

Fiebre de origen desconocido y adenopatías retroperitoneales en mujer inmunocompetente

J. Javier Dones, M. Carmen Lea, M. Ángeles Camacho^a, Gema Gutiérrez, José Luis Fernández y J. Manuel García^a.

Servicio de Medicina Interna, sección C. ^aMedicina Familiar y Comunitaria. Hospital General de Especialidades Ciudad de Jaén. Jaén.

Caso clínico

Se trata de una mujer de 72 años, sin alergias conocidas a medicamentos, hipertensa y colecistectomizada, sin otros antecedentes de interés que ingresa en nuestro servicio por fiebre prolongada.

La paciente refería fiebre de hasta 39,5° C de tres semanas de evolución, de predominio vespertino, con escasa respuesta a antitérmicos habituales, astenia, pérdida de peso no cuantificada y dolor abdominal de características inespecíficas. Había recibido tratamiento antibiótico de forma empírica durante dos semanas sin mejoría del cuadro clínico. La anamnesis por órganos y aparatos fue negativa y la exploración física no reveló ningún dato de interés.

A su ingreso se solicitaron las siguientes pruebas complementarias: hemograma, bioquímica, proteinograma, estudio básico de coagulación, serología para virus de Epstein-Barr, citomegalovirus, herpes virus, *Toxoplasma* spp., *Salmonella* spp., *Brucella* spp., *Rickettsia* spp., *Coxiella* spp., *Chlamydia* spp., marcadores de hepatitis B y C, sistemático de orina, baciloscopias de esputo, hemocultivos, urocultivo y radiografía simple de tórax. En los resultados obtenidos no se observaron hallazgos anormales, salvo la existencia de un engrosamiento pleural bilateral y una velocidad de sedimentación globular de 95 mm en la primera hora. Se realizó Mantoux cuya lectura a las 48 horas mostraba una induración de 12x12 mm.

Evolución

Dada la persistencia de la fiebre y a la espera del cultivo definitivo de esputo, se completó el estudio solicitando marcadores tumorales (antígeno carcinoembrionario, alfa fetoproteína [AFP], CA-19.9; CA-125, beta2-microglobulina), dosificación y electroforesis de inmunoglobulinas, enzima convertidora de la angiotensina (ECA), anticuerpos antinucleares (ANA), anti-Sm, anti-RNP, anti-SSA, anti-SSB, anti-ADN, antimusculo liso, antimitocondriales, ecografía hepato-biliar, y ante el resultado dudoso del Mantoux fue realizada tomografía computarizada (TC) torácica y abdomino-pelvica. De todas las pruebas solicita-

das tan sólo en esta última se observó la existencia de múltiples adenopatías retroperitoneales en la vecindad de la aorta y de la cava (fig. 1) y en raíz mesentérica, con engrosamiento de la misma e imagen "en abanico" (fig. 2).

Se realizó laparotomía exploradora para visualización macroscópica y toma de biopsia, apreciándose acusado edema de asas de intestino delgado y grueso, abundante tejido fibrótico y numerosas adenopatías retroperitoneales.

Tras el envío de muestras al servicio de Anatomía Patológica el estudio histológico puso de manifiesto la existencia de linfadenitis granulomatosa tuberculoide necrotizante; en el examen microbiológico y cultivo defi-



Figura 1. Tomografía computarizada abdominal. Se observan múltiples adenopatías retroperitoneales en la vecindad de la aorta y de la cava.

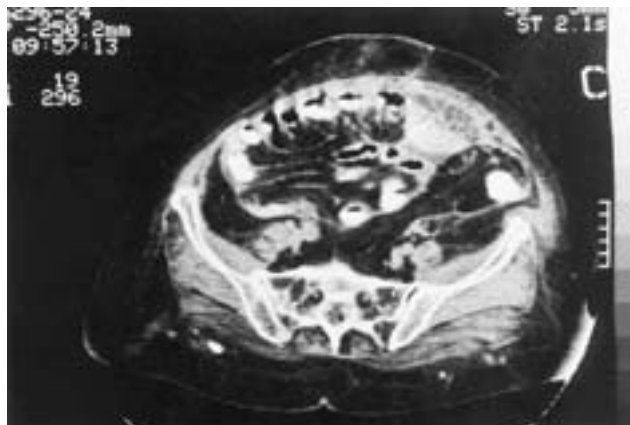


Figura 2. Tomografía computarizada abdominal. Engrosamiento de la raíz mesentérica, que muestra una imagen "en abanico", con desdibujamiento de los planos grasos peritoneales en región abdominal anterior.

