

Tuberculosis intestinal primaria con peritonitis tuberculosa, perforación intestinal y neumoperitoneo

*Revisión de la literatura a propósito de la
presentación de un caso clínico*

Por los Dres.:

FERNANDO RODRÍGUEZ SILVA, SARA VIZCAY PAZ
y ANTONIO GUERNICA DE ROUX

Se señala que la tuberculosis de los órganos abdominales (intestino, ganglios del mesenterio, peritoneo, etc.) es relativamente frecuente en el niño, pero en la mayoría de los casos no se debe a una lesión inicial, sino que se trata de lesiones secundarias a la deglución de esputos bacilíferos en enfermos que presentan tuberculosis pulmonar abierta.¹⁴

La tuberculosis primaria intestinal ha demostrado ser muy rara⁴ constituyendo un aspecto de la tuberculosis difícil de ser bien determinada, tanto desde el punto de vista clínico como en muchos aspectos anatomopatológicos.⁹ Eisenhart en 566 casos de tuberculosis intestinal reconoce un solo caso como primario.⁷ En cuarenta y tres casos de tuberculosis primaria extrapulmonar, Valledor señala sólo tres casos de tuberculosis intestinal, relacionando su poca frecuencia con la declinación de la tuberculosis bovina en nuestro país,¹⁵ ya que en el 80% de los casos el germen causal es de tipo bovino.¹³

Ashken y Baron,² señalan el origen pulmonar de la tuberculosis intestinal, a pesar de que se muestre el tipo clásico

de lesión tuberculosa en el intestino, señalando un caso en que la radiografía de tórax repetidamente fue normal, obteniendo crecimiento en el esputo del *Mycobacterium tuberculosis*.

La lesión tuberculosa en el intestino ocurre más frecuentemente en la región ileocecal, donde el contenido alimenticio permanece el mayor tiempo en contacto con las paredes intestinales y donde el tejido linfóide es más abundante, presentándose el 85% de los casos en esta región.⁴ Se han señalado dos formas clínicas de tuberculosis intestinal la forma ulcerosa y la forma hipertrófica,¹³ aunque actualmente con el uso indiscriminado de antibióticos en unos casos e insuficientes en otros, se han modificado las mismas, siendo numerosos los casos con lesiones intestinales diferentes de las que se han considerado típicas de la tuberculosis intestinal.⁸ Muchas de estas lesiones pueden ser bien apreciadas radiológicamente como son: rigidez de la mucosa intestinal, rigidez de los pliegues, imágenes granulosas, nódulos de alarma, signo del esfínter, etc, considerándose que el signo del esfínter es en

un 60% de los casos de etiología bacilar.⁸

La tabes mesaraica, que es el nombre que reciben las adenopatías mesentéricas cuando adquieren un volumen considerable, puede originarse por vía descendente a partir de la cadena traqueobrónquica, pero más frecuentemente se trata de una tuberculosis digestiva a puerta de entrada intestinal.¹⁴

La perforación de la lesión o úlcera tuberculosa intestinal no es poco común. Se señala que el 37% de todos los casos con ulceraciones tienen perforación, señalando que parece que la perforación es tan común en la tuberculosis intestinal como en la fiebre tifoidea.⁴

La localización peritoneal puede presentarse como manifestación extrapulmonar aislada en el curso de la tuberculosis pulmonar, o asociarse a pleuresías, o a caseificaciones de los ganglios tuberculosos o a ulceraciones intestinales.¹ Se describen tres tipos de peritonitis tuberculosa forma ascítica, forma fibrinosa o plástica y forma caseosa o ulcerativa,¹⁵ pudiendo coexistir las distintas formas clínicas.¹⁶

En un estudio comparativo de tuberculosis intestinal y tuberculosis peritoneal, Ortiz de Landazuri¹¹ en 100 casos estudiados en un período de 11 años, considerando uno solo de los casos como tuberculosis primaria intestinal, observó un 50% de tuberculosis intestinal y un 50% de tuberculosis peritoneal, señalando para menores de 16 años una incidencia del 10% para los casos de tuberculosis intestinal y un 28% para los de tuberculosis peritoneal.

