

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA



PERFORACION INTESTINAL POR
TUBERCULOSIS

T E S I S

Para Obtener el Título de

ESPECIALIDAD EN CIRUGIA GENERAL

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
S. S. A.

DR. MARIO ALBERTO RUIZ SALAZAR

México, D. F.

1979



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 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.

A MIS PADRES:

GERARDO Y ELENA

A CUYO ESFUERZO DEBO HABER
ALCANZADO MIS ANHELOS.

GRACIAS.

CON CARINO PARA MIS HERMANOS:

GERARDO

ARMANDO

MARIA ELENA

A MIS MAESTROS:

QUIENES SUPIERON CIMENTAR EN-
MI, CON SU ENSEÑANZA LOS PILA
RES DE MI CARRERA PROFESIONAL

MI RESPETO Y ADMIRACION.

T A B L A S

TABLA I	2
TABLA II	14
TABLA III	17
TABLA IV	26
TABLA V	27
TABLA VI	29
TABLA VII	39
TABLA VIII.....	49

C O N T E N I D O

	Pag.
RESUMEN.....	1
INTRODUCCION.....	1
PRESENTACION DE UN CASO.....	2
COMENTARIOS.....	4
FRECUENCIA.....	7
ETIOLOGIA Y PATOGENIA.....	7
ANATOMIA PATOLOGICA.....	11
LOCALIZACION.....	14
CUADRO CLINICO.....	15
DIAGNOSTICO.....	20
CRITERIO PARA EL DIAGNOSTICO.....	24
COMPLICACIONES.....	26
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.....	33
TRATAMIENTO.....	41
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	52

RESUMEN

Se presenta un caso de perforación intestinal por Tuberculosis, ocurrida en un paciente masculino de 55 años de edad. Llamando la atención hacia su rareza y omisión en el Diagnóstico Diferencial en el Abdomen Agudo.

Se analiza la etiología, patogenia, cuadro clínico, diagnóstico, complicaciones y tratamiento de la Tuberculosis Intestinal, así como de sus complicaciones.

INTRODUCCION

La frecuencia de la Tuberculosis como infección ha declinado en forma dramática, siendo en 1810 la causa de una tercera parte de las defunciones. En el período de 1900 - 1935 unicamente produce 7.5 % del total de las defunciones en España y en 1959 se observaron sólo 27 defunciones por cada ---- 100,000 casos. (Pedro Pons).

La incidencia de la Tuberculosis Intestinal en pacientes con Tuberculosis Pulmonar antes del advenimiento de los quimioterápicos llegaban desde el -- 10 % hasta un 90 %. (Farreras, Mitchell & Bristol, Engevik, Cullen). Debiéndose esta variación tan importante al interés en investigar y encontrar las lesiones intestinales. (Cullen).

Con las modernas medidas sanitarias y medicamentos, la incidencia de la Tuberculosis Intestinal en pacientes con Tuberculosis Pulmonar ha disminuido al 1 % en el Hemisferio Occidental (Mitchell & Bristol, Engevik, Hamandiy - Thamer).

Persistiendo como desconocido, para la mayoría el hecho de que la Tuberculosis Intestinal se puede presentar como un cuadro Abdominal Agudo; siendo la causa más frecuente la Oclusión Intestinal, y la más rara el sangrado masivo por ulceras tuberculosas. La perforación del intestino delgado es una complicación poco común pero no rara. (Ahmad).

Siendo notable su rareza en los países desarrollados y su dificultad en el diagnóstico, ya que observamos al recopilar en la literatura mundial, que sólo se hablan reportado hasta 1971, la cantidad de 91 casos (Coomeraswamy) Posteriormente Alankar en 1974 recopiló 110 casos habiendo omitido el caso de Kulakov.

Nosotros hemos recopilado hasta 1977: 130 casos incluyendo el presente .
(Coomeraswamy , Alankar, Asraf Kulakov, Ameuille, Porter, Sweetman y Wise,
Prakash , Bhansali 77 , Ahmad, P. Toure).

Según diversos autores la incidencia de perforación en pacientes con Tubercu-
losis Intestinal varía desde 1.25 hasta el 11.7 %.

TABLA I

AUTOR	AÑO	PORCENTAJE DE INCIDENCIA
Brown y Sampson	1926	3.7 %
Galavotti & Siletti	1937	2.7 % 475 casos
Lamberti	1941	3.5 % 464 casos
Goldberg	1944	6.4 % 230 casos
Kornbloomet	1948	10.5 %
Menon and Anguli	1949	2.0 % 44 casos
Moore	1951	4.0 %
Bhansali	1968	0-10.0 %
Asraf	1972	1.2 % 240 casos
Bhansali	1977	7.6 % 300 casos

PRESENTACION DE UN CASO

TVJ masculino de 55 años, con antecedentes importantes de alcoholismo intenso desde los 25 años de edad, alimentación deficiente en aporte proteico y calórico . Tabaquismo ocasional.

Inicia su padecimiento un mes antes de su ingreso, con dolor en epigastrio, cólico intenso, que se irradia a hemiabdomen inferior, se exagera con la ingesta de irritantes y de leche, se acompaña de evacuaciones melénicas, formadas, 3 en 24 horas y sin moco, con tenesmo rectal; a los 15 días se le agrega fiebre no cuantificada, con escalofríos y diaforesis, siendo de predominio vespertino , cefalea intensa persistiendo en estas condiciones hasta 5 días antes de su ingreso en que remite la fiebre y la cefálea. El día de su ingreso se exagera el dolor por lo que acude al Servicio de Urgencias en donde presenta alucinaciones visuales y trastornos de conducta. E.F.: 100/60 ; -----
F.C.: 80 x' ; F.R.: 19 x' .

Se encuentra paciente adelgazado, con tinte terroso de tegumentos y aspecto tóxico; palidez de conjuntivas, mucosa oral y conjuntivas secas. En cuello y tórax no encontramos alteraciones. Abdomen plano con ausencia de reflejos cutáneos, hiperbaralgesis generalizada, rigidez muscular, dolor a la descompresión y Jouvert negativo, los ruidos peristálticos se auscultaban muy disminuidos.

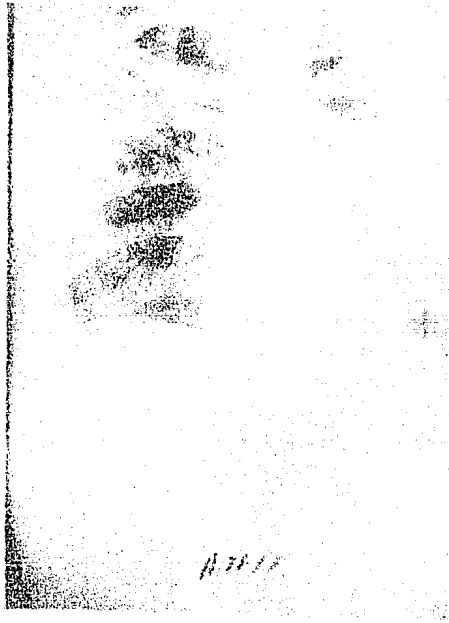
Laboratorio: Glicemia de 133 mgs.; N. Ureico 13.6 mgs.; tiempo de protrombina 73%; amilasa sérica 120 u.; lipasa sérica 1.75 u.; biometría hemática: hematocrito 38, hemoglobina 12.5 gr., leucocitos 5800 por mm³.

Estudios radiológicos: Placa de torax: lesiones micro y macronodulares diseminadas en ambos campos pulmonares, fibrosis y lesiones cavitadas de predominio izquierdo. Placas simples de abdomen: aire libre subdiafragmático, ausencia de gas en colon, asa fija en fosa iliaca derecha, líquido libre en cavidad, datos de ileo paralítico.

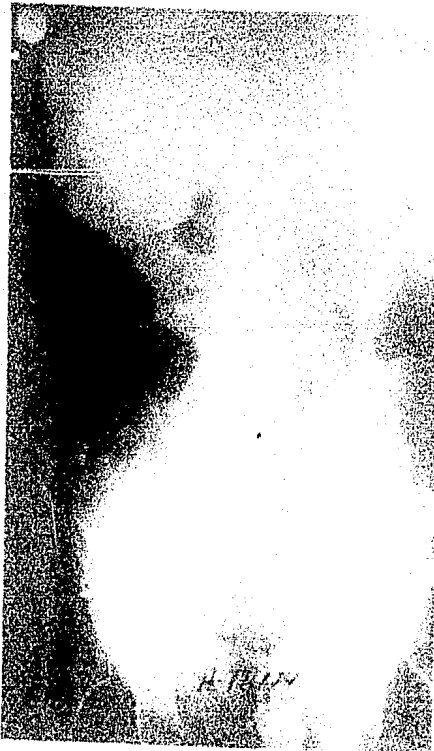
Diagnóstico Preoperatorio:

1. Perforación de víscera hueca
 - a) Úlcera péptica perforada
 - b) Perforación de Ileon por salmonellosis.
2. Tuberculosis Pulmonar de reinfección, avanzada, cavitada y probablemente activa.

Se trató con soluciones hidroelectrolíticas corrigiendo desequilibrio hidroelectrolítico; aspiración gástrica continua, Estreptomina, sulfisoxazol y trimetoprim, interviniéndose el día de su ingreso, encontrando material seropurulento en cantidad aproximada de 300 c.c., se explora investigando una úlcera duodenal o gástrica no encontrandola por lo que se explora ileon terminal observando a 12 cm de la válvula ileocecal múltiples perforaciones puntiformes de 1 a 2 mm, se realizó resección de 30 cm de ileon, se cerró la boca distal en 3 planos y se efectuó ileostomía, se canalizó la cavidad con tubos rígidos a espacios subfrénicos y penrose al resto de la



TELEPADIÓGRAFA DE TORAX CON
SURIAPRAGMATICO Y TUBERCULOSIS



PLACA SURIAPRAGMATICA DE ABDOMEN EN

cavidad , se cerró la pared con puntos de sostén , dejando dehiscente piel y tejido celular subcutáneo.

En el postoperatorio inmediato presentó oliguria e hipertensión que se corregían con la administración de líquidos parenterales ; además , tos aislada y estertores basales bilaterales, hipoalbuminemia, hiponatremia y anemia . Se reinstaló peristaltismo , se inició alimentación por vía oral , -antifúngicos, antibióticos , lasix , digital , albumina parenteral, hacia el décimo día de postoperatorio el paciente presentó hemoptisis masiva --- que produjo la muerte.

COMENTARIO

La asociación de Tuberculosis Intestinal con Tuberculosis Pulmonar ha sido ampliamente conocida en la Literatura Médica. Una de las primeras referencias es la de Virodt en 1643 que reportó el hallazgo en Luis XIII de un -- proceso inflamatorio del intestino en asociación con una gran caverna pulmonar.

Siendo el reporte de Hartman y Pileit en 1891 el primero publicado respecto a la cirugía de los tuberculomas intestinales (Bochus).

Desde que Hipócrates propagó el aforismo de que la diarrea cuando ataca -- a una persona afectada con tisis es un síntoma mortal (Adams 1939) . La tuberculosis intestinal ha sido bien conocida como uno de los fenómenos -- terminales de la tuberculosis pulmonar (Bentley 1966)

Actualmente persiste como una enfermedad bastante común en países subde -- sarrollados como la India, en donde se presenta aproximadamente en 5 % de los casos de tuberculosis pulmonar (Wigkl, Bawa Y.S. 1953, Berrin). Asi -- mismo , Bhansuli reporta 300 casos comprobados quirúrgicamente de tuberculosis abdominal, recolectados en 12 años.

En Iraq Hamandi y Turner reportan que el 12% de todos los ingresos a un -- Hospital se relacionan con Tuberculosis Intestinal.

En contraste observamos que en E. E. U. U. de 1960 - 1971 sólo se reporta un caso por Coomeraswamy; en 1974 otro por Alankar; y en Inglaterra sólo se han reportado unos cuantos casos (Douglas, Talwaker).

Aunque un 50 a 90 % de los casos de Tuberculosis Intestinal son secundarios a enfermedad pulmonar activa (Sweetman y Wise), la infección bovina permanece todavía como una causa importante en países donde la pasteurización no es realizada (Coomeraswamy), siendo producida por el *Microbacterium Bovis*. En la India el organismo aislado de todas las lesiones intestinales es del tipo de *Microbacterium Tuberculosis Hominis* (Wig K.L. 1961), Chuttani 1970 de Bhansali 1977).

La Tuberculosis sigue siendo un problema de Salud Pública en México y muchos países del mundo. En México ocupa el noveno lugar como causa de mortalidad según datos estadísticos de la Dirección General de Estadísticas de la Secretaría de Industria y Comercio. Así en 1922 había una mortalidad por Tuberculosis Pulmonar de 57.9 x 100,000 habitantes; en 1960 era de 23.6 y en 1970 de 19.9 x 100,000 habitantes.

