

11227
25
2oj.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Medicina

División de Estudios Superiores

Hospital General de México S.S.

DE MEDICINA	
<input type="checkbox"/>	MAYO 4 1992
SECRETARÍA DE EDUCACION PUBLICA	
DEPARTAMENTO DE INVESTIGACIONES Y ESTADÍSTICAS	

SECRETARÍA DE SALUD
TUBERCULOSIS DEL TUBO DIGESTIVO Y DEL PERITONEO
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO



TESINA DE POSTGRADO
DIRECCION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION CIENTIFICA

obtener el título de
ESPECIALIDAD EN MEDICINA INTERNA

presenta

JULIAN ESPINOSA REY

México, D. F.

Abril de 1992

**TESIS CON
FALTA DE...**



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 está 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.

TUBERCULOSIS DEL TUBO DIGESTIVO Y DEL PERITONEO

DEFINICION:

La tuberculosis es una enfermedad infectocontagiosa, producida por el *Mycobacterium tuberculosis* el cual puede afectar practicamente cualquier parte del organismo (1).

EPIDEMIOLOGIA:

Tiene una distribución mundial, pero su frecuencia es mayor en países subdesarrollados donde llega a ser endémica debido principalmente a las deficientes condiciones de higiene y nutrición.

En los Estados Unidos de Norteamérica la incidencia de esta enfermedad ha tenido variaciones importantes en los últimos 30 años, por ejemplo: la tuberculosis pulmonar disminuyó practicamente a la mitad de los casos reportados anualmente de 1963 a 1973, gracias a un mayor control sanitario así como a mejores métodos de diagnóstico y tratamiento; sin embargo a diferencia de la anterior; la tuberculosis extrapulmonar incremento su frecuencia del 7.8% en 1964 al 14.9% en 1981 (1,2). A partir de esta última fecha y al parecer en estrecha relación con la aparición del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), tanto la tuberculosis pulmonar como la extrapulmonar se han vuelto a presentar con una frecuencia casi alarmante. Shafer (3), reporta un incremento de afección extrapulmonar de 152 casos reportados anualmente en 1980 a 350 casos reportados en 1988. En su estudio de 471 pacientes tuberculosis extrapulmonar, el 43% cursaban con infección clínica o serológica de SIDA.

En México, en una Unidad del Servicio de Medicina Interna del Hospital General de la S.S., de 1984 a 1989, hubo un total de - 1239 ingresos de los cuales el 6.3% tuvieron algún foco de - tuberculosis, el 2.66% se encontró tuberculosis extrapulmonar y al 1.69% tuberculosis del tubo digestivo o peritoneo; este último sitio tuvo la mayor incidencia de tuberculosis extrapulmonar (Datos de estudio no publicado).

ETIOPATOGENIA:

La vía por la cual el *Mycobacterium tuberculosis* - llega al tubo digestivo o al peritoneo es aun motivo de discusión (1,2,4,5,6,7,8), los mecanismos que han sido considerado -- son los siguientes:

- 1.- La ingestión de leche o productos lácteos contaminados por - *Mycobacterium bovis*, fue en épocas pasadas una vía frecuente de infección, pero en la actualidad tal situación ya no se encuentra en virtud al adecuado control del ganado vacuno y a la pasteurización de la leche y sus derivados.
- 2.- La deglución de secreciones bronquiales en pacientes con tuberculosis pulmonar que infecten al tubo digestivo probablemente ocurre pero no explica la totalidad de los casos ya que solo en el 50% se asocian ambos focos de infección. (1,2,4).
- 3.- La vía hematógena parece lógica cuando existe tuberculosis miliar, sin embargo tal asociación se presenta solo en el 5%. lo cual le confiere una importancia menor.
- 4.- La diseminación linfática es otra posibilidad atractiva y -- aceptada por varios autores (4,5,6,7,8)ⁱ; aunque estudios histopatológicos de tejido intestinal y peritoneal donde se ha -- demostrado el bacilo, han fallado en demostrar este en los - linfáticos y ganglios regionales o de drenaje de tales tejidos.
- 5.- La diseminación por contigüidad del aparato genitourinario ha sido aceptada en algunos casos y se observa prácticamente en mujeres. Este mecanismo también se observa en esófago por diseminación del bacilo de tráquea o laringe.