Correspondencia: Dr. José Javier Dones Carvajal.
C./ Fuente del Alamillo, 7, portal 4, 3º A1.
23006 Jaén.

Manuscrito recibido el 14-2-2000; aceptado el 26-4-2000.

Enferm Infecc Microbiol Clin 2001; 19: 179-180

nitivo se observó la presencia de *Mycobacterium tuberculosis*, por lo que se concluyó el diagnóstico de tuberculosis peritoneal.

La paciente recibió tratamiento inicialmente con isoniácida, rifampicina y piracinamida a las dosis habituales durante dos meses con mejoría del cuadro clínico y desaparición de la fiebre. Posteriormente se continuó con los dos primeros fármacos según las pautas establecidas al respecto.

Comentario

La tuberculosis peritoneal, desde el punto de vista epidemiológico, representa entre un 4% y un 11% de las localizaciones extrapulmonares, y está considerada, tras la cirrosis y las neoplasias, como la tercera causa de ascitis. De forma característica se presenta en edades jóvenes y habitualmente aparece en el seno de una inmunodepresión o una enfermedad crónica.

En países desarrollados el agente etiológico más frecuentemente aislado es *M. tuberculosis*, ya que el control de productos lácteos ha reducido los casos producidos por *M. bovis*.

La forma de presentación peritoneal es secundaria, o bien a la reactivación de un foco por siembra hematógena (generalmente con origen pulmonar), o bien por contigüidad.

Desde el punto de vista clínico podemos encontrarnos con manifestaciones tan inespecíficas como astenia, anorexia, pérdida de peso, si bien lo más frecuente es observar un cuadro de ascitis y dolorimiento abdominal difuso, siendo ésta la llamada fase exudativa o húmeda, que constituye el 97 % de los casos al diagnóstico. Los restantes se hallan en la denominada fase seca, caracterizada por la existencia de lesiones fibróticas en peritoneo, sin que sea manifiesta la existencia de exudado.

Los datos de laboratorio son así mismo inespecíficos, destacando únicamente una velocidad de sedimentación elevada, que sólo se encuentra normal en aproximadamente el 12 % de los casos.

La tomografía computarizada abdominal muestra una imagen denominada "en abanico" correspondiente a la raíz del mesenterio engrosada y fibrótica (fig. 2), lo que nos obliga a realizar diagnóstico diferencial con otras entidades clínicas que pueden presentar esta imagen como son, la carcinomatosis peritoneal, procesos linfoproliferativos y mesotelioma peritoneal fundamentalmente.

El diagnóstico definitivo suele obtenerse mediante laparoscopia o laparotomía que permiten la visualización macroscópica del peritoneo, donde se pueden encontrar granulomas blanquecinos diseminados por ambas hojas, rodeados de un halo congestivo y asociados a la existencia de adherencias. Es obligada la toma de muestras para estudio histológico y microbiológico.

El tratamiento de la tuberculosis peritoneal es similar al utilizado en la localización pulmonar, basado en una triple terapia durante los dos primeros meses, para continuar con dos fármacos los cuatro meses restantes.

Bibliografía recomendada

- Alvared S, McCabe WR. Extrapulmonar tuberculosis revisited. *Medicine* 1984; 63: 25-55.
- Bhargava DK, Shrinivas R, Chopra P, Nijhawan S, Dasarathy S, Kushwaha KS. Peritoneal tuberculosis: laparoscopic patterns and its diagnostic accuracy. *Am J Gastroenterol* 1992; 87: 109-111.
- Carballo C, Cutrín C, Murias E. Peritonitis tuberculosa. *An Med Intern (Madrid)* 1986; 8: 337-339.
- 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: 393-397.
- Jiménez J, Filgueira J, Sancho R, Ortiz F. Tuberculosis peritoneal: sintomatología, diagnóstico y posible causa de fiebre de etiología oscura. *Rev Clin Esp* 1982; 166: 79-81.
- Manohar A, Simjee AE, Haffjee AA, Pettengell KE. Symptoms and investigative findings in 145 patients with tuberculous peritonitis diagnoses by peritoneoscopy and biopsy over a five year period. *Gut* 1990; 31: 1.130-1.132.
- Marshall JB. Tuberculosis of the gastrointestinal tract and peritoneum. *Am J Gastroenterol* 1993; 88: 989-999.
- Ribas MA, Muñoz C. Fiebre y dolor abdominal en un paciente con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana y linfoma de Burkitt. *Med Clin (Bare)* 1996; 107: 788-794.