

HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SEVILLA.
DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA (Profs. A Valls y J González-Hachero)

PERITONITIS TUBERCULOSA FORMA PSEUDOTUMORAL

M NAVARRO MERINO, F CHAVES PECERO, R ALVAREZ-DARDET, L CAPITAN MORALES,
P PANEA FLORES* y I RAMOS SANCHEZ

RESUMEN.— Aportamos un nuevo caso de peritonitis tuberculosa a la casuística nacional. Hembra de 3 años de edad, procedente de medio urbano, no vacunada de BCG y en la cual no se confirma la ingestión de leche de vaca y/o derivados sin la adecuada pasteurización. Clínicamente presentó dolor abdominal difuso y discontinuo de dos meses de evolución y posteriormente distensión abdominal y masa palpable que hicieron orientar el diagnóstico en un principio hacia un tumor abdominal. De las pruebas complementarias fue el tránsito intestinal el que aportó mayor información, siendo poco orientativos el resto de los exámenes, incluida la ecografía abdominal. La laparotomía y el estudio histológico de los nódulos peritoneales dieron el diagnóstico definitivo. La evolución con tratamiento tuberculostático ha sido muy favorable. **PALABRAS CLAVE:** *Peritonitis tuberculosa. Tuberculosis. Peritoneo.*

TUBERCULOUS PERITONITIS. PSEUDOTUMORAL FORM

SUMMARY.— We contribute another case of tuberculous peritonitis to the national casuistry. A 3 year-old girl from urban surroundings, not vaccinated with BCG. We could not confirm the ingestion of milk or dairies without adequate pasteurization. The clinical complaint was diffuse and discontinued abdominal pain from 2 months ago with abdominal distension and a palpable mass which orientated the diagnosis at first towards an abdominal tumour. The barium swallow offered the most information, the other complementary test including abdominal ultrasound were of little use. Laparotomy and histological examination of the peritoneal nodules provided the definitive diagnosis. The clinical course with tuberculostatic has been favourable. **KEY WORDS:** *Tuberculous peritonitis. Tuberculosis. Peritoneum.*

* Departamento de Anatomía Patológica.
(Prof. H. Galera Davidson).

La peritonitis tuberculosa (PT) es en la actualidad una entidad poco común en países occidentales (1, 2), aunque sigue siendo frecuente en el tercer mundo (3, 4). En nuestro país se han publicado revisiones recientes (5, 6, 7) que nos sitúan posiblemente en un lugar intermedio. En la infancia su incidencia representa del 1 al 5 por 100 de todas las edades (8, 9). Afecta más a las hembras, con una relación hembra/varón = 2/1 (10, 11). La edad de presentación varía entre los seis meses y doce años, con mayor incidencia en los primeros años (11, 12). Su diagnóstico en ocasiones difícil, ante lo inespecífico de los síntomas, es importante realizarlo lo más precozmente posible ya que con la terapia específica antituberculosa ha descendido notablemente su mortalidad, variando actualmente entre un 4 y un 11 por 100 (11, 12).



Figura 1. Tránsito intestinal. Duodeno y yeyuno con pliegues prominentes, dilatación localizada de asas intestinales y defecto de replección extrínseca (señalado con flechas).

CASO CLINICO

Hembra de tres años de edad, procedente de medio urbano, no vacunada de BCG y en la cual no se confirma la ingestión de leche de vaca y/o derivados, sin la adecuada pasteurización.

Antecedentes personales: A los 2 años y seis meses precisó ingreso en Hospital por presentar hipertermia y dolor abdominal difuso de 10 días de evolución, apareciendo deposiciones semilíquidas durante los tres últimos días del proceso febril. Fue dada de alta con el diagnóstico de síndrome febril de origen no precisado (hemocultivo, urocultivo y Mantoux: negativos) y enteritis aguda intercurrente (coprocultivo y parásitos en heces: negativos).

Enfermedad actual: Desde aproximadamente dos meses antes de su segundo ingreso (estuvo 3 meses totalmente asintomática desde que fue dada de alta del primero) presenta crisis de dolor abdominal difuso, discontinuo y sin relación con las comidas, no fiebre termométrada, ni alteraciones de su hábito intestinal. Dos semanas previas a su ingreso, afectación del estado general, decaimiento, dolor abdominal continuo, distensión abdominal y masa palpable apreciada por la madre.