6.-En la actualidad lamayoria de los autores consideran la posibilidad de focos latentes de infección intestinal previa, por cualquiera de los mecanismos antes expuestos, que por factores como: el uso de esteroides, inmunosupresores o enfermedades a las que frecuentemente se asocia la tuberculosis u otros que disminuyen la respuesta inmunológica o faciliten el paso del bacilo al intestino, produzcan la reactivación de dichos focos y la aparición de la enfermedad.

MANIFESTACIONES CLINICAS:

Las manifestaciones clínicas de la tuberculosis abdominal en general suelen ser vagas e inespecíficas (1, 2, 4, 5, 6, 7, 13, 14, 15), pueden depender del sitio, severidad y extensión de la enfermedad, por lo general existe dolor abdominal tipo colico, disfagia, sangrado de tubo digestivo alto o bajo, macro o microscópico, diarrea, constipación, distensión abdominal, suboclusión intestinal, meteorismo, datos de peritonitis crónica o aguda, ascitis, hepatomegalia, esplenomegalia y síntomas generales como: fiebre, diaforesis nocturna, pérdida de peso, astenia, adinamia o fatigabilidad. Suele remedar cualquier enfermedad por lo que -- desde tiempos pasados la tuberculosis se ha ganado el nombre de "la gran simuladora". El tiempo de evolución de los síntomas antes de llegar al diagnóstico suele variar desde 15 días a 4 -- años, motivo por el cual continua siendo la causa más frecuente de fiebre de origen obscuro.

TUBERCULOSIS ESOFAGICA:

La tuberculosis en este sitio es rara, Gilinsky (4) reporta un solo caso en 125 pacientes con tuberculosis del tubo digestivo en un estudio de 10 años. Otros autores (9), reportan en material de autopsias una frecuencia del 6 0.15%.

Generalmente se asocia a afección a otros órganos adyacentes como laringe y traquea llegando a ocasionar fístulas traqueoesofágicas. La lesión puede ser difusa o localizada, ulcerativa o hiperplásica.

El síntoma principal es la disfagia y el método diagnóstico de elección es la endoscopia con toma de biopsia.

TUBERCULOSIS GASTRICA:

En el estudio de Gilinsky, la afección del estómago ocupó el 2.4% en frecuencia. Su rareza es debida a que el *Mycobacterium* posee una capsula lípidica que impide su liberación proximal. Puede aparecer en forma infiltrativa o ulcerativa simulando linitis plástica, neoplasias o úlceras benignas. Los síntomas principales son: dolor tipo ulceroso, náuseas, vómito, pérdida de peso, hematemesis y melena. El diagnóstico deberá sospecharse cuando un síndrome ulceroso de difícil manejo se asocie a tuberculosis en otro sitio. La serie esofagogastroduodenal es de poca ayuda para el diagnóstico etiológico el cual podrá realizarse por endoscopia y toma de biopsia de la lesión (4,9).

TUBERCULOSIS DUODENAL:

Un solo caso fue encontrado en el estudio de Gilinsky. Puede manifestarse por sangrado o producir estenosis duodenal por fibrosis y disminución de la luz intestinal. Aunque el diagnóstico por lo general se hace con endoscopia y toma de biopsia, no es raro que se haga necesaria la laparotomía exploradora.

TUBERCULOSIS DEL INTESTINO DELGADO:

La frecuencia de tuberculosis a este nivel varía del 10.4 al 30% según reportes de diferentes autores (1,2,4,5,6,7,10,11). La región más afectada es la ileocecal hasta en el 90% de los casos. La lentitud del tránsito intestinal, la abundancia del tejido linfóide, el libre contacto del bacilo con la mucosa y la mayor capacidad de absorción, son factores que favorecen la invasión del bacilo en esta zona.

Clinicamente puede presentar los siguientes síndromes:

1.-Suboclusion intestinal.- Se presenta hasta en el 50% de los casos de tuberculosis intestinal (4) y se produce por fibrosis caseosa de la pared intestinal secundaria a reaccion inflamatoria condicionando disminucion de la luz intestinal y obstruccion al transito. Clinicamente son frecuentes cuadros alternantes de diarrea y constipacion, distension abdominal, dolor colico y tumuracion en fosa ilioaca derecha (4,5,6,7,10,11,12). En paises donde de la enfermedad de Crohn es frecuente, el diagnostico diferencial entre ambas entidades es dificil pues pueden estar incluso asociadas (4,10,11).

2.-Mala absorcion intestinal. Esta manifestacion alcanza hasta un 40% de frecuencia; la obstruccion de la luz intestinal por inflamacion o fibrosis, las formaciones de asa ciega, la sobrepoblacion bacteriana y la presencia de fistulas, conforman la etiopatogenia de este sindrome. En paises donde la tuberculosis es endemica puede llegar a ser hasta la segunda causa de mala absorcion (4, 10,11).

