

43

11201



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

CURSO DE POSTGRADO EN ANATOMIA PATOLOGICA

ENTEROCOLITIS TUBERCULOSA

ESTUDIO ANATOMOCLINICO DE 78 CASOS
CON AUTOPSIA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

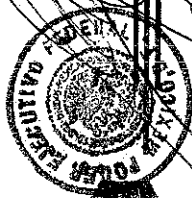
Que para obtener el Grado de
ESPECIALISTA EN ANATOMIA PATOLOGICA

presenta
LA MEDICA CIRUJANA

DR. MARIA DE LOURDES ROMERO VAZQUEZ

HOSPITAL JUAREZ S.S.A.

de Tesis: DR. RAUL CONTRERAS RODRIGUEZ



SECRETARIA DE
SALUD Y ASISTENCIA
DEPARTAMENTO DE LAS ANIMAS
INVESTIGACION
HOSPITAL JUAREZ

V. B. O.
2-VIII-84

MEXICO, D. F.

2002



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.

ENTEROCOLITIS

TUBERCULOSA .

ESTUDIO ANATOMOCLINICO DE 78 CASOS CON

AUTOPSIA .

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DEDICATORIA.

Con amor....

A mi padre, que con su ejemplo de honestidad y profesionalismo me señaló el camino y alentó mi paso.

A mi madre, cuya ternura ha sido mi refugio y su cariño mi fuerza.

A Francisco Javier, quien con su paciente espera, compartió conmigo mi afán de superación.

A Fer, Yayo y Yoya por su comprensión y ayuda.

A Diego.

Con respeto y gratitud al Dr. Oscar Sánchez Molgado.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

AGRADECIMIENTOS.

Al Dr. Raúl Contreras Rodríguez profesor titular del curso universitario, por su valiosa asesoría en la dirección y corrección de éste trabajo.

Al Dr. J. Rafael Peñavera Hernández, compañero y gran amigo por su desinteresada ayuda que siempre me ha brindado.

Al Sr. Heliodoro Dorantes González que con tanta amabilidad me facilitó el material del archivo.

Al Sr. Miguel Sepúlveda quien contribuyó con la elaboración de las preparaciones histológicas y tinciones especiales.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

I N D I C E :

1. INTRODUCCION.	1
2. MATERIAL Y METODOS.	3
3. RESULTADOS: CLINICOS	7
ANATOMOPATOLOGICOS.	
4. DISCUSION.	18
5. CONCLUSIONES.	27
6. BIBLIOGRAFIA.	31

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1. INTRODUCCION.

La tuberculosis es causada por el Mycobacterium, en sus diferentes variedades: tuberculosis, bovis, avium y anónimas. Pero la etiopatogenia de este padecimiento infeccioso intervienen otros factores con importancia semejante a las de dichas bacterias, como son: las malas condiciones de higiene y de habitación, el trabajo excesivo, las malas instalaciones laborales, la desnutrición, los padecimientos debilitantes como la cirrosis hepática, la diabetes mellitus y las neoplasias. La importancia que comparativamente tiene el Mycobacterium y los otros factores etiológicos, se comprende si se comparan las curvas de las tasas de mortalidad, antes y después del descubrimiento y uso de los antibióticos. Antes de los antibióticos, en 1845, la tasa de mortalidad por tuberculosis era de 500 por 100,000 habitantes y en 1945 era de 50 por 100,000, lo que constituye una disminución de la tasa de mortalidad de 10 veces en el transcurso de 100 años, sin drogas específicas ni vacunas y con tratamientos de eficacia objetable y aplicados a escasos pacientes, esta dramática disminución de la tasa fué lograda por el mejoramiento de las condiciones sanitarias de las comunidades, especialmente las urbanas, así como el mejoramiento de las condiciones laborales, tanto horarios, como sueldos e instalaciones de trabajo. En cambio, la antibioticoterapia, iniciada en 1945 con la estreptomycinina, no ha logrado modificar dicha tasa de 50 tuberculosos por 100,000 habitantes, frustrando así las esperanzas cifradas en esos medicamentos.²

La frecuencia de la tuberculosis es uno de los índices del nivel del desarrollo social alcanzado por una población, ya que



significa educación, servicios sanitarios elementales como agua potable y drenaje, instalaciones escolares y laborales higiénicas, emolumentos justos, etc. Así la tuberculosis forma parte de la llamada "Patología de la pobreza".

Como afirma Contreras: ¹ "el patólogo en el silencioso y lóbrego recinto del anfiteatro puede determinar el momento evolutivo del país: México es un país en desarrollo, que aún soporta los estigmas propios de los países pobres o subdesarrollados y ya empieza a enfrentar los problemas de los países opulentos o industrializados. No hemos terminado con los aún presentes y terribles fantasmas de la cardiopatía reumática, la tuberculosis, la amibiasis y cuando ya enfrentamos el creciente número de enfermedades propias de los países desarrollados como la aterosclerosis y el infarto consecuente, la obesidad y la diabetes mellitus".

El presente trabajo tiene como propósito contribuir al conocimiento de los caracteres anatomoclínicos de la tuberculosis intestinal, variedad de esa infección que se creía desaparecida y que forma parte del creciente número de casos de tuberculosis observados en los últimos años.

2. MATERIAL Y METODOS.

Del 1º de enero de 1974 al 31 de diciembre de 1983, en la unidad de Anatomía Patológica del Hospital Juárez de la S.S.A, se efectuaron 6,457 autopsias, en 136 de las cuales se hizo diagnóstico anatomopatológico de Tuberculosis pulmonar. De esos 136 casos, en 78 figuraba el diagnóstico morfológico de Tuberculosis intestinal en el protocolo de necropsia, documentado macro y microscópicamente. esta serie constituye el material de estudio de la presente comunicación. (CUADROS 1 y 2).

Mediante la investigación de la historia clínica, en todos y cada uno de los casos se tabularon los siguientes datos; sexo, edad, antecedentes de alcoholismo, tabaquismo y combe, enfermedades asociadas, síntomas generales: tanto pulmonares como gastrointestinales, tiempo de evolución y diagnósticos clínicos.

Las lesiones intestinales encontradas en el curso de las autopsias con diagnóstico de tuberculosis pulmonar se disecaron y se -
fotografiaron con película Kodachrome luz de día de 25 ASA, se describieron y posteriormente, se tomaron muestras de las zonas intestinales alteradas, se fijaron en formalina al 10 %, se incluyeron y cortaron por el método de la parafina y se tñieron con los métodos de Hematoxilina y Eosina y Ziehl-Neelsen. Iguales métodos se siguieron en las lesiones ganglionares, peritoneales y epiploicas.

Las preparaciones histológicas obtenidas fueron estudiadas para determinar sus caracteres, la existencia de Mycobacterium Tuberculosis y se fotografiaron los campos fundamentales para el diagnóstico.

