

CASO CLÍNICO

Tuberculosis peritoneal e intestinal: una enfermedad ancestral que impone nuevos retos en la era tecnológica. Informe de un caso y revisión de la literatura

Dr. Oscar Alejandro Farías Llamas,* Dra. María Karina Lizbeth López Ramírez,* Dr. Juan Manuel Morales Amezcua,** Dr. Manuel Medina Quintana,** Dr. Giuseppe Buonocunto Vázquez,*** Dr. Isaac Emmanuel Ruiz Chávez,* Dr. Alejandro González Ojeda*

* Unidad de Investigación Médica en Epidemiología Clínica. ** Departamento de Cirugía General. *** Departamento de Anatomía Patológica, Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional de Occidente. Instituto Mexicano del Seguro Social. Guadalajara, Jalisco. México.

Correspondencia: Dr. Alejandro González Ojeda. José Enrique Rodó # 2558, Col. Prados Providencia. 44670, Guadalajara, Jalisco. Tel.: (33) 3641-8873. Correo electrónico: avygail@infosel.net.mx

Recibido para publicación: 6 de mayo de 2004.

Aceptado para publicación: 22 de febrero de 2005.

RESUMEN. La tuberculosis continúa siendo un problema de salud pública, la forma clínica más común es la enfermedad pulmonar, las formas extrapulmonares son de difícil diagnóstico. Las manifestaciones clínicas son inespecíficas y compatibles con otras patologías como enfermedad inflamatoria intestinal, cáncer de ovario avanzado, micosis profundas, infección por yersinia y amebomas. La afección del peritoneo ocupa el sexto lugar, después de los ganglios linfáticos, genitourinaria, osteoarticular, miliar y meníngea. Eventualmente, 25 a 75% de los pacientes con tuberculosis abdominal requerirán cirugía, ésta debe ser un procedimiento conservador y reservándose las resecciones intestinales para casos complicados. La oclusión intestinal representa 15-60% de las complicaciones, la perforación intestinal 1-15%, abscesos y fístulas 2-30% y finalmente hemorragia 2%. **Conclusiones:** en una gran proporción de pacientes el diagnóstico de tuberculosis peritoneal o intestinal se realiza durante una laparoscopia o laparotomía o incluso cuando se realizan procedimientos con otros propósitos. La excesiva manipulación de órganos intraabdominales puede producir lesiones intestinales inadvertidas. Estas complicaciones pueden aumentar la morbilidad y mortalidad. El tratamiento médico es altamente efectivo en la resolución de complicaciones de moderada gravedad como la obstrucción intestinal. Los procedimientos resectivos deberían reservarse sólo para complicaciones como perforación, hemorragia o cuando la estenosis no es adecuada para la plastia.

Palabras clave: tuberculosis, peritoneal, intestinal.

SUMMARY. Tuberculosis is a public health problem. The most common presentation is pulmonary disease. The diagnosis of any extrapulmonary forms are quite difficult. Clinical manifestations of gastrointestinal tuberculosis are non-specific and compatible with pathologies such as inflammatory bowel disease, advanced ovarian cancer, deep mycosis, yersinia infection and amebomas. Abdominal form is located at 6th place of the extrapulmonary forms, after lymphatic, genitourinary, osteoarticular, miliary and meningeal infections. Eventually, 25 to 75% of patients with abdominal tuberculosis will require surgery. These procedures should be limited with the purpose to preserve small bowel. Resection should be limited for complicated cases. The surgical indications include: Intestinal occlusion (15-60%), perforation (1-15%), abscesses and fistulas (2-30%) and hemorrhage (2%). **Conclusions:** In most of the cases, the diagnosis of peritoneal or intestinal tuberculosis is made during a laparoscopy or laparotomy even during surgery performed by different purposes. Excessive manipulation of the intraabdominal organs may produced unexpected bowel lesions, increasing morbidity and mortality. Medical treatment is highly effective in the resolution of moderate complications such as bowel obstruction. Resectional procedures should be reserved for complications like perforation, bleeding or stenosis non-suitable for stricturoplasty.

Key words: Tuberculosis, peritoneal, intestinal.

EPIDEMIOLOGÍA

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que aproximadamente 1,722 millones de personas están infectadas con *Mycobacterium tuberculosis*, encontrándose en la mayoría de individuos infección latente o inactiva. Otras especies como *M. bovis*, *M. africanum*, *M. microti*, *M. caneti* y el complejo *Mycobacterium avium* infectan principalmente a pacientes inmunocomprometidos como aquellos con infección por VIH (virus de inmunodeficiencia humana).¹⁻³

Se estima que cada año ocurren en el mundo entre 8-9 millones de casos nuevos de tuberculosis, 95% se presentan en países subdesarrollados, principalmente en áreas donde las condiciones higiénico-dietéticas son deficientes. Los grupos de edad más susceptibles van de los 25 a los 44 años, con incremento en los casos de tuberculosis pulmonar de 44% entre 1985 y 1990.^{4,5} La presentación clínica más común es la enfermedad pulmonar en 80%, las formas extrapulmonares representan 20% de los pacientes no infectados con VIH incrementándose hasta 50% en pacientes con VIH; los grupos más frecuentemente afectados son mujeres y niños pequeños.^{6,7} Las formas extrapulmonares son de difícil diagnóstico en comparación con la tuberculosis pulmonar.

La tuberculosis extrapulmonar comúnmente se encuentra en ganglios linfáticos seguida por el sistema genitourinario, también puede haber afectación osteoarticular, miliar, meníngea, así como abdominal. La forma abdominal puede involucrar cualquiera de sus órganos, principalmente peritoneo, intestino y nódulos linfáticos mesentéricos.^{8,9} La tuberculosis peritoneal ocupa el sexto lugar de las formas extrapulmonares en Estados Unidos.^{6,10} La tuberculosis peritoneal es una causa frecuente de ascitis en países subdesarrollados, y aunque en Estados Unidos es poco frecuente, el diagnóstico debe ser considerado en inmigrantes de estos países, personas VIH positivas o con SIDA (síndrome de inmunodeficiencia adquirida) y en pacientes tratados con diálisis peritoneal como complicación.¹¹ La tuberculosis intestinal puede presentarse comúnmente como obstrucción intestinal.¹² En seis estudios realizados por varios autores en diferentes países en el periodo de 1975 a 1988 (Das, Sherman, Gilinsky, Kilmach, Palmer, Jakubowski) en un total de 596 pacientes con tuberculosis abdominal, la incidencia más alta de la enfermedad se observó a nivel intestinal hasta en 50% (297 pacientes) y en peritoneo 43% (257 pacientes), seguida de nódulos linfáticos mesentéricos 7% (48 pacientes). En el aparato

digestivo, la región ileocecal es el sitio más común (42%) seguida por yeyuno-íleon en 35%.⁸

INFECCIÓN POR VIH Y TUBERCULOSIS

Con el advenimiento de la infección por VIH, su frecuencia está en aumento, cambiando dramáticamente la magnitud y la naturaleza de la tuberculosis en los últimos años. Zinder y Roper la llamaron "la nueva tuberculosis", señalando la alta frecuencia de tuberculosis tanto pulmonar como extrapulmonar en este grupo de pacientes. En el pasado, la aparición de esta patología era favorecida por una inmunidad alterada, alcoholismo y en pacientes con gastrectomía total o parcial. Alrededor de 17 millones de casos de infección por VIH han sido reportados por la Organización Mundial de la Salud (OMS) a finales de 1994. Algunos estudios realizados en países desarrollados han demostrado el sinergismo entre VIH y tuberculosis.^{13,14} En individuos inmunodeficientes, la expresión clínica suele ser atípica e inducida por gérmenes oportunistas.¹⁴

TUBERCULOSIS ABDOMINAL

Los sitios anatómicos involucrados en la tuberculosis abdominal incluyen: el peritoneo, esófago, estómago, duodeno, yeyuno, íleon, apéndice cecal, anorrectal y nódulos linfáticos mesentéricos, principalmente.^{15,16} En general desde la boca hasta el ano y en cualquier órgano intraabdominal como hígado o páncreas aunque sean raras.¹⁷⁻¹⁹ De los casos, 75% corresponden a lesiones que afectan yeyuno, íleon y válvula ileocecal. La afección colónica sólo se observa en 12%. La predilección del bacilo por el íleon se explica porque es una región de estasis relativa, con un alto nivel de absorción y abundante tejido linfático.^{8,10,20} El peritoneo se infecta frecuentemente y junto con las porciones intestinales ya referidas son las principales localizaciones de tuberculosis.

