

Peritonitis tuberculosa. Aportación de tres casos

F. L. LADO LADO, B. CABANA GONZÁLEZ, M. J. FERREIRO REGUEIRO,
A. CABARCOS ORTIZ DE BARRÓN, E. DONADO BUDIÑO

*Servicio de Medicina Interna. Departamento de Medicina. Complejo Hospitalario
Universitario de Santiago. Santiago de Compostela. A Coruña*

TUBERCULOUS PERITONITIS. APORTATIONS OF THREE CASES

RESUMEN

Se revisan las manifestaciones clínicas y diagnósticas de la peritonitis tuberculosa. Para ello, se aporta nuestra experiencia en tres casos: 2 mujeres y 1 varón con edades comprendidas entre 49 y 79 años. Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron síndrome general y ascitis en todos los casos (100%) y fiebre en 2 (66%). El mantoux fue positivo en dos casos. El líquido ascítico presentó características de exudado de predominio linfocitario y la determinación de adenosina deaminasa resultó elevada en todos los casos. El diagnóstico se realizó mediante laparoscopia con biopsia peritoneal que demostró la presencia de granulomas necrotizantes. Tan sólo en un caso, se identificó crecimiento de *Mycobacterium tuberculosis* en líquido ascítico. Todos los pacientes respondieron positivamente al tratamiento específico.

PALABRAS CLAVE: Laparoscopia. Peritonitis. Tuberculosis.

ABSTRACT

*They are revised the clinical and diagnostics manifestations of the tuberculous peritonitis. For this, it is provided our experience in three cases: 2 women and 1 male with ages understood among 49 and 79 years old. The more frequent clinical manifestations were general syndrome and ascitis in all the cases (100%) and fever in 2 (66%). The mantoux was positive in two cases. The peritoneal fluid presented dates of lymphocitic exudate and determination of adenosine deaminase increased in all the cases. The diagnostic was performed through laparoscopy with peritoneal biopsy with presence of necrotic granulomas. Only in a case, is identified growth of *Mycobacterium tuberculosis* in peritoneal fluid. All the patients answered positively to the specific treatment.*

KEY WORDS: Laparoscopy. Peritonitis. Tuberculosis.

Lado Lado FL, Cabana González B, Ferreiro Regueiro MJ, Cabarcos Ortiz de Barrón A, Donado Budiño E. Peritonitis tuberculosa. Aportación de tres casos. An Med Interna (Madrid) 2002; 19: 296-298.

INTRODUCCIÓN

La peritonitis tuberculosa es una entidad poco frecuente que representa el 0,5% de los casos nuevos de tuberculosis y el 11% de las formas extrapulmonares (1). No obstante, en los últimos años dicha porcentaje puede verse modificado, entre otros factores, por la irrupción de la infección por el virus de inmunodeficiencia humana (2-8). No parece tener especial predilección en cuanto al sexo, y suele acontecer entre la cuarta y quinta década de la vida (9-12).

Habitualmente, la enfermedad se manifiesta con sintomatología inespecífica por lo que no es raro que su diagnóstico diferencial con otros procesos abdominales pase desapercibido. Tampoco resulta infrecuente que aparezca en pacientes portadores de otro tipo de patologías tales como: el alcoholismo y la cirrosis hepática. En estos casos la clínica puede ser confusa y el diagnóstico difícil, si no se

tiene presente la posibilidad de enfermedad tuberculosa (1,12-14).

Es importante resaltar que en estos pacientes el test cutáneo con tuberculina suele ser negativo y que, ocasionalmente, el estudio del líquido ascítico puede mostrar características de trasudado, contribuyendo todo ello a aumentar la confusión diagnóstica y retrasar u omitir el tratamiento específico con las implicaciones pronósticas que ello conlleva (10,15,16).

