

TUBERCULOSIS ABDOMINAL

César Soriano A*, Fernando Palacios S**

Introducción

La tuberculosis constituye un problema de salud pública, por su alta incidencia y mortalidad, especialmente en zonas con deteriorada condición socioeconómica como Latinoamérica, y también en países desarrollados por influencia de la infección por VIH.¹⁻⁴

La tuberculosis abdominal (TA) es reconocida desde la antigüedad, y ya Hipócrates describía: «si la diarrea ataca a un enfermo de tisis, es preludio de muerte».^{1,2,10}

Se considera como TA, el compromiso del tracto gastrointestinal, peritoneo, mesenterio, ganglios linfáticos abdominales, hígado, bazo y páncreas.³

Las manifestaciones clínicas de la TA son muy variadas, por lo que debe mantenerse una elevada sospecha clínica, y recurrir en muchos casos a pruebas invasivas para el diagnóstico preciso. El diagnóstico precoz permite el tratamiento oportuno, mejorando el pronóstico. La presente revisión desarrolla todos estos aspectos de la enfermedad.

Epidemiología

La tuberculosis (TBC), como se mencionó, constituye un problema de salud pública, estimándose que la mitad de la población mundial se encuentra infectada, ocurriendo anualmente 8 a 10 millones de casos de TBC activa y 3 millones de muertes.¹⁻³

La incidencia de la enfermedad disminuyó en países desarrollados, hasta el rebrote asociado a la epidemia de infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH).¹⁻⁴

La incidencia sin embargo se ha mantenido alta en países subdesarrollados de Asia, África y América Latina. En 1999, según las notificaciones a OPS/OMS, 6% de todos los casos de TBC del mundo, correspondieron a la región de las Américas. Aproximadamente 50% de casos los notifican Brasil (33%) y Perú (17%); sin embargo las tasas de incidencia por 100 000 hab, son mayores en Perú (155), que en Brasil (48).⁵

En general las personas con más riesgo de enfermedad son las de condición socioeconómica baja, inmigrantes, desnutridos, drogadictos y los infectados por VIH. El grupo etáreo más afectado está entre los 25-45 años.¹⁻³

Sólo el 10-15% de los casos de TBC son extrapulmonares; sin embargo, esta cifra alcanza el 50% en pacientes infectados por VIH.¹⁻³ La TA es una forma infrecuente de TBC extrapulmonar, y algunos autores la ubican después de la linfática, génito-urinaria, ósea, miliar y meníngea.¹⁻³ La localización abdominal más frecuente es la íleo-cecal y peritoneal.^{1,2,6} No se tienen datos registrados en la OPS sobre la incidencia específica de TA.

Patogenia

El agente causal de la TA es el *Mycobacterium tuberculosis*. Además, en zonas pobres, con inadecuada pas-

teurización de lácteos, puede aún observarse casos producidos por *Mycobacterium bovis*.^{1-3,9,10}

Las rutas que sigue el bacilo para localizarse en el abdomen son diversas:

1. Vía hematogena: a partir de un foco primario pulmonar y su bacteriemia inicial, o a partir de una TBC pulmonar activa o miliar.^{1-3,9,10} Esta es la forma principal de desarrollo de TBC peritoneal, a través de reactivación de focos tuberculosos latentes, sembrados en peritoneo en la bacteriemia inicial.²
2. Vía oral: a través de la deglución de esputo infectado con bacilo ácido-alcohol resistente (BAAR), procedente de un foco pulmonar activo u orofaríngeo. Ruta importante en la TBC intestinal. El *Mycobacterium bovis* es también ingerido por esta vía en leche contaminada.^{1-3,9,10}
3. Por contigüedad: por extensión directa del BAAR a partir de órganos adyacentes, como los genitales internos femeninos, en el caso de TBC peritoneal. La TBC de esófago se adquiere principalmente por contigüedad, desde un foco pulmonar activo, ganglios mediastinales o cuerpos vertebrales afectados.^{1-3,9,10}

Patología y Clasificación

La TA puede comprometer cualquier segmento del tracto gastrointestinal, pero afecta principalmente la región íleo-cecal y peritoneo, (tabla 1).^{2,6,9,11} Esto se debe al linfotropismo del bacilo, y a la gran cantidad de tejido linfoide en el área íleo-cecal; además en esta región hay estasis fisiológica del contenido luminal, mayor absorción de líquidos y electrolitos y poca actividad digestiva, todo lo cual aumenta el contacto del BAAR con la mucosa.^{9,10}

La TBC gastrointestinal macroscópicamente se presenta en forma ulcerativa (50%), hipertrófica (15%), mixta (30%) o con estenosis fibrosa (5%).¹⁰ Las ulceraciones se deben a endarteritis e isquemia de la mucosa. Las formas hipertróficas se producen por proliferación fibroblástica en la submucosa y subserosa.^{1-3,9,10}

