

Peritonitis tuberculosa en DPCA secundaria a un mal de Pott

R. Aguirre, O. González, R. Saracho y J. Montenegro
Servicio de Nefrología, Hospital de Galdakao (Vizcaya).

RESUMEN

Se presenta el caso de un paciente en diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA) con una peritonitis tuberculosa debida a la presencia de un absceso paravertebral tuberculoso a nivel lumbosacro. Los hallazgos del TAC y la proximidad del absceso a la cavidad peritoneal sugieren que la vía de la infección peritoneal ha sido por contigüidad.

Se comentan aspectos patogénicos, clínicos, diagnósticos y terapéuticos de este infrecuente tipo de peritonitis en pacientes en DPCA.

Palabras clave: **Peritonitis tuberculosa. Diálisis peritoneal.**

TUBERCULOUS PERITONITIS SECONDARY TO POTT'S DISEASE IN A PATIENT ON CAPD

SUMMARY

We report a patient on continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD) who developed tuberculous peritonitis in association with a paravertebral tuberculous abscess at the lumbar level. The peritoneal infection was probably produced by contiguous dissemination from the retroperitoneal abscess.

The pathogenic, clinical, diagnostic and therapeutic aspects of this unusual type of peritonitis in CAPD patients are discussed.

Key words: **Tuberculous peritonitis. Peritoneal dialysis.**

Recibido: 13-IX-93.
En versión definitiva: 17-I-94
Aceptado: 18-I-94.

Correspondencia: Dr. R. Aguirre
Servicio de Nefrología.
Hospital Caldakao.
48960 Caldakao (Vizcaya).
España.

Introducción

La peritonitis tuberculosa en pacientes en diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA) es muy poco frecuente, y en contadas ocasiones se asocia a otro foco de tuberculosis extraperitoneal, el cual, en los pocos casos reportados, ha sido siempre localizado a nivel pleural o pulmonar. En el caso que presentamos existe una tuberculosis osteomuscular a nivel lumbosacro.

El mecanismo patogénico implicado en la peritonitis tuberculosa es la reactivación de un foco tuberculoso peritoneal latente tras diseminación hematológica de una tuberculosis pulmonar previa. Este caso aporta la posibilidad de que la infección peritoneal se produzca por contigüidad desde un foco infeccioso retroperitoneal.

Caso clínico

Varón de 71 años de edad con insuficiencia renal crónica de causa desconocida, en tratamiento con DPCA desde hacía un año. Accidente cerebrovascular con hemiplejía izquierda, que recuperó totalmente. Fibrilación auricular de larga evolución controlada con digoxina. No tratamientos inmunosupresores previos. No TBC previa conocida. El paciente desarrolló un cuadro progresivo de 4 meses de evolución, consistente en astenia, anorexia, debilidad muscular, apatía, somnolencia, apareciendo finalmente alteraciones en el comportamiento, lo que ocasionó su ingreso.

La exploración física mostraba un paciente con afectación del estado general, bradipsíquico, afebril, normotenso, arritmico a 80 x' y con edemas en ambas extremidades inferiores. No signos de focalidad neurológica. Radiografía de tórax: osteoporosis, atelectasias laminares en base izquierda y paquipleuritis. TAC craneal: lesiones isquémicas en regiones temporal y occipital izquierdas. No había datos analíticos de subdiálisis.

Durante el ingreso aparece turbidez en el líquido peritoneal con dolor abdominal difuso leve, y en el recuento celular del líquido peritoneal se observan 165 leucocitos/mm³ con 94 % de neutrófilos. Se obtienen muestras para cultivo y se inicia antibioterapia empírica con vancomicina y amikacina intraperitoneales. Siete días después de iniciar el tratamiento persistía líquido turbio con 505 leucocitos/mm³, con 94 % polimorfonucleares, con dolor abdominal difuso y cultivos negativos, por lo que se practica una ecografía abdominal, en la que se detecta una formación hipoecoica redondeada en flanco izquierdo sugestiva de absceso intraabdominal. El TAC abdominal objetiva una masa de partes blandas a nivel de

músculos psoas y piramidal izquierdos con valor densitométrico próximo al agua, que infiltra estructuras óseas vecinas, produciendo lesiones osteolíticas a nivel de quinta vértebra lumbar y ala sacra izquierda (fig. 1). Con punción biopsia aspirativa dirigida por TAC se extrae material purulento, cuyo cultivo demuestra la existencia de bacilos tuberculosos. Los 3 cultivos convencionales de líquido peritoneal resultaron negativos, y el cultivo líquido peritoneal para micobacterias fue positivo para *Mycobacterium tuberculosis* 4 semanas después de su siembra.



