

Tuberculosis abdominal



Luciana Miranda *, Claudia Lanz *, Fernanda Nozar †

Resumen

Introducción: la tuberculosis abdominal es una entidad infrecuente, de presentación proteiforme y de difícil diagnóstico, que ha aumentando su frecuencia por la aparición de la infección por el VIH, la resistencia a los fármacos antituberculosos y los cambios migratorios.

Material y método: se presenta el caso clínico de una paciente de sexo femenino, de 63 años de edad, que consulta por un cuadro de 10 días de evolución dado por dolor en flanco e hipocondrio derechos, agregando en la evolución distensión abdominal, fiebre y ascitis. Valorada con ecografía ginecológica, TAC y marcadores tumorales; se plantea patología maligna de ovario por lo que se realiza laparoscopia diagnóstica con biopsia intraoperatoria llegando al diagnóstico de tuberculosis abdominal. Se realiza una revisión bibliográfica de la tuberculosis abdominal.

Conclusiones: la tuberculosis abdominal a pesar de ser una enfermedad grave, que puede presentar importantes complicaciones, tiene una buena respuesta al tratamiento médico con un buen pronóstico funcional y vital.

Palabras clave: TUBERCULOSIS GASTROINTESTINAL
PERITONITIS TUBERCULOSA

Keywords: TUBERCULOSIS, GASTROINTESTINAL
PERITONITIS, TUBERCULOUS

Introducción

La infección por tuberculosis (TBC) presenta una alta prevalencia con afectación aproximadamente de una tercera parte de la población mundial y con tres millones de muertes anuales⁽¹⁾.

Según datos de la OMS su tasa de incidencia es de 23 casos por 100.000 habitantes en países industrializados⁽²⁾. En nuestro país, desde mediados de los noventa la incidencia de casos de TBC se mantuvo estable, constatándose en los últimos años una pequeña tendencia al aumento en ciertos grupos etarios (25–34 años); siendo actualmente la tasa de 25 casos por 100.000 habitantes^(3,4).

Aunque la incidencia de la tuberculosis comenzó a aumentar coincidentemente con la epidemia de la infección por el VIH, no es posible atribuir este hecho exclusivamente a tal epidemia. Deben considerarse otros factores como los vinculados con: el crecimiento demográfico, mayor número de personas carentes de domicilio o institucionalizadas, el hacinamiento, la malnutrición, el abuso de drogas y para algunos países la mayor inmigración desde zonas con alta prevalencia de TBC, así como la aparición de cepas de *M.tuberculosis* multiresistentes⁽²⁾. En Uruguay se vio un aumento del número de casos a partir del año 2002, principalmente en la población carcelaria y en aquella con medio socioeconómico deficitario, hecho que coincidió con la crisis económica vivida en dicho período, la que se vinculó a un aumento en la población carcelaria así como al empeoramiento de las condiciones socioeconómicas y nutricionales de la población⁽⁴⁾. Desde 1984 la incidencia de TBC extrapulmonar ha aumentado en mayor proporción que la pul-

* Residentes de Ginecología del HCFFAA. Uruguay.

† Prof. Adjunta Clínica Ginecológica "A" CHPR. Facultad de Medicina. Universidad de la República. Uruguay.

Correspondencia: Dra. Luciana Miranda. Palmar 2468 apto 201. CP 11700. Montevideo.

Correo electrónico: lumipe81@gmail.com

Recibido: 20/7/11

Aceptado: 28/10/11

Tabla 1. Paraclínica

Glóbulos blancos	4.800 cels/uL
Hemoglobina	10,6 g/dL
Hematocrito	32,7%
Plaquetas	355.000 cels/uL
VES	85 mm/h
TGO	20
TGP	12
FA	114
Proteinemia	5,7
CEA	< 0,5 UI
CA 19-9	< 2 UI
CA 125	506,5 UI

monar. Las primeras constituyen alrededor del 20% de todos los casos, viéndose asociada generalmente a estados de inmunosupresión^(5,6). La forma abdominal y/o peritoneal, dada su presentación clínica superponible a otras enfermedades como la carcinomatosis peritoneal requiere un alto índice de sospecha diagnóstica. A continuación se describe el caso clínico de una paciente con diagnóstico presuntivo de cáncer de ovario, en la que se realizó diagnóstico de tuberculosis abdominal.