La TBC peritoneal puede ser exudativa (96-97%) o fibroadhesiva (seca).^{1-3,9,10}

La lesión histológica característica es el granuloma caseoso o tuberculoma, con necrosis central y presencia de linfocitos, células plasmáticas, células epitelioides, y células gigantes de Langhans en la periferia.^{1,2,9,10} Sin embargo, más de la mitad de granulomas encontrados no son caseosos. En menos de la mitad de los casos se logra identificar el BAAR mediante tinción histológica con Ziehl-Neelsen o con cultivo en medio de Lowenstein-Jensen.¹⁻³

Cuadro Clínico

El cuadro clínico es muy variado, por eso se conoce a la TA como «la gran simuladora».^{1,2}

Se suele presentar en personas entre los 25 y 45 años. El comienzo de la enfermedad es insidioso, con una evolu-

* Jefe de Servicio de Gastroenterología 1 HNERM Es-Salud, Lima-Perú

** Médico Asistente Servicio De Gastroenterología – HMC, Lima-Perú

VOLUMEN 8

NÚMERO 3

CONSEJO EDITORIAL

EDITORES PRINCIPALES

Dr. Max Yoza Yoshidaira
Dr. Simón Yriberry Ureña

ASESORÍA EDITORIAL

Dr. Oscar Frisancho Velarde
Dr. Zenón Cervera Reyes

EDITOR ASOCIADO

Dra. Carla Bustíos Sánchez

COMITE CONSULTIVO

Dr. César Soriano Alvarez
Dr. Alberto Machado-Mayurí
Dr. Eduardo Zumaeta Villena
Dr. Hermes Velásquez Chamochumbi
Dr. Carlos Contardo Zambrano

PROFESORES HONORARIOS

Dr. Hernán Espejo Romero
Dr. Alvaro Celestino Fernandez
Dr. Luis Ayala Espinoza
Dr. Hugo Valdivia Carrasco.
Dr. Raúl Llosa Tejada
Dra. Teresa Castillo Rosales.

COLABORADORES

Gastroenterología

Dr. Ovidio Villena (Trujillo)
Dr. Alfredo Valdiviezo (Piura)
Dr. Edgardo Gago (Huancaayo)
Dr. David Frisancho (Puno)
Dr. Freddy Díaz (Huaraz)
Dr. Jesús Cáceres (Puno)

Gastro

Dr. Juan
Dr. Aldo
Dr. Eduar

DEPART

APARAT

JEFE DE

Dr. Carlos

JEFS DE

Dr. Oscar F

Dr. Eduard

Dr. César S

JEFE DE L

DIGESTIV

Dr. Hermes

JEFE DE LA

Dra. Rossan

MÉDICOS A

Dr. Edwin Ru

Dra. Patricia

Dra. Lidia Ma

Dr. Aldo Góm

Dr. Zenón Cer

Dr. Eduardo V

Dra. Milagros

Dr. Carlos Ich

Dra. Luz Rivas

Dr. Max Yoza Y

Dr. Pedro Larre

Dra. Carla Bus

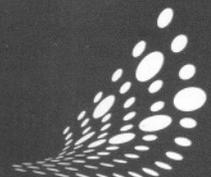
Dra. Elizabeth

gitis de reflujo
o al omeprazol

tomias de la
omeprazol

do a los IBPs

isómero


Nexium
esomeprazol

INDICACION FARMACOLÓGICA.-El esomeprazol es un inhibidor de la secreción de ácido tanto basal como estimulada. Se absorbe rápidamente. La biodisponibilidad absoluta es del 64% después de la ingestión. Posee una vida media de 1, 3 horas, es metabolizado en el hígado y se elimina en los excrementos y en la orina, y el resto en las heces. **INDICACIONES** a) tratamiento sintomático del reflujo gastroesofágico (RGE); Nexium puede utilizarse un régimen a demanda de 20 mg al día, para el control sintomático para erradicar al *Helicobacter pylori* y para: cicatrización de úlceras relacionadas con *Helicobacter pylori*, durante 7 días. En pacientes con disfunción renal y en pacientes con insuficiencia hepática severa no deben recibir más de 20 mg diarios de Nexium. En pacientes con insuficiencia hepática o antiácidos, el esomeprazol puede disminuir la absorción de drogas como diazepam, imipramina, clomipramina y otros benzimidazoles sustituidos o a cualquier otro componente de estos medicamentos. **EFECTOS ADVERSOS Y PRECAUCIONES.**- Si surge algún síntoma de hematemesis o melena) y en caso de una úlcera gástrica no tratada con Nexium puede aliviar los síntomas y retrasar su cicatrización. No se sabe si el esomeprazol se secreta en la leche materna. Reacciones frecuentes (incidencia >1/100, <1/10): Cefalea, náuseas, diarrea, > 1/1000, < 1/100): Dermatitis, prurito, urticaria, mareos, somnolencia, estreñimiento, etc.

