

Peritonitis plástica miliar y fístula estercorácea

David Moreno-Pérez^a, Francisco Jesús García-Martín^a, Pilar Bermúdez^b y Antonio Jurado-Ortiz^a

^aUnidad de Infectología Pediátrica e Inmunodeficiencias. Departamento de Pediatría. Hospital Materno-Infantil Carlos Haya. Málaga.

^bServicio de Microbiología. Hospital Materno-Infantil Carlos Haya. Málaga. España.

Caso clínico

Varón de 26 meses, de origen marroquí y nivel socio-cultural bajo, que fue trasladado a nuestro centro desde el Hospital de Melilla. Presentaba un proceso de 10 días de fiebre, dolor abdominal, vómitos y diarrea, seguido de un cuadro de oclusión intestinal que precisó intervención quirúrgica; tras esta, siguió presentando fiebre, diarrea y posteriormente fistulización a través de la cicatriz de laparotomía. A su llegada a nuestro hospital, se aprecia afectación del estado general, desnutrición grave, palidez; auscultación cardiorrespiratoria normal; abdomen: incisión de laparotomía vertical, con fístula estercorácea. En las pruebas complementarias presentaba: hemograma, leucocitos $21.650/\mu\text{l}$ (neutrófilos 80%), hemoglobina, 9,5 g/dl; PCR, 48 mg/l; GOT, 53 U/l; GPT, 45 U/l; GGT, 229 U/l; radiografía de abdomen (fig. 1): imagen en “miga de pan” en hemiabdomen derecho; TC abdominal con contraste oral e intravenoso (fig. 2): importante dilatación yeyunal (máximo 3,7 cm), vólvulo en yeyuno medio con características subocclusivas, ileítes terminal con estrechamiento luminal.

Evolución

El paciente precisó una nueva intervención, comprobándose una peritonitis “plástica miliar”, con infiltración intestinal caseosa que provocaba obstrucción de la luz. Se practicó ileostomía proximal y distal. A pesar de los resultados negativos de la baciloscoopia con la tinción de Ziehl-Neelsen en jugo gástrico, líquido peritoneal y biopsia intestinal, así como en la prueba de Mantoux, ante la sospecha de tuberculosis intestinal, se inició tratamiento con isoniazida y rifampicina por vía intravenosa; se asoció estreptomicina intramuscular y dexametasona intravenosa durante un mes. Posteriormente, se aisló *Mycobacterium bovis* a las 6 semanas en el cultivo de la biopsia peritoneal. La identificación de la cepa como *M. bovis* se realizó mediante técnica de *spoligotyping*; presentó un patrón típico de *M. bovis*, y diferente de *M. bovis* bacilo Calmette-Guérin (realizada por el Servicio de Microbiología de la Facultad de Medicina de Zaragoza). Tras un mes de nutrición parenteral exclusiva, se consiguió el cierre quirúrgico de las ileostomías y la tolerancia digestiva oral de forma progresiva. Completó tratamiento con isoniazida y rifampicina por vía oral tras 6 meses desde el inicio. Actualmente,



Figura 1. Radiografía de abdomen. Asas intestinales dilatadas, efecto masa en hemiabdomen derecho, con imagen “en miga de pan”.

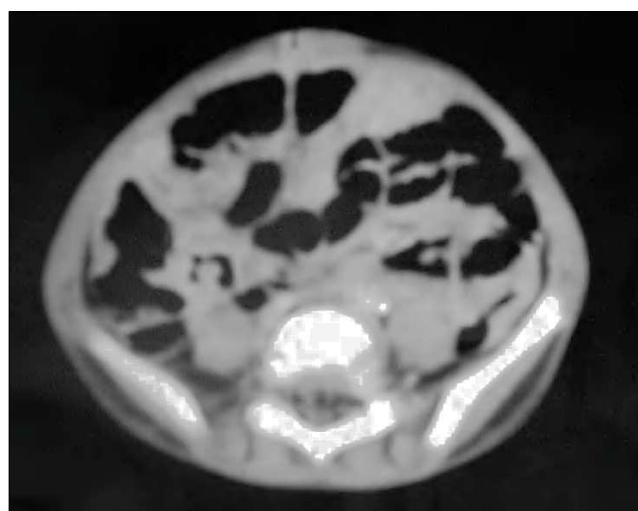


Figura 2. TC de abdomen. Dilatación yeyunal e infiltración peritoneal difusa.