Caso clínico

Paciente de sexo femenino de 63 años de edad, procedente de Canelones, medio socioeconómico aceptable. Sin antecedentes personales patológicos a destacar; con antecedentes obstétricos de cuatro gestas y cuatro partos vaginales, menopausia a los 40 años y sin controles ginecológicos habituales. Sin noción de contacto epidemiológico con TBC (vive con esposo e hijo). Comienza 10 días previos a la consulta con dolor gravativo a nivel de flanco e hipocondrio derechos, agregando en la evolución distensión abdominal progresiva, astenia, adinamia y adelgazamiento.

Consulta en emergencia donde se realiza ecografía abdominal que informa hígado de forma, tamaño y densidad habituales, vía biliar intra y extrahepática sin alteraciones, bazo, páncreas, riñones y suprarrenales sin alteraciones. No se ven alteraciones en estructuras pélvicas. Se observa moderada cantidad de líquido libre intraperitoneal. Ingresa para valoración. Durante la internación se constata fiebre a predominio nocturno de hasta 39°C, persistiendo con dolor abdominal difuso.



Figura 1. Radiografía de tórax que muestra derrame pleural.

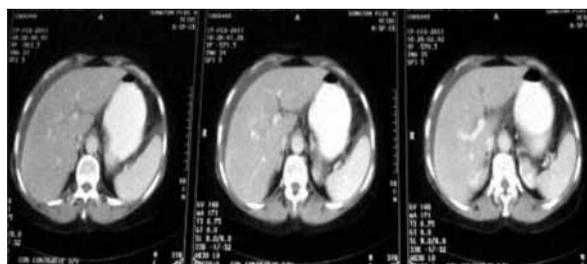


Figura 2. TAC que muestra ascitis en cavidad abdominal.

Valorada mediante radiografía de tórax (RxTx) se observa derrame pleural bilateral, la tomografía axial computarizada (TAC) toraco-abdomino-pélvica complementaria informa: nódulo pulmonar de 7 mm en lóbulo superior izquierdo, derrame pleural bilateral mayor a izquierda con atelectasia pasiva bilateral del parénquima subyacente, hígado y riñones de forma, tamaño y densidad habituales. Abundante cantidad de líquido libre intraabdominal. No se identifican los ovarios, ni imágenes patológicas en su topografía, útero de tamaño y forma habitual (figuras 1 y 2).

La ecografía ginecológica informa: útero en anteversión de 52 por 25 por 37 mm, línea endometrial 2 mm, ovario izquierdo de 28 por 21 mm, ovario derecho de 24 por 14 mm. No se observan imágenes compatibles con tumoraciones a nivel anexial. Abundante líquido libre.

La valoración del tubo digestivo con fibrogastrosco-pía fue normal y la fibrocolonoscopia total informa: lesión ulcerada de transversa de etiología a determinar por histología, colitis sigmoidea inespecífica. La anatomía patológica de dicha biopsia informó colitis focal activa de tipo autolimitada, mucosa de aspecto habitual, sin abscesos crípticos ni granulomas, ausencia de elementos de malignidad. Complementando la valoración se



Figura 3. Intraoperatorio.

solicita: hemograma, VES, funcional y enzimograma hepático, proteinemia, serología para Hepatitis B, VIH, sífilis, y marcadores tumorales. De dicha paraclínica se destaca: leucocitosis normal, hiperplaquetosis leve, VES aumentada, leve aumento de la fosfatasa alcalina (FA), serología negativa y CA 125 francamente aumentado (tabla 1).

Vista en conjunto por internistas, cirujanos y ginecólogos se decide la realización de laparoscopia diagnóstica con diagnóstico presuntivo de cáncer de ovario, planteando como causa del síndrome toxiinfeccioso y de repercusión general un síndrome paraneoplásico.

