



CASO 14-2012: MASCULINO DE 46 AÑOS CON TUBERCULOSIS INTESTINAL



Hospital San Juan de Dios, San José, Costa Rica. Fundado en 1845

ISSN
2215-2741

Reporte de Caso

Recibido: 17/08/2012
Aceptado: 21/11/2012

Edwin Salas Jiménez¹
Ibrahim Barguil Meza²
María José Suárez Sánchez³

¹ Estudiante Medicina, UCR. Correo: edwinsalas27@hotmail.com

² Especialista en Medicina Interna. Jefe del Servicio de Medicina 1 HSJD. Profesor Interino Licenciado de la Cátedra de Medicina Interna, UCR-HSJD. Profesor del posgrado de Medicina Interna UCR-CENDEISSS. Correo electrónico: ibarguil@ccss.sa.cr

³ Centro de Investigaciones en Hematologías Anormales y Trastornos Afines (CIHATA). UCR.

RESUMEN

Se presenta el caso de un paciente masculino de 46 años, promiscuo, sin antecedentes médicos conocidos, toxicómano y tabaquista, quien consulta por cuadro de pérdida de peso y síntomas constitucionales, tos y dolor abdominal. Baciloscopia positiva, HIV negativo y cociente nutricional en 10. Durante su estancia hospitalaria desarrolló cuadro de abdomen agudo obstructivo, que ameritó laparotomía de emergencia, con resección de ileon terminal y hemicolectomía derecha. La histología de la pieza reseçada demostró colitis granulomatosa transmural y PCR positiva para *M. tuberculosis*.

PALABRAS CLAVE

Tuberculosis intestinal. Abdomen agudo. PCR. Colitis granulomatosa.

ABSTRACT

We present the case of a 46 years-old male, previously healthy, active smoker and drug user. Attended at our hospital. He complained of weight loss, malaise, cough and abdominal pain. The Ziehl-Neelsen was positive in sputum, HIV was negative and had a nutritional coefficient of 10. During the hospital admission, he presented acute obstructive abdomen and an emergency laparotomy should be performed, with terminal ileon resection and right hemi colectomy. The histologic analysis showed trans mural granulomatous colitis and the PCR was positive for *M. tuberculosis*.

KEY WORDS

Intestinal tuberculosis. Acute abdomen. PCR. Granulomatous colitis.



CASO CLÍNICO

Masculino de 46 años de edad, sin antecedentes patológicos conocidos. Historia de relaciones sexuales de riesgo, tabaquismo y toxicomanía. Etilismo diario, que suspendió al notar disfagia y pérdida de peso no intencional en los últimos 2 a 3 meses. Consultó por fiebre y pérdida de peso no cuantificada, asociada a tos seca de predominio nocturno durante los últimos dos meses y dolor abdominal difuso, tolerable, que mejoraba con la ingestión de etanol. No diarrea, náuseas o vómitos. Al examen físico consciente, orientado, agudamente enfermo, adelgazado, abdomen con peristalsis adecuada, blando, depresible, doloroso a la palpación, sin masas ni visceromegalias. Resto del examen físico sin alteraciones.

Laboratorio y Gabinete

Anemia normocítica normocrómica, leucocitosis y trombocitosis. Leve elevación de alanina aminotransferasa con aspartato aminotransferasa normal. Elevación moderada de gama glutamil transferasa y fosfatasa alcalina. No hiperbilirrubinemia. Hiponatremia hipovolémica, con el resto de los electrolitos normales. Sedimentación globular en 100 mm/h. PCR 17.8 mg/dl. Hiperglobulinemia con hipoalbuminemia leve. Cociente nutricional 10. Pruebas de función renal normales. ELISA VIH (-). VDRL no reactivo. HBsAg (-).

Radiografía de abdomen: niveles hidroaéreos, distensión de asas intestinales, sin aire distal. US: adenomegalias y engrosamiento de las paredes del ciego y de la unión ileocecal. Hígado con esteatosis moderada. TC (tomografía computarizada) de abdomen: engrosamiento de pared del ciego e íleon distal sin ver obstrucción de la luz, con adenopatías inflamatorias asociadas. Presencia de niveles hidroaéreos.

Espustos por BK (3 muestras) positivos por BAAR, por lo que se inicia tratamiento antifímico (rifampicina, isoniácida, etambutol y pirazinamida).