Fig. 1.-TAC abdominal: imagen de masa bien delimitada a nivel de músculo psoas y cuerpo vertebral de L5, con valor densitométrico próximo al agua.

Durante el tiempo en que se mantuvo tratamiento con vancomicina y amikacina fue frecuente la alterancia de líquidos claros y turbios. Con tratamiento tuberculostático (isoniacida, rifampicina y pirazinamida), el cuadro clínico que motivó su ingreso y la peritonitis se resolvieron sin retirada de catéter, aunque 6 meses después el paciente es transferido a hemodiálisis por problemas de drenaje de líquido peritoneal. Tras 2 meses de descanso peritoneal, se constata la persistencia de mal drenaje peritoneal y se realiza un test de equilibrio peritoneal, que demuestra un transporte normal de solutos sin fallo de ultrafiltración. Al retirar el catéter se comprueban múltiples adherencias y compartimentalización de la cavidad peritoneal, motivo del fallo del drenaje.

Discusión

Los pacientes con IRC terminal tienen mayor riesgo de infecciones por *Mycobacterium tuberculosis*,

debido a alteraciones en la inmunidad celular, y además mayor posibilidad de tuberculosis extrapulmonares ¹⁻¹⁰. La peritonitis por *Mycobacterium tuberculosis* en pacientes en DPCA es poco frecuente, habiéndose descrito menos de 50 casos ^{11,12}. También se producen peritonitis por micobacterias no tuberculosas (*Chelonei*, *Fortuitum*, *Avium intracellulare*, *Xenopi*, *Gastri*, *Gordonae*, *Kansasii*) ^{11,13-20}.

El factor de riesgo más claramente identificado es habitar en zonas endémicas de tuberculosis ²¹. También se han descrito casos en pacientes que recibieron tratamiento inmunosupresor previo ²¹ y en pacientes con SIDA ². El mecanismo patogénico que ha sido implicado en la peritonitis tuberculosa es la reactivación de un foco tuberculoso peritoneal que ha quedado latente tras la diseminación hematogena de una tuberculosis pulmonar primaria, no diagnosticada o insuficientemente tratada ²¹⁻²⁴.

En este tipo de peritonitis generalmente no se identifican focos tuberculosos pleuropulmonares ^{1,21}. En el caso que describimos existe un absceso tuberculoso osteomuscular retroperitoneal a nivel lumbosacro y la posibilidad de que la infección peritoneal se haya producido por contigüidad. Los síntomas son similares a los de las peritonitis bacterianas habituales (fiebre, dolor abdominal, líquido turbio), aunque el comienzo suele ser más insidioso ^{2,21,25,26}. Se han descrito también casos de concurrencia de peritonitis bacteriana ^{21,27}.

El líquido peritoneal muestra una leucocitosis variable, generalmente con predominio polimorfonuclear del 62-96 % en el 81 % de los casos reportados. El otro 19 % de los casos tiene un predominio menor o incluso predominio linfocitario ^{11,21}. La sospecha clínica ha de establecerse en los casos de peritonitis con cultivo negativo que no responden o recurren con tratamiento antibiótico, ya sea con predominio polimorfonuclear o linfocitario en líquido peritoneal ¹².

El diagnóstico se establecerá con la demostración de micobacterias mediante tinción o cultivos específicos del líquido peritoneal, lo cual presenta varios problemas:

- 1) Las tinciones son sólo positivas en el 16-22 %, y los cultivos, en el 66-72 % ^{1,11,21}.
- 2) Lento crecimiento del bacilo en los cultivos, los cuales son positivos después de 4-6 semanas ²¹.
- 3) La posibilidad de coexistir una peritonitis bacteriana asociada ^{21,27-29}.
- 4) Posibilidad de mejoría clínica transitoria cuando se emplean antibióticos como amikacina u ofloxacina ²¹.

