

Tuberculosis gastrointestinal

Dr. José Luis Martínez Ordaz,* Dr. Roberto Blanco Benavides*

* Departamento de Gastrocirugía. Hospital de Especialidades de Centro Médico Nacional S XXI. Instituto Mexicano del Seguro Social.

Correspondencia: Dr. José Luis Martínez Ordaz. Av. Cuauhtémoc 330, 3er. Piso, Col. Doctores, Delegación Cuauhtémoc, C.P. 06720. México, D.F.

Tel.: 5627-6900, Ext. 24529 y 24531.

Correo electrónico: jlmo1968@hotmail.com

Recibido para publicación: 28 de noviembre de 2003.

Aceptado para publicación: 27 de mayo de 2004.

RESUMEN Introducción: la tuberculosis intestinal es una enfermedad que usualmente no se toma en cuenta en los pacientes con dolor abdominal crónico, sin embargo, la frecuencia está aumentando en los últimos años. **Material y métodos:** cuatro pacientes con tuberculosis intestinal que ameritaron tratamiento quirúrgico por nuestro servicio. **Resultados:** los cuatro pacientes tuvieron historia de dolor abdominal crónico, la forma de presentación fue aguda en todos los casos y fue necesaria la intervención quirúrgica para su manejo. Tres de los pacientes tenían SIDA, el cuarto insuficiencia renal crónica. **Conclusión:** la tuberculosis intestinal es una enfermedad que debe ser considerada en los pacientes con dolor abdominal crónico y que tengan condiciones que comprometan su estado inmunológico.

Palabras clave: tuberculosis intestinal, tuberculosis abdominal.

SUMMARY Introduction: Intestinal tuberculosis usually is not contemplated as a possible cause of chronic abdominal pain; nevertheless, incidence of this disease is increasing even in well-developed countries. **Materials and methods:** Four patients with intestinal tuberculosis who required surgical treatment. **Results:** All patients had a history of chronic abdominal pain, presented acute complications of the disease, and required surgery. Three patients had AIDS and the remaining patient had chronic renal failure. **Conclusions:** Intestinal tuberculosis is a disease that should be considered as possible cause of chronic abdominal pain in patients with altered immunology.

Key words: Intestinal tuberculosis, abdominal tuberculosis.

INTRODUCCIÓN

La tuberculosis es una enfermedad que se pensó que estaba bajo control. En los últimos quince años hubo un aumento en la frecuencia de esta enfermedad en parte asociada a la epidemia del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA).¹ La principal afección de esta enfermedad es a nivel pulmonar, sin embargo, también afecta otros órganos entre los que está el intestino.^{2,3}

La tuberculosis intestinal tiene síntomas muy vagos y debe ser considerada entre los diagnósticos diferenciales de dolor abdominal crónico.

Presentamos los datos de cuatro pacientes con tuberculosis intestinal que fueron intervenidos en nuestro servicio por complicaciones agudas de la misma.

Caso 1

Paciente masculino de 29 años de edad, quien ingresó al Servicio de Urgencias por cuadro de dolor abdominal de inicio en fosa iliaca derecha que posteriormente se generalizó acompañado de náusea y vómito, y seis horas previas a su ingreso con fiebre. Historia de ataque al estado general de un mes de evolución, con pérdida de peso no cuantificada. A la exploración física (EF) se encontró en regulares condiciones generales, febril, taquicárdico, con abdomen doloroso a la palpación media y profunda, con datos de irritación peritoneal. Los exámenes de laboratorio mostraron leucopenia y las placas simples de abdomen aire libre. Se efectuó laparotomía exploradora encontrando perforación de íleo terminal por lo que se realizó hemicolecotomía derecha con ileosto-

mía terminal. El reporte de patología fue ileítis aguda ulcerada y perforada con necrosis caseosa de etiología tuberculosa, linfadenitis mesentérica con necrosis caseosa también de etiología tuberculosa. La tinción de Ziehl Neelsen (ZN) fue positiva. En el postoperatorio inmediato la prueba de ELISA y Western Blot para HIV fueron positivas. El paciente recibió manejo con antifímicos durante un año y posterior a esto fue reconectado sin complicaciones.

