
El gran simulador del cáncer de ovario estadio III: tuberculosis peritoneal.

The stage II ovarian cancer big simulator: peritoneal tuberculosis.

William A. Hurtado Ríos *
Alida Guerrero Morán**
Síxter Bermúdez Contreras***

RESUMEN

Se revisa las manifestaciones clínicas y diagnósticas de la peritonitis tuberculosa. Para ello se aporta nuestra experiencia en un caso: mujer de 27 años de edad, secundigesta, sin pareja sexual desde hace seis meses, menstruaciones regulares, flujo regular que dura 5 días. Las manifestaciones clínicas más frecuentes fue dolor pélvico y abdominal difuso, dismenorrea, malestar general, líquido en fondo de saco de Douglas y ocasionalmente fiebre vespertina. El mantoux fue negativo. El líquido peritoneal presentó características de exudado de predominio linfocitario y la determinación de adenosina deaminasa resultó elevada en este caso. El diagnóstico se realizó mediante laparoscopia con biopsia peritoneal que demostró la presencia de granulomas necrotizantes. La paciente respondió positivamente al tratamiento específico.

Palabras clave: Laparoscopia. Peritonitis. Tuberculosis.

SUMMARY

We check the clinical and diagnostic signs of tuberculous peritonitis. For this, we contribute our experience in one case: a 27 years old female, secundigravid, with no sexual partner six months ago, irregular menstruations, regular flow lasting 5 days. The most frequent clinical signs were pelvic pain, and diffuse abdominal pain, dysmenorrheal, general malaise, liquid in the Douglas cul-de-sac and occasionally evening fever. Mantoux test: negative. Peritoneal liquid showed exudates features predominantly lymphocytic and adenosine deaminase value was raised in this case. Diagnosis was made through laparoscopy and peritoneal biopsy that showed the presence of necrotizing granulomas. The patient responded positively to the specific treatment.

Key words: Laparoscopy. Peritonitis. Tuberculosis

Introducción

La relación entre la enfermedad pulmonar y las formas extrapulmonares de la tuberculosis se estableció en 1804 con los escritos de Laennec. La naturaleza infecciosa de la tuberculosis se describió a finales del mismo siglo en los trabajos de Vellemin y Koch. El primer caso documentado de tuberculosis peritoneal data de 1843 en un hospital de New York. A principios del siglo XX, era la primera causa de estenosis y obstrucción intestinal.

En el siglo XX se introduce la quimioterapia antituberculosa que marca el inicio del declive epidemiológico de la enfermedad en los países industrializados y los países del tercer mundo que se comportan como reservorio, dadas sus condiciones socioeconómicas. Las mejoras higiénico – dietéticas y el tratamiento específico, redujo su incidencia, aunque con la migración actual su incidencia puede aumentar.

* Ginecólogo Endoscopista – Especialista en Ginecología y Obstetricia – Especialista en Cirugía General – Magíster en Docencia Universitaria.

** Especialista en Pediatría – Magíster en Gerencia de Servicios de Salud.

*** Ginecólogo Endoscopista – Especialista en Fertilidad – Especialista en Ginecología y Obstetricia.

Conocida como "la gran simuladora", la tuberculosis mimetiza una gran cantidad de padecimientos, y en su variante peritoneal puede comportarse clínicamente como cualquier otra enfermedad abdominal, como la enfermedad de Crohn o inclusive el cáncer de ovario. De hecho, si no se sospecha, puede pasar por alto o diferirse indefinidamente el diagnóstico, lo cual repercute de forma significativa en las tasas de morbi-mortalidad por dicha afección.

La peritonitis tuberculosa es una entidad poco frecuente que representa el 0,5% de los casos nuevos de tuberculosis y el 11% de las formas extrapulmonares¹. No obstante, en los últimos años dicho porcentaje puede verse modificado, entre otros factores, por la irrupción de la infección por el virus de inmunodeficiencia humana^{2,8}. No parece tener especial predilección en cuanto al sexo, y suele acontecer entre la tercera a quinta década de la vida^{9,12}.

Habitualmente, la enfermedad se manifiesta con sintomatología inespecífica por lo que no es raro que su diagnóstico diferencial, con otros procesos abdominales pase desapercibido. Tampoco resulta infrecuente que aparezca en pacientes portadores de otro tipo de patologías tales como: el alcoholismo y la cirrosis hepática. En estos casos la clínica puede ser confusa y el diagnóstico difícil, si no se tiene presente la posibilidad de enfermedad tuberculosa^{1,3,4,5,12,14}.