Correspondencia: Dr. D. Moreno-Pérez.

Unidad de Infectología e Inmunodeficiencias.

Departamento de Pediatría. Hospital Materno-Infantil Carlos Haya.

Avda. Arroyo de los Ángeles, s/n. 29011 Málaga. España.

Correo electrónico: dmorenop@wanadoo.es

tras 24 meses de seguimiento en consulta externa, el paciente se encuentra asintomático, con un crecimiento ponderostatural adecuado para su edad.

Comentarios

La patología producida por *M. bovis*, perteneciente al complejo *Mycobacterium tuberculosis* (*M. tuberculosis*, *M. bovis* y *M. africanum*), es rara en nuestro medio (< 1% de todos los casos de tuberculosis), y más aún en la infancia¹. Es más frecuente en países en vías de desarrollo (hasta un tercio de todas las tuberculosis en niños puede deberse a *M. bovis*)^{2,3}, y en pacientes procedentes de los mismos, como el caso presentado, por lo que hay que incluirlo en los esquemas de diagnóstico diferencial. Este germen puede producir linfadenitis, sobre todo cervical, enfermedad pulmonar, digestiva, del SNC, etc. La afectación del aparato digestivo, indistinguible del cuadro producido por *M. tuberculosis* observado sobre todo en pacientes inmunodeprimidos suele deberse a ingestión de leche no pasteurizada de uso diario⁴, práctica habitual en países en vías de desarrollo y realizada por nuestro paciente según refirió la madre. La localización más frecuente es el yeyuno y el ileon^{4,5}. Ocasionalmente aparece peritonitis y ascitis, e incluso fistula estercorácea, siendo además muy útil para el diagnóstico inicial de sospecha el aspecto del peritoneo durante la cirugía o laparoscopia, con degeneración caseosa miliar con zonas de fibrosis y bridas⁶. La prueba de Mantoux puede ser positiva⁴. La radiografía de abdomen suele reflejar la típica imagen "en migas de pan", y la TC suele mostrar afectación ileocecal en el 80-90% de casos, con estrechamiento del ileon terminal (signo de Fleischner), dilataciones y obstrucciones intestinales, y adenopatías mesentéricas⁵. Para el diagnóstico definitivo es necesario aislar la micobacteria de muestras procedentes de paracentesis o biopsia⁴.

Las recomendaciones actuales están basadas en ensayos en adultos, que aportan buenos resultados con la terapia estándar utilizada en tuberculosis pulmonar. Por lo tanto, el consenso actual para el tratamiento de la tuberculosis intestinal, tanto en adultos como en niños, es empezar con tres fármacos, isoniazida y rifampicina durante 6 meses, añadiendo pirazinamida durante los 2 primeros^{4,7-10}. Esta pauta presentó la misma eficacia que una pauta de isoniazida, rifampicina y estreptomicina durante 12 meses¹¹. Dados los problemas iniciales de tolerancia digestiva que habitualmente presentan los pacientes con tuberculosis intestinal, isoniazida y rifampicina deben ser administrados por vía intravenosa. Por otro lado, la pirazinamida, que sólo se encuentra disponible en comprimidos, podría ser sustituida por estreptomicina intramuscular en espera de los resultados microbiológicos. Si se confirma

posteriormente la existencia de *M. bovis*, no se debe utilizar la pirazinamida, ya que es resistente. El uso de corticoides en tuberculosis abdominal es muy controvertido, pero puede valorarse su administración en caso de obstrucción intestinal¹², como en nuestro paciente. La cirugía se reserva para los pacientes con complicaciones: obstrucción, perforación localizada o libre, fistulas, hemorragias o estenosis¹⁰; se recomienda que esta sea conservadora (resecciones segmentarias) pudiendo demorarse hasta 1-2 semanas tras el inicio del tratamiento específico^{10,13,14}.