Exploración clínica: Aspecto de enfermedad grave, afebril, piel y mucosas bien hidratadas y ligeramente pálidas; peso en el P₁₀ y talla en el P₅₀. Adenopatías laterocervicales y microadenopatías inguinales. Abdomen globuloso con red venosa visible, tumoración de consistencia dura (no pétreas) y bordes no muy bien delimitados a nivel del hemiabdomen in-

ferior (hipogastrio, zona umbilical y ambas fosas ilíacas); no hepatoesplenomegalia. Resto de la exploración sin hallazgos patológicos.

Exámenes complementarios: Hemograma: leucocitos 15.000 mm³, V.S.G. 1ª h.: 46 mm. Orina, proteínas totales, proteinograma, inmunoglobulinas, catecolaminas urinarias y complemento sérico: normales. Alfa-fetoproteína: negativa. RX de tórax y simple de abdomen: sin hallazgos patológicos.

Ecografía abdominal: No anomalías en hígado, bazo, páncreas y riñones. Desestructuración de ecos en aparato digestivo sin que se pueda delimitar masa.

Tránsito intestinal: Duodeno y yeyuno con pliegues prominentes que han perdido su morfología normal, dilatación localizada de asas intestinales con separación de las mismas y con defecto de repleción extrínseca (Fig. 1).

Con el diagnóstico preoperatorio de tumoración abdominal, se practicó laparotomía observándose la existencia de una masa tumoral

infraumbilical constituida por un notable engrosamiento del meso del intestino delgado terminal que engloba al mismo; junto a esto se aprecian múltiples adherencias y una granulía peritoneal que afecta tanto a peritoneo visceral, como parietal, con nódulos de múltiples tamaños no superiores a un garbanzo. Dada la intensa afectación difusa se tomaron varias biopsias de estos nódulos y se cierra la cavidad abdominal. La impresión diagnóstica operatoria fue de linfoma peritoneal con intensa granulía tumoral.

En el estudio histológico de la totalidad de los fragmentos tisulares examinados, existen numerosos tubérculos que están centrados por amplias áreas de necrosis caseificante, rodeadas por células epiteloideas de amplios citoplasmas eosinófilos y múltiples células gigantes de tipo Langhans (Fig. 2). La corona linfocitaria periférica se encuentra escasamente representada. A ningún nivel se encontraron focos de fibrosis o de calcificación.

Las técnicas para la demostración del bac-

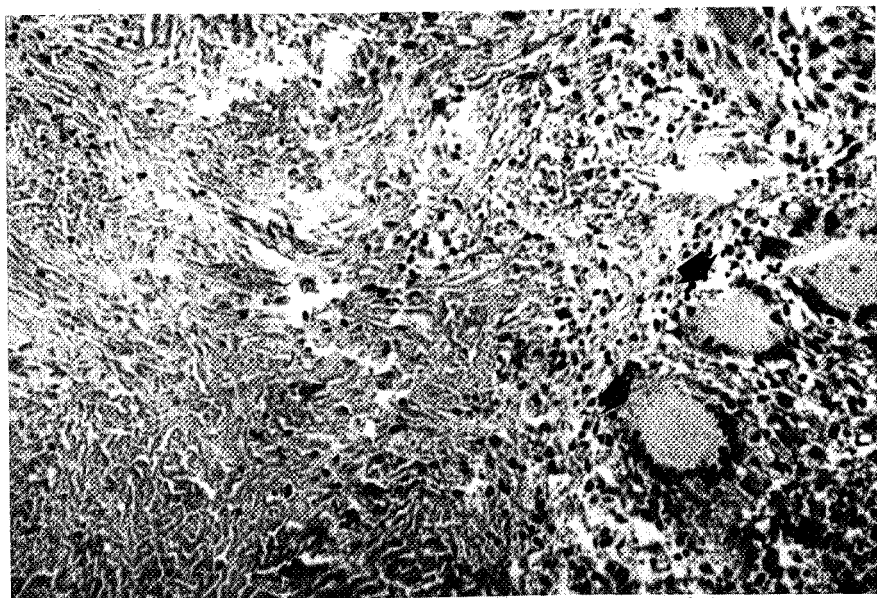


Figura 2. Estudio histológico. Áreas de necrosis caseificantes, rodeadas por células epiteloideas y múltiples células gigantes tipo Langhans (señaladas con flecha).