Es importante resaltar que en estos pacientes el test cutáneo con tuberculina suele ser negativo y que, ocasionalmente, el estudio del líquido ascítico puede mostrar características de trasudado, contribuyendo todo ello a aumentar la confusión diagnóstica y retrasar u omitir el tratamiento específico con las implicaciones pronósticas que ello conlleva^{10,15,16}.

Con el propósito de revisar las manifestaciones clínicas y peculiaridades diagnósticas de esta entidad, aportamos un caso diagnosticado en nuestro Servicio, que comentamos a continuación:

Reporte de caso

Mujer de 27 años de edad, secundigesta, sin pareja sexual desde hace seis meses, menstruaciones regulares, con flujo regular que dura 5 días, consulta la Unidad de Ginecología Endoscópica

del hospital regional II "Dr. Teodoro Maldonado Carbo", del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social (IESS) en la ciudad de Guayaquil, república del Ecuador, por presentar cuadro clínico de dolor pélvico irradiado a abdomen de intensidad progresiva, hiporexia, pérdida de peso de aproximadamente 10 libras, los exámenes hematológicos y bioquímicos se encontró dentro de parámetros normales. En la laparoscopia diagnóstica se visualizó adherencias laxas interasas, sobre todo en los órganos pélvicos; formaciones nodulares múltiples, blanquecino amarillentas distribuidas en toda la pared y órganos abdominales, figura 1; ligera cantidad de líquido amarillo claro en cavidad.

Figura 1

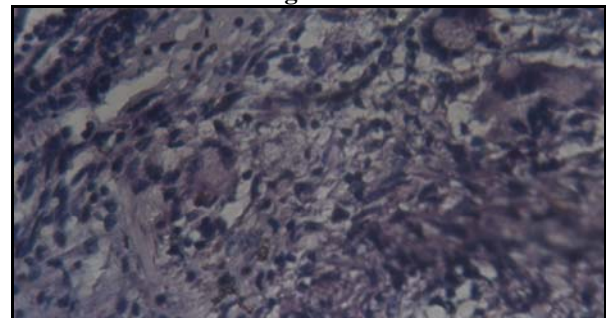


Formaciones nodulares múltiples, blanquecino amarillentas distribuidas en todo el peritoneo parietal y visceral de la cavidad abdomino – pélvica.

Fuente: vídeo endoscopia realizada a la paciente en los quirófanos del Departamento de Cuidado Materno-Infantil del hospital "Dr. Teodoro Maldonado Carbo" del IESS.

Finalmente se tomaron muestras para biopsias, las cuales se envió para estudio histológico. El informe de patología reportó inflamación granulomatosa tuberculoide con presencia de células de Langhans. Figura 2.

Figura 2



Presencia de células gigantes multinucleadas.

Fuente: microfotografía de biopsia tomada a la paciente, departamento de anatomía patológica del hospital "Dr. Teodoro Maldonado Carbo" del IESS.

Se inició tratamiento tuberculostático con triple asociación de fármacos por un lapso de seis meses, obteniéndose una respuesta terapéutica favorable con buena tolerancia.

Discusión

La tuberculosis continúa siendo un problema de salud pública; la forma clínica más común es la enfermedad pulmonar, las formas extrapulmonares son de difícil diagnóstico. Las manifestaciones clínicas son inespecíficas y compatibles con otras patologías como enfermedad inflamatoria intestinal, cáncer de ovario avanzado, micosis profundas, infección por yersinia y amebomas^{6,7,11}. La afección del peritoneo ocupa el sexto lugar, después de los ganglios linfáticos, genitourinaria, osteoarticular, miliar y meníngea^{20,25,31}. Eventualmente, 25 a 75% de los pacientes con tuberculosis abdominal requerirán cirugía; éste debe ser un procedimiento conservador y reservándose las resecciones intestinales para casos complicados. La oclusión intestinal representa 15-60% de las complicaciones, la perforación intestinal 1-15%, abscesos y fístulas 2-30% y finalmente hemorragia 2%^{1,19,27,32}.

Con el advenimiento de la infección del virus del la inmunodeficiencia humana (VIH) resurge la tuberculosis como problema de salud al modificar su magnitud y naturaleza^{13,14,15,16,17,18}. Actualmente se considera que de la población humana mundial, estimada en 6 mil millones de personas, un tercio se encuentra infectada por mycobacterium tuberculosis, situación que se refleja en 8 millones de enfermos y 2,9 millones de defunciones por año. Conforme a los principios establecidos por Reichman^{1,2} en su curva epidemiológica en U para la tuberculosis, este autor predijo que para el año 2007 se incrementen estas cifras a 10.2 y a 3.5 millones, respectivamente. Cabe agregar que, en países endémicos, un 75% de los casos ocurren en menores de 50 años, la población económicamente activa más importante.