TUBERCULOSIS PERITONEAL

Patogénesis

La mayoría de los casos de tuberculosis peritoneal son resultado de la reactivación de un foco pulmonar latente establecido previamente por vía hematógena y no aparente al estudio radiológico. Sólo una sexta parte de los casos está asociada a un foco pulmonar activo.^{21,22} La vía de diseminación más frecuente es la vía hemató-

gena a cualquier otro punto del organismo y, finalmente, por contigüidad al afectarse cualquier órgano retroperitoneal o pélvico.⁸ Conforme la enfermedad progresa, el peritoneo parietal y visceral se cubren con “tubérculos”, pudiéndose observar ascitis en 97% de cantidad variable o puede ser encontrado como una fase fibroadhesiva que suele expresarse en forma “seca”.²²

Cuadro clínico

La enfermedad puede observarse a cualquier edad, pero la mayoría es en edad reproductiva, con ligero predominio en mujeres. Las manifestaciones clínicas son inespecíficas, la mayoría de los pacientes presenta síntomas por varias semanas o meses. A la historia clínica, 70% de los pacientes refieren fiebre, 60% tienen pérdida ponderal y dolor abdominal con grados diversos de distensión y sólo 15% diarrea. A la exploración el hallazgo más relevante es la presencia de ascitis en cantidades variables. Es común palpar una masa abdominal, la cual puede estar localizada en cuadrantes inferiores, no obstante, una gran proporción de pacientes tienen una exploración abdominal normal con poca cantidad de ascitis difícil de detectar clínicamente.²¹⁻²³

Diagnóstico

Para realizar el diagnóstico de tuberculosis peritoneal pueden ser de ayuda varios procedimientos radiológicos, laboratoriales o incluso invasivos. En los primeros, la radiografía de tórax puede mostrar una enfermedad pulmonar activa en algunos casos y en la mayoría es normal. La ultrasonografía es un procedimiento no invasivo de alto valor diagnóstico. Bayramicli y cols., en un estudio retrospectivo de 31 pacientes con tuberculosis abdominal, encontraron que este procedimiento resultó positivo en 85%, mostrando ascitis, visceromegalia, engrosamiento peritoneal y mesentérico, esteatosis hepática y derrame pericárdico.²⁴ La tomografía axial computarizada (TAC) puede superar a la ultrasonografía al poder detectar lesiones más pequeñas u alteraciones en la vasculatura. Lisehora y cols., en una serie retrospectiva, informan sobre una alta proporción de hallazgos tomográficos positivos tales como asas intestinales engrosadas, mesenterio edematoso, líquido en corredera parietocólica, adenopatía mesentérica y retroperitoneal. Concluyen que la misma mostró una sensibilidad de 94%.²³

Laboratorio. La biometría hemática suele mostrar anemia en 60% sin anomalías leucocitarias. La prueba

de tuberculina es positiva en 71% y frecuentemente se encuentran niveles elevados de CA 125. Ninguno de los anteriores son específicos para el diagnóstico.^{21,22} El antígeno CA 125 usualmente se encuentra elevado en la carcinomatosis abdominal por cáncer de ovario, sin embargo, se ha encontrado en la tuberculosis peritoneal. A pesar de que se desconoce el mecanismo que induce la elevación, es un marcador útil de respuesta terapéutica.²³⁻²⁵ Groutz y cols.²⁵ informaron el caso clínico de una mujer joven con ciclos menstruales regulares, distensión abdominal, ascitis y una tumoración palpable en ovario derecho de 5 cm. Por la elevación de CA 125 (460 U/mL) y presencia de la masa ovárica derecha de contorno irregular se hace el diagnóstico de cáncer de ovario. En la laparotomía exploradora se observó ascitis, múltiples depósitos miliarenses en peritoneo, adherencias, conglomeración del omento, mesenterio, intestino y órganos pélvicos. Múltiples biopsias revelaron granulomas epitelioides sugestivos de tuberculosis siendo tratada exitosamente con isoniacida, etambutol y rifampicina por seis meses. Posteriormente la ascitis desapareció, así como los niveles elevados de CA 125 del suero. Otros investigadores^{26,27} en reportes de casos también encontraron manifestaciones similares tanto clínicas como bioquímicas de la tuberculosis abdominal. Más recientemente, Bilgin y cols., en una serie de 10 casos con tuberculosis peritoneal sujetos a laparotomía exploradora por sospecha de cáncer de ovario avanzado, encontraron elevación de los niveles del CA 125 sérico con una media de 331 UI/mL (rango de 40-560 UI/mL). El estudio citológico e histológico del líquido de ascitis y biopsias tomados durante la intervención quirúrgica demostró datos sugerentes de infección micobacteriana, con cultivos negativos. Con el tratamiento antifímico hubo respuesta satisfactoria dentro de los dos meses de tratamiento inicial disminuyendo drásticamente los niveles de CA 125.²⁸

Procedimientos invasivos. La paracentesis es una modalidad invasiva de diagnóstico, realizada en pacientes con tuberculosis peritoneal porque éstos frecuentemente presentan ascitis, permite la identificación de organismos en menos de 3% bajo observación con microscopía óptica con técnicas para la identificación de los bacilos tuberculosos.^{8,29} El cultivo tarda hasta ocho semanas en presentar crecimiento, lo cual limita el diagnóstico temprano. La frecuencia de cultivos de líquido ascítico para *M. tuberculosis* se reportan positivos en menos de 20%. Aunque autores como Singh y cols. al concretar volúmenes elevados de líquido ascítico mediante centrifugación obtuvieron positividad al cultivo

en 83% y Menzies y cols., con la misma técnica, informaron una frecuencia de 66%.^{30,31} El citológico del líquido de ascitis generalmente se presenta como exudado, con un contenido de proteínas de 2.5 a 3 g/dL, la diferencia de albúmina del suero/líquido ascítico es < 1.1 g/dL, con cuentas leucocitarias de 150 a 4,000 células/mL³ con predominio linfocitario. Es común observar eritrocitos.¹²