En relación con otros países de América, México tiene el quinto lugar de mortalidad por Tuberculosis y respecto a los Estados de la República, Baja California presenta la tasa más alta de mortalidad con 54.9 por 100,000 habitantes, el Distrito Federal tiene una tasa de 10.7 x 100,000 hab.

Siendo más afectados la edad adulta y avanzada, coincidiendo con lo anterior la estadística del Hospital de Enfermedades del Tórax del Centro Médico Nacional de 1961-1971, a pesar de ser una población seleccionada la del Seguro Social. Reportando ellos el internamiento de 11,433 pacientes, predominando el sexo masculino 3-2. La edad de mayor incidencia es de 20 a 39 años con nivel socioeconómico bajo en la mayoría, y los casos de fallecimiento ocurrieron en los extremos de la vida (menores de 1 año y mayores de 60 años).

La prevalencia general se calcula en un 42.7 % o sea que dos quintas partes de la población están infectadas por el bacilo tuberculoso. Actualmente ha disminuido la mortalidad por la Tuberculosis Pulmonar gracias a la terapéutica moderna, el diagnóstico temprano y las medidas sanitarias.

Uno de los problemas graves de ese padecimiento es la incapacidad y desocupación por su incidencia en las edades reproductivas del individuo. Así - según datos estadísticos de la Campaña Nacional contra la Tuberculosis , - se calcula que los tuberculosos activos son de 200,000 a 250,000 en la República Mexicana y observando que , la prueba tuberculínica fue mayor de - 6 mm en 3.3 millones menores de 15 años , estimándose en 36,000 los nuevos casos de Tuberculosis anualmente.

La Oficina de Censo Torácico del Departamento de Medicina Preventiva del I.M.S.S. realizó un estudio de 1960 a 1972 , tomándose 4,945,613 placas en el Distrito Federal y Provincia , observando una disminución significativa en los últimos 5 años en las pías sospechosas de Tuberculosis Pulmonar , - en el Distrito Federal fue de 0.43 % a 0.197 % y en provincia fue del --- 1.17 % a 0.565 % ; las formas excavadas en el Distrito Federal fueron de - 15.5 % y en la Provincia de 26.82 %.

En el Hospital General de México S. S. A. , revisamos 4,250 autopsias realizadas de 1972 a 1976 , encontrando 317 casos de Tuberculosis pulmonar, es decir un 7.1 % , de estos ; 191 casos eran avanzados o tipo Miliar ; 89 correspondían a casos moderados y de la variedad mínima sólo 37 casos. Se encontró Tuberculosis Intestinal en 28 casos (8.8%), todos asociados a Tuberculosis Pulmonar avanzada, excepto un caso asociado a Tuberculosis Pulmonar moderada. De estos 28 casos : 12 correspondían a Tuberculosis ileocecal, 8 localizados en intestino delgado únicamente, 5 en colon , uno en esófago , uno en estómago y uno en recto. Como dato sobresaliente sólo se

encontró un caso de perforación en ileón por tuberculosis , comprobando una vez más su rareza. No se observó ningún caso de Tuberculosis Intestinal -- Primaria. Cuadro I y II.

Los sitios de diseminación de la Tuberculosis Pulmonar Primaria más frecuentes fueron en orden decreciente: Leptomeninges, Hgado y Bazo, Riñón, Peritoneo , Ganglios mesentéricos , aparato genital.

CUADRO I. Incidencia de Tuberculosis en casos autopsiados en el Hospital General de México S. S. A. 1972-1976

<u>TUBERCULOSIS PULMONAR</u>	317 casos	7.1 %
Tuberculosis Pulmonar avanzada	191 casos	60.2 %
Tuberculosis Pulmonar moderada	89 casos	28.2 %
Tuberculosis Pulmonar Mínima	37 casos	11.6 %

CUADRO II. Incidencia de Tuberculosis Intestinal en Casos autopsiados en el Hospital General de México S. S. A. 1972-1976

<u>TUBERCULOSIS INTESTINAL</u>	27 casos	8.8 %
Ileocecal	12 casos	42.8 %
Intestino Delgado	8 casos	28.5 %
Intestino Grueso	5 casos	17.8 %
Esófago	1 caso	3.5 %
Estómago	1 caso	3.5 %
Recto	1 caso	3.5 %

FRECUENCIA

La Tuberculosis Intestinal es más frecuente en el adulto joven principalmente en la tercera y cuarta década de la vida (Bochus, Bhansali 1977). Por lo que respecta al sexo en el reporte de Bhansali se encuentra una incidencia semejante en ambos sexos, sin embargo, existen otras series que hablan de un mayor predominio en la mujer en relación 3:1 y sobre todo en países tropicales (Lewis EA, de Bochus).

La incidencia de Tuberculosis Intestinal asociada a Tuberculosis Pulmonar depende grandemente de la extensión de esta última y de la diligencia utilizada en el diagnóstico del aspecto intestinal de la enfermedad. Como lo demuestra Blumberg quien encontró radiológicamente evidencia de Tuberculosis Intestinal en 5-8% de temprana , 14-18% de moderadamente avanzada y un 70-80% de muy avanzados casos de Tuberculosis Pulmonar.

ETIOLOGIA Y PATOGENIA

En 1855 , 30 años antes del descubrimiento del bacilo tuberculoso por Koch (24 de marzo 1882), Rohitansky dio una excelente descripción de la patología de la tuberculosis intestinal. En 1868 Klebs produjo ulceras tuberculo-

sas en puercos de Guinea al darles de comer material tuberculoso bovino y humano. Lichtheim en 1883 demuestra la presencia de bacilo tuberculoso en evacuaciones de pacientes con tuberculosis.

La tuberculosis es producida con pocas excepciones por el bacilo tuberculoso variedad Hominis: *Mycobacterium Tuberculosis*. Dicho bacilo es sólo un grupo de la microbacteria que comprende especies que van desde saprófitas hasta parásitos obligados. (Cossio Villegas).

Se ha aislado una fracción lipóide por medio del éter del petróleo, es la trehalosa 6-6' dinicolato que se relaciona directamente con su virulencia y es capaz de inhibir la migración de los leucocitos.

Otra característica importante es su localización intracelular, ya que una vez establecidos en los tejidos, residen principalmente en el interior de monocitos, células reticuloendoteliales y células gigantes, lo cual dificulta la quimioterapia y favorece la persistencia microbiana (Jawest E.)

La confirmación de la relación entre enteritis tuberculosa e ingestión de material tuberculoso no fue obtenida sino hasta los experimentos de Medlar y Sassano en 1924 que fueron reafirmados por Carnot en 1935, los cuales -- creían que la ruta de la invasión mucosa por el organismo siguiendo a la -- inyección subcutánea de material tuberculoso era enterógena, pasando de la sangre al hígado, por la bilis al intestino, que es su punto de invasión. Posteriormente, los experimentos confirmaron que los bacilos comidos por -- los animales producían lesiones intestinales, permitiendo la misma conclusión para el esputo degluido en el hombre.

Algunos investigadores han hablado de la posibilidad de diseminación hematógena de los organismos tuberculosos; Cullen encontró involucración del intestino en el 63.8 % de casos de Tuberculosis Miliar, lo que puede hablar en favor de esta teoría; sin embargo, de acuerdo con la evidencia experimental, es bastante posible que el bacilo alcance el intestino por la bilis.

La infestación intestinal puede ocurrir también por extensión directa de tuberculosis primaria o secundaria de los órganos genitales. No se ha considerado posible que la Tuberculosis Intestinal ocurra por medio del peritoneo. Peritonitis Tuberculosa generalizada, no se relaciona con Tuberculosis Intestinal, excepto cuando la peritonitis sigue a una perforación libre de una úlcera tuberculosa.

La cepa humana del bacilo tuberculoso es frecuentemente encontrada en tuberculosis intestinal secundaria, Esto es esperado, de acuerdo al origen pulmonar del bacilo. Algunos Autores han pensado que el tuberculoma intestinal es el resultado de infección con el bacilo bovino pero Uhl y Anand recuperaron la cepa humana en la mayoría de sus casos. Estudios más recientes -- indican la disminución en la frecuencia de la cepa bovina como agente causal, no sólo en los E. E. U. U., sino también en otros sitios como Iraq o Filipinas (Hamudi, Rezio, Abrams). Una de las causas para la disminución en frecuencia de la cepa bovina, es la eliminación de la Tuberculosis del ganado, y la poca afinidad de los nativos por la leche.

Seguindo la ingestión del organismo, el bacilo pasa a través del estómago donde es protegido de la digestión por su capsula de lípidos hasta el intestino delgado. En orden descendente de frecuencia el bacilo inicia un foco de infección al ileon, colon, yeyuno, apéndice colon sigmoideas, recto, duodeno, estómago y esófago. La literatura antigua indica que aproximadamente el 85 % de las lesiones se localizaban en la región ileocecal ; sin embargo, estudios más recientes de 1964-1970 sugieren disminución en la frecuencia de esta localización a 55 y 49 % .

El lugar de la infección parece depender de los siguientes aspectos:

1. Areas de estasis fisiológica aumentada
2. Lugares con mayor cantidad de tejido linfoide
3. Areas con índice mayor de absorción
4. Areas donde el contenido intestinal es mayormente digerido, permitiendo un contacto más estrecho entre el bacilo y la superficie de la mucosa.

De acuerdo con Boyd , después del transporte del organismo al sitio de la es tasis, el bacilo llega a localizarse en las profundidades de las glándulas - mucosas e inicia una reacción inflamatoria. El bacilo es entonces transpor tado de la capa epitelial por los fagocitos a la submucosa, donde las lesiones características iniciales se forman en las placas de Peyer. Como resultado de la disminución de la afluencia sanguínea, probablemente a través de una endarteritis la mucosa se inflama e inyecta y se produce una úl cera ras gada, la cual es poco profunda con márgenes muy limitados. La base de la u l c e r a puede estar formada por la submucosa, la muscularis o la serosa. Debido a que el proceso de la formación de la u l c e r a es bastante lento, se d e s a r r o k l a adherencias alrededor de cualquier u l c e r a avanzada, así que en c a s o de involucración serosa la perforación queda confinada. Esto probablemente explique la baja incidencia de perforación libre. En el proceso de cicatrización de la u l c e r a hay una acumulación de tejido colágeno el cual - subsecuentemente se contrae y produce disminución de la luz del intestino y puede provocar obstrucción.

El sitio donde es más activa la inflamación es en la submucosa produciendo marcado engrosamiento como resultado del edema, infiltración celular, hiperplasia linfática, formación de tuberculos y fibrosis.

Posteriormente , conforme el proceso inflamatorio penetra la pared, llega a la serosa por contigüidad o a través de los canales linfáticos y los tubér c u l o s pueden ser visualizados macroscópicamente en la superficie serosa. A través de los canales linfáticos también invade los ganglios mesentéricos, los cuales presentan distintos cambios que van desde hiperplasia a caseificación, necrosis y calcificación , en la etapa terminal se produce obstruc c i ó n linfática y el mesenterio y el intestino afectado se convierten en una masa fija y gruesa.

Smith y Mitchell creyeron que el bacilo puede ser transportado a otros órganos por vía linfática-conducto torácico-vena cava-corazón-arterias, encontrando en 44 pacientes con Tuberculosis Pulmonar difusa: 43.2 % tenían Tuberculosis Intestinal; y sin Tuberculosis Pulmonar difusa de 1,385 sólo 7.2 % tenían Tuberculosis Intestinal.

ANATOMIA PATOLOGICA

La Tuberculosis Intestinal se clasifica en base a su apariencia macroscópica como : ulcerativa, hipertrófica o ulcerohipertrófica. Esta enfermedad se puede desarrollar primariamente dentro del tracto intestinal , o puede ocurrir en forma secundaria a un foco fónico en cualquier otro sitio del cuerpo. En el pasado la forma ulcerativa era considerada secundaria a tuberculosis pulmonar y la forma hipertrófica ocurría en ausencia de tuberculosis pulmonar en aproximadamente 70% de los casos. Un número cada vez mayor de autores han notado una pobre correlación entre la forma primaria y la forma ulcerosa o ulcerativa, en relación a la enfermedad pulmonar. Un reporte reciente de Couvenia a este respecto asocia la enfermedad pulmonar con la forma hipertrófica de un 5.1 al 85% y la forma ulcerativa de un 10 a un 90 %.

