

Cirujano General

Volumen
Volume 24

Número
Number 1

Enero- Marzo
January-March 2002

Artículo:




Tuberculosis gastrointestinal

Derechos reservados, Copyright © 2002:
Asociación Mexicana de Cirugía General, A. C.

Otras secciones de
este sitio:

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

*Others sections in
this web site:*

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)



Medigraphic.com

Tuberculosis gastrointestinal

Gastrointestinal tuberculosis

Dr. Jorge Ortiz González,

Dra. Martha Patricia Reyes Segura,

Dr. Raúl Sánchez Lozada,

Dr. Erich Otto Paul Basurto Kuba

Resumen

Propósito: Efectuar una revisión bibliográfica de los principales aspectos epidemiológicos, fisiopatogénicos, cuadro clínico, diagnóstico y tratamiento de la tuberculosis del tracto gastrointestinal.

Obtención de los datos: Revisión de la literatura nacional y en idioma inglés (45 citas seleccionadas).

Selección de artículos: Se seleccionaron los artículos más relevantes relacionados con tuberculosis abdominal (32 citas internacionales y 13 nacionales).

Extracción de los datos: Se realizó revisión de la literatura durante el periodo comprendido de 1977 a 1999 de los trabajos de investigación de corte clínico-epidemiológico, procedimientos diagnósticos y terapéutica en tuberculosis gastrointestinal. Se utilizaron las bases de datos MEDLINE y ARTEMISA para localización y selección del material.

Resultados de la síntesis de datos: La tuberculosis del tracto gastrointestinal es la sexta causa más frecuente de tuberculosis extrapulmonar. El diagnóstico acertado solamente se realiza en la mitad de los casos, ya que los hallazgos clínicos, de laboratorio e imagenología son inespecíficos. La frecuencia se ha incrementado considerablemente con el advenimiento del síndrome de inmunodeficiencia adquirida. El tratamiento inicialmente es médico y la cirugía se reserva para las complicaciones de la entidad.

Conclusión: La tuberculosis es un problema de salud pública en el mundo. La revisión bibliográfica mostró la necesidad de una valoración integral y multidisciplinaria de pacientes con tuberculosis abdo-

Abstract

Objective: To perform a bibliographic review of the main epidemiological, physiopathogenic aspects, clinical symptoms, diagnosis and treatment of gastrointestinal tract tuberculosis.

Data collection: Review of the national and international literature (45 references).

Data selection: The most relevant articles related to abdominal tuberculosis were chosen (32 international and 13 national references).

Data extraction: The literature published in the period from 1977 to 1999 was reviewed searching for clinical and epidemiological aspects, as well as diagnostic procedures and therapeutics, of gastrointestinal tuberculosis. Medline and Artemisa data bases were used to localize and select the material.

Results of data synthesis: Gastrointestinal tract tuberculosis occupies the 6th place among extra-pulmonary tubercloses. Correct diagnosis is only achieved in 50% of the cases, since clinical, laboratory, and imaging findings are unspecific. Its frequency has increased notably since the advent of AIDS. Initial treatment is medical, reserving surgery for complicated cases of the disease.

Conclusions: Tuberculosis is a public health problem worldwide. The bibliographic review revealed the need for an integrated and multidisciplinary evaluation of patients with abdominal tuberculosis, since it constitutes a great diagnostic and medical-surgical treatment challenge.

Departamento de Cirugía General del Hospital General de México, O.D. México, D.F.

Recibido para publicación: 19 de abril de 2001.

Aceptado para publicación: 26 de mayo de 2001.

Correspondencia: Dr. Jorge Ortiz González. Calle Bamba No. 464, Colonia Benito Juárez, 57000, Ciudad Netzahualcóyotl, Estado de México. Teléfono: 0155 57 30 91 74

minal, ya que constituye un gran reto para la detección y tratamiento médico-quirúrgico.

Palabras clave: Tuberculosis abdominal-diagnóstico-gastrointestinal.

Cir Gen 2002;24: 66-71

Key words: Abdominal tuberculosis, diagnosis, gastrointestinal.

