

**Editorial:** Hospital Metropolitano**ISSN (impreso)** 1390-2989 - **ISSN (electrónico)** 2737-6303**Edición:** Vol. 28 N° 1 (2020) enero-marzo**DOI:** <https://doi.org/10.47464/MetroCiencia/vol28/1/2020/48-57>**URL:** <https://revistametrociencia.com.ec/index.php/revista/article/view/57>**Pág:** 48-57

Tuberculosis peritoneal. Caso clínico diagnosticado por laparoscopia

Peritoneal tuberculosis. Use of laparoscopy in the diagnosis

Md. Yuan Leonel Kuonqui Vera¹ , Md. María José Molestina² ,
Md. Miguel Alejandro Calvo González³ , Md. Adriana Estefanía Pauker Álvarez⁴

Especialista en Medicina Interna; Doctor en Medicina y Cirugía; Médico Internista, Hospital Pablo Arturo Suárez; Quito, Ecuador¹;

Especialista en Medicina Interna; Médico Internista del Hospital Pablo Arturo Suárez; Quito, Ecuador²;

R2 Posgrado de Medicina Interna de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador; Doctor en Medicina; Hospital Metropolitano; Quito, Ecuador³;

Médico General; Investigador Independiente; Quito, Ecuador⁴.

Recibido: 09/09/2019 Aceptado: 27/11/2019 Publicado: 01/01/2020

RESUMEN

Se presenta el caso de un paciente diabético de 55 años de edad internado en la sala de Medicina Interna del Hospital Pablo Arturo Suárez de Quito - Ecuador, que acude con un síndrome febril de 8 días de evolución que se prolongó durante la hospitalización a más de 35 días sin causa o foco aparente, a pesar del tratamiento antipirético, acompañado de dolor abdominal difuso, pérdida de peso (aproximadamente 8 kg en 3 meses) y ascitis. Se investigó las posibles etiologías, incluyendo pruebas de alta sensibilidad y especificidad para tuberculosis como (Cuantiferon GOLD Tb), adenosina deaminasa (ADA), que resultó falsa-negativa. El diagnóstico se confirmó mediante biopsia peritoneal de una muestra obtenida por laparoscopia exploratoria como último recurso diagnóstico. La tuberculosis peritoneal es una enfermedad que ocurre por la reactivación de los focos tuberculosos latentes en el peritoneo, debido a la diseminación hematológica, linfática o por contigüidad a un foco primario; más del 90% de los pacientes tienen ascitis en el momento de la presentación y un 10% presenta una fase "seca" más avanzada con un abdomen "pastoso" (es una forma de enfermedad fibroadhesiva).

Palabras claves: tuberculosis peritoneal, ascitis, síndrome febril prolongado, biopsia peritoneal, falsos negativos en pruebas diagnósticas de tuberculosis.

ABSTRACT

The case of a diabetic patient of 55 years of age is presented in the internal medical room of Pablo Arturo Suarez Hospital of Quito - Ecuador, the same comes with a febrile syndrome of 8 days of evolution that prolonged during the hospitalization to more of 35 days without cause or apparent focus despite the antipyretic treatment, accompanied by diffuse abdominal pain, weight loss and ascitis, where the possible etiologies were investigated, including tests of high sensitivity and specificity for tuberculosis as (quantiferon), resulting false negative, confirming the diagnosis through peritoneal biopsy of a sample obtained by exploratory laparoscopy as a last diagnostic resource. Peritoneal tuberculosis is a disease that occurs by the reactivation of latent tuberculous focus in the peritoneum, established by hematogenous, lymphatic or contiguous dissemination of a primary focus, where more than 90% of patients have ascitis at the time of presentation, and a 10% present a more advanced "dry" phase with a "pastoso" abdomen, representing a form of fibroadhesive disease.

Keywords: peritoneal tuberculosis, ascites, prolonged febrile syndrome peritoneal biopsy, false negatives in diagnostic tests for tuberculosis.

IDs Orcid

Yuan Leonel Kuonqui Vera:

María José Molestina:

Miguel Alejandro Calvo González:

Adriana Estefanía Pauker Álvarez:

<https://orcid.org/0000-0003-2174-1409>

<https://orcid.org/0000-0003-1640-1522>

<https://orcid.org/0000-0001-6888-4082>

<https://orcid.org/0000-0002-3052-6033>

Correspondencia: Miguel Alejandro Calvo González
Teléfonos: (593) 996030441
e-mail: miguelcalvogonzalez@yahoo.com

INTRODUCCIÓN

La tuberculosis abdominal es una enfermedad re-emergente. La primera referencia de posible tuberculosis pulmonar fue en 1643 cuando la autopsia de Luis XIII mostró unas lesiones intestinales ulcerativas asociadas con una gran cavidad pulmonar. Con el paso de los años y el uso de medicamentos efectivos contra el *Mycobacterium tuberculosis*, en los países desarrollados cambió el patrón de presentación a una mayor prevalencia de las formas extrapulmonares que incluían la tuberculosis abdominal¹.

Aproximadamente 1 a 3% del total de casos son extrapulmonares, de los cuales 11 a 16% son de tuberculosis abdominal¹, que ocurre por la reactivación de los focos tuberculosos peritoneales latentes, establecidos por diseminación hematógica, linfática o contiguo de un foco primario¹.

Es menos frecuente que las infecciones por micobacterias (*Mycobacterium bovis*) entren a la cavidad peritoneal por vía transmural desde el intestino delgado infectado (por ingestión de leche no pasteurizada o carne mal cocida).

En la enfermedad avanzada, el peritoneo se encuentra tachonado de tubérculos que exudan líquido proteináceo y hay ascitis.

Factores de riesgo

Cirrosis hepática, infección por VIH, diabetes mellitus, malignidad subyacente, tratamiento con agentes antitumorales del factor de necrosis (TNF) y diálisis peritoneal.

Formas clínicas de la enfermedad

La Tb abdominal puede presentarse en cualquiera de los siguientes sitios: peritoneo, esófago, estómago, tracto intestinal, árbol hepatobiliar, páncreas, área perianal y ganglios linfáticos. Las formas más comunes se localizan en el peritoneo, intestino o hígado.

La Tb abdominal puede producirse como consecuencia de la reactivación de una infección latente de tuberculosis o por ingestión de micobacterias tuberculosas (como ocurre con la ingestión de leche no pasteurizada o de carne mal cocida). En el contexto de Tb pulmonar activa o Tb miliar, la afectación abdominal puede ocurrir por diseminación hematógica mediante la propagación contigua de la Tb de órganos adyacentes (v.gr.: propagación retrógrada de las trompas de Falopio) o a través de los canales linfáticos².