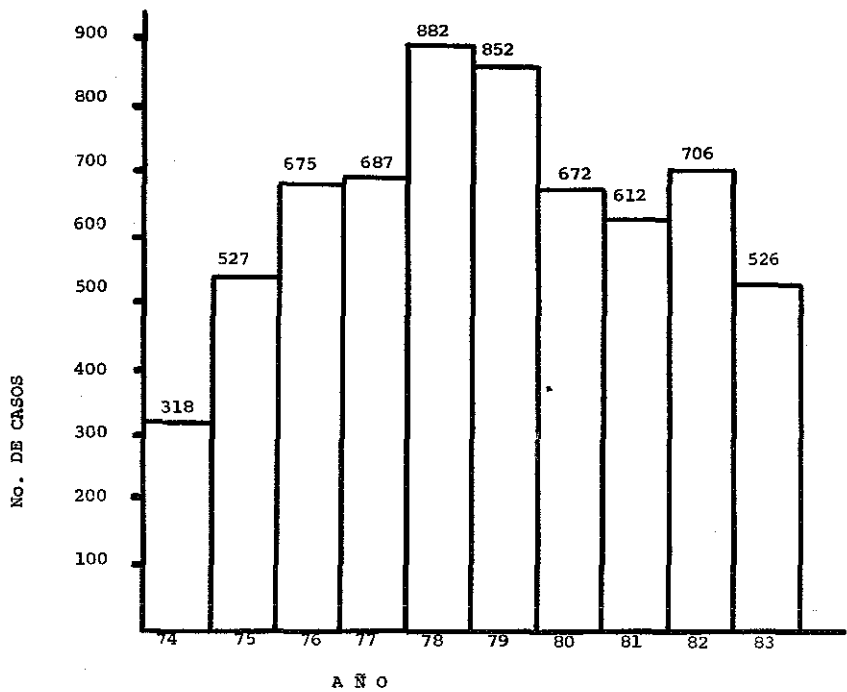


Con el estudio del protocolo y del material fotográfico así como el del histopatológico, también en todos y cada uno de los casos, - se tabularon los datos morfológicos de: lesiones tuberculosas extra intestinales e intestinales, y de éstas últimas, sitio, localiza -- ción, forma y dimensiones, estructura histopatológica, existencia - de bacilos y lesiones en órganos satélites como peritoneo, epiplón y ganglios linfáticos intraabdominales.

AUTOPSIAS DE 1974 A 1983 (6,457)

UNIDAD DE ANATOMIA PATOLOGICA

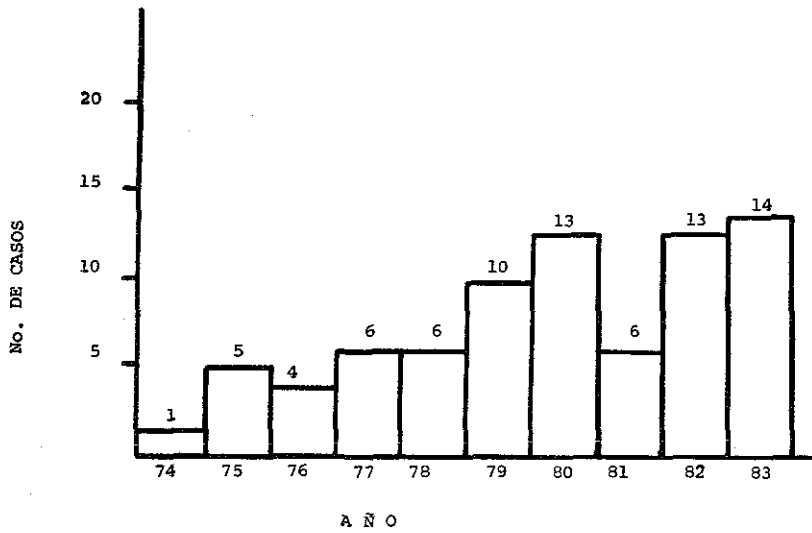
HOSPITAL "JUAREZ" S.S.A..



CUADRO 1

CASOS DE ENTEROCOLITIS TUBERCULOSA

(78)



CUADRO 2

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

3. RESULTADOS.

A) CLINICOS:

EDAD.

De los 78 casos de tuberculosis intestinal que constituyen la serie de estudio, la edad varió desde los dos meses hasta los 75 años. Se observó una mayor incidencia entre los 20 y 60 años (60 casos).

AÑOS	No. DE CASOS	%
0-10	6	7.6
10-20	2	2.5
20-30	16	20.5
30-40	16	20.5
40-50	14	17.9
50-60	14	17.9
60-70	1	1.2
70-80	9	11.5

SEXO.

En nuestro grupo correspondieron 27 al sexo femenino y 51 al masculino, lo que hacen un 34.6 % y 65.3 % respectivamente.

SEXO	No. DE CASOS	%
FEMENINO	27	34.6
MASCULINO	51	65.3
TOTAL	78	99.9

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ANTECEDENTES.

En un 57.6 % (45 casos) el antecedente de alcoholismo fué positivo, un 34.6 % (27 casos) tuvieron tabaquismo y sólo un 16.6 % (13 casos) el dato de Combe estuvo presente.

SINTOMAS PRINCIPALES.

En ordés de frecuencia fueron; Fiebre (47 casos), tos (37casos), pérdida de peso (32 casos), ascitis e ictericia (24 casos), dolor abdominal (20 casos), diarrea (15 casos), vómito (14 casos), melena y/o rectorragia (13 casos) y masa abdominal palpable (2 casos)..

SINTOMAS	No. DE CASOS	%
Fiebre	47	60.2
Tos	37	47.4
Pérdida de peso	32	41.0
Ascitis/ictericia	24	30.7
Dolor Abdominal	20	25.6
Diarrea	15	19.2
Vómito	14	17.9
Melena/rectorragia	13	16.6
Masa abdominal	2	2.5

TIEMPO DE EVOLUCION.

Desde iniciada la sintomatología hasta que fué hecho el diagnóstico, el tiempo de menor evolución fué de 15 días y el de mayor de 2 años, pero en un gran número (38 casos) varió entre los dos y ocho meses. Sólo el caso de un paciente adulto del sexo masculino, rebasó este rango con 20 años de evolución.

TIEMPO DE EVOLUCION	No. DE CASOS
4 días	2
15 días	12
20 días	3
1 mes	9
2 meses	9
3 meses	10
4 meses	4
5 meses	3
6 meses	4
8 meses	5
1 año	8
2 años	8
20 años	1

DIAGNOSTICOS CLINICOS.

En cinco casos (6.41 %) se estableció clínicamente el diagnóstico de enterocolitis tuberculosa; en el resto (93.59 %), los diagnósticos fueron; cirrosis hepática e hipertensión portal, absceso hepático amibiano, carcinoma de colon, ictericia maligna, perforación intestinal por salmonela, úlcera péptica perforada y amibiasis intestinal,

ORGANOS CON LESIONES TUBERCULOSAS.