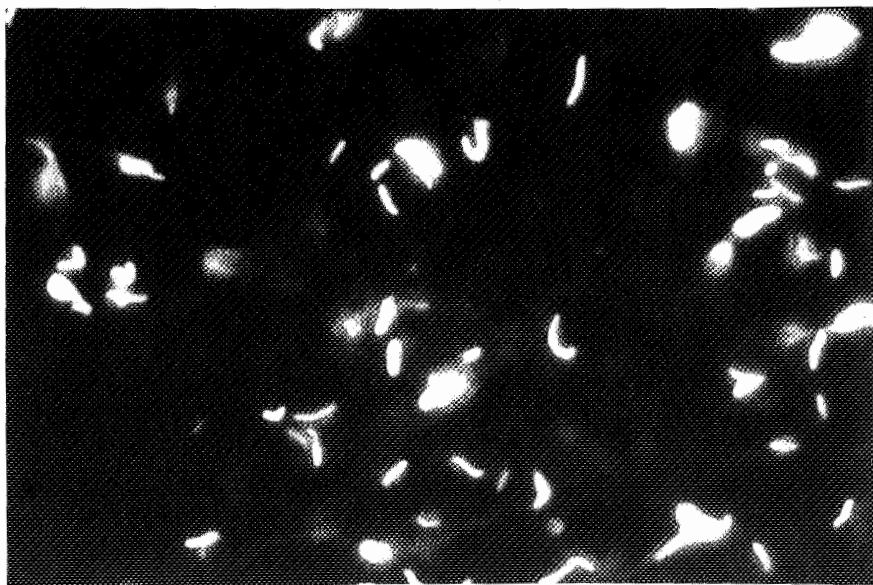


Figura 3. Demostración de bacilos tuberculosos por técnica de Auramina-Rodamina.

lo tuberculoso (Zielh-Nielsen y Auramina-Rodamina) resultaron positivas (Fig. 3).

Evolución: Posteriormente al diagnóstico histológico de tuberculosis peritoneal, se realizó Mantoux con 5 U de PPD que fue negativo. A las 4 semanas se volvió a repetir con las mismas unidades, virando en sentido positivo (18 mm de eritema e induración).

El análisis bioquímico del L.C.R. fue normal y su cultivo negativo. En el estudio familiar no se encontró ningún miembro con T.B.C. activa.

Se instauró tratamiento tuberculostático con tres fármacos con isoniacida, rifampicina y estreptomycin. A los 4 meses del alta su evolución clínica es muy favorable, ha mejorado su estado general y apetito, ganando 2,5 Kg de peso y prácticamente han desaparecido los dolores abdominales, ha disminuido la distensión abdominal y sólo se palpa una tumorción de consistencia blanda en zona infraumbilical de morfología alargada y de tamaño mucho más reducido que al ingreso.

DISCUSION

La patogenia de la P.T. continúa siendo discutida. Se invocan diversas vías de infección del peritoneo por *Mycobacterium tuberculosis* (9, 13): hematogena a partir de un foco primario pulmonar o de otra localización; por contaminación en el curso de una enteritis y/o salpingitis (niñas) tuberculosas; a partir de ganglios linfáticos mesentéricos infectados, o por reactivación de foco latente peritoneal, establecido previamente en el curso de una diseminación hematogena.

En nuestro caso la primera probabilidad parece descartarse, al no en-

contrarse ningún foco primario pulmonar ni de otra localización.

Otros mecanismos de contagio, como ingestión de bacilos tuberculosos procedentes de secreciones respiratorias de pacientes con foco pulmonar abierto o de polvo bacilífero o la ingestión de *Mycobacterium bovis* por leche o derivados, procedentes de vacas tuberculosas, no se ha podido demostrar en nuestro caso. En el estudio epidemiológico familiar no se ha encontrado ningún miembro con tuberculosis activa y el consumo habitual de leche era pasteurizada; sin embargo, ello no supone una exclusión de dicho mecanismo.

La llegada de los bacilos tuberculosos al tubo digestivo pudo coincidir en nuestro caso con el primer ingreso de la paciente, la cual fue diagnosticada de síndrome febril de etiología no precisada y de enteritis aguda intercurrente; la penetración de bacilos en la pared intestinal se hace habitualmente en estos casos a través de las placas de Peyer o del apéndice, dando lugar a úlceras locales, seguidas por linfadenitis mesentéricas y, a veces, peritonitis (14).