3.-Perforacion.- Aunque su incidencia no es alta como en las anteriores pues solo llega al 7.6%, su mortalidad puede ser hasta del 30%. Suele ser unica en el 90% de los casos y por lo general ocurre en la region proximal al sitio de la obstruccion. Se ha encontrado con mayor frecuencia en pacientes seniles y caqueticos. Las fistulas se presentan como complicacion con una incidencia del 15% y sus manifestaciones clinicas pueden ser las de un abdomen agudo.

4.-Hemorragia intestinal.- El sangrado macroscopico se observa en pocas ocasiones, pero la sangre oculta en heces tiene una incidencia mayor. Se debe a la formacion de ulceras necroticas en la mucosa intestinal producidas por linfangitis y endarteritis que pueden llegar a la perforacion.

Las formas mixtas de los sindromes descritos anteriormente es lo mas frecuente (4,5,6,10,11,12).

TUBERCULOSIS APENDICULAR:

En el estudio de Gilinsky (4) un solo caso fue reportado manifestandose como absceso apendicular, difícilmente es única y por lo general acompaña a la tuberculosis ileocecal.

TUBERCULOSIS DE COLON:

La afección del colon en la tuberculosis del aparato digestivo corresponde al 20% de los casos, el sitio más afectado es el ciego hasta en el 90%. Los síntomas más característicos son el dolor tipo colico periumbilical o en fosa iliaca derecha que se acompaña de diarrea, pérdida de peso y fiebre, la hematoquesia es poco frecuente pero hasta en la mitad de los casos se encuentra a la exploración tumoración en fosa iliaca derecha(4).

Cuando la afección es localizada suele simular tanto clínica, radiológica y aun endoscópicamente neoplasia o enfermedad de Crohn, en cambio en los casos de afección difusa es frecuente se confunda - con otros tipos de enfermedad inflamatoria del colon. Las principales complicaciones de las formas de afección antes mencionadas son la obstrucción y la hemorragia respectivamente.

El BAAR en heces es de poca utilidad sobre todo cuando se asocia a tuberculosis pulmonar ya que como se ha dicho previamente no indica necesariamente la afección de colon y por otra parte la positividad del BAAR suele ser solo del 30% (4).

El colon por enema tiene utilidad limitada ya que no existen datos específicos y es frecuente que se confunda con neoplasias o enfermedad de Crohn, aunque la tuberculosis suele ser más localizada y afectar ambos lados de la valvula ileocecal en cambio la enfermedad de Crohn es más generalizada y da imagenes características de empedrado.

El metodo diagnóstico de elección es la colonoscopia con tomas de biopsias múltiples aunque en los estadios tempranos cuando la lesión se encuentra en la submucosa la biopsia puede no alcanzar la

(7)

profundidad necesaria dando origen a falsas negativas. Otra probable limitación es el sitio más frecuente de afección (cecal) donde el peritoneoscopia suele no llegar si existen zonas de obstrucción. El diagnóstico diferencial debiera hacerse con la enfermedad de Crohn neoplasias, ameboma, enfermedad inflamatoria de otra etiología y otras granulomatosis.

Cuando existe obstrucción, perforación, hemorragia grave o fistula el tratamiento deberá ser quirúrgico.

TUBERCULOSIS DE ANO:

La afección del ano según algunos autores llega a ser del 3.5% (4) y suele manifestarse por fistulas hasta en el 17% de los casos, otras formas de presentación son: Ulcerativa, verrucosa, lupoides y miliar. Suele producir obstrucción y en tales casos la dilatación digital suele dar buenos resultados.

ADENITIS MESENTERICA TUBERCULOSA:

Su frecuencia se reporta en el 7% de los casos de tuberculosis abdominal, el intestino puede ser comprimido sin afección mural o puede manifestarse por ascitis cuando se rompe un ganglio produciendo retracción del mesenterio. La peritoneoscopia con toma de biopsia es el método diagnóstico de elección pero aun en manos expertas el diagnóstico suele ser difícil de diferenciar con la enfermedad de Crohn o con carcinomatosis. (4).