Con el propósito de revisar las manifestaciones clínicas y peculiaridades diagnósticas de esta entidad aportamos tres casos diagnosticados en nuestro Servicio que comentamos a continuación:

CASOS APORTADOS

Caso 1. Mujer de 79 años de edad que consultó por distensión abdominal y fiebre. Como antecedentes familiares destacaba el diag-

Trabajo aceptado: 7 de diciembre de 2000

Correspondencia: F. L. Lado Lado. Servicio de Medicina Interna. Hospital Gil Casares. C/ A Choupana s/n. 15706 Santiago de Compostela. La Coruña

nóstico de tuberculosis pulmonar en dos hijos convivientes varios meses antes de su ingreso. En la anamnesis, la paciente refería presentar un cuadro clínico de hinchazón abdominal progresiva, pérdida de apetito, cansancio y adelgazamiento cuantificado en 10 kg además de sensación distérmica y sudoración de unos 2 meses de evolución. En la exploración física, la temperatura era de 38,2 °C presentando palidez cutáneo-mucosa y semiología de ascitis. En las pruebas complementarias destacaba Hb 11,2 g/dl, Hto 34,8%, VCM 85,4 fL, VSG de 56 mm a la primera hora y Fibrinógeno de 618 mg/dL. El resto de parámetros hematológicos y bioquímicos así como al análisis elemental de orina no mostraron datos de relevancia. La Rx de tórax no evidenció alteraciones significativas. Se realizaron ecografía y TAC abdominal en los que se observó ascitis y esplenomegalia. Los resultados citológicos y bioquímicos del líquido ascítico se exponen en la tabla I. Los estudios microbiológicos (cultivos, bacilos ácido alcohol resistentes –BAAR–) de líquido ascítico fueron negativos. El mantoux resultó positivo. Se efectuó laparoscopia en la que se evidenció siembra miliar generalizada por todo el peritoneo especialmente en los ángulos diafragmáticos y se tomaron muestras de biopsia peritoneales cuyo diagnóstico histopatológico fue de inflamación granulomatosa tuberculoide.

Caso 2. Mujer de 76 años de edad con antecedentes personales de diabetes mellitus tipo II, que consultó por dolor y distensión abdominal. La paciente describía un cuadro clínico de dolor abdominal difuso, distensión abdominal, anorexia astenia y adelgazamiento, todo ello de, aproximadamente, dos meses de evolución. En la exploración física resaltaba la palidez cutáneo-mucosa y semiología de ascitis. En las pruebas complementarias destacaba Hb 11 g/dl, Hto 33,1%, VCM 78 fL, Plaquetas 454.000/mm³, siendo los demás parámetros bioquímicos y hematológicos sin interés. El análisis de marcadores tumorales reveló un Ca 125 de 1.205 U/mL (N: 0-35). La radiología de torax mostró la presencia de derrame pleural izquierdo, siendo el estudio del líquido pleural de exudado de predominio linfocitario con una determinación de adenosina deaminasa (ADA) de 22 U/L (N: 0-40). En la ecografía abdominal se percibió ascitis y hepatomegalia. Los resultados citológicos y bioquímicos del líquido ascítico se exponen en la tabla I. Los estudios microbiológicos de sangre, orina y heces fueron negativos. El mantoux resultó positivo. Se hizo laparoscopia en la que se objetivó siembra miliar generalizada por todo el peritoneo especialmente en la zona suprapúbica y se recogieron muestras de biopsia peritoneales, siendo el diagnóstico histopatológico de inflamación granulomatosa tuberculoide.

Caso 3. Varón de 49 años con antecedentes personales de consumo habitual de, aproximadamente, 300 grs. de etanol/día, que consultó por fiebre y distensión abdominal. El paciente refería, desde hacía 7 meses, un cuadro de astenia, anorexia, adelgazamiento cuantificado en 20 Krs. de peso, sensación febril con escalofríos y sudoración nocturna. En la exploración física, la temperatura era de 38 °C con sudoración y semiología de ascitis. En las pruebas comple-

