



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO, O.D.

SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA

**PREVALENCIA DE TUBERCULOSIS GASTROINTESTINAL DIAGNOSTICADA POR
AUTOPSIA EN EL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO**

TESIS DE POSTGRADO

PARA OBTENER EL TITULO DE

LA ESPECIALIDAD EN:

GASTROENTEROLOGÍA

P R E S E N T A:

DRA. NASHIELY GIL ROJAS

TUTOR DE TESIS

DR. JOSÉ FRANCISCO SALAS GORDILLO

JEFE DE LA UNIDAD DE GASTROENTEROLOGÍA MÉDICA

JULIO, MEXICO DF, 2011



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AUTORIZACIÓN DE TESIS

Dr. Eduardo Pérez Torres

Profesor Titular del Curso de Especialización en Gastroenterología

Jefe del Servicio de Gastroenterología

Hospital General de México, O.D.

TUTOR DE TESIS

Dr. José Francisco Salas Gordillo

Jefe de La Unidad de Gastroenterología Médica

Hospital General de México, O.D.

ASESORES DE TESIS

Dra. Elvira Graciela Alexanderson Rosas

Médico Adscrito al Servicio de Medicina Interna Unidad 108

Hospital General de México, O.D.

Dra. Aurora Elizabeth Serralde Zúñiga

Médico Adscrito al Servicio de Gastroenterología Unidad 107

Hospital General de México, O.D.

DEDICATORIA

Quiero dedicar el presente trabajo en primer lugar a mis padres, ya que gracias a su esfuerzo y apoyo incondicional he podido llegar a ser lo que soy como persona y como profesionista. A mamá por estar siempre presente, por su paciencia y por enseñarme con el ejemplo que con perseverancia se alcanzan las metas deseadas. A papá por el apoyo que me ha brindado a lo largo de mi vida.

De forma muy especial se lo dedico a mi hermana, por ser mi compañera y mi amiga, por enseñarme a ver la vida desde otra perspectiva y por la entereza con que enfrenta los obstáculos que se le presentan.

A mi abuelita Francisca, a la que recordaré siempre por el cariño y cuidados que siempre me dio, por todas las enseñanzas que me dejó. A mi abuelito Librado por ser, para mi, un ejemplo a seguir.

A mi tía Lilia y a mi tío Eduardo, por el apoyo incondicional que me han brindado en todo momento, tanto en el ámbito profesional como personal.

A mis profesores por la experiencia y conocimientos que me brindaron.

A Dios, por poner en mi camino a todos los previamente mencionados, por darme la oportunidad de ser una profesionista, por ayudarme a servir a los demás.

INDICE

1. RESUMEN	1
1.1 Introducción.	1
1.2 Metodología.	1
1.3 Palabras clave	1
2. ANTECEDENTES	2
2.1 Tuberculosis Gastrointestinal.	2
2.2 Tuberculosis abdominal.	2
2.2.1 Definición.	2
2.2.2 Epidemiología.	2
2.2.3 Etiopatogenia.	3
2.2.4 Cuadro clínico y complicaciones.	3
2.2.5 Diagnóstico.	4
2.2.6 Diagnóstico diferencial.	5
2.2.7 Tratamiento.	5
2.2.8 Pronóstico.	6
2.3 Tuberculosis Esofágica.	6
2.4 Tuberculosis Gástrica.	7
2.5 Tuberculosis Intestinal.	8
2.6 Tuberculosis Duodenal.	11
2.7 Tuberculosis Yeyunal e ileal.	11
2.8 Tuberculosis Ileocecal.	12
2.9 Tuberculosis Colónica.	13
2.10 Tuberculosis Rectal y Anal.	14
2.11 Tuberculosis Hepática.	15
2.12 Tuberculosis Pancreática.	18
2.13 Tuberculosis Peritoneal.	18
3. Planteamiento del Problema y Justificación.	21
4. Objetivo General.	21

5. Objetivos Específicos.	21
6. Metodología.	22
6.1 Tipo y Diseño del Estudio.	22
6.2 Población y Tamaño de la Muestra.	22
6.3 Criterios de Inclusión.	22
6.4 Criterios de Exclusión.	22
6.5 Criterios de Eliminación.	22
6.6 Variables.	22
6.6.1 Numérica discontinua (discreta).	22
6.6.2 Nominal.	22
7. Procedimientos.	23
8. Cronograma de Actividades.	23
9. Análisis Estadístico.	23
10. Aspectos éticos y de bioseguridad.	24
11. Relevancia y Expectativas.	24
12. Resultados.	25
13. Discusión.	38
14. Conclusiones.	40
15. Bibliografía.	41

INDICE DE TABLAS Y GRÁFICAS

Gráfica 1	Casos de Tuberculosis Gastrointestinal por año.	25
Tabla 1	Órganos con hallazgo de Tuberculosis	26
Gráfica 2	Órganos gastrointestinales con hallazgos de Tuberculosis	27
Gráfica 3	Edad de defunción por sexo.	27
Gráfica 4	Lugar de origen de los pacientes con Tuberculosis Gastrointestinal	28
Gráfica 5	Ocupación de los pacientes con Tuberculosis Gastrointestinal	29
Gráfica 6	Motivo de defunción de los pacientes con hallazgo postmortem de Tuberculosis Gastrointestinal.	30
Gráfica 7	Síntomas principales	31
Gráfica 8	Principales hallazgos en la exploración física	32
Tabla 2	Resultados de estudios de laboratorio	33
Gráfica 9	Cifras de hemoglobina	33
Gráfica 10	Cifras de leucocitos	34
Gráfica 11	Porcentaje de neutrófilos	34
Gráfica 12	Porcentaje de linfocitos	34
Gráfica 13	Valores de glucosa sérica	35
Gráfica 14	Valores de sodio sérico	35
Gráfica 15	Valores de potasio sérico	35
Gráfica 16	Diagnóstico de Tuberculosis previo a la defunción	36
Tabla 3	Hallazgos macroscópicos en el estudio de autopsia	37
Tabla 4	Hallazgos microscópicos en el estudio de autopsia	37

RESUMEN

Introducción

La Tuberculosis Gastrointestinal es un problema de salud a nivel mundial cuya prevalencia ha aumentado con el surgimiento de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. Los datos epidemiológicos varían de forma importante de un país a otro. La falta de conocimiento sobre la enfermedad, la presentación clínica inespecífica y la pobre sospecha diagnóstica contribuyen a que no se realice el diagnóstico de este padecimiento de forma oportuna. En México no existen reportes sobre la prevalencia de esta enfermedad. La importancia médica de este padecimiento y el conocimiento, diagnóstico y tratamiento oportunos en otros países son las razones para realizar este estudio.

Metodología

Se revisarán los reportes de autopsias realizadas del 2003 al 2007 buscando de forma intencionada el diagnóstico de Tuberculosis. Se registrarán los datos demográficos (Sexo, edad), sitios anatómicos afectados por tuberculosis, diagnóstico de tuberculosis antes de la defunción, motivo de defunción y patologías asociadas.

Se utilizará el promedio como medida de tendencia central y mínimo y máximo como medida de dispersión.

Palabras clave

Tuberculosis Gastrointestinal, Tuberculosis abdominal, Tuberculosis miliar.

ANTECEDENTES

TUBERCULOSIS GASTROINTESTINAL

TUBERCULOSIS ABDOMINAL

DEFINICIÓN

La TB abdominal es una de las localizaciones extrapulmonares de la enfermedad y puede afectar al tracto gastrointestinal, desde la cavidad oral hasta el ano, peritoneo, GL mesentéricos y/o órganos sólidos incluyendo hígado, bazo, riñones y glándulas suprarrenales. ⁽¹⁻⁵⁾ Es una enfermedad crónica, consuntiva, que puede llevar a la muerte si no es oportunamente diagnosticada y tratada. ⁽³⁾

EPIDEMIOLOGÍA

La tuberculosis gastrointestinal (TGI) es una manifestación rara de la TB extrapulmonar con una prevalencia de 3-5%. La incidencia real se desconoce. ^(4,6,7)

La prevalencia depende de la severidad de TB pulmonar, siendo de 1% con enfermedad mínimamente avanzada, 4.5% con la moderadamente avanzada y 25% con TB pulmonar severamente avanzada. En los casos fatales de TB pulmonar 55-90% tienen afección gastrointestinal. Generalmente 20-25% de los pacientes con TB GI tienen evidencia e TB pulmonar. ⁽⁶⁾

La TB del tracto gastrointestinal ocupa el sexto lugar de la TB extrapulmonar, después de la TB linfática, genitourinaria, hueso y articulaciones, miliar y meníngea. ⁽⁸⁾

En los trópicos la TB GI y las lesiones granulomatosas del intestino representan 10% de todos los desordenes gastrointestinales. En la India, aproximadamente 60-100% de todos los granulomas intestinales son de naturaleza tuberculosa. ⁽⁹⁾

El tracto gastrointestinal está afectado en 66-75% de los pacientes con TB abdominal. ⁽¹⁾ El sitio más frecuentemente afectado es la región ileocecal seguida por el íleon, ciego, colon ascendente, yeyuno, resto del colon, recto, duodeno y estómago. ⁽¹⁰⁾

La incidencia y gravedad dependen de la prevalencia de TB y de la infección con VIH. Se observa con mayor frecuencia entre los 25 y 45 años de edad, pero puede presentarse a cualquier edad. ^(1,11,12) Es más común en mujeres. ⁽¹²⁾ Aunque la presencia de tuberculosis pulmonar puede sugerir la asociación con TB abdominal, solo 15% de los pacientes con TB abdominal tienen evidencia de enfermedad pulmonar. ⁽¹⁰⁾

ETIOPATOGENIA

El principal organismo causante de TB abdominal es el *M tuberculosis*. En países en los que se consume leche o sus productos, no hervidos o ni pasteurizados se reportan casos por *Mycobacterium bovis*. Debido a la co-infección con VIH está incrementando la prevalencia de *Micobacterium avium intracellulare*. ^(2,3)

Los mecanismos postulados sobre como el *M tuberculosis* llega al tracto gastrointestinal son: ^(3,8,12)

- a) Diseminación hematológica de un foco pulmonar primario, con reactivación secundaria o tuberculosis miliar.
- b) Diseminación vía linfática a partir de GL infectados.
- c) Ingestión de bacilos en el esputo de un foco pulmonar activo o de alimentos contaminados como productos lácteos.
- d) Extensión directa de órganos adyacentes.

CUADRO CLÍNICO Y COMPLICACIONES

La presentación clínica de la TB abdominal puede ser aguda o crónica. Tiene un inicio insidioso y la mayoría de los pacientes han tenido síntomas por meses o aún

años. En un tercio de los pacientes, este curso crónico se interrumpe por un ataque agudo, el cual es la forma de presentación. ^(1,12)

Los pacientes con frecuencia tienen fiebre (40-70%), dolor abdominal (80-95%), pérdida de peso (40-90%), diarrea (11-20%), estreñimiento alternante con diarrea (11-20%), distensión abdominal, náusea, vómito, fatiga, anorexia y malestar general. ^(7,12) Otros hallazgos clínicos dependen del sitio afectado, naturaleza de la lesión y extensión de la enfermedad. ^(1,2,8,12)

Debido a que la TB abdominal se presenta con un espectro clínico no específico y puede imitar muchos desórdenes gastrointestinales, su diagnóstico permanece extremadamente difícil. ⁽¹³⁾

Las complicaciones dependen del sitio afectado e incluyen úlceras, perforación, adherencias, obstrucción, hemorragia, formación de fístulas, y estenosis. ⁽¹²⁾

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico clínico sólo es correcto en 35-50% de los pacientes. ⁽²⁾

En una alta proporción de pacientes se encuentra anemia y proteína C reactiva elevada. Puede haber linfopenia o linfocitosis, y VSG elevado. ⁽²⁾

La radiografía de tórax habitualmente es normal, pero la evidencia de TB pulmonar apoya el diagnóstico. ⁽¹⁾ Las radiografías de abdomen pueden mostrar enterolitos, hallazgos de obstrucción como asas intestinales dilatadas con múltiples niveles aire-líquido, evidencia de ascitis, perforación o intususcepción. Además puede haber GL calcificados, granulomas calcificados y hepatoesplenomegalia. ⁽⁸⁾

En la TC se pueden observar engrosamiento del peritoneo, ascitis, enfermedad mesentérica, GL aumentados de tamaño, caseificación en los GL, engrosamiento de la pared del intestino, engrosamiento omental y obstrucción intestinal. ⁽¹²⁾

Las biopsias para el estudio histopatológico se pueden obtener de lesiones encontradas durante el estudio endoscópico o colonoscópico o de GL o masas intraabdominales guiado por US o por laparoscopia. ⁽¹⁾ Los hallazgos intraoperatorios

que sugieren TB abdominal incluyen la presencia de placas peritoneales color blanco amarillento, paredes del intestino engrosadas con adherencias gruesas, engrosamiento omental, lesiones puntiformes de tejido de granulación caseoso y linfadenopatía perineal. ⁽¹³⁻¹⁵⁾