AstraZeneca Suiza SA.

13.

1. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 2. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 3. Röhs K et al. *Aliment Pharmacol Ther* 2000;14:861-7. 4. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 5. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 6. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 7. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 8. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 9. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 10. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 11. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 12. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 13. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 14. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 15. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 16. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 17. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 18. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 19. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 20. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 21. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 22. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 23. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 24. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 25. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 26. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 27. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 28. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 29. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 30. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 31. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 32. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 33. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 34. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 35. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 36. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 37. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 38. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 39. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 40. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 41. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 42. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 43. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 44. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 45. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 46. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 47. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 48. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 49. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 50. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 51. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 52. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 53. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 54. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 55. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 56. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 57. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 58. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 59. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 60. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 61. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 62. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 63. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 64. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 65. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 66. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 67. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 68. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 69. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 70. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 71. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 72. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 73. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 74. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 75. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 76. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 77. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 78. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 79. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 80. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 81. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 82. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 83. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 84. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 85. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 86. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 87. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 88. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 89. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 90. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 91. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 92. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 93. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 94. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 95. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 96. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 97. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 98. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 99. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84. 100. Wilder et al. *Gastroenterology* 2000;118:1079-84.

AstraZeneca 

tránsito intestinal y la radiografía de colon con repleción ileal (fig 2). Inicialmente se aprecia espasmo (hipersegmentación), hipermotilidad, floculación de la sustancia de contraste (por secreción intestinal irregular) y engrosamiento de pliegues mucosos.⁹ Luego, engrosamiento de la válvula íleo-cecal, con abertura amplia a un segmento ileal angosto, lo que se denomina signo de Fleischner (el íleon tiene una apariencia triangular con la base orientada al ciego).^{1,16} Pueden apreciarse en estudios con doble contraste ulceraciones superficiales. En etapas avanzadas el ciego aparece cónico y deformado, la válvula íleo-cecal abierta, comunicada con el íleon terminal angosto y fijo (signo de Stierlin). El ciego es retraído fuera de la fosa iliaca y la flexura hepática es traccionada hacia abajo.^{16,17}

Los estudios contrastados sirven además para evaluar algunas complicaciones, como obstrucciones por segmentos estenóticos, y fístulas.⁹

La US y TC muestran engrosamiento de la pared íleo-cecal y probablemente adenopatías regionales.¹⁶

Linfadenitis tuberculosa.

Se aprecia adenopatía en 25-93% de casos, generalmente asociada a compromiso gastrointestinal. Esto se aprecia con US y TC. Los ganglios comprometidos con mayor frecuencia son los periportales, peripancreáticos y mesentéricos; no los retroperitoneales.¹⁸ En la TC con contraste (fig 3), la afección ganglionar puede asumir distintos patrones, siendo el más frecuente y característico, aquel que muestra ganglios aumentados de tamaño, con centro hipodenso (por necrosis caseosa) y un anillo hiperdenso periférico captador de contraste (área inflamatoria). Este patrón, en el contexto clínico adecuado, permite sospechar altamente en TBC;¹⁷ sin embargo, no es patognomónico, pudiendo observarse en metástasis de tumores testiculares, carcinomas escamosos de cabeza y cuello, linfoma, etc.¹⁶

Endoscopia

La colonoscopia con ileoscopia terminal es crucial para el diagnóstico de tuberculosis intestinal, pues permite además de evaluar las características macroscópicas de las lesiones ubicadas en estos segmentos, tomar muestras de tejido para el estudio histológico, realización de improntas o frotices, cultivo del BK, y realización de RCP. En las muestras de tejido fijadas con formalina y teñidas con Ziehl-Neelsen, se encuentra con poca frecuencia el BAAR.¹⁹ El cultivo demora 4 a 8 semanas. Por tales razones, en países con pocos recursos económicos, en los cuales no es posible efectuar la RCP, cobra importancia para el diagnóstico temprano la realización de «improntas», que realizadas de los bordes y centro de la úlcera llegan a tener una sensibilidad del 60%.⁴⁷

Macroscópicamente se aprecian lesiones ulcerativas e hipertróficas (fig 4), secuelas de estas lesiones y, complicaciones tales como estrecheces y fístulas. La lesión característica es la ulceración superficial circunferencial, con bordes edematosos y nódulos.¹⁹⁻²¹ Sato y col.¹⁹ encuentran esta lesión en 36% de 11 colonoscopias efectuadas en pacientes asintomáticos con TBC intestinal; además en 36% hallan ulceraciones pequeñas dispuestas circunferencialmente, lo cual consideran como una etapa previa a la lesión característica; en porcentajes menores encuentran erosiones dispersas en colon o en íleon. Se describen tam-

bién de manera excepcional, compromiso colónico total,^{20,24} y erosiones aftoides, como única manifestación de TBC.²¹ En este último caso, es difícil hacer el diagnóstico diferencial con la enfermedad de Crohn, que puede debutar característicamente con tales lesiones.²¹