mentarias destacaba, VSG a la primera hora de 33 mm, tiempo de Quick 65%, AST 65 UI/L (N: 0-25) y GGT 155 UI/L (N: 5-38), siendo los demás parámetros hematológicos y bioquímicos normales. Otras pruebas serológicas y bioquímicas encaminadas a filiar otras etiologías de su hepatopatía, excluyentes de la alcohólica, fueron negativas. La radiología de tórax mostró un derrame pleural derecho, siendo el estudio de líquido pleural de exudado de predominio linfocitario con un ADA de 77 U/L. En la ecografía abdominal se halló ascitis y hepatoesplenomegalia. Los resultados citológicos y bioquímicos del líquido ascítico se muestran en la tabla número 1, en el mismo se identificó *Mycobacterium tuberculosis*. El mantoux fue negativo. En la laparoscopia se observó un patrón miliar en peritoneo e hígado que, microscópicamente, resultó como peritonitis granulomatosa necrotizante sugestiva de infección por micobacterias.

En todos los casos, se instauró tratamiento tuberculostático con triple asociación de fármacos de primera línea durante un período de nueve meses siendo la respuesta terapéutica favorable y bien tolerada sin haberse constatado efectos secundarios.

DISCUSIÓN

La peritonitis tuberculosa es una entidad secundaria a otra lesión tuberculosa ya sea a través de una diseminación hematogena o linfática de un foco distante, o por extensión local de un foco genital, intestinal o ganglionar, o bien como resultado de la reactivación de un foco peritoneal latente (1, 10-12). Generalmente, en estos pacientes son infrecuentes los antecedentes clínicos o de exposición a la tuberculosis y es habitual que se presente asociada a otros procesos, como la cirrosis hepática o ciertos hábitos tóxicos como el alcoholismo (13,14,17). En nuestro estudio en un caso era conocido el contacto familiar y otro era portador de una hepatopatía alcohólica.

Usualmente, dicha patología muestra una expresividad clínica inespecífica siendo los síntomas más importantes la ascitis, el síndrome general, dolor abdominal difuso y fiebre (10-12). En ocasiones, el diagnóstico diferencial con otros procesos abdominales se hace bastante difícil. Tal es la experiencia de otros autores en que un 37,5% de los casos la palpación de una masa abdominal orientaba el diagnóstico más hacia una neoplasia o un quiste que a una peritonitis tuberculosa (18). Incluso, no es raro que, en su estudio, se determinen marcadores tumorales como el Ca 125 y que su elevación pueda dar lugar a confusión diagnóstica como ocurrió en uno de nuestros casos y que según otros autores sirvió de marcador indirecto de la respuesta al tratamiento de la peritonitis tuberculosa (19,20).

También comentar que, aparte de las manifestaciones clínicas mencionadas, es común la presencia de otras como el derrame pleural unilateral, de características similares a las del líquido ascítico con una frecuencia que puede variar entre un 18 y 45% (1,18,21). En nuestro estudio, dos de los tres casos aportados presentaban derrame pleural con análogas características a las reseñadas en el líquido ascítico, descartándose otras posibles etiologías y que remitieron con el tratamiento específico.

Atendiendo al curso subagudo, la inespecificidad clínica y a que los hallazgos de laboratorio de rutina son inespecíficos con elevación de la VSG, anemia ligera y escasa modificación de los leucocitos (11,12,15) no es raro que el diagnóstico de esta entidad sea difícil de establecer si no se tiene presente. En este sentido, adquiere especial relevancia la negatividad de la prueba de la tuberculina estimada hasta en un 70% de los casos (10,11) y que se ha relacionado por encontrarse asociada, entre otros factores, a situaciones anergizantes como la representada por la cirrosis hepática (12), y que nosotros hemos podido comprobar en uno de nuestros casos.

TABLA I

RESULTADOS CITOLÓGICOS, BIOQUÍMICOS Y MICROBIOLÓGICOS DE LÍQUIDO ASCÍTICO

	Caso 1	Caso 2	Caso 3
Células	1.400	3.000	800
Predominio. Linfocitario	80%	73%	91%
Glucosa (mgr/dL)	75	131	101
Proteínas totales (gr/dL)	5,2	5	4,8
LDH (UI/L)	298	284	866
ADA (U/L)	56,5	41	77
BAAR	Negativo	Negativo	Negativo
Löwenstein	Negativo	Negativo	Positivo

BAAR = bacilos ácido alcohol resistentes.