Además del intestino delgado y el colon, se observaron granulomas tuberculosos en pulmones, bazo, hígado, riñón, ganglios mesentéricos, peritoneo, encéfalo y meninges, órganos genitales y páncreas, con la siguiente frecuencia;

LESIONES TUBERCULOSAS EXTRAINTESTINALES CONCOMITANTES

ORGANO	no. DE CASOS	%
Pulmón	49	62.8
Bazo	43	55.1
Hígado	38	48.7
Riñón	31	39.7
Ganglios mesentéricos	25	32.0
Peritoneo	24	30.7
Encéfalo	18	23.0
Organos genitales	13	16.6
Páncreas	12	15.3

ENFERMEDADES ASOCIADAS.

Así como el hallazgo de alcoholismo existió en un gran número de casos, la asociación con cirrosis hepática también fué considerable: 20 casos (25.6%). En siete casos (8.9 %) se presentó con diabetes mellitus, en dos casos (2.5 %) con hipertensión arterial maligna, en un caso (1.28 %) con Síndrome de Down y en otro asociado a carcinoma del colon.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

3. RESULTADOS.

B) ANATOMICOS:

HALLAZGOS MACROSCOPICOS.

En todos los casos se encontraron lesiones múltiples tanto en el intestino delgado como en el colon; se observó una mayor incidencia cerca de la válvula ileocecal (65 casos). Por orden de frecuencia, los sitios más afectados fueron: íleon terminal, ciego colon ascendente y recto sigmoides. (Fig. 1).

En 35 casos (44.8 %) se identificaron úlceras aplanadas de bordes desgarrados, color blanco o blanco amarillento, de forma anular con orientación transversa respecto al eje longitudinal del intestino, y de consistencia firme. En 27 casos (34.6 %) se observó retracción de la serosa en los sitios ulcerados. (Fig. 2).

En 43 casos (55.1 %) la lesión más sobresaliente fué el engrosamiento de la pared intestinal con estenosis. (Fig. 3).

Sólo en 25 casos (32 %) se encontraron tuberculomas serosos: lesiones firmes de color gris blanquecino y bien limitadas que medían en promedio un milímetro. (Fig. 4).

En los 78 casos de nuestra serie, había adenomegalias mesentéricas.

HALLAZGOS MICROSCOPICOS.

Se encontraron granulomas serosos en 56 casos (71.7 %), musculares en 16 casos (20.5 %) y mucosos en 6 (7.6 %).

Los granulomas estaban formados por una zona central de necrosis caseosa rodeada de un anillo de linfocitos, con abundantes células epitelioides y células gigantes tipo Langhans. (Fig. 5 y 6).

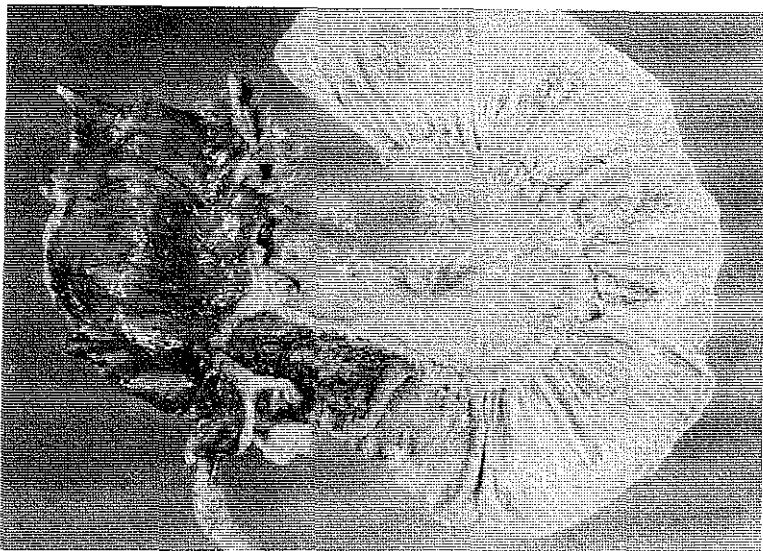


Fig. 1. Ileon terminal, ciego y porción inicial del colon abiertos. En la mucosa del ileon se observan úlceras irregulares, rojo oscuro, típicas de la tuberculosis intestinal.

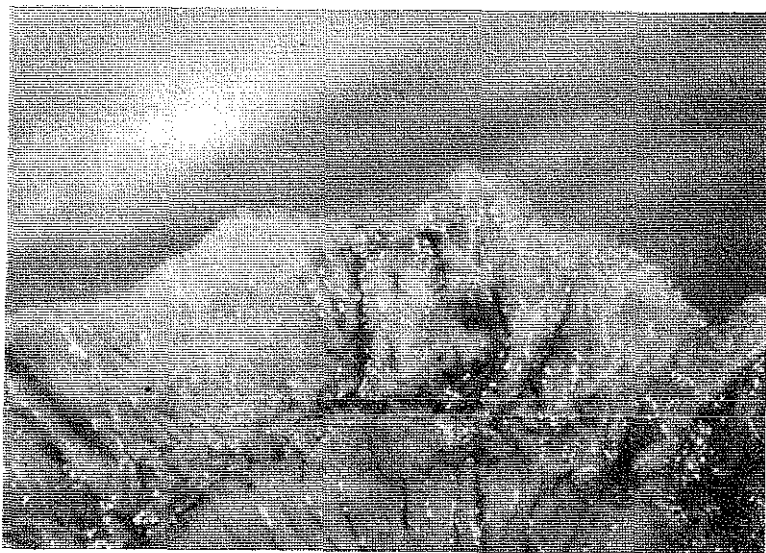


Fig. 2. Ileon abierto. En la mucosa vacina a la inserción mesentérica, se observa una úlcera anular, irregular, color grisáceo y rodeada de vegetaciones. El diámetro mayor es perpendicular al eje del intestino.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Fig. 3. Corte transversal del ileon que muestra gran disminución estenótica de la luz intestinal debido a la lesión tuberculosa.

