



Vólvulo de sigmoides asociado a tuberculosis peritoneal

Landetta GJ,* Álvarez y Pérez V,* Alcalá MF, Rodea H,*
Fernández HE,* Gutiérrez-Vega R*

RESUMEN

Actualmente se considera que un tercio de la población humana se encuentra infectado por *Mycobacterium tuberculosis*. La tuberculosis mimetiza toda una variedad de padecimientos y, en el caso de su variante peritoneal que comprende del 0.7 al 2% de todos los casos registrados, puede comportarse clínicamente como cualquier otra patología abdominal. Por su parte, el vólvulo de sigmoides constituye una entidad con amplias variaciones geográficas, con una prevalencia del 0.2% en Occidente y con una tasa de mortalidad considerable del 30%. De etiología incierta, se relaciona con variaciones anatómicas, régimen dietético, constipación crónica, procesos inflamatorios localizados, enfermedades neurológicas, adherencias posquirúrgicas, embarazo, toxinas y enfermedades metabólicas. Presentamos un caso clínico en el que se conjugan estas dos patologías.

Palabras clave: Tuberculosis, vólvulo, sigmoides.

ABSTRACT

By the moment a third of the people around the world has been infected by Mycobacterium tuberculosis. The tuberculosis seems a different kind of diseases, and in his variety of peritoneal attach has 0.7 to 2% of all the registered cases. It could be manifest as another abdominal pathology. In the other hand, the volvulus of the sigmoid constitute a pathology with different geography present, with a 0.2% of prevalence in the Occident and a 30% of mortality. The etiology is unknown but has relation with the anatomic variation, diet, chronic constipation, local inflammatory process, neurologic disease, postoperative adhesion, pregnancy, toxins, metabolic disease. We report a clinic case which this two diseases are present.

Key words: Tuberculosis, volvulus, sigmoid.

«... la diarrea que se manifiesta en un paciente con tisis constituye un signo ominoso».

Hipócrates

INTRODUCCIÓN

Los padecimientos fímicos son tan antiguos como la humanidad, tal como atestiguan osamentas del periodo Neolítico. Sin embargo, la relación entre la enfermedad pulmonar y las formas extrapulmonares

no se estableció sino hasta 1804 con los escritos de Laënnec. 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 neoyorquino.¹ En épocas más recientes, no fue sino a mediados del siglo XX cuando la introducción de la quimioterapia antituberculosa marcó el inicio del declive epidemiológico de la enfermedad en los países industrializados, mientras que el Tercer Mundo se comportó como reservorio dadas las condiciones socioeconómicas imperantes.^{2,3} Con el advenimiento de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), resurge la tu-

* Hospital General de México. Cirugía General.

berculosis como problema prioritario de salud pública, al modificar su magnitud y naturaleza. Actualmente se considera que de la población humana mundial, estimada en 6 mil millones de personas, un tercio se encuentra infectado por *Mycobacterium tuberculosis*, situación que resulta en 8 millones de casos nuevos y 2.9 millones de defunciones por año relacionados a dicha enfermedad.⁴ Conforme a los principios establecidos por Reichman⁵ en su curva epidemiológica en U para la tuberculosis, se espera que para el año 2000 se incrementen estas cifras a 10.2 y a 3.5 millones respectivamente. Cabe agregar que, en países endémicos como México, un 75% de los casos ocurren en menores de 50 años, la población económicamente activa más importante.