En nuestro país, Alemán, en su casuística de 65 casos de tuberculosis extrapulmonar en el curso de la tuberculosis pulmonar complicada encontró un solo caso de peritonitis tuberculosa.¹ Mir señala un caso de peritonitis tuberculosa fibrocásea adhesiva en el curso de una

diseminación hematógena, a punto de partida de una primoinfección respiratoria.⁹ Años antes Sánchez Santiago refiere un caso de peritonitis tuberculosa en el curso de una granulía generalizada, coexistiendo con adenopatías hiliares en diversos estadios de evolución,¹² lo que presupone también un origen respiratorio.

A continuación presentamos nuestras observaciones sobre un caso clínico en el que hemos encontrado la coexistencia de lesiones de peritonitis tuberculosa, perforación intestinal con neumoperitoneo y granulía generalizada que parecen tener un origen primariamente intestinal.

CASO CLINICO

Niña F.H.V. Historia Clínica No. 63488, de 5 años de edad y de la raza negra ingresa en nuestro Servicio remitida de otro centro asistencial, el día 10 de Agosto de 1963, con el diagnóstico de Neumonía de base derecha, con historia de presentar 2 semanas antes de su ingreso, aumento de volumen de los pies y la cara, sin sintomatología previa, siendo normales las orinas, una semana después tos seca y fiebre de 38°C°, irregular en su aparición y desaparición, en cualquier momento del día, siendo llevada a ese centro asistencial donde le hacen una radiografía de tórax siendo remitida a este Servicio para su ingreso.

El resto del interrogatorio en antecedentes patológicos familiares; no enfermedades infectocontagiosas ni alérgicas, la madre ha tenido seis embarazos y seis partos, seis hermanos: cinco vivos sanos y uno muerto ignorando su causa, sin especificar otros datos. Desarrollo psicomotor normal.

Vacunaciones: No vacunada con B.C.G. Antipoliomielítica: 2 dosis por vía oral. Triple: 3 dosis.

Alimentación: Leche de vaca, refiere la madre que come de todo.

Antecedentes patológicos personales: Solo refiere hace dos días diarreas líquidas, amarillentas, sin flemas ni sangre.

Examen físico: Peso: 23½ lbs. Facie abotagada, infiltración edematosa de miembros inferiores que le dificulta la deambulación que asciende al tercio inferior de ambos muslos, que deja godet. Abdomen distendido con dehiscencia de los rectos, no luce haber tumoración ni onda líquida en el abdomen. Pániculo adiposo: luce disminuído globalmente a pesar de las infiltraciones edematosas señaladas.

Cuello: En región submaxilar derecha presenta una tumoración que luce corresponder a una adenopatía, redondeada, como de 3 cms. de diámetro no dolorosa, de consistencia dura que no luce adherente a los planos superficiales y profundas. Microadenopatías pequeñas cervicales, axilares e inguinales bilaterales.

Mucosas: Intensamente hipocoloreadas.

Aparato Respiratorio: No disnea. Submatidez a la percusión en base derecha. A la auscultación escasos estertores subcrepitantes en base derecha.

Aparato digestivo: Orofaringe: No enrojecida. No luce haber hepatoesplenomegalia.

El examen de los demás aparatos no presenta datos de importancia a señalar.

Evolución: A su ingreso se realizan los exámenes complementarios, cuyos resultados son los siguientes: Hemograma: Hg. 6.5 gm/100 ml, Hematocrito 24 C.H.C. 27%, Hematíes 2.800.000, Leucocitos 13.000 mm.³ Conteo diferencial: 25% Stab; 62% de Segmentados, 12% de Linfocitos y 1% de Monocitos, señalándose además hipocromía, anisocito-

sis y gránulos tóxicos 10%. Orina: Reacción alcalina, albúmina no, glucosa no, pigmentos no. Algunos leucocitos. Epitelio plano transicional y bacterias. Heces Fecales: Huevos de tricocéfalos. Serología: Negativa. Colesterol: 100 mg/100 ml. Proteínas totales: 2.5 gm/100 ml. Serina: 0.95 y Globulina 1.55 gm/100ml. Inversión del Índice serina globulina: 0.61. Exudado nasal: Estafilococo albus hemolítico coagulasa negativo. Sensible: Novobiocina. Exudado faríngeo: Neisseria, Klebsiella, Estreptococo no hemolítico. Sensible: Furudone, Cloromicetina, Terramicina, Acromicina.