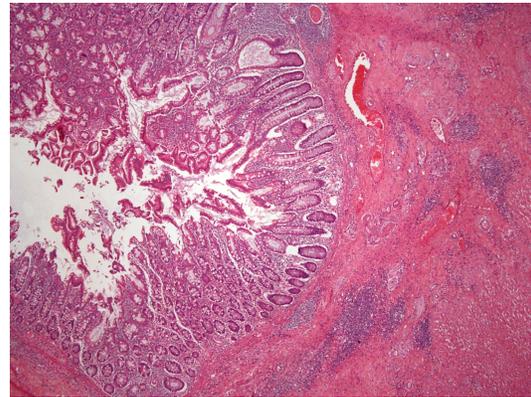
Evolución

Presentó mejoría de los síntomas respiratorios, sin embargo, el dolor abdominal empeoró, y

desarrolló un cuadro agudo de dolor abdominal en epigastrio y mesogastrio tipo retorcijón, constante, con datos compatibles con suboclusión intestinal, por lo que se llevó a sala de operaciones, donde se le realizó ileostomía, resección del íleon terminal y hemicolectomía derecha.

El análisis histopatológico de la pieza quirúrgica demostró colitis granulomatosa transmural, por lo que, dada la alta sospecha clínica de tuberculosis intestinal, se solicitó la prueba de PCR para *M. tuberculosis* al Centro de Investigación en Hematología y Trastornos Afines de la Universidad de Costa Rica (CIHATA), con lo que se confirmó el diagnóstico de TB intestinal.

Figura 1. Microfotografía del colon del paciente. Se observa infiltrados linfocitarios y células gigantes multinucleadas. Tinción H&E



Fuente: Servicio de patología HSJD

DISCUSIÓN

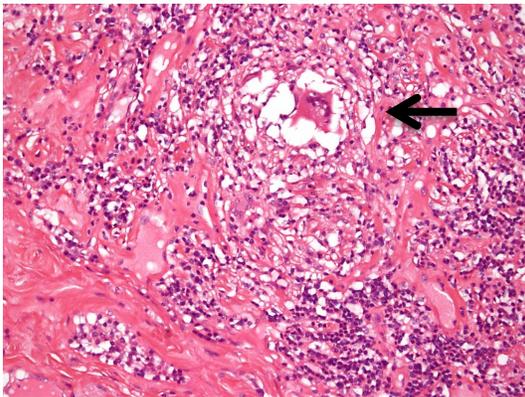
La tuberculosis (TB) intestinal es una enfermedad descrita hace muchos años, con importante morbimortalidad; inclusive Hipócrates describió que “una diarrea en un paciente con TB era un síntoma mortal”. Esta entidad se define como la presencia de *M. tuberculosis* (mayoritariamente) o de *M. bovis* (en menor cantidad) en cualquier sitio del tracto gastrointestinal o en el peritoneo⁽¹⁾.

Es una forma rara de presentación de TB extrapulmonar, pero cuya incidencia ha aumentado por el VIH/SIDA. Es más frecuente en países no desarrollados que en USA, donde



constituye un 3,5% de los casos de TB y en menos del 50% de los casos se documenta TB pulmonar activa. Según datos del INCIENSA, para junio de 2012, en Costa Rica, se había reportado solamente dos casos de tuberculosis intestinal confirmados^(1,2).

Figura 2. Microfotografía infiltrado linfocitario, se aprecia célula gigante multinucleada. No se documenta bacilos. Tinción H&E.



Fuente: Servicio de patología HSJD

Esta presentación suele darse en adultos jóvenes y hay un segundo pico en los adultos mayores, sin una diferencia significativa entre sexos. Se debe descartar algún tipo de inmunosupresión cuando un paciente se presenta con esta patología⁽²⁾.

En la fisiopatología han sido involucrados varios mecanismos^(1,2,3):

1. Deglución de esputo contaminado.
2. Invasión directa o hemática de *M. tuberculosis* en casos de enfermedad avanzada.
3. Secreciones hepáticas contaminadas.
4. Factores inmunes del paciente
5. Características locales del tracto gastrointestinal (TGI), que predisponen a infección.

Puede afectar cualquier parte del TGI, desde la boca hasta el ano, sin embargo, el íleon terminal y el ciego son afectados con mayor frecuencia, se cree que esta característica es debida a la gran cantidad de tejido linfóide que presente en estas áreas⁽²⁾.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones varían de acuerdo al área afectada, sin embargo, se van a presentar síntomas más comunes como fiebre, pérdida de peso, diaforesis nocturna, además de dolor en la zona afectada. Debido a que el sitio más común es ileocecal, las principales manifestaciones son en esta localización anatómica.

El dolor abdominal (que puede ser similar al de la apendicitis aguda) es el síntoma más común, además en algunas ocasiones se puede palpar una masa abdominal. Puede haber síntomas obstructivos (obstrucción intestinal total o parcial), hematoquezia, diarrea (en un tercio de los pacientes, con esteatorrea por malabsorción) y distensión abdominal^(3,4).

