

Tuberculosis intestinal de difícil decisión diagnóstica y terapéutica

Drs. Carla Dias*, Jorge Landaeta**, Guillermo Veitia***, Oscar González*, Mario Comegna****, Vincenzo Rionero*, Zuraida Rojas*****

RESUMEN

En este reporte se describe un caso de tuberculosis intestinal (TBCI) de difícil decisión diagnóstica y terapéutica, en el cual se indicó un protocolo de tratamiento anti TBC durante 6 meses con resolución clínica, paraclínica y endoscópica.

Palabras clave: *Tuberculosis intestinal (TBCI). Mycobacterium tuberculosis (Mt). Difícil diagnóstico.*

SUMMARY

In this report we describe a case of intestinal Tuberculosis of difficult diagnostic and therapeutic decision which received anti-TBC treatment for 6 months with clinical, paraclinical and endoscopic resolution.

Key words: *Intestinal tuberculosis. Mycobacterium Tuberculosis (MT). Difficult diagnosis.*

Conflicto de interés: Los autores declaran que no existen conflictos de interés.

INTRODUCCIÓN

La tuberculosis (TBC) es enfermedad frecuente en nuestro país, causa importante de morbi-mortalidad, siendo la afectación intestinal rara. Las manifestaciones clínicas de esta patología no son específicas y pueden simular diversas enfermedades, lo que hace que el diagnóstico preciso no sea fácil.

OBJETIVO

Describir un caso clínico de TBC intestinal de difícil decisión diagnóstica y terapéutica.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 31 años de edad sin antecedentes patológicos pertinentes, asintomático hasta julio de 2016 cuando presentó pérdida de peso de 35 kg en 60 días, síndrome diarreico recurrente, astenia y anemia microcítica-hipocrómica. Acudió a consulta y se le indicó tratamiento con rifaximina y nitasoxanida. Se indicó perfil general de laboratorio que reportó hemoglobina 7,0 g/dL, hematocrito 22,8 %,

*Clínica Santiago de León. Gastroenterólogo-Endoscopista
**Policlínica Metropolitana. Gastroenterólogo-Endoscopista.
***Hospital José María Vargas. Gastroenterólogo-Endoscopista. Presidente Grupo Venezolano Enfermedad

Inflamatoria Intestinal.
****Clínica Ávila. Internista-Infectólogo.
*****Hospital Militar Carlos Arvelo. Anestesiólogo.

TUBERCULOSIS INTESTINAL

velocidad de sedimentación globular 27 mm, proteína C reactiva 0,2 mg/dL, proteínas totales 6,20 g/dL, con albúmina 2,30 g/dL y globulinas 3,90 g/dL, hierro sérico 60 μ g/dL, examen de heces sin alteraciones, sangre oculta en heces positiva +++, coprocultivo negativo, anticuerpo anti HIV negativo, perfil tiroideo normal. Marcadores tumorales (alfafetoproteína, antígeno CA-19-9 y antígeno carcinoembrionario) normales. Fue evaluado en conjunto con Hematología y se le indicó terapia con hierro endovenoso y ácido fólico 10 mg diarios vía oral.

El paciente persistió sintomático a pesar del tratamiento por lo que se decidió la realización de estudios endoscópicos. Se le practicó videoesofagogastroduodenoscopia que reportó gastropatía crónica reagudizada y duodenopatía inespecífica, y colonoscopia que evidenció a nivel de 1/3 distal del íleon, válvula ileocecal (VIC) y colon ascendente úlceras arciformes, de bordes definidos, fondo fibrinoso, friables, con evidencia de deformidad de la VIC (Figuras 1, 2 y 3 a y b). Se tomaron múltiples fragmentos

de mucosa ileal, VIC y colon ascendente para estudio histológico.

En vista de los hallazgos endoscópicos se indicó tratamiento con ciprofloxacina 500 mg vía oral cada 12 horas por 10 días, metronidazol 500 mg vía oral cada 8 horas por 10 días y iodoquinol 650 mg vía oral cada 8 horas por 21 días.

