

Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica

www.elsevier.es/eimc



Diagnóstico a primera vista

Dolor abdominal, diarrea y ascitis en un paciente con síndrome de Down inmunocompetente

Abdominal pain, diarrhoea and ascites in a patient with immunocompetent Down's syndrome

Luis Gómez-Morales^{a,*}, Santiago Rodríguez-Suárez^a, Salvador García-Morillo^a y Rafael Luque^b

^a Servicio de Medicina Interna (UCAMI), Hospital Virgen del Rocío, Sevilla, España

^b Servicio de Enfermedades Infecciosas, Hospital Virgen del Rocío, Sevilla, España

Descripción del caso

Varón de 40 años con síndrome de Down y residente en entorno urbano. Acudió a urgencias por dolor abdominal irradiado a fosa ilíaca derecha, fiebre de 38,5 °C y diarrea mucosa sin productos patológicos de 3 semanas de evolución. A la exploración presentaba mal estado general y ascitis sin peritonismo. En el análisis bioquímico de sangre destacaba una CPK de 111 U/l y LDH de 633 U/l, y en el hemograma, 7.200 leucocitos/ μ l con 700 linfocitos/ μ l, con serie roja y plaquetaria normal. El líquido ascítico mostraba 2.700 células/mm³, 95% mononucleares, proteínas 61 g/l, glucosa 0,76 g/l (glucemia 101 mg/dl) y ADA de 83,6 U/l. El cultivo (bacterias y micobacterias) fue negativo. La radiografía de tórax fue normal. La TAC de tórax fue normal¹, y en el abdomen se apreciaba un engrosamiento de la mucosa del colon ascendente

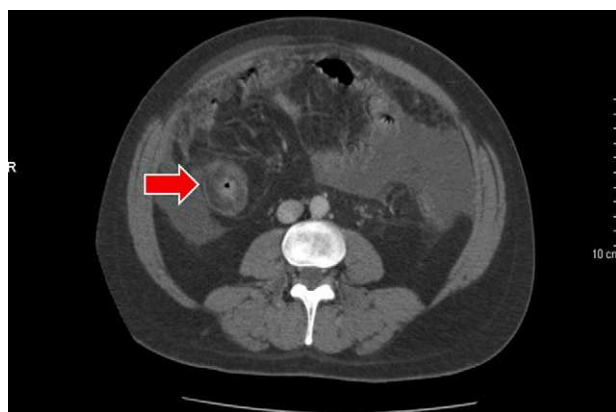


Figura 1. Corte transversal a nivel del abdomen tomado con TAC. Llama la atención el engrosamiento de la mucosa del colon ascendente (flecha roja).



Figura 2. Imagen del colon ascendente. Se puede observar una estenosis tubular severa con engrosamiento de la mucosa, heterogénea, inflamada y edematosa.

y los últimos centímetros del íleon terminal, con numerosas adenopatías inferiores a 1 cm en mesos (fig. 1). En la colonoscopia se objetivó una estenosis tubular en colon ascendente, con mucosa heterogénea, ulcerada y dura (fig. 2), de la que se toman biopsias y muestras para cultivo. El estudio patológico se informó como proceso inflamatorio crónico y granulomatoso, con bacilos ácido-alcohol resistentes positivo. En los cultivos de la biopsia y de heces se aisló *M. tuberculosis* complex que finalmente se identificó como *M. bovis* (MB) sensible a isoniacida, rifampicina y etambutol, y resistente a pirazinamida. No se determinó la sensibilidad a quinolonas².

Evolución

Se inició tratamiento empírico con isoniacida, rifampicina y pirazinamida, que se suspendió tras recibir el cultivo³. La pauta

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: lbgm1983@hotmail.com (L. Gómez-Morales).

que se siguió tuvo una duración de 9 meses: los 3 primeros con isoniacida (300 mg/día) más rifampicina (600 mg/día) y levofloxacino (500 mg/día), seguido de otros 6 meses tan solo con los 2 primeros. Se eligió levofloxacino en lugar de etambutol porque se consideró que sería mejor tolerado, dado el estado nauseoso que presentaba el paciente⁴. La evolución fue favorable, la fiebre y la diarrea desaparecieron, el paciente pudo ser dado de alta y en controles posteriores se negativizaron los cultivos en heces. Ante la linfopenia se realizó un estudio de inmunodeficiencia que no detectó alteraciones en el sistema inmunitario. La familia nos indicó que durante su infancia el paciente había ingerido leche sin pasteurizar. El estudio de convivientes no demostró ningún caso de infección tuberculosa.