Se consideran secuelas de lesiones activas, la válvula íleo-cecal deformada, formaciones pseudodiverticulares, y áreas de mucosa atrófica con cicatrices de úlceras, las que se encuentran en el 45%, 45% y 91% respectivamente.¹⁹

Laparoscopia

Este procedimiento es de suma importancia para el diagnóstico de peritonitis tuberculosa, tanto por los hallazgos macroscópicos, así como por la posibilidad de tomar muestras.^{2,6,15,49-51} La apariencia laparoscópica permite un diagnóstico presuntivo en 85-95% de casos.^{2,6} Los hallazgos incluyen la presencia de múltiples «gránulos de mijo» (<5mm), blanquecinos, dispersos sobre el peritoneo parietal y visceral; además se aprecian adherencias y ascitis.

Diagnóstico

Existen criterios que permiten hacer el diagnóstico de certeza o de probable tuberculosis abdominal:^{6,9,10}

- Evidencia histológica de granulomas caseosos. Es el criterio que se cumple con más frecuencia.
- Demostración del BAAR en lesiones, secreciones, líquido ascítico, etc.
- Aislamiento del *Mycobacterium tuberculosis* mediante cultivo de tejido o secreción. Este criterio permite evaluar la sensibilidad del bacilo tuberculoso a distintos quimioterápicos, lo cual es de suma importancia dada la creciente tasa de multidrogo-resistencia.
- Prueba de RCP positiva en muestras tisulares.
- Prueba terapéutica exitosa en pacientes con sospecha clínica, laboratorial o imagenológica de TA, asociada o no a TBC en otro lugar. Este criterio es muy usado en zonas donde la TBC es frecuente y no se cuenta con exámenes invasivos.

Otras formas de tuberculosis abdominal

Tuberculosis colorrectal.

Representa aproximadamente el 10% de casos de TA. Es de suma utilidad para el diagnóstico la colonoscopia. Se encuentran las lesiones descritas previamente, pero cabe recalcar que las estrecheces y fístulas son más frecuentes, y se encuentran en el 54% y 19% respectivamente.²² Se reportan casos de estrecheces rectales aisladas, que plantean el difícil diagnóstico diferencial con neoplasia.²³

Tuberculosis esofágica.

Es muy rara. Usualmente se produce por la extensión de focos tuberculosos adyacentes. Los síntomas más comunes son disfagia, pérdida de peso y dolor retroesternal.^{2,3,25} Es frecuente el desarrollo de fístulas hacia el tracto respiratorio y/o mediastino.^{26,28} La radiografía de esófago con bario muestra hallazgos inespecíficos. La endoscopia digestiva alta es importante para el diagnóstico, describiéndose ulceraciones proximales grandes y profundas, que no curan, y que se asocian a fístulas traqueo-esofágicas.^{2,3,27}

además este examen permite tomar muestras. Se ha descrito un caso de absceso tuberculoso esofágico.²⁹

Tuberculosis gastroduodenal.

Es rara y usualmente está asociada a TBC pulmonar. El paciente puede presentar complicaciones tales como obstrucción (síndrome pilórico) y hemorragia.^{2,29,33} También se ha reportado un caso de fístula colédoco-duodenal.³¹ Es de ayuda diagnóstica la endoscopia alta con toma de muestras.^{29,30} Los estudios de imágenes permiten delimitar las lesiones ulcerativas e hipertróficas, y precisar compromiso ganglionar.³²

Tuberculosis hepatobiliar.

Es poco frecuente, aunque se aprecia hasta en 80% de necropsias por TBC pulmonar.¹³ Asume dos formas, miliar y focal.¹³ Un hallazgo característico de laboratorio es la marcada elevación de fosfatasa alcalina en comparación a la bilirrubina.¹³ En algunos casos puede desarrollarse ictericia obstructiva, con síntomas indistinguibles al del colangiocarcinoma.³⁴ Es determinante en el diagnóstico la sospecha clínica y la toma de muestras de la lesión.³⁴ Aún así, muchos casos son diagnosticados en especímenes quirúrgicos y/o laparoscópicamente.

Otras formas.

La TBC pancreática es extremadamente rara, presentándose como masa solitaria, sólida o quística, usualmente en inmunosuprimidos y en personas jóvenes, a diferencia del carcinoma pancreático.³⁵ Se han descrito casos de TBC gastrointestinal masiva y multifocal, con compromiso de varios segmentos, generalmente en pacientes inmunocomprometidos.³⁶⁻³⁸ También se han reportado abscesos periumbilicales por *Mycobacterium tuberculosis*.³⁹

Tratamiento

Tratamiento médico.