Histopatológicamente se observan granulomas constituidos por linfocitos, células plasmáticas, células gigantes de Langhans y necrosis caseosa central. En las lesiones curadas se observa fibrosis y calcificación. ⁽¹⁾ Aun si no se encuentran granulomas, las biopsias se deben enviar a cultivo para incrementar la probabilidad diagnóstica. ⁽¹²⁾ La presencia de granulomas caseificantes en el tejido o baciloscopias con BAAR confirman el diagnóstico. Un cultivo para micobacterias positivo establece el diagnóstico. Sin embargo esos resultados toman varias semanas. Idealmente, el tratamiento antituberculoso debe iniciarse tan pronto como sea posible basado en los hallazgos intraoperatorios y baciloscopias. ⁽¹⁴⁾

En un estudio realizado por Kulkarni S, *et al*, en el que se realizó Reacción en cadena de Polimerasa (PCR) en biopsias o piezas quirúrgicas de 50 pacientes con sospecha diagnóstica de TB gastrointestinal se encontró que la PCR para el diagnóstico de TB gastrointestinal tiene una sensibilidad de 77%, especificidad de 68%, valor predictivo positivo de 80% y valor predictivo negativo de 73%. ⁽⁹⁾

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Cuando los pacientes se presentan con datos de malabsorción se debe hacer el diagnóstico diferencial con enfermedad celíaca, linfoma y enfermedad inmunoproliferativa del intestino delgado. Si hay ascitis con cáncer y enfermedades cardíacas, renales y hepáticas. Si se encuentra una tumoración abdominal se debe descartar cáncer y enfermedad de Crohn. ⁽¹⁾

TRATAMIENTO

El tratamiento recomendado para la TB GI, hepática y pancreática es el tratamiento antituberculoso convencional por un mínimo de 6 meses (6-9 meses). ^(2,8,12)

Los pacientes pueden requerir tratamiento quirúrgico cuando se presentan con perforación, obstrucción intestinal, fistulas, abscesos y estenosis. ^(2,12)

PRONOSTICO

La mortalidad por TB abdominal es de 5-10%. El pronóstico en los pacientes con TB GI ha mejorado de forma importante como resultado de los avances en los métodos diagnóstico, mejores tratamientos antituberculosos y procedimientos quirúrgicos seguros. ⁽¹⁾

TUBERCULOSIS ESOFAGICA

Es una condición rara que representa 0.2% de los casos de TB abdominal. ^(8,10)

Es secundaria a la extensión del bacilo de los GL adyacentes o de la TB pulmonar y vertebral. ^(8,10,16) La ingestión de esputo infectado puede producir TB esofágica si hay ulceración o estenosis previa. ⁽¹⁶⁾ El tercio medio del esófago es el sitio más comúnmente afectado. ⁽⁶⁾

La linfadenopatía adyacente habitualmente produce compresión con desplazamiento y estrechamiento de la luz, la cual es más frecuente a nivel de la carina. Con la progresión hay ulceración y formación de fistulas. Los cambios crónicos resultan en divertículos por tracción y estenosis. ⁽¹⁰⁾

El paciente se presenta con fiebre de bajo grado, disfagia dolorosa y odinofagia. ^(7,8,12,16) Se puede complicar con formación de fistulas secundarias a inflamación transmural. ⁽²⁾

Endoscópicamente se puede observar compresión extrínseca, pseudodivertículos y una úlcera solitaria con base excavada y bordes nodulares, indistinguible de una úlcera maligna, comúnmente localizada en la parte media del esófago. La biopsia de la úlcera muestra granulomas caseificantes o granulomas no caseificantes con BAAR en la tinción y/o *M tuberculosis* en los cultivos. ^(6,17)

Los estudios con bario muestran modularidad de la mucosa, compresión extrínseca, fístula esofagobronquial, divertículos, tractos sinuosos y ulceración. ^(10,16)

La TC es un método confiable para determinar la extensión de la enfermedad hacia mediastino. ^(10,16)

El diagnóstico diferencial incluye carcinoma, enfermedad de Crohn, sarcoidosis, infección por citomegalovirus y sífilis. ⁽²⁾

TUBERCULOSIS GÁSTRICA

El estómago rara vez se encuentra afectado debido a la combinación del medio ácido gástrico, a la escases de tejido linfoide y el paso rápido de la micobacteria deglutida.

⁽⁶⁾ La TB del estómago constituye 1% de los casos de TB abdominal. ^(8,10) Es más común en hombres (2-3 veces) de 20-40 años de edad. ⁽⁶⁾

Ocurre por diseminación secundaria de GL adyacentes o por vía hematógena. ^(7,16)

El antro y el cuerpo distal son los sitios más frecuentemente involucrados resultando en obstrucción de la salida gástrica. ^(2,7,10)

Clínicamente se puede presentar con síntomas de enfermedad ulcerosa péptica de corta duración y sin respuesta al tratamiento antisecretor. ^(8,12)

Las complicaciones incluyen obstrucción de salida gástrica y formación de fístulas. ⁽⁷⁾

El estrechamiento antral ocurre más frecuentemente secundario a ulceración y fibrosis, aunque algunas veces se presenta debido a linfadenopatía caseificante circundante. ⁽¹⁰⁾

Endoscópicamente se pueden observar úlceras, datos de inflamación crónica difusa, lesiones nodulares hipertróficas, tumores submucosos y estenosis pilórica. ^(2,6) Se pueden realizar lavado gástrico en búsqueda de BAAR y estudio de PCR en el aspirado gástrico. ⁽²⁾

Los hallazgos radiológicos no son específicos. En el estudio con bario se observan dos patrones, la forma ulcerativa semeja una úlcera péptica benigna y la forma hipertrófica malignidad. ⁽⁷⁾

La TC delinea la linfadenopatía regional y en la forma hipertrófica puede observarse engrosamiento importante de la pared. ^(7,10,16)

El diagnóstico diferencial incluye enfermedad ulcerosa péptica, carcinoma gástrico, linfoma no Hodgkin, enfermedad de Crohn, sífilis y sarcoidosis. ^(2,6,16)

TUBERCULOSIS INTESTINAL

La TB intestinal es una manifestación rara de la TB, sin embargo es una forma común de TB abdominal. Se ha reportado una incidencia 0.8%. ^(10,16)

La TB intestinal representa 18-78% de las TB abdominales. Se ha reportado que 10-15% de los pacientes sin VIH con TB pulmonar tienen afectación intestinal, frecuencia que aumenta hasta 70% en los pacientes con VIH. ⁽¹⁵⁾

Puede resultar de deglutir el esputo infectado, ingestión de alimentos contaminados, diseminación hematogena o linfática o por extensión directa de órganos adyacentes. ^(10,16,18)

Cuando se deglute el esputo infectado o se ingieren alimentos contaminados el bacilo penetra en la mucosa, pasa a través de las placas de Peyer y se transporta a los GL mesentéricos. ⁽²⁾ El desprendimiento y la ulceración de la mucosa ocurren 2-4 semanas después, resultando la forma ulcerosa de la enfermedad, la cual es la forma más común. ^(7,8,10,16) La infiltración celular inflamatoria, el crecimiento de los GL y el edema local pueden producir formación de masas inflamatorias. ⁽²⁾ Con la progresión se forman los granulomas, necrosis caseosa y cicatrización que resulta en estenosis. ^(7,8,10,16) Los granulomas frecuentemente se encuentran justo por debajo del lecho de la úlcera, principalmente en la capa submucosa. Los cambios arteriales pueden producir isquemia y contribuir al desarrollo de estenosis. ⁽⁸⁾

La TB gastrointestinal involucra con mayor frecuencia el área ileocecal, quizá por la gran cantidad de tejido linfoide en esa área, la estasis fisiológica, la tasa elevada de absorción de líquido y electrolitos y la mínima actividad digestiva. ^(2,6,8,11,15,18)

La TB intestinal puede presentarse en 3 formas; ulcerativa (60% de los casos), hipertrófica (10%) ocasionada por las cicatrizaciones y la fibrosis, y por formación de masas; o ulcerohipertrófica (30%). ^(6,16,18) Las lesiones ulcerativas se encuentran más frecuentemente en pacientes con respuesta inmune disminuida, mientras que las formas hipertróficas en pacientes con sistema inmune normal. ⁽⁶⁾

Las úlceras típicamente son pequeñas (3-6mm) y múltiples, con márgenes irregulares y orientadas transversalmente. La mucosa circundante se encuentra engrosada. ^(7,8,10,16) La curación de las úlceras forma estenosis fibróticas, especialmente cuando las úlceras son profundas y circunferenciales. ⁽⁶⁾

La forma hipertrófica se caracteriza por abundante respuesta inflamatoria produciendo un patrón de mucosa multinodular o masas que semejan neoplasias. ^(7,10,16) Se encuentra engrosamiento de la pared intestinal con cicatrices, fibrosis y masas que dan la apariencia de cáncer. ⁽²⁾

Cuando se agrega ulceración se forma el patrón ulcerohipertrófico, produciendo patrón en empedrado ^(7,10,16)

Los síntomas más frecuentes son inespecíficos, con una duración promedio de 2 hasta más de 6 meses. El síntoma más común es dolor abdominal en fosa iliaca derecha (90%), pérdida de peso (75%), anorexia (62%), diaforesis nocturna (54%), distensión abdominal, diarrea y fiebre. ⁽¹⁵⁾ Pueden estar presentes melena y hematoquezia. En 25-50% de los pacientes se puede palpar una masa en el cuadrante inferior derecho, constituida por la región ileocecal, grasa mesentérica y GL. El engrosamiento inflamatorio puede producir estenosis en 20% de los pacientes. ^(2,8,18)

La principal complicación de la tuberculosis del intestino delgado es la obstrucción secundaria a estenosis múltiples o por adherencias. ⁽⁸⁾ Otras complicaciones son

perforación y fístulas (5%), abscesos peri-rectales, intususcepción, malabsorción, enterolitiasis proximal a la obstrucción, hemorragia y complicaciones vasculares como isquemia de la pared intestinal. ^(8,10,16,18) Las perforaciones tuberculosas habitualmente son únicas y proximales a las estenosis. La malabsorción se debe a sobrecrecimiento bacteriano, desconjugación de sales biliares, disminución de la superficie de absorción y afectación de los vasos y ganglios linfáticos. ^(8,10,18)

En los estudios de laboratorio se encuentran anemia (>50%) y aumento del VSG (90%). ⁽¹⁵⁾

En la endoscopia se observan mucosa hiperémica, edematosa, irregular, nodular, con úlceras que tienden a ser circunferenciales. ⁽²⁾ Se recomienda tomar 8-10 biopsias para estudio histopatológico y 3-4 para cultivo. La sensibilidad de la biopsia endoscópica varía de 30-80%. ⁽¹⁵⁾

Las radiografías de tórax son normales en el 50-60% de los pacientes. ⁽¹⁰⁾

En la enteroclisia con bario se puede observar tránsito intestinal acelerado, hipersegmentación de la columna de bario, precipitación, floculación y dilución del bario; pliegues rígidos y engrosados, estenosis luminare con contornos rígidos y lisos (estenosis en reloj de arena), asas intestinales fijas y múltiples estenosis con dilatación de asas. ⁽⁸⁾

El US y la TC abdominal pueden definir la patología extraluminal, especialmente linfadenopatía y ocasionalmente pueden mostrar engrosamiento de la pared, estrecheces de la luz intestinal y ulceración. También se pueden observar complicaciones como perforación, abscesos y obstrucción ^(6,10,18)

El diagnóstico definitivo se basa en la histopatología y el cultivo de las muestras de biopsia obtenidas durante la colonoscopia o laparotomía. ⁽¹⁸⁾

El diagnóstico diferencial se debe hacer con enfermedad de Crohn, amebiasis, neoplasia, infección por Yersinia y actinomicosis. Es esencial distinguir entre enteritis tuberculosa y enfermedad de Crohn, porque el inicio de tratamiento inmunosupresor en un paciente con enteritis tuberculosa puede conducir a diseminación. ⁽¹⁸⁾

TUBERCULOSIS DUODENAL

La afectación del duodeno constituye 1-2% de los casos de TB abdominal. ^(7,8,10,16)
Con frecuencia se presenta de forma aislada sin lesiones pulmonares asociadas en más del 80% de los casos. ^(8,10)

La mayoría de los pacientes tienen síntomas de dispepsia y obstrucción duodenal, a nivel de la tercera y cuarta porción, debido principalmente a compresión extrínseca por linfadenopatía tuberculosa adyacente más que por lesión duodenal intrínseca. Puede haber formación de fístulas. ^(7,8,10,12,16)

Se han reportado complicaciones como perforación, fístulas, úlceras penetrantes a páncreas e ictericia obstructiva por compresión del conducto biliar común. ⁽⁸⁾

En la endoscopia se pueden observar engrosamiento de pliegues, úlceras, nódulos mucosos, pólipos, estenosis y fístulas. El diagnóstico se hace por biopsias de las úlceras o nódulos, en los que se encuentran granulomas caseificantes o granulomas no caseificantes con BAAR en la tinción y/o *M tuberculosis* en los cultivos. ⁽⁶⁾