Conocida como «la gran simuladora», la tuberculosis mimetiza toda una variedad de padecimientos y, en el caso de su variante peritoneal que comprende del 0.7 al 2% de todos los casos registrados, puede comportarse clínicamente como cualquier otra patología abdominal. De hecho, si no se cuenta con un alto índice de sospecha, el diagnóstico puede pasarse por alto o diferirse indefinidamente, lo cual repercute en forma significativa en las tasas de morbilidad y mortalidad de la afección.^{6,7}

Por su parte, el cólico de sigmoides constituye una entidad con amplias variaciones geográficas⁸⁻¹⁰ que, pese a su reducida prevalencia en Occidente (0.9-2%), mantiene una tasa de mortalidad considerable (30%).^{11,12} De etiología incierta a la fecha,^{11,12} anatómicamente se relaciona a la existencia de un colon sigmoideo largo en comparación a su base mesentérica, hecho que permite la torsión del asa.^{13,14} Este fenómeno puede ser favorecido por una miríada de factores tales como tipo de régimen dietético, constipación crónica,¹⁵ procesos inflamatorios localizados, enfermedad neurológica local y/o sistémica, procesos infecciosos como Chagas,¹⁶ adherencias postquirúrgicas, embarazo,¹⁷ toxinas y concurrencia de enfermedades metabólicas.

CASO CLÍNICO

Paciente del sexo masculino de 35 años de edad, el cual ingresó al Servicio de Urgencias por manifestar dolor abdominal mal definido de cuatro días de evolución, sin ritmo, patrón ni periodicidad establecidos, que se asociaba en un inicio a constipación, posteriormente a obstipación; 48 horas después de inicia-

da la sintomatología se agregó distensión abdominal, así como tres episodios de vómito de apariencia fecaloide en las 24 horas previas a su internamiento. El resto de la anamnesis reportó nivel socioeconómico bajo, deficientes hábitos higienicodietéticos, COMBE negativo, esquema de inmunizaciones completo (BCG inclusive), portador de parálisis cerebral infantil secundaria a trauma obstétrico con fórceps. Antecedentes quirúrgicos positivos consistentes en laparotomía exploradora secundaria a obstrucción intestinal, practicada el año previo al inicio del padecimiento actual, no se especificó etiología de dicho evento. Sintomatología general interrogada y negada; la anamnesis por aparatos y sistemas sólo reveló estreñimiento crónico.

A la exploración física, se examinó paciente del sexo masculino mal conformado a expensas de abdomen distendido, facies característica con arcos supraciliares pronunciados, emaciado, pálido, en actitud forzada en decúbito supino, poco cooperador, deficiente estado de hidratación. No se integraron síndromes pleuropulmonares al examen del tórax. Abdomen distendido (perímetro abdominal de 85 cm a su ingreso), en obuz, simétrico, ruidos peristálticos a nivel de hipocondrio izquierdo aumentados en tono e intensidad, de frecuencia disminuida. Dolor a la palpación superficial y profunda de marco cólico, predominio en cuadrantes izquierdos, manobra de Von Blumberg negativa. La percusión denotaba timpanismo generalizado. El tacto rectal no evidenció datos de patología a ese nivel, no se practicó rectosigmoidoscopia.

Los paraclínicos denotaron hemoconcentración, con datos compatibles con anemia leve microcítica-hipocrómica, leucocitosis a expensas de neutrofilia, bandemia moderada (4%). No se hallaron alteraciones significativas de las pruebas de funcionamiento renal ni de la glucemia. Los estudios radiológicos manifestaron la presencia niveles hidroaéreos y un asa colónica dilatada en extremo (con un lumen aproximado de 5 cm), fija a nivel de epigastrio e hipocondrio izquierdo, con aparente edema en la pared, e imagen tipo «omega» en su extremo distal, situado en flanco izquierdo. No se visualizó aire a nivel de hueco pélvico.

En vista de lo anteriormente enunciado, se decidió intervenir al paciente, siendo la impresión diagnóstica preoperatoria obstrucción intestinal secundaria a adherencias postquirúrgicas *versus* cólico de sigmoides. Se practicó laparotomía exploradora la cual reveló la existencia de dolico megacolon y vól-

vulo de sigmoides, así como múltiples implantes intestinales y peritoneales de menos de 5 mm de diámetro, de coloración blanquecina. Se efectuó resección de colon sigmoides, colostomía, cierre del extremo distal en bolsa de Hartmann, y toma de biopsias (*Figuras 1 y 2*).