Es la modalidad básica de tratamiento. Se usan las drogas de primera línea, con las que se trata la TBC pulmonar, es decir isoniacida (INH), rifampicina (RIF), pirazinamida (PIR) y etambutol (o estreptomycin).² La duración del tratamiento no está uniformemente determinada. Inicialmente se usaron esquemas prolongados de 12-24 me-

ses. Existen pocos estudios que evalúen prospectivamente la respuesta al tratamiento. Kim y col.⁴³ encuentran una respuesta completa al tratamiento en 40 pacientes, con esquemas de 9 y 15 meses, sin recurrencia de enfermedad en 3 años de seguimiento, por lo que recomiendan esquemas de 9 meses, los 2 primeros recibiendo 4 drogas, y los 7 últimos, recibiendo sólo INH y RIF.² Este esquema podría ser usado también en pacientes con SIDA. Cabe recalcar, que cada vez más se usa el tratamiento corto bajo observación directa (DOTS), de 6 meses de duración, propuesto por la OPS/OMS, con buenos resultados;⁵ sin embargo no se recomienda en pacientes con SIDA.^{2,3} Siempre es necesario monitorizar la tolerancia al tratamiento y sus complicaciones. El manejo de pacientes con multidrogo-resistencia, empleando drogas de segunda línea, escapa al objetivo de la presente revisión.

La respuesta al tratamiento médico se valora a través del cuadro clínico (remite en 2 a 3 semanas de tratamiento), pruebas de laboratorio (normalización de reactantes de fase aguda), remisión de lesiones activas en endoscopia y, pruebas histológicas y microbiológicas negativas.^{3,43}

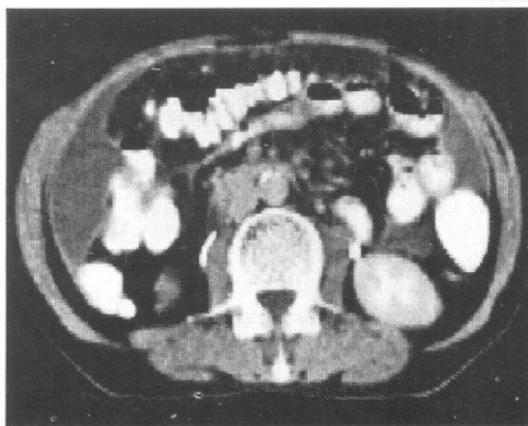
El uso de corticosteroides durante los dos primeros meses de tratamiento es controversial, debido a que no se ha demostrado consistentemente que disminuya el riesgo de lesiones estenóticas en el tracto gastrointestinal o de adherencias en la peritonitis tuberculosa.^{2,3}

Tratamiento Quirúrgico.

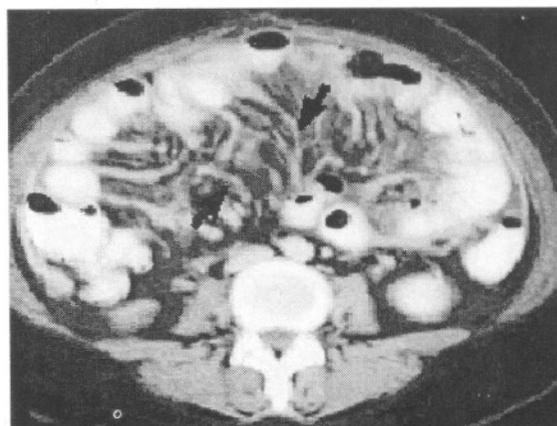
Actualmente se reserva para las complicaciones de la TBC abdominal (obstrucción, perforación, fístulas y hemorragia masiva), debiendo ser conservador.^{1-3,9} Así, en el caso de obstrucciones se recomiendan resecciones segmentarias y, si son obstrucciones parciales pueden ser suficientes estenoplastías.^{1-3,44} Siempre debe complementarse con el tratamiento médico.¹

Tuberculosis y VIH

El rebrote de TBC en países desarrollados se debe principalmente a la epidemia de infección por VIH. En estos pacientes, las formas extrapulmonares de TBC pueden alcanzar el 50%.¹⁻³ En Cuba y Uruguay, donde realizan vigilancia sistemática de coinfección por VIH entre los casos nuevos de TBC, se han determinado prevalencias de 1,4% y 1,3% respectivamente.⁵



a) ascitis localizada, con engrosamiento de peritонеo y omento mayor.



b) engrosamiento marcado de mesenterio.