Los estudios de bario muestran estenosis segmentarias. En la TC se puede encontrar engrosamiento de la pared, linfadenopatía, una masa formada por GL agrandados y engrosamiento de la raíz del mesenterio. ^(7,8,10,16)

Para aliviar la obstrucción se ha utilizado la derivación quirúrgica y la dilatación endoscópica con balón. ⁽⁸⁾

TUBERCULOSIS YEYUNAL E ILEAL

La participación del intestino delgado, excepto por el íleon terminal, es infrecuente, habitualmente en asociación con peritonitis. ^(7,10,16)

Aparte de los síntomas no específicos, el síntoma más común es el dolor abdominal. Las complicaciones incluyen estenosis (70%) y malabsorción secundaria a sobrecrecimiento bacteriano. ⁽⁶⁾

En los estudios con bario se observan úlceras, engrosamiento de los pliegues y se pueden encontrar estenosis circunferenciales aisladas. En la TC se encuentra engrosamiento de la pared intestinal. ^(10,16)

TUBERCULOSIS ILEOCECAL

De los casos de TB GI, en el 90% de los casos se afecta la válvula ileocecal y el íleon y colon adyacentes. ^(7,10,16)

Clínicamente el síntoma más frecuente es la diarrea. ⁽⁷⁾ Otros síntomas son dolor abdominal, borborigmos, náusea, vómito y síntomas de malabsorción. ^(8,12) La exploración física puede ser normal o puede haber una tumoración móvil, bien delimitada y firme en el cuadrante inferior derecho del abdomen. ⁽⁸⁾

La principal complicación de la tuberculosis ileocecal es la obstrucción debido a estrechamiento de la luz por hiperplasia cecal tuberculosa o por adherencias. ⁽⁸⁾

Ambos lados de la válvula están afectados lo que conduce a incompetencia de la misma. ⁽⁸⁾

La colonoscopia muestra lesiones ulcerosas (60%), ulcerohipertroficas (30%) o hipertróficas (10%), estenosis, pliegues engrosados, bandas fibrosas, fístulas, pseudopólipos y deformidades de la válvula ileocecal. ⁽¹²⁾

Los estudios con contraste de bario muestran úlceras, estenosis, deformación del ciego, incompetencia de la válvula ileocecal, engrosamiento de la válvula ileocecal, engrosamiento de los pliegues, irregularidad del íleon terminal, fístulas y ángulo ileocecal distorsionado. ^(7,8,16,18)

La apariencia radiográfica de las válvulas se considera un indicador importante de la presencia de TB. El engrosamiento de la válvula ileocecal con apertura de la válvula y estenosis íleal (Signo de Fleischner) es un signo característico en el estudio con bario. ^(2,8,10,16) En la enfermedad avanzada, y como consecuencia de la formación de fibrosis se puede observar una estenosis concéntrica del ciego, con vaciamiento del

contraste al íleon terminal a través de una válvula ileocecal abierta (signo de Stierlin).^(2,7,8,10,16)

Ultrasonográficamente se observa engrosamiento uniforme y concéntrico de la pared del intestino. Ocasionalmente se ven las úlceras y pueden encontrarse masas constituidas por asas intestinales engrosadas, ascitis y GL regionales.^(8,10,16)

Cuando el proceso inflamatorio es leve, la TC muestra solo ligero engrosamiento simétrico de la pared y pocos GL regionales pequeños. Cuando la enfermedad avanza se observa engrosamiento asimétrico de la válvula ileocecal y de la pared del ciego, y GL grandes, formando una masa heterogénea de tejido blando que envuelve el íleon terminal. Las asas adherentes y el engrosamiento mesentérico también pueden formar parte de esta masa. La TC también puede mostrar ulceración o nodularidad en el íleon terminal. Algunos GL contienen centro de baja densidad compatibles con necrosis caseosa.^(8,10,16)

TUBERCULOSIS COLONICA

Sin participación de la región ileocecal constituye 9% de todos los casos de TB gastrointestinal.^(7,10,16) Comúnmente afecta sigmoides, colon ascendente y colon transversal.^(8,12)

La enfermedad colónica habitualmente es segmentaria con 2 o más segmentos involucrados en 28-58% de los pacientes.⁽²⁾ Los segmentos afectados pueden ser cortos o largos (>5cm), este último se presenta contiguo a la participación ileocecal mientras que la presentación con segmentos cortos se observa más frecuentemente en la flexión hepática.⁽¹⁰⁾

La TB colónica puede ser focal o multifocal. La afección multifocal se encuentra en un tercio de los pacientes. La afección difusa de todo el colon es rara (4%)^(8,12)

La duración media de los síntomas a la presentación es menor de un año. El dolor es el síntoma más frecuente en 78-90% de los pacientes. La hematoquezia se presenta

en menos de un tercio de los pacientes y el sangrado habitualmente es leve. Otras manifestaciones incluyen fiebre, anorexia, pérdida de peso y cambios en el hábito intestinal. ^(8,12)

Las complicaciones incluyen obstrucción intestinal (15-60%), fistulas (25%) y perforación (15%). ⁽⁶⁾

En la colonoscopia se encuentran nódulos de 2-6mm de diámetro (56%) y úlceras (79%) en un segmento del colon. Los nódulos tienen una superficie rosa, no son friables y se encuentran con mayor frecuencia en el ciego, especialmente cerca de la válvula ileocecal. Con frecuencia entre los nódulos se encuentran úlceras grandes (10-20mm) o pequeñas (3-5mm). ^(8,12) Las úlceras habitualmente son superficiales, transversales y circunferenciales, con márgenes irregulares y rodeadas de mucosa hiperémica. ⁽²⁾ Se pueden encontrar áreas de estenosis, válvula ileocecal engrosada y deformada (40%), estenosis (23%), lesiones polipoides (14%) y bandas fibrosas (7%). ^(8,12)

En los estudios con bario se observan estenosis, fístulas y menos frecuentemente lesiones polipoides. ^(2,7,10)

La TC muestra, en el área afectada, engrosamiento de la pared, estenosis de la luz y ulceraciones. En la enfermedad avanzada se puede encontrar acortamiento y distorsión del colon. ⁽¹⁰⁾

Se deben de tomar 8-10 biopsias de los bordes de la úlcera para estudio histopatológico y cultivo. ⁽⁸⁾ Los granulomas se identifican en 41-48% de las biopsias y la caseificación en 19-38%, el cultivo de las biopsias es positivo en 6-69% de los pacientes. ⁽²⁾

TUBERCULOSIS RECTAL Y ANAL

La TB rectal es rara y puede ocurrir en ausencia de otras lesiones en el tórax e intestinos delgado y grueso. ⁽⁸⁾

La presentación clínica es diferente a la enfermedad proximal. La hematoquezia es el síntoma más común (88%), el estreñimiento se presenta en un tercio de los pacientes. ^(8,12) La frecuencia elevada de sangrado rectal puede ser debido a trauma de la mucosa estenosada con heces en escíbalos. ⁽⁸⁾

La TB rectal se puede complicar con formación de fístulas a estructuras vecinas. ⁽²⁾

El examen clínico revela estenosis anulares de longitud variable y áreas de ulceración, habitualmente a los 10cm del margen anal. ^(2,8)

La rectosigmoidoscopia muestra estenosis, nodularidad con ulceración y masas granulomatosas. ⁽²⁾

El diagnóstico diferencial se debe hacer con enfermedad de Crohn, herpes simple, sífilis, amebiasis, linfogranuloma venéreo y lesiones neoplásicas. ⁽²⁾

La TB anal es menos común. Los pacientes presentan fístulas trabeculares (habitualmente múltiples), secreción anal y edema perianal. No presentan síntomas constitucionales. ⁽⁸⁾

TUBERCULOSIS HEPÁTICA

La TB hepática constituye menos de 1% de todos los casos de tuberculosis. ⁽¹⁹⁾ La participación del hígado es un hallazgo común en autopsias de pacientes con TB diseminada, con una prevalencia reportada de 80-100%. ^(7,10) La participación del hígado es parte de la tuberculosis miliar o tuberculosis pulmonar en 70% de los casos; en los casos restantes, se localiza únicamente en el hígado. ⁽¹⁹⁾

Es más frecuente en hombres con una relación 2:1, con un pico de incidencia en la segunda década de la vida en ambos sexos. La mayoría de los reportes de tuberculosis hepática localizada ocurre en el grupo de 30-50 años. ⁽²⁰⁾

En la TB miliar la micobacteria llega al hígado vía hematógena a través de la arteria hepática a partir de la infección pulmonar. En la TB hepática focal, la infección llega

al hígado a través de la vena porta, especialmente si hay tuberculosis del tracto gastrointestinal concomitante. El bacilo tuberculoso también puede alcanzar el hígado por vía linfática. ^(7,12,16,20)

Independientemente del modo en que el *M tuberculosis* entra al hígado, este responde formando granulomas, los cuales se encuentran más frecuentemente en las áreas periportales. Se pueden encontrar granulomas caseificantes y no caseificantes. En la TB hepática focal varios granulomas pueden coalescer para formar un gran tumor (tuberculoma). ⁽²¹⁾

Los dos tipos principales de TB hepática son micronodular y macronodular. La micronodular es la forma más frecuente y habitualmente se manifiesta como hepatomegalia. ⁽⁷⁾ Rara vez se presenta en la forma macronodular, en la cual se puede encontrar una lesión única (tuberculoma) o múltiples lesiones >2mm. El absceso tuberculoso hepático es una manifestación poco común. ^(7,10,12,19)

La tuberculosis hepática puede clasificarse en miliar, granulomatosa (hepatitis tuberculosa) y localizada. La forma miliar es la más frecuente, es parte de la TB miliar, y habitualmente no hay signos ni síntomas hepáticos relevantes. ^(20,21)

La enfermedad granulomatosa se presenta con fiebre (63-99%), pérdida de peso (50-84%) y dolor abdominal (46-70%). La hepatomegalia se encuentra en más de la mitad de los casos y la esplenomegalia en un tercio. ^(20,21)

En la tuberculosis hepática localizada hay nódulos >2mm de diámetro. El tuberculoma hepático aislado es la forma más rara de tuberculosis hepática focal. 50-90% de los pacientes se presentan con fiebre, anorexia y pérdida de peso y en 20-35% hay ictericia. La hepatomegalia está presente en 70-96% de los casos y la esplenomegalia en 25-55%. El hígado es duro y nodular en la mitad de los casos. ⁽²¹⁾

Los síntomas más frecuentes son dolor en el cuadrante superior derecho, fiebre, anorexia y pérdida de peso. ⁽¹²⁾

Clínicamente se presenta de dos formas: en la primera, que representa el 65% de los casos, los pacientes tienen fiebre, pérdida de peso y hepatomegalia. El segundo

grupo representa el 35% de los casos y se presenta con ictericia, dolor abdominal, escalofríos y fiebre. ⁽¹⁷⁾

En la TB hepática localizada los hallazgos clínicos y de laboratorio encontrados más frecuentemente son fiebre (70%), pérdida de peso (60%), dolor abdominal (50%), hepatomegalia (90%) y fosfatasa alcalina elevada (80%). ⁽¹⁹⁾

Bioquímicamente puede haber elevación de transaminasas en dos tercios de los casos y pueden encontrarse elevación de fosfatasa alcalina, hipoalbuminemia, hiperglobulinemia, anemia y VSG elevado. ^(12,20)

La radiografía de tórax muestra anomalías en el 65% de los casos pero es negativa en el 35%. ⁽²⁰⁾

El estudio ultrasonográfico de la forma micronodular muestra “hígado brillante” con hiperecogenicidad difusa y hepatomegalia. En la forma macronodular se pueden observar lesiones hipoeoicas únicas o múltiples. ^(7,10,15,22)

Cuando la TB se presenta con patrón miliar fino con nódulos de 0.5-2mm no puede ser detectado por TC observándose únicamente hepatomegalia homogénea o heterogénea no específica. En ocasiones se pueden encontrar lesiones individuales que se observan como focos pequeños de baja densidad dispersos en los órganos afectados. Cuando se presenta en la forma macronodular se observa agrandamiento difuso del hígado con nódulos hipodensos (35-45UH) únicos o múltiples y calcificaciones dispersas a través del órgano. ^(7,10,12,22)

El diagnóstico requiere biopsia por laparoscopia o guiada por US y TC. Histológicamente la presencia de granuloma caseificante es diagnóstico. En la biopsia con aguja fina el granuloma epitelioides puede demostrarse en 80-100% de los casos, la necrosis caseosa en 30-83% y los BAAR en 0-59%. ^(19,21)

La mortalidad por tuberculosis hepática varía de 15-42%. Los factores de mal pronóstico son edad < 20 años, tuberculosis miliar, tratamiento concomitante con esteroides, SIDA, caquexia, cirrosis asociada e insuficiencia hepática. ⁽²¹⁾

TUBERCULOSIS PANCREATICA

La participación pancreática es rara y solo se han reportado pocos casos en la literatura. ^(16,18)

