

Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar, Ciudad de México, México.
ISSN 2707-2207 / ISSN 2707-2215 (en línea), septiembre-octubre 2025,
Volumen 9, Número 5.

https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v9i5

PERITONITIS GRANULOMATOSA EN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE BEHÇET: REPORTE DE CASO

**GRANULOMATOUS PERITONITIS IN A PATIENT WITH
BEHÇET'S DISEASE: A CASE REPORT**

Said Audel García Bravo
Centro Médico Naval

Gustavo Leal Merida
Centro Médico Naval

Sergio Abraham Lopez Ruiz
Centro Médico Naval

Sussan Stephani Viveros Ochoa
Centro Médico Naval

Mariel Arleth Padilla Jaimes
Centro Médico Naval

DOI: https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v9i5.20287

Peritonitis Granulomatosa en Paciente con Enfermedad de Behçet: reporte de caso

Said Audel García Bravo¹

saidgarcia7@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0000-8771-7503>

Centro Médico Naval

Departamento: Cirugía General

Ciudad de México, México

Gustavo Leal Merida

Guleme60@gmail.com

Centro Médico Naval

Cirugía General

Ciudad de México, México

Sergio Abraham Lopez Ruiz

sergioalr_110395@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0007-3619-9049>

Centro Médico Naval

Departamento: Cirugía General

Ciudad de México, México

Sussan Stephani Viveros Ochoa

Sussan.ochoa.23@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0000-6663-4792>

Centro Médico Naval

Departamento: Cirugía General

Ciudad de México, México

Mariel Arleth Padilla Jaimes

arlethp.2002@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0000-5608-5638>

Centro Médico Naval

Departamento: Cirugía General

Ciudad de México, México

¹ Autor Principal

Correspondencia: saidgarcia7@gmail.com

RESUMEN

La enfermedad de Behçet (EB) es una vasculitis sistémica clasificada como vasculitis de vaso variable, capaz de comprometer arterias y venas de cualquier calibre. Tradicionalmente se asocia con la “Ruta de la Seda”, presentando mayor incidencia y prevalencia en regiones del Mediterráneo oriental y Asia, aunque en la actualidad se reconoce su distribución global (1,2). Su etiopatogenia es multifactorial, con una clara relación con el alelo HLA-B*51 y una alteración en la regulación de la inmunidad innata y adaptativa, particularmente en los ejes IL-17/ IL-23 y TNF. A esto se suman factores ambientales y alteraciones de la microbiota, los cuales contribuyen a la susceptibilidad y perpetuación de la inflamación sistémica (3,4). El diagnóstico continúa siendo clínico, basado en criterios de clasificación y en la exclusión de patologías que comparten manifestaciones similares, dado que no existe una prueba confirmatoria específica (5). Clínicamente, la EB se caracteriza por un fenotipo clásico conformado por úlceras orales recurrentes, úlceras genitales, lesiones cutáneas (eritema nodoso y pseudofoliculitis) y compromiso ocular, con uveítis anterior o panuveítis asociada a vasculitis retiniana (6). Además, la enfermedad puede presentar manifestaciones articulares, neurológicas, vasculares y gastrointestinales. Dentro de estas últimas destacan las úlceras profundas, principalmente en íleon terminal y ciego, con riesgo de hemorragia y perforación, lo que confiere un impacto significativo en la morbilidad de los pacientes. Menos frecuente es el compromiso cardiopulmonar, pero cuando ocurre, suele asociarse a un curso clínico grave (1,7,8). Presentamos el caso de un masculino de 19 años con diagnóstico de enfermedad de Behçet, quien acudió al servicio de urgencias con un proceso inflamatorio inespecífico del tubo digestivo caracterizado por dolor abdominal, náusea y vómito, cefalea y malestar general. El ultrasonido endoscópico (USE) reportó pared del antro y bulbo duodenal engrosada con una zona de 30 mm de diámetro tomándose biopsia concluyendo en duodenitis aguda y crónica ulcerada, epitelio glandular con cambios regenerativos.