Debido al lento crecimiento de los cultivos y a los falsos negativos que existen, el diagnóstico precisa en ocasiones la biopsia peritoneal con laparoscopia o laparotomía. En los casos reportados, estas biopsias han sido siempre diagnósticas ^{1,23}. En base a su eleva-

da sensibilidad y rapidez diagnóstica, algunos autores recomiendan realizar biopsia de entrada cuando la sospecha clínica es alta, considerando además que la precocidad del tratamiento tiene clara influencia sobre la morbimortalidad ²³. Otros autores adoptan actitudes más conservadoras, reservando la biopsia inicialmente para los casos clínicamente más comprometidos, y realizan biopsia tardía cuando los cultivos específicos son negativos ¹. Un método prometedora en el diagnóstico precoz es la detección de DNA amplificado de la micobacteria por PCR, debido a su alta sensibilidad (100 %) y rapidez (4-48 horas), a pesar de que su uso no es todavía rutinario en la clínica y que no se han aplicado a casos concretos de peritonitis tuberculosa en DPCA ^{23,30,31}.

Para el tratamiento se han empleado con éxito pautas de 2 ó 3 drogas, generalmente isoniazida (300 mg/día), rifampicina (600 mg/día) y pirazinamida (25 mg/kg/día) en pautas de 9 y 12 meses ^{2,3,21,23}. La retirada del catéter no es siempre necesaria para la resolución de la peritonitis, habiéndose descrito hasta un tercio de curaciones sin necesidad de retirar el catéter ^{1,21,23}. Las causas que motivan la retirada del catéter son, además de la no resolución de la peritonitis, la persistencia del dolor abdominal, la obstrucción del catéter y el fallo tardío de ultrafiltración ^{2,3,21}, y en este caso la compartimentalización de la cavidad abdominal por adherencias.

Bibliografía

1. Mallat SG y Brensilver JM: Tuberculous peritonitis cured without catheter removal: case report, review of the literature, and guidelines for treatment and diagnosis. *Am J Kidney Dis* 13:154-157, 1989.
2. Baumgartner DD, Arterbery VE, Hale AJ, Gupta RK y Bradley SF: Peritoneal dialysis associated tuberculous peritonitis in an intravenous drug user with AIDS. *Am J Kidney Dis* 14:154-157,1989.
3. Tan D, Fein PA, Jorden A y Avram MM: Successful treatment of tuberculous peritonitis while maintaining patient on CAPD. *Adv Perit Dial* 7:102-104, 1991.
4. Belcon MC, Smith EK, Kahana LM y cols.: Tuberculosis in dialysis patients. *ClinNephrol* 17:14-18, 1982.
5. Tuberculosis in chronic renal failure [editorial]. *Lancet* 1:909-910, 1980.
6. Andrew OT, Schoenfeld PY, Hopewell PC y cols.: Tuberculosis in patients with chronic renal failure. *Am J Med* 68:59-65, 1980.
7. Leventhal Z, Gafter U, Zevin D y cols.: Tuberculosis in patients on hemodialysis. *Isr J Med Sci* 18:245-247, 1982.
8. Rotsky EA y Rostand GS: Mycobacteriosis in patients with chronic renal failure. *Arch Intern Med* 140:57-61, 1980.
9. Mitchison DA y Ellard GA: Tuberculosis in patients having dialysis. *Br Med J* 280:1533, 1980.
10. García-Leoni ME, Martín-Scapa C, Rodeño P, Valderrábano F, Moreno S y Bouza E: High incidence of tuberculosis in renal patients. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 9:283-285, 1990.
11. Twardowski ZJ, Schreiber MJ y Burkart JM: Peritoneal dialysis case forum. *Perit Dial Int* 12:390-395, 1993.