Fig 1. TC de abdomen en peritonitis tuberculosa

El mayor riesgo de TBC en personas infectadas por el VIH, se debe a una respuesta inmune reducida de tipo T1.⁴

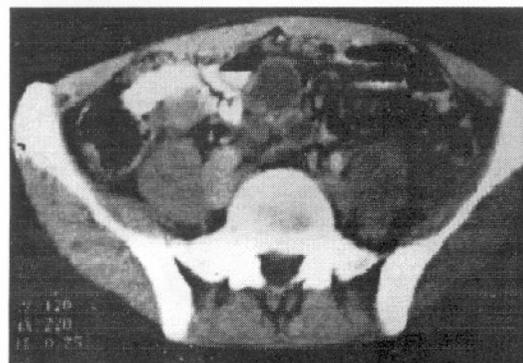
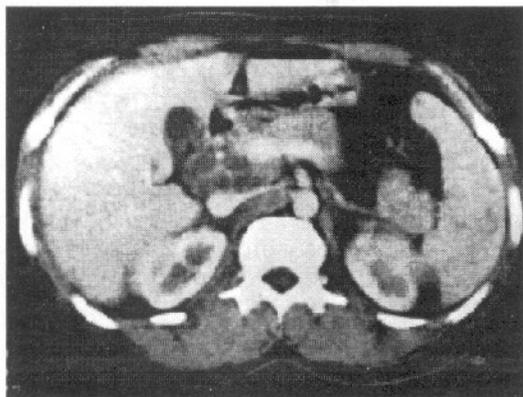
La TA en pacientes infectados por VIH se caracteriza por lesiones viscerales y linfadenopatía con necrosis.⁴ Puede haber compromiso masivo o multifocal.³⁶⁻³⁸ La enfermedad suele progresar más rápidamente, por lo que es importante el diagnóstico precoz, para un tratamiento eficaz, con los esquemas antedichos.^{2,3}

La quimioprofilaxis con INH por 6 a 9 meses, reduce en 70% el riesgo de TBC en pacientes infectados con VIH, que han tenido infección reciente o remota con *M. tuber-*



Se aprecia el íleon terminal fijo y estenosado, y el ciego cónico y deformado. Además se aprecia la retracción del ciego hacia arriba, fuera de la fosa iliaca, y de la flexura hepática hacia abajo.

Fig 2. Radiografía de colon con repleción ileal en tuberculosis ileo-cecal



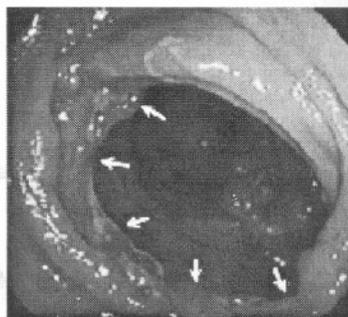
Ganglios periportales, peripancreáticos y mesentéricos afectados, con el típico patrón en «diana», con halo periférico hiperdenso y zona central hipodensa

Fig 3. TC de abdomen en linfadenitis tuberculosa

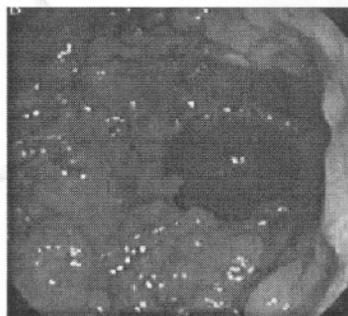
culosis (induración de 5mm o más con la prueba de PPD), o que han tenido contacto cercano con personas con TBC.⁴

Pronóstico

Con el tratamiento señalado, se consigue la curación en más del 85% de casos, con tasas de recurrencia inferiores al 5%.^{2,3} La mortalidad, sin embargo, puede llegar al 25%, cuando la enfermedad se asocia a cirrosis, SIDA y a severo compromiso del estado general por cuadros muy avanzados.^{7,10} Debe evitarse el retraso en el diagnóstico, recurriendo a pruebas invasivas, o en su defecto, ante la sospecha clínica, iniciar prueba terapéutica.⁴⁵



a) Forma ulcerativa: se aprecia ulceración circunferencial, de eje transversal al colon, irregular, con bordes definidos, edematosos, con algunas nodulaciones.



b) Forma hipertrófica: se aprecia lesión seudotumoral. Lesiones nodulares, de aspecto proliferativo, estenosantes, eritematosas, dura a la toma de biopsias