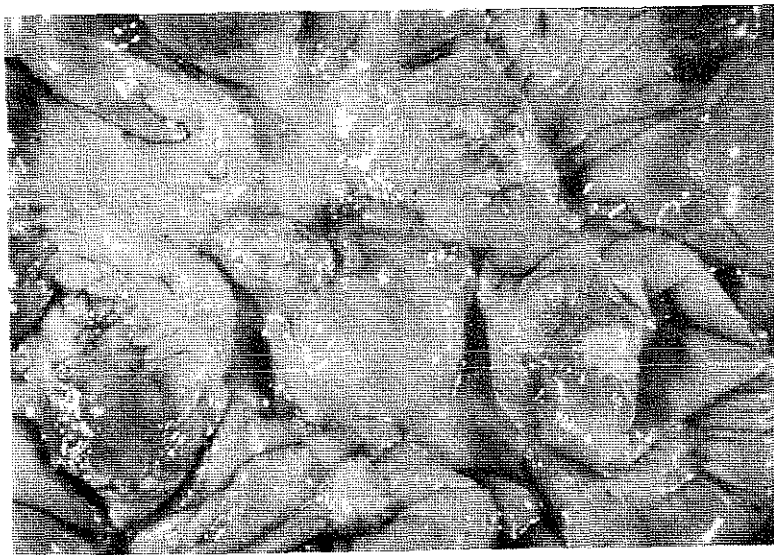
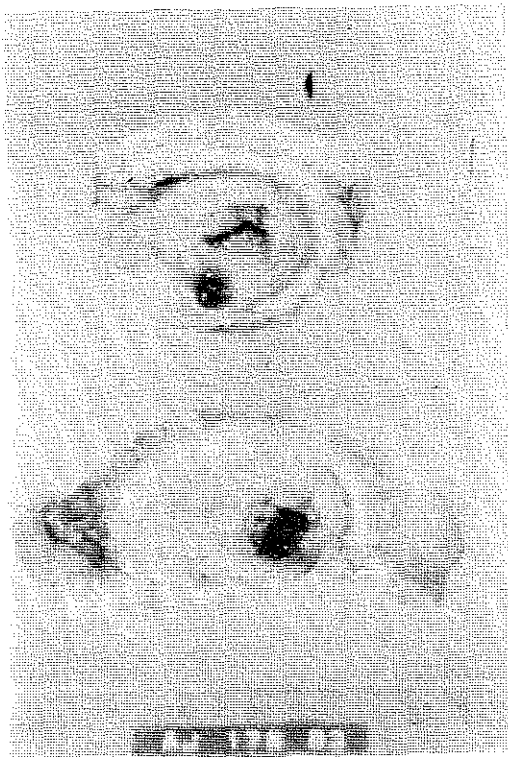


Fig. 4. Intestino delgado con lesiones tuberculosas que alcanzan la serosa y producen peritonitis tanto en ese sitio como a distancia, así como linfadenitis tuberculosa.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

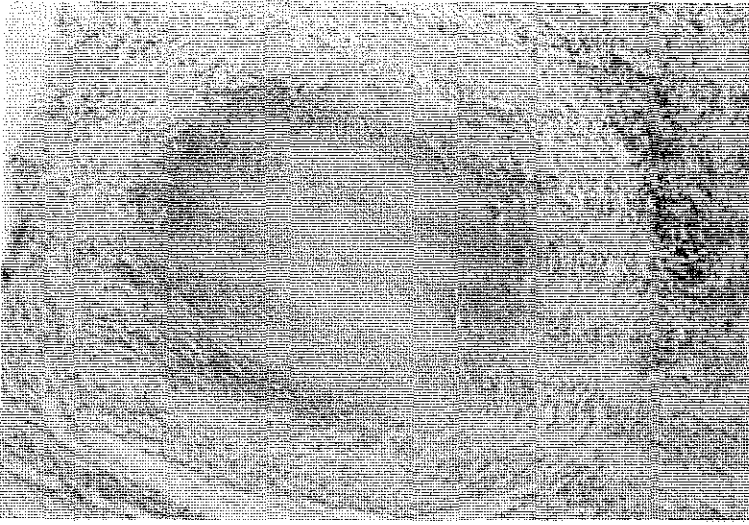


Fig. 5. Mucosa intestinal. Folículo de Koster típico con necrosis central rodeada de células epitelioides, células gigantes y halo de linfocitos. Método de Hematoxilina-Eosina, 35 X.

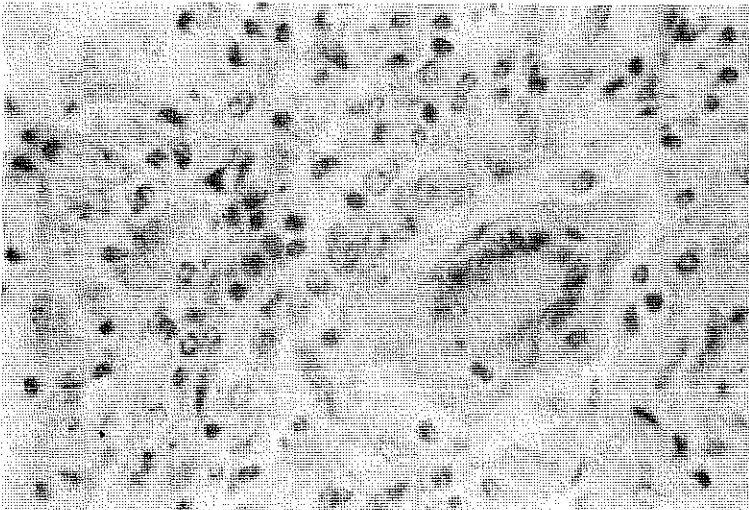


Fig. 6. Mucosa intestinal con tuberculosis, Detalle de una célula gigante de Langhans con múltiples núcleos dispuestos en anillo, rodeada de linfocitos y células epitelioides. Método de Hematoxilina y eosina. 125 X.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En los bordes de las úlceras se encontraron numerosos tuberculomas que infiltraban la totalidad de la pared e invadían hasta la serosa que se encontró sustituida por tejido conectivo laxo. (Fig. 7 y 8).

En tres casos (3.8 %) se demostraron bacilos tuberculosos con el método de Ziehl-Neelsen, corroborados por la positividad de testigos con tuberculosis pulmonar. (Fig. 9)

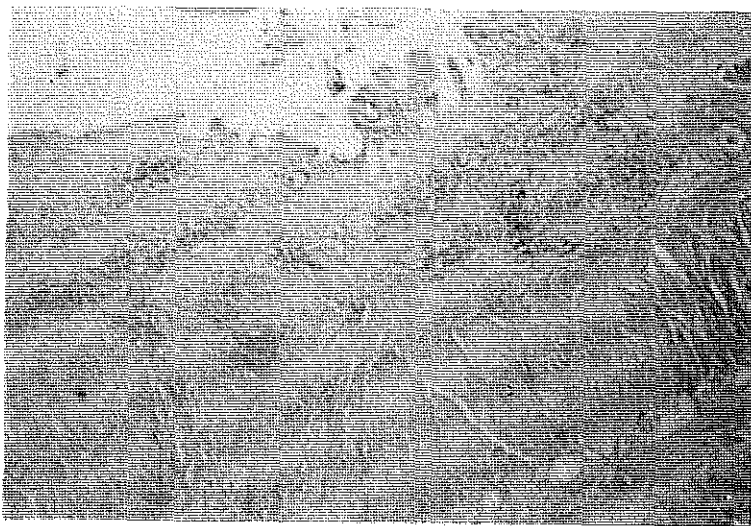


Fig. 7. Ulcera intestinal tuberculosa en vista panorámica que muestra la destrucción de la mucosa y tres folículos de Koster en los límites de la capa submucosa. H.yE. 35 X.



