

Tuberculosis sistémica: un caso durante la pandemia del COVID-19

Systemic tuberculosis: a case during the COVID-19 pandemic

Alessandra Maggi-Panato¹,
Manuel Carpio-Tumba² y Robert Cumpa-
Quiroz³

Maggi-Panato A, Carpio-Tumba M. y Cumpa-Quiroz R. Tuberculosis sistémica: un caso durante la pandemia del COVID-19. Rev Soc Peru Med Interna. 2022;35(2): 66-72.
<https://doi.org/10.36393/spmi.v35i2.669>

RESUMEN

Paciente varón de 33 años, que fue traído por su esposa al Servicio de Emergencia por cambios en su conducta. Tenía el antecedente de aumento de volumen de la rodilla derecha y una úlcera en dicha articulación. Durante la hospitalización se observó daño multisistémico. El estudio anatomopatológico evidenció la presencia de tuberculosis sistémica, afectando rodilla, pulmones, cerebro y riñones. Con el tratamiento antituberculoso, el paciente progresó rápidamente hacia la mejoría.

Palabras clave: monoartritis, tuberculosis, miliar, meningoencefalitis.

ABSTRACT

A 33-year-old male patient, who was brought by his wife to the Emergency Service for changes in his behavior. He had a history of increased volume of the right knee and an ulcer in that joint. Multisystem damage was observed during hospitalization. The pathological study evidenced the presence of systemic tuberculosis, affecting the knee, lungs, brain and kidneys. With anti-tuberculosis treatment, the patient progressed rapidly towards improvement.

Keywords: monoarthritis, tuberculosis, miliary, meningoencephalitis.

INTRODUCCIÓN

La tuberculosis (TB) es una enfermedad infecciosa causada por micobacterias del complejo *Mycobacterium tuberculosis*, bacilos ácido-alcohol resistentes. Además, es una de las infecciones más prevalentes, siendo los seres humanos los únicos reservorios de dicha bacteria, puede comprometer cualquier órgano del cuerpo y es considerado un gran desafío de salud pública dado que muestra pocas señales de disminución.¹

En el Perú, durante el 2020 se registraron 21 443 casos nuevos de TB (tasa de incidencia 65,72 por 10 000 habitantes). Esta cifra representa una disminución del 25,78% en el registro de casos nuevos respecto al año anterior (<http://www.tuberculosis.minsa.gob.pe>). El órgano que se afecta generalmente es el pulmón, y que puede diseminarse a cualquier órgano del cuerpo. Del total de casos, 18,36% fue de compromiso extrapulmonar y tan solo 3% de compromiso osteoarticular del total de casos de tuberculosis, siendo las articulaciones más frecuentemente afectadas rodilla y cadera.²

El retraso en el diagnóstico también es un factor para considerar al momento de la propagación de la infección, dado que el acceso a los servicios de salud se ha visto mermado por el temor a un probable contagio del virus SARS-CoV-2, así que el paciente no recibe una atención exhaustiva al inicio de sus síntomas.

¹ Interna de medicina. Universidad Peruana de Ciencias Aplicadas, Clínica Tezza, Lima, Perú.

² Medicina general. Clínica Tezza, Lima, Perú.

³ Medicina interna. Clínica Tezza, Lima, Perú.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 33 años que fue llevado al Servicio de Emergencia debido a que su esposa nota cambios en la conducta: “se niega a darme la clave del cajero”, “contesta el celular, pero no conversa”. Además, notan irritabilidad emocional. Refieren que hace aproximadamente un año fue evaluado en un hospital ambulatoriamente debido a dolor persistente en la rodilla derecha, por lo que se le realizó artrocentesis, presentando un líquido sinovial inflamatorio de $2\ 600$ leucocitos/mm³, tinción Gram y cultivo de gérmenes comunes negativos. En esa ocasión, recibió tratamiento sintomático, sin mejoría. Ante persistencia del dolor en la rodilla, recibió inyecciones intraarticulares con alivio temporal del dolor, pero sin una remisión completa. Luego de seis meses, notó la aparición de una úlcera en la región interna de la rodilla derecha, con escasa secreción. Como la atención médica estuvo restringida debido a la pandemia por COVID-19, no fue evaluado. En los meses siguientes desarrolló edema en los miembros inferiores incluso alcanzando la región escrotal. Fue evaluado por un médico y recibió medicamentos que disminuyeron los edemas. Ante la persistencia del dolor articular con aumento marcado de volumen de miembros inferiores que dificultan la deambulacion, aparición de fiebre intermitente en las cuatro semanas previas al ingreso y cambios en el comportamiento, fue llevado al Servicio de Emergencia. Durante toda la evolución de su enfermedad no presentó síntomas respiratorios.