Indirectamente, la determinación de la actividad de la adenosina desaminasa en líquido peritoneal puede inducir a la sospecha diagnóstica. Esta enzima involucra el catabolismo de las purinas (conversión de adenosina a inosina) y sus niveles se elevan en la tuberculosis peritoneal como resultado de la estimulación de linfocitos T en respuesta de las células inmunes a los antígenos de las micobacterias. Con una cifra > 33 U/L la sensibilidad y especificidad es de 100 y 95%, respectivamente. Siendo una excelente opción, sobre todo, en países donde no se dispone de otros procedimientos o en pacientes con VIH.²⁹ De manera semejante, Voigt y cols. evaluaron la actividad enzimática en líquido de ascitis en pacientes con tuberculosis peritoneal bacteriológicamente confirmada. La actividad de la enzima fue significativamente más elevada en los pacientes con tuberculosis que en los controles con una sensibilidad de 100% y especificidad de 96%.³²

La laparoscopia es un método directo con pocas complicaciones y mayor seguridad que otros procedimientos invasivos, la cual permite la exploración visual de los órganos intraabdominales, aspiración de ascitis cualquiera que sea su cantidad, lavado peritoneal, biopsias dirigidas de peritoneo y de órganos abdominales. El dato típico es la presencia de nódulos blanquecinos que semejan “granos de mijo” menores de 5 mm, esparcidos sobre el peritoneo y las vísceras. Los hallazgos histopatológicos más concluyentes son la presencia de células gigantes multinucleadas y granulomas caseosos. Tinciones especiales como la de Ziehl Nielssen pueden delatar la presencia del bacilo tuberculoso, pero este hallazgo es poco común.²³ La laparoscopia con toma de biopsias es un procedimiento excelente, incluso considerada como la prueba más útil en el diagnóstico de tuberculosis peritoneal.^{3,21,22,31,33} Aun en pacientes inmunocomprometidos, la laparoscopia es altamente efectiva y segura,^{21,22,33} y ha desplazado a la minilaparotomía dirigida.³⁴ La laparotomía exploradora se reserva sólo a complicaciones que requieren manejo quirúrgico como: perforación, estenosis y obstrucción intestinal, fístulas internas, hemorragia; o cuando el abordaje quirúrgico se hace por sospecha de otra enfermedad (v.gr.: cáncer de ovario).²⁸

El diagnóstico concluyente de infección fímica sólo lo establece la demostración microbiológica de la micobacteria. Los datos histológicos son altamente específicos, como también el aspecto y distribución de los granos miliares en la superficie peritoneal. La actividad de la enzima adenosina desaminasa tiene una alta sensibilidad y especificidad y puede ser de utilidad ante un cultivo negativo y evidencia histológica no concluyente.²⁴

TUBERCULOSIS INTESTINAL

Patogénesis

Los principales mecanismos de patogénesis de la tuberculosis intestinal son:

1. Vía hematógena de un foco pulmonar activo.
2. Deglución de esputo infectado de pacientes con tuberculosis pulmonar activa.
3. Ingestión de leche o comida contaminada.
4. Siembra de órganos adyacentes.

Después de que el bacilo penetra al aparato digestivo llegando a la submucosa a través de la mucosa, induce cambios inflamatorios con edema de la serosa y submucosa, infiltración celular e hiperplasia linfática. La aparición de los granulomas produce elevación de “pápilas” sobre la mucosa. Existe linfangitis, endarteritis y fibrosis, lo cual produce una ulceración en la mucosa, necrosis caseosa y disminución de la luz intestinal.^{12,35} Las lesiones en el intestino son clasificadas en:

1. Ulcerativas, frecuentemente observadas en el intestino delgado.
2. Hipertróficas.
3. Úlcero-hipertróficas, encontradas en región ileocecal presentándose como una masa en fosa ilíaca derecha.
4. Estenosis, las cuales pueden encontrarse en múltiples sitios anatómicos del tubo digestivo. Comúnmente se asocian a tubérculos peritoneales y ascitis.

También puede presentarse como ulceración segmentaria con colitis o menos frecuente con disminución del lumen intestinal por inflamación y lesiones hipertróficas que semejan pólipos o masas, que en conjunto con una adenitis tuberculosa puede causar divertículos colónicos por tracción. Además, se incrementa la grasa mesentérica, hay adenopatía con material caseoso semejante

a la enfermedad de Crohn. Raramente la tuberculosis se presenta con clínica de colitis tuberculosa difusa, la cual debe ser diferenciada de una colitis ulcerativa y de la enfermedad de Crohn, porque los esteroides están indicados en el tratamiento de la enfermedad intestinal inflamatoria y pueden ser letales en caso de tuberculosis intestinal.^{12,36}

Cuadro clínico

Las porciones ileocecal y yeyuno-ileal son los sitios más comunes de tuberculosis del tubo digestivo, pero puede presentarse tanto en intestino delgado como en colon a cualquier edad, con una prevalencia similar entre géneros. Cerca de 20% de pacientes tienen síntomas durante un mes o menos al momento de la presentación. Sus signos y síntomas no son específicos y pueden confundirse con otras patologías como enfermedad intestinal inflamatoria, cáncer, abdomen agudo, entre otras.

El dolor abdominal está presente en 85% de los pacientes, pérdida de peso en 66%, fiebre en 30-50% y diarrea en la quinta parte de pacientes con tuberculosis intestinal. Hay cambios en los hábitos intestinales en 20%. Otros síntomas menos frecuentes son: debilidad generalizada, náuseas, vómitos, sudoración nocturna, melena y hemorragia rectal. A la exploración física el abdomen se encuentra distendido, en algunos casos blando y depresible. Es usual palpar una masa abdominal en cuadrantes inferiores principalmente en el derecho, aunque también puede encontrarse en mesogastrio en 20-50%,⁸ su presencia se debe al proceso inflamatorio de la válvula ileocecal y puede incluso llegar a provocar obstrucción en intestino delgado.^{8,37,38}

La tuberculosis intestinal puede producir varias complicaciones, que son consideradas una urgencia. La obstrucción intestinal es la complicación más común encontrada en tuberculosis del intestino delgado en 20% de los pacientes. La perforación y fistulización se encuentran en 5%. También han sido descritos en la literatura hemorragia masiva de tubo digestivo o síndrome de absorción intestinal deficiente.^{8,39} La perforación intestinal causa 10% de las peritonitis en este tipo de patología.¹⁴

La tuberculosis que se manifiesta en colon al igual que la del intestino delgado puede aparecer de varias formas, las más comunes son úlceras y colitis, estenosis por inflamación y lesiones hipertróficas parecidas a pólipos y masas, semejando a la enfermedad inflamatoria intestinal. Entre las complicaciones más frecuentes encontramos la perforación, fístulas internas, he-

morragia de tubo digestivo bajo masivo y obstrucción intestinal.^{8,40-42}

Diagnóstico

Laboratorio. Los resultados de laboratorio pueden ser normales o no específicos. Frecuentemente se encuentran leucocitos normales, excepto si existe alguna complicación que los eleve como la perforación. La anemia es frecuente y la velocidad de sedimentación globular está elevada en 90% de los pacientes. La prueba de la tuberculina se encuentra positiva en 70-86%, pero su uso se halla limitado a pacientes inmunocompetentes.^{8,12,38}

Puede utilizarse una prueba terapéutica consistente en la administración de fármacos antituberculosos en un paciente con cuadro clínico compatible en especial en países con una alta prevalencia de tuberculosis intestinal. El diagnóstico de tuberculosis intestinal se realiza si el paciente responde al tratamiento y sus síntomas principales desaparecen.^{8,43}