El cuadro histopatológico en la tuberculosis humana es aparentemente el resultado de la reacción inmunológica del huésped a la virulencia del bacilo de Koch. Parece existir una correlación entre el número de bacilos, su virulencia , si están atenuados y no y la lesión resultante. Aún más una población de bacilos poco densa, baja virulencia y atenuación parcial se asocia con lesiones hipertróficas , de donde un número abundante de bacilos, alta virulencia y falta de atenuación son asociadas con la formación de úlceras. El cuadro macroscópico usual es el de un infiltrado celular con reacción epiteloide. Lurie establece que este hallazgo histológico y factores humorales no identificados son característicos de la reacción inmunitaria cuyo princí

pal objetivo es aumentar la capacidad de los fagocitos mononucleares para inhibir el crecimiento o destruir a los bacilos tuberculosos. La respuesta inflamatoria aguda en la forma de edema marcado o infiltrado polimorfonuclear, es más frecuente que resulte de una reacción antígeno anticuerpo al bacilo o a efectos de una infección secundaria. Cuando son encontrados los granulomas tuberculosos con sus áreas características de caseificación, calcificación y fibrosis en los ganglios linfáticos mesentéricos sin evidentes lesiones intestinales, es frecuente que una reacción alérgica se haya producido en la mucosa intestinal y la reacción de inmunidad empiece en los nódulos linfáticos regionales siendo altamente reversible y pudiendo no dejar huella después de la cicatrización. Menon y Anguli semejan estos hallazgos al nódulo de Gohn en los pulmones, en el que el nódulo linfático mesentérico calcificado es similar al nódulo hilar calcificado en el pulmón -- y la calcificación raramente encontrada en la mucosa intestinal por Ferrises similar a la calcificación en la periferia del pulmón.

El cuadro de la pared intestinal es de un proceso crónico inflamatorio subagudo, proliferativo con crecimiento de los folículos linfoides y centros germinales hiperplásticos. Hay una infiltración difusa de todas las capas de la pared intestinal por eosinófilos, linfocitos y células plasmáticas, -- así como monocitos y células polimorfonucleares. Pueden observarse células gigantes a cuerpo extraño. Las fisuras son evidentes ocasionalmente a nivel de la muscularis en la enteritis fímica pero con comunes en la enteritis regional, de donde frecuentemente se extienden a la serosa. En la enteritis fímica el hecho más sobresaliente es la necrosis caseosa, pero no siempre es prominente y puede estar presente sólo en los ganglios mesentéricos, sólo con cambios inespecíficos en la pared intestinal, siendo más notable en la forma ulcerosa. Amand revisó 50 casos de Tuberculosis Ileocecál, encontrando 5 pacientes (10%) con necrosis caseosa presente en la pared intestinal en asociación con células epitelioides y folículos con células gigantes.

en 53 pacientes (66%) se observaron folículos con células gigantes y epiteloides, pero sin caseificación; sólo 12 presentaban inflamación inespecífica en la pared intestinal. Sin embargo, en el estudio de los ganglios mesentéricos había necrosis caseosa con folículos de células gigantes y epiteloides en todos los casos.

Bhansali encontró 179 casos de 226 con evidencia de necrosis caseosa, confirmando histológicamente la tuberculosis en el 75 % de sus 300 casos.

Debido a la grand semeianza entre la enfermedad de Crohn u la enteritis tuberculosa en forma hiperplásica, se deben revisar acuciosamente los granulomas en busca de bacilo ácido alcohol resistente que es la sustentación más acentable del diagnóstico. así como es importante que la necrosis caseosa no se presenta en la enteritis regional. Siendo aún más difícil el diagnóstico si el paciente ha recibido tratamiento antifímico, siendo idénticos los hallazgos histopatológicos en donde los estudios inmunofluorescentes pueden ser de utilidad.

No es frecuente el hallazgo de otra enfermedad histológicamente reconocible asociada a la tuberculosis. Sin embargo, parece existir alguna significancia en el hallazgo de las lesiones tuberculosas en asociación con cáncer gástrico y colónico, trastronos ulcerosos e inflamatorios del colón y recto, en los cuales estas lesiones primarias pudieron servir como foco de entrada al bacilo tuberculoso.

Plamer reportó que el 10 % de los pacientes con tuberculosis gástrica se asociaban a cáncer gástrico. Análisis gástricos de pacientes con Tuberculosis gástrica revelaron que el 25 % tenían aclorhidria y el 57 % hipoclorhidria. Peabody y Buechner reportaron 138 casos de Histoplasmosis de los cuales 13 tenían tuberculosis en el intestino. La amiloidosis ocurre tanto en una tercera parte y se han observado trastornos grasos de metamorfosis en el hígado en la mitad de los pacientes con enteritis fónica.



FIGURE 1. A. Fossil of *Strophomena* from the Cambrian of Ontario, Canada.



LOCALIZACION

La afinidad aparente de los bacilos para el tejido linfoide interviene probablemente en gran parte para el desarrollo de tuberculosis en la región ileocecal en un porcentaje muy alto de los casos reportados.

Carr y Sapin realizaron un estudio de 18,049 autopsias de pacientes tuberculosos, encontrando sólo 0.14 % de involucración del esófago. La tuberculosis gástrica variaba en frecuencia de 0.16 a 2.3 %, siendo la mayoría de las lesiones en antro gástrico. Debido a la gran frecuencia de otras lesiones asociadas, parece probable que haya alguna alteración estructural de la mucosa antes de que el bacilo de Koch pueda entrar.

Por lo que respecta al duodeno la literatura antigua reporta invasión por el bacilo de Koch en 1% al 3 % de los casos de Tuberculosis Pulmonar, lesiones generalmente asociadas con involucración importante de todo el intestino, siendo raras las lesiones solitarias de duodeno.

Una revisión de grandes series reveló que el yeyuno es invadido de un 5 % al 35 % y el ileón de un 30 al 89 % de los casos de tuberculosis.

La invasión de tuberculosis al apéndice en asociación con tuberculosis en otro sitio varía de 1.5 al 30 %. Otro sitio frecuentemente atacado es la región ileocecal en aproximadamente del 21.2 al 87%. De este sitio hacia los segmentos distales del intestino la frecuencia va descendiendo gradualmente.

TABLA II .- FRECUENCIA DE TUBERCULOSIS SECUNDARIA EN LAS DIFERENTES PARTES DEL TRACTO ALIMENTARIO (BOCKUS 1976) .

Localización	Incidencia	Rango %
ESOFAGO	0.14	-----
ESTOMAGO	0.69	0.2-2.3
DUODENO	2.5	1.0-3.8
YEYUNO	24.3	5.8-34.6
ILEON	71.97	30.6-89.0
ILEOCECAL	66.05	21.2-87.0
COLON	53.8	40.0-71.0
APENDICE	25.2	2.4-40.0
ASCENDENTE	30.9	10.6-51.2
TRANSVERSO	20.4	7.1-33.7

Localización	Incidencia	Rango %
DESCENDENTE	22.8	-----
SIGMOIDES	11.1	4.7-17.5
RECTO	11.9	2.4-16.3

CUADRO CLINICO

En la tuberculosis intestinal no encontramos un síntoma o un síndrome patognomónico, sus manifestaciones son altamente inespecíficas y variables, y en -- ocasiones puede cursar asintóticamente, interviniendo en forma importante si es primaria o secundaria, el sitio involucrado y la extensión de la lesión y complicaciones.

Granet revisó 1743 pacientes en busca de tuberculosis intestinal, en los que encontró hallazgos positivos sólo en 29 %; en un 17.5 % de los pacientes -- sin evidencias radiológicas encontró malestares semejantes. En una serie -- de autopsias reportadas por Schwatts y Steineach encontró tuberculosis intes-- tinal en muchos pacientes que no habían presentado sintomatología antes de -- su muerte.

Sin embargo, en un paciente con tuberculosis pulmonar en el que encontra -- mos anorexia, dolor abdominal y diarrea debemos pensar en participación in -- testinal. Aún más la posibilidad de tuberculosis intestinal secundaria de -- be ser considerada cuando:

- 1) Existe una caverna pulmonar con baciloscopia positiva
- 2) Aparecen síntomas abdominales con un cambio en el hábito intestinal
- 3) La curva térmica llega a ser irregular sin alteración en la enfermedad pulmonar
- 4) Hay un cambio repentino y desfavorable en el curso de una lesión pulmo-- nar.
- 5) A pesar de un manejo adecuado, el curso clínico es desfavorable, pér-- dida de peso, persistencia de la fiebre.

El síndrome clínico puede ser dividido en tres grupos:

1. Síntomas generales y síntomas de la tuberculosis per se: Fiebre, anorexia, malestar general, pérdida de peso, etc.
2. Signos y síntomas locales relacionados con la enfermedad abdominal.
3. Síntomas y signos de un foco asociado si existe.

Los síntomas y signos abdominales varían de acuerdo al sitio involucrado y la extensión de la enfermedad así como a la presencia de complicaciones. La tuberculosis peritoneal y de nódulos linfáticos es indolora frecuentemente, o bien se asocia a dolor continuo. La tuberculosis peritonzal -- cuando produce adherencias nos lleva a signos y síntomas de oclusión intestinal. Los pacientes con lesiones intestinales se quejan de dolor abdominal cólico, borborismos, vómitos, alteraciones en el hábito intestinal, especialmente diarrea, aunque es menos frecuente a lo que se esperaría por ser una enfermedad inflamatoria intestinal. Un mayor número de pacientes se quejan de constipación crónica y progresiva debido a la obstrucción gradual de la luz del intestino.

Cuando el intestino es el único sitio enfermo, el exámen del abdomen no revela ninguna anomalía o bien se siente pastoso. En un 75 % de los casos con tuberculosis seca, hiperplástica encontramos una masa palpable, bien -- definida, firme y generalmente móvil. Se detecta ocasionalmente ascitis -- en pacientes con tuberculosis intestinal o de nódulos linfáticos (Bhansali 1977).

La frecuencia de diferentes síntomas en la tuberculosis intestinal la observamos en la Tabla III. Siendo prevalentes el dolor abdominal, pérdida de peso, fiebre, debilidad, náusea y borborismos. La baja frecuencia de hemorragia a pesar de las ulceraciones concomitantes, se debe probablemente a endarteritis obliterativa asociada.

Si existe una localización predominante de la enfermedad puede mimetizar - - completamente otra patología como la Tuberculosis del duodeno que puede mí-- metizar la úlcera duodenal, la Tuberculosis apendicular puede semejar un --- cuadro de apendicitis aguda, otras localizaciones como en el sigmoides pue - den semejar diverticulitis, carcinoma, etc.

TABLA III.- FRECUENCIA DE LOS SINTOMAS EN TUBERCULOSIS INTESTINAL SECUN- DARIA.

Síntomas o Signos	Incidencia Promedio	Rango %
Dolor Abdominal	60.1	6.0 - 100.0
Pérdida de peso	59.5	33.5 - 77.6
Fiebre	47.2	22.0 - 71.0
Debilidad	44.8	37.9 - 48.5
Náuseas	43.8	23.0 - 55.0
Borborismos	43.6	17.0 - 70.0
Anorexia	38.4	16.2 - 47.4
Vómito	38.1	3.6 - 48.5
Malestar postprandial	35.1	30.0 - 41.4
Distensión abdominal	24.4	18.0 - 32.0
Sudores Nocturnos	23.1	6.9 - 42.5
Constipación	20.6	12.4 - 29.0
Diarrea	18.4	6.0 - 36.2
Amenorrea	18.0	4.0 - 32.0
Hemorragia	3.7	3.4 - 4.0

Dolor Abdominal: Debido a que la enfermedad se localiza frecuentemente en - el cuadrante inferior derecho, este es el sitio más frecuente del dolor, -- aunque puede presentarse periumbilical o en hipogastrio. Generalmente, el - dolor es el síntoma principal y el más frecuente, ocurre con asiduidad --- después de comer y puede producir fobia, disminuye con el vómito o con la - defecación, esta última especialmente si está afectado el colon, siendo có - lico, o como calambre; si hay obstrucción intestinal parcial los calambres - llegan a ser extremadamente severos y asociados con borborismos audibles. -- En otras ocasiones el dolor puede ser sordo y difuso.

Diarrea: Sus características clínicas son frecuentemente similares a las de una enteritis terminal regional no específica, es frecuente que ocurra todos los días una vez que el síntoma se ha iniciado y se relaciona con las exacerbaciones del dolor; el número de evacuaciones raramente excede de 3 a 6 en 24 Hrs., siendo semisólidas o líquidas. Es poco común el moco; pus y sangre rara vez se observan. Dependiendo de la extensión del proceso inflamatorio se puede desarrollar un síndrome de mala absorción.