Las lesiones en el páncreas se localizan con frecuencia en la cabeza y menos comúnmente en el cuerpo y cola. ^(7,16)

Clínicamente se puede presentar con hallazgos sugestivos de pancreatitis aguda o crónica. Los síntomas más comunes incluyen dolor abdominal (75%), anorexia y pérdida de peso (69%), malestar general y debilidad (64%), fiebre y sudoraciones nocturnas (50%), dolor de espalda (38%) e ictericia (31%). ⁽¹²⁾

El US muestra agrandamiento de la cabeza del páncreas y lesiones solitarias hipoeoicas, bien definidas. Puede observarse GL peripancreáticos ^(12,16)

En la TC se observan lesiones hipodensas con márgenes irregulares con o sin agrandamiento del páncreas. Las lesiones pueden mostrar realce periférico con la administración de medio de contraste. Pueden encontrarse GL peripancreáticos ⁽¹⁶⁾

Los abscesos tuberculosos pancreáticos aparecen como lesiones hipoeoicas bien definidas en el US y como lesiones necróticas hipodensas en la cabeza agrandada del páncreas en la TC. ⁽¹⁰⁾

La colangiografía retrógrada endoscópica puede mostrar desplazamiento y estenosis del conducto pancreático principal. ⁽¹⁶⁾

El diagnóstico se confirma por biopsia de las lesiones encontrando granulomas o por PCR positivo en el tejido. ⁽¹²⁾

TUBERCULOSIS PERITONEAL

La TB peritoneal se presenta en 0.6% de los casos de TB reportados. 15% de los casos se asocian a TB pulmonar activa. ⁽¹⁵⁾ 50-83% de los pacientes con TB

abdominal tienen afección peritoneal. ⁽²⁾ Es más frecuente en individuos menores de 40 años y en mujeres ⁽¹²⁾

El riesgo de peritonitis tuberculosa es mayor en los pacientes con infección por VIH, cirrosis hepática, diabetes mellitus, cáncer y en los pacientes en diálisis peritoneal ambulatoria. ^(12,18)

La mayoría de los casos de TB peritoneal se consideran resultado de la reactivación de un foco tuberculoso latente en el peritoneo, establecido previamente por diseminación hematogena de un foco pulmonar primario. ⁽¹⁶⁾ La afectación peritoneal también puede deberse a ruptura de GL mesentéricos infectados o por extensión directa de la serosa por continuidad de glándulas, intestino u órganos pélvicos. Pueden estar afectadas tanto la capa visceral como parietal con la formación de múltiples nódulos y ascitis. ^(10,12)

La TB peritoneal se presenta en 3 formas: 1. Húmeda con ascitis libre o tabicada (90% de los casos), 2. Seca con nódulos caseosos, fibrosis peritoneal y adherencias densas y 3. Fibrótica (menos común) con masas compuestas de mesenterio y omento engrosados y asas intestinales. ^(2,7,16)

Los hallazgos clínicos más comunes son distensión abdominal (82%), ascitis clínica (79%), dolor abdominal (76%), fiebre (74%), pérdida de peso (62%), dolor abdominal (58%) y diarrea (16%). ⁽²⁾

El líquido peritoneal es un exudado de color paja con proteínas >3g/dL y gradiente de albumina suero-ascitis menor de 1.1 g/dl. El conteo de leucocitos varía de 150-4000/mm³ con predominio de linfocitos. La relación de la glucosa en ascitis y sangre es menor de 0.96. La tinción de los bacilos es positiva en < 3% de los casos. En < 20% de los casos el cultivo es positivo. La centrifugación de 1L de líquido peritoneal aumenta la probabilidad diagnóstica de la baciloscopia y el cultivo (cultivo positivo en 83%). ^(8,18) Un nivel de adenosina deaminasa (ADA) en el líquido peritoneal, en un paciente no cirrótico >33U/L tiene una sensibilidad y especificidad de 97 y 100% respectivamente para el diagnóstico de TB peritoneal. En pacientes con VIH y TB peritoneal los niveles de ADA pueden ser más bajos. ^(8,12,18)

En el US se encuentra engrosamiento peritoneal difuso de 2-6mm o irregular con pequeños nódulos menores de 5mm. Se puede observar líquido intraabdominal libre o loculado. En 30-100% de los pacientes se encuentran septos y en 45% asume una apariencia tipo enrejado. En 10-100% de los pacientes se encuentran hilos de fibrina en la ascitis. ^(7,8,10,16)

La TC muestra realce importante del peritoneo engrosado, los nódulos se encuentran de forma menos frecuente. El líquido ascítico tiene valores de atenuación altos (25-45 UH), lo cual probablemente refleja la gran cantidad de proteínas y contenido celular del líquido. La TC no es el estudio ideal para demostrar septos delgados. ^(7,8,10,16)

La laparoscopia proporciona el diagnóstico correcto en 72-85% de los pacientes. ⁽²⁾ Los hallazgos laparoscópicos en la TB peritoneal se agrupan en 3 categorías: ⁽⁸⁾

1. Peritoneo engrosado, hiperémico con nódulos múltiples, blanco-amarillentos, de tamaño uniforme de 4-5mm, difusamente distribuidos en el peritoneo parietal
2. Engrosamiento del peritoneo sin tubérculos.
3. Peritonitis fibroadhesiva con engrosamiento del peritoneo y múltiples adherencias gruesas que se fijan a las vísceras.

La biopsia peritoneal guiada por laparoscopia o laparotomía puede ser diagnóstica en más de 95% de los pacientes. ⁽¹⁸⁾ La biopsia de los nódulos muestra cambios granulomatosos. ^(8,12)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACIÓN

La Tuberculosis es un problema de Salud Pública tanto a nivel nacional como mundial. La forma Gastrointestinal de la Tuberculosis no tiene un espectro clínico característico lo que favorece que no se realice el diagnóstico de forma oportuna o que se encuentre como un hallazgo durante el estudio de autopsia.

En México no existen datos sobre la prevalencia de la Tuberculosis Gastrointestinal a pesar de que es un país en el cual la Tuberculosis aún es un problema de salud pública. El diagnóstico oportuno encontrado en otros países y la trascendencia médica y social de este padecimiento en nuestra población son la razón de este estudio y, teniendo en cuenta que el Hospital General de México es un hospital de concentración, cuya población es heterogénea en cuanto a etnicidad y nivel socioeconómico, siendo además un centro en donde se realizan un número importante de autopsias, se considera que un estudio epidemiológico tendrá resultados significativos.

OBJETIVO GENERAL

Determinar la prevalencia de Tuberculosis Gastrointestinal en pacientes con diagnóstico de Tuberculosis por autopsia realizada en el Hospital General de México del 2003 al 2007.

OBJETIVO ESPECÍFICOS

1. Determinar la distribución de las formas de presentación de Tuberculosis Gastrointestinal en pacientes con diagnóstico de Tuberculosis por autopsia realizada en el Hospital General de México del 2003 al 2007.
2. Describir las características demográficas de la población con esta patología.

METODOLOGÍA

Tipo y diseño del estudio

Retrospectivo y descriptivo.

Población y tamaño de la muestra

Reportes de autopsias de pacientes que fallecieron en el Hospital General de México durante el periodo comprendido del 2003 al 2007.

Criterios de inclusión

Reportes autopsias de pacientes con diagnóstico de Tuberculosis.

Criterios de exclusión

Reportes de autopsias de pacientes que no tengan diagnóstico de Tuberculosis.

Criterios de eliminación

Ninguno.

Variables

Numérica discontinua (discreta): edad.

Nominal: género, órganos afectados por tuberculosis intestinal, motivo de defunción y patologías asociadas.

PROCEDIMIENTOS

Se revisarán los reportes de autopsias realizadas del 2003 al 2007 buscando de forma intencionada el diagnóstico de Tuberculosis. De los casos encontrados se tomarán los datos demográficos (sexo, edad), sitios anatómicos afectados por tuberculosis, diagnóstico de tuberculosis antes de la defunción, motivo de defunción y patologías asociadas.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Actividades	Abril 2011	Mayo 2011	Junio 2011
Revisión y recolección de datos			
Análisis de resultados			
Presentación de resultados			
Redacción de artículos y publicación			

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se utilizará el promedio como medida de tendencia central y mínimo y máximo como medida de dispersión.

ASPECTOS ÉTICOS Y DE BIOSEGURIDAD

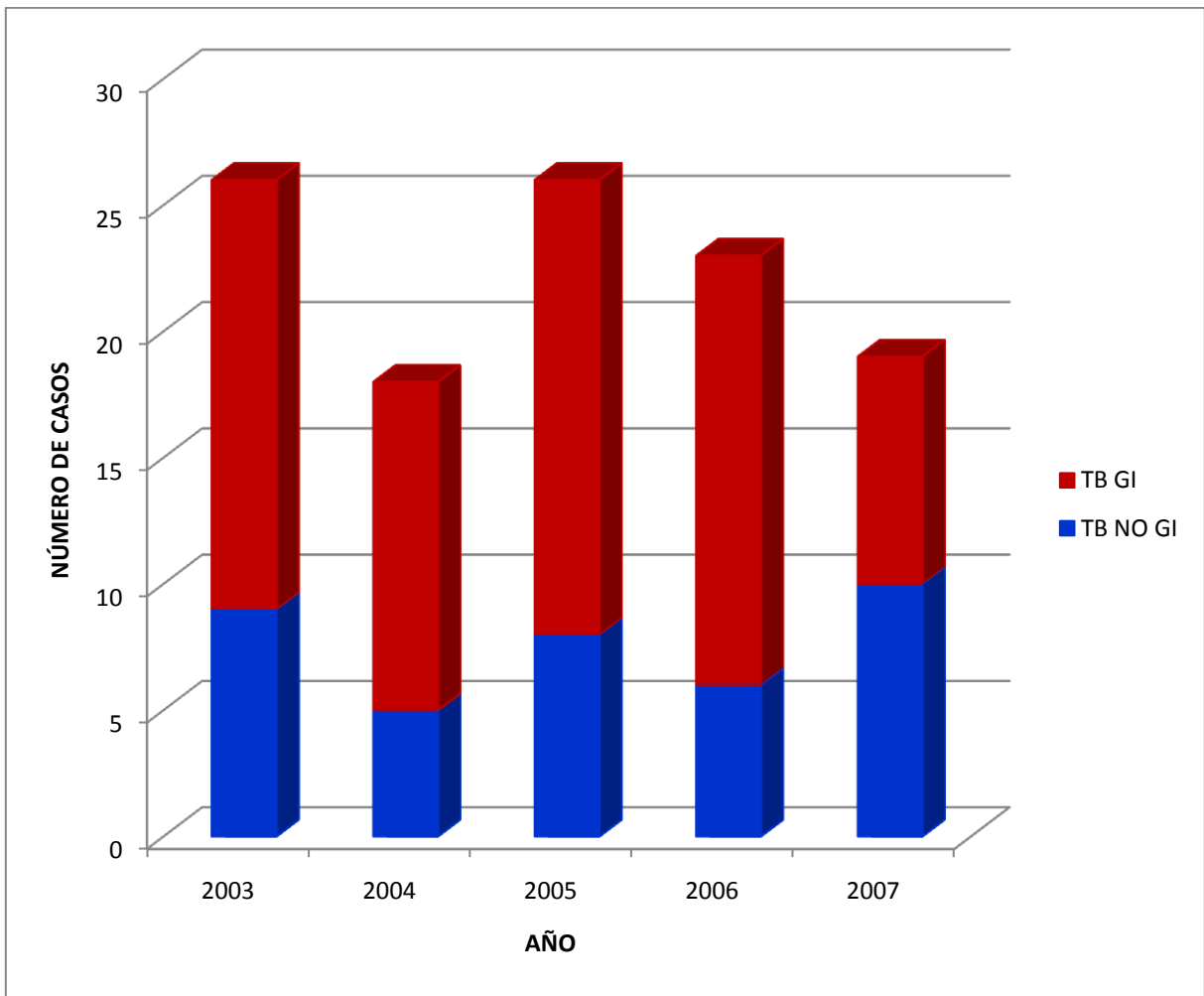
El protocolo de investigación será sometido para su aprobación por el Comité Institucional de Investigación y Ética del Hospital General de México. No existe ningún riesgo durante el estudio, por tratarse de un estudio que evaluará datos consignados en expedientes y no pacientes.

RELEVANCIA Y EXPECTATIVAS

No existen estudios que hayan evaluado la prevalencia de Tuberculosis Gastrointestinal en nuestro país. Tal información aumentará el conocimiento al respecto y así aportar información para el diseño de estrategias integrales dirigidas para este tipo de pacientes, su publicación y presentación en congresos.