Radiografía de tórax: Estado congestivo de base derecha. Pruebas funcionales hepáticas: Negativas. Tiempo de protrombina: 41% (con el fin de hacerle biopsia ganglionar). Eritrosedimentación: 34mm/h.

Se inicia tratamiento con dieta hiposódica, hiperproteica, eritromicina, transfusiones de sangre y plasma, clorotiazida, Kanamicina, serina concentrada, vitamina C, polivitamínicos.

Durante la semana siguiente la niña continúa con fiebre que aparece y desaparece irregularmente, que llega en ocasiones a 39° C. Los edemas faciales y de miembros inferiores comienzan a disminuir. En cambio la distensión abdominal aumenta, se queja de dolor abdominal difuso.

Al examen físico llama la atención la aparición de un timpanismo bastante marcado que abarca las zonas hepática y esplénica. La Maniobra de Tarral luce positiva en esta ocasión. Expulsa heces y gases por el recto.

A la auscultación pulmonar se perciben algunos estertores subcrepitantes en hemitórax derecho, tercio inferior, en el plano posterior. El murmullo vesicular luce disminuído globalmente.

17 de Agosto: Llegan resultados de nuevas investigaciones indicadas: Radiografía de tórax: Persiste el estado congestivo de base derecha, pero predomina en el examen actual el aumento del área cardíaca y elevación del diafragma.

Placa simple de abdomen: Pneumoperitoneo que deprime la cúpula hepática y distensión de asas delgadas con niveles hidroaéreos. Prueba de Mantoux (10 unidades) negativo. Ionograma: CO₂: 81vol%, 37mEq/l, Cloro: 93, Sodio 124, Potasio 3.2. Hemocultivo: negativo.

Se añade al tratamiento Tetraciclina, Gammaglobulina, venoclisis para restituir el desequilibrio electrolítico, indicaciones de la guardia de Cirugía: supresión transitoria de vía oral, prostigmina, sonda rectal, aspiraciones gástricas cada tres horas, además Polimixir,

Penicilina, Vitamina K, nuevas transfusiones de sangre y plasma.

20 de Agosto: Se hace punción de ascitis extrayéndose un líquido de aspecto turbio, al que se indica estudio bacteriológico. Continuando las aspiraciones gástricas de modo constante.

22 de Agosto: Radiografía de abdomen: Se observa aumento del neumoperitoneo con derrame libre en la cavidad abdominal. Marcada distensión y niveles hidroaéreos en asas delgadas. Se lleva al Salón de Operaciones haciéndole paracentesis abdominal mediante incisión pararrectal derecha, dejándole drenaje de hule. Se extraer 200 c.c. de líquido el cual se manda a analizar. Estudio citoquímico: proteínas 966 mg. Rivalta negativo, Hematíes 1500 x ml. Células 772 x ml. Estudio bacteriológico:

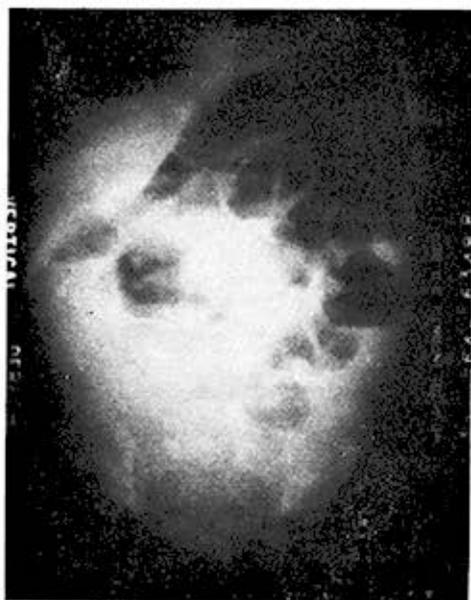


Fig. 1

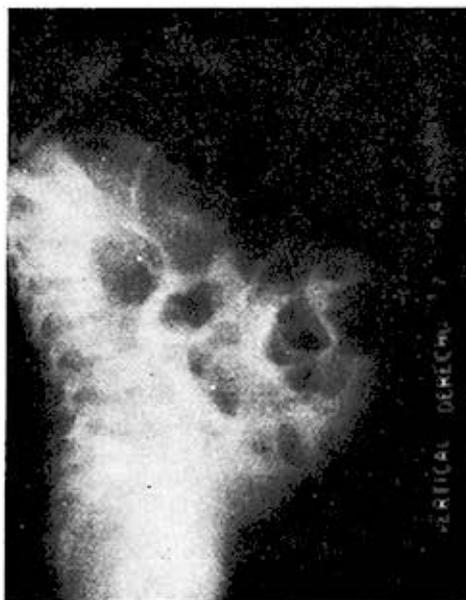


Fig. 2

Figs. 1 y 2. Distensión gaseosa de las asas intestinales con niveles hidroaéreos. Hay gran cantidad de gas libre en la cavidad peritoneal (pneumoperitoneo).

Escherichia Coli no patógeno sensible al Colymicin.

Se añade al tratamiento venoclisis de glucosa hipertónica, con insulina y testosterona con el fin de ponerla en anabolismo. Nuevas transfusiones de sangre y plasma, Colymicin.

Se indica nuevo Ionograma: CO₂: 37 mEq/l .82 vol/100cc.: sodio 124, Cloro: 100 y Potasio 5.

24 de Agosto: El estado general de la niña es extraordinariamente grave, el

Esperanza por tuberculosis pulmonar y que la niña nació allí.

Se añade al tratamiento Isoniacida. Estreptomicina, oxígeno y Cedilanid.

Radiografía de tórax: Fenómenos congestivos en las bases, predominantemente derecha, con zonas atelectasiadas por el aumento de la presión intraabdominal motivada por el neumoperitoneo y la distensión hidroaérea intestinal.

26 de Agosto (1.00 a.m.) Su gravedad es extrema. Comienza a presentar con-



Fig. 3. Imagen de las visceras intestinales y el mesenterio apreciándose en "A" la perforación intestinal dando salida al material fecaloideo, en "B" las adenopatías caseosas y en "C" las lesiones de la serosa intestinal.

abdomen luce más distendido, presentando un aspecto globuloso, no expulsa desde hace 2 días heces ni gases por el recto, el abdomen luce doloroso a la palpación, la fiebre elevada, la astenia marcada, la palidez persiste a pesar de las diversas transfusiones sanguíneas, la fiebre se mantiene.

Somos enterados por vía indirecta (ya que los familiares lo negaron al interrogatorio), que la madre de la niña ha estado ingresada en el Sanatorio La

vulsiones constantes y quejidos, falleciendo 5 horas más tarde en este cuadro.

Hallazgos necróticos:

Peritonitis tuberculosa, con exudados fibrinopurulentos que forman membranas adherentes periviscerales, con aglutinación de varias asas delgadas.

Lesiones de tuberculosis miliar del íleon, que se agrupan en la serosa del órgano, formando placas en corimbo,

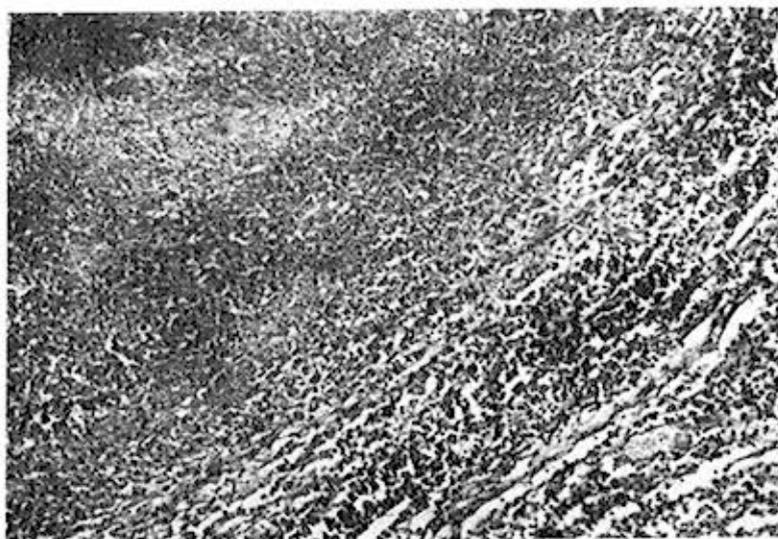


Fig. 4. Aspecto a menor aumento de una adenopatía mesentérica. Obsérvese la extensa zona de caseosis ganglionar.

una de las cuales está perforada y da salida a abundante material fecal.