ESTUDIOS DE LABORATORIO Y GABINETE:

Los datos de laboratorio en la tuberculosis del tubo digestivo son inespecíficos y pueden estar producidos por la enfermedad en si o por padecimientos asociados. Es frecuente encontrar anemia, leucopenia, leucocitosis con reacción leucemóide o leucocitos normales, el aumento de linfocitos puede ser un dato orientador. En las pruebas de función hepática puede haber hipoalbuminemia, hipocolesterolemia, aumento de bilirrubinas, transaminasas, deshidrogenasa láctica y fosfatasa alcalina, la velocidad de sedimentación globular generalmente esta elevada así como las gamaglobulinas.

La reacción de Mantoux es de poca utilidad en nuestro medio pues su positividad no indica necesariamente actividad tuberculosa ni su negatividad la descarta, por lo general los pacientes desnutridos y los ancianos cursan con reacción negativa.

El BAAR en jugo gástrico o en heces rara vez es positivo y tiene poco valor para el diagnóstico de afección intestinal cuando se asocia a tuberculosis pulmonar. El cultivo de secreciones o tejidos intestinales tiene la ventaja que puede dar el diagnóstico etiológico, pero desafortunadamente el tiempo que tarda en desarrollarse el Mycobacterium, lo hacen poco práctico (8).

Los estudios radiológicos contrastados como la serie esofagogastrododenal, el tránsito intestinal y colon por enema ofrecen datos indirectos de la enfermedad pero es frecuente que simulen otras enfermedades inflamatorias, granulomatosas o neoplásicas. La utilidad del ultrasonido queda también limitada en cuanto al diagnóstico etiológico pero puede ser de utilidad para el diagnóstico diferencial.

En los últimos años los estudios de tomografía axial y resonancia magnética nuclear parecen brindar una mayor sensibilidad que los anteriores pero la experiencia aun es limitada (8).

Los estudios de endoscopia como: esofagogastrododenoscopia, peritoneoscopia y colonoscopia con toma de biopsia dan una utilidad

diagnóstica del 75 al 100% (4,5,6,7,)), sin embargo en algunos casos es necesario llegar a la laparotomía exploradora para realizar el diagnóstico.

TUBERCULOSIS PERITONEAL:

En los Estados Unidos de Norteamérica la peritonitis tuberculosa tiene una incidencia de aproximadamente el 0.8% (15), en países subdesarrollados la frecuencia aumenta de manera notable (11). En una Unidad del Servicio de Medicina Interna del Hospital General de México de la S.S., la peritonitis tuberculosa ocupó el 25.0% del total de ingresos por tuberculosis, el 63.6% de los casos de tuberculosis extrapulmonar y el 71.4% de los casos de tuberculosis abdominal en un período de 5 años (Datos de trabajo no publicado). Predomina ligeramente en mujeres para la mayoría de los autores aunque en nuestra experiencia es más frecuente en hombres, la edad de presentación varía de 17 a 65 años y se asocia frecuentemente a cirrosis y alcoholismo, los síntomas y signos al inicio de la enfermedad son inespecíficos y la evolución es lenta y prolongada llegando a durar hasta 4 años antes de establecerse el diagnóstico. No es raro que el diagnóstico inicial se haga por laparotomía exploradora realizada por otra causa o en material de necropsia. En países donde la enfermedad aun es frecuente, en las etapas avanzadas y sobre todo si se asocia a otro foco tuberculoso el diagnóstico puede sospecharse, desafortunadamente la asociación a otros focos como a nivel pulmonar solo se observa en el 30% de los casos, en nuestra experiencia la hemos encontrado con mayor frecuencia asociada a derrame pleural.

Tiene dos formas clínicas de presentación:

- 1.- Ascitogena o húmeda.- Se manifiesta principalmente por ascitis la cual puede ser libre, tubificada o enquistada; la sintomatología y signología puede variar de acuerdo a la forma de presentación

En la ascitis libre puede haber dolor colico, distensión abdominal, abdomen globoso con signos característicos de ascitis libre como: Signo de la oleada de Morgagni, matidez cambiante en flancos y timpanismo central, además existe edema de miembros inferiores, oliguria, fiebre y diaforesis nocturna.

Cuando la ascitis es tabicada hay dolor abdominal colico, distensión abdominal, diarrea o constipación, meteorismo y a la exploración llama la atención que a pesar de haber ascitis no se encuentra los datos referidos en la forma anterior, el abdomen puede ser globoso, sinuoso o asimétrica y puede encontrarse el uraco engrosado y doloroso (signo de Chutro), dolor a la descompresion o signo de rebote, signo de tablero de ajedres y peristaltismo aumentado o disminuido.