RESULTADOS

Se revisaron 3616 reportes de autopsia en 5 años, 112 tenían diagnóstico de tuberculosis y, de éstos, 74 (66%) TB gastrointestinal. (Gráfica 1)



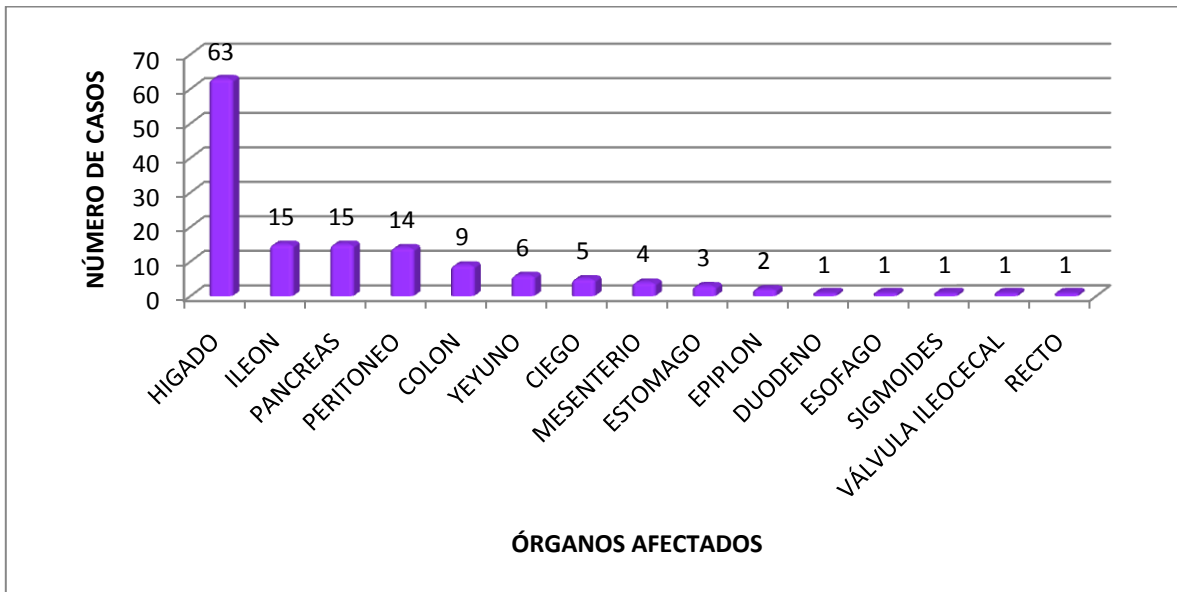
Gráfica 1. Casos de Tuberculosis por año.

Los cinco órganos más afectados por tuberculosis fueron pulmón, hígado, bazo, ganglios linfáticos y riñones. La distribución de órganos afectados encontrados en las autopsias se comenta en la Tabla 1.

ÓRGANO	NÚMERO DE CASOS	ÓRGANO	NÚMERO DE CASOS
Pulmón	68	Testículos	4
Hígado	63	Venas	4
Bazo	63	Estómago	3
Ganglios linfáticos	47	Ureteros	3
Riñones	38	Útero	3
Glándulas suprarrenales	23	Ovario	3
Íleon	15	Epiplón	2
Páncreas	15	Cerebro	2
Peritoneo	14	Epéndimo	2
Leptomeninges	14	Esófago	1
Médula Ósea	10	Duodeno	1
Colon	9	Válvula ileocecal	1
Próstata	8	Sigmoides	1
Tiroides	7	Recto	1
Yeyuno	6	Sistema pielocaliceal	1
Vejiga	6	Tráquea	1
Epidídimo	6	Vesículas seminales	1
Ciego	5	Miometrio	1
Diafragma	5	Cérvix	1
Arterias	5	Aurícula izquierda	1
Mesenterio	4	Miocardio	1
Pleura	4	Pericardio	1
Laringe	4	Plexos nerviosos	1

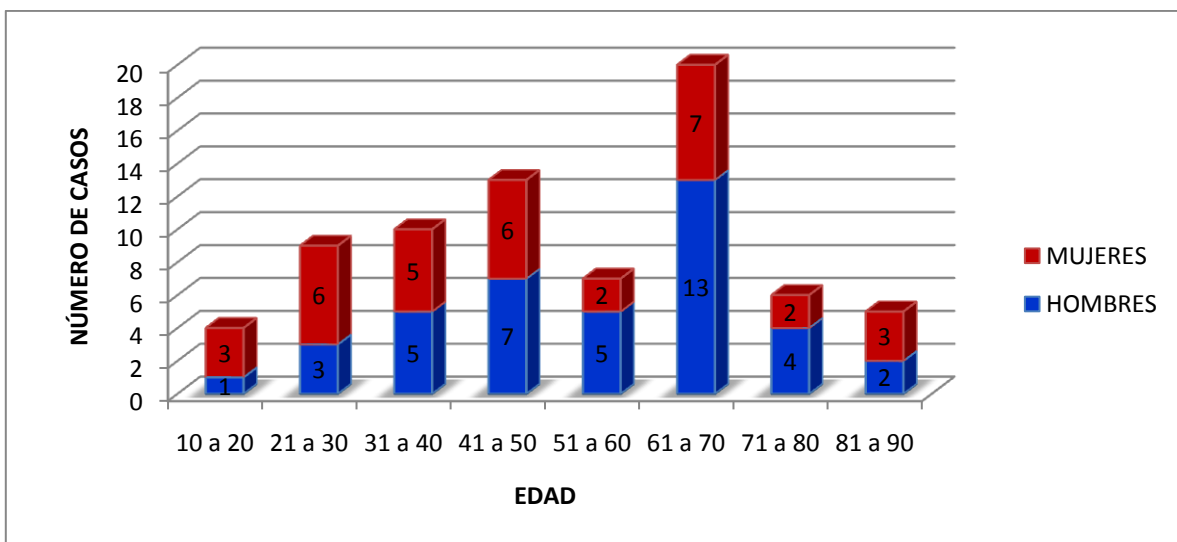
Tabla 1. Órganos con hallazgos de Tuberculosis.

En cuanto a afectación gastrointestinal por tuberculosis los órganos afectados en orden de frecuencia fueron hígado, íleon, páncreas, peritoneo, colon, yeyuno, ciego, mesenterio, estómago, epiplón, duodeno, esófago, válvula ileocecal, sigmoides y recto. (Gráfica 2).



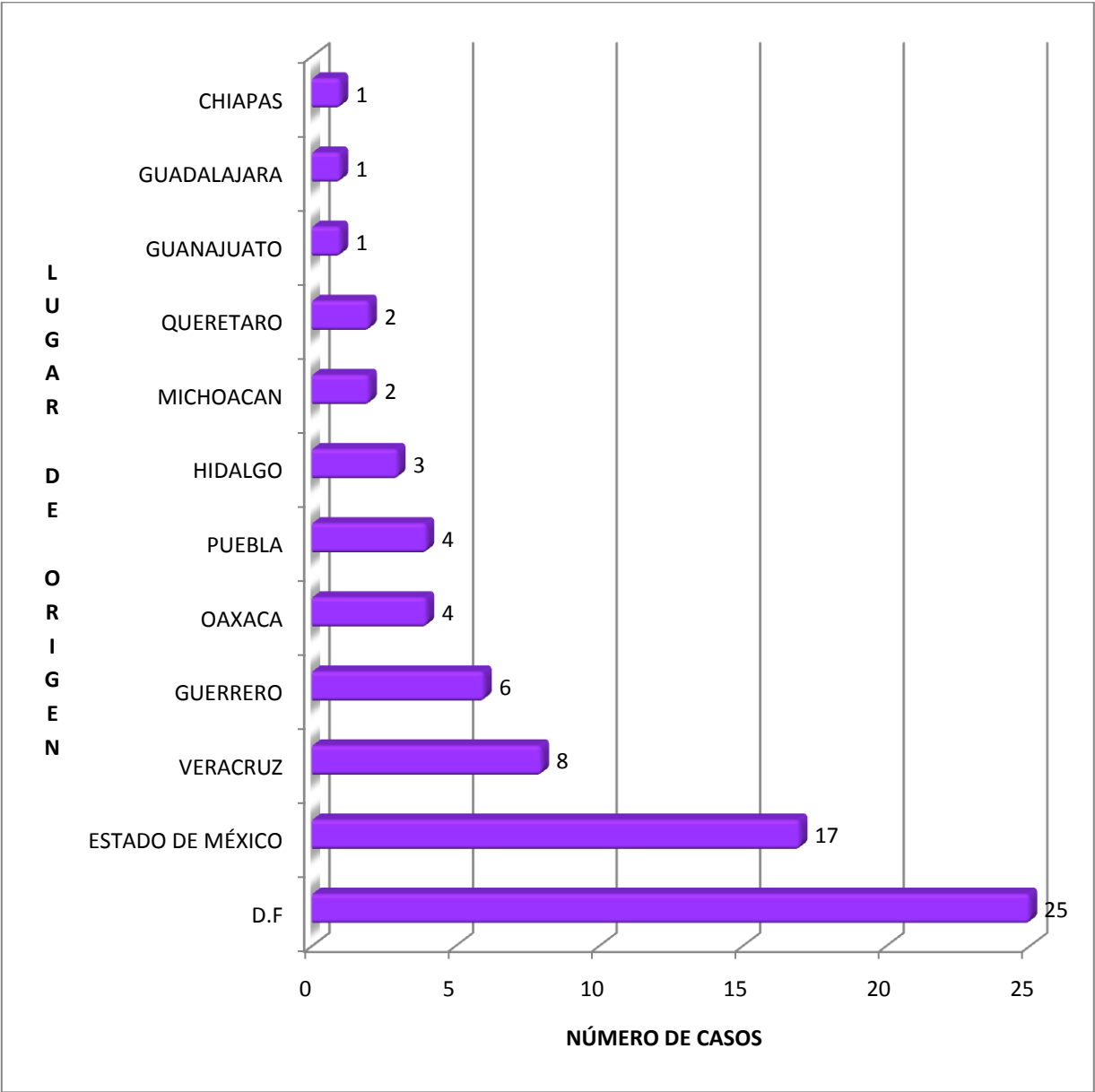
Gráfica 2. Órganos gastrointestinales con hallazgos de Tuberculosis.

En relación al género 40 pacientes (54%) eran hombres y 34 mujeres (46%). La edad promedio de defunción fue de 51.54 años (13-86 años). (Gráfica 3)



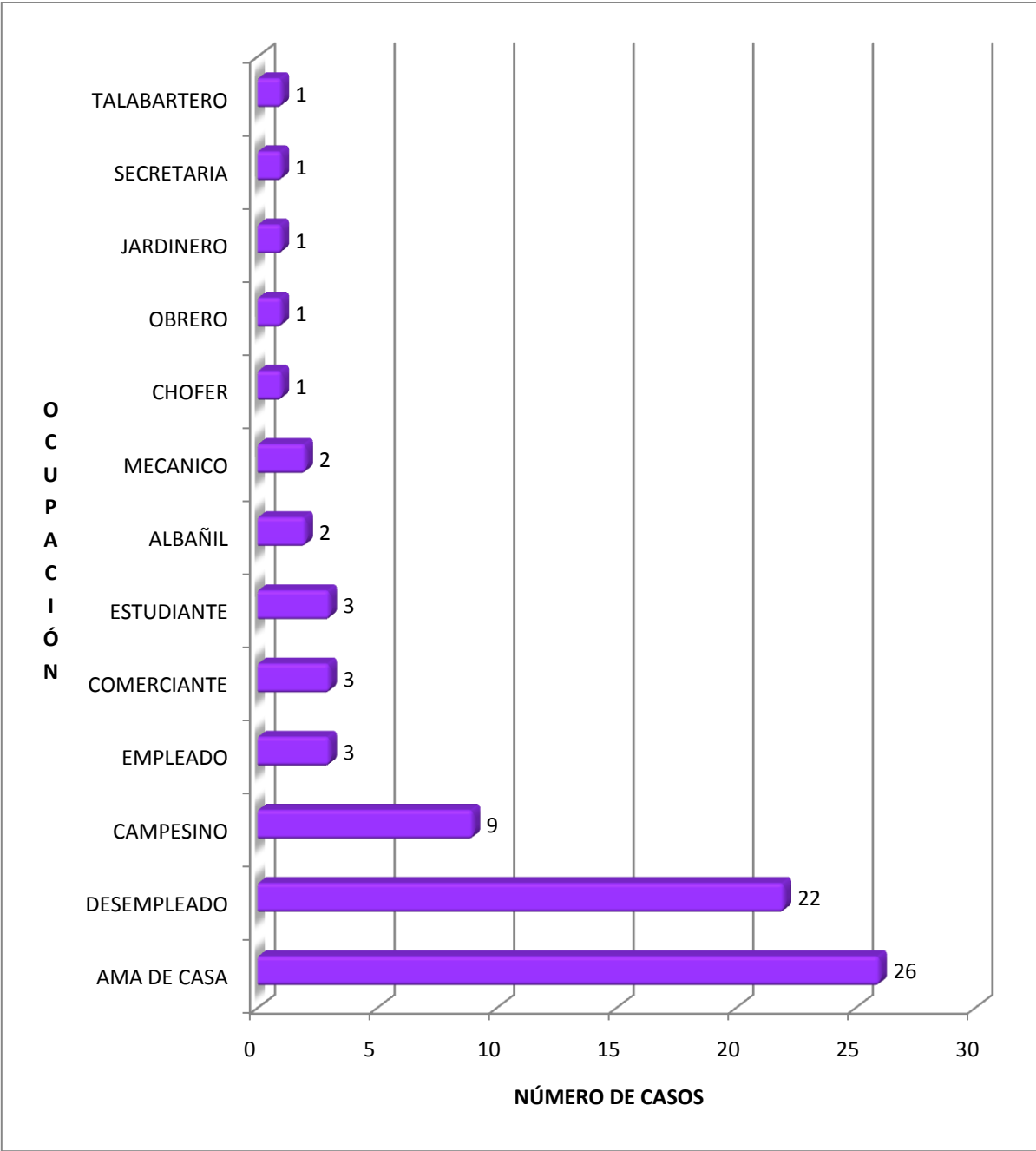
Gráfica 3. Edad de defunción por sexo.