Se considera la tuberculosis peritoneal como resultado de la reactivación y diseminación hematogena de focos latentes^{21,26,28,34}, fundamentalmente de un foco primario en el pulmón (que pudo haber sanado y no ser radiológicamente aparente). Sólo una sexta parte de los enfermos se asocian con tuberculosis

pulmonar activa. Ocasionalmente se presentan casos relacionados a diseminación por contigüidad de lesiones tuberculosas a nivel de intestino^{22,23,24}.

Tras la reactivación, tanto el peritoneo parietal como el visceral, se cubre de tubérculos^{28,29,30}. Un 97% de los pacientes concurre con ascitis al momento del diagnóstico, mientras que sólo el 3% manifiestan una variante «seca», más avanzada, con predominio de adherencias fibrosas (como es el caso que nos ocupa, ya que la ascitis fue de pequeña cuantía). Una quinta parte de los pacientes cuentan además con cirrosis concurrente, por lo que el diagnóstico del proceso infeccioso se retrasa al asumir la hipertensión portal como la causa de la ascitis^{33,35,36}.

El rango de edad de presentación de la tuberculosis peritoneal comprende de 25 a 45 años en promedio. De inicio insidioso y desarrollo gradual – semanas a meses –, la tuberculosis peritoneal debuta en el 82% de los pacientes con distensión abdominal, de los cuáles un 97%, se relacionan con ascitis de tipo exudativa. Otra sintomatología manifiesta en forma frecuente es la fiebre (74%), la pérdida de peso (62%), el dolor abdominal (58%), las diarreas (18%), y el malestar abdominal indefinido⁷, lo cual coincide con nuestro paciente. La prueba de la tuberculina resulta positiva en el 71% de los enfermos registrados y sólo el 48% de los pacientes denotan anomalía al estudio radiológico.

Frecuentemente concurre como hallazgos de laboratorio un incremento importante de la deshidrogenasa láctica en el líquido ascítico con decremento en las cifras de glicemia. En forma incidental pueden detectarse valores elevados de antígeno Ca 125⁶.

Por todo lo mencionado el diagnóstico se basa en la sospecha de la entidad dado el cuadro clínico inespecífico. Los métodos diagnósticos más empleados son la paracentesis, laparoscopia con toma de biopsia, biopsia de peritoneo con aguja de Cope, laparotomía exploradora o celiotomía. Más recientemente se utiliza la determinación de actividad de la adenosina de aminasa en líquido ascítico⁹ y de gamma inferón así como la reacción en cadena de la polimerasa para la ampliación del ADN bacteriano¹⁰, éstas son opciones diagnósticas sensibles y específicas aunque su alto costo ha detenido su masificación.

Las opciones quirúrgicas constituye la piedra angular para establecer el diagnóstico complementándose con tinción y cultivo del material obtenido (pero sólo entre el 3 y el 20% de los casos son positivos). Además de su eficacia diagnóstica, el tratamiento quirúrgico permite implementar medidas terapéuticas concerniente a las complicaciones asociadas al mismo.

Los hallazgos microscópicos usuales con la laparoscopia se dividen en tres formas de presentación: a) peritoneo adelgazado hiperémico, deslucido, con tubérculos de menos de 5mm de diámetro; b) peritoneo adelgazado e hiperémico con lustre normal, ascitis libre, sin evidencia de tubérculos; c) forma fibro-adhesiva (3% de los casos). Los hallazgos histológicos muestran cambios inflamatorio-granulomatosos clásicos, consistentes en acúmulos compactos y organizados de mononucleares, necrosis central caseosa-granular eosinofílica con restos nucleares, células epitelioides en empalizada, así como células gigantes multinucleadas.

El régimen terapéutico empleado para la variante peritoneal de la tuberculosis se encuentra constituido por isoniácida, rifampicina, pirazinamida y etambutol, como drogas de primera elección con tasa de riesgo / beneficio aceptables. La dosis recomendada en adultos por la American Thoracic Society¹⁰ es de 300mg de isoniácida, 600mg de rifampicina, 15 a 30mg/kg (máximo 2g) de pirazinamida y de 15 a 25mg/kg (máximo hasta 2.5g) de etambutol. Se considera fármacos de segunda elección, útiles en casos especiales y de resistencia – a la estreptomycin, kanamicina, capreomicina, etionamida, cicloserina y quinolonas del tipo de la ofloxacina y la ciprofloxacina. El uso de corticosteroides permanece como punto de controversia en la atención integral de los pacientes tuberculosos.