Funciones biológicas: Apetito disminuido con baja de peso no cuantificada en los últimos meses. Al examen físico: Temperatura 38 °C, SatO₂ 98%. Se observó una lesión ulcerativa en la rodilla derecha, de márgenes delimitados, sin secreciones (Figura 1). Edema con fóvea 2+/4+ en ambos miembros inferiores y región escrotal. Pulmones, cardiovascular y abdomen sin alteraciones. Neurológico: poco colaborador al examen, con comprensión escasa de órdenes y discurso pobre, hipofonía y laconismo; sin signos de focalización ni rigidez de nuca.



Figura 1. Lesión ulcerativa crónica de la rodilla derecha.

Exámenes auxiliares: creatinina sérica 1,57 mg/dl, PCR 95 mg/L, urea 56 mg/dl, sodio 117 mmol/L, cloro 88 mm/L, potasio 3,49 mmol/L, acidosis metabólica y alcalosis respiratoria; examen de orina: leucocitos >900/ μ L, hemáties 1 667 μ L), proteinuria 2+, sin presencia de

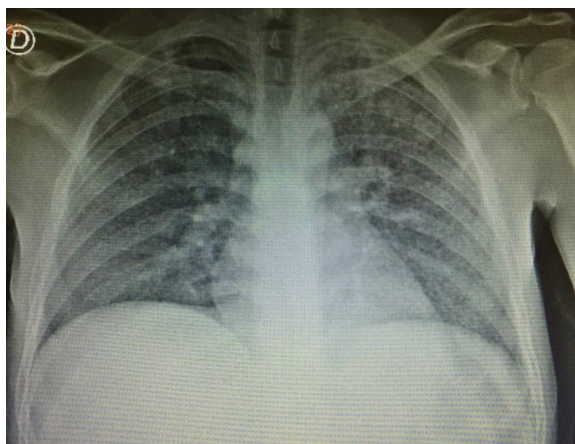


Figura 2. Radiografía de tórax: patrón miliar pulmonar bilateral.



Figura 3. erosión en ambos cóndilos femorales, engrosamiento sinovial, signos de patela alta y disminución del espacio articular femorotibial a predominio lateral.

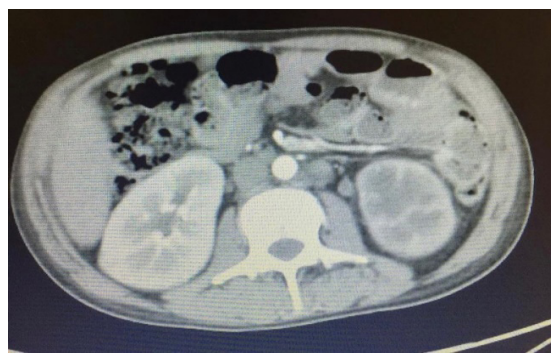
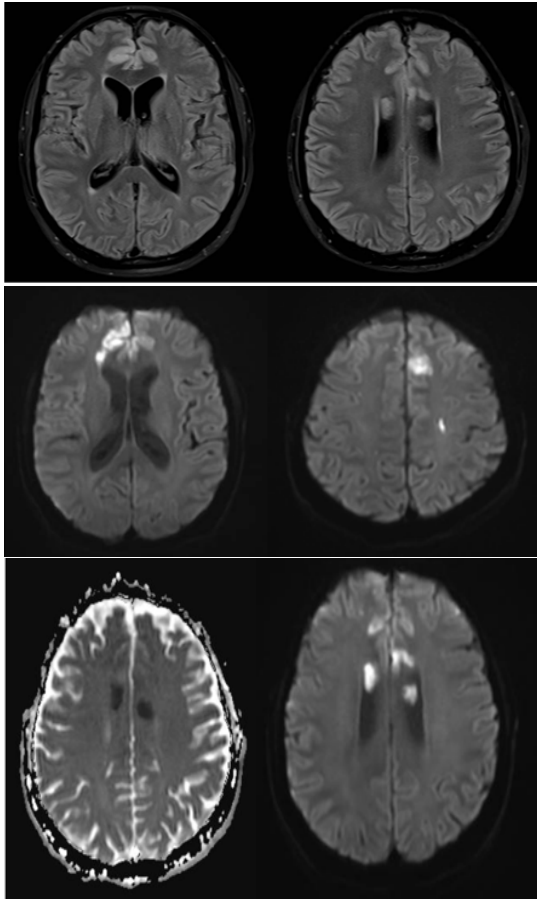


Figura 4. TEM abdominal: Dilatación pielocalicial de ambos riñones.