Los estados de la República Mexicana de donde eran originarios la mayoría de los pacientes fueron Distrito Federal, Estado de México y Veracruz con 25 (34%), 17 (23%) y 8 (20%) casos respectivamente. Lugares de origen menos frecuentes se encuentran en la gráfica 4.



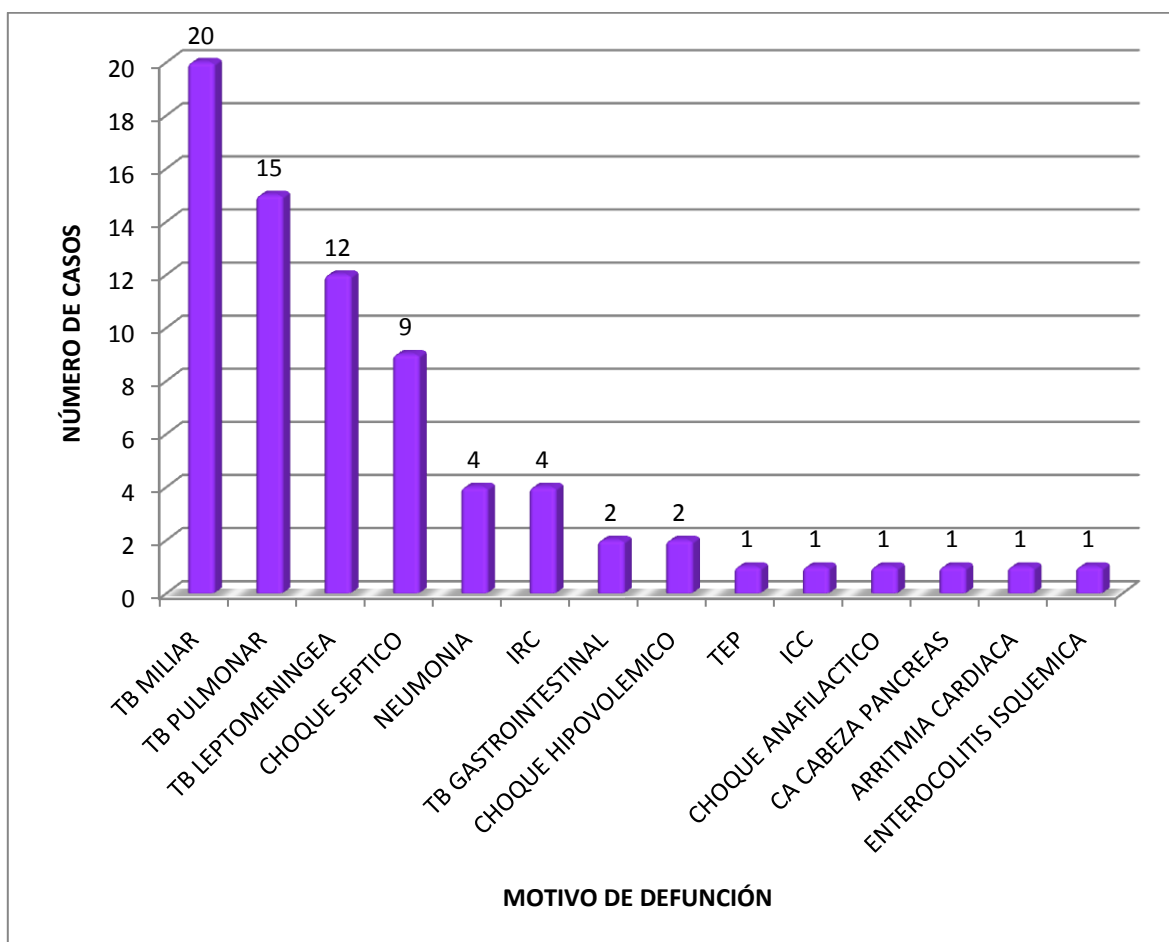
Gráfica 4. Lugar de origen de los pacientes con Tuberculosis Gastrointestinal.

En cuanto a ocupación el 76% de las mujeres (26 casos) se dedicaban al hogar y 55% de los hombres (22 casos) eran desempleados. Ocupaciones menos frecuentes se encuentran en la gráfica 5.



Gráfica 5. Ocupación de los pacientes con Tuberculosis Gastrointestinal.

Del total de los casos de Tuberculosis Gastrointestinal 74 (97%) eran parte de tuberculosis miliar y solo en 2 casos (3%) se encontraba afectado únicamente un órgano por tuberculosis, un caso en hígado y un caso en peritoneo. Los días promedio de estancia intrahospitalaria fueron 8.83 días (1-54 días). En el 63.5% de los casos la defunción se debió a tuberculosis. Otras causas de defunción se muestran en la Gráfica 6.

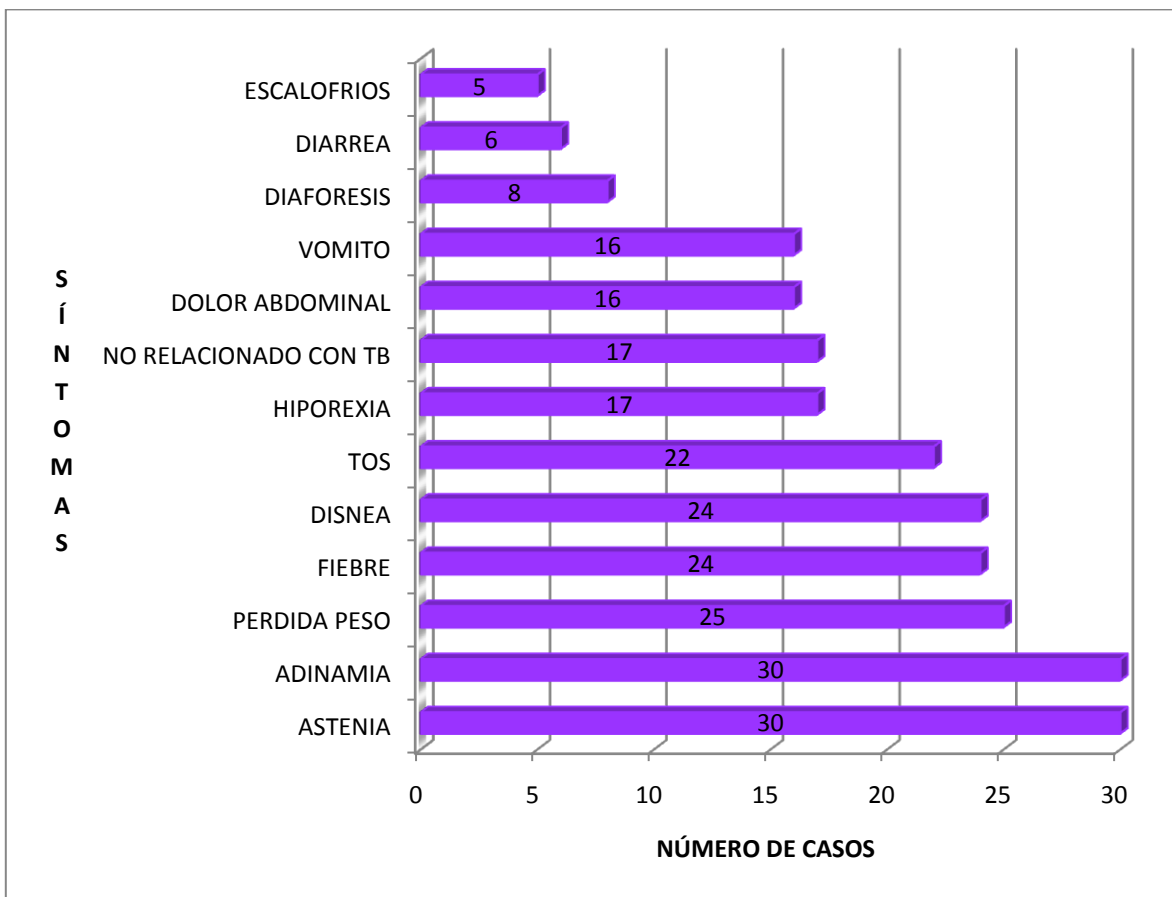


Gráfica 6. Motivo de defunción de los pacientes con hallazgo postmortem de Tuberculosis Gastrointestinal.

En lo que respecta a los antecedentes 27% de los pacientes tenían etilismo, 22% tabaquismo, 22% diabetes mellitus, 9% hipertensión arterial sistémica, 8% insuficiencia renal crónica terminal en tratamiento sustitutivo de la función renal, 3%

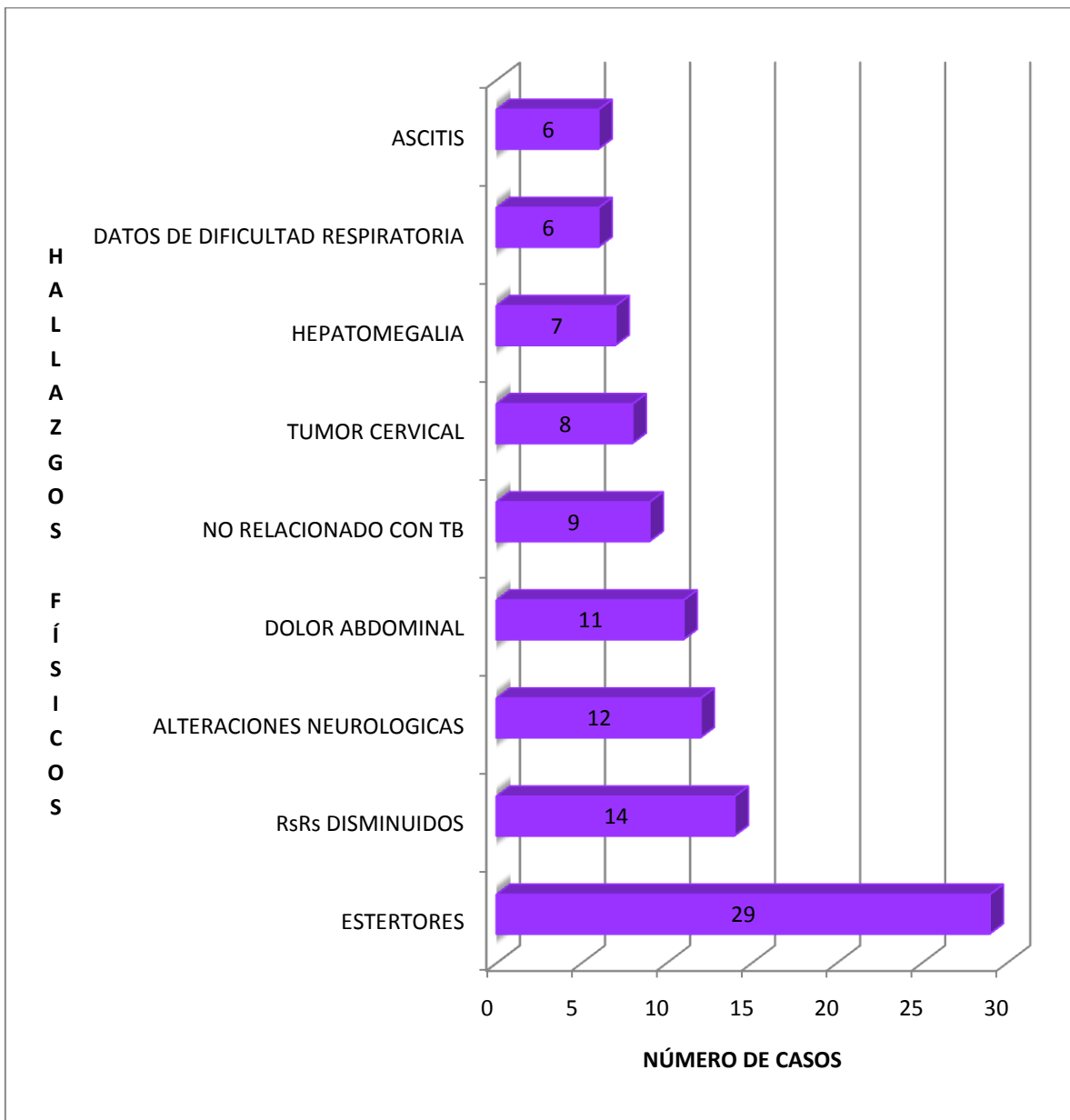
tenían infección por virus de la inmunodeficiencia humana, 3% tratamiento con esteroides y 24% de los pacientes no tenían antecedentes. Únicamente 7 pacientes tenían reportado combe, de los cuales 2 tenían combe positivo, 4 negativo y 1 probable.