La ascitis enquistada se produce por fibrosis y retracción del mesenterio que deja atrapada ascitis formando quistes que clínicamente se manifiestan como tumoraciones que sugieren el diagnóstico de neoplasias. A estos quistes que se encuentran dentro de una cavidad llena de ascitis se les llevo en la antigüedad "Bolsa de Thomayer".

2.-Fibroadhesiva o seca. En esta forma predomina la fibrosis caseosa del peritoneo y mesenterio, lo cual produce acodamiento y retracción de asas intestinales con los subsecuentes cuadros de oclusión intestinal. La forma del abdomen característicamente es en batea y de consistencia pastosa (11,13,15), con frecuencia se encuentran datos de peritonitis crónica como: signo de rebote, crepitación nevosa, signo de Chutro y signo de tablero de ajedres. Las formas mixtas son frecuentes.

DIAGNOSTICO:

Al igual que con los otros tipos de afección tuberculosa los exámenes de laboratorio son inespecíficos y de poca utilidad para el diagnóstico.

El estudio de líquido de ascitis por otra parte, es de importancia básica ya que ofrece datos muy importantes que orientan o sugieren el diagnóstico, además el líquido por lo general no presenta problemas para su obtención.

El aspecto macroscópico puede variar de amarillo, turbio, sangui-nolento o quiloso; la densidad suele ser mayor de 1.015, el contenido de proteínas mayor de 2.5 grs/dl, el número de leucocitos es mayor de 250/ml con predominio de linfocitos.

En cuanto al contenido de proteínas deberá siempre valorarse los niveles de albúmina en plasma para poder asegurar la presencia de un exudado en el líquido de ascitis.

El BAAR es positivo solo en el 5-10% de los casos y el cultivo en el 30 a 40% cuando se cultivan 200 mls pero tal positividad puede incrementarse hasta el 85% cuando se cultiva 1 litro (10, 11, 12, 13, 15, 16).

Recientemente ha sido utilizada la determinación de la enzima - adenosin desaminasa en líquido de ascitis y con el fin de tener un diagnóstico más temprano. Esta enzima interviene en la proliferación y maduración del linfocito T y sus valores han sido encontrados muy elevados en ascitis de origen tuberculoso comparado a ascitis de otras etiologías. (17).

La biopsia de peritoneo con aguja en la actualidad ya no se utiliza pues suele tener complicaciones graves aun en manos de expertos, la placa simple de abdomen puede dar datos sugestivos del diagnóstico pero no específicos por lo que su utilidad es parcial. El método más adecuado para el diagnóstico en la actualidad sigue siendo la peritonoscopia con toma de biopsia.

CRITERIOS DIAGNOSTICOS:

En 1976 Postian y Bockus (4) propusieron los siguientes criterios de diagnóstico para la tuberculosis abdominal.

- 1.- Demostración histológica del bacilo en la lesión
- 2.- Evidencia histológica de granulomas con necrosis caseosa.
- 3.- Cultivo de tejido con desarrollo de Mycobacterium tuberculosis
- 4.- Descripción macroscópica típica por laparotomía, con biopsia de ganglio de mesenterio que muestre granuloma caseoso con o sin bacilo
- 5.- Datos clínicos, radiológicos u operatorios de tuberculosis abdominal asociada a tuberculosis en otro sitio y con respuesta al tratamiento.
- 6.- Datos clínicos, radiológicos con respuesta al tratamiento específico y sin recurrencia.
- 7.- Confirmación del diagnóstico por Necropsia.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Ya ha sido comentado la dificultad diagnóstica que presenta esta enfermedad tanto por la lentitud en la evolución de los síntomas como por la capacidad de simular otras patologías. A nivel intestinal es frecuente se confunda con neoplasias, otras enfermedades inflamatorias o granulomatosas.

En cuanto a la peritonitis deberán tenerse en cuenta otras enfermedades que cursan con ascitis como: Desnutrición, cirrosis, insuficiencia cardiaca o insuficiencia renal que por otro lado frecuentemente se asocian a la tuberculosis.

En los casos de cirrosis tiene especial importancia el diagnóstico diferencial entre la peritonitis tuberculosa y la peritonitis espontánea de origen bacteriano pues ambas son frecuentemente asociadas a la primera.

En pacientes femeninos deberá tenerse en cuenta el quiste de ovario y las neoplasias ginecológicas.

CUADRO I.

MANIFESTACIONES CLINICAS Y EL LABORATORIO MAS FRECUENTES EN LA TUBERCULOSIS DEL APARATO DIGESTIVO Y PERITONEO.