Tabes mesaraica: adenopatías mesentéricas caseosas, muy numerosas y algunas del tamaño de un huevo de gallina.

Tuberculosis nodular hematogena del bazo.

Tuberculosis miliar hematogena del hígado.

Tuberculosis miliar hematogena de ambos pulmones.

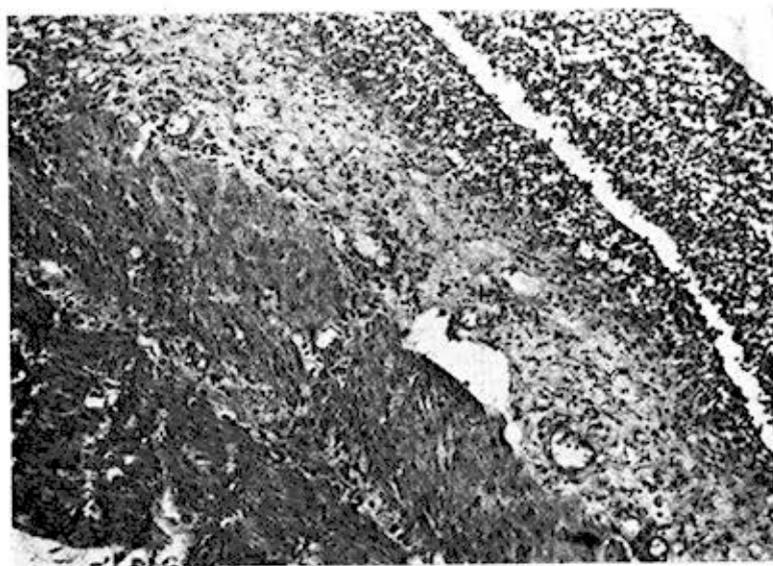


Fig. 5. Imagen a menor aumento de la pared del íleon, apreciándose el exudado purulento sobre la serosa peritoneal.

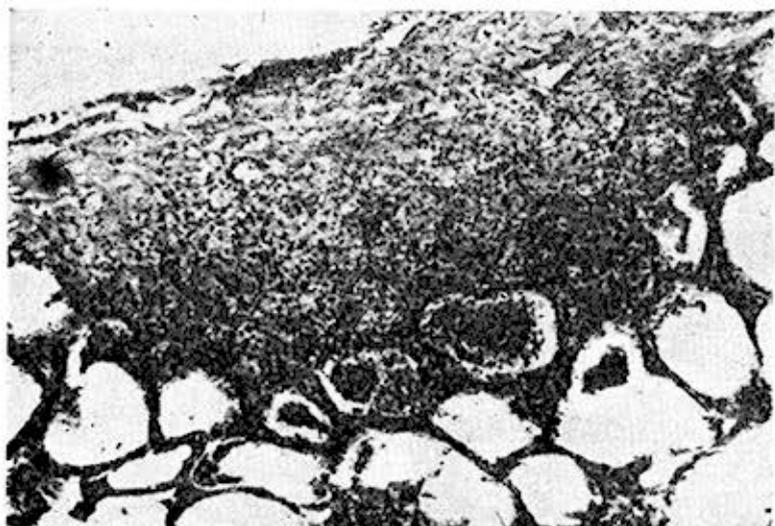


Fig. 6. Corte a menor aumento de pulmón. Obsérvese la lesión miliar tuberculosa de localización subpleural.

No se comprueba la presencia de complejos primarios en estos órganos, así como tampoco adenopatías tuberculosas satélites.

Nota: Se hizo macerado de las adenopatías mesentéricas en estado de caseo-

sis, realizando las coloraciones adecuadas (King Joung), apareciendo en el mismo bacilos ácido-alcohol resistentes.

No se pudo realizar la tipificación del mismo.