En el análisis del líquido ascítico se sospechará el diagnóstico de esta afección ante las características de exudado con predominio linfocitario aunque también se han descrito casos de ascitis tuberculosa con características de trasudado especialmente en pacientes cirróticos (10,12,15,22). En cuanto al análisis microbiológico, al igual que otros autores (17,23), destacamos una baja rentabilidad en la identificación de BAAR y aislamiento del bacilo tuberculoso observado en tan sólo de nuestro estudio. Asimismo, resulta interesante la determinación de ADA ya que se ha mostrado como un método diagnóstico orientativo, fiable, rápido y de bajo coste con una gran sensibilidad y especificidad en la peritonitis tuberculosa y de gran utilidad en la diferenciación de la ascitis tuberculosa frente a la no tuberculosa (22,24,25). En nuestro estudio, los valores obtenidos de esta enzima, especialmente en líquido ascítico, nos sirvió de gran ayuda como diagnóstico orientativo de esta enfermedad.

El método de elección para el diagnóstico de la peritonitis tuberculosa, tal y como resultó ser en nuestra experiencia, es

la laparoscopia con biopsia. Los hallazgos exploratorios son muy característicos, el peritoneo está engrosado con nódulos blancomarillentos uniformes de aproximadamente 5 mm de diámetro y con múltiples adherencias. No obstante, en ocasiones el aspecto macroscópico puede llevar a duda con una carcinomatosis peritoneal, por lo que se debe realizar siempre una biopsia de los nódulos. Las complicaciones de esta técnica son mínimas, suele ser bien tolerada y facilita un diagnóstico rápido además de la posibilidad de instaurar un tratamiento adecuado (16,21,23,26).

En resumen, podemos concluir que, en los casos aportados, las manifestaciones clínicas de la peritonitis tuberculosa fueron fundamentalmente sintomatología general y ascitis; el líquido ascítico presentó características de exudado con predominio linfocitario y determinaciones elevadas de ADA; se obtuvo escaso rendimiento en el análisis microbiológico resultando definitivo, para el diagnóstico de esta entidad, la realización de laparoscopia con toma de biopsia.