En general, las manifestaciones sintomáticas de la Tb abdominal dependen de la forma de la enfermedad y pueden incluir fiebre, pérdida de peso, dolor abdominal y/o distensión, ascitis, hepatomegalia, diarrea y masa abdominal³. Los problemas adicionales relacionados

con las manifestaciones sintomáticas se tratan en las siguientes secciones.

Las pruebas de laboratorio de rutina demuestran anemia leve y aumento de la tasa de sedimentación en 50 a 80% de los pacientes; el recuento de glóbulos blancos suele ser normal⁴. Aproximadamente, 15 a 25% de pacientes con Tb abdominal tienen Tb pulmonar concomitante².

La Tb peritoneal ocurre con mayor frecuencia después de la reactivación de los focos tuberculosos latentes en el peritoneo mediante la diseminación hematógica de un foco primario pulmonar⁵. La peritonitis tuberculosa también puede ocurrir a través de diseminación hematógica de la Tb pulmonar activa o de la Tb miliar. Con mucha menos frecuencia, las micobacterias tuberculosas ingresan en la cavidad peritoneal por vía transmural desde el intestino delgado infectado o por propagación contigua de salpingitis tuberculosa⁶. A medida que avanza la enfermedad, el peritoneo visceral y parietal va tachonándose de tubérculos. La ascitis es secundaria a la exudación del fluido proteináceo de los tubérculos.

Manifestaciones clínicas

1. Ascitis (93%), con un gradiente de albúmina sérica-ascitis (GASA) < 1,1 g / dl (en ausencia de cirrosis)⁷.
2. Dolor abdominal (73%)⁷.
3. Fiebre (58%)⁷.

10% de los casos presenta una fase "seca" más avanzada asociada con un abdomen "pastoso"; es una forma de enfermedad fibroadhesiva^{8,9}.

La ausencia de signos de enfermedad hepática crónica (como eritema palmar, angiomas de araña y venas de la pared abdominal dilatada) debería aumentar la sospecha de peritonitis tuberculosa^{8,9}.

Más del 90% de pacientes con peritonitis tuberculosa tienen ascitis en el momento de la presentación, con un gradiente de albúmina sérica-ascitis (GASA) < 1,1 g / dl (en ausencia de cirrosis)¹⁰.

En los pacientes con insuficiencia renal en diálisis peritoneal ambulatoria continua (CAPD), las manifestaciones de la peritonitis tuberculosa se desarrollan típicamente en el primer año de inicio de la CAPD y, generalmente, son indistinguibles de la peritonitis bacteriana^{8,9}.

Tabla 1. Diagnóstico diferencial de Tb peritoneal

Infecciosa	Tumoral	Granulomatosa	Vasculítica	Miscelánea
Entamoeba histolítica	Carcinosis peritoneal	Enfermedad de Crohn	Lupus eritematoso sistémico	Enfermedad de Whipple
Candidiasis	Mesotelioma	Sarcoidosis	Panarteritis nodosa	Ascitis pancreática
Histoplasmosis			Enfermedad de Still del adulto	Gastroenteritis eosinofílica
Esquistoso-miasis			Pseudomixoma peritoneal	Amiloidosis
Ascariasis				Ascitis biliar
				Ascitis nefrótica
				Ascitis quílosa

Fuente: Los autores

Diagnóstico

Enfoque clínico

Debe sospecharse tuberculosis abdominal en los pacientes con manifestaciones sintomáticas relevantes (fiebre, pérdida de peso, dolor abdominal y/o distensión, ascitis, hepatomegalia, diarrea, masa abdominal, pruebas de función hepática anormales) y cuando hay factores epidemiológicos relevantes (antecedente de infección o enfermedad tuberculosa, exposición conocida o posible a tuberculosis y/o residencia pasada o presente en un área de tuberculosis endémica).

El diagnóstico definitivo se establece mediante la demostración del *Mycobacterium tuberculosis* en el fluido peritoneal (cuando hay ascitis) o en una muestra de biopsia de un sitio afectado (peritoneo, intestino o hígado) o por cultivos mycobacterianos y/o prueba de amplificación de ácido nucleico (NAAT)^{11,12}.

En ausencia de ascitis, se debe realizar una biopsia. La elección del sitio de la biopsia debe guiarse por el alcance de la afectación anatómica demostrada en las imágenes radiográficas. El enfoque para obtener muestras de biopsia debe adaptarse a las circunstancias individuales; incluye el sitio dominante de participación y los riesgos y beneficios asociados. Por ejemplo, en la afectación intestinal debe obtenerse biopsias endoscópicas; en la hepática aislada se debe realizar biopsia de hígado. Todas las muestras diagnósticas deben enviarse para realizar estudio histopatológico, cultivo de mycobacterias y pruebas de sensibilidad a los medicamentos.

En general, el análisis diagnóstico de ascitis permite establecer una Tb abdominal en los pacientes inmunocompetentes. En cambio, en los inmunocomprometidos, aumenta la probabilidad de que haya más de una afección. Por lo tanto, en estos pacientes se puede justificar la recolección de muestras para diagnóstico de cada sitio de la enfermedad; el enfoque debe adaptarse a las circunstancias individuales y a la evaluación de riesgos y beneficios.

Podría no ser posible establecer el diagnóstico definitivo de tuberculosis abdominal. Los pacientes con probable tuberculosis abdominal son aquellos con cultivo micobacteriano no diagnóstico y resultados de NAAT asociados con ADA en líquido ascítico elevado y/o hallazgos constantes en histología, con exclusión de otros elementos de diagnóstico diferencial.

Imagen radiográfica: la tomografía computarizada es la modalidad de imagen más útil para evaluar la tuberculosis abdominal¹³⁻¹⁴.

En la Tb intestinal es más común el engrosamiento mural concéntrico de la región ileocecal, con o sin dilatación intestinal proximal¹⁵. Ocasionalmente, se observa engrosamiento asimétrico de la pared cecal medial. Puede haber linfadenopatía con centros hipodensos (representan licuefacción caseosa) en el mesenterio adyacente; también muestra ascitis, ganglios linfáticos, engrosamiento del mesenterio y omento, y engrosamiento del peritoneo¹⁶.

En la Tb hepática depende de que el paciente padezca de Tb hepática miliar o Tb hepática local. La tomografía computarizada en la enfermedad miliar muestra múltiples micronódulos de baja densidad dispersos por todo el hígado; también puede mostrar hepatomegalia sin lesiones intrahepáticas ni linfadenopatía abdominal con aumento de los ganglios linfáticos periféricos y/o calcificaciones^{11,17}. La tomografía computarizada en la Tb hepática local muestra un gran nódulo solitario o de 2 a 3 nódulos de baja densidad con calcificación y realce periférico.