Se recibieron los resultados histológicos que reportaron en íleon fondo de úlcera con tejido de granulación y exudación, VIC y colon ascendente con colitis crónica activa ulcerada, cambios reactivos acentuados y material de fondo de úlcera con tejido de granulación y exudación.

En vista del cuadro clínico, exámenes paraclínicos y hallazgos endoscópicos se planteó como diagnóstico presuntivo enfermedad inflamatoria intestinal. Enfermedad de Crohn.

Se indicó realización de exámenes paraclínicos para inclusión del paciente en protocolo de terapia biológica y una enterotomografía en la que se informó engrosamiento de la VIC sin estratificación de la pared, compromiso mucosal



Figura 1.a y b. Úlceras colon ascendente (ángulo hepático).



Figura 2.a y b. Válvula ileocecal ulcerada y deformada.



Figura 3. a y b. Úlceras en íleon.

importante sin afectación transmural o estenosis, ausencia de signos de enfermedad parietal y extraparietal y presencia de aire tapizando la mucosa colónica sugestiva de enfermedad ulcerosa muy severa (Figura 4, a y b, Figura 5).

Como hallazgo de las pruebas para inicio de terapia con biológicos se evidenció una PPD de 18 mm, por lo que se procedió a practicar una nueva videocolonoscopia con toma de biopsias para *Micobacterium tuberculosis*, coloración de Ziehl-Nielsen, cultivos y reacción en cadena de polimerasa (RCP) para Micobacterias (amplificación de ADN), los cuales fueron negativos. Otros resultados fueron ANCA IgG proteinasa 4,12 UI/mL, ANCA P IgG mieloperoxidasa 4,12 UI/mL, con calprotectina y lactoferrina positivas.

El hallazgo de un PPD positivo nos condujo a realizar otros estudios confirmatorios de TBC (biopsias, cultivos y RCP) los cuales fueron negativos, por lo que se discutió el caso con un equipo multidisciplinario y se acordó iniciar tratamiento anti TBC con isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol por 6 meses.

El paciente evolucionó satisfactoriamente con el tratamiento, con ganancia de 30 kg en 6 meses, resolución de la anemia microcítica-hipocrómica y mejoría de su estado nutricional



Figura 4. a y b. Engrosamiento válvula ileocecal sin estratificación de la pared.



Figura 5. Compromiso mucosal sin afectación transmural ni estenosis.

TUBERCULOSIS INTESTINAL

con normalización de sus valores de proteínas totales y de albúmina, y una videocolonoscopia

de control no evidenció alteraciones mucosales (Figuras 6, 7 y 8 a y b).



Figuras 6. a y b. Ángulo hepático de colon derecho.



Figuras 7. a y b. Válvula ileocecal normal.



Figuras 8. a y b. Ileon distal.

DISCUSIÓN

La TBC continúa siendo un problema sanitario importante; sigue endémica en nuestro medio y es una causa importante de morbilidad y mortalidad en Venezuela y en la mayoría de los países en desarrollo. En Venezuela el porcentaje de casos nuevos notificados en 2010 y 2011 en menores de 15 años, se ha mantenido estable entre 7,56 % y 7,34 %. Los casos nuevos notificados en población privada de libertad aumentaron de 47 a 63 (34,04 %) en los 2 últimos años. Los casos nuevos en población indígena pasaron de 498 en 2010 a 599 en 2011 (incremento de 20,28 %). Los casos nuevos de TB en pacientes con VIH-SIDA pasaron de 398 a 476 en el mismo período, es decir un aumento de 19,59%. Recordemos que en Venezuela, entre enero de 1982 y septiembre de 1997 se reportaron 436 casos de asociación tuberculosis-SIDA. La tasa de mortalidad por TB en Venezuela en el quinquenio 1999-2003 fue de 2,8 y en 2005 alcanzó 2,3 por 100 000 habitantes. Datos parciales tenemos desde entonces, por ejemplo, en 2008 ocurrieron 642 muertes por TB; siendo la tasa de mortalidad de 2,29 x 100 000 habitantes y en 2009 se registraron 551 muertes por TB (1).