<u>SINTOMAS:</u>	<u>SIGNOS:</u>	<u>LABORATORIO</u>
DOLOR TIPO COLICO	ASCITIS	ANEMIA
DISTENSION ABDOMINAL	ABDOMEN GLOBOSO	LEUCOPENIA
CONSTIPACION	ABDOMEN EN BATEA	LEUCOCITOSIS
DIARREA	HIPERBARALGESIA	REACCION LEUCEMOIDE
NAUSEAS Y VOMITO	SIGNO DE CHUTRO	V.S.G. AUMENTADA
DIAPORESIS NOCTURNA	TABLERO DE AJEDREZ	HIPOALBUMINEMIA
PIEBRE	SIGNO DE REBOTE	HIPERGAMAGLOBULINEMIA
METORISMO Y BORBORIGMOS	HEPATOMEGALIA	ELEVACION DE
ASTENIA Y ADINAMIA	ESPLENOMEGALIA	TRANSAMINASAS
ANOREXIA	TUNORACION EN P. I. D.	ELEVACION DE
PERDIDA DE PESO	ABDOMEN PASTOSO	BILIRRUBINAS
	ICTERICIA	

CUADRO II.

**ENFERMEDADES ASOCIADAS A TUBERCULOSIS DEL APARATO DIGESTIVO
Y PERITONEO:**

- 1.-CIRROSIS HEPATICA ALCOHOLONUTRICIONAL
- 2.-ALCOHOLISMO
- 3.-DESNUTRICION
- 4.-SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDO
- 5.-DIABETES MELLITUS
- 6.-ENFERMEDADES NEOPLASICAS.

CUADRO III.

CARACTERISTICAS DEL LIQUIDO DE ASCITIS EN LA PERITONITIS TUBERCULOSA;

COLOR: AMARILLO AMBAR, TURBIO, SANGUINOLENTO O QUILOSO
DENSIDAD: MAYOR DE 1.025
CONTENIDO DE PROTEINAS: MAYOR DE 2.5 grs/dl.
LEUCOCITOS: MAS DE 250/ml. CON PREDOMINIO DE LINFOCITOS
BAAR : SOLO DEL 5-10% DE LOS CASOS POSITIVO
CULTIVO: POSITIVO: 40% EN 200 mls. Y 85% EN UN LITRO
ADENOSIN DEAMINASA: ELEVADA

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LAS PERITONITIS

<u>CARACTERISTICAS</u> <u>CLINICAS Y DE LAB.</u>	<u>TIPOS DE PERITONITIS</u>		
	<u>TUBERCULOSA</u>	<u>ESPONTANEA</u>	<u>SECUNDARIA</u>
INICIO DE LOS SINTOMAS:	INSIDIOSO	LENTO	RAPIDO
SINTOMATOLOGIA:	VARIABLE	ESCASA	ABUNDANTE
LEUCOCITOS EN SANGRE:	NORMAL 0 ↓	NORMAL 0 ↑	AUMENTADOS
<u>LIQUIDO DE ASCITIS:</u>			
LEUCOCITOS:	+ DE 300	+ DE 500	+ DE 5000
POLINORFONUCLEARES:	ESCASOS	+ DE 25%	+ DE 75%
MONONUCLEARES:	ABUNDANTES	ESCASOS	ESCASOS
PROTEINAS:	+ DE 2.5 grs/dl.	- DE 2.5 grs/dl.	+ DE 2.5 grs/dl.
TIPO DE GERME:	MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS	ENTERICOS:(E. COLI) GRAM POSITIVOS: (ESTREPTOCOCCO)	ANAEROBIOS ENTERICOS
NUMERO DE ESPECIES:	UNICO	HABITUALMENTE UNICO	MULTIPLES
BACTEREMIA:	-	RARA	FRECUENTE
ADENOSIN DEAMINASA:	ELEVADA	-	-
pH	-	- DE 7.32	- DE 7.25

Isoniazida más otra droga por 4 a 6 meses más. Durante el período que dure el tratamiento deberán vigilarse la aparición de -- efectos colaterales que con frecuencia se presentan. A continuación se incluyen dos tablas con los medicamentos más utilizados así como sus dosis y efectos colaterales.

3.-Tratamiento quirúrgico. Esta indicado cuando existen complicaciones agudas como oclusión intestinal total, perforación y hemorragia masiva o en complicaciones crónicas como obstrucción parcial que no responde al tratamiento médico, abscesos y fístula, siempre en conbinación al tratamiento farmacológico. En los casos de lesiones obstructivas rectales estan indicadas las dilataciones para preservar el recto.