Nuestra paciente, con tres meses de evolución, presentaba algunos síntomas considerados como frecuentes: dolor abdominal, anorexia y pérdida de peso, sin embargo faltaban otros bastantes constantes como la fiebre, vómitos y diarrea. En los casos referidos en la literatura, el dolor abdo-

minal se encontró en el 81% de los casos, fiebre en el 75%, pérdida de peso en el 68%, vómitos en el 36% y diarrea en el 18% (15, 16, 10, 3, 13, 17, 18). Se describen también casos de P.T. totalmente asintomáticos (19, 20), que sólo se diagnostican en laparotomía practicada por otra causa quirúrgica.

Se describen varias formas clínico-patológicas de P.T. (21):

1. Exudativa, con intensa exudación y líquido ascítico abundante en cavidad peritoneal.

2. Fibroadhesiva, que puede manifestarse como tal inicialmente o ser consecuencia de la forma ascítica. Provoca la formación de abundantes tractos fibrosos que conducen a la sínfisis de asas intestinales entre sí y con las paredes abdominales, determinando la aparición de fenómenos oclusivos. La forma de presentación al ingreso como un cuadro de suboclusión intestinal aguda, quizás sea la más frecuente en la edad pediátrica. En una serie de 150 casos pediátricos (11) el 56 por 100 se presentó como una obstrucción subaguda intestinal de duración variable, y un 18 por 100 como obstrucción aguda. De esta serie en 72 casos (48 por 100) se apreció una tumoración a nivel de fosa ilíaca derecha. Igualmente se han descrito formas de presentación de íleo duodenal (11, 12) y de perforación intestinal a nivel de íleon terminal (11).

3. Fibrocaseosa, la cual da lugar a la formación de masas pseudotumorales de contenido caseoso, apareciendo el peritoneo sembrado de granulomas tuberculosos, como corresponde a nuestro caso. Esta forma de comienzo tiene una incidencia variable en Pediatría. Según distintos autores (12, 10) su frecuencia puede oscilar entre el 28 y el 33 por ciento de los casos estudiados.

Las tres formas mencionadas de P.T. pueden presentarse de una manera individualizada e independiente, sin embargo es más frecuente que cursen asociadas (formas mixtas).

En nuestro caso se confirmó el diagnóstico con el estudio histológico en el cual no sólo se aprecian granulomas tuberculosos sino que se visualizaron los bacilos (Fig. 3).

La negatividad de la prueba de la tuberculina al inicio del proceso suele ser alta (8, 13, 19), y debe ser interpretada como alergia negativa, por padecer forma grave de tuberculosis, lo que condiciona una función linfocitaria deprimida de forma temporal. En estos casos un test de transformación linfoblástica ayuda al diagnóstico (22).

Los exámenes hematológicos y bioquímicos suelen ser de poca utilidad para el diagnóstico. El estudio radio-

lógico simple de abdomen sólo muestra signos inespecíficos. En todos los casos deben practicarse tránsito intestinal (11, 20); en el nuestro fue el que proporcionó datos más útiles. La ecografía abdominal no nos aportó mucha información, siendo más precisa en los casos en que haya líquido libre en cavidad peritoneal.

Actualmente se considera la laparoscopia como método diagnóstico de elección (10, 11, 12). La laparotomía sigue siendo el método adecuado para aquellos casos en los que no se pueda realizar laparoscopia por presencia de bridas o en los que debuten con abdomen agudo (7).

También se han comunicado casos (23) en los cuales las lesiones tuberculosas del peritoneo comprobadas por laparotomía presentan una anormal captación de Ga⁶⁷.

En el tratamiento, además de los tuberculostáticos (9) y la cirugía en los casos en los que esté indicada, es discutible la supuesta acción beneficiosa de los corticoides disminuyendo la incidencia de complicaciones (oclusiones intestinales (13)). Nosotros no los hemos utilizado y hasta el momento, tras un cuidadoso seguimiento clínico y radiológico, no ha aparecido ninguna complicación.