El estudio anatomopatológico señaló segmento de colon de 64 cm de longitud, con serosa irregular despulida, recubierta de material fibroso de color blanco-grisáceo y de pequeñas lesiones nodulares. La mucosa de la pieza en cuestión presentaba múltiples úlceras longitudinales, de bordes nítidos; ganglios mesentéricos con datos francos de necrosis caseosa. Prueba de Ziehl-Neelsen negativa.

DISCUSIÓN

El dolico colon de la porción sigmoidea es una variante morfológica de prevalencia extremadamente común en Europa oriental, este y centro de África



Figura 1. Vólvulo de sigmoides.

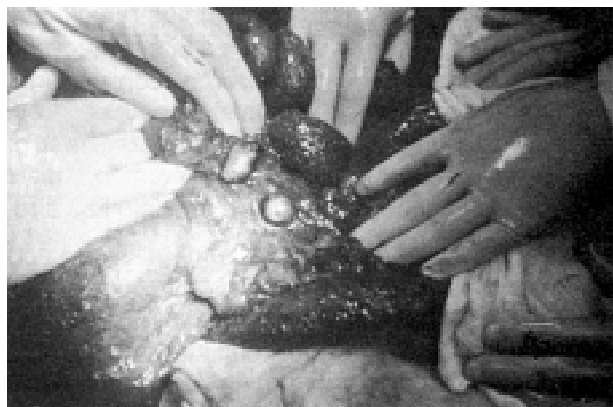


Figura 2. Hipertrofia ganglios mesentéricos.

e India, relacionada principalmente a factores étnicos.¹⁸⁻²⁰ Constituye el sustento anatómico esencial para la rotación, ya que, aunado además a la existencia de un meso largo y móvil, así como a una corta fijación mesentérica, permite la torsión intermitente del colon entre 180° y 360°, en sentido de las manecillas del reloj o en su contrario. El resultado de esta rotación es una obstrucción en asa cerrada, que lleva eventualmente a la distensión proximal del colon.

El asa sigmoidea es pausable de alteraciones por isquemia de variada intensidad, hecho que repercute en la mortalidad reportada en las distintas series, la cual varía de 12.4% en casos no complicados *versus* 52.8% en pacientes con gangrena presente en el segmento intestinal implicado.

En el caso presentado a consideración es posible identificar múltiples factores predisponentes a la torsión sigmoidea además del dolico megacolon, baste enumerar dieta alta en carbohidratos, residencia a 2,000 m sobre el nivel del mar.²⁰—relacionado a fecha reciente con la creación de una relación inversamente proporcional entre la presión atmosférica y el volumen de gas intraluminal—, historia de estreñimiento crónico, deficiencia mental,²¹ antecedente de cirugía abdominal previa— con la subsecuente formación de adherencias— y, fundamentalmente en el rubro de procesos inflamatorios localizados, la concurrencia de un proceso fímico peritoneal.

Se considera a la tuberculosis peritoneal como resultado de la reactivación de focos latentes, establecidos previamente por diseminación hematógena de un foco primario en el pulmón (mismo que pudo haber sanado y no ser radiológicamente aparente). Sólo una sexta parte de los casos se asocia con tuberculosis pulmonar activa. Ocasionalmente se presentan casos relacionados a diseminación por contigüidad de lesiones fímicas a nivel de intestino o de aparato reproductor femenino.²²

Tras la reactivación, tanto el peritoneo parietal como el visceral se cubren de tubérculos. Un 97% de los pacientes concurren con ascitis al momento del diagnóstico, mientras que sólo el 3% (como el caso que nos interesa) manifiestan una variante «seca», más avanzada, con predominio de adherencias fibrosas. Una quinta parte de los pacientes cuentan además con cirrosis concurrente por lo que el diagnóstico del proceso infeccioso se retrasa al asumir a la hipertensión portal como

génesis del problema ascítico.²³ Catalogada por Snider y Roper como la «nueva tuberculosis»,²⁴ se registra cada vez con mayor frecuencia como complicación en pacientes sometidos a diálisis peritoneal.