Figuras 5a-5c. RMN. Presencia de múltiples lesiones hiperintensas en T2 y FLAIR en la región cortico-subcortical frontal bilateral, lesiones en el cuerpo caloso y en la sustancia blanca periventricular, cuyo diagnóstico diferencial incluye vasculitis infecciosa.

cilindros, nitritos o gérmenes. Hemograma: leucocitos 12 690/mm³ con 1% de bastonados, Hb 8,3 g/dl. Proteínas totales 5,12 g/dl, albúmina 2,08 g/dl. Transaminasas TGO 39 U/L, TGP 26 U/L, fosfatasa alcalina 196 U/L (VN 40 - 129) U/L y GGTP 97 U/L (15-60 U/L).

Radiografía de tórax al ingreso, la cual evidenció un patrón miliar pulmonar bilateral (Figura 2).

Radiografía de rodilla derecha: erosión en ambos cóndilos femorales, engrosamiento sinovial, signos de patela alta y disminución del espacio articular femorotibial a predominio lateral sugerente de artritis de larga evolución (Figura 3).

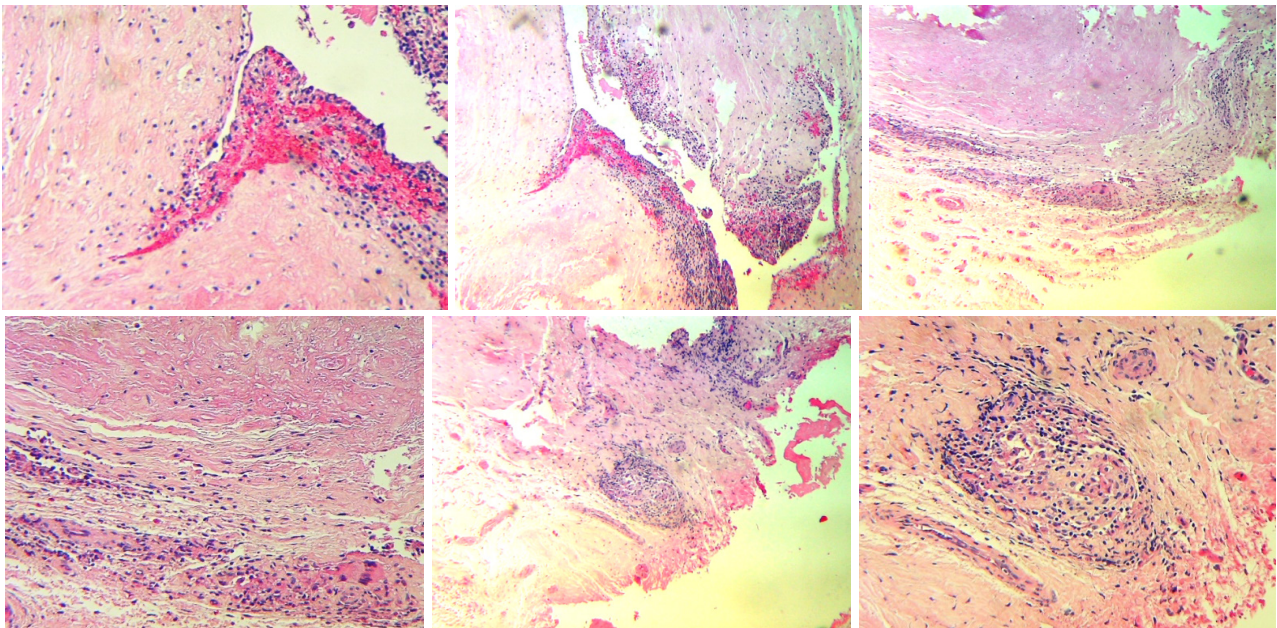
Ecografía abdominal: aumento de volumen de ambos riñones a predominio derecho, sin compromiso hepático.

TEM renal: cambios inflamatorios en el riñón derecho y signos de nefropatía crónica en riñón izquierdo asociado a dilatación pielocalicial y ureteral (Figura 4).

Ecografía de rodilla derecha: colección de alta densidad y también signos de erosión ósea del platillo tibial. TEM cerebral: áreas hipodensas subcorticales en ambos lóbulos frontales, formación quística en el hemisferio cerebeloso derecho.