Cir Gen 2002;24: 66-71

Introducción

La tuberculosis abdominal (TBA) es una enfermedad conocida desde la antigüedad¹ y un problema de salud pública en el mundo. El término "Tuberculosis gastrointestinal" se refiere a una entidad crónica y plurisintomática secundaria a la infección por el bacilo tuberculoso, que involucra las múltiples partes del sistema gastrointestinal (como el hígado, estómago, colon, ano, etcétera) y es responsable del 0.1-1% de todos los casos sospechados de tuberculosis.²⁻⁴

La tuberculosis del tracto gastrointestinal (TBGI) es la sexta forma más frecuente de tuberculosis extrapulmonar después de la linfática, genitourinaria, ósea, miliar y meníngea, con una frecuencia similar a la peritoneal; la localización más común de la TBGI es la región ileocecal, el ileon y el colon.^{5,6}

Es necesaria la valoración integral y multidisciplinaria del paciente con tuberculosis gastrointestinal, ésta se inicia con una historia clínica completa. Sus manifestaciones clínicas son variadas e inciertas. El diagnóstico se realiza mediante el estudio histopatológico de la lesión y la demostración del bacilo mediante baciloscopía o cultivo, la muestra se obtiene a través de endoscopia, laparoscopia o laparotomía exploradora. Sin embargo, en áreas del mundo donde la enfermedad es endémica, el diagnóstico clínico se hace solamente en el 50% de los casos.^{7,8} El tratamiento primario es médico y la cirugía está reservada para las complicaciones. Con base en las consideraciones anteriores, se realizó una revisión de la literatura médica pertinente.

Epidemiología

Se estima que diez millones de nuevos casos de tuberculosis ocurren anualmente y causan el 6% de la mortalidad mundial.^{5,9} Una historia familiar de tuberculosis se ve en el 2.2% de ellos. La TBA afecta adultos jóvenes entre la tercera y cuarta décadas de la vida, además, un inexplicable factor es el responsable de su alta frecuencia en pacientes del sexo femenino.¹⁰⁻¹³ Los reservorios del *Mycobacterium* lo constituyen el ser humano y el ganado bovino. La fuente de infección más frecuente es por el esputo de tuberculosos y la menos frecuente por la ingestión de lácteos sin pasteurizar o carne procedente de vacas infectadas con el bacilo; en ambas formas, la vía de entrada es oral. Las personas infectadas con mayor riesgo de desarrollar TBA son aquéllas de condición económica baja, inmigrantes, desnutridos, drogadictos y los infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana.^{7,8,14-22} Los

indicadores por excelencia para determinar el problema son la prevalencia y la incidencia de la infección. La proporción de pacientes con tuberculosis extrapulmonar se eleva al 50% en pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA).

Etiología

En 1882, Roberto Koch descubrió al bacilo tuberculoso como el agente causal de la enfermedad; la forma peritoneal es producida por el bacilo en sus tres variedades: hominis, aviaria y bovina. La tuberculosis intestinal primaria es debida a la cepa bovina de *Mycobacterium tuberculosis* y la forma secundaria es causada por la cepa humana.^{8,23,24} Existe la interrogante de si los seres humanos pueden adquirir el *Mycobacterium paratuberculosis* de animales con enfermedad de Johne en etapa clínica o subclínica.^{25,26}

Clasificación

La enteritis tuberculosa ocurre en dos formas: La enteritis tuberculosa primaria es definida como la tuberculosis del tracto gastrointestinal sin enfermedad pulmonar concomitante, y la enteritis tuberculosa secundaria es aquella que se presenta en asociación con tuberculosis pulmonar. En general la TBA puede clasificarse anatómicamente (**Cuadro I**).