Caso 2

Paciente masculino de 32 años de edad. Antecedentes de importancia: SIDA estadio C3 desde hace cuatro años. Ingresó al Servicio de Urgencias por cuadro de un mes de evolución caracterizado por la presencia de dolor abdominal, el cual fue más intenso 24 horas antes, localizado en fosa iliaca derecha (FID). A la EF se encontró con dolor en FID, con datos de irritación peritoneal. Los exámenes de laboratorio demostraron anemia y leucopenia. Las placas de abdomen no tuvieron alteraciones. Fue operado con el diagnóstico de apendicitis aguda, con hallazgos transoperatorios de lesión de íleon terminal con aumento de volumen del mesenterio. Se realizó resección intestinal de íleon terminal con anastomosis primaria. El reporte de patología fue íleon con lesión de 8 mm en borde mesentérico con trayecto fistuloso de 2 cm hasta el tejido adiposo adyacente; inflamación crónica granulomatosa de etiología tuberculosa. La tinción de ZN fue positiva. El paciente recibió tratamiento antifímico durante un año.

Caso 3

Paciente del sexo masculino de 39 años, antecedentes de insuficiencia renal crónica. Historia de dolor abdominal de tres meses de evolución, vago, acompañado de ataque al estado general. Ingresó a otra unidad por agudización del dolor donde fue intervenido de urgencia con hallazgos de perforación intestinal por lo que se realizó cierre primario y enviado a nuestro hospital para manejo sustitutivo de la función renal. Fue reintervenido por datos de irritación peritoneal, los hallazgos fueron engrosamiento del mesenterio con granulación de la serosa del yeyuno y perforación de 3 mm del mismo. La perforación fue ferulizada debido a que por el engrosamiento no era posible realizar yeyunostomía. El paciente falleció a las 48 horas secundario a la descompensación de la función renal. El reporte de patología fue necrosis caseosa de etiología tuberculosa.

Caso 4

Paciente del sexo masculino de 32 años de edad, con SIDA de reciente diagnóstico. Ingresó por cuadro de malestar general y pérdida de peso, acompañados de dolor abdominal intermitente. Los exámenes de laboratorio demostraron la presencia de pancitopenia. Durante su internamiento se agudizó el dolor abdominal por lo que se realizó trago de material hidrosoluble el cual evidenció fuga del mismo a nivel de antro gástrico, por lo que fue intervenido quirúrgicamente realizándole antrectomía. El reporte de patología reportó inflamación aguda transmural con trayecto fistuloso y reacción granulomatosa tuberculosa. La tinción ZN fue positiva. La evolución postoperatorio fue mala, falleció en el 19º día postoperatorio.

DISCUSIÓN

La tuberculosis es una enfermedad que disminuyó mucho en frecuencia en el siglo XX debido principalmente a las mejores condiciones ambientales, al desarrollo de la vacuna contra la misma y el surgimiento de la terapia antimicrobiana combinada. Sin embargo, a finales del siglo hubo un aumento en la incidencia de tuberculosis aun en países desarrollados. Este aumento se ha asociado, entre otras causas, a la epidemia del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). En estos pacientes la infección por *Mycobacterium tuberculosis* tiende a ser diseminada¹ y algunos autores mencionan que de 30 a 60% de los pacientes con SIDA presentan alguna forma de tuberculosis en algún momento de su evolución.⁴ Tres de nuestros pacientes tenían SIDA al momento del diagnóstico, de hecho, en un caso de perforación intestinal secundario a tuberculosis fue la primera manifestación de la enfermedad.

Además de la pulmonar, la afectación por orden de frecuencia de la tuberculosis es linfática, genitourinaria, ósea y articular, miliar, meníngea y abdominal.