El tiempo de evolución promedio de la sintomatología fue de 83.82 días, con un rango de 1-1095 días. Los síntomas más frecuentemente encontrados fueron astenia (40.5%), adinamia (40.5%), pérdida de peso (34%), fiebre (32.5%), disnea (32.5%), tos (30%), hiporexia (23%), dolor abdominal (22%), náusea y vómito (22%). Síntomas menos frecuentes eran diaforesis (11%), diarrea (8%), escalofrío (7%), ictericia (4%) y ascitis (1%). En 17 pacientes (23%) la sintomatología no estaba relacionada a tuberculosis. (Gráfica 7).



Gráfica 7. Síntomas principales.

Los hallazgos físicos más importantes fueron estertores (26%), ruido respiratorio disminuido (19%), dolor abdominal (19%), ganglios cervicales palpables (11%), hepatomegalia (9.5%) y ascitis (8%). En 9 pacientes (12%) los hallazgos en la exploración física no estaban relacionados a tuberculosis. (Gráfica 8).

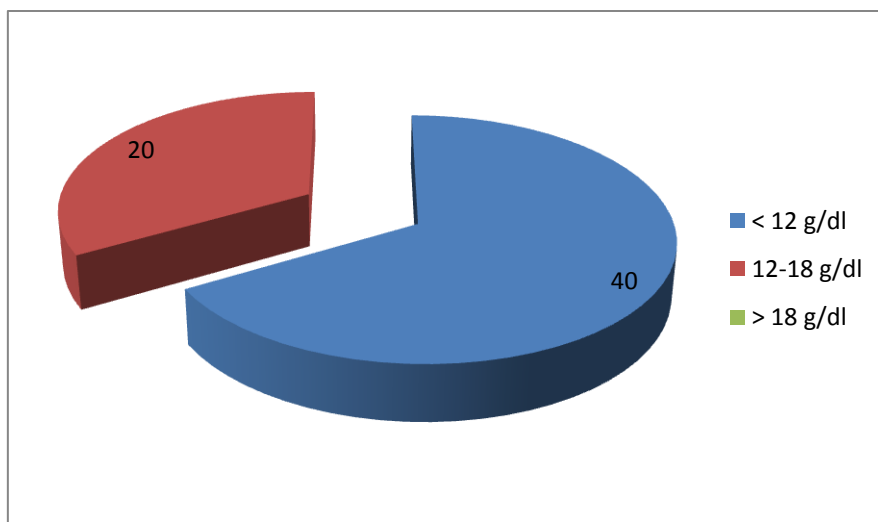


Gráfica 8. Principales hallazgos en la exploración física.

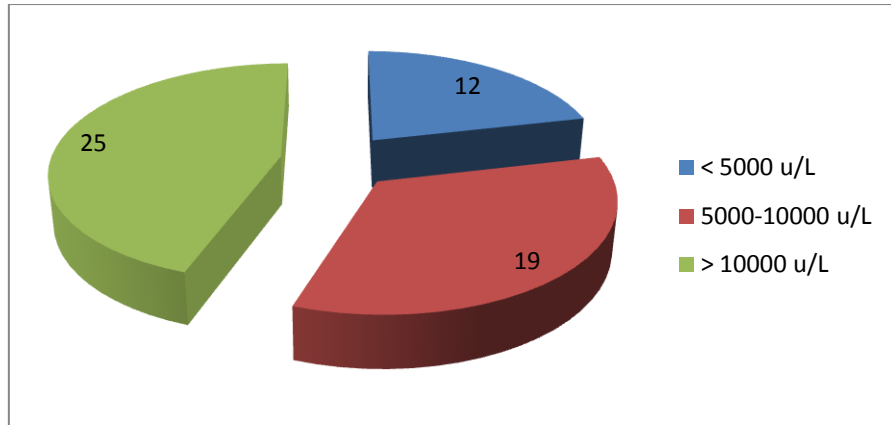
La cantidad de pacientes que contaban con reporte de estudios de laboratorio y los resultados de los mismos se exponen en la Tabla 2 y en las Gráficas 9, 10, 11, 12, 13, 14 y 15.

PARÁMETRO	UNIDAD	NÚMERO DE	PORCENTAJE	VALOR	RANGO
		PACIENTES	DE PACIENTES	PROMEDIO	
Hemoglobina	g/dl	60	81	10.6	5.6 - 16.1
Leucocitos	u/L	56	76	10103	1900 - 25900
Neutrófilos	%	35	47	80.3	11.3 - 95.1
Linfocitos	%	38	51	9.3	1.1 - 59.1
Plaquetas	u/L	54	73	199740	8000 - 567000
Glucosa	mg/dl	58	78	131	43 - 437
Sodio	mmol/L	56	76	130.5	105 - 187
Potasio	mmol/L	55	74	4	2.5 - 6.5
Albúmina	g/dl	34	46	2.3	0.6 - 4.1

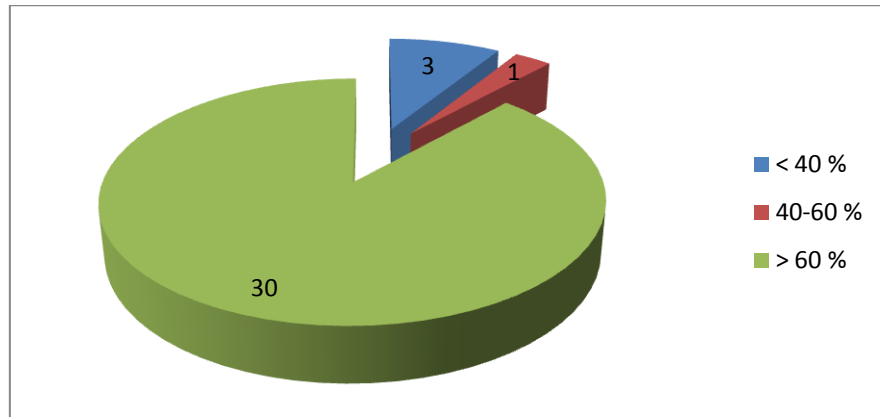
Tabla 2. Resultados de los estudios de laboratorio



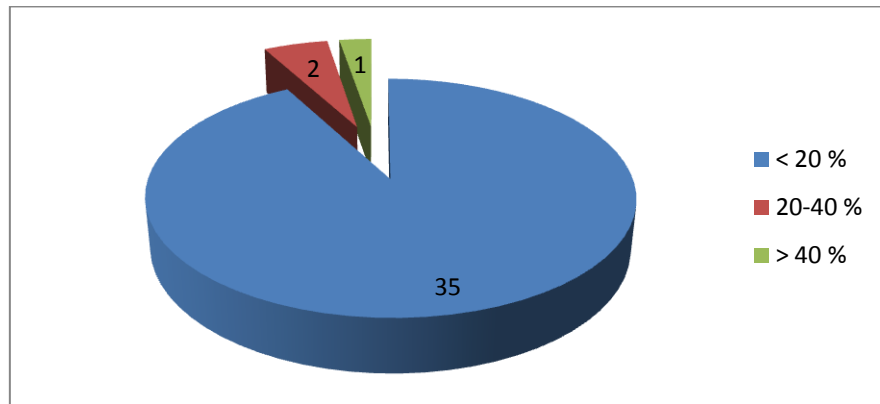
Gráfica 9. Cifras de hemoglobina.



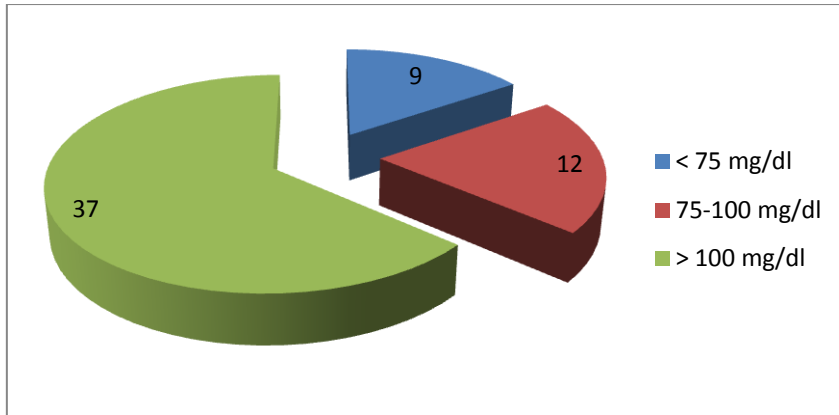
Gráfica 10. Cifras de leucocitos.



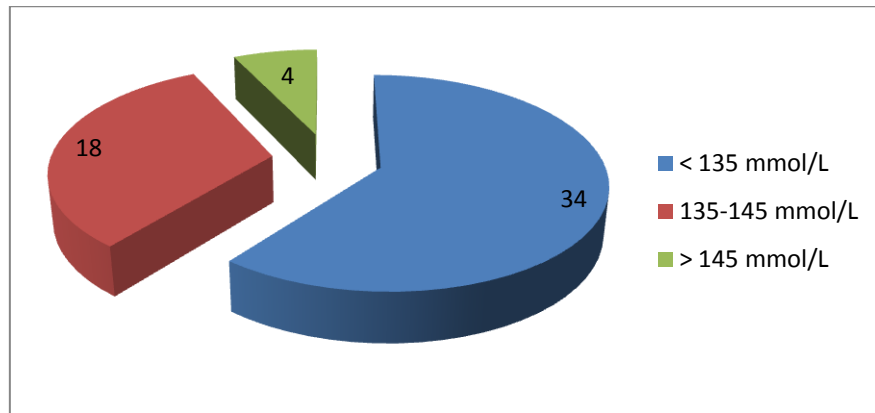
Gráfica 11. Porcentaje de neutrófilos.



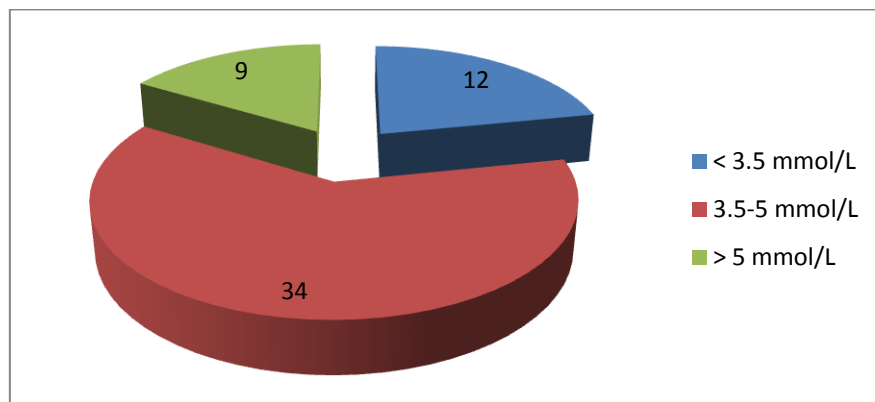
Gráfica 12. Porcentaje de linfocitos.



Gráfica 13. Valores de glucosa sérica.



Gráfica 14. Valores de sodio sérico.

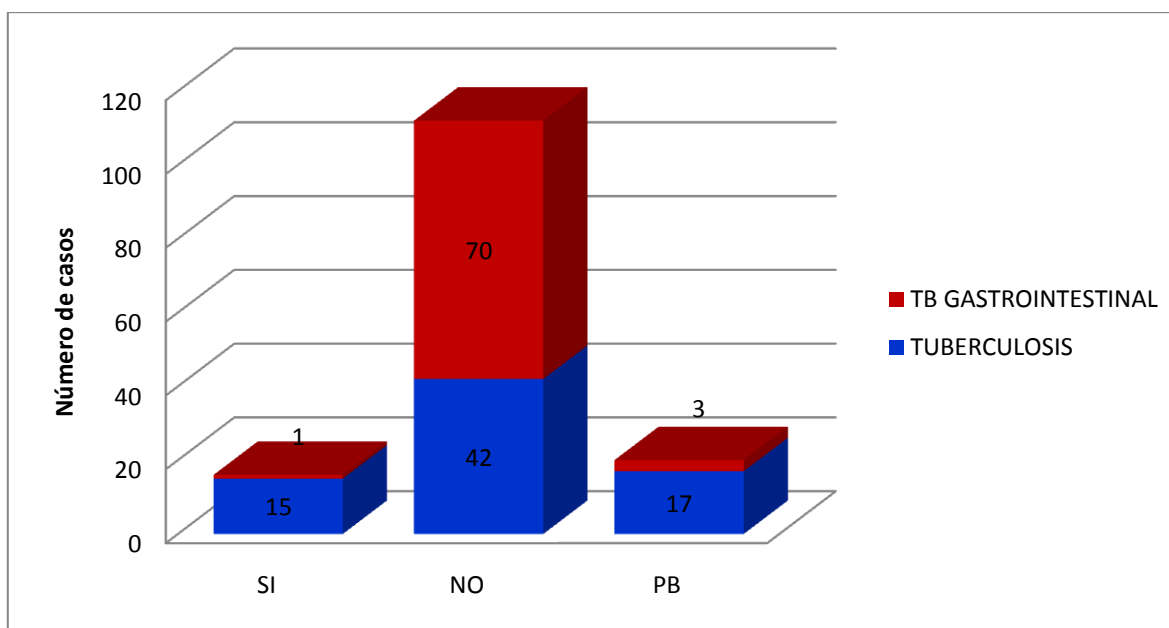


Gráfica 15. Valores de potasio sérico.