Pérdida de Peso: Al desarrollarse la enteritis tuberculosa, la anorexia llega a ser profunda y esto junto con sitofobia producen una marcada disminución en la ingesta de alimentos. Como una consecuencia del proceso inflamatorio hay obstrucción de los linfáticos, manifestada histológicamente por dilatación de los vasos linfáticos así como estasis debido a obstrucción parcial o trastornos de la motilidad con crecimiento bacteriano.

Tales factores interfieren con la absorción de la comida ingerida produciendo esteatorrea y creatorrea. Lewis y Kolawole reportaron estudios de balance de grasas en cinco pacientes con tuberculosis intestinal el contenido de grasa fecal variaba de 7.8 a 17.2 gr. por día, siendo así más fácilmente explicada la pérdida de peso que en ocasiones llega hasta 12 Kgs por año.

Examen Físico: Revela frecuentemente un paciente desnutrido, con apariencia de enfermedad crónica, con síntomas pulmonares y quizá con trastornos respiratorios. El examen del abdomen puede no revelar alteraciones en ausencia de: una masa inflamatoria, obstrucción intestinal parcial, lesión peritoneal localizada, perforación libre. Pueden ser notados datos como peristaltismo acelerado, algunas asas intestinales dilatadas. Puede encontrarse dolor a la palpación en el cuadrante inferior derecho y resistencia muscular en pacientes con involucración peritoneal. En casos de tuberculosis ileocecal podemos palpar una masa fija dolorosa en aproximadamente 50-75 % de los pacientes. Complicaciones perianales pueden estar presen --

tes especialmente hemorroides y fisuras. En la rectosigmoideoscopia generalmente no se encuentran alteraciones aunque se han reportado úlceras tuberculosas.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de tuberculosis intestinal no es necesariamente difícil en presencia de enfermedad pulmonar conocida, sin embargo, es un problema de considerable magnitud cuando no hay enfermedad pulmonar o se desconoce su presencia. La dificultad en el diagnóstico es mayor cuando se han empleado drogas antifúngicas y los cultivos del tejido sospechado son negativos, así como los hallazgos microscópicos se alteran.

Las principales ayudas diagnósticas son los estudios radiológicos con medio de contraste del tracto gastrointestinal, cultivos de todas las excretas y tejidos sospechosos y estudio histológico del tejido resecaado.

Siendo como en todas las enfermedades de gran importancia el cuadro clínico en esta entidad es de gran importancia un interrogatorio acucioso y un examen físico completo y adecuado para investigar la presencia de enfermedad pulmonar fónica y abdominal.

Los estudios de Rayos X son de gran ayuda al diagnóstico de esta entidad, a pesar de no existir datos patognómicos ciertos hechos del colón e intestino delgado son muy sugestivos de la enfermedad:

1. Las manifestaciones más tempranas según Abrams se refieren a trastornos en la motilidad: tiempo de tránsito acelerado, segmentos hipertónicos intermitentes, produciendo hipersegmentación, formación de espículas y aconchamiento del contenido intestinal y engrosamiento y entesamiento de los pliegues mucosos, siendo inespecíficos todos estos cambios.
2. Stierling fue el primero en trabajar con métodos radiológicos para el diagnóstico de esta enfermedad y se describe un signo con su nombre en

asociación con la tuberculosis ileocecal: Ausencia de la retención de Bario en un segmento enfermo, con una columna de bario permaneciendo en otro sitio del área enferma. La tendencia del área infectada a vaciarse rápidamente es indicación de extrema irritabilidad, puede ser observado en un estudio de tránsito intestinal o colon por enema. Este signo no está invariablemente presente.

3. Un estrechamiento persistente de la corriente de bario en el intestino delgado se refiere como el signo del collar. Representa irritabilidad o estenosis y es visto comúnmente tanto en la enteritis fémica como en la enteritis regional.
4. Frecuentemente se encuentran áreas de obstrucción intestinal que se manifiestan como dilataciones, así como retardo en el vaciamiento en asociación pequeños segmentos con irregularidad en la silueta del intestino y pliegues marcados. Estos hallazgos difieren de las comparativamente lisas siluetas del borde antimesentérico de áreas vistas en enteritis regional.
5. Frecuentemente se observan en el ciego defectos de llenado sencillos y no se pueden diferenciar de otros producidos por algunos procesos granulomatosos o de lesiones malignas. Sin embargo, se asocia frecuentemente a un acortamiento del colon ascendente el cual si es marcado nos ayuda a diferenciar la enteritis fémica de procesos malignos.
6. Gerson Cohen y Shay han enfatizado la apariencia distorsionada del ciego, en estudios con medio de contraste. La válvula ileocecal tiende a abrirse debido a la ulceración o granulación que progresa a fibrosis produciendo retracción de los labios de la válvula. Lo cual se manifiesta radiológicamente en triángulo de base amplia hacia el

ciego y es conocido como signo de Fleischner". Esta apariencia es poco común en la enfermedad de Crohn.

Brombart y Massion correlacionaron los procesos fisiopatológicos presentes en los diferentes estudios de la tuberculosis intestinal con las manifestaciones radiológicas: Indicando 3 tipos clínicos morfológicos de tuberculosis intestinal:

- a) Infección Primaria: Los bacilos de Koch pasan de la mucosa del intestino a los vasos linfáticos de la pared intestinal, del mesenterio y de los nódulos linfáticos por lo que no hay grandes cambios o signos específicos. Encontrando únicamente calcificación de los nódulos linfáticos mesentéricos.
- b) Evolución Primitiva: Las manifestaciones radiológicas son el resultado de fibrosis, estenosis e hiperplasia tisular.
- c) Evolución Secundaria: Se refiere a tuberculosis intestinal ulcerativa secundaria a tuberculosis pulmonar.

En los dos tipos evolutivos se pueden identificar radiológicamente:

- 1.- Hay una invasión de la mucosa por el bacilo tuberculoso resultando en edema infiltración y ulceración. El examen radiográfico revela: -- tránsito intestinal rápido, segmentos intestinales hipo e hipertónicos y generalmente un trastorno en la motilidad.

Frecuentemente hay segmentos localizados de asas distendidas. La secreción del intestino está aumentada con resultante precipitación, floculación y dilución del bario. El tono intestinal cambia a uno de irregularidad con margenes dentados o espiculares. Posteriormente el patrón mucoso llega a presentar pliegues engrosados y algidos, y en el ileon terminal defectos negativos pequeños de hipertro-

fia folicular pueden ser evidentes.

Estadio II: Hay franca ulceración, con nidos ulcerosos conteniendo bario o como resultado de cicatrización parcial, imagen de estrella con pliegues convergentes.

Estadio III: Es una etapa de curación en el cual hay considerable proliferación de tejido conectivo en la submucosa, que frecuentemente involucra la mucosa y serosa y produce hipertrofia y estenosis, variando los hallazgos radiológicos de acuerdo al sitio involucrado. En el ileon hay ulceras penetrantes las cuales al curar producen estenosis en forma de vidrio de reloj, con contornos lisos, rígidos y ausencia de curación del patrón mucoso. En el colon las estenosis tienen una apariencia similar. Pueden ser únicas pero son frecuentemente múltiples indicando áreas omitidas.

Ocasionalmente hay un proceso muy extenso que resulta en marcada rigidez, disminución del calibre y acortamiento del intestino debido a fibrosis.

Cicatrización en la región de ileon terminal y ciego resulta en acortamiento y estrechez del ciego con rigidez de los labios de la válvula y estenosis en el segmento prevalvular. En el examen radiológico el ciego presenta forma de bolsa, con acortamiento pronunciado en todas las direcciones principalmente la opuesta a la válvula ileocecal como una amplia y profunda muesca. Si el proceso continua, el ciego se contrae y retrae resultando en un estrechamiento de la unión ileocecal. La válvula ileocecal aparece rígida e incontinente y el ileon terminal en forma de pera como resultado de una estenosis preterminal o retorcimiento. Los segmentos del intestino distal asumen una configuración ligeramente ondulante o derecha, rara vez con espiculación. En todas las ocasiones el patrón --

debe ser constante en varias placas, siendo el estudio de tránsito intestinal el adecuado para demostrar los trastornos en la enteritis fónica.

Los hallazgos en arteriografía según Kinkhabwala son los siguientes:

1. Intensa vascularidad en el área afectada, oclusión segmentaria de las ramas arteriales con reemplazamiento por múltiples vasos de neoformación, estancamiento persistente del medio de contraste con un rubor capilar semejante a un tumor. Siendo estos hallazgos comunes a todos los procesos inflamatorios.

Existen otros exámenes que nos pueden ayudar al diagnóstico como serían la prueba de mantoux que en caso de ser negativa sería poco probable el diagnóstico de enteritis fónica. Los cultivos de bacilo ácido alcohol resistente de esputo, jugo gástrico, líquido pleural aspirado de secreciones de fistulas, tracto urinario o recto son de gran ayuda en caso de ser positivos, pero no establecen el diagnóstico de enteritis tuberculosa.

Criterio para el diagnóstico. Ha sido enfatizado por muchos autores que es necesario un criterio rígido para establecer el diagnóstico de enteritis tuberculosa. Actualmente al menos uno de los siguientes -- criterios debe ser llenado:

1. - Inoculación en un animal o cultivo del tejido sospechoso demuestre crecimiento del bacilo tuberculoso.
2. Demostración histológica del bacilo tuberculoso en la lesión.
3. Evidencia histológica de tuberculos con necrosis caseosa.
4. Una buena descripción macroscopica de los hallazgos operativos con biopsia de un ganglio mesentérico demostrando evidencia histológica de tuberculosis.
5. Un criterio diagnóstico no basado en el laboratorio cuando un granuloma no caseoso con tuberculosis en algún sitio respoi

de a terapia antifélica. Este criterio es sustentado por Moss y Knauner, quiénes incluyen respuesta a quimioterapia sin recurrencia de enfermedad.

COMPLICACIONES

La tuberculosis intestinal se puede presentar como un cuadro agudo en un número frecuente de casos , en el estudio de Bhansali de 300 casos revisados , 139 fueron de presentación aguda correspondiendo a un 46 % , siendo éstos de primera instancia 56 casos ; crónicos agudizados 83 casos.

De estos , el cuadro clínico más frecuente fue el de Oclusión Intestinal - correspondiendo a 92 casos , siguiendo la perforación intestinal en 23 de ellos ; 19 simulaban peritonitis ; de éstos 9 fueron por ruptura de un ganglio linfático y en 10 casos por tubérculos peritoneales ; y por último 5 casos simularon apendicitis . (Tabla IV -Bhansali-).

Los síntomas más frecuentes en orden decreciente son: dolor, fiebre , gorgoteo, trastornos en el hábito intestinal y vómito como se ejemplifica en la Tabla V.

TABLA IV: PRESENTACION AGUDA Y CRONICA (BHANSALI ET AL 1977).

<u>Presentación Crónica:</u>	161 casos
<u>Presentación Aguda:</u>	139 casos
Aguda de Nuevo	56
Aguda en crónico	83
Oclusión Intestinal	92
Perforación	23
Peritonitis simulada debido a:	
Ruptura de un ganglio linfático	9
Tubérculos peritoneales	10
Apendicitis simulada	5

TABLA V: SINTOMAS EN 244 CASOS (BHANSALI ET AL 1977)

Casos crónicos :	161
Casos crónicos agudizados:	83
SINTOMA	No. de Casos
Dolor	244
Vómito	70
Gorgoteo	106
Constipación	98
Fiebre	120
Pérdida de peso	60
Síndrome de Mala Absorción	52
Diarrea	37
Oligomenorrea	37
Diarrea alternada con constipación	28

La complicación más frecuente es oclusión intestinal, la cuál es debido a estrechamiento de la luz intestinal por tuberculosis hiperplásica en ciego, o por estenosis del intestino delgado o bien debido a adherencias. La incidencia de oclusión intestinal varia de 12 a 60 %. En la India alrededor del 3 al 25% de todas las obstrucciones intestinales son debidas a tuberculosis abdominal en sus diferentes formas.

La mortalidad en estos pacientes es alta siendo en la serie de Bhansali de 9 casos en 42 intervenciones corresponde al 21.4%.

La perforación intestinal por Tuberculosis es rara, siendo reportados hasta 1977: 130 casos incluyendo el actual, la incidencia es muy variable, siendo desde el 1.25 al 11.7% (Ver Tabla I).

La perforación puede ser de dos tipos: localizada con formación de un absceso y fístula, que ocurren en aproximadamente 25 % de los pacientes se pueden desarrollar estas últimas entre asas de intestino delgado, entre asa y anexos femeninos, entre asa y pared abdominal.

El segundo tipo de perforación es libre con peritonitis subsecuente a esta.