El tracto gastrointestinal es el sexto lugar extrapulmonar más comprometido (2). Es esencial mantener un alto grado de sospecha clínica para llegar al diagnóstico, lo cual es difícil si se desconoce la pertenencia a grupos de riesgo o en ausencia de TBC pulmonar (3).

El compromiso gastrointestinal puede afectar a diferentes órganos, desde la boca hasta el ano, el peritoneo y el sistema pancreatobiliar. Del total de casos extrapulmonares, hasta un 4 % comprometen al abdomen (2), por lo que ocupa el sexto lugar más frecuente de compromiso extrapulmonar tras el sistema linfático, el genitourinario, óseo y articular, miliar y meníngeo (4).

La localización gastrointestinal más frecuente es la ileocecal como se reporta en este caso clínico. En un estudio llevado a cabo por Bhansali y col. Que incluyó a 196 pacientes con TBCI, el íleon está comprometido en 102 pacientes y el ciego en 100 (5).

El cuadro clínico puede ser similar al de otras

enfermedades abdominales (Crohn, tumores, linfomas, abscesos periapendiculares y otros procesos infecciosos) por lo que es necesario realizar el diagnóstico diferencial y por tal motivo su diagnóstico es difícil como lo demostramos en el reporte de nuestro caso (6-9).

El mayor problema diagnóstico es diferenciar la TBCI de la enfermedad de Crohn (EC), en especial en zonas donde la TBC sigue siendo endémica y cada día la prevalencia de enfermedades inflamatorias intestinales es más alta y especialmente cuando la TBC es conocida como "la gran simuladora" (10). La incidencia de la enfermedad inflamatoria intestinal, tanto en la colitis ulcerativa como en la EC, ha sufrido un notable incremento durante los últimos 30 años en todos los países desarrollados, estableciéndose una meseta desde los años setenta y estabilizándose entre 10 y 15 casos/100 000/año (11).

El síntoma más común es el dolor abdominal, aunque la enfermedad puede cursar con astenia, pérdida de peso, fiebre, y en ocasión con una masa abdominal palpable (6-9).

El diagnóstico se realiza mediante la tinción para bacilos ácido alcohol resistentes (BAAR, o de Ziehl-Nielsen), la cual es positiva en el 35-60 % de los casos (8), y el cultivo en medio de Lowenstein. La combinación de ambos métodos establece el diagnóstico en el 80 % de los casos. Si la tinción y el cultivo son negativos, se puede recurrir al análisis de las biopsias por RCP, con una sensibilidad entre 64 % y 86 % y especificidad del 100 % (9,12).

La tomografía axial computarizada puede mostrar engrosamiento de la pared intestinal, que se correlaciona con los hallazgos en la colonoscopia, así como también estenosis concéntricas, inflamación mesentérica sin congestión vascular y ganglios linfáticos hipodensos con realce periférico, que se consideran característicos en el diagnóstico de la TBCI. Se puede evidenciar, además engrosamiento peritoneal y ascitis (12,13).

Es fundamental realizar un diagnóstico diferencial lo más preciso posible, ya que los tratamientos para la TBC y la EC son marcadamente diferentes y el uso de fármacos inmunosupresores en la TBC puede llevar a un

resultado catastrófico. Ese diagnóstico definitivo usualmente requiere la suma de diferentes hallazgos clínicos y paraclínicos que soporten o descarten el diagnóstico, pues como se vio en el caso que se reporta, la mayoría de los métodos diagnósticos disponibles no tienen muy buenos rendimientos (10).

El uso de corticocoides como terapia empírica aumenta el riesgo de diseminación tuberculosa. Si no es posible diferenciar entre TBC y EC no se deben administrar (8,9). El tratamiento de elección son los fármacos antituberculosos. La cirugía se reserva para las complicaciones (obstrucción intestinal, fistulización, sangrado o perforación) (14).