Palabras clave: enfermedad de behçet, vasculitis de vaso variable, manifestaciones gastrointestinales, duodenitis, hla-b*51



Granulomatous Peritonitis in a Patient with Behçet's Disease: A Case Report

ABSTRACT

Behçet's disease (BD) is a systemic vasculitis classified as variable-vessel vasculitis, capable of affecting arteries and veins of any caliber. Traditionally associated with the "Silk Road," it has higher prevalence in regions of the Eastern Mediterranean and Asia; however, its global distribution is now recognized (1,2). Its etiopathogenesis is multifactorial, with a strong association with the HLA-B*51 allele and dysregulation of both innate and adaptive immunity, particularly involving the IL-17/IL-23 and TNF pathways. Environmental factors and alterations in the microbiota further contribute to susceptibility and the perpetuation of systemic inflammation (3,4). Diagnosis remains clinical, based on classification criteria and the exclusion of diseases with similar manifestations, as no specific confirmatory test exists (5). Clinically, BD is characterized by a classic phenotype that includes recurrent oral ulcers, genital ulcers, cutaneous lesions (erythema nodosum and pseudofolliculitis), and ocular involvement with anterior uveitis or panuveitis associated with retinal vasculitis (6). In addition, BD may present with articular, neurological, vascular, and gastrointestinal manifestations. Among the latter, deep ulcers—mainly in the terminal ileum and cecum—stand out due to their risk of hemorrhage and perforation, which significantly impact patient morbidity and mortality. Less frequently, cardiopulmonary involvement occurs, but when present, it is usually associated with a severe clinical course (1,7,8). We report the case of a 19-year-old male with a diagnosis of Behçet's disease who presented to the emergency department with a nonspecific inflammatory process of the gastrointestinal tract, characterized by abdominal pain, nausea, vomiting, headache, and malaise. Endoscopic ultrasound (EUS) revealed thickening of the antral and duodenal bulb wall with a 30 mm lesion, from which a biopsy was obtained. Histopathology concluded ulcerated acute and chronic duodenitis with glandular epithelium showing regenerative changes.

Keywords: behçet's disease, variable-vessel vasculitis, gastrointestinal manifestations, duodenitis, hla-b*51

*Artículo recibido 02 setiembre 2025
Aceptado para publicación: 29 setiembre 2025*



INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Behçet (EB) es una vasculitis sistémica de vaso variable que compromete arterias y venas de cualquier calibre y cursa con brotes inflamatorios que afectan mucosa oral y genital, piel, ojos y, en un subgrupo clínicamente relevante, el tubo digestivo. Su distribución continúa siendo mayor en países a lo largo de la antigua “Ruta de la Seda”, aunque hoy se reconoce globalmente [9]. La participación gastrointestinal (GI), denominada “Behçet intestinal”, se caracteriza por úlceras profundas —a menudo de morfología “en volcán”— con predilección ileocecal y capacidad de complicarse con hemorragia masiva, perforación, fístula, estenosis y obstrucción [10,11]. La similitud clínica, endoscópica e histológica con enfermedad de Crohn e incluso con tuberculosis intestinal exige un abordaje diagnóstico integrador que combine la anamnesis sindrómica de EB, la endoscopia con toma adecuada de biopsias y métodos de imagen, idealmente dentro de equipos multidisciplinarios [10,12]. Desde la perspectiva quirúrgica, el Behçet intestinal plantea retos singulares. Aunque la terapia médica (corticosteroides, inmunomoduladores y, de forma creciente, biológicos anti-TNF) es el pilar inicial, un porcentaje no despreciable de pacientes requerirá intervención por sangrado incontrolable, perforación libre, absceso/fístula compleja u obstrucción refractaria [10,13]. En series contemporáneas, la resección ileocecal y la colectomía derecha son los procedimientos más frecuentes, con adopción creciente de abordajes laparoscópicos; sin embargo, la recurrencia postoperatoria —a menudo en la línea de anastomosis— no es rara y puede condicionar reintervenciones en los primeros 12–24 meses, especialmente cuando la cirugía se realiza en contexto de inflamación sistémica intensa o urgencia [13,14]. Estos hallazgos subrayan dos principios prácticos: (a) optimizar el control inflamatorio preoperatorio cuando sea factible y (b) reiniciar o escalar tratamiento médico eficaz de forma precoz tras la resección para reducir recidivas [14,15].