En los casos de perforación encontramos como síntomas importantes dolor, vómito, trastornos del hábito intestinal. Siendo el dolor de tipo cólico, iniciándose en la región periumbilical, en epigastrio o en fosa ilíaca derecha, posteriormente generalizado, intenso y de aparición brusca pudiendo confundirse con un cuadro de perforación de úlcera péptica, en ocasiones se inicia en epigastrio y posteriormente localizarse en fosa ilíaca derecha simulando apendicitis, generalmente es continuo y progresivo una vez instalado, el vómito es un síntoma frecuente pero no constante y generalmente acompañado de constipación. Pueden presentar fiebre y en los casos avanzados hipotermia. Existe el antecedente frecuentemente de ataques recurrentes de dolor abdominal y que pueden ser debidos a obstrucción intestinal. Se han referido otros síntomas como anorexia, imposibilidad para canalizar gases, manifestaciones psiquiátricas y en ocasiones masa tumoral.

Por lo que respecta a los datos obtenidos en la exploración de abdomen encontramos que todos los casos de Bhansali presentaban dolor a la palpación, posteriormente seguían en frecuencia de presentación: distensión abdominal, defensa muscular y peristaltismo disminuido o ausente. En aproximadamente la mitad de los casos no habían datos francos de perforación ni aire libre en cavidad lo que enmascará el diagnóstico. (Bhansali 1977). Ver Tabla IV. La presencia de aire libre en las radiografías se observó en 10 de 23 casos de la serie de Bhansali, hallazgos radiológicos no significativos en 4, y en 9 casos niveles hidroaélicos, lo cual es de mal pronóstico ya que 5 de estos fallecieron.

La anemia es un hallazgo frecuente, siendo el nivel de hemoglobina menor del 60 %, así como hipoproteíнемia es un dato común.

En estos pacientes como signos importantes y frecuentes se observó toxemia, hipotermia y taquicardia.

En los casos de oclusión se observó en las radiografías estenosis, con dilatación proximal, floculación, fragmentación, defectos de llenado. Calcificaciones en la placa simple sólo se observaron en 3 casos.

En una revisión de 11 casos de perforación se observó asociación con Tuberculosis Pulmonar en 9 de ellos, sólo en 2 no se encontraron signos radiológicos de tuberculosis pulmonar, observándose mas frecuentemente la asociación de perforación intestinal con tuberculosis pulmonar avanzada.

TABLA VI SIGNOS ABDOMINALES POR TIPO DE PRESENTACION 139 CASOS. (BHANSALI 1977).

SIGNO		Tipo de presentación			TOTAL
		OBSTRUCCION	PERFORACION	OTROS	
<u>Distensión</u>	Presente	92	18	3	113
	Ausente	0	5	21	26
<u>Dolor a la palpación</u>	Presente	40	23	24	87
	Ausente	52	0	0	52
<u>Defensa Muscular</u>	Presente	4	17	23	44
	Ausente	88	6	1	95
<u>Peristalsis</u>	Híper	92	0	0	92
	Normal	0	4	13	17
	Ausente	0	19	11	30

En una revisión bibliográfica de 36 casos se encontró que las perforaciones se encontraron en el ileon en el 100 % de los casos, siendo la máxima distancia de la válvula ileocecal en sentido proximal de 90 cm; en 27 casos la perforación fue única (75%) ; y en 9 casos (25%) fue múltiple.

Su tamaño varía desde la cabeza de un alfiler hasta 1 cm, se encuentran --- implantadas en ulceraciones que van de 2 a 3 cm, situadas en el borde anti-mesentérico, disposición anular u con focos múltiples de necrosis blanquecinos u áreas de induración.

De estos 36 casos, los diagnósticos preoperatorios fueron: Tuberculosis Intestinal perforada en 12 casos, siendo estos diagnósticos hechos por --- gente con experiencia en esta entidad; los otros van desde peritonitis de etiología a determinar en 9 casos; apendicitis en 8 casos, úlcera péptica perforada en 6 casos y tumor intestinal perforado 1 caso. (Asraf, Alankar, Ameuille, Ahmad, Bhansali, Coomeraswamy, Douglas, Prout, Sweetman y Wise, Talwalkar, P. Toure, Prakash).

Entre los diagnósticos diferenciales que debemos de tener en cuenta son: -- Salmonelosis con perforación intestinal, la cual puede dar un cuadro muy semejante, a excepción de las cefáleas, los dolores articulares y que encontramos leucopenia en la salmonelosis. Un dato importante en la diferenciación sería encontrar Tuberculosis Pulmonar Avanzada lo cual nos orientaría hacia el diagnóstico de perforación por tuberculosis.

Otra entidad sería la perforación de úlcera péptica lo cual se demuestra en la literatura en la que en 6 casos se pensó en este diagnóstico, siendo --- importante tener en mente la perforación por tuberculosis, la cual nos --- puede dar un cuadro clínico semejante a la perforación por úlcera péptica con dolor en epigastrio, de aparición súbita, intenso, acompañado de lipotimias, y después generalizado, con datos de irritación peritoneal, siendo en ocasiones necesario llegar hasta la laparotomía para establecer el diagnóstico.

En una situación semejante a la úlcera péptica perforada encontramos otros-

diagnósticos diferenciales como apendicitis y peritonitis generalizada no estableciendo el sitio de origen, sobre todo en los casos en que no se encuentra aire libre (60 %), y la perforación lleva tiempo de evolución. Otras entidades con las que es necesario establecer el diagnóstico diferencial serían, tumor intestinal perforado, actinomicosis, ascariasis, traumas, cuerpos extraños y amebiasis.

El pronóstico en esta complicación de la tuberculosis intestinal es malo, en algunas series reportan mortalidad hasta de un 50 % (Sweetman y Wise), Bhansali de 23 casos reporta 8 defunciones, siendo factores importantes el tiempo de evolución de la perforación, la presencia de niveles hidro-aéreos, la toxemia. Revisando 15 casos en la literatura encontramos sometidos a drenaje únicamente un caso y el otro se le efectuó resección intestinal y desfuncionalización, en todos los casos que curaron se efectuó cierre primario con anastomosis desfuncionalizantes del segmento en un sólo tiempo (4 casos) y en los tres tres casos se realizó cierre primario o drenaje, estos últimos evolucionaron rápidamente y en dos de ellos se encontró como complicación fístula estercorácea. (Ahmad, Asraf, Alankar, Coomeraswamy, Douglas, Porter, P. Toure, Pakrash, Sweetman y Wise).

Del estudio anterior encontramos algunos datos importantes como son el hecho de que la mortalidad de un 50 % disminuyó a un 13 %, consideramos importantes algunos factores como son las drogas antituberciosas, un manejo médico adecuado, transfusiones, etc., pero pensamos que un factor determinante es la técnica utilizada ya que en la serie de Sweetman y Wise fue cierre primario y drenaje, a diferencia de los casos revisados en los que se efectuaban cierre primario y anastomosis desfuncionalizante o bien resección intestinal, siendo necesario enfatizar que el realizar cierre primario únicamente es bastante arriesgado debido a que la perforación se encuentra en un segmento de ileon con granulación crónica y frecuentemente caseosis, en don

de el cierre no puede ser seguro. Además, el ileon distal al área perforada está frecuentemente estenosada produciendo un escape o fístula de la insegura línea de sutura.

Por lo que un procedimiento quirúrgico adecuado sería resección del área intestinal perforada con un bypass del área estenosada mediante un ileo transversal anastomosis y con una colectomía derecha de un 2o. tiempo como se pregona en el estudio de Sweetman y Weise.

Las fístulas ocurren en un 25 % de los pacientes. Se pueden desarrollar entre intestino y anexos, o entre intestino y la superficie externa. Siendo generalmente el resultado de invasión bacteriana secundaria en áreas de necrosis, produciendo abscesos penetrantes.

El síndrome de mala absorción no es una complicación poco frecuente, junto con el Spue, es la causa más importante del síndrome de mala absorción en la India. Chutani reporta que cerca de una tercera parte de los pacientes vistos por él tenían evidencia clínica y bioquímica de mala absorción. Es producida por varios factores entre estos: disminución de la superficie de absorción debido a ulceración, efecto de asa ciega producida por estenosis o adherencias, involucreción de linfáticos y raramente debido a fístula interna.

Agrandamiento de los ganglios linfáticos en la raíz del mesenterio puede producir ileo duodenal crónico en la tercera porción del duodeno, de los 300 casos publicados por Bhansali se presentó en 11 de éstos, siendo esta una de las causas más importantes de la obstrucción crónica del duodeno.

Otra complicación vista poco frecuentemente fue ruptura de un ganglio linfático en la cavidad peritoneal, con peritonitis secundaria cuya etiología fue difícil de diagnosticar, siendo observada en 9 casos de la serie de Bhansali.

La hemorragia masiva de una lesión intestinal es muy rara y posiblemente se debe a enteritis.

Otras complicaciones raras aunque descritas son enterolitiasis e intosucción.

En la serie de Bhansali de 300 casos comprobados quirúrgicamente, tuvo 22-muertes , 18 siguieron cirugía de urgencia y 4 secundaria a cirugía electiva. Las causas de muerte en estos pacientes son: Toxemia en 15 casos siendo todas dentro de las primeras 72 horas de postoperatorio, fístula fecal 2 casos, íleo paralítico 2 casos, coma hepático, evisceración e infarto -- miocárdico en un caso . (Bhansali 1977).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Siendo la enfermedad tuberculosa en su localización intestinal una enfermedad multifásica, con manifestaciones inespecíficas y cuyo diagnóstico en ocasiones es sumamente difícil, es fácil comprender que existen varias entidades con las que debemos de hacer el diagnóstico diferencial, en ocasiones aún después de la cirugía no se tiene la evidencia de la enfermedad causal, sino hasta después del reporte histopatológico.

Entre las entidades con las que debemos hacer el diagnóstico diferencial: Carcinoma de colon, Actinomicosis, Enfermedad de Crohn, Diverticulitis, Ascariasis y la amibiasis, etc.

Muchos investigadores se han sorprendido con el número de pacientes con Tuberculosis abdominal que fueron sometidos a cirugía de urgencia con diferentes diagnósticos. En una serie de 6 pacientes con el diagnóstico de carcinoma del recto, ninguno tenía enfermedad maligna y uno tenía tuberculosis intestinal. (Stock y Franklin).

En otra serie de 17 pacientes con tuberculosis del colon, la lesión fue ---

diagnosticada preoperatoriamente en 9 como carcinoma (Engevik). Así existen otras series como la de Howell de 12 casos diagnosticados preoperatoriamente como carcinoma, 11 fueron tuberculosis intestinal. El carcinoma puede simular el cuadro clínico de la tuberculosis intestinal, y si recordamos que el 75 % de los pacientes con tuberculosis ileocecal hipertrofica tienen tumor palpable, además de anemia, nos explicamos la facilidad con la que --- ambas entidades se pueden confundir. Desde el punto de vista radiológico pudiera existir algunos datos que nos orientaran más hacia una tuberculosis -- que hacia el carcinoma, siendo éstos: el Signo de Stierling, el acortamiento del colon ascendente, la participación importante del ileon con algunas espículas y zonas de precipitación del medio de contraste, el signo de Fleischner que se manifiesta como un triángulo de base amplia hacia el ciego y es debido a retracción de los labios de la válvula ileocecal. Sin embargo, hay ocasiones en que no se puede establecer el diagnóstico sino hasta la laparotomía incluso el reporte histopatológico. Ejemplificado en la serie de --- Bentley en la que de 14 casos de tuberculosis intestinal, en 3 se hizo el diagnóstico incluso postoperatorio de carcinoma del ciego, modificando hasta el reporte histopatológico (Bentley).

El mismo problema que nos da el carcinoma del colon para diferenciarlo de la tuberculosis intestinal encontramos con la diverticulitis, en la serie de Bentley 2 de los 14 casos fueron diagnosticados como diverticulitis, no pudiendo establecer el diagnóstico definitivo sino hasta el reporte histopatológico en los que se encontró tuberculosis ulcero hipertrofica.

La Actinomicosis es otra enfermedad con la que debemos establecer el diagnóstico diferencial, ésta es una enfermedad producida por el Actinomicetes Israeli, que es un microorganismo anaerobio, grampositivo, filamentoso. -- Puede atacar diferentes sitios del organismo como pulmones, maxilar y el abdomen, en esta última variedad se puede confundir con apendicitis, carcinoma.

mi del ciego , amebiasis o tuberculosis , reconociéndose la verdadera naturaleza de la enfermedad en la cirugía , por la persistencia de una fístula indurada, rebelde o la curación, siendo otra característica la inflamación indurada y dolorosa. El diagnóstico lo podemos establecer por medio del cultivo de la secreción de las fístulas o del absceso drenado. Siendo dos características importantes del Actinomyces la falta de desarrollo en medio Sabouraud y en la inoculación en animales. En las radiografías de torax la actinomicosis produce condensación en los pulmones y proliferación del periostiocostal lo que ocurre rana vez en otras afecciones. Su tratamiento es a base de tetraciclina y penicilina, siendo más efectiva la primera, el tratamiento quirúrgico es de gran ayuda pero no debe realizarse sólo, sino siempre acompañado de quimioterapia. (Harrison).