Un método prometedor es la reacción en cadena de la polimerasa (RCP).^{12,43} Este procedimiento utiliza las secuencias del ácido desoxirribonucleico (ADN) las cuales deben estar presentes en algunas micobacterias y ausentes en otras, lo que permite discriminar entre las especies de micobacterias tuberculosas y no tuberculosas.⁴⁴ La RCP detecta secuencias de ADN o ácido ribonucleico (ARN), con un grado de sensibilidad muy superior a los métodos moleculares iniciales como las técnicas de hibridación.⁴⁵ Las técnicas individuales inicialmente utilizadas para la detección y distinción de especies de micobacterias tenían algunas limitaciones. Bhattacharya y cols. desarrollaron una técnica de RCP múltiple que permite diferenciar la infección de *Mycobacterium tuberculosis* de otras especies. Fue probada desde 1996 al 2001 en 411 especímenes clínicos sospechosos de tuberculosis. Se comparó con técnicas estándar de laboratorio. Fue positiva en 379 casos en comparación contra 280 casos de las técnicas estándar ($p < 0.0001$), pudiendo así distinguir el complejo *Mycobacterium tuberculosis* de micobacterias no tuberculosas. Se concluyó que la RCP de múltiples secuencias es altamente útil para la diferenciación de especies fímicas y las no fímicas y la seroepidemiología.⁴⁴ Algunos otros procedimientos como el Análisis de Inmunoabsorción Ligado a Enzimas (también conocido como ELISA) en suero han demostrado una sensibilidad para tuberculosis intestinal de 80-84% con una especificidad de 85-95%, sin embargo, en paí-

ses con alta seroprevalencia la especificidad puede ser limitada.¹²

Radiológicos. Los estudios radiográficos son de ayuda, pero no son específicos. La radiografía de tórax muestra enfermedad activa en la quinta parte de los casos, y puede servir de apoyo para el diagnóstico de tuberculosis en intestino, pero una radiografía normal no excluye la presencia de la enfermedad.^{8,38} Bhargava y cols. reportaron que en sólo 35% de 29 pacientes incluidos en su estudio con tuberculosis colónica, tuvieron evidencia radiológica de enfermedad tuberculosa pulmonar activa. Los cambios pulmonares clásicos de infección micobacteriana incluida la cavitación se observaron sólo en 6%. La radiografía abdominal al igual que la de tórax no son específicas, pudiendo encontrar asas intestinales dilatadas, niveles hidroaéreos, ascitis y calcificación de nódulos linfáticos con mayor frecuencia.^{8,21} Los estudios de contraste con bario son ampliamente utilizados porque se observa un índice diagnóstico de 66% en tuberculosis intestinal. Los hallazgos más comunes son un colon en forma cónica y un ciego retráctil. También podemos encontrar una amplia brecha entre una válvula ileocecal engrosada, un íleon estrecho (signo de Fleischner) o un íleon terminal fibrótico que se “vacía” en un ciego rígido.^{12,46} La ultrasonografía es también útil, principalmente porque permite observar engrosamiento de la pared intestinal.^{14,47}

La tomografía axial computarizada frecuentemente es anormal, con hallazgos no específicos. Puede revelar adenopatía 89%, esplenomegalia 67%, hepatomegalia 37% y ascitis 26%.⁴⁸ Hassan y cols., en un estudio con 18 pacientes con tuberculosis abdominal, evaluaron el tratamiento quirúrgico y los métodos diagnósticos, considerando a la tomografía axial computarizada como el método imagenológico más útil.⁴⁹

Procedimientos invasivos. Entre los principales están los endoscópicos con toma de biopsias y la laparotomía exploradora. El estudio de más valor para el diagnóstico de tuberculosis de colon e íleon terminal es la colonoscopia con biopsia para cultivo y estudio histopatológico.

En la afección ileocecal, la endoscopia nos permite apreciar frecuentemente una válvula ileocecal deformada que puede ser incompetente, presentar úlceras, nódulos, lesiones polipoides y estenosis.⁴⁹ Al respecto, Bhargava y cols. informaron ciertas peculiaridades en los hallazgos endoscópicos en 29 pacientes con tuberculosis colónica donde resaltó segmentos de 7 a 8 cm de longitud donde la mucosa presentaba tres diferentes áreas de hallazgos macroscópicos; en la primera se encontra-

ron nódulos y ulceraciones; en la segunda, estenosis con nódulos y ulceraciones, y en la tercera, nódulos mucosos con o sin pseudopólipos.³ Los nódulos pueden variar en su diámetro, desde 1 a 10 mm.^{8,12}

En muchas ocasiones, el diagnóstico se debe establecer a través de una laparotomía exploradora en pacientes con dolor abdominal persistente, masa u obstrucción intestinal o en aquellos casos en los que no se cuenta con el diagnóstico a pesar de la realización de otros procedimientos. En ciertos casos se requiere para el tratamiento urgente de las complicaciones que se pueden presentar en la enfermedad o por manejo inapropiado del caso. Hassan y cols., en su estudio con 18 pacientes tratados en la Clínica Mayo, emplearon la laparoscopia diagnóstica en ocho pacientes y en tres más requirieron de la exploración abierta para la obtención de tejido con fines diagnósticos. Nueve pacientes adicionales también se sometieron a laparotomía exploradora por complicaciones de la enfermedad y sólo en un paciente se obtuvo material tisular para diagnóstico por medios no quirúrgicos. Pese al advenimiento de nuevas tecnologías el avance más significativo es el acceso quirúrgico mínimo para fines diagnósticos, no así para tratar complicaciones. No obstante, una sexta parte de los casos de esta serie requirieron aún una laparotomía exploradora para fines diagnósticos. En la población nativa de los Estados Unidos el complejo de tuberculosis intestinal y peritoneal se observa en sujetos inmunodeprimidos y de edad avanzada, no así en aquellos procedentes de áreas endémicas, quienes suelen ser pacientes jóvenes e inmunocompetentes.⁴⁹

Diagnóstico diferencial

En algunos estudios se consigna que varios pacientes fueron referidos a unidades especializadas por sospecha de malignidad ovárica, porque presentaban dolor abdominal, pérdida de peso, anorexia, náusea y masa abdominal palpable con CA 125 elevado,^{23,25,28} sin embargo, este antígeno puede estar elevado en carcinoma peritoneal, así como en la tuberculosis de este mismo sitio. Ante una lesión extensa del colon, puede confundirse con enfermedades inflamatorias del intestino, otorgando cierto riesgo ante el empleo común de esteroides inmunosupresores para tratar formas crónicas y eventos agudos especialmente en la colitis ulcerativa crónica.⁵⁰

Otros diagnósticos diferenciales son amebomas, infección por yersinia, histoplasmosis gastrointestinal y abscesos periapendiculares.⁸

TRATAMIENTO MÉDICO

Los regímenes usados para tratar la tuberculosis pulmonar también son efectivos para la extrapulmonar.^{4,51,52} El tratamiento de primera elección tanto para tuberculosis intestinal como peritoneal es médico, a base de fármacos antituberculosos; ante la sospecha diagnóstica se inicia tratamiento empírico. El Centro de Control de Enfermedades (CDC) sugiere que el tratamiento empírico consiste en un régimen de cuatro fármacos: isoniacida, rifampicina, pirazinamida y estreptomycinina o etambutol, considerados como de primera línea por su eficacia superior y toxicidad aceptable (todos son bactericidas excepto el etambutol). Los resultados negativos del histológico y cultivos no alteran el tratamiento porque la confirmación de cultivos positivos se realiza hasta en 4-8 semanas.¹² La Organización Mundial de la Salud recomienda la clasificación de la enfermedad extrapulmonar en las formas grave y no grave. Las graves incluyen tuberculosis meníngea y del sistema nervioso central, tuberculosis espinal, tuberculosis abdominal, derrame pleural bilateral, derrame pericárdico y tuberculosis osteoarticular, para lo cual recomienda el tratamiento con cuatro fármacos iniciales por dos meses seguido de cuatro meses de tratamiento a base de rifampicina e isoniacida.⁵³