Las recomendaciones EULAR 2018 insisten en confirmar la afectación GI por endoscopia y/o imagen, estratificar por gravedad y tratar de manera escalonada, reservando la cirugía a complicaciones o refractariedad [12]. Revisiones recientes proponen, además, una estrategia “treat-to-target” específica para Behçet intestinal, con objetivos clínicos y endoscópicos definidos y uso temprano de biológicos en enfermedad complicada, lo que alinea el manejo con paradigmas de enfermedad inflamatoria intestinal y, potencialmente, mejora desenlaces quirúrgicos al disminuir la carga inflamatoria previa a la



intervención [10]. Para los equipos de cirugía general, conocer estos matices —el patrón lesional ileocecal, el riesgo de recurrencia anastomótica, la necesidad de coordinación estrecha con Reumatología y Gastroenterología y el momento oportuno de reintroducir bioterapia— es crucial para planear la extensión de la resección, la técnica de anastomosis y la estrategia de prevención de recidiva postoperatoria.

En suma, la EB con afectación GI representa una entidad de alto impacto quirúrgico, donde la indicación operatoria suele ser de urgencia o por complicación estructural y el pronóstico depende tanto de la calidad de la resección como de la supresión mantenida de la inflamación sistémica. Una introducción centrada en estos ejes prepara el terreno para discutir casos, decisiones intraoperatorias y algoritmos de manejo perioperatorio con base en la mejor evidencia disponible [9–15].

Informe de caso

Se trata de un hombre en la segunda década de la vida, con antecedente de enfermedad de Behçet, quien acudió al servicio de urgencias por dolor abdominal en hipocondrio derecho, fiebre y datos de choque séptico. Se sospechó de colangitis, motivo por el cual ingresó a la Unidad de Terapia Intensiva, donde requirió soporte vasopresor por 24 horas.

Fue egresado a hospitalización a cargo del servicio de gastroenterología. Recibió inicialmente tratamiento con piperacilina-tazobactam, aunque persistió febril, por lo que se escaló tratamiento a meropenem. Se realizó colocación de endoprótesis biliar metálica y posteriormente se efectuó colecistectomía subtotal reconstitutiva laparoscópica con toma de biopsias de “implantes peritoneales”. Un día después, presentó fiebre $>38.5^{\circ}\text{C}$, malestar general, distensión abdominal, diarrea verdosa sin moco ni sangre y secreción serohemática en el sitio de retiro de drenaje biliar. Persistió sintomático, se tomó cultivo de secreción de herida el cual reportó *E. coli* BLEE, recibió tratamiento con Ertapenem intravenoso durante 7 días, con evolución favorable y egreso con seguimiento ambulatorio.

Sin embargo, a la semana presentó nuevamente fiebre, dolor abdominal, náuseas y malestar general. Fue valorado en un hospital particular, donde se inició metronidazol, con respuesta parcial. Se envió posteriormente a este Centro Médico Naval, donde, ante sus antecedentes y evolución clínica, se sospechó de absceso hepático, indicándose nuevo ingreso para tratamiento antibiótico y normar conducta terapéutica.



Signos vitales

TA: 110/70mmHg, PAM: 65 mmHg, FC: 110 lpm, FR: 18 rpm, Temp: 37.7°C, Spo2: 98%.