RMN cerebral: presencia de múltiples lesiones hiperintensas en T2 y FLAIR en la región cortico-subcortical frontal bilateral, que se asocia a lesiones en el cuerpo caloso y sustancia blanca periventricular. Estas lesiones presentan restricción a la difusión. Por sus características son inespecíficas y el diagnóstico diferencial incluye vasculitis infecciosa (Figura 5a-5c). Las imágenes fueron realizadas sin contraste, limitadas por la azoemia del paciente.

Se realizó una artroscopia y el estudio del líquido sinovial: leucocitos 2+, BAAR positivo. Cultivo de tejido sinovial, en medio de Löwenstein-Jennsen: se aisló *Mycobacterium tuberculosis* complex.



Figuras 6a y 6b. Necrosis, hemorragia y denso infiltrado linfoplasmocitario e histiocitario que infiltra sinovia. Figuras 6c y 6d: extensas áreas de necrosis rodeada de infiltrado linfoplasmocitario e histiocitario con células gigantes multinucleadas. Figuras 6e y 6f: granulomas aislados con histiocitos epitelioides.

Estudio anatomopatológico del tejido: sinovitis crónica granulomatosa necrotizante con ocasionales células gigantes multinucleadas (Figuras 6a-6f).

DISCUSIÓN

La prevalencia de TB diseminada llega cerca del 2% de casos y suele reportarse hasta seis meses después de la primoinfección y muchas veces debido a su naturaleza inespecífica puede pasar desapercibida.³ Dentro del espectro de TB osteoarticular, la espondilodiscitis tuberculosa (mal de Pott) es la más frecuente, alcanzando hasta el 50% de casos y cuya afección usualmente se instaura en columna dorsal.⁴ La artritis periférica suele ser monoarticular crónica y es más común en articulaciones grandes como cadera (15%) y rodilla (15%), aunque cualquier articulación puede afectarse.⁴ En el 50% de los casos que presentan TB osteoarticular, no existe evidencia de compromiso pulmonar, siendo entonces, la vía hematológica (más común) o linfática el mecanismo principal de infección en estos pacientes, la cual, al no ser bacilífera tiene posibilidad de contagio nula.⁵

La respuesta inmune adecuada de los pacientes inmunocompetentes está mediada por linfocitos T CD4+, IL-2, TNF-alfa e IFN-gamma, los cuales en conjunto con los macrófagos y células dendríticas podrán controlar la infección y provocar una fase latente de la enfermedad. Sin embargo, en algunos pacientes esta fase de control suele estar frustrada y permite que la enfermedad permanezca activa o se reactive más adelante.⁶ La diseminación hematológica puede darse como resultado de una infección primaria (en su mayoría pulmonar), o debido a la reactivación de un foco latente de infección con la probable afectación de otros órganos como lo fueron en este caso el sistema nervioso central, el aparato genitourinario y osteoarticular. La fisiopatología de diseminación es a través de vía linfática de macrófagos infectados del sitio de primoinfección (pulmones) hacia los grupos ganglionares o por medio de la sangre a órganos directos y ello origina el crecimiento de bacilos tanto en el foco inicial como en los focos secundarios de infección provocando una infección progresiva en la mayoría de los casos.⁷

A pesar de que el paciente no presentaba síntomas de dificultad o probable afectación respiratoria, la radiografía de tórax mostró un patrón miliar difuso en ambos campos pulmonares, confirmado con una TEM de tórax. La enfermedad pulmonar miliar se define como la presencia de nódulos difusos bilaterales menores de 3 mm de diámetro.⁸ El caso expuesto corresponde a un patrón miliar de distribución aleatoria, el cual sugiere una diseminación hematológica de la enfermedad. Este subtipo no es exclusivo de TB miliar, ya que el diagnóstico diferencial incluye además etiologías metastásicas (carcinoma de tiroides, carcinoma de mama, melanoma, carcinoma de pulmón) y otras infecciosas (candidiasis, blastomycosis, etc.).⁴

La radiografía de rodilla derecha evidenció osteopenia yuxtaarticular, erosiones marginales y disminución gradual del espacio articular. Estos hallazgos tardíos conforman la

tríada de Phemister, la cual sugiere el diagnóstico de artritis tuberculosa.⁹ Dicha imagen muestra además la elevación de la rótula, lo que corresponde al signo de la patela alta¹⁰ que tiene como una de sus principales causas a la efusión articular, la cual fue reportada en la ecografía junto con las erosiones marginales. Cabe indicar que la ecografía es una técnica más sensible que la radiografía para la detección tanto de efusión articular como de erosiones, aunque menos que la resonancia magnética y la tomografía computarizada, respectivamente.¹¹

