

## CASOS CLINICOS

# Peritonitis tuberculosa en un paciente sometido a diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA)

G. Cebrián\*, E. Urra\*, L. M. Ruiz\*\* y C. González\*

\* Servicio de Microbiología y Parasitología y \*\* Servicio de Nefrología. Hospital de Cruces, Baracaldo (Vizcaya).

### RESUMEN

Aunque la peritonitis es la complicación más frecuente de la diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA), la peritonitis tuberculosa es infrecuente. Describimos un caso de peritonitis por *Mycobacterium tuberculosis* en un paciente sometido a DPCA.

El cuadro clínico se inició con dolor abdominal, fiebre, diarrea y emisión de líquido peritoneal turbio. En los cultivos del dializado se aisló *Staphylococcus epidermidis*, pero a pesar del tratamiento antibiótico correcto, el paciente no mejoró. El predominio de polimorfonucleares en el líquido peritoneal y la coexistencia de infección bacteriana dificultó el diagnóstico definitivo de peritonitis tuberculosa, que se retrasó hasta el aislamiento de *M. tuberculosis* cuarenta y cinco días después de iniciado el cuadro clínico.

La presentación clínica de la peritonitis tuberculosa y las características del líquido peritoneal son similares a las observadas en las peritonitis bacterianas asociadas a DPCA, por lo que el diagnóstico se basa en la sospecha clínica o en la demostración de *M. tuberculosis* en el líquido peritoneal o en biopsias peritoneales. Para evitar el retraso en el diagnóstico se debe sospechar infección por microbacterias en todos los episodios de peritonitis con cultivo negativo e incluso en los casos de peritonitis bacteriana que no respondan adecuadamente al tratamiento antibiótico correcto. El diagnóstico precoz conlleva un buen pronóstico, y la DPCA no tendría necesariamente que ser interrumpida en estos pacientes.

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

### TUBERCULOUS PERITONITIS IN A CAPD PATIENT

#### SUMMARY

Though infection is a common complication of continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD), tuberculous peritonitis is infrequent. We describe a case of *Mycobacterium tuberculosis* peritonitis in a patient undergoing CAPD.

He developed acute onset of cloudy peritoneal fluid, fever, diarrhea and abdominal pain. *Staphylococcus epidermidis* was isolated from the peritoneal fluid, and the patient was started on appropriate antibiotic treatment, without change in his clinical status. The predominance of polymorphonuclear leukocytes in peritoneal fluid and concurrent bacterial peritonitis delayed definitive diagnosis of tuberculous peritonitis.

Recibido: 26-IV-91.

En versión definitiva: 10-IX-91.

Aceptado: 17-IX-91.

Correspondencia: Dra. F. Urra.  
Servicio de Microbiología y Parasitología.  
Hospital de Cruces.  
48903 Baracaldo (Vizcaya).

*The clinical presentations and characteristics of the peritoneal fluid in tuberculous peritonitis are quite similar to that observed in bacterial CAPD-associated peritonitis. Diagnosis rests on clinical suspicion and direct demonstration of M. tuberculosis in peritoneal effluent or biopsy material. To avoid delay in diagnosis, mycobacterial infection must be suspected not only in episodes of culture-negative peritonitis, but also in those with proven bacterial peritonitis not responding to adequate antimicrobial therapy. Early diagnosis carries a good prognosis, and CAPD need not necessarily be discontinued in these patients.*

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

## Introducción

La diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA) ha supuesto una forma eficaz de tratamiento para los pacientes con IRC desde su introducción en 1978<sup>1</sup> y continúa siendo una alternativa a la hemodiálisis.

La peritonitis es la complicación más frecuente y la causa más importante de fracaso de la DPCA<sup>2,3</sup>. En los casos documentados microbiológicamente, los microorganismos aislados con más frecuencia son los cocos grampositivos (70 %), bacilos gramnegativos (20 %) y bacterias anaerobias y hongos (5 %)<sup>2</sup>. Sin embargo, hasta un 30 % de los episodios de peritonitis son «asépticos»<sup>4,5</sup>. Estos casos de infección con cultivo negativo han sido atribuidos a varias causas, como la administración previa de antibióticos, la sensibilidad del método de cultivo utilizado o la presencia de microorganismos fastidiosos o con bajo índice de sospecha<sup>2,6-9</sup>.