R. AGUIRRE y cols.

12. Montenegro J, Martínez I y Saracho R: Peritonitis bacteriana. En *Diálisis Peritoneal*. Editores: Cruz C, Montenegro J, Olivares J. Editorial Trillas, México, 1993 (en prensa).
13. Muñoz P, Berenger J, Coronel F, Fernández Rodríguez A, De Olero P y Picazo J: Peritonitis por *Mycobacterium Chelonei* y *C. Albicans* en DPCA. *Nefrología* 863-64, 1988.
14. Selgas R, Muñoz J, Aquella A, Huarte E, Escuin F y Contreras F: *Mycobacterium Chelonei* peritonitis due to hematogenous dissemination in CAPD patient. *Am J Kid Dis* 10:144-146, 1987.
15. Merlin TL y Tzamaloukas AH: *Mycobacterium Chelonei* peritonitis associated with continuous ambulatory peritoneal dialysis. *J Clin Pathol* 91 :717-720, 1989.
16. Soriano F, Rodríguez Tudela JL y Gómez Garcés JL: Two possibly related cases of *Mycobacterium fortuitum* peritonitis associated with continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 8:895-897, 1989.
17. Pulliam J, Vernon D y Alexander S: Non-tuberculous mycobacterial peritonitis associated with continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* 2:610-614, 1989.
18. London RB, Damsker B, Neibart EP y cols.: *Mycobacterium gordonae*: an unusual peritoneal pathogen in a patient undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Am J Med* 85:703-704, 1989.
19. Sennesaei JJ, Maes VA, Piprard D y cols.: Streptomycin pharmacokinetics in relapsing *Mycobacterium xenopi* peritonitis. *Am J Nephro* 10:422-425, 1990.
20. Linton IM, Leahy SI y Thomas GW: *Mycobacterium gastrii* peritonitis in a patient undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Aust N Z J Med* 16:224-225, 1986.
21. Cheng IKP, Chan PCK y Man KC: Tuberculous peritonitis complicating long-term peritoneal dialysis. *Am J Nephrol* 9:155-161, 1989.
22. Vas SI: Peritonitis. En *Peritoneal dialysis*. Editor: Nolph KD. Editorial Kluwer Academic Publishers, pp. 261-288, 1989.
23. Ong ACM, Scoble JE, Baillood RA, Fernando ON, Sweny P y Moorhead JF: Tuberculous peritonitis complicating peritoneal dialysis: a case for early diagnostic laparotomy. *Nephrol Dial Transplant* 7:443-446, 1992.
24. Singh MM, Bhargara AN y Jain KP: Tuberculous peritonitis: an evaluation of pathogenetic mechanisms diagnostic procedures and therapeutic measures. *N Engl J Med* 281 :1091-1094, 1969.
25. Kluge GH: Tuberculous peritonitis in a patient undergoing chronic ambulatory peritoneal dialysis. *Per Dial Bull* 3:189-190, 1983.
26. Morford DW: High index of suspicion for tuberculous peritonitis in CAPD patients. *Per Dial Bull* 2:189-190, 1982.
27. Cebrán G, Urrea E, Ruiz LM y González C: Peritonitis tuberculosa en un paciente en DPCA. *Nefrología* 12:158-161, 1992.
28. Holley PH, Tucker TC, Moffat TL, Dodds KA y Dodds HM: Tuberculous peritonitis in patients undergoing chronic home peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* 1 :22-226, 1982.
29. Ludham H, Jayne D y Phillips I: *Mycobacterium tuberculosis* as a cause of peritonitis in a patient undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis. *J of Infection* 12:75-77, 1986.
30. Pao CC, Yen TSB, Jon SB y cols.: Detection and identification of mycobacterium tuberculosis by DNA amplification. *J Clin Microbiol* 28:1877-1880, 1990.
31. De Wit D, Steyn L, Shoemaker y cols.: Direct detection of mycobacterium tuberculosis in clinical specimens by DNA amplification. *J Clin Microbiol* 28:2437-2441, 1990.
32. Ahijado F, Luño J, Sotillo y cols.: Tuberculous peritonitis in patients on CAPD. *Contrib Nephro* 189:79-86, 1991.