El paciente fue sometido a artroscopia diagnóstica, aislándose *Mycobacterium tuberculosis* complex. El estudio del líquido sinovial por lo general muestra un líquido no hemorrágico, turbio y xantocrómico. El conteo de leucocitos oscila entre 10 000 y 20 000 células/mm³, con predominio de polimorfonucleares. La biopsia sinovial, considerada el *gold estándar* para el diagnóstico de artritis TB, presenta granulomas caseificantes hasta en el 80% de especímenes.¹² Los métodos microbiológicos convencionales como el frotis y cultivo tienen una utilidad limitada en artritis TB dada su baja sensibilidad y especificidad, debido a la naturaleza paucibacilar de esta enfermedad.¹³ Dentro de las herramientas diagnósticas se encuentran los cultivos, en este caso, se decidió realizar el cultivo en líquido de sinovia ya que el compromiso osteoarticular fue la forma de presentación de este caso. De no haber sido positivo, la fibrobroncoscopia con biopsia pulmonar sería el método diagnóstico de elección, debido a la presencia de compromiso pulmonar en la radiografía de tórax. En el caso de una presentación más aguda -lo cual no sucedió con este caso- no hubiera sido adecuado retrasar la broncoscopia.¹⁴

En este caso, el paciente tuvo además de la propia alteración osteoarticular, afectaciones multisistémicas a nivel renal (proteinuria, leucocituria y hematuria, elevación de urea y creatinina) examen de orina demostró una función renal alterada con proteinuria además de creatinina y urea en rangos elevados. y del sistema nervioso central. A pesar de que, en etapas iniciales, la TB renal puede no mostrar cambios en la ecografía, en este caso la descripción confirmó que, por medio de vía hematológica, el riñón también había sido afectado. La TB genitourinaria es una de las formas extrapulmonares más frecuentes de la enfermedad, con mayor prevalencia en varones jóvenes. La descripción de la ecografía coincide con el tipo I de la clasificación ecográfica de TB renal propuesta por Rui et al, la cual usualmente sólo necesita tratamiento médico.¹⁵

Los hallazgos tomográficos de riñones fueron compatibles con los esperados en TB renal. La TEM permite observar cambios tempranos las lesiones parenquimales y la dilatación pielocalicial. En aquellos pacientes en que no se observan lesiones sugerentes en las imágenes, se recomienda la aspiración con aguja fina para cultivo.¹⁶

Uno de los principales motivos de ingreso del paciente fue el comportamiento anormal, sugiriendo afectación del SNC. La afectación cerebral por TB suele ocurrir hasta en 1% de pacientes. La típica lesión anatomo-patológica



es el tuberculoma -formado por células epiteliales, células gigantes y linfocitos que rodean un centro necrótico caseificante-, pudiendo también existir en ausencia de meningitis tuberculosa.¹⁷ Generalmente, son únicos y se acompañan de síntomas de una masa cerebral, destacando las convulsiones, cefaleas y signos de focalización neurológica. En nuestro caso, el paciente refería cambios conductuales que hizo sospechar de una lesión a nivel frontal (localización más frecuente del tuberculoma) y que luego fue confirmada con la TEM y RMN. La hiponatremia severa probablemente se debió a un síndrome de hormona antidiurética (SIHAD) asociado a compromiso neurológico por la presencia del tuberculoma y los signos propios de meningitis tuberculosa en la región supraquiasmática que fueron observados en los estudios imagenológicos.¹⁸ A pesar de haber corregido la hiponatremia, los síntomas conductuales eran evidentes y se corrigieron solo después de haber iniciado el tratamiento antituberculoso.