Fig. 8. Mucosa cólica que muestra una lesión tuberculosa inicial en la capa submucosa. H.yE. 35 X.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

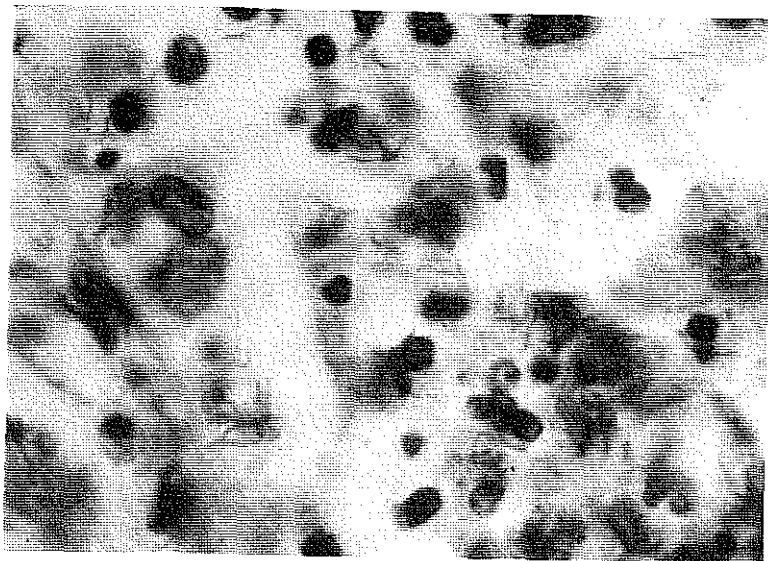


Fig. 9. Enteritis tuberculosa. Numerosos bacilos teñidos con el método de Ziehl-Neelsen. 250 X.

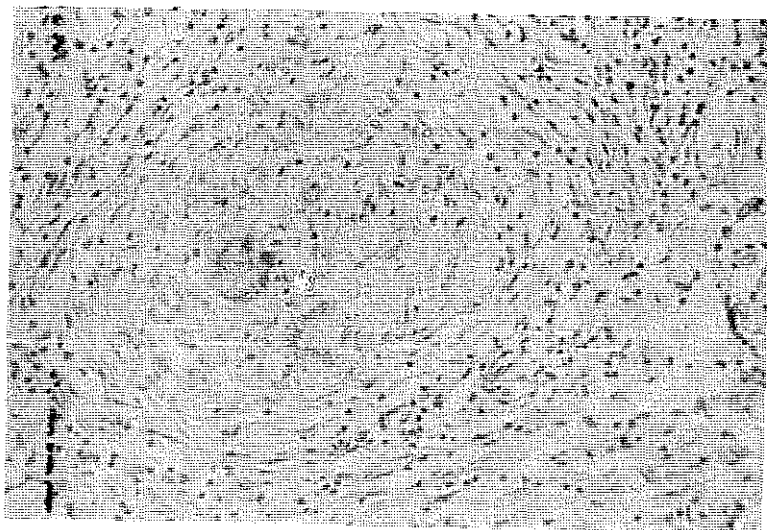


Fig. 10. Tuberculosis intestinal que muestra intensa reacción fibroblástica en torno a un folículo de Koster, con dos células gigantes tipo Langhans en el centro. H.yE. 125 X.

4. DISCUSION.

De igual manera que la tuberculosis pulmonar, la enterocolitis tuberculosa es causada por el *Mycobacterium tuberculosis*; y de las cepas patógenas para el hombre, la bovina es la responsable.

El género de *Mycobacterium* está integrado por bacterias de forma bacilar que se tiñen con dificultad; pero una vez teñidas, resisten la decoloración por el alcohol-ácido. Es por esta característica que se les llama "bacilos ácido-alcohol resistentes (BAAR) y comprende, aparte de las especies patógenas: la humana, la bovina y la aviaria, algunas saprófitas y otra también patógena: el *Mycobacterium Leprae*.

La diferencia patogénica entre las tres especies fundamentales de bacilo tuberculoso, estriba en su evidente virulencia para los animales de laboratorio, como se muestra en el siguiente cuadro:³

virulento para;	MYCOBACTERIUM			
	hominis	bovis	avium	anónimo
cobayo	+++	+++	-	- a +
conejo	+	+++	+++	-
ratón	+++	+++	-	- a +++
g. bovino	-	+++	-	?
aves de corral	-	-	+++	?
hombre	+++	+++	-	- a +++

Las cepas humana y bovina, como puede verse, son igualmente patógenas para el hombre y lo son tanto por vía respiratoria como gastrointestinal. La entrada de la infección primaria determina el patrón y la localización de las lesiones tuberculosas.

En 1868, Klebs comprobó la teoría de que la tuberculosis intestinal primaria es causada por la ingestión del bacilo, al producir úlceras intestinales tuberculosas en cobayos a los que alimentó con material caseoso humano y bovino.⁴

En la tuberculosis intestinal (TB.I.), actualmente se distingue el tipo primario, contraído por ingerir leche de vaca contaminada y el tipo secundario, resultado de la deglución de material infectante en casos de tuberculosis pulmonar (TB.P.) avanzada. Para la mayoría de los autores la forma secundaria goza mayor aceptación, ya que la literatura al respecto, refiere que en el mundo occidental la TB.I. primaria, prácticamente ha desaparecido, pues con el uso de las drogas antituberculosas, su incidencia es menor de 5 %.^{5,6,7,8,9}

Asimismo en los Estados Unidos la TB.I. primaria es considerada como "enfermedad rara", o propia de personas inmigrantes de áreas endémicas. En los países subdesarrollados, tales como la India y Nigeria, el 2.5 % de los ingresos a Hospitales es por TB.I. y entre 0.02 y 5.1 % de todas las autopsias se descubre la enterocolitis tuberculosa.^{10,6}

En un estudio hecho en el Hospital General de la ciudad de México, por Larraza, Arista y Ondarza, en las autopsias efectuadas entre 1976 y 1980, encontraron 9.34 % de TB.I. primaria. Ninguno de los casos de nuestra serie fué de TB.I. primaria, probablen

te porque esta variedad se adquiere en el campo por la ingestión de leche infectada y nuestros pacientes son ciudadanos que ingieren leche pasteurizada o leche en polvo.

Respecto a la TB.I. secundaria, tres vías son las aceptadas mediante las cuales puede llegar el Mycobacterium al intestino: la deglución ya citada, la vía hematógena; a través de canales linfáticos de ganglios infectados, y por extensión directa de órganos adyacentes.^{1,12,13}

En el caso de infección producida por ingestión de bacilos, éstos llegan al estómago y, gracias a la cápsula lipídica que los cubre, pueden evitar ser digeridos por el jugo gástrico y pasar directamente al intestino delgado. Cabe considerar que, si el estómago se encuentra vacío, la acidez gástrica puede destruir los bacilos, lo mismo que, franqueando el píloro, la alcalinidad del duodeno puede igualmente destruirlos, por lo que, debe existir alimento en el estómago para que estos dos mecanismos defensivos del organismo puedan ser bloqueados.⁵

Una vez que el bacilo ha llegado al intestino, será a nivel de las placas de Peyer donde vaya a establecerse, pues es bien conocida su gran afinidad linfotropa. Siendo muy abundantes dichas placas en el íleon terminal, fácilmente se explica que la mayor incidencia de lesiones tuberculosas intestinales ocurra en este sitio. En efecto, casi en el 90 % de los casos, la localización es ileocecal, siguiendo en orden decreciente de frecuencia colon ascendente, yeyuno, apéndice, duodeno, estómago, sigmoides y recto. En nuestros casos las lesiones se localizaron, por orden de frecuencia, en la zona adyacente a la válvula ileocecal, íleon terminal, ciego,

colon ascendente y recto sigmoides.

