



Caso de interés Clínico

Tuberculosis peritoneal en un paciente joven sin comorbilidades. Reporte de caso

Peritoneal tuberculosis in a young without comorbidities patient. Case report

Clavijo Fair*, Herrera Harol*, Fernández Jorge*, Herrera Alcides*, Casadiego Giovanna*, Silva Olivia**, Varela Lourdes***

*Facultad de postgrado médico-quirúrgica universidad libre sede Barranquilla, Colombia. **Asesoría científica, Facultad de postgrado médico-quirúrgica universidad libre sede Barranquilla, Colombia. ***Asesoría metodológica. Facultad de postgrado médico-quirúrgica universidad libre sede Barranquilla, Colombia.

Palabras Claves: tuberculosis peritoneal, adenosin deaminasa, ascitis.

Keywords: peritoneal tuberculosis, adenosine deaminase, ascites.

Correspondencia a:

Dr. Fair Clavijo T.

Correo electrónico:

fairmedct@hotmail.com

Recibido: 27 de abril de 2020

Aceptado: 11 de julio de 2020

Publicado: 13 de agosto de 2020

Declaración de conflicto de intereses:

Los autores declaran que no existe conflicto de interés alguno asociado en la publicación de este artículo.

Los autores declaran autogestión como fuente de financiamiento.

Resumen

La Tuberculosis extrapulmonar (TBE) representa el 15–20% de los casos de tuberculosis y el compromiso abdominal ocupa el sexto sitio más común. La tuberculosis peritoneal (TBP), es un problema trascendental de salud pública. Las formas más comunes de TBE en pacientes inmunocompetentes son pleural, linfática y genitourinaria. Existen factores contribuyentes como inmunosupresión, comorbilidades y condiciones socioeconómicas. Se expone el caso de un paciente masculino de 22 años de edad, sin comorbilidades; consulta por dolor abdominal orgánico, síntomas sistémicos, constitucionales y ascitis extraportal, adenosin deaminasa (ADA) positivo, citológico negativo, laparoscopia con lesiones nodulares en peritoneo, con confirmación histopatológica y microbiológica que apoyan el diagnóstico de TBP. Con este caso se pretende contemplar la presentación de esta entidad en un paciente sin inmunodeficiencias secundarias, sospecharla para un tratamiento oportuno que impacte en la morbilidad y mortalidad.

Abstract

Extrapulmonary tuberculosis (TBE) accounts for 15–20% of cases of tuberculosis and abdominal involvement represents the sixth most common site. Peritoneal tuberculosis (TBP) is a transcendental public health problem. The most common forms of TBE in immunocompetent patients are pleural, lymphatic and genitourinary. There are contributing factors such as immunosuppression, comorbidities and socioeconomic conditions. The case it's about a 22-year-old male patient without comorbidities, who consulted for organic abdominal pain, systemic and constitutional symptoms associated with extraportal ascites. He had positive adenosine deaminase (ADA) in ascites fluid and negative cytological study and laparoscopy with nodular lesions at the peritoneal space, with histopathological and microbiological confirmation that support the diagnosis of TBP. This case aims to contemplate the presentation of this entity in an without secondary immunodeficiency patient, how to suspect it, for initiate a timely treatment that impacts on morbidity and mortality.

INTRODUCCIÓN

La tuberculosis abdominal (TBA) es una patología que incluye la infección tuberculosa del tracto gastrointestinal, mesenterio, ganglios linfáticos, epiplón, peritoneo y órganos sólidos como el hígado y el bazo [1].

Según el informe de la Organización Mundial de la Salud (OMS) la incidencia de tuberculosis para el año 2015 se estimó en 10,4 millones de casos nuevos, lo que resultó en 1,4 millones de muertes a nivel mundial [2].

En Colombia para el año 2018 se notificaron al Sistema de vigilancia epidemiológica, 14.047 casos de tuberculosis, el 82.6% correspondieron a formas pulmonares, el 17.4% a extrapulmonares y la coinfección con VIH en un 12% [3].

La TBE representa el 15–20% de los casos y el compromiso abdominal de un 3 - 6.7%, [4] ocupando el sexto sitio más común de TBE después de la infección linfática,

genitourinaria, ósea, miliar y meníngea [5]. La TBP constituye del 31–58% de los casos de TBA y la incidencia de TBP entre todas las formas de tuberculosis varía de 0.1% a 0.7% [6]. La coexistencia de tuberculosis pulmonar y TBP se presenta en el 3,5%, sin embargo, la TBA puede ocurrir en ausencia de tuberculosis pulmonar [7]. La TBP usualmente se presenta entre la tercera y cuarta década de la vida, con tasas iguales entre ambos géneros [6,8].

Los factores que contribuyen a TBP incluyen: VIH, terapia inmunosupresora, nivel socioeconómico bajo, migración a regiones endémicas y comorbilidades como la cirrosis hepática, Diabetes Mellitus, neoplasias malignas y la enfermedad renal en diálisis peritoneal ambulatoria continua (CAPD) [6,8]. Los modos de propagación son por diseminación hematógena desde un foco pulmonar, ingestión de secreciones contaminadas a ganglios linfáticos mesentéricos, por contigüidad y por vía directa al peritoneo en CAPD [8,9].