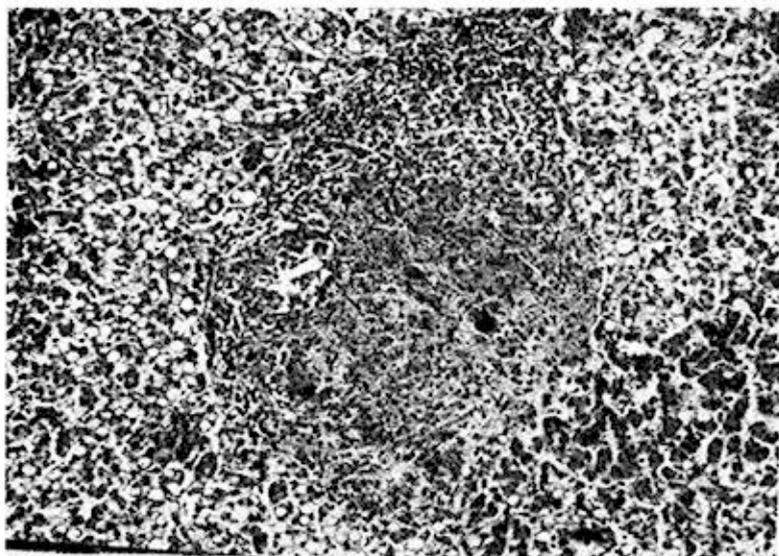


Fig. 7. Corte de hígado. Obsérvese la lesión miliar tuberculosa y la degeneración grasa del parénquima.

COMENTARIOS

La ausencia de alteraciones ganglionares hiliares en esta paciente, que es el sitio donde comúnmente aparecen las manifestaciones de tuberculosis pulmonar de primoinfección, el aspecto de marcado aumento de volumen y caseificación de los ganglios mesentéricos, verdadera *tabes mesaraica* de rara observación en la actualidad y el hecho de que aparezcan lesiones de granulia diseminadas en pulmones en el mismo período de evolución que aparecen en otros órganos como hígado, bazo, intestino etc., hacen pensar en una diseminación linfohematógena a punto de partida de una tuberculosis intestinal primaria.

Es interesante señalar que al síndrome ascítico-peritoneal, se superpuso el síndrome de perforación de víscera hueca, dando el neumoperitoneo, bien apreciable radiográficamente, por perforación de ulceración tuberculosa a nivel del íleon.

Se observa en esta paciente la prueba de Mantoux negativa, lo cual puede ocurrir en los períodos avanzados o terminales de tuberculosis,¹⁰ aunque se señala un valor relativo en la tuberculosis digestiva, siendo solo positiva en el 59% de los casos de tuberculosis intestinal y en el 35% de tuberculosis peritoneal.¹¹

La eritrosedimentación aunque acelerada (34 mm/h), nos luce que de acuerdo con la evolución del caso debía encontrarse más alterada, sin embargo, se señalan en la tuberculosis intestinal valores muy variables, no siendo excepcional valores normales.¹¹

Se debe señalar además la ignorancia o el prejuicio que presentan determinados elementos de la población ante una enfermedad, que de haberse conocido a su ingreso, quizás con el tratamiento adecuado, hubiera presentado una evolución más favorable, de ahí la necesidad de intensificar la campaña antituberculosa para que la comunidad en

general conozca el modo de transmisión de la misma y las graves consecuencias de esta terrible enfermedad.

Por último, hagamos referencia a recientes reportes en el tratamiento de la peritonitis tuberculosa, en los que además de los medicamentos tuberculostáticos conocidos, se señala el empleo de corticosteroides por vía intraperitoneal sobre todo en la fase ascítica,⁵ observándose que los dolores se atenúan y el líquido de la ascitis se reabsorbe.⁶

Nota: Expresamos nuestro agradecimiento a los Dres: M. Pérez Stable, Otto Gómez, José Moro, M. Rodríguez García, M. Malowany, L. Romero, N. Acosta, M. Sánchez Pessino y E. Alemán, C. Rodríguez Arozarena, E. Hernández Pellón y Sra. Carmen Vázquez de Lagarde, por su cooperación de un modo u otro en la preparación de este trabajo.

RESUMEN

Presentamos la observación de una tuberculosis intestinal primaria en una niña de 5 años de edad. En la necropsia se encontraron lesiones de granulia generalizada por diseminación linfohematógena, *tabes mesaraica*, peritonitis tuberculosa, perforación intestinal y neumoperitoneo.