La Ascariasis es una parasitosis que se presenta frecuentemente en países subdesarrollados como se ha referido que ocurre con la Tuberculosis Intestinal. En una revisión hecha en el Hospital General de México S. S. A. , en cinco años se encontraron 296 casos de oclusión intestinal en 2,446 casos operados de 1971 a 1975, de estos casos oclusivos, en dos de ellos se encontró que la causa era Ascariasis. (Vera et al). Lo cual nos habla de la poca frecuencia con la que se presenta esta enfermedad, debiendo ser sospechada en el preoperatorio por el antecedente de expulsión de Ascaris. Es más raro aún que la Ascaris perfora una asa de intestino.

La amebiasis es otra entidad frecuente con la que debemos hacer diagnóstico diferencial con la Tuberculosis Intestinal y otros granulomas inespecíficos el de la Enfermedad de Crohn, puede manifestarse en forma aguda como enteritis amebiana aguda, disenteria amebiana o en forma crónica produciendo el granuloma amebiano o Ameboma, producido por la formación de grandes masas de tejido de granulación en el colon. Cuando está afectada la circunferencia

compleja puede dar síntomas de oclusión parcial y se puede palpar a menudo una masa dolorosa, en forma de salchicha. Esta lesión es más frecuente en el ciego, pueden existir antecedentes de diarreas con moco y sangre, - en las radiografías con medio de contraste es difícil diferenciarlo de un carcinoma del colon o de Tuberculosis intestinal, en esta última puede - ayudar la afectación del ileon terminal, y el acortamiento del colon ascen- dente, el Ameboma se puede complicar con perforación y peritonitis o --- bien producir un absceso pericecal y formación de cavidades con drenaje - de materia fecal a través de la pared abdominal. (Harrison). En oca- siones se puede dar tratamiento con emetina 1 mg/kg de peso/10 días, ob- servando la remisión de la tumoración producida por la amebiasis crónica. En otras ocasiones es necesario llegar a la laparotomía para establecer el diagnóstico etiológico.

La Enfermedad de Crohn es una de las entidades más difíciles de diferen- ciar de la Tuberculosis Intestinal, es asimismo, la afección del intes- tino delgado más incapacitante y desalentadora conocida por el internista, es una respuesta granulomatosa impredecible de la submucosa y necrosis con formación de fístulas entre las asas intestinales, el intestino y la piel, el intestino y los espacios perirectales. El brote inicial de la enfer- medad puede ir seguido de cualquiera de estas secuelas, de todas o ninguna y se han demostrado brotes aislados. La recurrencia es sin embargo, mu- cho más frecuente, al igual que la diseminación lenta de la lesión hacia las zonas vecinas del intestino, incluyendo a veces el duodeno. Su dis- tribución es universal y se presenta en todas las razas, se desconoce su frecuencia en Estados Unidos pero parece ser 5 veces más frecuente que la - colitis ulcerosa crónica. Es más frecuente entre los 15 a 35 años de edad. Afecta ambos sexos con igual frecuencia, es menos común en negros que en - los blancos, los judíos tienen una frecuencia 3 veces mayor que la pobla-

ción en general. Los pacientes tienen antecedentes de vida urbana más que rural y con más frecuencia es gente instruída y que en ocasiones destaca -- en su actividad profesional.

Se ha observado que la enfermedad tiene una frecuencia familiar, variando -- el porcentaje de ileítis del 2 al 10 % en los parientes . Las lesiones más -- tempranas como las que se ven en ileon terminal , rara vez son pequeñas --- y con mayor frecuencia afectan porciones importantes del intestino (de 6 a 20 cm), formando una masa edematosa, congestiva y brillante , que a ve --- ces tiende al color púrpura , pero más a menudo es rojo intenso . La serosa está congestionada y la grasa mesentérica edematosa. Con frecuencia se -- ven grandes anglios linfáticos en el mesenterio vecino.

Los síntomas dependen del sitio de la lesión inflamatoria , su extensión, su agudeza , el grado de obstrucción que provoca, la reacción peritoneal , si -- la hay y su relación con las vísceras vecinas. Entre los síntomas encontra -- dos en una serie de 600 pacientes tenemos: Diarrea, dolor tipo cólico y -- pérdida de peso en más de las dos terceras partes . La fiebre en una ter -- cera parte de los casos y antecedente de sangrado rectal de color rojo vi -- vo, o de melena en una sexta parte. Los síntomas causados por complica -- ciones rectales y anales predominaron en cerca del 10 %.

Algunas veces los enfermos se presentan como una enfermedad febril sin sín -- tomas ni signos localizados, en una historia cuidadosa pueden revelar males -- tar abdominal , evacuaciones diarreicas, urgencia rectal y anorexia modera -- da exacerbada por el aumento de las molestias abdominales después de comer.

La variante del cuadro clínico puede ser:

- 1) Un cuadro florido de Absorción Deficiente
- 2) Perforación aguda y peritonitis generalizada en el 1 %.
- 3) Melena profusa vista en menos del 2 %.

Al exámen físico como dato importante podemos encontrar una masa bien limitada , apelotonamientos blandos de asas intestinales, en una tercera parte de los pacientes. La ayuda más útil para el clínico son los datos radiológicos y el diagnóstico se logra en la mesa de operaciones o con un reporte histológico . (Harrison).

Se ha establecido en forma repetida que la enfermedad de Crohn puede afectar el tracto digestivo desde el ano hasta el estómago, lo mismo es verdadero para la tuberculosis. Ambos trastornos son encontrados más frecuentemente en el ileon terminal y región ileocecal. Pero la enfermedad de Crohn del intestino grueso parece ser relativamente común , en tanto que es raro ver Tuberculosis en colon o recto. En los casos de enfermedad de Crohn en donde hay un cuadro florido de respuesta sarcóide o tuberculoide-tisular, puede ser imposible hacer distinción desde el punto de vista histológico solamente. En tales casos se ha enfatizado en la evidencia clínica, placas de torax e intento para cultivar el bacilo tuberculoso. La reacción de Mantoux puede ser útil especialmente si es negativa. En Gran Bretaña y Norteamérica las fístulas intestinales y anales son raras y se ven más frecuentemente asociadas a tuberculosis pulmonar. Parece ser que la oclusión intestinal y la perforación parecen ser más frecuentes en la tuberculosis intestinal que en la enfermedad de Crohn, pero hay diferencias patológicas las cuáles pueden ser referidas:

La apariencia macroscópica de la Tuberculosis incluye estenosis que puede ser simple pero más frecuentemente es múltiple y las lesiones ulcerativas. Esta última, es particular, no se observa como en la enfermedad de Crohn. El empedrado es exclusivo de la enfermedad de Crohn. En la cual la mucosa microscópicamente se observa ensanchada, pero en la tuberculosis está obliterada o reducida en amplitud, en la cuál hay más fibrosis y puede destruir

la muscularis propia, lo cual es escaso en la enfermedad de Crohn. Las fisuras parecen ser un hecho encontrado sólo en la enfermedad de Crohn, lo cual puede explicar el porque no se observan fístulas internas en la tuberculosis.

El granuloma de la Enfermedad de Crohn y de la Tuberculosis muestran diferencias significantes, aunque hay una minoría de casos en los cuales las apariencias son idénticas. En la Tuberculosis no caseosa los granulomas son frecuentemente más grandes, confluentes y el anillo de linfocitos alrededor es más prominente. Las células gigantes y epiteloideas también parecen ser más grandes. La caseificación si aparece es patognomónica de Tuberculosis, pero una pequeña zona de necrosis es rara y sería enfermedad de Crohn. La Hialinización también es frecuente en la tuberculosis. Hay una variación significativa en la distribución de los granulomas en las 2 condiciones: Afección de los ganglios linfáticos regionales es la regla en la tuberculosis, siendo ausente frecuentemente en la enfermedad de Crohn, aún más la afectación de los ganglios sin granulomas nunca se ve en la enfermedad de Crohn y por el contrario es común en la Tuberculosis, aún cuando en algunos casos esto puede prestar a confusión sería el linfoma maligno del intestino delgado.

En la Tabla VII podemos observar algunas diferencias entre ellas.

TABLA VII DIFERENCIAS ENTRE TUBERCULOSIS Y ENFERMEDAD DE CROHN (Bochus).

HALLAZGO	TUBERCULOSIS	ENFERMEDAD DE CROHN
Lesiones anales	Raras	Comunes
Nodulos miliares en serosa	Comunes y conspicuos	Raros
Longitud de las estenosis	Menos de 3 cm	Generalmente largas
Fístulas internas.	Muy raras	Frecuentes
Perforación	Poco común	Rara
Úlceras		
Localización	Circunferencial	Longitudinal. Serpiginosa.
Dirección en relación al eje transversal		Más prominentes a lo largo del mesenterio.

TABLA VII.- Cont...

HALLAZGOS	TUBERCULOSIS	ENFERMEDAD DE CROHN
MICROSCÓPICAMENTE: GRANULOMAS:		
Presencia	Siempre presentes	Ausentes en al menos 25 % pacientes.
Incidencia en intestino en relación a ganglios linfáticos	Pueden estar ausentes en el intestino pero generalmente presen- tes en ganglio mesen- térico.	No vistos en ganglios lin- fáticos cuando están au- sentes en intestino.
Tamaño	Frecuentemente grandes	Generalmente pequeños
Caseificación	Generalmente presentes	Ausente
Forma	Frecuentemente con --- fluentes	Generalmente discrepados
Fibrosis alrededor	Común	Rara
Hialinización	Común	Rara
Collar periférico o <u>célu- las inflamatorias</u>	Generalmente presentes	Generalmente ausentes
Paramiloide asociado	Puede estar presente	Ausente
OTROS HALLAZGOS:		
Engrosamiento de submu -- cosa	Generalmente ausente -	Generalmente presente
Fisuras	Generalmente ausentes - No penetran la <u>muscula- ris</u> .	Comunes, penetran profun- damente.
Hiperplasia folicular trasmular	Ausente	Generalmente presente
Fibrosis de la muscularis propia	Prominente	Poco común
Metaplasia glándulas piló- ricas	Común, extensa.	Poco común, deshilvanada
Regeneración epitelial	Común	Poco común.

TRATAMIENTO

Antes de los modernos agentes antituberculosos , la prevención de la Tuberculosis Intestinal era considerada de suprema importancia debido a su mal pronóstico . Siendo todavía importante a pesar de la disponibilidad de drogas efectivas.

Debido a que la afección intestinal es producida por deglución de esputo -- contaminado, los esfuerzos deben encaminarse a prevenir la entrada al estómago de esputo contaminado, lo cual sólo es posible a través del reconocimiento temprano de las lesiones pulmonares tuberculosas y la institución -- temprana de tratamiento adecuado , ya que con dicho tratamiento los pacientes pueden convertirse en no - infecciosos después de 2 a 3 semanas , - y por lo tanto , se elimina el bacilo del esputo deglutido.

Antiguamente la terapia en contra de la tuberculosis consistía en dietoterapia , vitaminas y suplementos minerales tales como calcio y ácido ascórbico , helioterapia y neomoperitoneo. El advenimiento de las drogas anti-tuberculosas han modificado grandemente las formas de manejo de los pacientes tuberculosos.

Actualmente podemos dividir el tratamiento antituberculoso en 3 grandes capítulos que serían: Dietoterapia y medidas generales, Quimioterapia y Cirugía. Los cuales deben ser utilizados en la mayoría de los casos en forma mixta.