Se describen tres formas de peritonitis tuberculosa: tipo húmedo (96-97%), tipo fibroso y tipo seco (3%).¹

Las lesiones intestinales tuberculosas son clasificadas en orden de frecuencia como: ulcerativa (más frecuente en el intestino delgado y estómago), hipertrófica, ulcerohipertrófica (más frecuente en la región ileocecal), y estenosis fibrótica.^{5,7,17,27,28}

Cuadro I

Localización anatómica de la tuberculosis abdominal

a) Tracto gastrointestinal	50.0%
Esófago	0.3%
Estómago	2.0%
Duodeno	0.3%
Yeyuno-íleon	35.0%
Íleon-ciego	42.0%
Apéndice	1.0%
Colon	12.0%
Ano-recto	7.0%
b) Peritoneo	43.0%
c) Ganglios mesentéricos	8.0%

Fisiopatología

Muchos casos de TBA son el resultado de la reactivación de un foco tuberculoso latente en el peritoneo, establecido previamente por diseminación hematogénea de un foco primario en el pulmón. La principal localización de la TBGI es la región ileocecal^{1,6,8,11,13,18,21-23} en el 21-87% de todos los casos⁶ y con menor frecuencia en el esófago, apéndice, páncreas y la región anorrectal. La posible causa es la estasis relativa del contenido intestinal, la abundancia de tejido linfoide y elevado índice de absorción-digestión.^{5,7,12,13,23} La tuberculosis gastroduodenal ocupa del 0.2-0.6%^{6,18} debido a la poca cantidad de tejido linfático en estas áreas, el pH ácido y el vaciamiento rápido del estómago.^{17,18,27,29,30}

Existen cuatro posibles rutas de infección tuberculosa en el intestino:

1. Ingestión de los bacilos: Deglución de esputo infectado por consumo de leche o comida contaminada con el bacilo e invasión directa a la mucosa.^{7,18,21,27}
2. Hematógena: Por tuberculosis pulmonar activa o miliar.
3. Linfática: A través de conductos linfáticos de ganglios infectados. En la serie de Bhansali,¹³ en un tercio de los casos ocurrió tuberculosis de los ganglios linfáticos abdominales sin TBGI. Kim,¹⁹ sugiere la hipótesis de que la vía linfática es la vía de diseminación principal, ya que la localización de los granulomas es submucosa o en la profundidad de la mucosa. Los ganglios linfáticos más involucrados son los mesentéricos, omentales y peripancreáticos.
4. Contigüidad: Por extensión directa de órganos adyacentes (pélvicos, óseos, suprarrenales, peritoneo, pulmonares y ganglionares).^{2,4,27}

Cuadro clínico

Históricamente se ha reconocido a la TBA como la gran simuladora de otras enfermedades.³¹ Hipócrates la consideró como complicación de la tuberculosis pulmonar³² *“La diarrea que ataca a una persona con tisis es un síntoma mortal”*.

La presentación clínica puede ser aguda, crónica, o crónica insidiosa. La evolución de los síntomas es de semanas a meses, aunque la duración promedio informada por varios autores es de 4.7 meses. Chen²³ encontró que en la tuberculosis colorrectal, la duración de los síntomas es de un mes a tres años. El síndrome clínico puede ser dividido en tres grupos:

1. Síntomas generales y signos de tuberculosis *per se*: La fiebre está presente en el 50% de los casos⁷ y pérdida de peso en el 62%.¹ Bhansali¹³ encontró 10% de pacientes con linfadenitis regional en cuello, axila e ingle.
2. Síntomas locales y signos referentes al dolor abdominal: El dolor abdominal es el síntoma más común en el 88% de los casos, distensión abdominal, 82%, e hipersensibilidad abdominal en 29%.³³ El dolor en la fosa iliaca derecha es el más frecuente, en el 52%

de los casos; aunque en la serie de Das,³⁴ el dolor umbilical ocupó el mayor porcentaje con 35%.

3. Signos y síntomas de un foco asociado, si lo hay: La tuberculosis abdominal frecuentemente se manifiesta como peritonitis, absceso hepático, rectal, del psoas y fístulas.^{8,20} Las adherencias pueden conducir a síntomas de obstrucción.³⁵ Los cambios del hábito intestinal ocurren en el 16-20% y el 15% de los pacientes cursa con síndrome de malabsorción de diversa etiología.^{1,7,13} Se puede encontrar una tumoración palpable en el 38%, comúnmente en la fosa iliaca derecha, causada por lesión hipertrófica ileocecal, masa ganglionar, omento adherente y ascitis loculada.^{33,36}

Es importante considerar las diferentes manifestaciones signológicas que reviste la TBA, así se mencionan:

Cuerda epiploica de Pitres: Es la infiltración del epiploon, el cual se palpa de un hipocondrio al otro, además existe timpanismo a la percusión del epigastrio.