En términos generales, las manifestaciones pueden ser agrupadas en 3 síndromes:

1. Obstrucción intestinal, que se presenta en 66% de los casos
2. Abdomen agudo (15%) y
3. Perforación intestinal (17%).

Sin embargo, a pesar de estos diagnósticos la cirugía debe reservarse a los casos que representan una verdadera emergencia, pues existe un riesgo elevado de morbimortalidad durante o posterior al procedimiento quirúrgico. Entre las principales consecuencias se encuentran la hemorragia, obstrucción intestinal y formación de fistulas, además, usualmente hay buena respuesta al tratamiento antifímico^(2,3).

Se puede presentar ascitis, tipo exudado, con leucocitosis de predominio linfocitario (lo más usual), pero es rara la presencia de bacilos en el líquido ascítico.

La presentación a nivel de esófago puede agregar disfagia y a nivel del recto suele presentarse con fistulas anales y abscesos perirectales (muy poco frecuentes)^(2,3,4).

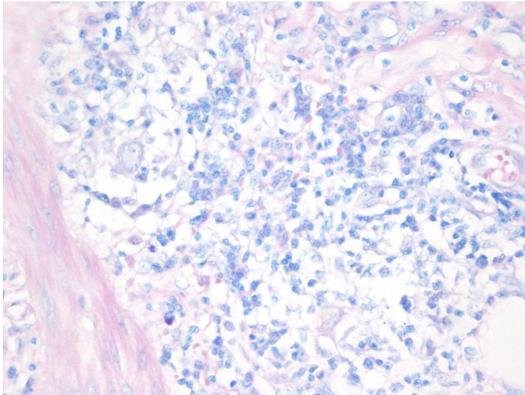
Diagnóstico

El diagnóstico confirmatorio se realiza con la observación del bacilo en la muestra histológica, determinando su presencia mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR) o cultivando la



muestra de tejido y que crezca la micobacteria (puede durar hasta 2 meses)^(4,5).

Figura 3. Microfotografía de intestino con tinción de FITE-Faraco, aumento de la zona afectada. No se observa bacilos.



Fuente: Servicio de Patología HSJD.

Muchas veces se tiene únicamente la sospecha diagnóstica por la presentación clínica, y pruebas como la proteína pura derivada (PPD) pueden ayudar a esclarecer el diagnóstico. Asimismo, otros exámenes como el TAC y la colonoscopia pueden ser empleados para descartar otros diagnósticos diferenciales, además, pueden sugerir el diagnóstico, pero no lo confirman. Las alteraciones en laboratorio no son específicas ni se pueden utilizar para el diagnóstico^(3,4,5).

La tuberculosis intestinal suele ser paucibacilar y en algunas biopsias al hacer la tinción para *M. tuberculosis*, no se logra encontrar bacilos, por lo que no se puede confirmar la enfermedad^(3,4).

Diagnóstico diferencial

Dentro de las principales patologías con las que se debe hacer diagnóstico diferencial se encuentran:

- Carcinoma
- Amebiasis
- Enfermedad por *Yersinia enterocolitica*
- Enfermedad de Crohn

La enfermedad de Crohn es el principal diagnóstico diferencial, debido a la afección granulomatosa de la pared intestinal, la presencia de ulceraciones e incluso las fístulas. Actualmente el

diagnóstico diferencial de estas dos patologías es difícil y se plantea buscar diferencias clínicas, endoscópicas e histopatológicas⁽⁴⁾.

Parte de la importancia de establecer un adecuado diagnóstico diferencial con la enfermedad de Crohn es el hecho de que la terapéutica es distinta e inclusive, dar el tratamiento inmunosupresor a una tuberculosis intestinal aumenta la morbimortalidad de ésta⁽⁴⁾.

Aunque las características clínicas no son excluyentes, se plantea que fiebre alta (> 38.5 °C), presencia de ascitis, pérdida de peso significativa y duración de los síntomas de semanas a meses, orienta más a tuberculosis intestinal. Por el contrario, si la duración es más prolongada, hay historia familiar de enfermedad de Crohn, el paciente es joven, hay úlceras aftosas, rectorragia o manifestaciones extraintestinales de enfermedad de Crohn, sugieren predominantemente este diagnóstico. Todas estas características deben ser complementadas con los hallazgos de la colonoscopia y la biopsia⁽⁴⁾.

PCR en muestras parafinadas para el diagnóstico de tuberculosis intestinal.

Para el diagnóstico de tuberculosis intestinal es necesario observar el bacilo directamente, debido a que existen enfermedades granulomatosas que semejan los hallazgos histopatológicos de la tuberculosis. Sin embargo, en algunas ocasiones no es posible la observación del bacilo aún con el uso de tinciones especiales^(3,5).