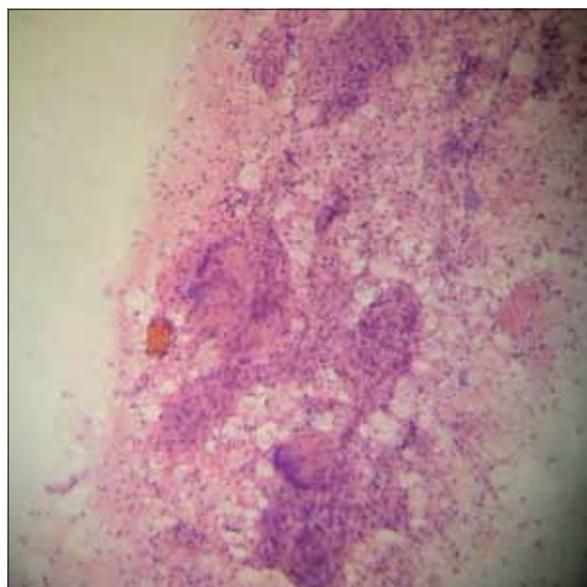
En el intraoperatorio se constata un proceso plástico adherencial de toda la cavidad abdominal que compromete asas intestinales y mesos, al igual que el útero y todo el peritoneo tanto visceral como parietal. Ovarios de tamaño y aspecto macroscópico normal (figura 3). Se toma muestra de líquido de ascitis para citología así como múltiples biopsias peritoneales y de parénquima ovárico que se envían a consulta anatómo - patológica intraoperatoria.

La anatomía patológica intraoperatoria informó probable TBC y sugiere la realización de cultivo y adenosindeaminasa (ADA) en líquido de ascitis (figuras 4 y 5).

Enviada la muestra a la Comisión Honoraria para la Lucha Antituberculosa y Enfermedades Prevalentes informa ADA a 37°C de 120 U/litro (ADA > 70 altamente sugestivo de TBC), a pesar de que el directo de la muestra fue negativo para TBC.

El PPD realizado en el postoperatorio fue de 20 mm.

Con buena evolución postoperatoria, inicia tratamiento antibiótico con triple plan (rifampicina, isoniazida y pirazinamida), otorgándose el alta al quinto día de posoperatorio. Actualmente la paciente se encuentra asintomática y en tratamiento con antibióticos anti-tuberculosos con buena tolerancia al mismo.



Figuras 4. Granulomas típicos, con una zona de necrosis central, células epitelioides, múltiples células gigantes de tipo Langhans y linfocitos.

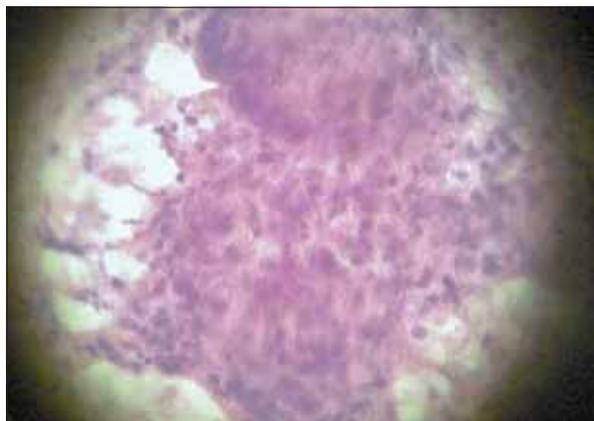
Discusión

Conocida como “la gran simuladora”, la TBC mimetiza una gran cantidad de padecimientos, y en su variante peritoneal puede comportarse clínicamente como cualquier otra enfermedad abdominal: carcinomatosis peritoneal, cáncer de ovario avanzado, enfermedades inflamatorias intestinales como la enfermedad de Crohn o la parasitosis intestinal, por lo que se requiere una alta sospecha diagnóstica^(7,8).

Como sucede con frecuencia, en este caso, fue la biopsia peritoneal la que permitió llegar al diagnóstico altamente aproximativo de TBC, pues la certificación de la misma la da el aislamiento del bacilo por cultivo.

La mayoría de los casos nuevos de TBC, se deben a una reactivación endógena a partir de focos latentes derivados de siembras posprimarias ocurridas muchos años antes, que pueden reactivarse en cualquier momento dependiendo del estado inmunitario del huésped (principalmente de la inmunidad celular)^(2,5).