La TB cutánea abarca <1-2% de todos los casos de tuberculosis, comprende un amplio espectro de manifestaciones que han sido clasificadas de diversas formas y que en la actualidad la manera más útil de agruparlas clínicamente se basa en la patogenia, presentación clínica y hallazgos histológicos.¹⁹ De esta forma tenemos tuberculosis cutánea de origen endógeno, exógeno y las de diseminación hematógena. Este último grupo incluye al lupus vulgar, diseminación hematógena aguda y los nódulos o abscesos. El lupus vulgar es la variante más común de tuberculosis cutánea, usualmente benigna y que desarrolla un curso crónico y progresivo; y, se han descrito cinco variantes: queratósica o placa, hipertrófica, plana, ulcerativa y atrófica.²⁰ En Canadá, Boretta y Green reportaron el caso de un varón de 25 años originario de la India con un tiempo de enfermedad de cuatro meses que presentó una úlcera no cicatricial de bordes definidos en rodilla derecha a la cual realizaron una biopsia por punción que mostró inflamación granulomatosa necrotizante sin bacilos ácido-alcohol resistentes y en el cultivo del borde de la lesión se aisló *M. tuberculosis*. La úlcera se resolvió tras la administración de tratamiento antituberculoso.²¹ Esta descripción coincide con el presente caso, aunque no se pudo concretar la biopsia de la lesión cutánea pero también hubo notable mejoría luego del tratamiento. Los cultivos, los frotis y la histopatología a menudo no detectan al *M. tuberculosis* en las variantes paucibacilares de la tuberculosis cutánea, asimismo los cultivos y frotis no son útiles para el diagnóstico de tuberculoides, en las que las micobacterias no son detectadas en las lesiones cutáneas.¹³ Se hizo el diagnóstico de TB diseminada con compromiso osteoarticular, renal, pulmonar, sistema nervioso central y dérmico. Se inició tratamiento antituberculoso con isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol por dos meses y, actualmente, viene recibiendo tratamiento con isoniazida y rifampicina en su segunda fase. Luego de 24 horas de iniciado el tratamiento, el paciente presentó una caída drástica en el conteo plaquetario (95 000/mm³), reacción adversa atribuida a rifampicina en vista

que se resolvió con el retiro temporal del medicamento. La trombocitopenia inducida por rifampicina es un efecto secundario común y potencialmente fatal.²² Fue descrita por primera vez en 1970 por Blajchman, quien propuso la presencia de anticuerpos fijadores del complemento.²³ Ésta se desarrolla más frecuentemente en los pacientes que reciben dosis mayores a 600 mg diarios, dosis intermitentes, irregulares o aquellos que retoman el tratamiento.²⁴ Algunos autores proponen la suspensión definitiva de la rifampicina y que se contraindique su reintroducción^{23,24}; sin embargo, en este caso se optó por el reinicio de rifampicina y no se presentó trombocitopenia. Asimismo, hubo elevación de transaminasas solo después de iniciado el tratamiento, con niveles que no constituyeron indicación para suspensión de tratamiento. En controles posteriores los niveles de transaminasas se normalizaron.

Su evolución fue rápida hacia la mejoría una vez iniciado el tratamiento. Se realizaron controles programados en los cuales se evidenciaron mejoras clínicas e imagenológicas (Figuras 7a y 7b, 8a y 8b).

La pandemia del COVID-19 no sólo significó un enorme reto sanitario sino también socioeconómico ya que retrasó el crecimiento económico, aumentó las tasas de desempleo, pobreza y desnutrición, factores ya conocidos que pueden aumentar la susceptibilidad a la infección, desarrollo de enfermedad y severidad por tuberculosis^{6,26}. El acceso a los servicios de salud se vio mermado por la suspensión temporal del primer nivel de atención y de los consultorios externos de los hospitales, también porque muchas personas con síntomas leves o enfermedades crónicas evitan acercarse a establecimientos de salud por temor a un probable contagio del virus SARS-CoV-2 o para no contribuir al colapso de los servicios.²⁷ Todo esto contribuyó a un retraso en el diagnóstico que genera una mayor propagación de la infección, mayor frecuencia de presentaciones severas, extrapulmonares y menor cantidad de casos reportados, aunque es difícil dilucidar si esto refleja una verdadera menor incidencia o un menor acceso a los servicios diagnósticos de la tuberculosis.²⁷



Figuras 7a y 7b. Cicatriz en la rodilla derecha a los 3 meses de tratamiento y radiografía a los cinco meses de tratamiento.