Se revisan distintos aspectos generales en relación con la entidad, y se hacen algunas consideraciones con respecto a hallazgos anatomopatológicos y exámenes de laboratorio, haciendo referencia al tratamiento *in situ* de la peritonitis tuberculosa con esteroides, además de la medicación tuberculostática que se emplea en estos casos.

SUMMARY

We present a case of intestinal tuberculosis in a 5-year-old girl.

The autopsy revealed generalized nodular lesions of lymphohematogenous origin, caseous mesenteric lymph nodes, tuberculous peritonitis, intestinal perforations and pneumoperitoneum.

Different general aspects were considered in relation with the case. Several comments were made upon the anatomo-

patological findings and upon the laboratory tests.

Reference is made of local treatment of tuberculous peritonitis with steroids combined with systemic treatment with tuberculostatic drugs.

RESUME

On a observé une tuberculose intestinale primaire dans une petite fille de cinq ans. Dans l'autopsie on a trouvé des lésions de granulation généralisé

pour une dissémination lymphohémato-gène, tabes mesentérique, péritonite tuberculeuse, perforation intestinal et pneumopéritoine. En étudiant différents aspects généraux de la maladie on a fait quelque considerations sur les trouvailles anatomopathologiques sur les examens du laboratoire en faisant référence au traitement *in-situ* de la péritonite tuberculeuse avec steroids, et aussi sur la médication tuberculostatique que l'on emploie dans ces cas.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—*Alemán, E.*: Formas extrapulmonares del período secundario en la infancia. Rev. cuba. Tuberc.; 10: 97, 1946.
- 2.—*Ashken, M. H., Baron, J. H.*: Ulcerative tuberculosis ileocolitis with normal chest radiograph. Brit. J. Surg.; 49: 454, 1962.
- 3.—*Aun, R. A., Pinto, V.A.C.*: Sobre a tuberculose primaria intestinal. Pediat. pract., 21: 199, 1950.
- 4.—*Brown, Laurason and Sampson*: Intestinal tuberculosis. pp. 110, 60, 83. Bailliére, Tindall and Cox. London, 1926.
- 5.—*Cattaneo, P., Gavnelle, R.*: Cortisone e sierosite tubercolari. Lotta c. Tuberc. 31: 450, 1961.
- 6.—*Del Razo Hernández, M., Márquez G. A.*: Tuberculosis intestinal y peritoneal. Rev. Méd. Hosp. Gen. (Méx.), 26: 273, 1963.
- 7.—*Eisenhart*, citado por Aun y Pinto (3).
- 8.—*Marina Fiol, C.*: Nuevos aspectos clínicos y radiológicos de la tuberculosis intestinal. Rev. Esp. Enf. Ap. Dig. 19: 330, 1960.
- 9.—*Mir Junco, J. M. Gómez Vilá, M. y Valdés, I. T.*: Tuberculosis hematogena generalizada a predominio clinico enteroperitoneal. Rev. cuba Tuberc. 9: 230, 1945.
- 10.—*Nelson, W. E.*: Textbook of Pediatrics, VII ed. pp. 468,461. W. B. Saunders Company. Philadelphia, 1959.
- 11.—*Ortiz de Landazuri, E., García Moreno, F. y Morata García, F.*: Síndrome general comparativo de tuberculosis intestinal y peritoneal. Rev. esp. Enferm. Apar. dig. 19: 331, 1960.
- 12.—*Sánchez Santiago, B.*: Sobre un caso de peritonitis tuberculosa. Arch. Med. infant. 4: 801, 1934.
- 13.—Tuberculosis intestinal. Esquema Médico-Terapéutico. Medicina (Madr.), 30: 61, 1962.
- 14.—*Valledor, T.*: Tuberculosis del lactante, I ed. pp. 16, 85. P. Fernández y Cia. Habana, 1939.
- 15.—*Valledor, T., Costales, E., Borbolla, L., Blanco Rabassa, E., Satanowsky, C.*: Formas extrapulmonares de tuberculosis primaria en el niño. Rev. cuba. Pediat., 30: 1, 1958.