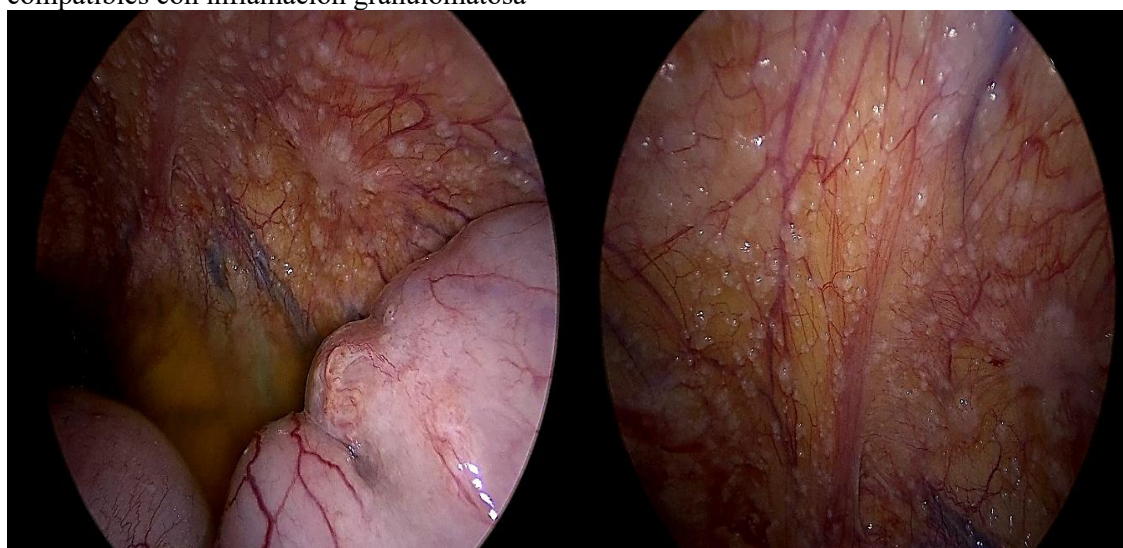
A la exploración física dirigida se observó a nivel de hipocondrio derecho (anterior de sitio de drenaje) salida de líquido seropurulento, no fétido, con peristalsis aumentada en intensidad y frecuencia, a la percusión, con timpanismo en cuadrantes superiores, blando y depresible, doloroso a la palpación superficial y profunda de predominio en hipocondrio derecho, sin datos de irritación peritoneal.

Bioquímicos de ingreso

Leucocitos: 9,800, Hemoglobina: 12.7 g/dL, Hematocrito: 36 %, Plaquetas: 153, 000, Bilirrubina total: 0.47 mg/dL, AST: 31UI/L, ALT: 30 UI/L, Albumina: 3.53 g/dL, GGT: 167 UI/L, FA: 103 UI/L, Glucosa: 80 mg/dL, Procalcitonina: 7.8, PCR: 5.98 mg/dL ng/mL.

Vista laparoscópica

Figura 1. Se observa peritoneo parietal con vascularización prominente, aspecto engrosado e implantes compatibles con inflamación granulomatosa



Hallazgos y descripción histopatológica

Figura 2. Fragmentos de peritoneo con inflamación crónica granulomatosa no necrosante (Hematoxilina y eosina 4x)

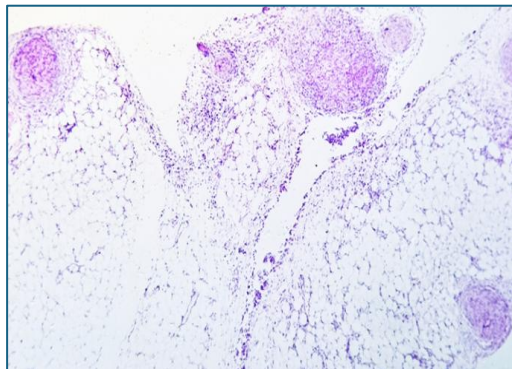


Figura 3. Peritoneo con inflamación crónica granulomatosa. Granulomas rodeados por linfocitos y algunas células plasmáticas, además de fibrosis (Hematoxilina y eosina, 10x)

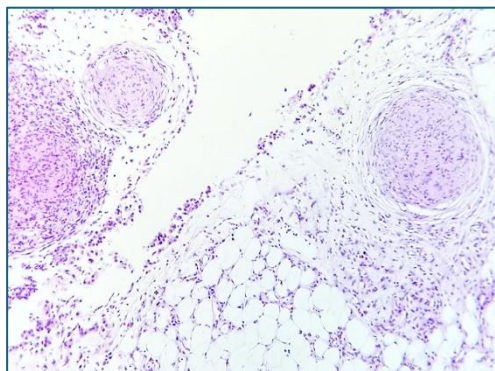


Figura 4. Granuloma sin necrosis caseosa con célula gigante de tipo Langhans (Hematoxilina y eosina, 40x)