La ecografía es útil para detectar linfadenopatía, ascitis, engrosamiento peritoneal, engrosamiento omental y engrosamiento de la pared intestinal^{15,18}.

El seguimiento del intestino delgado o el enema de bario pueden mostrar úlceras y constricciones de la mucosa, ciego deformado y/o una válvula ileocecal incompetente¹⁸.

La radiografía simple puede mostrar niveles hidroaéreos

en el intestino delgado dilatado (sugieren obstrucción intestinal) o calcificaciones hepáticas¹¹.

El diagnóstico de Tb abdominal se establece definitivamente mediante la demostración de *Mycobacterium tuberculosis* en el líquido peritoneal (cuando hay ascitis) o mediante una muestra de biopsia de un sitio afectado (peritoneo, intestino o hígado) o mediante cultivo de micobacterias y/o prueba de amplificación de ácido nucleicos.

Los pacientes sospechosos de Tb abdominal deben someterse a estudios radiográficos; la tomografía computarizada (TC) es preferible, cuando es factible, porque permite evaluar la afectación del hígado y otros órganos, así como ascitis, afectación peritoneal y linfadenopatía.

Los pacientes con ascitis deben someterse a paracentesis. El líquido debe enviarse para pruebas de rutina (recuento celular y diferencial, concentración de albúmina y proteína, tinción de Gram), así como para determinar el nivel de adenosina-desaminasa (ADA), bacilos ácido-rápido (AFB), cultivo de micobacterias y prueba de amplificación de ácido nucleicos (NAAT) para *Mycobacterium tuberculosis*. Los pacientes con peritonitis tuberculosa (en ausencia de cirrosis subyacente) suelen tener ascitis linfocítica con gradiente de albúmina de suero y ascitis (SAAG) < 1,1 g / dl. Un nivel elevado de ascitis ADA (30 a 39 UI/L) es útil para respaldar el diagnóstico de Tb en pacientes no cirróticos, aunque no lo establece con certeza. Los pacientes cuyo análisis de ascitis no es determinante del diagnóstico deben someterse a biopsia peritoneal mediante laparoscopia.

Obtención de muestras de biopsia

Las herramientas para obtener muestras de biopsia incluyen laparoscopia, endoscopia (superior o inferior) e intervenciones guiadas por radiografía.

Biopsia peritoneal laparoscópica

Es útil para visualizar el peritoneo y el lugar de toma de la muestra de biopsia peritoneal^{17,19-25}. En una revisión sistemática que incluyó 402 pacientes, la sensibilidad y especificidad del examen laparoscópico diagnóstico de Tb peritoneal fue de 93 y 98%, respectivamente¹⁰. En otro estudio, que incluyó a 38 pacientes con Tb peritoneal, la biopsia laparoscópica permitió el diagnóstico histológico en 82% de los casos. El diagnóstico visual fue preciso en 95% de los casos²⁰.

Los hallazgos laparoscópicos en la peritonitis tuberculosa incluyen^{20,23}:

- Peritoneo engrosado con lesiones de color blanco amarillento, con o sin adherencias.
- Peritoneo engrosado, con o sin adherencias.

- Patrón fibroadhesivo.

Otros hallazgos son: ganglios linfáticos agrandados, cadenas fibrinosas de "cuerdas de violín" y engrosamiento de la cara.

Las biopsias peritoneales ciegas tienen una tasa de éxito baja y se asocian con complicaciones e incluso el fallecimiento^{26,27}.

Tratamiento

La fiebre generalmente se resuelve dentro de una semana de haber iniciado la terapia antituberculosa. Los pacientes con ascitis tienen mejoría a las pocas semanas de iniciar el tratamiento en el 90% de los casos²⁸. Los pacientes con enteritis tuberculosa muestran, en general, una mejoría clínica en 2 semanas con el tratamiento empírico^{29,30}. En un estudio, el seguimiento colonoscópico después de 2 a 3 meses de terapia antituberculosa mostró una curación completa de las úlceras activas y de las erosiones³¹.

Sin embargo, la terapia antituberculosa también puede empeorar las estenosis debido a la formación de tejido cicatricial. En los pacientes que desarrollan obstrucción, se puede justificar una intervención quirúrgica. En una serie que incluyó 106 pacientes con Tb intestinal estenosante, la estenosis se resolvió después del tratamiento antituberculoso en sólo el 25% de los pacientes³². La estenosis se resolvió con mayor frecuencia en la región ileal distal e ileocecal, seguida del intestino delgado proximal y del colon (36%, 20% y 5%, respectivamente).

Los pacientes con Tb abdominal deben ser tratados con terapia antituberculosa. Además, la cirugía está justificada en los pacientes que presentan complicaciones; v.gr.: perforación, absceso, fístula, sangrado u obstrucción de alto grado. En general, el enfoque de la terapia antituberculosa en la Tb abdominal es el mismo de la Tb pulmonar. La terapia antituberculosa puede empeorar las estenosis debido a la formación de tejido cicatrizal. En los pacientes que desarrollan obstrucción puede justificarse la intervención quirúrgica.

Pronóstico

La mortalidad varía de 8 a 50% en varias series. La edad avanzada, el retraso en el inicio del tratamiento y la cirrosis subyacente se han asociado con tasas más altas de mortalidad^{33,34}.

Caso clínico

Paciente de sexo masculino, 55 años de edad, nacido de Zaruma (provincia de El Oro), residente en Quito, ocupación supervisor minero, instrucción bachiller, casado, diestro.

- **Antecedentes patológicos personales:** diabetes mellitus tipo 2 desde hace 1 año, en tratamiento con metformina 850 mg cada 12 horas, gastritis crónica sin tratamiento desde hace 1 año.
- **Antecedentes patológicos familiares:** tío paterno diabetes mellitus tipo 2; tío materno diabetes mellitus tipo 2; 2 hermanos con tuberculosis hace 20 años que completaron el tratamiento.
- **Hábitos:** *alcohol:* negativo, *tabaco:* negativo, *drogas:* negativo. Exposiciones a combustibles de biomasa: no refiere.
- **Medicamentos:** metformina 850 mg.
- **Motivo de consulta:** fiebre (38.5°C).
- **Enfermedad actual:** paciente que hace 8 días (fecha aparente) inició alza térmica no cuantificada, que se intensifica durante la noche, intermitente; diaforesis durante el pico febril, escalofríos, anorexia y malestar general acompañado de dolor abdominal continuo en el hipocondrio derecho que luego se difunde a todo el abdomen. EVA 8/10 sin síntomas acompañantes. Ingresa a esta casa de salud donde ha permanecido 35 días durante los cuales ha persistido el síndrome febril (38 a 38,5 °C) con predominio horario (12h00 a 14h00) a pesar del doble tratamiento antipirético instaurado.
- **Revisión del estado actual de sistemas:** dolor abdominal en el hipocondrio derecho.