La peritonitis tuberculosa es una complicación infrecuente de la DPCA<sup>2,10</sup>. No obstante, la incidencia de tuberculosis en pacientes con IRC terminal es 10 a 15 veces superior a la población general<sup>11,12</sup> y generalmente las manifestaciones son extrapulmonares<sup>13-15</sup>.

Describimos un caso de peritonitis producida por *Mycobacterium tuberculosis* en un paciente sometido a DPCA.

## Caso clínico

Varón de cincuenta años de edad, con IRC secundaria a nefroangiosclerosis en programa de DPCA durante dieciocho meses, sin complicaciones durante ese tiempo.

El 18 de enero de 1990 acudió al hospital por un cuadro con emisión de líquido peritoneal turbio, fiebre, diarrea y dolor abdominal de pocas horas de evolución. Tras la toma de muestras del dializado para cultivo se inició tratamiento con vancomicina, 1 g/semana i.v., y tobramicina, 60 mg/cuarenta y ocho horas i.m. El recuento celular del líquido reveló 1.825 leucocitos/mm<sup>3</sup>, con 89 % neutrófilos y 11 % linfocitos. En el cultivo, realizado según métodos estándar<sup>4,16</sup>, se aisló *Staphylococcus epidermidis*. En el cultivo del orificio de entrada del catéter se aisló *Pseudomonas aeruginosa*. Ambos gérmenes eran sensibles a los antibióticos que se estaban administrando.

A pesar del tratamiento antibiótico, el cuadro clínico evolucionó con persistencia de líquido turbio, febrícula y despegos diarreicos, en ocasiones con heces totalmente líquidas. Progresivamente fue aumentando el deterioro del estado general, con náuseas y vómitos aislados, escasa tos y expectoración y molestias orofaríngeas.

El paciente fue ingresado en el hospital a los once días de iniciado el cuadro clínico para control y vigilancia de la evolución. En la exploración física se observó un paciente febril (38,7 °C), con palidez de piel y mucosas y faringe algo enrojecida. La auscultación cardíaca y pulmonar fueron normales. En la palpación abdominal no presentó reacción peritoneal, pero sí ligero dolor a la palpación profunda. El orificio del catéter de diálisis no mostraba eritema u otros signos inflamatorios. Como antecedentes personales destacaba la ausencia de diabetes mellitus y de infección por VIH y la historia previa de infarto de miocardio en febrero de 1987, en tratamiento con antagonistas del calcio.

En el momento de la admisión, el dializado era turbio y el recuento celular fue de 2.250 leucocitos/mm<sup>3</sup>, con 78 % neutrófilos, 18 % linfocitos y 4 % monocitos. La radiografía de tórax fue normal y no se realizó intradermoreacción de Mantoux. El nivel de calcio sérico era de 9,8 mg/dl (normal, 8-10,5 mg/dl).

Debido a la persistencia de fiebre y turbidez del líquido de diálisis se suspendió el tratamiento, y transcurridas setenta y dos horas, se tomaron muestras para cultivo. Posteriormente se reinició la antibioterapia con la administración de ceftazidima, 1 g/veinticuatro horas i.m., y amikacina, 500 mg/cuarenta y ocho horas i.m. Los resultados del coprocultivo, hemocultivo y cultivo del orificio del catéter fueron negativos. Las tinciones de Gram y Ziehl-Neelsen del sedimento del líquido peritoneal, así como los cultivos aerobio, anaerobio y para hongos, fueron también negativos.

El paciente experimentó mejoría general, si bien continuó con accesos de febrícula, dolorimiento abdominal y persistencia de emisión de líquido turbio en drenajes aisladamente considerados. Preciso ser transferido a tratamiento con hemodiálisis al objetivarse fallo peritoneal de tipo mixto (afectación de difusión y ultrafiltración). Se mantuvieron, no obstante, frecuentes intercambios de lavado peritoneal, lográndose a conseguir emisiones continuadas de líquido claro.