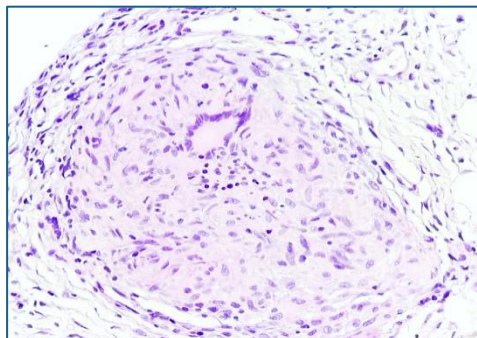
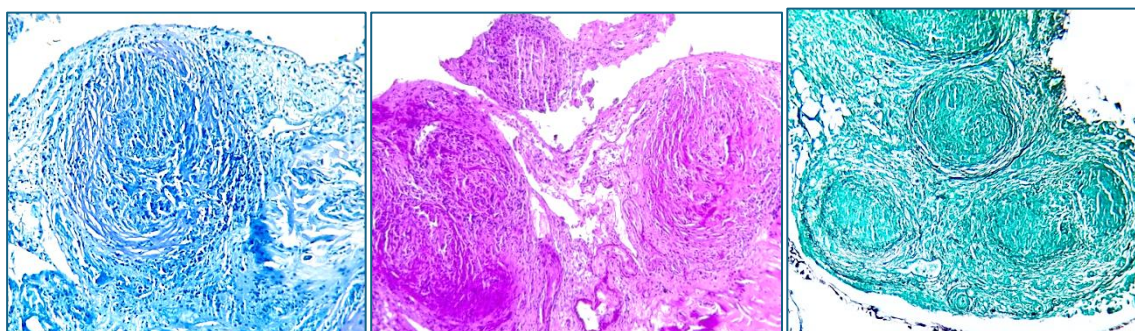


Figura 5. Peritonitis crónica granulomatosa no necrosante con tinciones de histoquímica (Ziehl-Neelsen, PAS y Grocott respectivamente). Sin evidenciarse microorganismos



DISCUSIÓN

La peritonitis granulomatosa constituye un hallazgo infrecuente dentro del espectro de manifestaciones gastrointestinales de la enfermedad de Behçet (EB). Aunque la afectación intestinal —particularmente en íleon terminal y ciego— es relativamente común y representa una de las principales causas de morbilidad en estos pacientes, el compromiso peritoneal aislado o con predominio granulomatoso es excepcionalmente raro y plantea un reto diagnóstico significativo.

En nuestro caso, el paciente presentó un cuadro de dolor abdominal, fiebre y evolución clínica tórpida posterior a colecistectomía subtotal y drenaje biliar. La exploración laparoscópica evidenció engrosamiento peritoneal, vascularización aumentada e implantes compatibles con inflamación granulomatosa crónica, corroborados histológicamente como granulomas no necrosantes, sin evidencia de agentes infecciosos en tinciones especiales (Ziehl-Neelsen, PAS, Grocott). Estos hallazgos permitieron descartar causas granulomatosas más comunes como tuberculosis peritoneal, histoplasmosis, actinomicosis o peritonitis micótica, reforzando la asociación con la EB subyacente.

En la literatura, la mayoría de los reportes de peritonitis granulomatosa están vinculados a tuberculosis, enfermedad de Crohn, sarcoidosis o neoplasias. La asociación con EB es excepcional y solo se han descrito algunos casos aislados, lo que resalta la relevancia de este reporte.

El diagnóstico diferencial es complejo debido a la similitud clínica con otras enfermedades granulomatosas. Por ello, resulta indispensable la integración de clínica, histopatología y exclusión de infecciones.

El manejo debe centrarse en la inmunomodulación (corticoides, inmunosupresores y biológicos anti-TNF), ya que los antibióticos solo tienen papel en sobreinfecciones secundarias. Reconocer oportunamente esta forma de presentación evita tratamientos inadecuados y permite un abordaje dirigido.

En suma, este caso resalta la importancia de considerar a la EB como causa de peritonitis granulomatosa no infecciosa, subrayando el valor del diagnóstico multidisciplinario y la terapia inmunomoduladora precoz para mejorar la evolución clínica.

CONCLUSIÓN

La peritonitis granulomatosa asociada a la enfermedad de Behçet constituye una manifestación inusual y escasamente descrita, cuya rareza incrementa la dificultad diagnóstica y puede conducir a confusiones con entidades más prevalentes, como la tuberculosis peritoneal, la enfermedad de Crohn o la carcinomatosis peritoneal. Este caso subraya la relevancia de correlacionar de manera integral los hallazgos clínicos, quirúrgicos e histopatológicos, ya que únicamente a través de un abordaje sistemático y multidisciplinario es posible establecer un diagnóstico oportuno y descartar de forma adecuada las causas infecciosas más frecuentes.