El manejo dietético del paciente tuberculoso aunque ha recibido considerablemente menos auge , es todavía de gran importancia , especialmente durante las fases más o menos agudas de la enfermedad. La dieta debe ser blanda, pero no necesariamente baja en residuos a menos que haya estenosis significantes que resulten en obstrucción parcial o bien haya una asociación entre el aumento de la frecuencia de las evaluaciones con comidas de alto -

residuo. No hay evidencia que sugiera que el residuo tenga un efecto desfavorable sobre el proceso básico de la enfermedad. En caso de diarrea con esteatorrea, la dieta deberá ser baja en grasas, (debido al efecto estimulante de la mortalidad de las mismas), y alta en carbohidratos y proteínas. Si existe un problema de mala absorción secundaria, puede ser necesario --- administrar parenteralmente vitaminas liposolubles así como calcio, este --- último debido a las pérdidas excesivas en las heces como jabones de calcio. Un problema complejo es la presencia de múltiples fístulas entero-entericas-entero-cutáneas y desnutrición severa. en casos de tuberculosis intestinal y peritoneal. Una gran contribución al éxito en el manejo de tales pacientes es la hiper-alimentación parenteral a largo plazo y el aumento frecuente de la hipalbuminemia recurrente severa con sales intravenosas pobres en albúminas. Estas vías artificiales para aumentar la nutrición del enfermo, - lo sostienen hasta que la quimioterapia lleve a ser efectiva. manifestada - por el retorno de la motilidad del intestino delgado y grueso y la curación de las fístulas. Una mayor ayuda en esta forma de terapia se garantiza en pacientes con tuberculosis intestinal y trastornos severos de la motilidad intestinal, fístulas, enteropatía perdedora de proteínas y ascitis con un líquido alto en proteínas.

Un capítulo importante en el manejo de los pacientes tuberculosos es la uti- lización correcta de las drogas antifímicas, según opinión del Dr. Irving - Krass para obtener resultados efectivos una droga debe apegarse a los si --- guientes principios:

- 1) En los cultivos en vitro el bacilo tuberculoso debe ser sensible a --- los agentes terapéuticos.
- 2) Se debe obtener niveles adecuados con la droga elegida.
- 3) Estudios de sensibilidad deben ser efectuados con todas las drogas ---

obtenidas , para permitir un cambio de terapia sin retardar un regimen apropiado alternativo.

- 4) La quimioterapia deberá incluir tres drogas conocidas como efectivas dos por vía oral y una parenteral.

Actualmente se pueden obtener 11 drogas de las cuales cuatro son parenterales. El tiempo de administración de la droga se basa en la velocidad de duplicación de los bacilos siendo una vez cada 24 a 48 horas. Si después de cuatro meses de tratamiento , el proceso permanece activo , estudios de susceptibilidad deben realizarse. La duración del tratamiento es importante ya que sólo el 2 % de la población bacteriana es capaz de reactivación después de 2 años de tratamiento y sólo el 1 % después de tres años.

Los reportes iniciales del uso de la estreptomocina fueron recibidos con considerable entusiasmo la mejoría fue evidente a los 2-3 días de iniciado el tratamiento cuando se administro intramuscular , pero cuando se administro por vía oral sólo en un 20 % de los casos hubo mejoría . El desarrollo de resistencia a la estreptomocina es hacia 4-6 semanas , lo cual limita su utilidad , sin embargo , este desarrollo de la resistencia puede ser evitado si se usa conjuntamente con PAS o HAIN. Debido a su toxicidad y el desarrollo de cepas resistentes después de uso prolongado , es mejor reservar el uso de estreptomocina para un corto período antes y después de la cirugía en la enteritis tuberculosa.

Hacia 1950 Kallqvist reportó sobre los efectos sorprendentes de la terapéutica con Acido paraaminosalicílico en la tubercolisis intestinal. El notó una rápida disminución del dolor, generalmente a la semana, siendo completa hacia el mes. De la misma forma la diarrea y la esteatorrea mejoraban. Se piensa que su rápida efectividad es debido a sus altas con

centraciones tisulares, en el tejido intestinal el cual es marcadamente vascular. Reportando Kallqvist estudios a largo plazo de la terapéutica con ácido paraaminosalicílico determinados por estudio radiográfico 3.5 a 4 años después de la iniciación del tratamiento en 14 de 15 pacientes en los cuales el tratamiento fue satisfactorio. Nueve tuvieron estudios radiográficos normales, 2 demostraron una pequeña irregularidad en la mucosa y 3 demostraron persistencia de estenosis, probablemente como resultado de una formación ulcerosa avanzada previa a la iniciación del tratamiento. Debido a los excelentes resultados obtenidos con las drogas antifímicas en la tuberculosis intestinal, es bueno mantener en mente que el pronóstico total depende sobre la enfermedad pulmonar básica (Tuberculosis pulmonar avanzada). Es por esto que 7 enfermos de los 22 de la serie de Kallqvist espiraron.

Desafortunadamente el PAS tiene algunos efectos irritantes y tóxicos sobre el tracto gastrointestinal, manifestados generalmente por náusea, vómito, cólicos abdominales y diarrea. Los cuales pueden ser aliviados con la suspensión temporal del medicamento.

La Isoniazida ha sido y continua siendo el principal soporte de la terapia antituberculosa. La rifampicina es usada siempre en combinación con otras drogas, más frecuentemente con isoniazida. Si se usa sola, puede presentarse resistencia por parte de los bacilos.

Muchos clínicos actualmente usan el Etambutol en lugar del PAS debido a su mayor aceptabilidad por parte del paciente. El etambutol puede proveer actualmente una mejor compañía para el HAIN que el PAS, para la primera línea del tratamiento de la tuberculosis. La combinación de Etambutol y Rifampicina ha probado ser extremadamente efectiva en el tratamiento de la Tuberculosis pulmonar cavitada, y probaría utilidad en el tratamiento de la Tuberculosis gastrointestinal.

Existen algunas sugerencias de una incidencia mayor de complicaciones quirúrgicas durante el curso del tratamiento quimioterápico. Jordan y De --- Bakey reportaron 3 casos de perforación intestinal mientras los pacientes recibían terapia antifélica. Mitchell y Bristol reportaron dos casos de obstrucción intestinal que ocurrieron 6 a 12 semanas después de iniciada la quimioterapia. Los autores pensaron que era el resultado de un proceso cicatrizal inducido por los medicamentos antifélicos, seguidos por contracción del tejido recolocándose las fibras colágenas. Ver Tabla VII - (Bockus).

Por lo que respecta al Tratamiento Quirúrgico, Byrom y Mann han pregonado que el manejo quirúrgico de la Tuberculosis ileocecal puede ser 3 modalidades:

Grupo I: Drogas antituberculosas unicamente

Grupo II: Drogas antituberculosas y Bypass ileotransverso.

Grupo III: Drogas antituberculosas, Bypass ileotransverso y hemicolececmía derecha.

Concluyen en sus casos tratados el procedimiento de bypass fue sin garan --
tías o inseguro, la quimioterapia sola no fue evaluada adecuadamente y el =
tratamiento de elección fue el del grupo III. En este mismo criterio encon
tramos en la publicación de Sweetman y Weiss en que refiere que el procedi-
miento quirúrgico deberá remover el segmento perforado del intestino enfer-
mo y un bypass del área de ileon distal afectado y del ciego parece lógico,
es decir ileotransverso anastomosis. Lo cuál puede ser acompletado con --
una resección del colon derecho en un segundo tiempo, cuando el paciente
se encuentre en mejores condiciones. Este tratamiento lo efectuaron en 2
pacientes, siendo ambos curados (S.W.)

En la serie de Bentley de 14 casos, el tratamiento varió de acuerdo con el-
sitio y la variedad histopatológica de la enfermedad, donde fue posible, la

resección de una gran masa granulomatosa, esta se llevó a cabo, en ocasiones se efectuó operación es derivativas tipo Bypass aconsejando reseca un tumor ileocecal hipertrofico, fibrótico que confiar en las drogas para que penetren hasta el bacilo. La quimioterapia usada en unión con cirugía excisional o con cirugía derivativa, parecen haber controlado la enfermedad pulmonar e intestinal en todos sus pacientes excepto en aquellos moribundos con lesiones ulcerativas. (Bentley y Webster).

Las indicaciones para la operación en tuberculosis intestinal son principalmente limitadas a las complicaciones de la enfermedad, las cuales incluyen:

- 1) Perforación libre de una úlcera tuberculosa
- 2) Perforaciones confinadas con formación de abscesos o de fistula
- 3) Obstrucción causada por estenosis cicatrizal del intestino o por acortamiento del mesenterio produciendo retorcimiento del intestino
- 4) Tuberculosis localizada del tipo ulcerohipertrofico, resultando en una marcada disminución de la luz intestinal.

Una indicación adicional para la operación es que el diagnóstico sea desconocido o impreciso, siendo ejemplificado en el paciente que presenta una lesión ileocecal con tuberculosis pulmonar desconocida o ausente. En ocasiones el diagnóstico de la tuberculosis intestinal solo se logra a través de una laparotomía y estudio de los especímenes obtenidos.

En la serie de Bhansali de 300 casos, efectuó resección intestinal en 101 casos, siendo de estas 19 en más de una resección. En los 96 casos restantes de enfermedad intestinal intrínseca, en los que la cirugía ablativa fue contraindicada, las lesiones intestinales fueron derivadas en 95 casos incluyendo 2 con perforación. En 11 pacientes con obstrucción duodenal debida a agrandamiento de los ganglios linfáticos mesentéricos, se efectuó una duodenoyeyuno-

anastomosis. En un caso se realizó resección sigmoidea de una asa redundante. En 49 casos se liberaron adherencias y en 9 casos de hipertrofia de ganglios linfáticos fueron curetizados. En 35 pacientes sólo se efectuó laparotomía incluyendo uno con perforación la cual no fue localizada.

Debido a que la cirugía de urgencia lleva un alto riesgo, en pacientes con obstrucción, vigilancia y un tratamiento conservador cauteloso es aconsejado, con nueva revaloración a las 6 horas. Si la obstrucción se resuelve, la cirugía electiva se efectúa después de 2 a 4 semanas.

Cuando es posible, el procedimiento ideal es la resección intestinal desde el punto de vista de las complicaciones, de la enfermedad y del aspecto socio-económico del enfermo ya que acorta el tiempo de duración de la quimioterapia. En ocasiones la resección está contraindicada por tuberculosis peritoneal diseminada, linfadenitis masiva, obstrucción aguda, peritonitis en pacientes con perforación, foco pulmonar activo, etc. Cuando no es posible la extirpación que ocurre en aproximadamente el 50 % de los casos una anastomosis de corto circuito es el procedimiento recomendable, los cuales pueden complicarse con síndrome de asa ciega y de mala absorción, aunque la tuberculosis esté controlada. Sobre todo en pacientes con múltiples lesiones, por lo que se recomienda si las condiciones son adecuadas hacer la extirpación en un 2º tiempo.

La mortalidad después de la cirugía de emergencia, es alrededor de 20 %, siendo más grave complicación la perforación que la obstrucción. (Bhansali 1977).

La falta en la terapia antituberculosa es comúnmente atribuida a uno de los siguientes: supervisión inadecuada de pacientes no hospitalizados, susceptibilidad constitucional a la tuberculosis, rehusa a la terapia antifélica, intolerancia y sensibilidad a la droga, organismo resistente, dosificación insuficiente de la droga, duración insuficiente de la terapia, inactivación del

HAIN , cirugía inapropiada o diagnóstico equivoco. La terapia de una enfermedad extrapulmonar debe ser manejada tan intensamente como una enfermedad pulmonar.

Con los regímenes correctamente planeados de quimioterapia, dietoterapia y cirugía , el programa terapéutico completo es exitoso en aproximadamente el 90% de los casos. Los programas a corto plazo de quimioterapia son negativos a una terapia moderna exitosa y deben ser condenados. (Piechaud y Freour).

TABLA QUIMIOTERAPICOS ANTIFIMICOS.

<u>DROGAS</u>	<u>DOSES Y VIAS DE ADMINISTRACION</u>	<u>EFFECTOS TOXICOS</u>	<u>MANIFESTACIONES TOXICAS</u>	<u>PRECAUCIONES</u>
Isoniazida	Adultos: Dosis profiláctica 300 mg al día. Otras 8 mg/kg/día en 2 dosis. 8 y 14 Hs durante 18-24 meses. Niños: 10-20mg/kg/día no exceder 300 mg al día por 24 meses. V.O.	S. N. C. Psicosis trastornos de personalidad, neuropatía periférica, púrpura anuria inhibidor de la monoaminoxidasa.	Rash cutáneo, dolores articulares y Hepatitis.	Piridoxina 25-50 mg/día dadas con cada dosis de INH si es más de 300 mg. para neuropatía periférica.
Rifampicina	Adultos 600 mg/día a las 8hrs/24 hrs, por 18 a 24 meses V.O.	Leucopenia. Ictericia	Púrpura	Debe administrarse a pacientes con daño hepático
Estambutol	Adultos: 20 mg/kg/día V.O. mañana durante 18 a 24 meses.	Neuritis retrobulbar con agudeza visual disminuida, escotoma central y periférico, pérdida de sensibilidad al color verde y rojo. Neuritis periférica, cefalea.	Rash cutáneo	Examen oftálmico al inicio y cada 4 meses.
Pyrazinamida	Adultos: 40 mgs/kg/día 4 dividido 4 tomas en las mañanas. Niños: 30-35 mgs/kg/día por 18 a 24 meses. V. O.	Hepatotóxica, hiperuricemia, taquicardia, intolerancia, ocasionalmente trastornos hematológicos, manchas de la piel, aumenta la dificultad en el manejo del paciente diabético.	Fiebre, rash cutáneo, artralgias.	Dosificación de TGO mensualmente y suspender en caso de TGO mayor de 100 U.
Etinamida	Adultos: 1 gr/día dividido en 4 dosis por la mañana por 18-24 meses. V. O.	Irritación gástrica con náuseas, vómito, anorexia. Mediohepatotóxica, hipotensión postural, depresión mental, aumenta la dificultad del manejo --	Rash cutáneo, púrpura, esofagitis	TGO mensualmente, si tomas gastrointestinales se controlan con Draina.