Examen físico

FC: 97 x min. T: 38,5 °C. FR: 20 x min. TA: 115/70 mmHg. SO₂: 25%.

- Paciente en estado de alerta, orientado en tiempo, espacio y persona; pupilas isocóricas, reactivas; sensorio libre, Glasgow 15/15, four 16; memoria retrógrada y anterógrada conservadas, lenguaje comprensible y coherente, fluido, sin alteración de su curso; pares craneales: conservados; fuerza: 5/5 en los 4 miembros, tono conservado, sensibilidad: conservada en las 4 extremidades, reflejos: conservados.
- Piel: hipertérmica, sin lesiones, normocoloreada.
- Conjuntivas: secas y coloreadas.
- Boca: ausencia de piezas dentales (portador de prótesis dental), no hay lesiones de la mucosa.
- Cuello: no se palpan adenopatías, tiroides OA.
- Corazón: ruidos rítmicos, normofonéticos, no soplos.
- Tórax: expansibilidad conservada, no tumoraciones ni deformidades.

- Pulmones: murmullo vesicular abolido en las bases, bilateral; disminución de la sonoridad pulmonar, no hay ruidos sobreañadidos.
- Abdomen: globoso, doloroso a la palpación en el hipocondrio derecho; el espacio de Traube parece abolido; área hepática 13 cm; ruidos hidroaéreos presentes, onda ascítica presente, matidez en media luna.
- Miembros: simétricos, pulsos distales presentes, no edemas.

Evolución

El paciente ingresa con síndrome febril inespecífico acompañado de dolor abdominal localizado en el hipocondrio derecho, maniobra de Murphy (-), pérdida de peso, diaforesis y astenia. Durante su hospitalización persiste el síndrome febril (38 a 38,5 °C) de predominio horario (12h00 a 14h00) a pesar de la doble terapia antipirética (paracetamol y metamizol); está acompañado de diaforesis, escalofríos y pérdida de peso.

Examen físico: se constata ascitis por lo cual se realiza paracentesis diagnóstica resultando un gradiente albúmina suero / albúmina en el líquido ascítico GASA < 1,1 g/dl con aumento de las células mononucleares (90%), leucocitos: 800 / mm³; ADA 28 u/l.

Opciones diagnósticas que se investigaron:

- Infecciosas (tuberculosis, histoplasmosis, candidiasis, esquistosomiasis, ascariasis, amebiasis por *Entamoeba histolytica*).
- Tumorales (carcinosis peritoneal, mesotelioma, pseudomixoma peritoneal).
- Granulomatosas (enfermedad de Crohn, sarcoidosis).
- Vasculitis (panarteritis nodosa, enfermedad de Still del adulto, lupus eritematoso sistémico (poliserositis)).
- Miscelánea (enfermedad de Whipple, gastroenteritis eosinofílica, amiloidosis, ascitis pancreática, ascitis biliar, ascitis nefrótica y ascitis quílosa). Todas resultaron negativas.

El paciente persiste con el síndrome febril al cual se añade un derrame pleural bilateral de pequeña cuantía y dificultad respiratoria leve que requiere suplemento de oxígeno por tenedor nasal a 1 l/min.

El día 38 de hospitalización se realiza tomografía abdominal de control que evidencia ganglios lumbares retroperitoneales de menos de 2 cm, engrosamiento del omento mayor y del peritoneo.

Se interconsulta al servicio de cirugía general que toma de una biopsia peritoneal cuya realización fue exitosa. Hallazgos: peritoneo engrosado con lesiones de color blancoamarillento con o sin adherencias, patrón fibroadhesivo, ganglios linfáticos agrandados, cadenas fibrinosas en "cuerdas de violín"; resultado histopatológico: formaciones granulomatosas con zona central de necrosis caseosa rodeadas por células gigantes tipo Langhans, células epitelioides y linfocitos; se diagnostica un proceso inflamatorio crónico granulomatoso compatible con tuberculosis peritoneal y se toma una muestra para cultivo e inicia el tratamiento antifímico con el cual el paciente mejora; no hubo reacciones adversas a la terapia, por lo cual se da el alta médica con seguimiento y administración del tratamiento en el área de salud a la cual pertenece; además, controles mensuales por consulta externa hospitalaria.

Exámenes de laboratorio

21/08/2018

Biometría hemática: leucocitos: 3.650 k/ul, neutrófilos: 2.400 k/ul, linfocitos: 700 k/ul. Hemoglobina: 12,0 g/dl.

PCR: 13,323 mg/dl, LDH: 371 u/l, albúmina: 3,3g/dl, FAL: 51 u/l, bilirrubina total: 0,77 mg/dl, globulinas: 3,28 u/l, TGO: 39, TGP: 33, BUN: 10, creatinina: 0,69 mg/dl.

Hemocultivos (24, 48 y 72 horas): negativos.

Hematozoario: negativo.

Coproparasitario: negativo. Coprocultivo: flora coliforme normal, negativo para salmonella o shigella.

Hepatitis HBs Ag < 0,10; hepatitis C < 0,02; hepatitis a IgM: 0,13; citomegalovirus IgG: 55; citomegalovirus IgM: 0,04; rubéola IgG: 99,9; rubéola IgM: 0,48; VIH: negativo; VDRL: negativo.

Anticuerpos toxoplasma IgG: > 700 positivo; anticuerpos toxoplasma IgM: 0,32 negativo.

07/09/2018

Biometría hemática: leucocitos: 5.390 k/ul; neutrófilos: 4.300 k/ul. linfocitos: 510 k/ul.

Hemoglobina: 12,7g/dl.

PCR: 33.872 mg/dl, LDH: 478 u/l, albúmina: 3,5 g/dl, FAL: 63 u/l, globulinas: 3,43 u/l, TGO: 43, TGP: 35, BUN: 12, creatinina: 0,62 mg/dl.

Exámenes de gabinete

Ecografía de abdomen superior: hígado disminuido de tamaño y de aspecto micronodular; vías biliares intrahepáticas no dilatadas; vesícula biliar distendida, paredes finas, no litos en su interior; páncreas sin

alteraciones; líquido libre en la cavidad (de predominio derecho) y pelvis.

Conclusiones ecográficas: ascitis; hallazgos sugestivos de hepatopatía crónica cirrótica.