Diagnóstico

Tuberculosis intestinal (íleo-colitis) por *M. bovis*. Posible peritonitis tuberculosa asociada.

Comentario final

La tuberculosis intestinal es una enfermedad que no suele considerarse en pacientes con dolor abdominal crónico, a pesar de que su frecuencia está aumentando también en países industrializados^{1,2}. Los controles veterinarios han erradicado prácticamente el MB del ganado bovino, por lo que la infección en inmunocompetentes resulta excepcional³.

La predilección del bacilo por la región ileocecal, la región intestinal más frecuentemente afectada⁴, se debe al enlentecimiento fisiológico del contenido intestinal en esta zona, a la mayor capacidad de absorción y a la gran cantidad de tejido linfoide⁵. Macroscópicamente existen 2 formas diferenciadas: la ulcerativa y la hipertrófica, con extensa respuesta inflamatoria, a la que corresponde nuestro caso. Si existiera ascitis asociada, la posibilidad de aislar micobacterias en el cultivo es alrededor del 3%; por ello tiene especial importancia la toma de muestra de otras lesiones objetivadas en las diferentes pruebas diagnósticas, como en este caso la colonoscopia⁶.

MB presenta resistencia primaria a pirazinamida, lo que impide utilizar un régimen antituberculoso estándar con comprimidos coformulados (Rifater®, Rimstar®). Esto obliga a utilizar isoniacida, rifampicina y etambutol por separado, lo que dificulta la cumplimentación. Las fluoroquinolonas han demostrado su eficacia en el

tratamiento de las infecciones por *M. tuberculosis*⁷. Por otra parte, se ha comprobado que cepas de MB obtenidas de animales son sensibles a quinolonas⁸. Dada la intolerancia digestiva que presentaba nuestro paciente, consideramos que un régimen más simple que incluyese isoniacida, rifampicina y levofloxacino podría ser mejor tolerado, con igual eficacia y mejor adherencia, como finalmente pudimos comprobar⁵. La cirugía queda reservada para los procedimientos diagnósticos y las complicaciones, y el uso de corticoides está muy discutido, pues no disminuye la incidencia de fibrosis intestinal⁹.

El antecedente epidemiológico y la ausencia de infección tuberculosa en los contactos nos hacen pensar que el caso presentado podría tratarse de una forma post-primaria. Por ello, a pesar de los actuales controles sanitarios no deberíamos excluir la posibilidad de tuberculosis intestinal por MB, aun en ausencia de antecedentes epidemiológicos.

Agradecimientos

Agradecemos la colaboración —determinante en este caso— de nuestro compañero del Servicio de Aparato Digestivo y Endoscopia Dr. Salvador Sobrino.

Bibliografía

1. Aranaz A, Liebana E, Mateos A. Spoligotyping of *Mycobacterium bovis* strains from cattle and other animals: a tool for epidemiology of tuberculosis. *J Clin Microbiol*. 1996;34:2734–40.
2. World Health Organization. Global tuberculosis control, 2009. Epidemiology, strategy, financing. WHO/HTM/TB/2009, 411. Geneva, Switzerland: WHO; 2009.
3. Zignol M, Hosseini MS, Wright A, Weezenbeek CL, Nunn P, Watt CJ, et al. Global incidence of multidrug-resistant tuberculosis. *J Infect Dis*. 2006;194:479–85.
4. Niall O, Aston MA, Chir M. Abdominal tuberculosis. *World J Surg*. 1997;21:492–9.
5. Boukthir S, Mrad SM, Becher SB, Khaldi F, Barsaoui S. Abdominal tuberculosis in children. Report of 10 cases. *Acta Gastroenterol Belg*. 2004;67:245–9.
6. Sharma MP, Bhatia V. Abdominal tuberculosis. *Indian J Med Res*. 2004;120:305–15.
7. González-Martín J, García-García JM, Anibarro L, Vidal R, Esteban J, Blanquer R, et al. Documento de consenso sobre diagnóstico, tratamiento y prevención de la tuberculosis. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2010;28:297e1–20.
8. Romero B, Aranaza A, Bezos J, Alvarez J, De Juan L, Tariq Javed M, et al. Drug susceptibility of Spanish *Mycobacterium tuberculosis* complex isolates from animals. *Tuberculosis*. 2007;87: 565–71.
9. El Abkari M, Benajah DA, Aqodad N, Bennouna S, Oudghiri B, Ibrahim A. Peritoneal tuberculosis in the Fes University Hospital (Morocco). *Gastroenterol Clin Biol*. 2006;30:377–81.