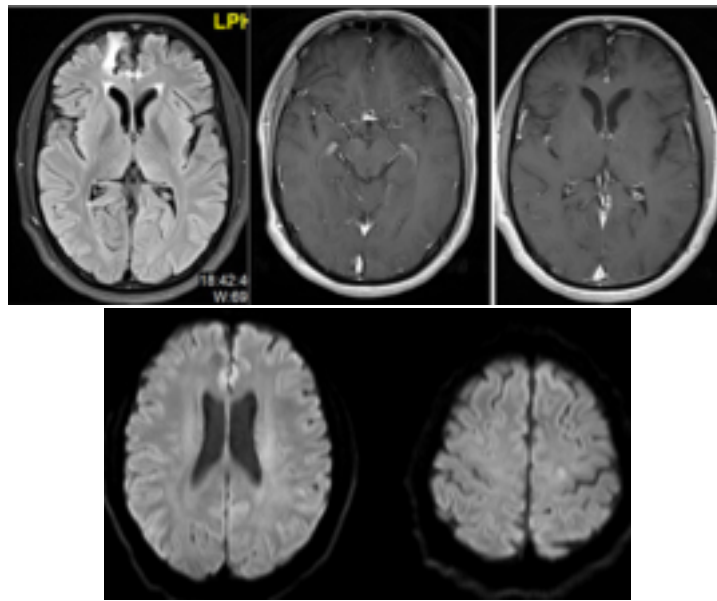


Figura 8a y 8b. Signos de meningitis tuberculosa en la región supraquiasmática, cisura de Silvio y hoz del cerebro que han disminuido en su magnitud. Focos de encefalomalacia e infartos lacunares en el cuerpo calloso, en la rodilla de la cápsula interna derecha y en el tálamo izquierdo, probablemente secundarios a secuelas vasculares de la enfermedad de fondo. Las arterias cerebrales anteriores y medias han disminuido en sus alteraciones. El resto del encéfalo es de aspecto normal.

La presentación de tuberculosis miliar como monoartritis crónica requiere de un alto índice de sospecha diagnóstica debido a su muy baja frecuencia y al retraso inherente que éste implica empeorado por la actual pandemia del COVID-19.^{27,28}

En conclusión, la tuberculosis osteoarticular es una infección prevalente en nuestro entorno y debe ser tomada en cuenta en nuestro país como una causa de monoartritis crónica infecciosa. La precocidad en el diagnóstico es imprescindible para evitar la diseminación hematogena y complicaciones de los órganos comprometidos. En nuestro paciente, la diseminación multisistémica del *Mycobacterium tuberculosis* presentó un cuadro clínico florido que hicieron aún más complicado el diagnóstico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fitzgerald, D, Timothy R, David W. *Mycobacterium tuberculosis*. 2005: 2852-2886.
2. Villafañe MF, Corti M, Palmieri O, Castro M. Tuberculosis de la cadera: Presentación de un caso y revisión de la literatura. *Revista chilena de infectología*. 2015 Oct;32(5):580-3.
3. Smith BB, Hazelton BJ, Heywood AE, Snelling TL, Peacock KM, McCartney KK. Disseminated tuberculosis and tuberculous meningitis in Australian-born children; case reports and review of current epidemiology and management. *J Paediatr Child Health*. 2013 Mar;49(3):E246-50.
4. Castillo-Angeles M, De la Cruz Luque C, Zelada H, Vilela-Sangay AR, Samalvides F, Málaga G. Espondilitis tuberculosa en adultos: revisión de una serie de casos en un hospital de tercer nivel, Lima-Perú [Tuberculous spondylitis in adults: a case series from a reference hospital in Lima, Peru]. *Rev Peru Med Exp Salud Publica*. 2011 Jun;28(2):282-7. Spanish. doi: 10.1590/s1726-46342011000200016.
5. Huang TY, Wu TS, Yang CC, Chiang PC, Yu KH, Lee MH. Tuberculous arthritis--a fourteen-year experience at a tertiary teaching hospital in Taiwan. *J Microbiol Immunol Infect*. 2007 Dec;40(6):493-9. PMID: 18087629.
6. Herrera Barrios María Teresa, Torres Rojas Martha, Juárez Carvajal Esmeralda, Sada Díaz Eduardo. Mecanismos moleculares de la respuesta inmune en la tuberculosis pulmonar humana. *Rev Inst Nal Enf Resp Mex*. 2005;18(4): 327-336. URL disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0187-75852005000400012&lng=es.
7. Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J. *Harrison principles of internal medicine*. 18.^a ed. Nueva York: McGraw-Hill Companies; 2012.
8. Hogan JJ, Hurtado RM, Nelson SB. Mycobacterial musculoskeletal infections. *Infect Dis Clin North Am*. 2017;31(2):369-382. doi:10.1016/j.idc.2017.01.007
9. Chattopadhyay A, Sharma A, Gupta K, Jain S. The Pheister triad. *Lancet*. 2018 May 26;391(10135):e20.
10. Nizić D, Pervan M, Kovačević B. A new reference line in diagnosing a high-riding patella on routine digital lateral radiographs of the knee. *Skeletal Radiol*. 2014;43(8):1129-1137. doi:10.1007/s00256-014-1825-6
11. Døhn UM, Ejbjerg BJ, Court-Payen M, et al. Are bone erosions detected by magnetic resonance imaging and ultrasonography true erosions? A comparison with computed tomography in rheumatoid arthritis metacarpophalangeal joints. *Arthritis Res Ther*. 2006;8(4): R110. doi:10.1186/ar1995
12. García-Arias M, Pérez-Esteban S, Castañeda S (2012) Septic arthritis and tuberculosis arthritis. *JArthritis*. 2012; 1(1):102. doi:10.4172/2167-7921.1000102
13. Aggarwal VK, Nair D, Khanna G, Verma J, Sharma VK, Batra S. Use of amplified *Mycobacterium tuberculosis* direct test (Gen-probe Inc., San Diego, CA, USA) in the diagnosis of tubercular synovitis and early arthritis of knee joint. *Indian J Orthop*. 2012;46(5):531-535. doi:10.4103/0019-5413.101039.
14. Ibarrola M. Rol de la broncoscopia como herramienta diagnóstica en la tuberculosis. *Revista Americana de Medicina Respiratoria* [Internet]. 2017;17(3):192-195. URL disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=382153167002>