Así pues, ante un caso clínico como el presentado en un paciente procedente de un área de riesgo, se debería incluir en el diagnóstico diferencial un origen infeccioso micobacteriano, siendo *M. bovis* la especie más probable.

Bibliografía

1. Robert J, Boulahbal F, Trystram D, Truffot-Pernot C, De Benoit AC, Vincent V, et al. A national survey of human *Mycobacterium bovis* infection in France. Network of Microbiology Laboratories in France. Internat J Tuberc Lung Dis. 1999;3:711-4.
2. Besser RE, Pakiz B, Schulte JM, Alvarado S, Zell ER, Kenyon TA, et al. Risk factors for positive mantoux tuberculin skin tests in children in San Diego, California: evidence for boosting and possible foodborne transmission. Pediatrics. 2001;108:305-10.
3. Dankner WM, Davis CE. *Mycobacterium bovis* as a significant cause of tuberculosis in children residing along the United States-Mexico border in the Baja California region. Pediatrics. 2000;105:E79.
4. Jacobs RJ, Starke JR. *Mycobacterium tuberculosis*. En: Long SS, Pickering LK, Prober CG, editors. Principles and practice of pediatric infectious diseases. 2nd ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2003. p. 791-810.
5. Engin G, Acunas B, Acunas G, Tunaci M. Imaging of extrapulmonary tuberculosis. Radiographics. 2000;20:471-88.
6. McLaughlin S, Jones T, Pitcher M, Evans P. Laparoscopic diagnosis of abdominal tuberculosis. Aust N Z J Surg. 1998;68:599-601.
7. American Thoracic Society, Centers for Disease Control and Prevention and Infectious Diseases Society of America. Treatment of Tuberculosis, MMWR Recomm Rep. 2003; 52 (No. RR-11):1-77.
8. WHO. Treatment of tuberculosis: guidelines for national programmes. 3rd edition. WHO/CDS/TB/2003.313. Disponible en: <http://www.who.int/gtb/publications/ttgnp/PDF/2003.313.pdf>
9. Committee on Infectious Diseases, The American Academy of Pediatrics. Tuberculosis. En: Pickering LK, editors. Red Book: Report of the Committee on Infectious Diseases. 26th. Elk Grove Village, Illinois: American Academy of Pediatrics; 2003. p. 642-60.
10. Sociedad de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Tuberculosis. En: Protocolos Clínicos SEIMC. Protocolo VII. Disponible en: <http://www.seimc.org/protocolos/clinicos/index.htm>
11. Balasubramanian R, Nagarajan M, Balambal R, Tripathy SP, Sundararaman R, Venkatesan P, et al. Randomized controlled clinical trial of short course chemotherapy in abdominal tuberculosis: a five-year report. Int J Tuberc Lung Dis. 1997;1:44-51.
12. Demir K, Okten A, Kaymakoglu S, Dincer D, Besisik F, Cevikbas U, et al. Tuberculous peritonitis-reports of 26 cases, detailing diagnostic and therapeutic problems. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2001;13:581-5.
13. Badaoui E, Berney T, Kaiser L, Mentha G, Morel P. Surgical presentation of abdominal tuberculosis: a protean disease. Hepatogastroenterology. 2000; 47:751-5.
14. Muneef MA, Memish Z, Mahmoud SA, Sadoon SA, Bannatyne R, Khan Y. Tuberculosis in the belly: a review of forty-six cases involving the gastrointestinal tract and peritoneum. Scand J Gastroenterol. 2001;36:528-32.