Von Blumberg: Zonas de resistencia muscular abdominal con dolor a la maniobra de rebote.

Gueneau de Mussy: A la percusión, se localizan regiones mates o submates con distribución en tablero de ajedrez.

Chutro: El uraco infiltrado se palpa como un cordón fibroso, irregular y doloroso.

Brockman: La tracción del ombligo hacia abajo es dolorosa.

Pseudoquiste de Spencer Wells: El engrosamiento del peritoneo parietal puede ser tan importante que simule un quiste.

Curshman: Percepción auscultatoria o palpatoria de frotos peritoneales.

Abdomen en batea: La formación de adherencias, fijan el peritoneo parietal a las vísceras.

Thormayer: Es la aparición de un sonido timpánico en el cuadrante superior derecho abdominal, en contraste con la matidez del hemiabdomen izquierdo.

El diagnóstico diferencial incluye enfermedad ácido péptica, enfermedad de Crohn, colitis ulcerativa crónica inespecífica, carcinoma, neoplasias del duodeno y páncreas, sífilis, vasculitis, infección por yersinia, amibiasis, histoplasmosis y abscesos perineal o periapendicular.^{8,10,21,22,28,37}

Laboratorio

Hemograma

Velocidad de sedimentación globular: Se eleva hasta en el 90% de los casos.^{7,10}

Serie roja: La anemia leve es relativamente frecuente y se encuentra en el 59% de casos.¹

Serie blanca: La cuenta de células blancas es elevada en el 15% de los enfermos,¹ con linfocitosis relativa.³² *Derivado Proteico Purificado (PPD)*.

La infección subclínica es muy común y el PPD obtenido del cultivo de *M. tuberculosis* es positivo en el 70-86% de los pacientes, sin embargo, su uso es limitado en pacientes inmunosuprimidos.^{1,7,33,38}

Adenosina desaminasa

Los niveles de adenosina desaminasa en ascitis se incrementan en la peritonitis tuberculosa como resultado de la estimulación de linfocitos "T", en respuesta a la inmunidad mediada por células. Con niveles >33 U/L, se obtiene una sensibilidad del 100% y especificidad del 95%. Con más de 50 U/L, los falsos positivos son casi eliminados.^{1,15}

Citoquímico de ascitis.^{1,32}

Proteínas de 2.5 -3 g/100 ml en más de 95% de pacientes.

La diferencia de albúmina suero: ascitis es < 1.1 g/100 ml.

Comúnmente se encuentran eritrocitos

El conteo de leucocitos usualmente es de 150-4,000/mm³, con predominio de linfocitos.

Por razones desconocidas, los pacientes con tuberculosis peritoneal sometidos a diálisis peritoneal crónica, presentan respuesta neutrofílica más que linfocítica.

El cultivo de líquido es positivo solamente en el 20% de los pacientes.

Pruebas de función hepática.

Al Quorain³² observó que son anormales en el 25% de los pacientes, las proteínas totales y la albúmina fueron bajas en el 15%.

Prueba de Inmuno-absorbancia ligada a enzimas (ELISA):

Tiene una sensibilidad de 81% y una especificidad de 88%, con una precisión diagnóstica del 84%. Los falsos negativos obtenidos en TBA y tuberculosis pulmonar son debidos a la antigenicidad variable, lo cual depende del sitio y la extensión de la lesión. Los falsos positivos pueden ser explicados por la infección subclínica, latente o inactiva y por reacción cruzada con antígenos de mycobacterias, hongos o bacterias.³⁹

Imagenología

Radiografía simple de abdomen: Puede demostrar dilatación de asas intestinales, niveles hidroaéreos, ganglios linfáticos calcificados y ascitis.

