

bido tanto a su rareza como a la poca especificidad de los hallazgos clínicos y analíticos. Por ello creamos de interés el comunicar un caso de apendicitis aguda tuberculosa como forma inicial de la enfermedad, y que varias semanas después de la intervención quirúrgica presentó manifestaciones generalizadas de la tuberculosis (TBC).

Mujer de 18 años, natural de Marruecos y sin antecedentes patológicos de interés. Ingresa en nuestro centro por vez primera por presentar fiebre y dolor abdominal en hemiabdomen derecho de 24 h de evolución. La exploración física confirmó un abdomen doloroso en FID con signo de Blumberg positivo. El hemograma mostró 18,53 10⁹/l leucocitos y se orientó como una apendicitis aguda. La laparatomía mostró un apéndice flemonoso subseroso, y tras la apendicectomía el postoperatorio transcurrió sin incidencias, siendo alta hospitalaria a las 72 h. En este ingreso no se realizó radiografía de tórax. La paciente reingresó a las 6 semanas por presentar astenia, anorexia, pérdida de 5 kg, tos productiva y disnea de esfuerzo de 2 semanas de evolución. La exploración física mostró una paciente febril (temperatura axilar 38,6 °C), con palidez cutáneomucosa marcada y estertores crepitantes en ambas bases pulmonares. La radiografía de tórax (PA) mostró un patrón alveolointersticial bilateral con broncograma aéreo y cavitaciones múltiples. En la analítica destacaba una VSG de 112 mm/h, 24,97 10⁹/l leucocitos, hematocrito 25%, hemoglobina 80 g/l, sideremia 11 g/dl, plaquetas 521 10⁹/l, gammaglobulina 36,3% y una gasometría arterial basal con pO₂ 61 mmHg, pCO₂ 31 mmHg, pH 7,50. La determinación de anticuerpos frente al VIH y la prueba de la tuberculina con PPD fueron negativas. Una ecografía abdominal no detectó alteraciones. En las tinciones de Ziehl de esputos seriados se observaron abundantes BAAR, identificados más tarde en el cultivo de Löwenstein como *Mycobacterium tuberculosis*, bacilo que también se aisló en el coprocultivo realizado. Una fibrocolonoscopia confirmó lesiones polipoideas y úlceras de diferente tamaño en el colon proximal. El examen anatopatológico de las biopsias mostró granulomas epitelioides necrosantes. La revisión de la anatomía patológica del apéndice extirpado en el ingreso anterior también mostró granulomas epitelioides con necrosis central y con células gigantes aisladas periféricas, todo ello sugestivo de apendicitis granulomatosa. La tinción de Ziehl fue negativa. Ante la evidencia de la importante afectación TBC respiratoria e intestinal, la paciente recibió tratamiento tuberculostático con 600 mg/día de rifampicina, 250 mg/día de isoniacida y 1.500 mg/día de pirazinamida, con lo que se obtuvo una mejoría clínica y radiológica significativas.