Otros factores pueden señalarse como coadyuvantes en este mecanismo y serían:

1. La gran estasis fisiológica de la región.
2. Las extensas áreas con un alto índice de absorción y
3. La circunstancia de que el contenido intestinal a este nivel se encuentra completamente digerido, lo cual permite un contacto más directo del bacilo con la mucosa intestinal.

Boyd ha demostrado que, en las áreas de estasis, el bacilo se fija en la profundidad de las glándulas mucosas y ahí se inicia una reacción inflamatoria; como se observa en la figura 8.

Los bacilos, llevados por los macrófagos, llegan a las placas de Peyer en la submucosa; esta colonización desencadena una respuesta inflamatoria crónica, con la formación de folículos tuberculosos que contienen células epitelioides y abundantes linfocitos figura (10). Este folículo se necrosa posteriormente y libera bacilos que invaden los linfáticos intramurales y de ahí pasan a los ganglios regionales donde también se forman tuberculomas, figura (11).

Los granulomas submucosos crecen y, combinados con endarteritis de la mucosa que obstruye la irrigación sanguínea local, causan edema y esfacelo. Se forman así úlceras irregulares que se extienden a la muscular, pudiendo llegar a la serosa. Las úlceras cicatrizan, el tejido colágeno submucoso se acumula y retráe, produciendo estenosis de la luz intestinal, figura (12).

La reacción fibroblástica, final y más activa, ocurre en la submucosa, dando por resultado un notable engrosamiento de la pared,

consecuencia de la formación de tuberculomas, hiperplasia inflamatoria linfática, infiltración celular y edema. La inflamación se disemina por vía linfática y los tuberculomas llegan a formarse hasta en la superficie serosa; los ganglios linfáticos se lesionan por la diseminación del material tuberculoso que pasa por los canales linfáticos. En esta forma y, según el predominio de las lesiones, se distinguen dos formas clínicas: la ulcerada y la hiperplásica. En la primera, los tubérculos confluyen, se necrosan y dan lugar a una úlcera que puede ser tan profunda, que produzca hemorragia intensa, fístula y aún perforación.^{15,16,17}

Estas lesiones ulcerosas se extienden siguiendo los linfáticos que circundan el intestino, por su distribución circunferencial, presentan orientación transversa. En la forma hiperplásica los tuberculomas llegan a calcificarse acompañándose de una inflamación granulomatosa crónica que forman masas polipoides irregulares, que pueden también llegar a ulcerarse. En este caso la complicación principal es la oclusión. En el 50 % de los casos, por palpación se descubre una masa que, radiologicamente, puede confundirse con un tumor.^{26,29} En nuestros casos solamente encontramos uno de la variedad hiperplásica; probablemente por el corto tiempo de evolución.

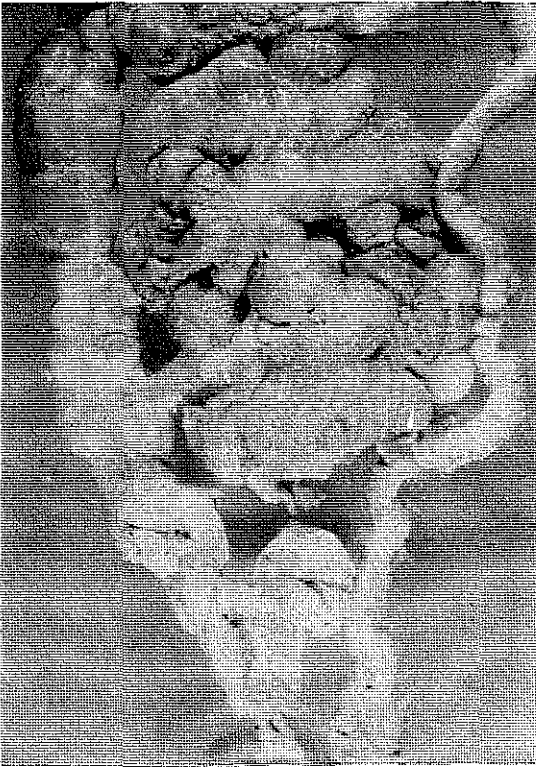


Fig. 11. Colitis tuberculosa que produce estenosis múltiples del colon, peritonitis y linfadenitis.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

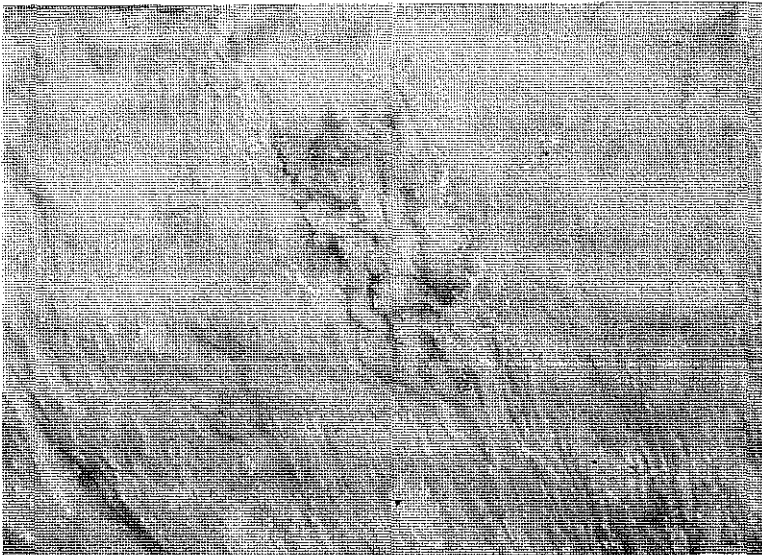


Fig. 12. Enteritis tuberculosa. Detalle de una úlcera de la mucosa; es de bordes desgarrados, color blanco grisáceo rodeada de vegetaciones.

Las lesiones anatomopatológicas demostradas son la base de los signos radiológicos que proporcionan una gran ayuda para hacer el diagnóstico, especialmente el estudio baritado del intestino delgado, sin embargo, los hallazgos no son patognomónicos - de la enterocolitis tuberculosa, solo sugieren que la enfermedad puede estar presente. Las manifestaciones más tempranas son:⁴

- 1) tránsito acelerado secundario a hipermotilidad e intolerancia al medio de contraste.
- 2) hipersegmentación de la columna de bario (intestino de pollo) causado por áreas hipertónicas que alternan con otras hipotónicas.
- 3) Alteraciones secretorias que dan como resultado dilución, precipitación y floculación del bario.