Estudio del líquido ascítico: gradiente albúmina suero / albúmina en el líquido ascítico: albúmina suero: 3,6 g/dl; albúmina líquido ascítico: 2,87 g/dl. GASA < 1,1 g/dl. Celularidad: polimorfonucleares 10%, mononucleares 90%; leucocitos: 800/mm³. Cultivo del líquido ascítico: no hay crecimiento bacteriano a las 24 y 48 h de incubación. Cuantiferon Gold Tb líquido ascítico y en sangre: 0,11 ul/ml negativo. Adenosina desaminasa del líquido ascítico (ADA): 28 u/l.

Estudios hematológicos

Frotis de sangre periférica: neutrófilos: 61; linfocitos: 31; monocitos: 8. Reticulocitos no corregidos: 1,34; corregidos: 0,73 (anemia arregenerativa).

Frotis de médula ósea: 2% de blastos de estirpe mieloide, grandes, cromatina laxa, 1 nucleolo, escasos gránulos citoplasmáticos, neutrófilos hipogranulares, hiposegmentados, eritroblastos con núcleos fragmentados.

Inmunofenotipo por citometría de flujo

Médula ósea con marcada hipocelularidad y cambios disgranulopoyéticos. No hay poblaciones de fenotipo anormal ni inmaduro.

Marcadores tumorales e inflamatorios

Alfafetoproteínas: 0 UI/ml. Antígeno carcinoembrionario (CEA): 0,9 ng/ml. Ca 125: 242,60 ul/ml; Ca 19-9: < 1,2 ul/ml. Ferritina: 1047.20 K/ul. Factor reumático: 7,6 UL/ml. PSA total: 0,72 ng/l. VSG: 9 UI/ml.

Endoscopias

Digestiva alta: pangastropatía eritematosa de moderada intensidad, reflujo duodenogástrico leve, duodenitis eritemato-erosiva.

Colonoscopia: normal

Doppler portal

Esteatosis hepática; esplenomegalia; ascitis; hallazgos sugestivos de hepatopatía.

Ecocardiograma

Función sisto-diastólica conservada; no dilatación de cavidades; Fevi: 69%; estudio normal.

Estudios por imagen

Rx AP de tórax:

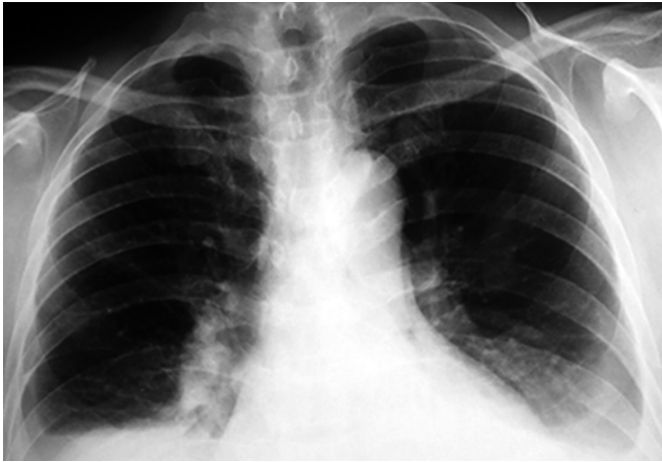


Figura 1. Derrame pleural bilateral de moderada cuantía y predominio derecho, infiltrado intersticial basal derecho.

Fuente: Los autores

TAC de tórax simple y contrastada (Figura 2).

Moderada cantidad de líquido en el espacio pleural bilateral de predominio derecho. Condensación en la base del lóbulo inferior derecho. Ganglios de adecuadas características: 1 mediastínico: 0,6 x 0,9 cm. 3 paratraqueales: 0,6 x 0,9; 0,6 x 0,7; 0,4 x 0,7.



Figura 2.

Fuente: Los autores

TAC de abdomen simple y contrastada (Figura 3):

Líquido libre en la cavidad peritoneal que ocupa la región abdomino-pélvica. Hígado y bazo grandes, conservan su densidad. Ganglios linfáticos lumbares: 1,1 x 1,5cm; 0,6 x 1,2 cm; 0,5 x 1 cm; 0,7 x 0,9 cm. Engrosamiento de la pared abdominal.

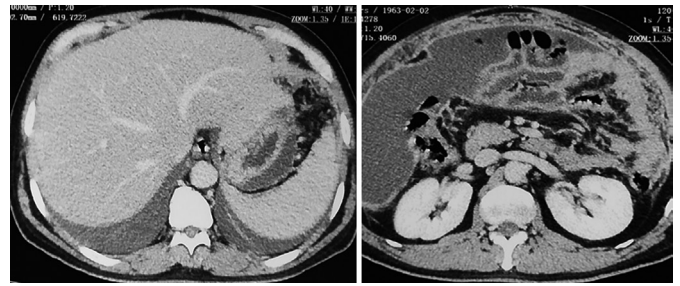


Figura 3.

Fuente: Los autores

TAC de pelvis:

Líquido libre en la cavidad; no se evidencian otros cambios patológicos (Figura 4).



Figura 4.

Fuente: Los autores

Marcadores autoinmunitarios

ANA, ANCA C-P, C3, C4, ANTI SM, ANTI RO, ANTI LA, ANTI LC1: negativos

Biopsia laparoscópica (Figuras 5, 6 y 7)

Peritoneo engrosado con lesiones de color blanco amarillento, con múltiples adherencias, patrón fibro-adhesivo, líquido libre en la cavidad peritoneal. Se toma muestra de tejido granulomatoso adherido al peritoneo parietal.

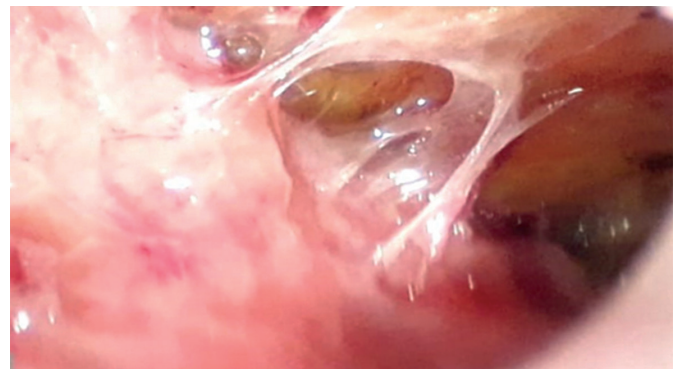


Figura 5.

Fuente: Los autores

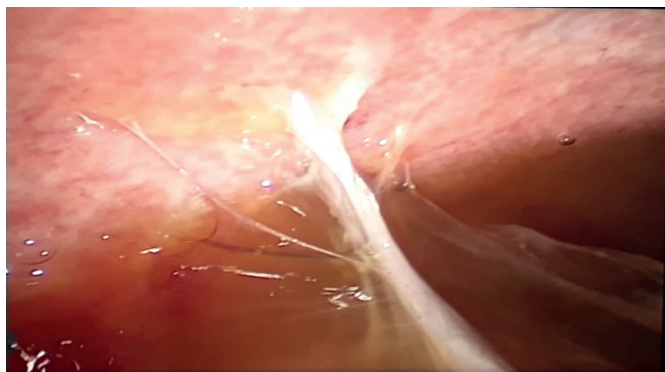


Figura 6.

Fuente: Los autores

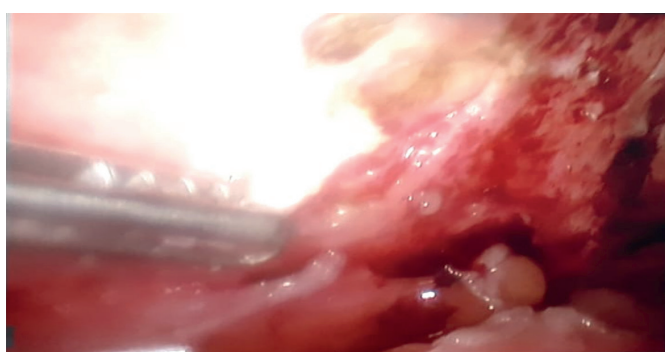


Figura 7.

Fuente: Los autores

Estudio histopatológico

Microscopía: formaciones granulomatosas con zona central de necrosis caseosa rodeadas por células gigantes tipo Langhans, células epitelioides y linfocitos.

Diagnóstico: inflamación crónica granulomatosa sugestiva de etiología tuberculosa.

Diagnóstico de egreso

1. Tuberculosis peritoneal.
2. Hipoplasia medular.

DISCUSIÓN

La tuberculosis peritoneal es una forma poco frecuente de afectación extrapulmonar de enfermedad tuberculosa. Su aparición se debe, en la mayoría de los casos, a la reactivación de los focos peritoneales procedentes del pulmón que llegan por la vía hematógena.

El riesgo de infección aumenta en las siguientes condiciones de riesgo: inmunosupresión, tratamiento con corticoides, cirrosis hepática, diabetes mellitus, neoplasias, diálisis peritoneal, entre otros³⁵.

El 70% de los pacientes presentan síntomas de varios

meses de evolución previos al diagnóstico; los más frecuentes son: dolor abdominal por ascitis (90% de los casos), fiebre y pérdida de peso. Una minoría presenta una fase avanzada denominada “peritonitis seca”³⁶.

Los hallazgos significativos de laboratorio son: aumento del Ca 125 (que es marcador de actividad de la enfermedad). Una vez iniciado el tratamiento, comienza a descender en aproximadamente 8 semanas: la sensibilidad de los tests serológicos suele ser de 60 a 80% y usualmente ayuda en los casos de enfermedad avanzada³⁷.

La cuantificación de la ADA (adenosina-desaminasa) -enzima del metabolismo de las purinas presente durante la maduración de los monocitos, macrófagos y linfocitos T- generalmente es alta. Su sensibilidad y especificidad en el test serológico de ADA en la ascitis tuberculosa son de 100 y 97%, respectivamente, cuando el valor es superior de 33 u/l³⁷.

De los estudios por imágenes, la ecografía y la tomografía pueden evidenciar ascitis, septos y adherencias intraperitoneales que sugieren tuberculosis peritoneal, y contribuyen a indicar la realización de laparoscopia y toma de biopsia, que precisan el diagnóstico. La gammagrafía con galio 67 también es útil en el diagnóstico diferencial de la tuberculosis peritoneal y de las enfermedades neoplásicas; v.gr.: linfoma, carcinosis peritoneal, carcinoma ovárico, mesotelioma.

La mortalidad causada por la laparotomía es de 3 a 12%, mientras que la morbimortalidad de esta técnica oscila entre 0,04 y 0,5% en estudios antiguos; actualmente, se reporta una mortalidad de 5% en algunos estudios^{38,39}.

El diagnóstico se establece mediante los siguientes hallazgos⁴⁰:

1. Aislamiento del *Mycobacterium tuberculosis* en el líquido ascítico.
2. Tubérculos en el peritoneo, evidenciados por laparoscopia o laparotomía, que permiten observar granulomas por biopsia, y la respuesta favorable a la terapia antituberculosa.

Todo lo expuesto contrasta con lo encontrado en nuestro caso, en el cual se precisó, mediante laparoscopia, que fue el último recurso diagnóstico frente a un síndrome febril prolongado asociado con dolor abdominal, ascitis y pérdida de peso; pues las pruebas serológicas de alta sensibilidad y especificidad (incluyendo el Cuantiferon TB Gold -IGRA-), fueron negativas; estos resultados contrastan con los encontrados en el estudio publicado por el Departamento de Cirugía, Facultad de Medicina de la Universidad de Corea, Hospital de Guro de la Universidad de Corea, 80, Gurodong, Gurogu, Seúl, República de Corea. drhkd@korea.ac.kr, que estudió retrospectivamente a 60 pacientes mediante

laparoscopia, por sospecha de Tb peritoneal, entre enero de 2002 y junio de 2010. La precisión y valor predictivo de la observación mediante la laparoscopia fue la prueba importante.

En las pruebas no invasivas, tanto el nivel de adenosina-desaminasa ascítica (ADA) mayor de 30 U/l como el de lactato-deshidrogenasa ascítica (LDH) mayor de 90 U/l fueron positivos, y negativos relativamente altos.

Las tasas generales de morbilidad y mortalidad por laparoscopia fueron de 5 y 5%, respectivamente; por lo cual se concluyó que la laparoscopia es un recurso diagnóstico rápido y preciso de Tb peritoneal. No obstante, pueden ocurrir complicaciones. En los pacientes de edad avanzada que padecen de afecciones asociadas se necesita una combinación de varias pruebas no invasivas y tratamientos empíricos previos a la laparoscopia⁴¹.

Un segundo estudio retrospectivo del Hôpital de Tenon, Service de Chirurgie Digestive, 4, rue de la Chine, 75020 París, Francia (Service de Chirurgie Générale, Hôpital Habib Bourguiba, 3029 Sfax, Tunisie, Servicio de quirúrgica digestiva, local Habib Bourguiba, 3029 Sfax, Tunisie), se analizaron 60 casos de tuberculosis peritoneal recogidos entre enero de 2004 y diciembre de 2009. La mediana de edad fue de 41 años y la proporción de sexos de 0,4. Los motivos de consulta dominantes fueron el dolor y la distensión abdominales. La ecografía abdominal encontró ascitis en todos los pacientes. La tomografía computarizada (TC) se realizó en 30 pacientes y confirmó los datos del ultrasonido. La paracentesis de la ascitis se realizó en todos los pacientes, recogiendo líquido exudativo en todos; hubo predominio de linfocitos en el 83%. La detección de *Mycobacterium tuberculosis* en el examen directo del líquido ascítico y en el cultivo, fue positivo en 43 casos y negativo en los demás. La biopsia quirúrgica se realizó por laparoscopia en 29 pacientes y por laparotomía en 31 pacientes. El examen histológico de las biopsias peritoneales confirmó el diagnóstico de tuberculosis peritoneal en todos los casos⁴².

CONCLUSIONES

Se presentó un caso de tuberculosis peritoneal de la cual se tuvo alta sospecha clínica debido a los factores de riesgo de exposición familiar, síntomas y signos constitucionales e infeccioso, ausencia de enfermedad hepática preexistente que justificara la ascitis, además de un síndrome febril prolongado de etiología no precisada, por lo cual se realizaron los exámenes generales y específicos correspondientes que evidenciaron la negatividad del diagnóstico en la mayoría de ellos, como la prueba IGRA (interferon-gamma release assay: ensayo de liberación de interferón-gamma) que fue diseñada para complementar el diagnóstico de infección tuberculosa

latente e incrementar la sensibilidad y especificidad, al cuantificar el interferón-gamma producido por los linfocitos-T sensibilizados en respuesta al contacto con antígenos específicos de *Mycobacterium tuberculosis*, aunque dicha prueba es incapaz de discriminar una infección previa o actual por este *Mycobacterium*; tampoco puede diferenciar entre infección tuberculosa latente y activa. Existen 2 pruebas IGRA disponibles: QuantiFERON®-TB Gold In-Tube y T-SPOT® TB.

La utilidad es mayor en pacientes inmunocompetentes mayores de 5 años de edad; no obstante, la eficacia clínica resulta afectada en los pacientes inmunodeprimidos como nuestro paciente (hipoplasia medular, diabetes mellitus tipo 2), debido a la síntesis reducida y fluctuante de interferón-gamma en dicho grupo de pacientes. Varios factores, como la inmunosupresión, contribuyen a obtener resultados indeterminados (lo cual debe considerarse al momento de interpretar la prueba) debiendo realizar biopsia como último recurso para establecer el diagnóstico definitivo y el tratamiento oportuno. Se procedió a realizar una revisión bibliográfica que permitió encontrar estudios de serie de casos en los cuales el último recurso fue la biopsia laparoscópica debido a la negatividad de los estudios serológicos de Tb peritoneal y a la alta sospecha clínica.

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

Yuan Leonel Kuonqui Vera: Concepción y diseño del trabajo; recolección y obtención de resultados; análisis e interpretación de datos; redacción del manuscrito.

María José Molestina: Concepción y diseño del trabajo; recolección y obtención de resultados; análisis e interpretación de datos; redacción del manuscrito.

Miguel Alejandro Calvo González: Concepción y diseño del trabajo; recolección y obtención de resultados; análisis e interpretación de datos; redacción del manuscrito.

Adriana Estefanía Pauker Álvarez: Concepción y diseño del trabajo; recolección y obtención de resultados; análisis e interpretación de datos; redacción del manuscrito.

CONFLICTO DE INTERÉS

Los autores declararon no tener ningún conflicto de interés personal, financiero, intelectual, económico y de interés corporativo con el Hospital Metropolitano y los miembros de la revista MetroCiencia.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Vaid U, Kane GC. Tuberculous Peritonitis. Microbiol Spectr. 2017;5(1). <https://doi.org/10.1128/microbiolspec.tnmi7-0006-2016>
2. Debi U, Ravisankar V, Prasad KK, Sinha SK, Sharma AK. Abdominal tuberculosis of the gastrointestinal tract: revisited. World J Gastroenterol. 2014 Oct 28;20(40):14831-40. <https://dx.doi.org/10.3748/wjg.v20.i40.14831>