Fig 4. Colonoscopia en TBC ileocecal

BIBLIOGRAFÍA

1. Ortiz J, Reyes MP, Sánchez R y Basurto EO. Tuberculosis gastrointestinal. *Cir Gen* 2002; 24:66-71
2. Marshall JB. Tuberculosis en el tracto gastrointestinal y peritoneo. *Am J Gastroenterol* 1993; 88:989-999.
3. Aston NO. Tuberculosis abdominal. *World J Surg* 1997; 21:492-499.
4. Havlir DV y Barnes PF. Tuberculosis en pacientes con infección por el virus de inmunodeficiencia humana. *N Engl J Med* 1999; 340:367-372.
5. Organización Panamericana de Salud. La Salud en las Américas. Vol I. Ed 2002. pp: 263-265.
6. Yriberry S, Cervera Z, Soriano C y col. Tuberculosis digestiva en el Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins: un estudio retrospectivo de 5 años (1993-1998). *Rev Gastroenterol Peru* 1998; 18:238-249.
7. Chahud A, Zegarra C, Capcha R y col. Tuberculosis digestiva. *Rev Gastroenterol Peru* 1986; 6:13-26.
8. Acosta R, Accinelli R, Carcelén A y col. Tuberculosis peritoneal. Estudio anatómo-clínico de 52 casos. *Rev Gastroenterol Peru* 1986 6:27-34.
9. Iwaki R y Bussalleu A. Tuberculosis gastrointestinal y peritoneal. *Rev Gastroenterol Peru* 1994; 14:99-113.
10. Chahud A. Tuberculosis digestiva. *Rev Gastroenterol Peru* 1991; 11:71-88.
11. Uygur-Bayramicli O, Dabak G y Dabak R. Un dilema clínico: tuberculosis abdominal. *World J Gastroenterol* 2003; 9:1098-1101.