La frecuencia con que un paciente con tuberculosis pulmonar tiene afectación intestinal varía, se ha llegado a mencionar de 10 a 15% en los pacientes que no están infectados por el virus de inmunodeficiencia humana (HIV) hasta 70% en pacientes que sí están infectados por el virus.^{2,3}

El mecanismo de infección puede ser por ingestión de leche contaminada con el microorganismo (primaria), ingesta de esputo de material infectado por lesiones tuberculosas abiertas (secundaria), hematógena y extensión directa de órganos vecinos.^{5,6} La deficiencia de las

defensas del huésped como en la desnutrición, pérdida de peso, alcoholismo, diabetes, insuficiencia renal crónica, inmunosupresión, SIDA, etc. aumenta el riesgo de la enfermedad.⁷ Una vez que el microorganismo invade al intestino, la inflamación más activa sucede en la submucosa y en la serosa, resultando en un engrosamiento por edema, infiltración celular, hiperplasia linfática, formación de tubérculos y finalmente fibrosis.⁵

La tuberculosis intestinal representa de 18 a 78% de las tuberculosis abdominales, seguida por la linfática y la peritoneal.⁷⁻¹⁰ La zona más afectada, por mucho, es la región ileocecal, que se encuentra involucrada en 75 a 90% de los pacientes.^{3,11} La razón de esta localización es por la mayor estasis en el área, el alto grado de absorción asociado a la digestión y la abundancia de tejido linfoide.¹⁰ Los sitios más frecuentes de afectación posterior a la ileocecal son el colon y el yeyuno. La tuberculosis esofágica es muy rara y generalmente está asociada a una extensión adyacente de la enfermedad. La gástrica, la cual observamos en uno de nuestros pacientes, también es muy rara y habitualmente está asociada a síntomas ácido-pépticos, la duodenal es muy rara también.⁵

Los síntomas más frecuentes son inespecíficos y vagos, por lo que el diagnóstico es generalmente difícil y es un reto para el cirujano.^{3,8} Tienen una duración promedio de dos meses, y de 50 a 70% de los pacientes tienen historia de más de seis meses de evolución.^{8,12,13} El síntoma más común es dolor abdominal, localizado habitualmente en la fosa iliaca derecha, esto se presenta en aproximadamente 90% de los pacientes. Otros síntomas frecuentes son pérdida de peso en 75%, anorexia 62%, sudoración nocturna 54%, distensión abdominal, fiebre y diarrea.^{3,14} A la EF como ya se comentó, el dolor está localizado en fosa iliaca derecha, se puede encontrar una masa abdominal en esta localización en 35% de los paciente.¹³ No es raro que el cuadro sea diagnosticado como apendicitis, como sucedió en uno de nuestros casos.¹⁵

Los exámenes de laboratorio demuestran anemia en más de la mitad de los pacientes, otro hallazgo frecuente es el aumento de la velocidad de sedimentación globular en 90% de los casos.^{9,12} Los pacientes a quienes se les encuentra ascitis mostrarán que ésta es de color blanquecino, con más de mil células en el examen citológico, generalmente linfocitos, con un contenido de proteínas mayor de 3 g/dL, glucosa menor a la sérica y niveles de adenosina desaminasa mayores de 33 U por litro.⁷

Los hallazgos en la radiografía de tórax son muy variables. Es reportado desde 20 a 80% de los pacientes

con tuberculosis activa en las placas de tórax.^{3,8,9} Las placas simples de abdomen habitualmente son inespecíficas, algunas alteraciones que se observan son dilatación de asas de intestino delgado, ascitis y ganglios calcificados. Los estudios con medio de contraste demuestran ulceración, floculación del medio de contraste, engrosamiento de los pliegues de la pared intestinal, distensión de las asas y estenosis en las mismas, asas desplazadas secundario a las linfadenomegalias y asas fijas. En el colon por enema hay alteraciones de la válvula ileocecal. Los hallazgos son positivos en aproximadamente 70% de los casos.⁷

El hallazgo más importante en el ultrasonido en caso de tuberculosis intestinal es ascitis en un poco más de la mitad de los pacientes, otros datos son engrosamiento mesentérico mayor de 15 mm y linfadenopatías.⁹