La TBC puede extenderse a los órganos abdominales por 3 vías distintas. En la vía gastrointestinal, la ingesta de esputos infectados alcanza la pared del tracto gastrointestinal y posteriormente los ganglios linfáticos y el peritoneo. En la vía hematógena, por extensión directa al sistema vascular, se puede observar afectación en cualquier órgano. La última vía de infección, menos frecuente, es la diseminación directa al peritoneo a partir de los focos infectados vecinos, como trompas de Falopio o músculo psoas (en la espondilitis TBC)^(1,9).



Figuras 5. Granuloma a mayor aumento.

En diversas series de autopsias en pacientes sin inmunodepresión, los órganos más frecuentemente afectados en la TBC extrapulmonar son el bazo, el hígado y los riñones⁽¹⁾.

En general el cuadro clínico es insidioso, instalándose en forma lenta (semanas, meses) las manifestaciones de distensión abdominal y dolor. Se acompaña de fiebre y pérdida de peso, la ascitis es casi constante^(2,5-7,9).

La mitad de los pacientes tiene alteraciones en la RxTx: secuelas o lesiones activas de TBC y a menudo derrame pleural como se observó en este caso⁽⁹⁾.

El líquido peritoneal es un exudado linfocitario, aunque inicialmente pueden predominar los polimorfonucleares, muy raramente es sanguinolento pudiendo evocar la etiología neoplásica. La investigación de bacilos ácido alcohol resistentes (BAAR) en el líquido de ascitis tiene escaso rendimiento, detectando solo un 25% de los casos mediante cultivo^(6,9).

La cuantificación de ADA, que es una enzima del metabolismo de las purinas presente en la maduración de monocitos, macrófagos y linfocitos T suele ser alta. La sensibilidad y especificidad de los niveles de ADA en la ascitis tuberculosa son de 100% y 97% respectivamente cuando el valor es mayor a 33 U/L, y a diferencia del cultivo se realiza en forma rápida^(10,11).

Por lo tanto es una herramienta útil para hacer el diagnóstico temprano de tuberculosis sobre todo en la forma extrapulmonar, como sucedió con esta paciente.

La prueba de la tuberculina consiste en poner en contacto al individuo estudiado con un extracto de bacilo tuberculoso (tuberculina), con la finalidad de detectar su sensibilidad a la infección tuberculosa. Actualmente todas las tuberculinas que se utilizan son de tipo PPD (derivado proteico purificado). La sensibilización del individuo se manifiesta por una reacción de inmunidad celular, produciendo una zona indurada en el sitio de inyección, que se considera positiva si es mayor a 5mm (o

15 mm en pacientes vacunados). En esta paciente, dado que el PPD fue mayor a 15 mm, se considera un signo seguro de infección⁽¹²⁾.

La mayoría de los estudios sugieren que la TAC no permite diferenciar la tuberculosis de la carcinomatosis peritoneal. Aunque hay superposición entre los hallazgos radiológicos, la presencia de un engrosamiento peritoneal irregular y nodular sería más característico de carcinomatosis peritoneal, mientras que un mínimo engrosamiento y superficie lisa apoyan más el diagnóstico de TBC⁽⁹⁾.

En el caso analizado, dado que estábamos frente a una paciente con ascitis, derrame pleural y un CA 125 aumentado, el primer planteo diagnóstico fue el de un cáncer de ovario avanzado por lo que se decidió la realización de una laparoscopia diagnóstica. Si bien en esta paciente debería haberse planteado una TBC diseminada, dada la presencia de un nódulo pulmonar, derrame pleural, lesión de colon transverso y ascitis, acompañados de un síndrome tóxico-bacilar dado por fiebre nocturna y repercusión general, así como hiperplaquetosis leve, VES y FA levementes aumentadas; hecho con importante implicancia tanto diagnóstica como terapéutica. En cuanto al CA 125, podemos encontrar como hallazgo un aumento significativo del mismo en los casos de TBC peritoneal, que además sirve como monitorización, ya que éste disminuye con el correcto tratamiento de la enfermedad. El valor de dicho marcador puede normalizarse después de 8 semanas de tratamiento médico, lo cual puede utilizarse como marcador de la actividad de la enfermedad⁽¹¹⁾.