El pronóstico de un paciente con TBCI depende principalmente de su sistema inmune y del inicio del tratamiento adecuado a tiempo. Es muy importante el seguimiento de los pacientes durante y después del tratamiento para evaluar las posibles recaídas. Los resultados tras iniciar la terapia son satisfactorios en su mayoría, incluso en pacientes inmunocomprometidos, cuando se inicia el tratamiento en un estadio temprano de la enfermedad (13,16).

CONCLUSIONES

La TBCI es una enfermedad simuladora que está resurgiendo con manifestaciones atípicas de difícil diagnóstico.

La localización intestinal, aunque infrecuente, se debe considerar en el diagnóstico diferencial del dolor abdominal crónico, con lesiones ileocolónicas, principalmente en la población de riesgo.

En caso de sospecha de TBCI sin confirmación diagnóstica precisa se debe iniciar el tratamiento médico anti TBC según esquema programado por Sanidad.

REFERENCIAS

- Oletta J, Carvajal A y Peña S. Datos Epidemiológicos de la Tuberculosis en Venezuela. Julio 12, 2015. <http://aipop.org/web/datos-epidemiologicos-de-la-tuberculosis-en-venezuela>
- Sharma MP, Bhatia V. Abdominal tuberculosis. *Indian J Med Res.* 2004;120:305-315.
- Benito García P, Prieto Vicente V, Geijo Martínez F, Fradejas Salazar A. Tuberculosis intestinal: un reto diagnóstico. *Rev Esp Enferm Dig.* 2008;100(2):109-116.
- Weir MR, Thornton GF. Extrapulmonary tuberculosis. Experience of a community hospital and review of the literature. *Am J Med.* 1985;79:467-478.
- S.K. Bhansali. Abdominal tuberculosis Experiences with 300 cases. *Am J Gastroenterol.* 1977;67:324-337.
- Wright PW, Wallace RJ. Enfermedades producidas por micobacterias. En: Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, editores. *Principios de Medicina Interna.* Madrid. 2001.p.1201-1222.
- Maroto M, Ponce M. Progresos en gastroenterología. *Gastroenterología y Hepatología.* 2003;26(1):34-41.
- Chatzicostas C, Koutroubakis I, Tzardi M, Roussomoustakaki M, Prassopoulos P, Kouroumalis E. Colonic tuberculosis mimicking Crohn's disease: Case report. *BMC Gastroenterology.* 2002;2:10.
- Setbas Y, Alper M, Akcan Y, Gurbuz Y, Oksuz S. Massive gastrointestinal tuberculosis in a young patient without immunosuppression. *World J Gastroenterol.* 2003;9(10):2382-2384.
- 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(6):351-354.
- Maté Jiménez J, Pajares García JM, Pérez Miranda M. Epidemiología de la enfermedad inflamatoria intestinal: distribución geográfica y factores ambientales. *Rev Esp Enf Ap Dig.* 1994;86:533-539.
- Gómez Zuleta MA, Viveros Carreño D, Cañón DP. Tuberculosis intestinal: reporte de caso y revisión de la literatura. *Infectio.* 2012;16(3):178-182.
- Pulimood AB, Amarapurkar DN, Ghoshal U, Phillip M, Pai CG, Reddy DN, et al. Differentiation of Crohn's disease from intestinal tuberculosis in India in 2010. *World J Gastroenterol.* 2001;17:433-443.
- Donoghue HD, Holton J. Intestinal tuberculosis. *Curr Opin Infect Dis.* 2009;22:490-496.
- Fernández Sarabia MT, Cardenal Escacerna A, Roldán Lora FA, Encinas Tobajas VM. Perforación intestinal: complicación inusual de la tuberculosis entérica, que simulaba enfermedad de Crohn. *Rev Esp Enferm Dig.* 2005;97(7):536-537.
- Hu ML, Lee CH, Kuo CM, Huang CC, Tai WC, Chang KC, et al. Abdominal tuberculosis: Analysis of clinical features and outcome of adult patients in southern Taiwan. *Chang Gung Med J.* 2009;32:509-516.