La TBC abdominal es poco frecuente en nuestro país, pero aún permanece endémica en los países en vías de desarrollo con condiciones higiénicas y sociales precarias, siendo mayor la incidencia en pacientes de razas hispana o negra, inmigrantes, refugiados, alcohólicos y portadores del VIH². La localización abdominal de la TBC es menos frecuente que otras localizaciones extrapulmonares, como son la linfática, genitourinaria, ósea y meníngea². La afectación abdominal radica en el 75% de los casos en zonas con mayor presencia de tejido linfoide y gran capacidad de absorción como son la cavidad peritoneal y las regiones ileocecal y yeyuno-ileal, así como en sus ganglios de drenaje mesentéricos y paraoíticos superiores. Con mucha menor frecuencia se afectan el colon, el recto, el duodeno, el esófago y el apéndice¹⁻⁴. Esta última localización sólo representa para algunos autores el 1-2% del total de casos de afectación intestinal TBC^{4,5}, y el 0,05% del total de apendicectomías⁵. La afectación del apéndice por *M. tuberculosis* suele ser secundaria a la afectación ileo-cecal activa, aunque se han observado también casos esporádicos de apendicitis aguda y absceso apendicular aislados⁶. Se postula que la afectación apendicular puede ser debida a la ingesta de leche de vaca contaminada, a la deglución de secreciones respiratorias infectadas o a la extensión por vías hematogena o linfática desde un foco pulmonar activo^{6,7}. En los casos en que se ha descrito^{7,8}, la anatomía patológica del apéndice resecado muestra granulomas epitelioides con caseificación central, células gigantes de Langhans y una corona linfocitaria. No obstante, tanto la tinción de Ziehl de la muestra como la intradermorreacción de Mantoux suelen ser negativas. Asimismo, sólo en un 10-15% de los casos de TBC abdominal la radiografía de tórax es patológica^{3,7,9}, por lo que el diagnóstico diferencial es amplio y se plantea con la enfermedad de Crohn, neoplasias, diverticulitis, amebiasis, infecciones por *Yersinia* e histoplasmosis, entre otros^{6,8,10}. En un futuro inmediato, y por la escasa rentabilidad diagnóstica de las técnicas microbiológicas usuales, la detección de secuencias de ADN de *M. tuberculosis* en biopsias o líquidos orgánicos mediante la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) podrá aumentar la rapidez en el diagnóstico¹⁰.

E. RODRÍGUEZ^a, E. BELTRÁN^a, J. RIBAS^b Y M. TORRES^a

^aServicio de Medicina Interna. Hospital de L'Esperit Sant. Santa Coloma de Gramenet. Barcelona. ^bServicio de Cirugía General. Hospital de L'Esperit Sant. Santa Coloma de Gramenet. Barcelona. España.



APENDICITIS AGUDA COMO INICIO DE UNA TUBERCULOSIS GENERALIZADA

Sr. Director: Hemos leído con atención el reciente trabajo publicado en GASTROENTEROLOGÍA Y HEPATOLOGÍA por Martínez Tirado et al¹ acerca de la tuberculosis intestinal y su bajo índice de sospecha diagnóstica de-

BIBLIOGRAFÍA

1. Martínez Tirado P, López de Hierro Ruiz M, Martínez García R, Martínez Cara JG, Martín Rodríguez MM, Castilla Castellano MM. Tuberculosis intestinal. Un reto diagnóstico. *Gastroenterol Hepatol* 2003;26:351-4.
2. Marshall JB. Tuberculosis of the gastrointestinal tract and peritoneum. *Am J Gastroenterol* 1993;88:899-999.
3. Balthazar EJ, Gordon R, Hulnick D. Ileocecal tuberculosis: CT and radiologic evaluation. *AJR* 1990;154:499-503.
4. Horvath KD, Whelan RL. Intestinal tuberculosis: return of an old disease. *Am J Gastroenterol* 1998;93:692-6.
5. Sherman S, Rohwedder JJ, Ravikrishnan KD, Weg JG. Tuberculous enteritis and peritonitis: report of 36 general hospital cases. *Arch Intern Med* 1980;140:506-8.
6. Martínez Albaladejo M, Barnés Sosa M, Alguacil García G, Moreno Requena J. Tuberculosis apendicular. *Rev Esp Enf Digest* 1995;87:269-70.
7. Soler Rangel LI, Serralta San Martín G, Camacho Siles J, Arnalich Fernández F. Apendicitis aguda como forma de presentación de una tuberculosis intestinal. *Rev Clin Esp* 2001;201:425-6.
8. Pérez del Río MJ, Fresno Forcelledo M, Díaz Iglesias JM, Veiña González M, Alvarez Prida E, Abbanedo Abbanedo P, et al. Tuberculosis intestinal, un difícil diagnóstico de presunción. *An Med Int (Madrid)* 1999;16:469-72.
9. Read CR, Mitchell R, Denning DW. Clinical features of peritoneal tuberculosis. *J Infect Dis* 1989;160:344-5.
10. Kim KM, Lee A, Choi KY, Lee KY, Kwak JJ. Intestinal tuberculosis: clinicopathologic analysis and diagnosis by endoscopic biopsy. *Am J Gastroenterol* 1998;93:606-9.