Otro régimen farmacológico comúnmente usado es la administración de isoniacida y rifampicina diario por nueve meses o por dos meses y después dos veces a la semana durante siete meses más; en pacientes con resistencia a estos fármacos se incluye pirazinamida, estreptomycinina o etambutol. Estos tratamientos son efectivos también en pacientes con VIH, sólo que la rifampicina debe ser sustituida con rifabutin, la cual tiene una actividad similar contra *Mycobacterium tuberculosis* porque interfiere en la farmacocinética de fármacos antirretrovirales como inhibidores de la proteasa y los inhibidores de la transcriptasa reversa no nucleósidos, excepto efavirenz.⁵⁴⁻⁵⁶

La infección abdominal por micobacterias puede semejar una condición quirúrgica aguda, pero el dolor y los demás síntomas usualmente responden a la quimioterapia antituberculosa dentro de las primeras dos semanas y es importante monitorizar las posibles complicaciones. Varios reportes sugieren que cerca del 90% de pacientes con tuberculosis intestinal y un alto porcentaje de aquellos con tuberculosis peritoneal presentan buena respuesta al tratamiento médico sólo si éste se inicia tempranamente.¹² Los fármacos de segunda línea pueden ser utilizados en aquellos pacientes quienes no tole-

ran los fármacos de primera línea o en aquellos casos resistentes al tratamiento. Aunque comparados con los de primera línea son menos eficaces y son más tóxicos como el ácido paraaminosalicílico, cicloserina, etionamida, capreomicina, kanamicina, tiacetazona, ciprofloxacina y ofloxacina.^{12,57}

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Entran 25 a 75% de los pacientes con tuberculosis abdominal eventualmente requerirán cirugía,^{58,59} pero el manejo quirúrgico debe reservarse en casos de ausencia de un diagnóstico certero o para las complicaciones que puedan ocurrir durante el tratamiento médico. Las más comunes son la obstrucción 15-60%,^{60,61} perforación intestinal 1-15%,^{62,63} abscesos, fístulas 2-30%⁶⁰ y hemorragia masiva 2%.^{61,63} Esta última complicación es rara porque la tuberculosis induce endarteritis y lesiones avasculares. Si la cirugía es necesaria ésta debe ser conservadora con liberación de adherencias, evitando resecciones extensas por plastias de zonas estenóticas.^{54,64} Previo al advenimiento de la terapia médica efectiva, se realizaban enterostomías, resecciones intestinales extensas con disección local de nódulos linfáticos, los cuales solamente aumentaron la morbilidad,³⁵ provocando complicaciones como absorción deficiente, perforaciones intestinales, peritonitis bacterianas o abscesos intraabdominales. Los candidatos ideales son pacientes estables porque la cirugía de urgencia conlleva una alta morbilidad y mortalidad. En la medida que sea posible, se recomienda manejo de sostén en aquellos pacientes que presenten alguna complicación no letal, como obstrucción intestinal, para darle oportunidad al tratamiento médico.⁶⁵ En casos de tuberculosis peritoneal en su forma fibroadhesiva, que puede presentarse como obstrucción intestinal debido a adherencias firmes y difusas con poca probabilidad de lograr la disección sin perforar el tubo digestivo, se recomienda:

1. Abandonar el intento de hacerlo.
2. Tomar biopsias representativas para establecer el diagnóstico.
3. Apoyar al paciente con nutrición artificial e iniciar la terapia antituberculosa.¹⁴

Anand y cols. ilustran la conducta expectante que debe tenerse al tratar la obstrucción intestinal de origen fímico. Ellos informaron una serie de 39 pacientes con obstrucción intestinal y diagnóstico de tuberculosis, con respuesta satisfactoria al tratamiento médico

en 70% de ellos y sólo 8% requirió finalmente cirugía.⁶⁶

La necesidad de cirugía estará indicada en los siguientes casos: cuando existan zonas de estenosis de más de 12 cm de longitud, con inclusión de múltiples áreas donde la resección intestinal segmentaria puede ser útil,³⁵ sin embargo, muchos autores demuestran excelentes resultados con la plastia de las estenosis sin necesidad de resección.⁶⁷ De tal manera que la resección está sólo recomendada si hay sintomatología presente porque el hallazgo de una lesión única no obstructiva y no circunferencial de tuberculosis deberá tratarse médicamente. Si existen múltiples lesiones se deberá tomar biopsia, con plastia de las estenosis y resección intestinal de un segmento con anastomosis primaria intentando conservar la mayor superficie de absorción, en caso de lesión de la región ileocecal se prefiere resección limitada con 5 cm de margen a una hemicolectomía⁶⁸ con anastomosis preferentemente sobre ostomías desfuncionalizantes.⁶⁹

Los factores que dictarán la necesidad de cirugía son: zonas de estenosis de más de 12 cm de largo, con inclusión de múltiples áreas, donde la resección intestinal segmentaria puede ser útil,³⁵ sin embargo, muchos autores demuestran excelentes resultados con la plastia de las estenosis sin necesidad de resección.⁶⁷ De tal manera que la resección está sólo recomendada si hay sintomatología presente porque ante el hallazgo de una lesión única no obstructiva y no circunferencial de tuberculosis ésta se deberá tratar médicamente. Si existen múltiples lesiones se deberá tomar biopsia, con plastia de las estenosis y resección intestinal de un segmento con anastomosis primaria intentando conservar la mayor superficie de absorción, en caso de lesión de la región ileocecal se prefiere resección limitada con 5 cm de margen a una hemicolectomía⁶⁸ con anastomosis preferentemente sobre ostomías desfuncionalizantes.^{69,70}

La perforación intestinal por sí misma representa una mayor morbilidad, se recomienda la resección primaria y derivación intestinal en vez del cierre primario porque éste acarrea una alta incidencia de dehiscencia.³¹ Deberá reservarse el uso de sistemas de drenaje por el alto riesgo a la perforación asociada a estos sistemas. En caso de fístulas, el tratamiento quirúrgico se reservará para aquellos pacientes sin respuesta después de seis a ocho semanas de manejo conservador y apoyo nutricional.

CASO CLÍNICO REPRESENTATIVO

Paciente femenino de 24 años de edad, sin antecedentes patológicos relevantes a excepción de dos embarazos;

un aborto y una cesárea por trabajo de parto prolongado y ciclos menstruales irregulares. Su padecimiento lo inició seis semanas antes con dolor abdominal tipo cólico, mal localizado referido al mesogastrio principalmente, el cual era intermitente y posteriormente continuó aumentando en intensidad, sin fiebre y pérdida ponderal de ocho kilogramos. La exploración física inicial orientó hacia un padecimiento pélvico genital, ante ello, se realizó un ecosonograma que reveló una masa de densidad mixta en anexo derecho, diagnosticando tumoración quística dependiente de ovario. Se programó para laparotomía ginecológica electiva con el diagnóstico presuntivo de enfermedad quística ovárica complicada con torsión e infección porque los exámenes preoperatorios sólo mostraron un nivel de hemoglobina de 9 g/dL, cuenta leucocitaria de 14,000 células/mL, y plaquetas de 325,000 células/mL. Durante la cirugía se realizó resección de lesiones quísticas de los dos anexos e identificación del paquete intestinal que se encontró firmemente adherido entre sí, realizando el diagnóstico probable de carcinomatosis peritoneal por carcinoma de ovario metastático a peritoneo. Al intentar movilizar la “masa” o conglomerado intestinal, se perforó un asa en forma inadvertida, que motivó relaparotomía temprana por parte de especialistas en cirugía general, demostrando en la segunda intervención gran cantidad de material intestinal libre, signos de peritonitis bacteriana, proceso fibroadhesivo intenso que involucraba la totalidad de las asas intestinales y epiplón mayor, con perforación intestinal desconociendo el nivel a partir del ligamento de

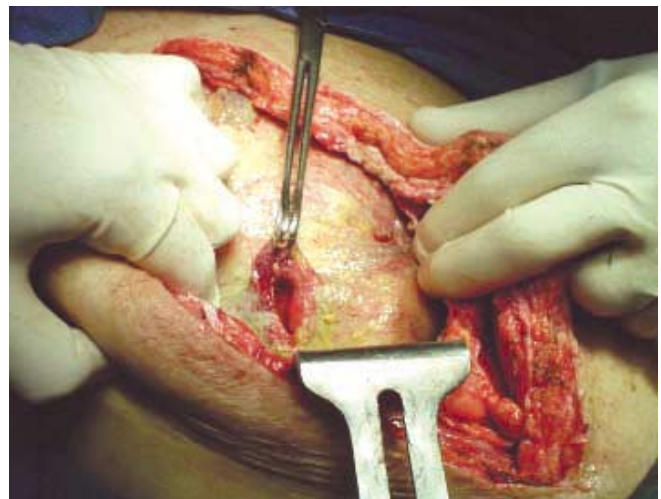


Figura 1. Muestra la reacción fibroadhesiva en peritoneo y vísceras abdominales formando un conglomerado sin definir el límite de los órganos intraperitoneales, además se muestra la perforación intestinal sin poderse identificar el sitio de origen de la misma.

Treitz, la cual no se movilizó, realizándose únicamente cierre primario y técnica de abdomen abierto contenido con bolsa de "Bogotá" (Figura 1). Durante las siguientes dos semanas la paciente recibió manejo de la sepsis abdominal con antibioticoterapia, nutrición parenteral total y medidas locales para el abdomen abierto. Durante este tiempo presentó salida de material intestinal abundante, debido a dehiscencia de la enterorrafia ya esperada por las condiciones clínico-nutricionales de la

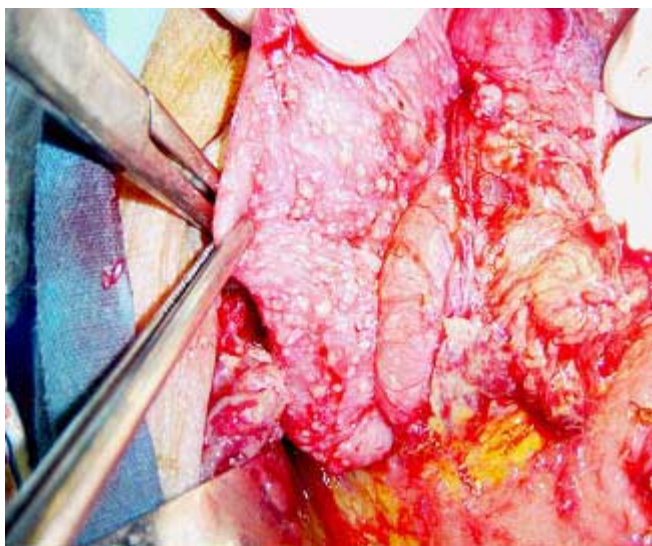


Figura 2. Durante la tercera reintervención fue posible la movilización intestinal. Se muestra la abundante presencia de nódulos blancos con apariencia de "granos de mijo" en asas intestinales, además material intestinal en la parte inferior.

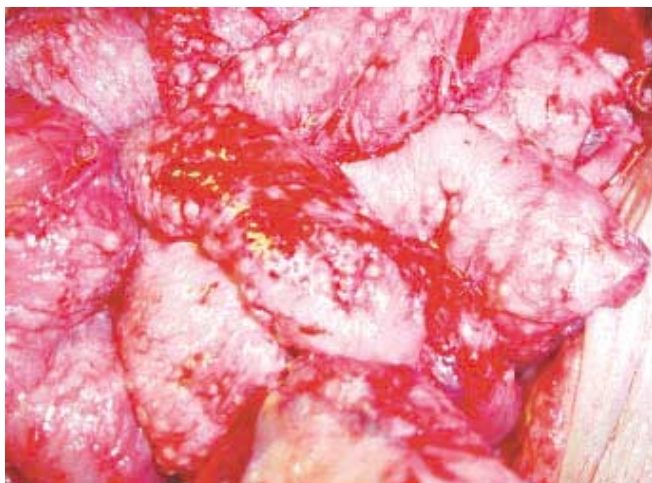


Figura 3. Al disminuir la reacción fibroadhesiva, la disección quirúrgica permitió la movilización intestinal para exteriorizar el segmento perforado y tomar porciones de intestino que permitieron obtener el diagnóstico confirmatorio de tuberculosis peritoneal e intestinal.



Figura 4. La resección acompañada de estomas no es un tratamiento común de la tuberculosis intestinal, sin embargo, al haber desarrollado peritonitis secundaria de origen bacteriano por la perforación iatrogénica, el procedimiento más seguro fue la derivación externa del flujo digestivo previa resección del segmento afectado. La figura muestra la ileostomía terminal y fístula mucosa de íleon a 3.30 metros del ángulo de Treitz.

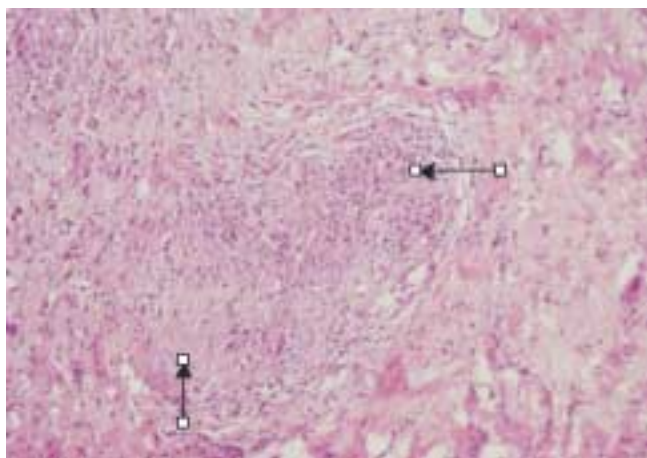


Figura 5. Tinción hematoxilina-eosina. 40x. Muestra en el área central granulomas caseosos con células gigantes multinucleadas periféricas. Este hallazgo es típico de infección por *Micobacterium tuberculosis*. Al margen del diagnóstico definitivo persistía infiltrado inflamatorio agudo como consecuencia de la peritonitis secundaria.

paciente. Los estudios histológicos demostraron ausencia de células malignas y sólo una respuesta inflamatoria inespecífica aguda y crónica a cuerpo extraño. Dado que la paciente tenía antecedentes quirúrgicos previos, se realizó una tomografía axial computarizada ante la sospecha de textiloma, lo cual se descartó y sólo se demostró engrosamiento del peritoneo parietal, distensión de asas y edema de pared. Se sometió a una tercera intervención a fin de exteriorizar el segmento de intestino perforado, observando en ésta menor fenómeno adhesivo con abundantes granos de mijo difusos (Figura 2),

logrando movilizar el segmento afectado y exteriorizándolo (Figura 3), y éste correspondió al íleon terminal con una perforación a 330 cm del ángulo de Treitz (Figura 4). El diagnóstico histopatológico de la pieza extirpada fue concluyente de tuberculosis intestinal y peritoneal además de revelar la presencia de infiltrado inflamatorio agudo consecutivo a la peritonitis bacteriana secundaria (Figura 5). Al contar con el diagnóstico se adicionó al tratamiento terapia antifúngica con isoniazida, pirazinamida, rifampicina y etambutol, permitiendo además alimentación por vía oral, mejorando en forma positiva. Se egresa con una ileostomía de bajo gasto y fístula mucosa para en un futuro reinstalar el tránsito intestinal y rehabilitar la pared abdominal.