La técnica laparoscópica es considerada como la principal vía de abordaje intraperitoneal, que no solo garantiza la correcta visualización de la cavidad peritoneal, sino que permite la toma de líquido peritoneal, múltiples biopsias peritoneales o de otras localizaciones abdominales, como en el caso de esta paciente^(8,9,11).

Mediante esta técnica es posible identificar tres formas de la enfermedad: peritoneo engrosado con tubérculos amarillo-blanquecinos miliares, peritoneo engrosado con o sin adherencias y patrón fibroadherente^(9,13). La evolución natural de estas formas de presentación puede ser: el exudado desaparecer por completo sin secuelas; persistir abscesos residuales encapsulados, que pueden terminar por curar o actuar como focos de origen de nuevas infecciones; o que se organice el exudado y forme adherencias fibrosas que pueden ser muy delicadas o muy densas⁽¹³⁾.

Estos procesos inflamatorios pueden curar de forma espontánea o con tratamiento médico. El tratamiento de la tuberculosis abdominal no difiere del de la pulmonar, en pacientes inmunocompetentes se realiza tratamiento durante 6 meses, en cambio la duración del tratamiento de la forma diseminada debe prolongarse por 9 meses⁽⁷⁾.

Actualmente el esquema de tratamiento de los pacientes no tratados previamente consiste en: fase inicial de dos meses de duración (50 dosis) con isoniacida, rifampicina y pirazinamida y una fase de continuación de cuatro meses de duración (36 dosis) con isoniacida y rifampicina dos veces por semana. La muy baja tasa de resistencia primaria a las drogas que integran este esquema, en nuestro país, permite no incluir una cuarta droga, por ejemplo etambutol o estreptomina^(2,4). La tasa de curación alcanzada con este plan antibiótico es del 99% en la población general y del 95% en los pacientes VIH positivos⁽²⁾.

Conclusiones

La tuberculosis abdominal a pesar de ser una enfermedad grave, que puede presentar importantes complicaciones, tiene una buena respuesta al tratamiento médico con un buen pronóstico funcional y vital. A pesar de ello, en sus diferentes formas clínicas de presentación continúa siendo un reto epidemiológico, diagnóstico y terapéutico.

En nuestro país esta enfermedad ha tenido un resurgimiento que obliga a todos los médicos a tenerlo como posible diagnóstico.

Summary

Introduction: Abdominal tuberculosis is an unusual condition with a proteiform presentation and rather difficult a diagnosis. Its frequency has risen due to the appearance of HIV infection, resistance to anti-tuberculosis drug resistance and changes in migration.

Method: The study presents the clinical case of a 63 year old female patient who consulted for a 10 day right flank and hypochondrium pain. The patient subsequently developed distended abdomen, temperature and ascites. Gynecological ultrasound, CT and tumor markers led us to consider malignant ovarian pathology and thus diagnostic laparoscopy was performed with an intraoperative biopsy, what results in abdominal tuberculosis being diagnosed. We conducted a bibliographical review of abdominal tuberculosis.

Conclusion: abdominal tuberculosis, in spite of its being a severe condition that may result in serious complications, evidences a positive response to medical treatment and both functional and vital prognosis are good.

Resumo

Introdução: A tuberculose abdominal é uma entidade pouco frequente, com apresentação proteiforme e de difícil diagnóstico, cuja frequência aumentou devido ao surgimento da infecção por VIH, à resistência aos fár-

macos antituberculosos e a mudança dos hábitos migratórios.

Material e método: apresenta-se o caso clínico de uma paciente de sexo feminino, de 63 anos de idade, que faz uma consulta por um quadro de 10 dias de evolução com dor no flanco e hipocôndrio direitos, agregando na evolução distensão abdominal, febre e ascite. Fez-se a avaliação da paciente com ecografia ginecológica, TAC e marcadores tumorais; suspeita-se de patologia maligna de ovário razão pela qual se realiza laparoscopia diagnóstica com biopsia intraoperatoria com diagnóstico de tuberculose abdominal. Realiza-se uma revisão bibliográfica sobre esse tema.