Los cambios tardíos que ocurren en el contorno intestinal de los casos de enterocolitis tuberculosa no tratada son:⁴

- 1) Signo de Sterlin: que es un defecto de llenado en el segmento enfermo del íleon o ciego, con una columna de bario retenida en las porciones proximal y distal de esta área.
- 2) Signo de la cuerda: formado por una reducción de la columna de bario en el íleon terminal, y la cual persiste desde el principio hasta el fin del estudio. Esto representa irritabilidad o estenosis y comunmente se ve en la tuberculosis entérica ulceroosa o en la ileítis regional.
- 3) Signo de Gershon-Cohen: hallazgo que se ve en los estudios de doble contraste (aire y bario) y se asocia con un hueco y válvula ileocecal rígida debido a la ulceración y fibrosis.

4) Defectos de llenado solitarios: en el ciego, indistinguibles de un cáncer.

Otro estudio que puede ser útil para hacer el diagnóstico es la Colonoscopia,^{16, 25} pero debe tomarse en consideración que la mayoría de casos de enfermedad granulomatosa del área ileocecal vistos en E.U. e Inglaterra, representan ejemplos de enfermedad Crohn. Tandon y Prakash señalan que en contraste con ésta, las úlceras tuberculosas son múltiples y redondas en vez de lineales y serpinginosas.

El diagnóstico preciso debe establecerse por métodos bacteriológicos o histológicos. Los criterios usados para su confirmación son los siguientes;¹⁶

- 1) cultivo positivo o inoculación en cobayos.
- 2) demostración de Mycobacterium en los cortes histológicos con tinción especial.
- 3) presencia de necrosis caseosa en el segmento afectado, ganglios mesentéricos o pericólicos.

En nuestros estudios histológicos sólo se encontró en 3 casos la presencia de Mycobacterium; probablemente porque se trató de pacientes plurisintomáticos que fueron tratados con antibióticos y éstos destruyen la cápsula bacilar que es la que toma el colorante.

Cualquier lesión en la que ninguno de éstos criterios esté presente, se clasifica como enfermedad de Crohn u otra inflamación granulomatosa no tuberculosa como: Sarcoidosis, Histoplasmosis, Actinomicosis, Sífilis o Schistosomiasis. No olvidemos que el síndrome de mala absorción, la isquemia in-

testinal y la amibiasis, son entidades clínicas que pueden confundirse con una enterocolitis tuberculosa.

Los granulomas por cuerpo extraño (talco, bario, etc) también - deben diferenciarse del granuloma tuberculoso.

La enfermedad responde adecuadamente al tratamiento médico antituberculoso, pero las complicaciones, tales como hemorragia masiva, oclusión por estenosis, intususcepción y formación de - trayectos fistulosos, pueden requerir de intervención quirúrgica. En nuestra casuística la única complicación encontrada fué sangrado de tubo digestivo, manifestado por melena y rectorragia en 13 casos (16.6 %).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

5. CONCLUSIONES.

1. En la Unidad de Anatomía Patológica del Hospital "Juparez" de la S.S.A., de 1974 a 1983, se efectuaron 6,457 autopsias de las cuales 136 fueron diagnosticadas histopatologicamente como tuberculosis pulmonar, y de ellas, 78 como tuberculosis intestinal.
2. No se observaron casos de tuberculosis intestinal primaria, y la serie está integrada totalmente por pacientes con tuberculosis intestinal secundaria a tuberculosis pulmonar.
3. La tuberculosis intestinal mostró ligera predominancia en hombres: 51 casos (65.3 %); mientras que sólo fueron mujeres 27 (34.6 %).
4. La edad varió de los dos meses a los 75 años, con mayor incidencia entre los 20 y 60 años (60 casos).
5. Los antecedentes más frecuentes fueron, en orden decreciente: alcoholismo; 45 casos, tabaquismo: 27 casos y combe: 13 casos.
6. Los síntomas presentes fueron: fiebre, tos, pérdida de peso, ascitis e ictericia, dolor abdominal, diarrea, vómito, melena y rectorragia y masa abdominal palpable.
7. El tiempo de evolución fué de 15 días el menor y de 20 años el más avanzado.
8. Los diagnósticos clínicos establecidos en los pacientes fueron: cirrosis hepática e hipertensión portal, absceso hepático amibiano, carcinoma del colon, ictericia maligna, perforación intestinal por salmonela, úlcera péptica perforada y amibiiasis intestinal.

9. Se observaron granulomas tuberculosos no sólo en el intestino delgado y el colon sino también en pulmones, bazo, hígado, riñón, ganglios mesentéricos, peritoneo, encéfalo, órganos genitales y páncreas. (Fig. 13 y 14).
10. Se asoció con cirrosis hepática en 20 casos, con diabetes mellitus en siete casos, en dos con hipertensión arterial en uno con Síndrome De Down y también en un sólo caso, con adenocarcinoma del colon.
11. Las lesiones macroscópicas fueron múltiples en el intestino delgado y en el colon, predominando en el área ileocecal (65 casos).
12. Las lesiones ulceradas que se encontraron en 35 casos, eran aplanadas, de bordes desgarrados, color blanco, consistencia firme y forma oval.
13. En 43 casos predominó el engrosamiento de la pared intestinal.
14. En 25 casos se identificaron granulomas serosos que medían en promedio, un milímetro.
15. En la totalidad de los casos había adenomegalias mesentéricas e intraabdominales.
16. La distribución microscópica de los granulomas fué, por orden de frecuencia; serosos 56, musculares 16, mucosos 6.
17. Los granulomas estaban constituidos por la zona central necrótica rodeada de abundantes linfocitos, células epiteliales y células gigantes tipo Langhans.
18. En las zonas adyacentes a la úlcera mucosa se identificaron numerosos tuberculomas que llegaban a invadir la totalidad del espesor de la pared intestinal.

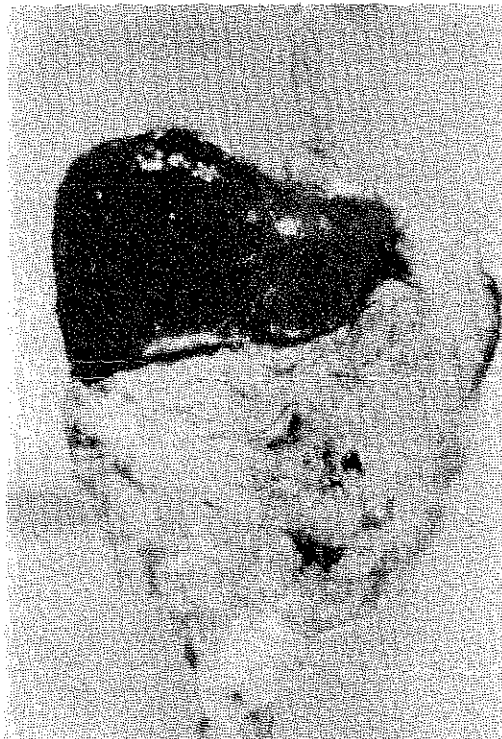


Fig. 13. Peritonitis tuberculosa producida por extensión y diseminación de enterocolitis tuberculosa.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ESTA TESIS NO SALI
DE LA BIBLIOTECA

Fig. 14. Peritonitis fibroadhesiva que engloba todo el intestino en un proceso inflamatorio fibrino-fibroso.