Únicamente a 6 pacientes se les realizó tinción para BAAR (3 en lavado bronquial, 2 en esputo y 1 en líquido cefalorraquídeo) de los cuales 3 tenían resultados positivos y 3 negativos. A 3 pacientes se les realizó laparotomía exploradora por perforación intestinal encontrando como hallazgo granulomatosis peritoneal.

La telerradiografía de tórax se le realizó a 21 pacientes (28%) encontrando como hallazgos principales infiltrado micronodular en 14 pacientes (66%) e infiltrado macronodular en 12 pacientes (57%). 4 pacientes tenían ultrasonido abdominal con hallazgos de enfermedad hepática difusa, hepatomegalia, nódulos perihiliares intra y extrahepáticos y adenopatías pancreáticas y duodenales. 3 pacientes tenían tomografía abdominal computada con reporte de hepatomegalia, adenomegalias abdominales y adenitis mesentérica.

En cuanto al diagnóstico de tuberculosis previo a la defunción 20% tenían diagnóstico de tuberculosis, 57% no y en 23% el diagnóstico era probable. En relación al diagnóstico de tuberculosis gastrointestinal 1% si tenían el diagnóstico previo a la defunción, 95% no y 4% probable. (Gráfica 16). 16 pacientes (22%) recibieron tratamiento antituberculoso y 58 pacientes (78%) no.



Gráfica 16. Diagnóstico de Tuberculosis previo a la defunción.

De los 74 pacientes se encontraban afectados 157 órganos del aparato digestivo. Los hallazgos macroscópicos y microscópicos se enlistan en las Tablas 3 y 4. Los hallazgos se corroboraron con tinción de Ziehl Neelsen.

ÓRGANO	Eso	Est	Duo	Yey	Íle	VIC	Cie	Col	Sig	Rec	Hig	Pan	Per	Mes	Epi	Total
HALLAZGOS MACROSCÓPICOS																
Lesiones nodulares blanco-grisáceas				1	1						13		9	4	2	30
Lesiones puntiformes blanco-amarillentas											6		4			10
Lesiones nodulares blanco-amarillentas				1	1						2		1			5
Nódulo café											1					1
Mucosa granular					1		2									3
Placas de aspecto granular					1		1									2
Lesiones exofíticas blanco-amarillentas					1	1	2	1								5
Lesiones exofíticas café				1	1											2
Lesión café-rojiza											1					1
Pared intestinal engrosada					1		1									2
Lesiones ulceradas					3		2	3								8
Lesiones ulceroinfiltrantes					1											1
Úlceras en borde antimesentérico					1											1
Úlceras bordes elevados				1	1											2
Úlceras bordes indurados					1											1
Úlceras transmurales					1											1
Lesión ulcerada extensa			1		1											2
Lesión hemorrágica submucosa					1											1
Anillo circundando pared intestinal				1	1			1								3
Áreas con perforación				1	1			1								3
Lesiones lineales transversas				1												1
Aumento de peso y tamaño											1					1
Fístula a absceso caseoso									1							1
Sin alteraciones	1	3			2			3		1	43	14	1	2		70

Tabla 3. Hallazgos macroscópicos en el estudio de autopsia.

Eso, esófago; Est, estómago; Duo, duodeno; Yey, yeyuno; Ile, íleon; VIC, válvula ileocecal; Cie, ciego; Col, colon; Sig, sigmoides; Rec, recto; Hig, hígado; Pan, páncreas; Per, peritoneo; Mes, mesenterio; Epi, epiplón.

ÓRGANO	Eso	Est	Duo	Yey	Íle	VIC	Cie	Col	Sig	Rec	Hig	Pan	Per	Mes	Epi	Total
HALLAZGOS MICROSCÓPICOS																
GRANULOMAS	1	3	1	6	14	1	5	8	1	1	61	12	15	6	2	137
NECROSIS CASEOSA					1		1	1			13	3				19

Tabla 4. Hallazgos microscópicos en el estudio de autopsia.

Eso, esófago; Est, estómago; Duo, duodeno; Yey, yeyuno; Ile, íleon; VIC, válvula ileocecal; Cie, ciego; Col, colon; Sig, sigmoides; Rec, recto; Hig, hígado; Pan, páncreas; Per, peritoneo; Mes, mesenterio; Epi, epiplón.

DISCUSIÓN

Se revisaron todos los reportes de autopsias realizadas en el Hospital General de México en 5 años encontrando una prevalencia de tuberculosis gastrointestinal del 2%, la cual es inferior a la reportada en la literatura (3 - 5%)^(4,6,7). La afección gastrointestinal forma parte de la tuberculosis miliar en 97% de los casos. De los órganos gastrointestinales el hígado es el más frecuentemente afectado y es el segundo órgano con mayor afección por tuberculosis, únicamente superado por el pulmón. Concordante con lo reportado por Vanhoenacker FM, *et al*⁽⁷⁾ y Pereira JM, *et al*⁽¹⁰⁾ la afección hepática en TB miliar fue de 85%. En cuanto a afectación del tubo digestivo el íleon es el segmento con mayor afectación encontrándose en el 20% de los casos y sólo en la tercera parte de éstos casos hay afección cecal simultanea, contrario a lo reportado por Pereira JM, *et al*⁽¹⁰⁾ en la que se refiere que la afección más común es en el área ileocecal seguido por la afección ileal aislada.

En cuanto al género es más frecuente en hombres, contrario a lo reportado por Rasheed S, *et al*⁽²⁾, de que se presenta con mayor frecuencia en mujeres. El grupo de edad en el que se encontraron más casos de defunción fue de 61 a 70 años.

Los antecedentes de importancia que más se reportaron en los pacientes fueron etilismo, tabaquismo y diabetes mellitus. Los síntomas más frecuentes reportados por Vanhoenacker FM, *et al*⁽⁷⁾ y Lazarus AA, *et al*⁽¹²⁾ son similares a los encontrados en nuestra serie, sin embargo, ellos reportan que el dolor abdominal llega a presentarse en hasta 95% de los casos, lo cual no concuerda con nuestros resultados, ya que únicamente presentaban dolor abdominal 22% de los pacientes. De forma menos común los pacientes presentan datos de afección pulmonar con disnea y tos, sin embargo, en la exploración física los datos pulmonares fueron los que más se reportaron. Al igual que lo reportado por Kapoor VK, *et al*⁽¹⁾ y Lazarus AA, *et al*⁽¹²⁾ el tiempo de evolución es muy variable, encontrando desde cuadros agudos con rápida evolución hasta cuadros insidiosos con sintomatología desde tres años previos al ingreso. La defunción en 63.5% de

los pacientes se relacionó directamente con el cuadro de tuberculosis. 57% del total de pacientes tenían diagnóstico de tuberculosis miliar, pulmonar, leptomenígea o gastrointestinal previo a la defunción y solo 1% de los pacientes tenía diagnóstico de tuberculosis gastrointestinal antes de la autopsia.

Rasheed S, *et al* ⁽²⁾ reportó que dentro de los estudios de laboratorio puede encontrarse anemia y linfopenia o linfocitosis, concordante con nuestros hallazgos, encontrando que de los pacientes a los que se les solicitó citometría hemática 66% tenían anemia y 92% tenían leucopenia. Otros hallazgos que no se encuentran reportados en la literatura y que encontramos en nuestra revisión de casos son leucocitosis (45%), valores altos de neutrófilos (92%), hiperglucemia (64%), hiponatremia (61%) e hipoalbuminemia (88%). Sin embargo, los hallazgos en los estudios de laboratorio no son concluyentes ya que no se tienen los datos bioquímicos del total de la población.

Con respecto al estudio patológico, concordamos con Nasir AW ⁽¹³⁾ y Martínez OJL, *et al* ⁽¹⁵⁾ de que hallazgos macroscópicos encontrados con frecuencia son lesiones nodulares y lesiones puntiformes blanco-amarillentas; y con Kapoor VK, *et al* ⁽¹⁾ y Ko CY, *et al* ⁽¹⁴⁾ que microscópicamente el hallazgo más común es el granuloma.

CONCLUSIONES

Al analizar los datos obtenidos de 3616 reportes de autopsias realizadas en 5 años se puede concluir que la prevalencia de Tuberculosis Gastrointestinal en nuestro medio es baja, encontrándose de 2%.

El órgano más afectado fue el hígado, seguido por el íleon, el peritoneo y el páncreas

Clínicamente los signos y síntomas de presentación con frecuencia son inespecíficos. Esto podría ser la causa de que, a pesar que la tuberculosis fue la principal causa de defunción en estos pacientes, no se haya diagnosticado antes del fallecimiento.

En los estudios de laboratorio se encontró que los pacientes presentaban anemia, leucocitosis con neutrofilia y linfopenia, hiponatremia e hipoglucemia, siendo el hallazgo más llamativo la linfopenia.

A pesar de que la tuberculosis gastrointestinal es una patología con baja prevalencia, es importante tenerla en consideración como diagnóstico diferencial en pacientes que se presentan con sintomatología inespecífica, hallazgos anormales en la exploración pulmonar y linfopenia. También se debe considerar en todo paciente con diagnóstico ya establecido de tuberculosis miliar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kapoor VK. Abdominal tuberculosis. *Medicine*. 2007;35(5):257-260.
2. Rasheed S, Zinicola R, Watson D, et al. Intra-abdominal and gastrointestinal tuberculosis. *Colorectal Disease*. 2007;9:773-783.
3. Celestino A. Tuberculosis Gastrointestinal. *Revista de Gastroenterología del Perú*. 1997;17 (Supl 1):S67-S74.
4. Kim SH, Cho OH, Park SJ, et al. Diagnosis of abdominal tuberculosis by T-cell-based assays on peripheral blood and peritoneal fluid mononuclear cells. *Journal of Infection*. 2009;59:409-415.
5. Machado N, Grant CS, Scrimgeour E. Abdominal tuberculosis – experience of a University hospital in Oman. *Acta Tropica*. 2001;80:187-190.
6. Chong VH, Lim KS. Gastrointestinal tuberculosis. *Singapore Med J*. 2009;50(6):638-646.
7. Vanhoenacker FM, De-Backer AI, Op-de-Beeck B, et al. Imaging of gastrointestinal and abdominal tuberculosis. *Eur Radiol*. 2004;14:E103-E115.
8. Sharma MP, Bhatia V. Abdominal tuberculosis. *Indian J Med Res*. 2004;120:305-315.
9. Kulkarni S, Vyas S, Supe A et al. Use of polymerase chain reaction in the diagnosis of abdominal tuberculosis. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*. 2006;21:819-823.
10. Pereira JM, Madureira AJ, Vieira A, et al. Abdominal Tuberculosis: Imaging features. *European Journal of radiology*. 2005;55:173-180.
11. Jacob JT, Mehta A, Leonard MK. Acute Forms of Tuberculosis in Adults. *The American Journal of Medicine*. 2009;122(1):12-17.

12. Lazarus AA, Thilagar B. Abdominal Tuberculosis. *Dis Mon.* 2007;53:32-38.
13. Nasir AW. Pitfalls of diagnostic laparoscopy in abdominal tuberculosis. *Surg Endosc.* 2010;24:908-910.
14. Ko CY, Schmit PJ, Petrie B et al. Abdominal tuberculosis: Ther Surgical Perspective. *Am Surg.* 1996;62(10):865-868.
15. Martínez OJL, Blanco BR. Tuberculosis gastrointestinal. *Revista Gastroenterol Mex.* 2004;69(3):162-165.
16. Akhan O, Pringot J. Imaging of abdominal tuberculosis. *Eur Radiol.* 2002;12:312-323.
17. Alvarez SZ. Endoscopy in gastrointestinal tuberculosis. *Digestive Endoscopy.* 1998;10(1):3-8
18. Golden MP, Vikram H. Extrapulmonary Tuberculosis: An Overview. *Am Fam Physian.* 2005;72:1761-1768.
19. Mert A, Ozaras R, Tabak F, et al. Localized Hepatic Tuberculosis. *European Journal of Internal Medicine.* 2003;14:511-512.
20. Alvarez S.Z. Hepatobiliary tuberculosis. *Journal of Gastroenterology and Hepatology.* 1998;13:833-839.
21. Puri, et al. Hepatic tuberculosis. *Ind J Tub.* 1994;41:131-134.
22. Doyle DJ, Hanbidge AE, O'Malley ME. Imaging of hepatic infections. *Clinical Radiology.* 2006;61:737-748.