BIBLIOGRAFIA

1. Alvarez S, McCabe WR. Extrapulmonary tuberculosis revisited: A review of experience at Boston City and other hospital. *Medicine (Baltimore)* 1984; 63: 25-55.
2. Wolfe, JHN, Nehn AR, Jackson BT. Tuberculous peritonitis and role of diagnostic laparoscopy. *Lancet* 1979; 1: 852-853.
3. Borhanmanesh F, Hekmat K, Vaezzadhk, Rezai HR. Tuberculous peritonitis. Prospective study of 32 cases in Iran. *Ann Intern Med* 1972; 76: 567-572.
4. Singh, MM, Bhargava AN, Jain KJ. Tuberculous peritonitis. An evaluation of pathogenetic mechanisms, diagnostic procedures and therapeutic measures. *N Eng J Med* 1969; 281: 1091-1094.
5. Rodríguez de Lope C, San Miguel Joglar C, Pons Romero F.: Laparoscopic diagnostic of tuberculous ascitis. *Endoscopy* 1982; 14: 178-179.
6. Maradona Hidalgo JA, Alvarez Alvarez C, Fernández Rippe ML, Suárez García E. Perspectiva actual de la tuberculosis peritoneal. Estudio de 26 pacientes. *Rev Clin Esp* 1983; 170: 133-136.
7. Dubois A, Martínez Vázquez C, Pena A, Pallarés Peral A, Márquez J, Mardomingo P, Oliver J. Peritonitis tuberculosa. Estudio de quince casos vistos durante un período de 10 años. *Anales Med Int* 1986; 11: 482-488.
8. Bhansali SK. Abdominal tuberculosis experiences with 300 cases. *Am J Gastroenterol* 1977; 67: 324-337.
9. Zarallo Cortés L y cols. Peritonitis tuberculosa. Aportación de un caso. *An Esp Pediatr* 1985; 23: 1 (62-64).
10. Chavalittamrong B, Talalak P. Tuberculous peritonitis in children. *Pediatric Surgery in tropical countries. Prog Pediatr Surg* 1983; 15: 161-167.
11. Dwiwedi BD. Abdominal tuberculosis in children. *Pediatric Surgery in tropical countries. Prog Pediatr Surg* 1983; 15: 169-171.
12. Madhok P, Kapur UK. Abdominal tuberculosis in children. *Pediatric Surgery in tropical countries. Prog Pediatr Surg* 1983; 15: 173-179.
13. Dinen P, Homan WP, Grafe WR. Tuberculous peritonitis, fourteen-three years experience in diagnosis and treatment. *Ann Surg* 1976; 184: 717-722.
14. Patel PA. Tuberculous appendicitis. *Br J Clin Practi* 1975; 29: 87-90.
15. Woolf A et al. Tuberculous peritonitis in an infant. *Pediatr Infect Dis* 1985; 4 (6): 684-686.
16. Sherman S, Rohwedder JJ, Revikrishnan KP et al. Tuberculous enteritis and peritonitis: Report of 36 general hospital cases. *Arch Intern Med* 1980; 140: 506-508.
17. Levine H. Needle biopsy diagnosis of tuberculous peritonitis. *Am Rev Respir Dis* 1968; 97: 889-894.
18. Khoury GA, Payne CR, Harve DR. Tuberculosis of the peritoneal cavity. *Br J Surg* 1978; 65: 808-811.
19. Fernández Guerrero ML, Díaz Curiel M, De Miguel J, Abad JA, Pereda J. Tuberculosis peritoneal. Revisión de 23 casos. *Rev Clin Esp* 1980; 159: 119-121.

20. Salva, JA, Pig Costa J, Jornet J, Broggi MA, Buerra M, Sueiras A. Tuberculosis peritoneal. Presentación de seis casos. Rev Clin Esp 1980; 156: 147-152.
21. Ferrer Pi S. Tuberculosis extrapulmonar. En Cruz M.: Tratado de Pediatría. II, págs. 1626-1637. Barcelona, Espaxs Ed., 1983.
22. Zeith SJ, Ostrow JH, Van Ars PPJ. Humoral and cellular immunity in the anergic tuberculosis patient. J Allerg Clin Immunol 1974; 51: 20-26.
23. Steinbach JJ. Abnormal ⁶⁷Ga-citrate Scan of the abdomen in tuberculous peritonitis: Case report. J Nucl Med 1975; 17: 272-277.