4.-El manejo de las enfermedades subyacentes como diabetes, neoplasias, síndrome de inmunodeficiencia adquirida etc. es de vital importancia para un pronóstico mejor.

PROFILAXIS: Y MEDIDAS DE PREVENCIÓN:

Las campañas de vacunación en países donde la Tuberculosis es frecuente han disminuido considerablemente la incidencia de esta enfermedad. La detección de -- pacientes infectados ambulatorios y el manejo adecuado de los mismos evitará la posibilidad de mayor diseminación.

La profilaxis con Isoniazida a personas expuestas a un contagio o en aquellas con factores de riesgo como el uso de esteroides e inmunosupresores o que sean portadoras de enfermedades que disminuyan la respuesta inmune como enfermedades hematológicas, SIDA, y otras neoplasias debiera siempre llevarse a cabo para evitar la reactivación de focos latentes o la adquisición de una infección primaria.

TRATAMIENTO:

En el tratamiento del paciente con Tuberculosis del tubo digestivo y peritoneo se incluyen 4 aspectos:

1.-Medidas Generales.-Habitualmente estos pacientes se presentan con gran ataque al estado general tanto por la enfermedad --- principal como por los padecimientos asociados, por lo que frecuentemente ameritan reposo u hospitalización con vigilancia estrecha de sus condiciones generales y un aporte dietético adecuado ya sea por vía oral, a través de sonda nasogástrica o incluso alimentación parenteral como sucede en los casos de estenosis esofágica, gástrica, intestinal, mala absorción o presencia de fistulas.

2.-La administración de fármacos antituberculosos es el objetivo principal y más importante del tratamiento. No difiere del sitio de la infección y en la actualidad se cuenta con medicamentos que son altamente efectivos en los casos no complicados. Consiste en el uso simultaneo de 2 o 3 drogas por un tiempo que varia de 9 a 12 meses con el fin de evitar recaídas y resistencia del Mycobacterium.

Existen diferentes esquemas de manejo con un porcentaje de efectividad que varia del 90 al 99%. La terapia con Isoniazida más Rifampicina es uno de los más utilizados, en casos leves el Ethambutol puede sustituir a la rifampicina con exito igualmente satisfactorio.

Debido a que uno de los principales problemas de esta terapia es el frecuente abandono de la misma por el tiempo prolongado - que requiere, la tendencia actual es usar esquemas más cortos sin que se comprometa su efectividad o se incrementen los riesgos de resistencia o recaídas.

Los esquemas cortos constan de dos fases: una inicial utilizando Isoniazida + Rifampicina + Pirazinamida + estreptomocina o Ethambutol durante 2 meses, seguida de una fase de consolidación con -

CUADRO VIII:

DROGAS ACTUALMENTE USADAS EN EL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS.

<u>DROGA:</u>	<u>DOSIS EN ADULTOS</u>	<u>EFFECTOS COLATERALES MAS FRECUENTES.</u>
ISONIAZIDA	300 mg	HEPATITIS, NEURO-PATIA PERIFERICA FIEBRE.
RIFAMPICINA	600 mg	HEPATITIS, SINDROME DE INFLUENZA, TROMBOCITOPENIA.
ESTREPTOMICINA	0.75-1 g.	SORDERA, AFECCION VESTIBULAR, INSUFICIENCIA RENAL.
PYRAZINAMIDA	1.5-2 g	HEPATITIS, HIPERURICEMIA.
ETHAMBUTOL	15 mg/kg	NEURITIS OPTICA
ETHIONAMIDA	1 g	HEPATITIS

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

CUADRO IX.

ESQUEMAS DE TRATAMIENTO MAS UTILIZADOS EN LA TUBERCULOSIS

ISONIAZIDA (300 mg)
+
RIFAMPICINA (600 mg) AL DIA POR 9 A 12 MESES

ISONIAZIDA (300 mg)
+
ETHAMBUTOL (15 mg/kg) AL DIA POR 9 A 18 MESES

ISONIAZIDA (300 mg)
+
RIFAMPICINA (600 mg)
+
PYRAZINAMIDA (2 g.) AL DIA POR 2 MESES
+
ESTREPTOMICINA (1 g) SEGUIDOS POR ALGUNO
+
ETHAMBUTOL (15 mg/kg) DE LOS SIGUIENTES -
ESQUEMAS:

a) ISONIAZIDA (300 mg)
+
RIFAMPICINA (600 mg) AL DIA POR 4 MESES

b) ISONIAZIDA (300 mg)
+
RIFAMPICINA (600 mg) DOS VECES POR SEMANA
+
ESTREPTOMICINA (1 g) POR 6 MESES

ISONIAZIDA (300 mg) DOS VECES POR SEMANA
+
RIFAMPICINA (600 mg) AL DIA POR UN MES
+
ESTREPTOMICINA (1 g) SEGUIDO DE:

ISONIAZIDA (900 mg)
+
RIFAMPICINA (600 mg) DOS VECES A LA SEMANA
+
ESTREPTOMICINA (1 g) POR 8 MESES

REFERENCIAS:

- 1.-Weir MR y Thornton GF. Extrapulmonar Tuberculosis. Am J Med. 79:467-77,1985
- 2.-Alvarez S. y McCabe W. Extrapulmonary Tuberculosis Revisited: A Review of Experience at Boston City and Other Hospitals. Medicine.63:25-55,1984.
- 3.-Shafer y Cols. Extrapulmonary Tuberculosis in Patients with Human Immunodeficiency Virus Infection. Medicine,70:384-97,1991.
- 4.-Gilinsky y Cols. Abdominal tuberculosis. SA Med J. 64:849-67,1983
- 5.-Das P. y Shukla HS. Clinical diagnosis of Abdominal tuberculosis Br J Surg. 63:941-6,1976.
- 6.-Palmer KR y Cols.Abdominal tuberculosis in urban Britain-a common disease. Gut.26:1296-1305,1985.
- 7.-Jakubowsky A,Elwood RK y Enarson D. Clinical Features of Abdominal Tuberculosis. J Infec Dis.158:687-92,1988.
- 8.-Guth AA y Kim U. The Reappearance of Abdominal Tuberculosis. Surg Gynecol Obst. 172:432-36,1991.
- 9.-Mir-Madjlessi y Tavassolie H. Primary tuberculous granulomatous esophagogastrroduodenitis;a report of a case. J Trop Med Hyg. 88:253-56,1985.
- 10.-Sherman S y Cols. Tuberculous Enteritis and Peritonitis. Arch Intern Med. 140:5C6=8,1980.
- 11.-Akino Glu A. y Bilgin I. Tuberculous Enteritis and Peritonitis. Can J Surg. 31:55-58,1988.
- 12.-Singh M y Cols. Tuberculous Peritonitis. N Eng J Med. 281:1091-94,1969.
- 13.-Karney W y Cols. The Spectrum of Tuberculous Peritonitis. Chest.72:310-15,1977.

- 14.-Mensies RI y Cols. Tuberculous Peritonitis in Lesotho
Tubercle 67:47-54,1986.
- 15.-Martin RE y Bradsher RW. Elusive Diagnosis of Tuberculous
Peritonitis. *Southern Med. J* 79:1076-79,1986.
- 16.-Marshall JB y Yegorov KA. Serum-Ascitis Albumin Difference
in Tuberculous Peritonitis. *Am J Gastroenterol* 83:1259-61,
1988.
- 17.-Fernandez-Rodriguez CM y Cols. Ascitis Adenosine-Deaminase
Activity is Decreased in Tuberculous Ascitis with Low Pro-
tein Content. *Am J Gastroenterol* 86:1500-503,1991.
- 18.-Mangheri M, Simjee AE, Haffajee AA y Pettengell KE. Symptoms
and investigative findings in 145 patients with tuberculous
peritonitis diagnosed by peritoneoscopy and Biopsy over a -
five years period. *Gut* 31:1130-32,1990.
- 19.-Kasulke RJ y cols. Primary Tuberculous Enterocolitis.
Arch Surg 116:110-13,1981.
- 20.-Ehsannullah y cols. Tuberculosis Presenting as Inflammatory
Bowel Disease. *Dis Colon Rectum* 27:134-36,1984.
- 21.-Chaudhary A y Guita NM. Colorectal Tuberculosis. *Dis Colon
Rectum* 29:738-41,1986.
- 22.-Bhargava y cols. Intestinal Tuberculosis: bacteriological
study of tissue obtained by colonoscopy and during sur-
gery. *J Trop Med Hyg.* 88:249-52,1985.
- 23.-Wolfe JHN, Behn AR y Jackson BT. Tuberculous peritonitis and
role of diagnostic laparoscopy. *Lancet* April 21: 852-3,1989.