Con base en lo notificado en la literatura, el rango de edad de presentación de la tuberculosis peritoneal comprende de los 25 a los 45 años en promedio, con discreto predominio del sexo femenino sobre el masculino.²⁵

De inicio insidioso y desarrollo gradual —semanas a meses—, la tuberculosis peritoneal debuta en un 82% de los casos como distensión abdominal, de los cuales un 97% se relacionan a ascitis de tipo exudativa (proteínas mayores a 2.5 g/dL, diferencia de albúmina sérica y ascítica menor de 1.1 g/dL, leucocitos de 150 a 4,000 mm³, predominio linfocitario), mientras que la asociada también a falla hepática es de carácter trasudativo.^{26,27} Frecuentemente concurren como hallazgos de laboratorio un incremento importante de la deshidrogenasa láctica²⁸ en el líquido ascítico con decremento en las cifras de glicemia —a valores a mitad de la sérica evidenciada—. En forma incidental pueden detectarse valores elevados de antígeno Ca 125.²⁹ Otra sintomatología manifestada en forma frecuente es la fiebre (74%), pérdida de peso (62%), dolor abdominal (58%) y diarrea (16%). Tres cuartas partes de los pacientes encuestados por las diferentes series refirieron malestar abdominal difuso, mal definido.³⁰⁻³² La prueba de la tuberculina (PPD) resulta positiva en 71% de los casos registrados, y sólo 48% de los pacientes denotan anormalidad al estudio roentgenológico.

Para proseguir con los aspectos clínicos de la enfermedad haremos mención del denominado *signo de Thormayer*, presente en la peritonitis tuberculosa con mínimo acúmulo de líquido. Consiste en la aparición de un sonido timpánico en lo alto del abdomen y a su derecha, en contraste con la matidez del hemiabdomen izquierdo, donde existe el derrame. Se atribuye a la inflamación retráctil del mesenterio, que atrae las asas del intestino delgado en dirección hacia arriba y a la derecha. En las formas fibrosas o mixtas, al efectuar la exploración del abdomen pueden encontrarse áreas mates alternas con zonas timpánicas correspondiendo a la llamada *percusión en tablero de ajedrez*.

Como se mencionó en un inicio, el diagnóstico se basa más que nada en la sospecha de la entidad,

dado el cuadro clínico inespecífico. Paraclínicos de gabinete como la ultrasonografía y la tomografía computada suelen evidenciar imágenes compatibles con ascitis de alta densidad, adenopatías y adelgazamiento inespecífico de omento y mesenterio.³³

Las opciones quirúrgicas constituyen la piedra angular para establecer el diagnóstico de una tuberculosis peritoneal, y pueden y deben complementarse con tinción y cultivo del material obtenido (pero debe tenerse en cuenta que sólo entre el 3 y 20% de los casos tienen fallo positivo); amén del estudio histopatológico correspondiente.

Los métodos diagnósticos más empleados son la paracentesis, la laparoscopia con toma de biopsia, biopsia de peritoneo con aguja de Cope, además de laparotomía exploradora o celiotomía. En fechas recientes, la determinación de la actividad de la adenosina deaminasa³⁴ en líquido de ascitis y de gamma interferón, así como la reacción en cadena de la polimerasa³⁵ para la amplificación del ADN micobacteriano, se han propuesto como opciones diagnósticas sensibles y específicas, menos lesivas, aunque su alto costo ha detenido su masificación.³⁶

Además de su eficacia diagnóstica, el manejo quirúrgico permite aunar a la detección del padecimiento fímico las medidas terapéuticas concernientes a la mirfada de complicaciones asociadas al mismo —con frecuencia perforación y/o hemorragia—. Puede requerirse, tras la inspección de la cavidad, desde una lisis de adherencias hasta una resección intestinal extensa con o sin derivación implicada.