3. **al-Quorain AA, Facharzt, Satti MB, et al.** Tuberculosis abdominal en Arabia Saudita: un estudio clínico-patológico de 65 casos. *Am J Gastroenterol* 1993;88:75.
4. **Kapoor VK.** Abdominal tuberculosis. *Postgrad Med J.* 1998 Aug;74(874):459-67. <https://dx.doi.org/10.1136%2Fpgmj.74.874.459>
5. **Mehta JB, Dutt A, Harvill L, Mathews KM.** Epidemiology of extrapulmonary tuberculosis. A comparative analysis with pre-AIDS era. *Chest.* 1991;99(5):1134-1138. <https://doi.org/10.1378/chest.99.5.1134>
6. **Tang LC, Cho HK, Wong Taam VC.** Presentación atípica de la tuberculosis del tracto genital femenino. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1984;17:355.
7. **Chow KM, Chow VC, Hung LC, et al.** La mortalidad asociada a la peritonitis tuberculosa es alta entre los pacientes que esperan los resultados de los cultivos micobacterianos de muestras de líquido ascítico. *Clin Infect Dis* 2002;35:409.
8. **Tanrikulu AC, Aldemir M, Gurkan F, et al.** Revisión clínica de la peritonitis tuberculosa en 39 pacientes en Diyarbakir, Turquía. *J Gastroenterol Hepatol* 2005;20:906.
9. **Gitt S, Haddad F, Levenson S.** Peritonitis tuberculosa: un diagnóstico pasado por alto. *Hosp Pract (Off Ed)* 1992;27:224.
10. **Sanai FM, Bzeizi KI.** Revisión sistemática: peritonitis tuberculosa: características de presentación, estrategias de diagnóstico y tratamiento. *Aliment Pharmacol Ther* 2005;22:685.
11. **Hickey AJ, Gounder L, Moosa MY, Drain PK.** Una revisión sistemática de la tuberculosis hepática con consideraciones en la coinfección por el virus de la inmunodeficiencia humana. *BMC Infect Dis* 2015;15:209. <https://doi.org/10.1186/s12879-015-0944-6>
12. **Aston NO.** Tuberculosis abdominal. *World J Surg.* 1997;21:492.
13. **Balthazar EJ, Gordon R, Hulnick D.** Tuberculosis ileocecal: TC y evaluación radiológica. *AJR Am J Roentgenol* 1990;154:499.
14. **Almadi MA, Ghosh S, Aljebreen AM.** Diferenciar la tuberculosis intestinal de la enfermedad de Crohn: un reto diagnóstico. *Am J Gastroenterol* 2009;104:1003.
15. **Rathi P, Gambhire P.** Tuberculosis Abdominal. *J Assoc Physicians India* 2016;64:38.
16. **Guirat A, Koubaa M, Mzali R, et al.** Tuberculosis peritoneal. *Clinica Res Hepatol Gastroenterol* 2011;35:60.
17. **Yu RS, Zhang SZ, Wu JJ, Li RF.** Diagnóstico por imagen de 12 pacientes con tuberculosis hepática. *World J Gastroenterol* 2004;10:1639.
18. **Debi U, Ravisankar V, Prasad KK, et al.** Tuberculosis abdominal del tracto gastrointestinal: revisado. *World J Gastroenterol* 2014;20:14831.
19. **Manohar A, Simjee AE, Haffeejee AA, Pettengell KE.** Síntomas y hallazgos de investigación en 145 pacientes con peritonitis tuberculosa diagnosticados mediante peritoneoscopia y biopsia durante un período de cinco años. *Gut* 1990;31:1130.
20. **Bhargava DK, Shriniwas, Chopra P, et al.** Tuberculosis peritoneal: patrones laparoscópicos y su precisión diagnóstica. *Am J Gastroenterol* 1992;87:109.
21. **Marshall JB.** Tuberculosis del tracto gastrointestinal y peritoneo. *Am J Gastroenterol* 1993;88:989.
22. **Chow KM, Chow VC, Szeto CC.** Indicación de biopsia peritoneal en peritonitis tuberculosa. *Am J Surg* 2003;185:567.
23. **Uzunkoy A, Harma M, Harma M.** Diagnóstico de tuberculosis abdominal: experiencia de 11 casos y revisión de la literatura. *World J Gastroenterol* 2004;10:3647.
24. **Inadomi JM, Kapur S, Kinkhabwala M, Cello JP.** La evaluación laparoscópica de la ascitis. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2001;11:79.
25. **Chahed J, Mekki M, Mansour A, et al.** Contribución de la laparoscopia en el diagnóstico de tuberculosis abdominal: estudio retrospectivo de aproximadamente 11 casos. *Pediatr Surg Int* 2010;26:413.
26. **Shukla HS, Bhatia S, Naitrani YP, et al.** Biopsia peritoneal para diagnóstico de tuberculosis abdominal. *Posgrado Med J* 1982;58:226.
27. **Bastani B, Shariatzadeh MR, Dehdashti F.** Peritonitis tuberculosa: informe de 30 casos y revisión de la literatura. *QJ Med* 1985;56:549.
28. **Demir K, Okten A, Kaymakoglu S, et al.** Peritonitis tuberculosa - informes de 26 casos, detallando problemas diagnósticos y terapéuticos. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2001;13:581.
29. **Tony J, Sunilkumar K, Thomas V.** Ensayo controlado aleatorizado de DOTS versus régimen convencional para el tratamiento de la tuberculosis ileocecal y colónica. *Indian J Gastroenterol* 2008;27:19.
30. **Giouleme O, Paschos P, Katsaros M, et al.** Tuberculosis intestinal: un desafío diagnóstico: reporte de un caso y revisión de la literatura. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2011;23:1074.
31. **Park YS, Jun DW, Kim SH, et al.** Evaluación de la colonoscopia después del tratamiento antituberculoso a corto plazo en úlceras inespecíficas en el área ileocecal. *World J Gastroenterol* 2008;14:5051.
32. **Aggarwal P, Kedia S, Sharma R, et al.** Las estenosis tuberculosas del intestino muestran una mala respuesta al tratamiento antituberculoso. *Dig Dis Sci* 2017;62:2847.
33. **Aggarwal P, Kedia S, Sharma R, et al.** Las estenosis tuberculosas del intestino muestran una mala respuesta al tratamiento antituberculoso. *Dig Dis Sci* 2017;62:2847.
34. **Aguado JM, Pons F, Casafont F, et al.** Peritonitis tuberculosa: un estudio que compara pacientes cirróticos y no cirróticos. *J Clin Gastroenterol* 1990;12:550.
35. **Wang HK, Hsueh PR, Hung CC, et al.** Peritonitis tuberculosa: análisis de 35 casos. *J Microbiol Immunol Infect* 1998;31:113.
36. **Chow KM, Chow VC, Hung LC, et al.** Tuberculosis peritonitis-associated mortality is high among patients waiting for the results of mycobacterial cultures of ascitic fluid samples. *Clin Infect Dis* 2002;35:409.
37. **Jiménez Pérez C, Torres León JM, Martínez Alonso M, González Arias R, Benito Sánchez F, de la Torre Gutiérrez S, et al.** Peritoneal tuberculosis: evaluation of the response to treatment by analysing the CA 125 levels. *Rev Esp Enferm Dig* 1998;90:592-593.
38. **Geisler JP, Crook DE, Geisler HE, Cudahay TJ, Fraiz J, Bunce CP, et al.** The great imitator: milliary peritoneal tuberculosis mimicking stage III ovarian carcinoma. *Eur J Gynaecol Oncol* 2000; 21(2) 115-116.
39. **Shukla HS, Bhatia S, Naitrani YP, et al.** Peritoneal biopsy for diagnosis of abdominal tuberculosis. *Postgrad Med J* 1982;58 226.
40. **Lewis A, Archer RJ.** Laparoscopy in general surgery. *Br J Surg* 1981; 68: 778-80.
41. **Alrajhi AA, Halim MA, al Hokai A, Arabian F, al Omran K.** Corticosteroid treatment of peritoneal tuberculosis. *Clin Infect Dis* 1998;27:52-56.
42. **Hong KD, Lee SI, Moon HY.** Comparison between laparoscopy and noninvasive tests for the diagnosis of tuberculous peritonitis. *World J Surg.* 2011;35(11):2369-2375. <https://doi.org/10.1007/s00268-011-1224-2>
43. **Role of laparoscopy in the diagnosis of peritoneal tuberculosis in endemic areas.** Hôpital de Tenon, service de chirurgie digestive, 4, rue de la Chine, 75020 Paris, France, Service de chirurgie générale, hôpital Habib Bourguiba, 3029 Sfax, Tunisie. Service de chirurgie digestive, hôpital Habib Bourguiba, 3029 Sfax, Tunisie. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25787316>

CITAR ESTE ARTÍCULO

Kuonqui Vera YL, Molestina MJ, Calvo González MA, Pauker Álvarez AE. Tuberculosis peritoneal. Caso clínico diagnosticado por laparoscopia. *MetroCiencia.* 2020 ene; 28(1): p. 48-57. DOI: <https://doi.org/10.47464/MetroCiencia/vol28/1/2020/48-57>. Available from: <https://revistametrociencia.com.ec/index.php/revista/article/view/57>