Bibliografía

1. Álvarez S, McCabe WR. Extrapulmonary tuberculosis revisited: a review of experience at Boston City and other hospitals. *Medicine* 1984; 63: 25-55.
2. Shafer RW, Kim DS, Weiss JP, Quale JM. Extrapulmonary tuberculosis in patients with human immunodeficiency virus infection. *Medicine* (Baltimore) 1991; 70: 384-97.
3. Soriano V, Ortega A, González-LaHoz. La tuberculosis del SIDA: ¿una nueva tuberculosis? *An Med Interna* (Madrid) 1992; 9: 315-7.
4. Del Rey Calero. Incremento actual de la tuberculosis. *An Med Interna* (Madrid) 1995; 12: 209-11.
5. Fernández Jorge MA, Alonso Mallo E, Lobato Delgado LA, Martínez Sánchez JM. Tuberculosis extrapulmonar: estudio retrospectivo de 107 casos. *An Med Interna* (Madrid) 1995; 12: 212-5.
6. Canueto Quintero J, Bascañana Quirell A, Vergara de Campos A, Torres Tortosa M, Escribano Moriana JC, Sánchez Porto A, et al. Características clínicas y evolutivas de la tuberculosis extrapulmonar/diseñada en los pacientes con SIDA. Estudio de 103 casos diagnosticados en la provincia de Cádiz. *Rev Clin Esp* 1994; 194: 87-97.
7. Martínez Vázquez JM, Cabarcos Ortíz de Barrón A, Barrio Gómez E. Tuberculosis e infección por VIH: de la clínica a la prevención (Tercera de tres partes). *An Med Interna* (Madrid) 1997; 14: 363-8.
8. Lado Lado FL, Barrio Gómez E, Cabarcos Ortíz de Barrón A, Carballo Arceo E, Sánchez Leira J, Pérez del Molino ML, et al. Tuberculosis e infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. Presentación clínica y diagnóstico. *An Med Interna* (Madrid) 1998; 15: 415-20.
9. Rieder HL, Snider DE, Caughen GM. Extrapulmonary tuberculosis in the United States. *Am Rev Respir Dis* 1990; 141: 347-51.
10. Karney WW, O'Donogue JM, Ostrow JH, Holmes KK, Beaty HN. The spectrum of tuberculous peritonitis. *Chest* 1977; 72: 310-5.
11. González Anglada MI, Barbado Hernández FJ, Cano Ruiz A, Cano López JM, Gamallo C, Sendino A, et al. Tuberculosis peritoneal. Características de una no rara localización tuberculosa. *Rev Clin Esp* 1992; 190: 393-7.
12. Carballo Fernández C, Cutrín Prieto C, Murias Taboada E, Lado Lado F, Otero Echart M, Rodríguez López I, et al. *An Med Interna* (Madrid) 1986; 3: 337-9.
13. Aguado JM, Pons F. Adenosine deaminase and tuberculous peritonitis. *Lancet*, 1989; 1260-1.
14. Bastani B, Shariatzadeh MR, Dehdashti F. Tuberculosis peritonitis. Report of 30 cases and review of the literature. *Q J Med* 1985; 56: 549-57.
15. Torralba M, Saez JA, Solera J, Puras A. Trasudado peritoneal y ADA bajo en peritonitis tuberculosa. *Rev Clin Esp* 1992; 191: 340-1.
16. Conferencia Clinicopatológica MIR (Caso: 11, 1995). *Med Clin* (Barc) 1995; 104: 789-95.
17. Bilbao Garay J, Martínez L. De Letona J, Carreño MC, Pérez Maestu R. Tuberculosis abdominal en la época actual. Revisión de 46 casos. *Rev Clin Esp* 1992; 191: 19-24.
18. Zulaica D, Clave E, Torrado J, González MV, Etxebarria M, Damiano A. Tuberculosis peritoneal. Incidencia en una residencia sanitaria durante un período de siete años. *Rev Clin Esp* 1984; 72: 95-6.
19. Loverro G, Cormio G, Di Vagno G. Tuberculosis con elevati livelli serici di CA-125. *Minerva Ginecol* 1993; 45: 587-9.
20. Jiménez Pérez C, Torres León JM, Martínez Alonso M, González Arias R, Benito Sánchez F, de la Torre Gutiérrez S, et al. Tuberculosis peritoneal: valoración de la respuesta al tratamiento mediante los niveles de Ca 125. *Rev Esp Enferm Dig* 1998; 90: 592-3.
21. Case Records of the Massachusetts General Hospital (Case 40-1986). *N Engl J Med* 1986; 315: 952-6.
22. Gimenez Roca A, Xiol X, Castellote J, Sánchez M, Iglesias C, Ramón JM, et al. Valor del ADA en la tuberculosis peritoneal. *Rev Esp Enf Digest* 1992; 82: 32-4.
23. García-Pagán JC, Bordas JM, Saperas E, Mondelo F, Calvet X, Rodés J. Eficacia de la laparoscopia en el diagnóstico de ascitis de origen indeterminado. *Med Clin* (Barc) 1988; 90: 269-71.
24. Martínez Vázquez JM, Ocaña I, Ribera E, Capdevila JA, Fernández de Sevilla T, Segura R, et al. Diagnóstico temprano de la tuberculosis peritoneal mediante la determinación de adenosina desaminasa. *Med Clin* (Barc) 1984; 83: 578-80.
25. Martínez Vázquez JM, Ocaña I, Ribera E, Segura RM, Pascual C. Denosine deaminase activity in the diagnosis of tuberculous peritonitis. *Gut* 1986; 27: 1049-53.
26. Porcel A, Alcaín G, Moreno M, Amaya A, Guillén P, Martín L. Valor de la laparoscopia en la ascitis de origen indeterminado. *Rev Esp Enf Digest* 1996; 88: 485-9.