A los cuarenta y cinco días de iniciado el cuadro infeccioso peritoneal se aisló *M. tuberculosis* del líquido de diálisis y se comenzó tratamiento con isoniazida, rifampicina y etambutol. En pocos días cedió la fiebre, los síntomas abdominales mejoraron y el paciente fue dado de alta. Tras veinte días de tratamiento tuberculostático aconteció muerte súbita por probable infarto agudo de miocardio.

## Discusión

La mayoría de los episodios de peritonitis asociados a DPCA se deben a cocos grampositivos y bacilos gramnegativos, y un bajo porcentaje a bacterias anaerobias y hongos. Las micobacterias son responsables de menos del 3 % de los casos<sup>3,4</sup>. Aunque es una entidad clínica poco frecuente, la peritonitis tuberculosa no debe descartarse en casos de mala evolución, especialmente en países con alta incidencia de tuberculosis. Se ha descrito también asociada a infección por VIH en un paciente sometido a DPCA<sup>17</sup>. Un reciente estudio<sup>15</sup> muestra que en nuestro país la incidencia global de tuberculosis en los pacientes renales es aproximadamente ocho veces superior a la población general y aumenta hasta 120 veces si se considera únicamente el grupo de pacientes en programa de DPCA.

Nuestro paciente presentó un cuadro agudo de peritonitis, con emisión de líquido turbio, dolor abdominal y fiebre. En el cultivo del líquido peritoneal, realizado por dos métodos diferentes, se aisló *Staphylococcus epidermidis*, lo que estableció el diagnóstico inicial de peritonitis bacteriana por grampositivos. Sin embargo, el paciente no respondió adecuadamente al tratamiento antibiótico administrado y los cultivos para los microorganismos más habituales realizados en esta fase de la enfermedad fueron negativos. Esto llevó a la investigación de otras posibles causas de peritonitis, como las micobacterias. Posteriormente se confirmó el diagnóstico de peritonitis tuberculosa con el aislamiento de *M. tuberculosis* del sedimento del dializado.

La presentación clínica de la peritonitis tuberculosa (fiebre, líquido peritoneal turbio y dolor abdominal) puede ser, como en nuestro caso, similar a la descrita en las peritonitis causadas por grampositivos y gramnegativos<sup>10,18,19</sup>. La exploración física y los datos de laboratorio tampoco fueron específicos. El recuento de leucocitos del líquido peritoneal mostró un predominio de polimorfonucleares. La fórmula leucocitaria en el líquido peritoneal no suele ser útil a la hora de identificar casos de peritonitis tuberculosa en DPCA<sup>18,19</sup>. Cheng y cols. refieren una característica linfocitosis en sólo dos de 18 casos recopilados<sup>10</sup>. Por el contrario, sí que lo suele ser en las situaciones de tuberculosis peritoneal fuera del ámbito de la DPCA<sup>20,21</sup>. Tampoco la radiografía de tórax fue de utilidad para el diagnóstico. En la mayoría de los episodios registrados no existen alteraciones radiológicas<sup>10</sup>, por lo que una radiografía de tórax normal no excluye el diagnóstico. Aunque la prueba de la tuberculina no fue realizada en nuestro caso, el porcentaje de reacciones positivas varía ampliamente (del 30 al 100 %) según los diversos estudios revisados<sup>21-23</sup>.

La ausencia de datos específicos dificulta el diagnóstico de peritonitis por micobacterias, haciéndola indistinguible de otras formas de peritonitis. Además, es posible la coexistencia de infección bacteriana<sup>8,24</sup>, como en nuestro caso. La persistencia de los síntomas de peritonitis y

de la turbidez del líquido, aun con la administración de tratamiento antibiótico correcto, debe hacer pensar en otra posible causa de infección, entre ellas *M. tuberculosis*.