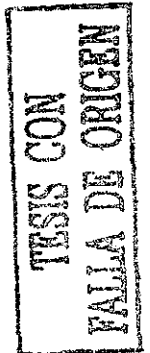


19. La presencia de bacilos tuberculosos sólo se demostró en tres casos, con tinción especial de Ziehl-Neelsen.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

6. BIBLIOGRAFIA.

1. Contreras Rodriguez R. La faz cambiante de la medicina, treinta años de patología cardiovascular. Gac. Med. Mex. III: 63-79, 1976.
2. Pérez Tamayo R. Temas de Patología. Salvat 1979.
3. Jawitz E., Melnick J, y Adelberg E. Manual de microbiología médica. 5a edición. El manual moderno, 1973. PP. 220-226.
4. Kasulke R.J, Anderson W.J, Sushilk G. y Marvin L. Primary tuberculosis enterocolitis. Report of three cases and review of the Literature. Arch.Surg. 116: 110-113, 1982.
5. Meza R.C, Bernal F. y Corral A. Tuberculosis del intestino delgado. Rev. Med. Hosp. Gral. Mex. 45: 183-185, 1982.
6. Cervantes J. e Hinojosa E. Tuberculosis del colon y recto. Rev. Med. Hosp. Gral. Mex. 45: 196-198, 1982.
7. Ackerman L. y Rosai J. Surgical Pathology. 6a edición. Vol.I Mosby. San Luis, Toronto, Londres. 1981. PP. 464-465.
8. Robbins S. Patología estructural y funcional. Interamericana. 1975. PP. 908.
9. Anderson W.A.D. y Kissane J.M. Pathology, 7 edición. Vol. II. Mosby. Pensilvania. 1980. PP. 1290-1291.
10. Pelayo Correa C, Arias Stella J, Pérez Tamayo R y Carbonell L.M. Texto de Patología. 2a edición. La prensa médica mexicana. México. 1980. PP. 624-625, 633.
11. Harrison, Wintrobe M.M., Thorn G.W., Adams R.O., Benett I.L. Braunwald E., Isselbacher K.J. y Peterdorf R.G. Medicina Interna. 4a edición. La prensa médica mexicana. México. 1974.



12. Krupp M.A. y Chatton Milton J. Diagnóstico clínico y tratamiento. 12a edición. El manual moderno. México. 1977. p.408.
13. Sandritter W., Thomas C. y Kirsten W.H. Color atlas and text boock of macropathology. 3a edición. Year boock medical publi sher. Chicago, Londres. PP. 134-135.
14. Sandritter W. y Thomas C. Histopatología. Manual y atlas pa ra estudiantes y médicos. 3a. edición. Editorial científica médica. Barcelona. 1979. PP. 128-129.
15. Thisler J. Tuberculosis of the transverse colon. AJR 133:229 232, 1979.
16. Breiter J.R. y Hajjar J.J. Segmental tuberculosis of the colon diagnosed by colonoscopy. Am.J.Gastroenterol. 76: 369-373. 1981.
17. I.K. Inflammatory diseases of the bowel. A malaysian experience Aust. N.Z.J. Surgery 49: 428-431, 1979.
18. Pillay S.P. y Moshal M.G. Etiology of colonic strictures in 263 south African black and indians patients in presented. Dis. colon rectum. 24: 107-113, 1981.
19. Hoshino M. y Shibata M. A clinical study of tuberculosis co- litis. Gastroenterol. JPN. 14: 299-305, 1979.
20. Venables G.S. y Rana P.S. Colonic tuberculosis. Postgrad. Med. J. 55: 276-278. 1979.
21. Gilinsky N.H. y Marts I.N. Abdominal tuberculosis. A ten years review. S. Afr. Med. J. 64: 849-857. 1983.
22. Addison N.V. Abdominal tuberculosis, a disease revived. Ann. R. Coll. Surg. 65: 105-111. 1983.



23. Sasaki S., Akiba T. Suenaga M. y Tomura S. Ten years survey of dialysis associated tuberculosis. *Nephron*. 24: 141-145. 1979.
24. Balthazar E.J. Segmental tuberculosis of the distal colon. Radiographic features in seven cases. *Gastrointest. Radiol.* 15: 75-80, 1980.
25. Franklin G.O. y Mahapatra M. Colonic tuberculosis diagnosed by colonoscopy biopsy. *Gastroenterology*. 76: 362-364. 1979.
26. Zeit R.M. y Cope C. Angiographic, Radiographic and computed tomographic findings in tuberculosis of the jejunum. *Am. J. Gastroenterology*. 6: 339-340, 1983.
27. Carr Locke D.L. y Finlay D.B. Radiological demonstration of colonic aphtoid ulcers in a patient with intestinal tuberculosis. *GUT*. 24:453-455, 1983.
28. Gouiston T. Colorectal cancer-tuberculosis connection. *Med. j. Aust.* 13: 637-638, 1981.
29. Murillo J. , Wells G.M., Barry D.W. y Calia F.M. Gastrointestinal tuberculosis mimicking cancer;a reminder. *Am. J. Gastroenterol.* 70: 76-78, 1978.
30. King H.C. y Voss E.C. tuberculosis of the cecum, simulating carcinoma. *Dis. Colon rectum*. 23: 49-53, 1980.
31. Devanesan J.D. , Sable R.A.y Pitchumoni C.S. Segmental tuberculosis of the colon, mimicking carcinoma. *Arch. Surg.* 115: 90-91, 1980.
32. Maruta K., Tanaka S., Nakamura T. Hagio S., Sato E. y Nishi M. Carcinoma of the colon coexisting with tuberculosis. Report of two cases. *Gan. No Rinsho*. 29: 448-453, 1983.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

33. Mc Qualde J.R. y Naidoo G. Benign duodenocolic fistula. A report of three cases. S. Afr. Med. J. 55: 600-604, 1979.
34. Peacock J.T. colonic perforation with tight abscess, an unusual presentation of tuberculosis spondylitis. South Med. J. 75: 623-625, 1982.
35. Sherman H. , Johnson R. y Brock T. Massive gastrointestinal bleeding from tuberculosis of the small intestine. Am. J. Gastroenterology. 70: 314-316, 1978.
36. Prameela V. Brij M.L. y Jappur J. Massive rectal bleeding due to intestinal tuberculosis. Am. J. Gastroenterology. 71: 217-219, 1979.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN