a granulomatosis con poliangiítis desde el inicio, pero la PCR positiva en LCR para *M. tuberculosis* tiene alta especificidad para el diagnóstico de TB meníngeo (98%).

Conclusión

El diagnóstico diferencial entre tuberculosis y granulomatosis con poliangiítis es retador, por el solapamiento de manifestaciones clínicas y hallazgos paraclínicos. En este caso específico, el comportamiento de los títulos de anticuerpos contra el citoplasma del neutrófilo luego de tratamiento antituberculoso, la glucosa en el líquido cefalorraquídeo y la glomerulonefritis rápidamente progresiva son hallazgos relevantes que ayudaron en el proceso diagnóstico y orientaron hacia una vasculitis sistémica.

Referencias

Molinari L et al. Medicina (B Aires). 2009;69(6):640-2

Flores-Suárez LF et al. Rheumatology. 2003; 42(2):223-9

Elkayam O et al. Rheumatol Int. 2013; 33(4):949-53