El diagnóstico de peritonitis tuberculosa se basa, por tanto, en la sospecha clínica y en el diagnóstico microbiológico. Las tinciones para bacilos ácido-alcohol resistentes son con frecuencia negativas, lo que retrasa el diagnóstico definitivo tres-cuatro semanas hasta el aislamiento de *M. tuberculosis* en los cultivos del líquido peritoneal o de biopsias peritoneales obtenidas por laparoscopia<sup>10</sup>. Existen en la actualidad diversas técnicas que permiten el diagnóstico rápido de tuberculosis<sup>25</sup>. Algunas de ellas, como la detección de ácido tuberculostearico<sup>26</sup> o la amplificación del DNA mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR)<sup>27,28</sup>, detectan la presencia de *M. tuberculosis* en muestras clínicas. Tiene una gran sensibilidad, pero el inconveniente de su alta complejidad técnica, lo que impide su disponibilidad en la mayoría de los laboratorios. Sin embargo, estas técnicas pueden llegar a ser de gran utilidad en el diagnóstico rápido de tuberculosis cuando se simplifiquen y se valore más ampliamente su aplicación directa en muestras clínicas.

Lye y Lee han referido una asociación de hipercalcemia a la peritonitis por *M. tuberculosis* en un paciente en DPCA<sup>29</sup>. En nuestro caso no lo objetivamos.

Una dificultad en el diagnóstico correcto de la tuberculosis peritoneal en DPCA podría venir motivada por el uso de rifampicina en determinados protocolos de tratamiento de peritonitis causadas por estafilococo que no evolucionan bien<sup>30</sup>. Dicha terapéutica podría conllevar una aparente mejoría clínica sin ser adecuadamente tratada la peritonitis tuberculosa. Pensamos que para eludir esta circunstancia puede ser interesante realizar de manera obligada una toma de muestra bacteriológica para cultivo de *M. tuberculosis* antes de iniciar el tratamiento con rifampicina.

En un elevado porcentaje de casos, la peritonitis tuberculosa en DPCA conlleva la necesidad de retirada del catéter intraperitoneal, si bien autores como Mallat refieren experiencias positivas en el mantenimiento de DPCA como terapéutica dialítica tanto durante la fase de identificación del germen como durante la de tratamiento específico a largo plazo de la infección<sup>31</sup>. La actitud en nuestro caso fue conservadora, pretendiendo dejar en reposo la membrana peritoneal para permitir una eventual recuperación funcional de la misma. Desgraciadamente, no pudimos evaluar esta circunstancia ante la muerte súbita e inesperada de nuestro paciente en un momento todavía relativamente temprano de su tratamiento tuberculostático.

En conclusión, la peritonitis tuberculosa es una complicación infrecuente, aunque no excepcional, de la DPCA. Debe sospecharse en los pacientes con cultivo negativo, pero también en los episodios de peritonitis bacteriana que no respondan adecuadamente al tratamiento antibiótico. Si las tinciones para bacilos ácido-alcohol resistentes

del líquido peritoneal son negativas, lo que es frecuente, puede ser aconsejable la utilización de métodos invasivos para adelantar el diagnóstico, pudiéndose así mejorar el pronóstico e incluso evitar la interrupción de la DPCA.