12. **Neelala MK y Mohan JJ.** Tuberculosis gastrointestinal. *Medicine* 2003, abril.
13. **Faylona JM y Chung SC.** Tuberculosis abdominal. *Ann Coll Surg* 1999; 3:65-70.
14. **Al Muneef M, Memish Z, Al Mahmoud S y col.** Tuberculosis en Belly: revisión de 46 casos que involucran el tracto gastrointestinal y peritoneo. *Scand J Gastroenterol* 2001; 36:528-532.
15. **Bernhard J, Bhatia G y Knauer MC.** Tuberculosis gastrointestinal: experiencia en 18 pacientes. *Lippincott Will & Wilk* 2000; 30:397-402.
16. **Akhan O y Pringot J.** Imagen de tuberculosis abdominal. *Eur Radiol* 2002; 12: 312-323.
17. **Sood R.** Diagnóstico de tuberculosis abdominal: rol de imágenes. *J In Acad Clin Med* 2001; 2:169-177.
18. **Malik A y Saxena NC.** Ultrasonido en tuberculosis abdominal. *Abdom Imaging* 2003; 28:574-579.
19. **Sato S, Yao K, Yao T y col.** Colonoscopia en el diagnóstico de tuberculosis intestinal en pacientes asintomáticos. *Gastrointest Endosc* 2004; 59:362-368.
20. **Naga MI, Okasha HH, Ismail Z y col.** Diagnóstico endoscópico de tuberculosis colónica. *Gastrointest Endosc* 2001; 53:789-793.
21. **Tarumi K, Koga H, Lida M y col.** Erosiones aftoides colónicas como manifestación única de tuberculosis colónica: reporte de caso. *Gastrointest Endosc* 2002; 55:743-745.
22. **Nagi B, Kochnar R, Bhasin DK y Singh K.** Tuberculosis colorrectal. *Eur Radiol* 2003; 13: 1907-1912.
23. **Chung CK, Meng WC, Thomas TM y col.** Estenosis rectal debida a tuberculosis. *Aust N Z J Surg* 1999; 69:828-829.
24. **Lau CF, Wong AM, Yee KS y col.** Un caso de tuberculosis colónica asemejando enfermedad de Crohn. *HKMJ* 1998; 4:63-66.
25. **Fujiwara T, Yoshida Y, Yamada S y col.** Un caso de tuberculosis primaria esofágica diagnosticada por identificación del *M. tuberculosis* en especímenes de biopsia por reacción en cadena de polimerasa. *J Gastroenterol* 2003; 38:74-78.
26. **Karras PJ, Srinath M, Smith R y Smith M.** Tuberculosis esofágica. *Dig Dis Sci* 1999; 4: 725-727.
27. **Abid S, Jafri W, Hamid S y col.** Características endoscópicas de tuberculosis esofágica. *Gastrointest Endosc* 2003; 57:759-762.
28. **Devarbhavi HC, Alvares JF y Radhikadevi M.** Tuberculosis esofágica asociada con fístula esófago-traqueal y esófago-mediastinal: reporte de 10 casos. *Gastrointest Endosc* 2003; 57.
29. **Eroglu A, Kurkcuoglu C, Karaoglanoglu N y col.** Absceso tuberculoso esofágico: causa inusual de disfagia. *Dis Espoo* 2002; 15:93-95.
30. **Amarapurkar DN, Patel ND y Amarapurkar AD.** Tuberculosis gástrica primaria: reporte de 5 casos. *BMC Gastroenterology* 2003; 3:6-9.
31. **Miyamoto S, Furuse J, Maru Y y col.** Tuberculosis duodenal con fístula colédoco-duodenal. *J Gastroenterol Hepatol* 2001; 16:235-238.
32. **Chavchan GE y Ramakantan R.** Tuberculosis duodenal: características radiológicas en estudios de bario y su correlación clínica en 28 casos. *J Postgrad Med* 2003; 49:214-217.
33. **Guijo TM, Fuentes L, Carpio A y col.** Tuberculosis gastroduodenal: una causa de estenosis pilórica. *Gastroenterol Hepatol* 2003; 26:614-618.
34. **Yeh TS, Chen NH, Jan YY y col.** Ictericia obstructiva causada por tuberculosis biliar: espectro de diagnóstico y manejo. *Gastrointest Endosc* 1999; 50:105-108.
35. **Demir K, Kaymakoglu S, Besik F y col.** Tuberculosis pancreática solitaria en paciente inmunocompetente imitando carcinoma pancreático. *J Gastroenterol Hepatol* 2001; 16:1071-1074.
36. **Settbas Y, Alper M, Akcan Y y col.** Tuberculosis asterointestinal masiva en un paciente joven sin inmunosupresión. *World J Gastroenterol* 2003; 9:2382-2384.
37. **Turkdogan MK, Tuncer I, Dilek FH y Hekim H.** Tuberculosis abdominal: un reporte de caso. *East J Med* 1998; 3:37-38.
38. **Schwartz DC y Plau PR.** Tuberculosis intestinal multifocal. *Gastrointest Endosc* 2003; 58:100.
39. **Katchy KC, Path FR y Sheth M.** Tuberculosis abdominal como absceso periumbilical.
40. **Rivera J, Almendras M, Devoto G y col.** Tuberculosis abdominal en infancia: manifestaciones clínicas. *Rev Gastroenterol Peru* 1993; 13:90-95.
41. **Burgos R, Heise S, Rios R y Neumann I.** Tuberculosis infantil en Valdivia, experiencia clínica en 16 años. *Rev Chil Infect* 2002; 19:237-244.
42. **Nagi B, Lal Akochar R y col.** Perforaciones y fístulas en tuberculosis gastrointestinal. *Acta Radiol* 2002; 43:501-506.
43. **Kim SG, Kim JS, Jung HC y Song IS.** Es el tratamiento de 9 meses suficiente en la enterocolitis tuberculosa? un estudio prospectivo, randomizado. *Aliment Pharmacol* 2003; 18:85-91.
44. **Agarwal P, Malpure S, Rajashankar S y col.** Tratamiento quirúrgico para tuberculosis abdominal: una revisión de 50 casos.
45. **Ahmad M, Pakistan K y Ahmed A.** Peritonitis tuberculosa: fatalidad asociada con diagnóstico retrasado. *Southern Med J* 1999; 92:406-408.
46. **O'Riordan DK, Deery A, Dorman A y Epstein OE.** CA 125 elevado en un paciente con peritonitis tuberculosa: reporte de caso y revisión de la literatura. *Gut* 1995; 36:303-305.
47. **Celestino A.** Tuberculosis gastrointestinal. *Rev Gastroenterol Perú* 1997; 17(supl):S67-74.
48. **Bromberg SH, Farocid S, De Castro F, y col.** Tuberculosis ileocecal aislada simulando neoplasia maligna y enfermedad de Crohn. *Rev Assoc Med Bras* 2001; 47.
49. **fogata H, Abrahao J, Borges E, y col.** Peritonitis tuberculosa: análisis de 17 casos. *GED Gastroenterol Endos Dig* 1998; 17:163-6.
50. **Dominici A, Ferreira A, Torres O, y col.** Peritonitis tuberculosa: estudio de 2 1 casos. *GED Gastroenterol Endos Dig* 2003; 3:89-94.
51. **Torres C, Paez E.** Tuberculosis peritoneal: experiencia en el hospital Santa Clara de Bogotá. *Rev Colomb Neumol* 1991; 31:8-13.
52. **Barreto JB, Carneiro N, Joaquim D y col.** Tuberculosis intestinal con fístula colo-cutánea espontánea: reporte de caso. *Rev Bras Coloproctol* 2003; 23:4.
53. **Heidenreich A, Amarillo H, Durlach R, Peczan C.** Tuberculosis intestinal. *Rev Argent Coloproctol* 1991; 4:39-47.
54. **Ortega R, Angel L, Gutierrez O, Calvo E.** Tuberculosis intestinal: una enfermedad que se rehusa a desaparecer. *Acta Med Colomb* 1994; 19:285-91.
55. **Alvarez L, Kestenger A.** Tuberculosis intestinal. *Rev Colomb Gastroenterol* 1990; 5:43-48.