Los hallazgos macroscópicos usuales con la laparoscopia se dividen en tres presentaciones: a) peritoneo adelgazado hiperémico, despulido, con tubérculos, de menos de 5 mm 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 quimioterapéutico empleado para la variante peritoneal de la tuberculosis se encuentra constituido por isoniacida, rifampicina, pirazinamida y etambutol, como drogas de primera elección con

tasas de riesgo/beneficio aceptables. La dosis recomendada en adultos por la *American Thoracic Society*³⁷ es de 300 mg de isoniácida, 600 mg de rifampicina, 15 a 30 mg/kg (máximo 2 g) de pirazinamida y de 15 a 25 mg/kg (máximo hasta 2.5 g) de etambutol. Se consideran 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.

Se han propuesto múltiples esquemas terapéuticos, de los cuales los enumerados a continuación han demostrado tasas de efectividad cercanas al 95%: a) isoniácida + rifampicina + pirazinamida por dos meses, posteriormente isoniácida y rifampicina por cuatro meses más. En pacientes infectados por VIH se recomienda continuar el régimen farmacológico por siete meses. Los medicamentos se suministran en forma cotidiana los primeros dos meses para después proveerse con la misma frecuencia o bien dos veces por semana. El tratamiento asociado además a etambutol —tres veces por semana por seis meses— es también uno de los más efectivos. Los regímenes más prolongados se recomiendan si las tasas de resistencia son mínimas; se prefieren esquemas breves que cuentan con mejor apego terapéutico y seguimiento.

La resistencia bacteriana disminuye sustancialmente la eficacia del tratamiento hasta en un 40 a 70% de acuerdo a la serie consultada. El uso de corticosteroides permanece como punto de controversia en la atención integral de los pacientes fímicos.

La tuberculosis —y en especial su variante peritoneal— constituye, como antaño, un reto epidemiológico, diagnóstico y terapéutico patente. Las series registradas en México por Larraza^{38,39} denotan una frecuencia anual promedio de 9.34% del total de autopsias realizadas en un periodo de cinco años. De estos casos, sólo un 48.4% contaban con diagnóstico clínico establecido, panorama nada alentador que obliga a proseguir la investigación en los rubros de detección y terapéutica médico-quirúrgica.