La tomografía computada demuestra alteraciones en 60 a 90% de los pacientes. El hallazgo más común es el engrosamiento de la pared en el área ileocecal, el cual es generalmente concéntrico aunque puede ser excéntrico y afectar la cara medial de la pared cecal. Estos cambios habitualmente están asociados a afectación de los ganglios linfáticos, lo que se observa como un engrosamiento del mesenterio. También puede demostrarse engrosamiento de las asas de íleon periféricas. Otros hallazgos son esplenomegalia, hepatomegalia y ascitis.^{1,10,15}

La colonoscopia probablemente es el mejor método diagnóstico teniendo como hallazgos segmentos de 4-8 cm de mucosa ulcerada y nodular, así como áreas de estenosis y pseudopólipos. Tiene la ventaja de poder realizar biopsias que pueden ayudar a establecer completamente el diagnóstico.¹⁰

El diagnóstico diferencial de esta enfermedad es principalmente con la enfermedad de Crohn, otros diagnósticos diferenciales son infección por otra mycobacteria, enfermedad celiaca, esprue, tumores malignos, ameboma, fiebre tifoidea y carcinomatosis.^{5,7}

Los estudios para el diagnóstico son endoscopia con biopsia, laparotomía exploradora o laparoscopia con toma de biopsia, pruebas serológicas y pruebas terapéuticas.^{5,10} El diagnóstico se realiza si se evidencia caseificación en la histología, hay organismos Ziehl Neelsen positivos, con cultivo o inoculación en animales de laboratorio.^{12,13} La determinación sérica de adenosina desaminasa puede ser útil en el diagnóstico con una sensibilidad de 95% y una especificidad de 98% y su uso evita estudios invasivos en el diagnóstico de la tuberculosis intestinal.^{14,16} La tinción de la ascitis no es positiva en 95% de los pacientes.¹⁷ La sensibilidad de la biopsia endoscópica varía de 30 a 80%, se recomiendan 8 a 10 biopsias para histolo-

gía y 3-4 biopsias para cultivo, aunque es más fácil localizar bacilos en las piezas quirúrgicas. El aislamiento del bacilo se logra en menos de 50% de los casos.^{9,13} La prueba de amplificación de ácidos nucleicos (PCR) es útil para el diagnóstico de tuberculosis, sobre todo en pacientes inmunosuprimidos, como los reportados en este trabajo, porque la posibilidad de que sufran una infección por otras mycobacterias existe y ésta tiene un cuadro clínico muy similar y las características patológicas son también similares.

La cirugía está indicada en los pacientes con oclusión intestinal, perforación libre o confinada, fistula y hemorragia.^{5,18} La oclusión intestinal es la complicación quirúrgica más común, la presentan entre 20 a 60%. Es causada por engrosamiento de la pared intestinal, fibrosis o por acodamiento secundario a adherencias. Las perforaciones generalmente son ileales, usualmente en el borde antimesentérico. Se presentan en 5% de los pacientes. El cierre primario de la lesión no está indicado por la alta frecuencia de nueva perforación y fistulización. Las fistulas también tienen una frecuencia de 5%, en caso de ser crónicas se recomienda el tratamiento quirúrgico posterior a ocho semanas de tratamiento médico y reposo intestinal. La hemorragia sucede en aproximadamente 2% de los casos.^{5,10,14,19}

Los hallazgos intraoperatorios incluyen la presencia de engrosamiento peritoneal con placas amarillo-blancas, adherencias densas, lesiones puntiformes de aspecto caseoso y linfadenopatía peritoneal y retroperitoneal.¹⁶ Las resecciones intestinales son más frecuentes de intestino delgado 44%, ciego 34%, colon 20%, estómago y apéndice de 1 a 3%.¹³

La mortalidad de la tuberculosis intestinal en caso de perforación intestinal es de 30 a 40%, la mortalidad operatoria es 7% y la general es de 19 a 38%.^{13,14}