La TBP es una enfermedad de instauración subaguda – crónica [8]. Su clínica es inespecífica e insidiosa con síntomas sistémicos y constitucionales. La fiebre y la pérdida de peso ocurren en el 59% y 61% de los casos respectivamente. El dolor abdominal es un síntoma cardinal (65%), subagudo o crónico y mal localizado [10].

El examen físico revela ascitis como hallazgo predominante hasta en un 73%, es por eso que la paracentesis diagnóstica es mandatoria [10]. La ascitis exudativa linfocítica es indicativa pero no específica de TBP en el 68% de los casos. Los niveles de proteína total de líquido ascítico suelen ser >2.5 g/dL en casi el 100% de TBP aislada. Sin embargo, también se encuentra en la carcinomatosis peritoneal en un 95%. Por tal razón el gradiente de albúmina sérica-ascitis (GASA) tiene más rendimiento diagnóstico que la medición de proteínas totales. Un GASA <1.1 g/dL refleja una ascitis de etiología no portal con una sensibilidad de hasta el 100%, así la investigación podría reducirse al 15-20% que incluyen la TBP [6].

La determinación de la actividad de la ADA en el líquido ascítico tiene una sensibilidad y especificidad >90% con niveles >30UI para el diagnóstico de TBP. La tinción de Ziehl-Neelsen (ZN) del líquido ascítico tiene una sensibilidad solo del 3%. El 'estándar de oro' implica el cultivo que es positivo entre el 21-35% [6].

La radiografía de tórax puede ser anormal en el 38% de los pacientes [6]. La tomografía computarizada de abdomen es más sensible que la ecografía en la detección de engrosamiento intestinal y linfadenopatía abdominal, con una sensibilidad del 69% [11].

El rendimiento diagnóstico de laparoscopia tiene una sensibilidad del 93% en pacientes con sospecha de TBP, permite la inspección peritoneal, confirmación histopatológica y microbiológica [12].

El principal diagnóstico diferencial es la carcinomatosis peritoneal, discriminándose mediante el estudio citológico

positivo para células neoplásicas. Otros diagnósticos como la sarcoidosis, peritonitis por micobacterias no tuberculosas y la enfermedad de Crohn pueden asemejar las características laparoscópicas de la TBP, de ahí la importancia de tomar biopsias. Histológicamente, las lesiones corresponden al granuloma epiteliode caseificante [6,8]. El protocolo de la OMS combina Isoniazida, Rifampicina, Pirazinamida y Etambutol como tratamiento farmacológico para la TBP administrados durante 2 meses, seguidos por 4 meses de Isoniazida y Rifampicina en esquema supervisado. La respuesta favorable da como resultado la resolución de los síntomas y la desaparición de la ascitis. Un retraso en el inicio de la misma puede resultar en 80% de morbilidad y mortalidad cercana al 35% [6,8].

Se presenta el caso de un paciente sin comorbilidades a quien se le realizó el diagnóstico de TBP.

Presentación del Caso

Masculino de 22 años, sin antecedentes patológicos, ni hospitalarios con clínica de 3 semanas de evolución caracterizado por dolor abdominal difuso, gravativo, de intensidad moderada, no irradiado, acompañado de aumento del perímetro abdominal, hiporexia y pérdida de peso no intencional de 6 kg. Cinco días previos a su ingreso presentó fiebre intermitente no precedida de escalofríos ni sudoración. Al examen físico se destacó hipofonesis con matidez en base pulmonar derecha y en región abdominal presencia de oleada ascítica, matidez cambiante, sin signos de irritación peritoneal.

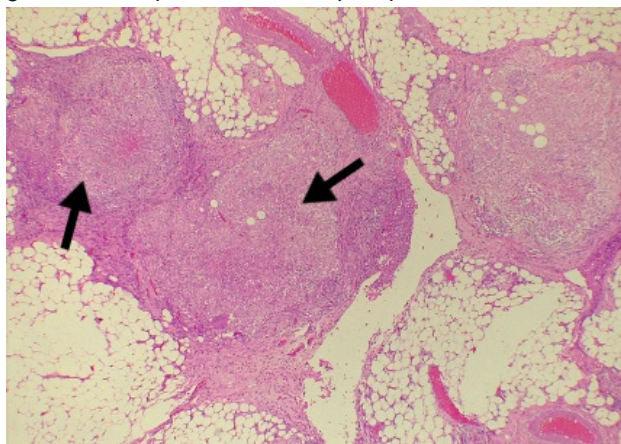
En la analítica sanguínea se destacó anemia grado I de índices eritrocitarios normales. La paracentesis diagnóstica arrojó un recuento de glóbulos blancos de 2500 cel/mm³ de predominio mononuclear (91%), proteínas de 4,9 g/dL, glucosa de 30 mg/dL y GASA de 0.5 g/dL, con ADA positivo (59UI). La tinción Ziehl-Neelsen en líquido peritoneal para BAAR fue negativa al igual que el cultivo, así como el estudio citológico para células neoplásicas. Serología para VIH negativa.