Conclusão: apesar de ser uma doença grave que pode apresentar complicações importantes a tuberculose abdominal responde bem ao tratamento médico e tem um bom prognóstico funcional e vital.

Bibliografía

1. **Monill Serra JM.** Tuberculosis abdominal. Barcelona: Hospital Sant Pau, 2005. Disponible en: http://www.radiolegsde-catalunya.cat/formacio/resums/GE46EA21_R.pdf. [Consulta: 6 de jun de 2011]
2. **Braselli A.** Tuberculosis, con especial referencia al paciente infectado por VIH. Disponible en: <http://www.infecto.edu.uy/espanol/revisiontemas/tema1/tbctema.htm>. [Consulta: 6 de jun de 2011]
3. **Uruguay. Ministerio de Salud Pública.** Diagnóstico precoz y oportuno de tuberculosis. Montevideo: MSP, 2011. Disponible en: http://www.msp.gub.uy/ucepidemiologia_4802_1.html. [Consulta: 6 de jun de 2011]
4. **Rodríguez De Marco J, Sánchez D, Álvarez Goya M.** El control de la tuberculosis en Uruguay: 25 años de la implantación del Programa Nacional de Control de la Tuberculosis. Montevideo: OPS, 2007: 1-16. Disponible en: <http://www.chlaep.org.uy/descargas/publicaciones/tuberculosis-ops.pdf>. [Consulta: 6 de jun de 2011]
5. **Sasson A, Pons E, Colella D, Mera J.** Tuberculosis ginecológica. Sitio médico. Disponible en: <http://www.sitiomedi-co.org/endoscopia/actual/tubgin.htm>. [Consulta:]
6. **San Miguel Fraile P, Vasallo Vidal FJ, Rodríguez I, Martínez C.** Tuberculosis peritoneal simulando una carcinomatosis peritoneal: aportación de un caso. An Med Interna 2007; 24(3):148-9.
7. **Rubio T, Gaztelu MT, Calvo A, Repiso M, Sarasibar H, Jiménez Bermejo F, et al.** Tuberculosis abdominal. An sist sanit Navar 2005; 28(2):257-60.
8. **Fariás Llamas OA, López Ramírez MK, Morales Amezcua JM, Medina Quintana M, Buonocunto Vázquez G, Ruiz Chávez IE, et al.** Tuberculosis peritoneal e intestinal: una enfermedad ancestral que impone nuevos retos en la era tecnológica: informe de un caso y revisión de la literatura. Rev Gastroenterol Mex 2005; 70(2):169-79.
9. **Uruguay. Universidad de la República. Comisión Sectorial de Enseñanza.** Infecto. Tuberculosis peritoneal: adulto mayor con fiebre, repercusión general disnea y ascitis. Dispo-

- nible en: <http://www.infecto.edu.uy/casos/caso38/caso38.html>. [Consulta: 6 de junio de 2011]
10. **Mathur PC, Tiwari KK, Trikha S, Tiwari D.** Diagnostic value of Adenosine Deaminase (ADA) activity in tubercular serositis. *Indian J Tuberc* 2006; 53(2):92-5.
 11. **Suárez Grau J M, Rubio Chaves C, García Moreno JL, Martín Cartes JA, Socas Macías M, Álamo Martínez JM, et al.** Presentación atípica de tuberculosis peritoneal: Caso clínico diagnosticado por laparoscopia. *Rev esp enferm dig* 2007; 99(12):725-8.
 12. **Ausina Ruiz V, Cardona Iglesias PJ.** Tuberculosis. En: Farreras P, Rozman C. *Medicina Interna*. 10ª ed. Madrid: Harcourt, 2000. p. 2644-55.
 13. **Crawford JM.** Aparato gastrointestinal. En: Robbins Stanley L, Cotran R, Kumar V, Collins T. *Patología estructural y funcional*. 6ª ed. Madrid: Mc Graw Hill Interamericana; 2002. p. 876-77.