Otra forma para el diagnóstico es tomar la muestra (tejido) fresca y realizar cultivo y/o la tinción de Ziehl-Neelsen, éste tiene una sensibilidad entre 40 y 85%, con la toma de al menos tres muestras del mismo paciente. Sin embargo, no siempre se cuenta con la muestra para dichas pruebas o se envía toda la muestra a patología⁽⁵⁾.

Actualmente en el HSJD, específicamente en el CIHATA se ha logrado la extracción de material genético de cualquier tejido biológico, inclusive de muestras parafinadas lo que permite utilizar técnicas moleculares, específicamente la Reacción en cadena de la Polimerasa (PCR por sus siglas en inglés) como método diagnóstico



definitivo, en aquellos casos donde no se pudo confirmar el diagnóstico por la histología.

La ventaja que ofrece este procedimiento es que se trabaja sobre la lámina previamente fijada en parafina, puede detectar de 1 a 10 microorganismos en un tiempo mucho menor al cultivo y con esta técnica se utiliza el material genético de muestras ya fijadas⁽⁵⁾.

Aún no se conoce la sensibilidad y la especificidad de esta prueba realizada en el HSJD, pues la cantidad de estudios realizados no permite determinarlas. Sin embargo en otros estudios, en condiciones similares (muestras de varios sitios anatómicos en parafina) la sensibilidad es de 78% y especificidad de 88%. Otro estudio muestra una sensibilidad de 96.6% y especificidad de 100% en muestras de biopsias pleurales en parafina. De acuerdo a estos datos es fundamental conocer la sensibilidad y especificidad del estudio en el HSJD y siempre confirmar con los datos de la historia clínica y la imagen histopatológica⁽⁵⁾.

Figura 4. Electroforesis del PCR para *Mycobacterium tuberculosis* realizado a la biopsia del paciente.



Fuente: CIHATA

Tratamiento

El tratamiento de la tuberculosis intestinal es el mismo esquema de tratamiento que se utiliza para la tuberculosis pulmonar y consiste en una fase inicial de 2 meses con rifampicina (R), isoniazida (H), pirazinamida (Z) y etambutol (E) y una fase de continuación con isoniazida y rifampicina por 4 a 7 meses, bajo la estrategia TAES (tratamiento acertado estrictamente supervisado)⁽¹⁻⁴⁾.

El empleo de corticoesteroides es controversial y se requiere aún más estudios. Su uso se ha

planteado para disminuir las obstrucciones intestinales secundarias a adhesiones en abdomen agudo peritonítico⁽³⁾.

Coinfección con VIH

Es una situación clínica frecuente, ya que es una causa de inmunosupresión que predispone a esta presentación de la enfermedad. El problema radica en la adherencia al tratamiento, interacciones medicamentosas y el síndrome de reconstitución inmunológica. La recomendación es iniciar la terapia antiretroviral si el conteo de CD₄ es menor a 100 x 10⁶ células/μl, si el conteo es entre 100 y 200 x 10⁶ células/μl, se espera a los dos meses iniciales de tratamiento. Estos pacientes deben ser manejados en un tercer nivel de atención^(2,3).

CONCLUSIONES

La tuberculosis intestinal es una forma de tuberculosis extrapulmonar poco común, sin embargo se debe tener presente en aquellos pacientes con algún tipo de compromiso inmunológico.

El diagnóstico de esta entidad se sospecha por historia clínica, hallazgos de TAC o colonoscopia, sin embargo se debe confirmar con cultivo, biopsia o por métodos moleculares como la PCR. Actualmente se puede realizar éste último método tomando el material genético de muestras parafinadas.

El tratamiento quirúrgico se reserva a aquellos pacientes con una presentación clínica que represente una emergencia quirúrgica, sino, se prefiere tratamiento médico bajo el esquema DOTS-TAES.

El uso de corticoesteroides es controversial.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hopewell P Kato-Maeda M. Tuberculosis. En Mason: Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine. 5th ed.
2. Jacob J Mehta A Leonard M. *Acute Forms of Tuberculosis in Adults*. American Journal of Medicine 2009;122:12-17.



3. Donoghue H Holton J. *Intestinal tuberculosis*. Current Opinion in Infectious Diseases 2009;22:490-496.
4. Abdulrahman M Ghosh S Aljebreen M. *Differentiating Intestinal Tuberculosis From Crohn's Disease: A Diagnostic Challenge*. Am J Gastroenterol 2009;104:1003-1012
5. Suárez M Quirós J Jiménez E Salazar L. *Diagnóstico molecular de Mycobacterium tuberculosis en cortes histológicos embebidos en parafina: investigación exploratoria*. Revista Médica de la Universidad de Costa Rica. 2010;4:68-78.

AGRADECIMIENTOS

Al Servicio de Patología del Hospital San Juan de Dios, por toda la ayuda brindada en la revisión y descripción histológica, especialmente al Dr. Madrigal.