CONCLUSIONES

La certeza diagnóstica en pacientes con afección por tuberculosis intestinal o peritoneal representa actualmente un reto como lo ilustra el caso previo, a pesar de existir múltiples abordajes diagnósticos innovadores en términos de especificidad y sensibilidad, como son la laparoscopia con toma de biopsia y métodos inmunológicos, entre otros. El diagnóstico es difícil de establecer al no sospecharlo clínicamente y confundirlo con otras entidades. Lamentablemente, el abordaje inapropiado conduce a complicaciones potencialmente letales como aconteció en el presente caso. La mejor forma de tratamiento inicial de acuerdo con la literatura, es el manejo médico conservador, en caso de requerirse cirugía se limitará a las complicaciones y deberá ser lo menos agresiva posible.

La tuberculosis intestinal y peritoneal es aún un problema que no sólo afecta al huésped inmunocomprometido, también se puede presentar en individuos jóvenes y aparentemente sanos. La presentación típica asociada a fiebre como manifestación principal de un fenómeno infeccioso, suele estar ausente. En general la tuberculosis debe tomarse en cuenta en nuestros diagnósticos diferenciales de pacientes con ascitis, dolor abdominal y pérdida de peso.

REFERENCIAS

1. Van Soolingen D, Hoogenboezem PEW, De Hass PWM, et al. A novel pathogenic taxon of the Mycobacterium tuberculosis complex, Canetti: Characterization of an exceptional isolated from Africa. *Int J Syst Bacteriol* 1997; 47: 1236-45.
2. Editorial. The global challenge of tuberculosis. *Lancet* 1994; 34: 277-9.
3. Bhargawa DK, Tandon HD, Chawla TC, Shriniwas S, Tandon BN, Kapur BML. Diagnosis of ileocecal and colonic tuberculosis by colonoscopy. *Gastrointest Endosc* 1985; 31: 68-70.
4. Corbett EL, Watt CJ, Walker N, et al. The growing burden of tuberculosis: global trends and interactions with the HIV epidemic. *Arch Intern Med* 2003; 163: 1009-21.
5. Raviglione MC, Snider Dee Jr, Kochi A. Global epidemiology of tuberculosis: morbidity and mortality of a worldwide epidemic. *JAMA* 1995; 273: 220-6.
6. Metha JB, Dutt A, Harvill L, et al. Epidemiology of extrapulmonary tuberculosis: a comparative analysis with pre-AIDS era. *Chest* 1991; 99: 1134-8.
7. Shafer RW, Edlin BR. Tuberculosis in patients infected with human immunodeficiency virus: perspective on the past decade. *Clin Infect Dis* 1996; 22: 683-704.
8. Marshall JB. Tuberculosis of the gastrointestinal tract and peritoneum. *AM J Gastroenterol* 1993; 88: 989-99.
9. Acharya SK, Tandon BN. Abdominal tuberculosis. In: Watters KAK, Kiire CF (Eds.). *Gastroenterology in the Tropics and Subtropics*. London: Macmillan; 1995, pp. 85-102.
10. Jakubowski A, Elwood RK, Enarson DA. Clinical features of abdominal tuberculosis. *J Infect Dis* 1988; 158: 687-92.
11. Tan D, Fein PA, Jorden A, et al. Successful treatment of tuberculous peritonitis while maintaining patient on CAPD. *Adv Periton Dial* 1991; 7: 102-4.
12. Horvath KD, Whelan RL. Intestinal tuberculosis: Return of an old disease. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 692-6.
13. Rosengarth TK, Coppa GF. Abdominal mycobacterial infections in immunocompromised patients. *Am J Surg* 1990; 159: 125-31.
14. Watters DAK. Surgery for tuberculosis before and after human immunodeficiency virus infection. A tropical perspective. *Br J Surg* 1997; 84: 8-14.
15. Sheerman S, Rohwedder JJ, Ravikrishnan KP, et al. Tuberculous enteritis and peritonitis: report of 36 general hospital cases. *Arch Intern Med* 1980; 140: 506-8.
16. Klimach OE, Ormerod LP. Gastrointestinal tuberculosis: A retrospective review of 109 cases in a district general hospital. *Q J Med* 1985; 56: 569-78.
17. Chen, Caho, Shyu, et al. Isolated liver abscesses with multiple hyperechoic masses on ultrasound: a case report and review of the literature. *Liver Int* 2003; 23: 346-50.
18. Fernández del Castillo C, González Ojeda A, Reyes E. et al. Tuberculosis of the pancreas. *Pancreas* 1990; 5: 693-6.
19. Franco C, Leonard M, Jurado R, Blumberg H, Smith R. Tuberculosis of the pancreas: Report of two cases and review of the literature. *Am J Med Sci* 2002; 323: 54-8.
20. Gilinsky NH, Marks IN, Kottler RE, et al. Abdominal tuberculosis: 10 year review. *S Afr Med J* 1983; 64: 849-57.
21. Bhargava DK, Shriniwas, Chopra P, et al. Peritoneal tuberculosis: Laparoscopic patterns and its diagnostic accuracy. *Am J Gastroenterol* 1992; 87: 109-1.
22. Manohar A, Simjee AE, Haffjee AA, et al. Symptoms and investigative findings in 145 patients with tuberculous peritonitis diagnosed by peritoneoscopy and biopsy over a five year period. *Gut* 1990; 31: 1130-2.
23. Lisehora GB, Peters CC, Lee YTM, Barcia PJ. Tuberculous peritonitis-do not miss it. *Dis Colon Rectum* 1996; 39: 394-9.
24. Bayramicli Oya Uygur, Dabak GUI, Dabak Resat. A clinical dilemma: Abdominal tuberculosis. *World J Gastroenterol* 2003; 9: 1098-101.
25. Grouz A, Carmon E, Gat Andrea. Peritoneal tuberculosis versus advanced ovarian cancer: a diagnostic dilemma. *Obstet Gynecol* 1998; 91: 868.
26. Borhanmanesh F, Hekmat K, Vaezzadeh K, Rezai HR. Tuberculous peritonitis: Prospective study of 32 cases in Iran. *Ann Intern Med* 1972; 76: 567-72.
27. Miranda P, Jacobs A, Roseff L. Pelvic tuberculosis presenting as an asymptomatic pelvic mass with rising CA-125 levels: A case report. *J Reprod Med* 1996; 41: 273-5.
28. Bilgin, TI, Karabay AI, Dolar E, Develioglu OHI. Peritoneal tuberculosis with pelvic abdominal mass, ascites and elevated CA 125 mimicking advanced ovarian carcinoma: A series of 10 cases. *Int J Gynecol Cancer* 2001; 11: 290-4.