La radiografía y la tomografía de tórax revelaron derrame pleural bilateral sin otras lesiones del parénquima pulmonar. La tomografía de abdomen reportó ascitis moderada, adenomegalias paraaórticas y esplenomegalia no masiva homogénea. La laparoscopia diagnóstica, mostró numerosas lesiones nodulares diseminadas en peritoneo con toma y realización de estudios histopatológicos que identificaron inflamación crónica granulomatosa necrotizante y en el cultivo creció *Mycobacterium tuberculosis*, la cual confirmó el diagnóstico de TBP. El paciente fue tratado con Isoniazida, Rifampicina, Pirazinamida y Etambutol durante 2 meses, seguido de Isoniazida y Rifampicina durante 4 meses. Después de 6 meses el paciente permaneció asintomático.

DISCUSIÓN

El razonamiento clínico se fundamenta en 2 piezas claves; la primera consiste en la aproximación al síntoma

Figura 1. Tinción con hematoxilina eosina que muestra granulomas epitelioides en biopsia peritoneal. 100x



cardinal, representado por el dolor abdominal orgánico sumado a signos de alarma (ascitis), síntomas sistémicos (fiebre), constitucionales (pérdida de peso) y las manifestaciones hematológicas (anemia). Consecuentemente el análisis del líquido ascítico determinó una ascitis no mediada por hipertensión portal (GASA<1.1), reduciendo la brecha a los principales diagnósticos diferenciales que incluyen, patologías neoplásicas (carcinomatosis peritoneal), infecciosas (tuberculosis peritoneal) y otras enfermedades granulomatosas. Considerando el estudio citológico negativo para células neoplásicas y el ADA positivo en líquido ascítico la hipótesis se inclina a favor de la tuberculosis peritoneal. Para incrementar la precisión diagnóstica, se realizó laparoscopia que evidenció nódulos dispersos en peritoneo parietal y visceral e impulsó la toma de biopsia para estudio histopatológico y microbiológico.

La segunda pieza fundamental es establecer el diagnóstico definitivo que se sustenta en el hallazgo histopatológico de granulomas caseificantes (Ver figura 1) y el aislamiento microbiológico para *M. Tuberculosis*.

CONCLUSIÓN

La naturaleza insidiosa de esta enfermedad hace que el diagnóstico sea un desafío. Por tal razón requiere un alto índice de sospecha clínica. Se presenta un caso infrecuente de TBP en paciente joven sin comorbilidades.

REFERENCIAS

- [1] Kapoor V K. Abdominal tuberculosis. *Medicine*, (2007). 35(5) 257–260.
- [2] World Health Organization. Global Tuberculosis report 2016. Available at: <http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/250441/1/9789241565394-eng.pdf?ua=1>.
- [3] Instituto Nacional de Salud. Semana epidemiológica. Boletín epidemiológico semanal. Boletín número 2 de 2019. https://www.ins.gov.co/buscador_eventos/Informesdeevento/TUBERCULOSIS%20PE%20XIII%202018.pdf
- [4] Arora VK, Rajnish G. Trends of extra pulmonary tuberculosis under revised national tuberculosis control programme: A study from south Delhi. *Indian J Tuberc.* 2006;53(2):77-83.
- [5] Mehta JB, Dutt A, Harvill L, Mathews KM. Epidemiology of extrapulmonary tuberculosis: a comparative analysis with pre-AIDS era. *Chest* 1991; 99: 1134–8.
- [6] Sanai FM, Bzeizi KI. Systematic review: tuberculous peritonitis. Presenting features, diagnostic strategies and treatment. *Aliment Pharmacol Ther* 2005; 22:685-700.
- [7] Roberts S, Newsholme W & Gibson T. Diagnosis and management of intra-abdominal tuberculosis. (2018) *British Journal of Hospital Medicine*, 79(6), 86–89.
- [8] Guirat A, Koubaa M, Mzali R, et al. Peritoneal tuberculosis. *Clinics and Research in Hepatology and Gastroenterology*, (2011). 35(1), 60–69.
- [9] Vaid U & Kane GC. Tuberculous Peritonitis. *Microbiology Spectrum*, 2016. 5(1).
- [10] Al Karawi MA, Mohamed AE, Yasawy MI, et al. Protean manifestations of gastrointestinal tuberculosis: report on 130 patients. *J Clin Gastroenterol* 1995; 20: 225–32.
- [11] Ha HK, Jung JI, Lee MS, et al. CT differentiation of tuberculous peritonitis and peritoneal carcinomatosis. *AJR Am J Roentgenol* 1996; 167: 743–8.
- [12] Bhargava DK, Shriniwas, Chopra P, et al. Peritoneal tuberculosis: laparoscopic patterns and its diagnostic accuracy. *Am J Gastroenterol* 1992; 87: 109–112.