Noventa por ciento de los pacientes con tuberculosis intestinal responden a tratamiento médico.¹⁶ Éste debe empezar tan pronto como sea posible, de hecho, algunos autores recomiendan que en caso de sospecha de tuberculosis intestinal iniciar un periodo de prueba terapéutica. Debido a la resistencia que puede surgir con el tratamiento único, es conveniente iniciar con

una combinación de por lo menos dos o tres medicamentos antifímicos de primera línea (isoniazida, rifampicina, pirazinamida, etambutol o estreptomina). El tiempo que se recomienda de tratamiento médico varía de nueve a 18 meses, aunque probablemente con 12 meses sea suficiente.^{3,7,14,16}

REFERENCIAS

1. Suri S, Gupta S, Suri R. Computed tomography in abdominal tuberculosis. *Br J Radiol* 1999; 72: 92-8.
2. Ferrer LA, Valdés PE. Nuevo reto médico. La coinfección SIDA-tuberculosis. *Rev Cubana Med Gen Integr* 1998; 14: 256-62.
3. Lane JE, Barron TD, Solis MM, Tecn. DW, Stephens JL. Tuberculosis enteritis: a case report. *Am Surg* 2000; 66: 683-5.
4. Arocha RR, Vázquez CCM, González GM, Leal MA. Tuberculosis y SIDA. A propósito de dos casos. *Rev Cubana Med* 2003; 42: 56-8.
5. Marshall JB. Tuberculosis of the gastrointestinal tract and peritoneum. *Am J Gastroenterol* 1993; 88: 989-99.
6. Nzarubara GR. Gastrointestinal tuberculosis: an emerging diagnostic dilemma. *East Afr Med J* 1998; 75: 124-6.
7. Kapoor VK. Abdominal tuberculosis. *Postgrad Med J* 1998; 74: 459-67.
8. Lingensfeldt T, Zak J, Marks IN, Steyn E, Halckett J, Price SK. Abdominal tuberculosis: still a potentially lethal disease. *Am J Gastroenterol* 1993; 88: 744-50.
9. Uygur-Bayramiçlı O, Dabak G, Dabak R. A clinical dilemma: abdominal tuberculosis. *World J Gastroenterol* 2003; 9: 1098-101.
10. Horvath KD, Whelan RL. Intestinal tuberculosis: return of an old disease. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 692-6.
11. Brandt MM, Bagner PN, Franklin GA. Intestinal tuberculosis presenting as a bowel obstruction. *Am J Surg* 2002; 183: 290-1.
12. Underwood MJ, Thompson MM, Sayers RD, May AW. Presentation of abdominal tuberculosis to general surgeons. *Br J Surg* 1992; 79: 1077-9.
13. Hadad FSA, Gjossain A, Azuaya E, Nelson AR. Abdominal tuberculosis. *Dis Colon Rectum* 1987; 30: 724-35.
14. Ahmed FB, Scout J. Tuberculosis enteritis. *Br Med J* 1996; 313: 215-17.
15. Villanueva-Sáenz E, Martínez HMP, Alvarez-Tostado FJF, Valdés OM. Colonic tuberculosis. *Dig Dis Sci* 2002; 47: 2045-8.
16. Ko CY, Schmit PJ, Petrie B, Thompson JE. Abdominal tuberculosis: the surgical perspective. *Am Surg* 1996; 62: 865-8.
17. Carrasco R, Roig P, Salavert M, Nieto A, Medina E, Sanmartín O. Tuberculosis intestinal en el síndrome de inmunodeficiencia adquirida. *Rev Clin Esp* 1991; 189: 379-81.
18. Elizondo HJL, Pérez IA, Bareque MA, Rodríguez MGS, Lázaro VN, Balcazar VR, Peñavera HJR. Abdomen agudo por perforación de ileon secundario a tuberculosis intestinal. *Rev Hosp Jua Mex* 2003; 70: 30-3.
19. Friedenberga KA, Draguesku JO, Kiyabu M, Valenzuela JE. Intestinal perforation due to *Mycobacterium tuberculosis* in HIV-infected individuals: report of two cases. *Am J Gastroenterol* 1993; 88: 604-7.