La tuberculosis y en especial su variante peritoneal, constituye como antaño, un reto epidemiológico y terapéutico potente.

Conclusiones

En una gran proporción de pacientes, el diagnóstico de **tuberculosis peritoneal** o intestinal se realiza durante una laparoscopia o laparotomía o incluso cuando se realiza procedimientos con otros propósitos. La excesiva

manipulación de órganos intrabdominales puede producir lesiones intestinales inadvertidas. Estas complicaciones puede aumentar la morbilidad y mortalidad. El tratamiento médico es altamente efectivo en la resolución de complicaciones de moderada gravedad como la obstrucción intestinal. Los procedimientos de resección intestinal deberá reservarse sólo para complicaciones como perforación, hemorragia o cuando la estenosis no es adecuada para la plastia.

Referencias bibliográficas

1. Arachi A. The global tuberculosis situation and the new control strategy of the World Health Organization. *Tubercule. USA.* Vol. 72: 1-6. 1999.
2. Reichman LB. The U shaped curve of concern. *Am. Rev. Respir. Dis. USA.* Vol. 144: 741-742. 1991.
3. Marshal JB. Tuberculosis of the gastrointestinal track and peritoneum. *Am. J. Gastroenterol. USA.* 88: 989 – 999. 1993.
4. Singh M. Tuberculous peritonitis. *N Engl. J. Med. England.* Vol. 281 (20): 1091 – 1094. 1969.
5. Shi-Ming L. Hypercalcemia in tuberculosis peritonitis without active pulmonary tuberculosis. *AJG. USA.* Vol. 89: 2247 – 2248. 1994.
6. Lingenfelser T. Abdominal tuberculosis: Still a potentially lethal disease. *Am. J. Gastroenterol. USA.* Vol. 88: 744 – 750. 1993.
7. Bhargava KD. Peritoneal tuberculosis: Laparoscopic patensand its dagnostic accuracy. *Am. J. Gastroenterol. USA.* 87: 109 – 112. 1992.
8. Sathar. MA. Ascitic fluid interferon concentration and adenosine deaminase activity in tuberculosis peritonitis. *Gut. Germany.* Vol. 36: 419 – 421. 1995.
9. Anand BS. Diagnosis of intestinal tuberculosis by polymerase chain reaction on endoscopic bicipsi specimens. *Am. J. Gastroenterol. USA.* Vol. 89: 2248 – 2249. 1994.
10. American Thoracic Society: Treatment of tuberculosis and tuberculous infection in adults and children. *Am. Rev. Resp. Dis. USA.* Vol. 134: 355 – 363. 1996.
11. Álvarez S, McCabe WR. Extrapulmonary tuberculosis revisited: a review of experience at Boston City and other hospitals. *Medicine. USA.* Vol. 63: 25-55. 1984.
12. Shafer RW, Kim DS, Weiss JP, Quale JM. Extrapulmonary tuberculosis in patients with human immunodeficiency virus infection. *Medicine (Baltimore). USA.* Vol. 70: 384-97. 1991.