El reconocimiento temprano de esta forma de presentación tiene implicaciones terapéuticas trascendentes, pues permite orientar el manejo hacia estrategias de inmunomodulación, evitando el uso prolongado e innecesario de antibióticos y reduciendo procedimientos invasivos que pueden incrementar la morbilidad del paciente. Asimismo, contribuye a mejorar el pronóstico clínico y la calidad de vida, al establecer un tratamiento específico y dirigido a la fisiopatología subyacente de la enfermedad de Behçet.

Este reporte aporta evidencia adicional sobre la heterogeneidad clínica de la enfermedad y refuerza la necesidad de que los equipos médicos consideren esta entidad dentro del diagnóstico diferencial de procesos inflamatorios granulomatosos abdominales. De esta manera, se enfatiza la importancia de un abordaje integral y colaborativo, que incluya especialidades como cirugía, patología, gastroenterología, infectología e inmunología, a fin de optimizar los resultados clínicos y contribuir al conocimiento colectivo sobre esta compleja enfermedad.

Agradecimientos

Este estudio no habría sido posible sin la colaboración de mis coautores, a quienes agradezco profundamente su apoyo en la realización de este proyecto.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Yazici H, Seyahi E, Hatemi G, Yazici Y. Behçet syndrome: a contemporary view. *Lancet*. 2023;401(10377):2099-112.
2. Kural-Seyahi E, Fresko I, Seyahi N, et al. The long-term mortality and morbidity of Behçet syndrome: a 2-decade outcome survey of 387 patients. *Medicine (Baltimore)*. 2003;82(1):60-76.



3. Bettiol A, Prisco D, Emmi G. Behçet: the syndrome. *Rheumatology (Oxford)*. 2020;59(Suppl 3):iii101–iii107.
4. Direskeneli H. Behçet's disease: infectious aetiology, new autoantigens, and HLA-B51. *Ann Rheum Dis*. 2001;60(11):996–1002.
5. Davatchi F, Assaad-Khalil S, Calamia KT, et al. The International Criteria for Behçet's Disease (ICBD): a collaborative study. *J Rheumatol*. 2014;41(2):299–308.
6. Alpsoy E. Behçet's disease: A comprehensive review with a focus on epidemiology, etiology and clinical features, and management of mucocutaneous lesions. *J Dermatol*. 2016;43(6):620–32.
7. Mendes D, Correia M, Barbedo M, Vaio T, Mota M, Gonçalves O, et al. Behçet's disease—A contemporary review. *J Autoimmun*. 2009;32(3-4):178–88.
8. Sakane T, Takeno M, Suzuki N, Inaba G. Behçet's disease. *N Engl J Med*. 1999;341(17):1284–91.
9. Bettiol A, Prisco D, Emmi G. Behçet's syndrome. *Lancet*. 2023;402(10401):2016-2032. The Lancet <https://>
10. He K, Wu D. The treatment principles and targets for intestinal Behcet's disease. *Therap Adv Gastroenterol*. 2023;16:17562848231167283. PMC
11. Park MY, Yoon YS, Park JH, Lee JL, Yu CS. Short- and long-term outcomes of surgical treatment in patients with intestinal Behcet's disease. *World J Gastrointest Surg*. 2024;16(2):429-437. WJGNet
12. Hatemi G, Christensen R, Bang D, et al. 2018 update of the EULAR recommendations for the management of Behçet's syndrome. *Ann Rheum Dis*. 2018;77(6):808-818. *BMJ Arthritis Research & Therapy*
13. Chou SJ, Chen VT, Jan HC, Lou MA, Liu YM. Intestinal perforations in Behçet's disease. *J Gastrointest Surg*. 2007;11(4):508-514. PMC
14. Goto K, Tsutsui S, Ushitora Y, et al. Intestinal Behçet's and suspected intestinal Behçet's disease: a report of four surgical cases. *Surg Case Rep*. 2024;10: (casuística). PMC



15. Kim DH, Park SH, Hong SP, et al. Evidence-based diagnosis and clinical practice guidelines for intestinal Behçet's disease (JSBD 2020). *Intest Res.* 2020;18(1):1-? (criterios y algoritmo). PubMed