TABLA QUIMIOTERAPICOS ANTIFIMICOS.

DROGAS	DOSIS Y VIAS DE ADMINISTRACION	EFECTOS TOXICOS	MANIFESTACIONES TOXICAS	PRECAUCIONES
		del paciente diabético , neuropatía periférica, convulsiones ginecomáticas dolorosa, impotencia --- amenorrea, efecto teratogénico , insomnio, somnolencia		
Cycloserina	Adultos: 1gr/día dividido en 4 dosis por la mañana. V. O. por 18-24 meses.	S.N.C. comportamiento -- anormal, psicóticas, convulsiones, temblor muscular hiperreflexia.	Fiebre , rash.	No usarlo en pacientes con epilepsia: Pridoxina 100 - mg. meprobanato.
Acido parvaminolactilico	Adultos 12 gr/día en dos dosis . V. O. por 18 -24 meses. Niños: 200-300 /kg/día V. O. por 18 a 24 meses. Dosis divididas	Irritación gástrica, bocio, hipotiroidismo, hipoprotinemia, anemia en individuos con deficiencia de glucosa - 6-P deshidrogenasa,	Fiebre , ras, hepatitis , neuralgia, artralgia, discrasia sanguínea, eosinofilia, pancreatitis, síndrome semejante a mononucleosis infecciosa.	No. reiniciar si el paciente tuvo reacciones.
Estreptomicina	Adultos: 20 mg/kg por 90 días , hasta que las baciloscopias sean negativas. Parenteral.	Trastorno vestibular, predominantemente envuelve el superior, disminución de la audición a grandes dosis, -- daño renal raro, neuritis periférica ocasional, parosias perorales , dolor en el sitio de la inyección.	Ras, eosinofilia, coftleca hipersensibilidad, anafilaxia.	Audiométricas, EGO mensual Urea y observar trastorno vestibular.
Kanamicina	Adultos: 15 mg/kg/día . No más de 90 dosis, de Lunes a viernes parenteral.	Ototóxica, trastorno vestibular , daño renal, -- efecto curarizante de relajación muscular, dolor muscular y nódulos persistentes en el sitio de la	Eosinofilia, Ras, prurito, anafilaxia raramente	Semejante a estreptomicina

TABLA QUIMIOTERAPICOS ANTIFIMICOS.

<u>DROGAS</u>	<u>DOSES Y VIAS DE ADMINISTRACION</u>	<u>EFFECTOS TOXICOS</u>	<u>MANIFESTACIONES TOXICAS</u>	<u>PRECAUCIONES</u>
Capreomicina	Adulto: 15 mg/kg/día no exceder 1 gr/día de lunes a viernes parenteral sin pasar de 90 dosis o hasta baciloscopias negativas.	Inyección. Daño renal, algunos cambios auditivos y vestibulares.	Eosinofilia, Rash, fiebre, anafilaxia.	Audiogram y EGO, Urea.
Viomicina	Adulto: 15 mg/kg/día no exceder de 1 mg al día, de lunes a viernes parenteral hasta 90 inyecciones o cultivos negativos.	Daño al VIII par, nefrotico, hipocalcemia y desequilibrio electrolitico, hipocalcemia.	Eosinofilia, fiebre, rash, neuritis, anafilaxia, -- edema angioneurótico.	Audiogram, EGO, urea.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Abrams JS, Holden WD: Tuberculosis of the Gastrointestinal Tract. Arch. Surg. 89:282, 1964.
2. Ahmad M. Acute Tuberculous Perforation of the Small Intestine with Report of 4 Cases, J. Indian Med. Assm. 38,317,1962, April 1°
3. Alankar Krishna MD, Rickert, Lazaro. Tuberculous Perforation of the Small Intestine. American Journal of Gastroenterology. 62, 67-70, Jul. 1974.
4. Ameuille P. and Chevallier, H: Tuberculose Ulcerense de Intestin a -- perforations multiple. Bull Soc. Med. Paris 55:842, 1939 DE ASRAF.
5. Anand S. S. Hipertrofic Ileocecal Tuberculosis in India with a record of fifty Menicolectomies, Hunterian Lecture delivered at the Royal College of Surgeons. ANN. Roy. Coll. Surg. 19/205,1956.
6. Asraf S. M. et al Tuberculosis Bowel Perforations. Am. J. Proctol. --- 26 (6), 47-51, Dec 1975.
7. G. Bentley and J.H.H. Webster. Gastrointestinal Tuberculosis. A ten-years Review, Brit. J. Surg. 54:90-96 1967. February.
8. Berry J.N. Bidnai PS: Diagnosis of Abdominal Tuberculosis. J. Assoc. Physicians India. 66:3-38, 1958, DE BHANSALI . 1977.
9. Bhansali S. K. et al Tuberculous Perforation of the Small Intestine: A Clinical Analisis of 19 Cases. Journal Assoc. Phy. Ind. 16:351, 1968 DE ASRAF.
10. Bhansali S. K. et al Abdominal Tuberculous Experiencies with 300 Cases-AM. JOURNAL OF GASTROENTEROLOGY 67 (4) 324-37 April 1977.
11. Blumberg A. Pathology of Intestinal Tuberculosis. J. Lab. Clin. Med. -- 13:405; 1928
12. BOCKUS HENRY L. Textbook of Gastroenterology. Third Edition 557-558, -- 750-774, 1976.
13. Byrom y Hann: Clinical Features and surgical management of Ileocecal -- Tuberculosis. Proc. R. Soc. Med. 62-1230, 1969 DE BOCKUS.
14. Carr D. T. Spain DM: Tuberculosis on a carcinoma of the esofagus. Am. Rev. Tuberc. 46:346, 1942.
15. Coomeraswamy R. S. Leone and D. Rosescu. A Case of Perforation of Tuberculous Enteritis. Am. Rev. Resp. Dis. 104:114-118,1971.
16. Cosío Villegas, Celis Salazar. Aparato Respiratorio. Libros de Texto Sexta Edición pag. 477-490, 1970.
17. Cullen J.H. Intestinal Tuberculosis, a Clinica Pathologic Study. Quart Bull Seaview Hospital. 5, 143, 1939. DE COOMERASWAMY.

18. Chuttani H.K. Intestinal Tuberculosis. In modern trends in Gastroenterology Ed. Card, WI, Creamer. B. Londo Butterwords 1970 pag 308-327.
19. Douglas K.M. Perforation of Tuberculous ulcer of Small Int. Br. Med. - Journal 2:922, 1953.
20. Engevik, L. Abdominal Tuberkulos . Ett Kirurgiskt 12 Arsmaterial from Göteborg, Nord. Med. 1967,77,82.
21. FARRERAS Valenti. Libro de Texto. Pag. 142-144. 3a. Edición.
22. Fava J. et al. Acute Peritonitis Indiced by a Perforated Intestinal -- Tuberculous Ulcer. AMB 22 (9) 337-40, Sept 1976.
23. Galan A.J. Haro , R.9, Méndez G. S. , Neum. Círg. Torax.- Mex. Volumen 34 (1), 1975.
24. Goldberg Benjamin: Clínicaf Tuberculosis, 4 th ed. Philadelphia. F. A.- Davis v. 2, H-12, H-13, 1944. Reportado de SWEETMAN Y WISE.
25. Guerrero RM: Tuberculosis Ulcerativa Primaria del Intestino. Perfora -- ción Duodenal. Rev. Méd. de Chile, 74:713, 1946.
26. Galavotti, B. and P. Diletti : Su di una rara Modalita d'Infezione Tu bercolare dell'Intestina tenue con esito in Perforazione (Osservazione Anatome-Cliniche). Riv. di Pat. e Clin. d. Tubere. 11:858,1937.
27. Harrison: Libro de Texto de Medicina Interna 4a. Edición en Español.- Pag. 1016-1018, 1665-1670. 1973.
28. Homin W. P. et al, A 44 year experience with Tuberculous Enterocolitis World Journal Surgery 2 (1) 245-50 . Mar 1977.
29. Ernest Jawest, Melnich Joseph, Adelberg Edward. Manual de Microbiologia Médica. 3a. Edición 217 - 224.
30. Kallqvist I: Para-Aminosalicylic acid therapy in intestinal tuberculosis Am Rev. Rubere. 61:621, 1950.
31. Kornblomd S. A. et al. Surgical Complications of Intestinal Tuberculo- sis as seen at necropsy. Amer. Jour. Surg. 75:498, 1948.
32. Kuzakov P. E. Triple Perforation of the Small Intestine in Intestinal - Tuberculosis. Vestn Khir. 107-133,4, Jan 1972.
33. Lewis E . A. Kowhole TM Tuberculous ileocolitis in Ibaadan; A Clínico Radiological Review. Gut 13:646: 1972 DE BOCKUS.
34. Mamedov K. B. Perforative peritonitis as a complication of abdominal -- Tuberculosis. Rus Vestn Khir 116 (2) 77-80 Fen 1976.
35. Morales, Clavijo, Mendoza, Neumol Ar. Torax Mex. Vol. 36 (5) . 1975.

36. Menon and Anguli V. C. Quoted by S. M. Asraf. Thesis submitted for M. S. (Surg) of University of Dheli, 1972.
37. Moore R. A. Libro de Patología 2a. Edición Philadelphia. W. B. Saunders Pag. 251, 1951.
38. Mitchell and Bristol. Intestinal Tuberculosis. An Analysis of 346-cases diagnosed by routine intestinal radiography on 5529 admissions for pulmonary tuberculosis 1924-1949. Amer J. Med. Sci 1954, 227-241.
39. Nonatowsky: Multiple perforations of Tuberculous ulcers of the small intestine into the free peritoneal cavity. Po.. Przegł Chir 49 (10): 1219-1221. Oct. 1976.
40. Prakash M. S. FICS et al. Acute Tuberculous Perforation of the Small - Intestine , Int. Surg. Vol. 60 , No. 8, August 1975.
41. Piechaud F, Freaour P, Roux M: The treatment of Intestinal Tuberculosis. Dis. Chest 22:101, 1952.
42. Pons Pedro. Patología y Clinicas Médicas, Tomo VI. 3a. edición 1968 - Pag. 451-452.
43. Porter John M. T. et al. - Tuberculous enteritis with Perforation and- abscess formation in childhood. Surgery. Vol. 71, No. 2, pp 254-257 feb 1972.
44. Recio P.: Tuberculosis of the large bowel. Dis. Colon Rectum 4:439 -- 1961.
45. Riggins HM: Tuberculosis of the Alimentary tract. Med. Clin N. Am -- 26:819, 1942.
46. M. Sculz, C. U. Gaitan , G. B. , Novelo C., Neumol . Cir. Torax . Méx. Vol. 29 (3). - 1968.
47. Stock F. E., Franklin WPL. : Granulomas of the large simulating --- malignant disease. Brit. Journal Surg. 51:898, 1964.
48. Sweetman R. William, Md. Wise A. Robert MD. Acute Perforated Tubercu- lous Enteritis: Surgical Treatment.
49. Talwakar R. G. Perforation of Intestinal Tuberculosis Ulcer. B. R. Med. Journal 2: 962. 1955.
50. P. Toure, N. Padonov etbal: Oerforations Intestinal Multiples révéla- trices d'une Tuberculose Polyviscérale. Bull Soc. Med. Afr. Nore Lang Franc, 1975 txx. (2) - 120 - 122.
51. Vera Vivanco et al. Experiencia del residente de Cirugía General en --- Abdomen Agudo. en el Hospital General de México, S. S. A. Rev. Med. --- Hosp. Gral. , Vol. 39, 829- 846. Dic. 1976.
52. Wig K.L. Baea Y S. Abdominal Tuberculosis Unasociated with acute pul - monary tuberculosis. Indian J. Tuberc. 1:6-12, 1953 DE BHANSALI (10).