29. Dwivedi M, Misra SP, Misra V, et al. Value of adenosine deaminase estimation in the diagnosis of tuberculous ascites. *Am J Gastroenterol* 1990; 85: 13-5.
30. Lope CR, Joglar GSM, Romero FP. Laparoscopic diagnosis of tuberculous ascites. *Endoscopy* 1982; 14: 178-9.
31. Menzies RI, Fitzgerald JM, Mulpeter K. Laparoscopic diagnosis of ascites in Lesotho. *Br Med J* 1985; 291: 473-5.
32. Voigt MD, Trey C, Lombard C, Kalvaria I, Berman P, Kirsch RE. Diagnostic value of ascites adenosine deaminase in tuberculous peritonitis. *Lancet* 1989; 751-3.
33. Reddy KR, DiPrima RE, Raskin JB, et al. Tuberculous peritonitis: Laparoscopic diagnosis of an uncommon disease in the United States. *Gastrointest Endosc* 1988; 34: 422-6.
34. Shukla HS, Bhatia S, Naitrani YP, et al. Peritoneal biopsy for diagnosis of abdominal tuberculosis. *Postgrad Med J* 1982; 58: 226-8.
35. McGee GS, Lester WF, Potts J, et al. Gastrointestinal tuberculosis; resurgence of an old pathogen. *Am Surg* 1989; 55: 16-19.
36. Morgante PE, Gandara MA, Sterle E. The endoscopic diagnosis of colonic tuberculosis. *Gastrointest Endosc* 1989; 35: 115-18.
37. Rosengarto TK, Coppa GF. Abdominal mycobacterial infections in immunocompromised patients. *Am J Surg* 1990; 159: 125-30.
38. Kapoor VK. Abdominal tuberculosis. *Postgrad Med J* 1998; 74: 459-67.
39. Sherman S, Rohwedder JJ, Ravikrishnan KP, et al. Tuberculous enteritis and peritonitis: Report of 36 general hospital cases. *Arch Intern Med* 1980; 140: 506-8.
40. Kalvari I, Kottler Re, Marks IN. The role of colonoscopy in the diagnosis of tuberculosis. *J Clin Gastroenterol* 1988; 10: 516-23.
41. Pettengell KE, Prie D, Simjee AE. Colonoscopic features of early intestinal tuberculosis: Report of 11 cases. *S Afr Med J* 1991; 79: 279-80.
42. Peh WCG. Filiform polyposis in tuberculosis of the colon. *Clin Radiol* 1988; 39: 534-6.
43. Anand BS, Schneider Fee, El-Zaatari FAK, et al. Diagnosis of intestinal tuberculosis by polymerase chain reaction on endoscopic biopsy specimens. *Am J Gastroenterol* 1994; 89: 2248-9.
44. Bhattacharya B, Darak K, Ghosal AG, Roy A, Das S, et al. Development of a new sensitive and efficient multiplex polymerase chain reaction (PCR) for identification and differentiation of different mycobacterial species. *Trop Med & Int Health* 2003; 8: 150-7.
45. Braegger C. New methods to confirm the cause of spontaneous bacterial peritonitis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2003; 37: 213-14.
46. Lingenfelser T, Zak J, Marks IN, Steyn E, Halkett J, Price SK. Abdominal tuberculosis: still a potentially lethal disease. *Am J Gastroenterol* 1993; 88: 744-50.
47. Kedar RP, Shah PP, Shivde RS, Malde HM. Sonographic findings in gastrointestinal and peritoneal tuberculosis. *Clin Radiol* 1994; 49: 24-9.
48. Hulnick DH, Megibow AJ, Naidich DP, et al. Abdominal tuberculosis CT evaluation. *Radiology* 1985; 157: 1999-204.
49. Hassan I, Brilakis ES, Thompson RL, Que FG. Surgical management of abdominal tuberculosis. *J Gastrointest Surg* 2002; 6: 862-7.
50. Balikian JP, Uthman SM, Kabaian HA. Tuberculous colitis. *AM J Proc-tol* 1977; 28: 75-9.
51. British Thoracic Society Research Committee. Short course chemotherapy for tuberculosis of lymph nodes: a controlled trial. *BMJ* 1985; 290: 1106-8.
52. Donald PR, Schoeman JF, Van Zyl LE, De Villiers JN, Pretorius M, Springer P. Intensive short course chemotherapy in the management of tuberculous meningitis. *In J Tuberc Lung Dis* 1998; 2: 704-11.
53. World Health Organization. Global Tuberculosis Programme. Treatment of tuberculosis: guidelines for national programmes, 3rd ed. (WHO/CDS/TB/2003.13). Geneva: WHO; 2003.
54. Centers for Disease Control and Prevention. Prevention and treatment of tuberculosis among patients infected with human immunodeficiency virus: principles of therapy and revised recommendations. *MMWR Recomm Rep* 1998; 47(RR-20): 1-58.
55. Burman WJ, Jones Bee. Treatment of HIV-related tuberculosis in the era of effective antiretroviral therapy. *Am J Resp Crit Care Med* 2001; 164: 7-12.
56. Munsiff SS, Fujiwara PI. Treatment of tuberculosis in patients taking antiretrovirals (erratum AIDS Reader 2000; 10: 206). *AIDS Reader* 2000; 10: 102-8.
57. Des Prez RM, Heim CR. Mycobacterium tuberculosis. In: Dell GL, Douglas RG Jr, Bennett Jee, Eds. Principles and practice of infectious diseases, 3rd ed. New York: Churchill- Livingstone; 1990, pp. 1877-906.
58. Kita R, Kim E, Yukwa K, et al. Treatment of intestinal tuberculosis. *Gastroenterol Jpn* 1977; 12: 363-7.
59. Vaidaya MG, Sodhi JS. Gastrointestinal tract tuberculosis. A study of 102 cases including 58 hemicolectomies. *Clin Radiol* 1976; 189-95.
60. Das P, Shukla HS. Clinical diagnosis of abdominal tuberculosis. *Br J Surg* 1976; 63: 941-6.
61. Sherman S, Rohwedder JJ, Ravikrishnan KP, et al. Tuberculous enteritis and peritonitis: report of 36 general hospital cases. *Arch Intern Med* 1980; 140: 506-8.
62. Singh MK, Arunabh, Kappor VR. Tuberculosis of the appendix-a report of 17 cases and a suggested aetiopathological classification. *Postgrad Med J* 1987; 63(744): 855-7.
63. Haddad FS, Ghossain A, Azuaya E, et al. Abdominal tuberculosis. *Dis Colon Rectum* 1987; 30: 724-35.
64. Pujari BD. Modified surgical procedures in intestinal tuberculosis. *Br J Surg* 1979; 66: 180-1.
65. Bhansali SK. Abdominal tuberculosis. Experiences with 300 cases. *Am J Gastroenterol* 1977; 67: 324-37.
66. Anand BS, Nanda R, Schdev GK. Response of tuberculous stricture to antituberculous treatment. *Gut* 1988; 29: 62-9.
67. Katariya RN, Sood S, Rao PG, et al. Stricture-plasty for tubercular strictures of the gastrointestinal tract. *Br J Surg* 1977; 64: 496-8.
68. Pujari BD. Modified surgical procedures in intestinal tuberculosis. *Br J Surg* 1979; 66: 180-1.
69. Anscombe AR, Keddie NC, Schofield PF. Cecal tuberculosis. *Gut* 1967; 8: 337-43.
70. Palmer KR, Patil DH, Basran GS, et al. Abdominal tuberculosis in urban Britain: A common disease. *Gut* 1985; 26: 1296-1305.