15. Rui X, Li XD, Cai S, Chen G, Cai B. Ultrasonographic diagnosis and typing of renal tuberculosis. *Int J Urol.* 2008;15(2):135-139. doi:10.1111/ij.1442-2042.2007.01962.x
16. Carrillo-Ester R et al. Tuberculosis renal. *Cir Cir.* 2010; 78:442-447.
17. Davis AG, Rohlwick U, Proust A, Figaji A, Wilkinson RJ. The Pathogenesis of tuberculous meningitis. *J Leukoc Biol.* 2019;105(2):267-80. doi: 10.1002/JLB.MR0318-102R.
18. Takahara M. [A case of miliary tuberculosis complicated with SIADH, brain tuberculoma, and tuberculous meningitis]. *Kekkaku: [Tuberculosis]*. 2002; 77(2):67-72. URL disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11905030/>
19. Hill MK, Sanders CV. Cutaneous tuberculosis. *Microbiol Spectr.* 2017 Jan;5(1).
20. Barbagallo J, Tager P, Ingleton R, Hirsch RJ, Weinberg JM. Cutaneous tuberculosis: diagnosis and treatment. *Am J Clin Dermatol.* 2002;3(5):319-28.
21. Borretta L, Green P. An atypical presentation of lupus vulgaris. *CMAJ.* 2017;27;189(12):E469.
22. Rifadin 300mg Capsules - Summary of Product Characteristics (SmPC) - (eMC), Electronic Medicines Compendium. https://www.medicines.org.uk/emc/product/6384/smpc#UNDESIRABLE_EFFECTS.
23. Blajchman MA, Lowry RC, Pettit JE, Stradling P. Rifampicin-induced immune thrombocytopenia. *Br Med J.* 1970 Jul 4;3(5713):24-6.
24. Koumpis E, Papatheanasiou k, Papakonstantinou I, Tassi I, Serpanou A, Kapsali E, Hatzimichael E. Rifampicin-induced thrombocytopenia: a case report and short review of the literature. *EMJ.* 2021; DOI/10.33590/emj/20-00193
25. George JN, Raskob GE, Shah SR, Rizvi MA, Hamilton SA, Osborne S, Vondracek T. Drug-induced thrombocytopenia: a systematic review of published case reports. *Ann Intern Med.* 1998 Dec 1;129(11):886-90.
26. Aguilar-León P, Cotrina-Castañeda J, Zavala-Flores E. SARS-CoV-2 infection and pulmonary tuberculosis: an analysis of the situation in Peru. *Cad Saude Publica.* 2020 Dec 18;36(11):e00094520
27. Di Gennaro F, Gualano G, Timelli L, Vittozzi P, Di Bari V, Libertone R, et al. Increase in Tuberculosis Diagnostic Delay during First Wave of the COVID-19 Pandemic: Data from an Italian Infectious Disease Referral Hospital. *Antibiotics (Basel).* 2021 Mar 8;10(3):272.
28. Elguera-Falcón F & Ramos-Butrón G. Monoartritis tuberculosa en un paciente con tuberculosis miliar. *Rev Soc Peru Med Interna.* 2019; 30(1): 51-54.

AGRADECIMIENTO: Al Dr. Isthvan Torres Pérez, Anatómo-patólogo, Unilabs Pathology Diagnostics Services S.A.C., Lima, Perú.

CORRESPONDENCIA:
Robert Cumpa-Quiroz
robertcumpa@gmail.com

Fecha de recepción: 12-12-2021.
Fecha de aceptación: 28-03-2022.

Conflicto de interés: ninguno, según los autores.
Financiamiento: por los autores.

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES: Manejo del paciente y concepción del reporte (Cumpa), recolección de la información (Maggi y Carpio), redacción del texto y aprobación final (Cumpa, Maggi y Carpio).