### Bibliografía

1. Popovich RP, Moncrief JW, Nolph KD, Ghods AJ, Twardowski ZJ y Pyle WK: Continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Ann Intern Med*, 88:449-456, 1978.
2. Working Party of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy: Diagnosis and management of peritonitis in continuous peritoneal dialysis. *Lancet*, 1:845-849, 1987.
3. Kurtz SB y Johnson WJ: A four year comparison of continuous ambulatory peritoneal dialysis and home dialysis: a preliminary report. *Mayo Clin Proc*, 659-662, 1984.
4. Dawson MS, Harford AM, Gamer BK, Sica DA, Landwehr DM y Dalton HP: Total volume culture technique for the isolation of microorganisms from continuous ambulatory peritoneal dialysis patients with peritonitis. *J Clin Microbiol*, 22:391-394, 1985.
5. Rubin SJ: Continuous ambulatory peritoneal dialysis: dialysate fluid cultures. *Clin Microbiol News*, 6:3-5, 1984.
6. Poisson M, Beroniade V, Falardeau P, Vega C y Morisset R: *Mycobacterium chelonae* peritonitis in a patient undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Perit Dial Bull*, 3:86-88, 1983.
7. Woods GL, Hall GS y Schreiber MJ: *Mycobacterium fortuitum* peritonitis associated with continuous ambulatory peritoneal dialysis. *J Clin Microbiol*, 23:786-788, 1986.
8. Holley PH, Tucker TC, Moffat TL, Dodds KA y Dodds HM: Tuberculous peritonitis in patients undergoing chronic home peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis*, 1:222-226, 1982.
9. Soriano F, Rodríguez-Tudela JL, Gómez-Garcés JL y Velo M: Two possibly related cases of *Mycobacterium fortuitum* peritonitis associated with continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*, 8:895-897, 1989.
10. Cheng IKP, Chan PCK y Chan MK: Tuberculous peritonitis complicating long-term peritoneal dialysis. *Am J Nephrol*, 9:155-161, 1989.
11. Pradhan RP, Katz LA, Nidus BD, Matalon R y Eisinger RP: Tuberculosis in dialyzed patients. *JAMA*, 229:798-800, 1974.
12. Andrew OT, Schoenfeld PY, Hopewell PC y Humphreys MH: Tuberculosis in patients with end-stage renal disease. *Am J Med*, 68:59-65, 1980.
13. Rusky EA y Rostant SG: Mycobacteriosis in patients with chronic renal failure. *Arch Intern Med*, 140:57-61, 1980.
14. Sasaki S, Akiba T, Suenaga M y cols.: Ten year survey of dialysis-associated tuberculosis. *Nephron*, 24:141-145, 1979.
15. 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.
16. Vas SI y Law L: Microbiological diagnosis of peritonitis in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *J Clin Microbiol*, 21:522-523, 1985.
17. Baumgartner DD, Arterbery VE, Hale AJ, Gupta RK y Bradley SF: Peritoneal dialysis-associated tuberculous peritonitis in an intravenous drug user with acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Kidney Dis*, 14:154-157, 1989.
18. Kluge G: Tuberculous peritonitis in a patient undergoing chronic ambulatory peritonitis (CAPD). *Perit Dial Bull*, 3:189-190, 1983.
19. Morford DW: High index of suspicion for tuberculous peritonitis in CAPD patients. *Perit Dial Bull*, 2:189-190, 1982.
20. Singh MM, Bhargava AN y Jain KP: Tuberculous peritonitis: An evaluation of pathogenic mechanisms, diagnostic procedures and therapeutic measures. *N Engl J Med*, 281:1091-1094, 1969.
21. Alvarez S y McCabe WR: Extrapulmonary tuberculosis revisited. A review of experience at Boston City and other hospitals. *Medicine*, 63:25-55, 1984.
22. Borhanmanesh F, Keyoumars H, Vaezzadeh K y Rezai H: Tuberculous peritonitis. Prospective study of 32 cases in Iran. *Ann Intern Med*, 76:567-572, 1972.
23. Kamey WW, O'Donoghue JM, Ostrow JH, Holmes KK y Beaty HN: The spectrum of tuberculous peritonitis. *Chest*, 72:310-315, 1977.
24. Ludlam 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.
25. Daniel TM: The rapid diagnosis of tuberculosis: a selective review. *J Lab Clin Med*, 116:277-282, 1990.
26. French GL, Teog R, Chan CY, Humphries MJ, Cheung SW y O'Mahony G: Diagnosis of tuberculous meningitis by detection of tuberculostearic acid in cerebrospinal fluid. *Lancet*, 2:117-119, 1987.
27. Pao CC, Yen B, You J, Maa J, Fiss EH y Chang C: Detection and identification of *Mycobacterium tuberculosis* by DNA amplification. *J Clin Microbiol*, 28:1877-1880, 1990.
28. Sjöbring U, Mecklenburg M, Anderson AB y Mörner H: Polymerase chain reaction for detection of *Mycobacterium tuberculosis*. *J Clin Microbiol*, 28:2200-2204, 1990.
29. Lye WC y Lee EJ: Tuberculous peritonitis in CAPD-A cause of hypercalcemia. *Perit Dial Int*, 10:307-308, 1990.
30. Vas SI: Peritonitis. En Nolph KD (ed.). *Peritoneal Dialysis*. Dordrecht, Holanda. Kluwer Academic Publishers, 272-277, 1989.
31. Mallat SG y Brensilver JM: Tuberculous peritonitis in a CAPD patient cured without catheter removal: case report, review of the literature, and guidelines for treatment and diagnosis. *Am J Kidney Dis*, 13:154-157, 1989.