BIBLIOGRAFÍA

- Osler W. Tubercular tuberculosis. *Johns Hopkins Hosp Rep* 1891; 2: 67.
- Barnes, PF., Barrows SA. Tuberculosis in the 1990s. *Ann Intern Med* 1993; 119: 400-410.
- Guth AA, Kim U. The reappearance of abdominal tuberculosis. *Surg Gynecol Obstet* 1991; 172: 432-436.
- Arachi A. The global tuberculosis situation and the new control strategy of the World Health Organization. *Tubercle* 1991; 72: 1-6.
- Reichman, LB.: The U shaped curve of concern. *Am Rev Respir Dis* 1991; 144: 741-742.
- Marshall JB. Tuberculosis of the gastrointestinal tract and peritoneum. *Am J Gastroenterol* 1993; 88: 989-999.
- The global challenge of tuberculosis (editorial). *Lancet* 1994; 344 (8918): 277-279.
- Ballantyne GH. Volvulus of the colon. Incidence and mortality. *Ann Surg* 1985; 202: 83-91.
- Schagen Van Leeuwen JH. Sigmoid volvulus in West African population. *Dis Colon Rectum* 1985; 28: 712-716.
- Udezue NO. Sigmoid volvulus in Kaduna, Nigeria. *Dis Colon Rectum* 1990; 33: 647-649.
- Ballantyne GH. Review of sigmoid volvulus history and results of treatment. *Dis Colon Rectum* 1982; 25: 494-499.
- String ST. Sigmoid volvulus: an examination of the mortality. *Am J Surg* 1971; 121: 293-297.
- Friedman JD. Experience with colonic volvulus. *Dis Colon Rectum* 1989; 32: 409-416.
- Ballantyne GH. Review of sigmoid volvulus: clinical patterns and pathogenesis. *Dis Colon Rectum* 1982; 25: 823-830.
- Jain BL. Volvulus of the intestine: a clinical study. *Indian J Surg* 1968; 30: 239-246.
- Shepherd JJ. The epidemiology and clinical presentation of sigmoid volvulus. *Br J Surg* 1969; 56: 353-359.
- Lasaro EJ. Volvulus of the sigmoid colon complicating pregnancy. *Obstet Gynecol* 1969; 33: 553-557.
- Bagarani M. Sigmoid volvulus in West Africa: A prospective study on surgical treatments. *Dis Colon Rectum* 1993; 36: 186-190.
- Sroujeh AS. Volvulus of the sigmoid colon in Jordan. *Dis Colon Rectum* 1992; 35: 64-68.
- Asbun HJ. Sigmoid volvulus in the high altitude of the Andes. Review of 230 Cases. *Dis Colon Rectum* 1992; 35: 350-353.
- Johnston IDA. Megacolon and volvulus in psychotics. *Br J Surg* 1960; 47: 394.
- Singh M. Tuberculous peritonitis. *N Engl J Med* 1969; 281 (20): 1091-1094.
- Obaid Shakil A. Diagnostic features of tuberculous peritonitis in the absence and presence of chronic liver disease: A case control study. *Am J Med* 1996; 100: 179-185.
- Snider DE, Roper WL. The new tuberculosis. *N Engl J Med* 1992; 326 (10): 703-704.
- Palmer KR. Abdominal tuberculosis in urban Britain —a common disease. *Gut* 1985; 26: 1296-1305.
- Manohar A. Symptoms and investigative findings in 145 patients with tuberculous peritonitis diagnosed by peritoneoscopy and biopsy over a five year period. *Gut* 1990; 31: 1130-1132.
- Dineen P. Tuberculous peritonitis: 43 years' experience in diagnosis and treatment. *Ann Surg* 1976; 184: 717-722.
- Shi-Ming L. Hypercalcemia in tuberculous peritonitis without active pulmonary tuberculosis. *AJG* 1994; 89: 2247-2248.

29. O' Riordan DK. Increased CA 125 in a patient with tuberculous peritonitis: case report and review of published works. *Gut* 1995; 36: 303-305.
30. Lingenfelser T. Abdominal tuberculosis: Still a potentially lethal disease. *Am J Gastroenterol* 1993; 88: 744-750.
31. Massoud GD. Tuberculosis mimicking acute appendicitis in patients with human immunodeficiency virus infection. *CID* 1994; 18: 650-651.
32. Nair, NV. Unusual presentations of duodenal tuberculosis. *Am J Gastroenterol* 1988; 83: 203-204.
33. Bhargava KD. Peritoneal tuberculosis: Laparoscopic patterns and its diagnostic accuracy. *Am J Gastroenterol* 1992; 87: 109-112.
34. Sathar, MA. Ascitic fluid γ interferon concentrations and adenosine deaminase activity in tuberculous peritonitis. *Gut* 1995; 36: 419-421.
35. Anand BS. Diagnosis of intestinal tuberculosis by polymerase chain reaction on endoscopic biopsy specimens. *Am J Gastroenterol* 1994; 89: 2248-2249.
36. Sánchez-Lombraña JL. Tuberculous peritonitis: Diagnostic value of ascitic fluid pH and lactate. *Scand J Gastroenterol* 1995; 30: 87-91.
37. American Thoracic Society: Treatment of tuberculosis and tuberculous infection in adults and children. *Am Rev Resp Dis* 1986; 134: 355-363.
38. Larraza HO. Patología del subdesarrollo. Análisis comparativo de la mortalidad en el Hospital General. *Ciencia* 1983; 34: 201-220.
39. Larraza HO. Tuberculosis en el Hospital General de México. Análisis desde la mesa de autopsias (1976-1980). *Rev Med Hosp Gral Méx* 1982; 45: 168.

Dirección para correspondencia:

Dr. Jorge Landetta García
Calle Uruyen 55-6
Col. Torres Lindavista
07708 México, D.F.
Tel. 752-5799. Fax 781-7268.