13. Soriano V, Ortega A, González-LaHoz. La tuberculosis del SIDA: ¿una nueva tuberculosis? *An Med Interna (Madrid)*. España. Vol. 9: 315-7. 1992.
14. Del Rey Calero. Incremento actual de la tuberculosis. *An Med Interna (Madrid)*. España. Vol. 12: 209-11. 1995.
15. Fernández Jorge MA, Alonso Mallo E, Lobato Delgado LA, Martínez Sánchez JM. Tuberculosis extrapulmonar: estudio retrospectivo de 107 casos. *An Med Interna (Madrid)*. España. Vol. 12: 212-5. 1995.
16. Canueto Quintero J, Bascuñana Quirell A, Vergara de Campos A, Torres Tortosa M, Escribano Moriana JC, Sánchez Porto A, et al. Características clínicas y evolutivas de la tuberculosis extrapulmonar/disseminada en los pacientes con SIDA. Estudio de 103 casos diagnosticados en la provincia de Cádiz. *Rev Clin Esp*. España. Vol. 194: 87-97. 1994.
17. Martínez Vázquez JM, Cabarcos Ortiz de Barrón A, Barrio Gómez E. Tuberculosis e infección por VIH: de la clínica a la prevención (Tercera de tres partes). *An Med Interna (Madrid)*. España. Vol. 14: 363-8. 1997.
18. Lado Lado FL, Barrio Gómez E, Cabarcos Ortiz de Barrón A, Carballo Arceo E, Sánchez Leira J, Pérez del Molino ML, et al. Tuberculosis e infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. Presentación clínica y diagnóstico. *An Med Interna (Madrid)*. España. Vol. 15: 415-20. 1998.
19. Rieder HL, Snider DE, Cauthen GM. Extrapulmonary tuberculosis in the United States. *Am Rev Respir Dis*. USA. Vol. 141: 347-51. 1990.
20. Karney WW, O'Donogue JM, Ostrow JH, Holmes KK, Beaty HN. The spectrum of tuberculous peritonitis. *Chest*. USA. Vol. 72: 310-5. 1977.
21. 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*. España. Vol. 190: 393-7. 1992.
22. Carballo Fernández C, Cutrín Prieto C, Murias Taboada E, Lado Lado F, Otero Echart M, Rodríguez López I, et al. *An Med Interna (Madrid)*. España. Vol. 3: 337-9. 1986.
23. Aguado JM, Pons F. Adenosine deaminase and tuberculous peritonitis. *Lancet*. USA. Vol. 1260-1. 1989.
24. Bastani B, Shariatzadeh MR, Dehdashti F. Tuberculosis peritonitis. Report of 30 cases and review of the literature. *Q J Med*. USA. Vol. 56: 549-57. 1985.
25. Torralba M, Saez JA, Solera J, Puras A. Trasudado peritoneal y ADA bajo en peritonitis tuberculosa. *Rev. Clin Esp*. España. Vol. 191: 340-1. 1992.
26. Conferencia Clinicopatológica MIR (Caso: 11, 1995). *Med Clin (Barc)*. España. Vol. 104: 789-95. 1995.
27. Bilbao Garay J, Martínez L. De Letona J, Carreño MC, Pérez Maestu R. Tuberculosis abdominal en la época actual. Revisión de 46 casos. *Rev Clin Esp*. España. Vol. 191: 19-24. 1992.
28. Zulaica D, Clave E, Torrado J, González MV, Etxebarria M, Damiano A. Tuberculosis peritoneal. Incidencia en una residencia sanitaria durante un período de siete años. *Rev Clin Esp*. España. Vol. 72: 95-6. 1984.
29. Loverro G, Cormio G, Di Vagno G. Tuberculosis con elevati livelli serici di CA-125. *Minerva Ginecol*. Italy. Vol. 45: 587-9. 1993.
30. Jiménez Pérez C, Torres León JM, Martínez Alonso M, González Arias R, Benito Sánchez F, de la Torre Gutiérrez S, et al. Tuberculosis peritoneal: valoración de la respuesta al tratamiento mediante los niveles de Ca 125. *Rev Esp Enferm Dig*. España. Vol. 90: 592-3. 1998.
31. Case Records of the Massachusetts General Hospital (Case 40-1986). *N Engl J Med*. USA. Vol. 315: 952-6. 1986.
32. Gimenez Roca A, Xiol X, Castellote J, Sánchez M, Iglesias C, Ramón JM, et al. Valor del ADA en la tuberculosis peritoneal. *Rev Esp Enf Digest*. España. Vol. 82: 32-4. 1992.
33. García-Pagán JC, Bordas JM, Saperas E, Mondelo F, Calvet X, Rodés J. Eficacia de la laparoscopia en el diagnóstico de ascitis de origen indeterminado. *Med Clin (Barc)*. España. Vol. 90: 269-71. 1988.
34. Martínez Vázquez JM, Ocaña I, Ribera E, Capdevila JA, Fernández de Sevilla T, Segura R, et al. Diagnóstico temprano de la tuberculosis peritoneal mediante la determinación de adenosina desaminasa. *Med Clin (Barc)*. España. Vol. 83: 578-80. 1984.
35. Martínez Vázquez JM, Ocaña I, Ribera E, Segura RM, Pascual C. Adenosine deaminase activity in the diagnosis of tuberculous peritonitis. *Gut*. Germany. Vol. 27: 1049-53. 1986.
36. Porcel A, Alcaín G, Moreno M, Amaya A, Guillén P, Martín L. Valor de la laparoscopia en la ascitis de origen indeterminado. *Rev Esp Enf Digest*. España. Vol. 88: 485-9. 1996.

Dr. William Hurtado Ríos

Teléfono: 593-04-2349158

Fecha de presentación: 18 de enero de 2007

Fecha de publicación: 01 de octubre de 2007

Traducido por: Dr. Gonzalo Clavijo.