Telerradiografía de tórax: El 25% de los pacientes con tuberculosis gastrointestinal tiene infección primaria del pulmón³¹ y solamente el 48% tienen anomalías en la placa de tórax.¹

Colon por enema: Se puede observar contracción e irritabilidad del ciego así como ulceraciones segmentarias del colon. En fases más avanzadas existe engrosamiento y deformidad así como fistulas de muy diversos trayectos. Se pueden observar los signos de Stierlin (válvula ileocecal rígida o fibrótica con rápida entrada y salida del medio de contraste) y de Fleischner (el íleon tiene una apariencia triangular con la base orientada hacia el ciego).^{5,7,20}

Tomografía axial computadorizada: Este estudio tiene una utilidad muy limitada. Su sensibilidad promedio es del 67%, para la predicción de peritonitis tuberculosa. Los datos relevantes incluyen engrosamiento del peritoneo, engrosamiento circunferencial de

la pared intestinal, adenopatía extensa, esplenomegalia, hepatomegalia y ascitis.^{7,17}

Ultrasonografía: Los resultados sugestivos de peritonitis tuberculosa son la presencia de engrosamiento difuso mural, engrosamiento del epiplón, adherencias fibrosas, líquido de ascitis y ganglios linfáticos caseosos o calcificados.^{15,17} Los resultados obtenidos por ultrasonido son comparables a los obtenidos por tomografía.³²

Procedimientos endoscópicos

Mediante esta técnica es posible establecer el diagnóstico sólo en el 20-26% de los casos.³² La colonoscopia ha demostrado ser de alto valor diagnóstico en pacientes con tuberculosis colónica.^{5,7,15,40,41} Bhasin⁴² informó de buenos resultados con dilatación de las estenosis ileales mediante balón endoscópico. La peritoneoscopia posee un alto valor predictivo en pacientes con tuberculosis peritoneal, siendo la laparoscopia con toma de biopsia una excelente alternativa. Si la laparoscopia no es diagnóstica puede considerarse la mini-laparotomía con toma de biopsia.^{1,36}

Histopatología

Radhika³⁶ demostró una positividad del 45% para bacilos ácido-alcohol resistentes (BAAR) con técnica de Ziehl-Neelsen realizados rutinariamente. La biopsia por aspiración con aguja fina de una tumoración abdominal palpable es una técnica segura y mínimamente invasiva con una frecuencia de complicaciones muy baja en manos expertas.^{1,36} El diagnóstico definitivo de tuberculosis puede ser realizado si se demuestran granulomas caseificados durante el examen histológico, demostración de BAAR con tinción o por inoculación.

Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR)

La identificación del genoma del *M. tuberculosis* mediante PCR es una prueba más sensible y específica que la identificación por baciloscopia o cultivo bacteriológico.⁴³

Tratamiento médico

El tratamiento principal de esta enfermedad es básicamente médico. La quimioterapia antituberculosa está a menudo justificada en pacientes con signos y síntomas sugestivos de afección intestinal, sin confirmación histológica.³³ Los esquemas de menos de seis meses tienen una tasa de recurrencia muy alta.⁴⁴ Se recomienda la terapia antifímica hasta por nueve meses aun en enfermos con SIDA. El diagnóstico puede ser confirmado por la rápida respuesta al tratamiento antifímico.⁷ El uso de esteroides en la prevención de adherencias postoperatorias es controversial.

Tratamiento quirúrgico

La cirugía esencialmente es reservada para las complicaciones de la enfermedad tales como perforación, obstrucción, fistulización, hemorragia o peritonitis de origen incierto (**Figura 1**). La resección de la lesión intestinal obstructiva con anastomosis primaria es un



Fig. 1. Gran cantidad de granulomas en el tracto intestinal.

tratamiento seguro^{7,13,23} en combinación con tratamiento antifímico postoperatorio y apoyo nutricional. También la resección intestinal con ileostomía da buenos resultados.⁴⁵ No se debe realizar cierre primario de las perforaciones por peligro de complicaciones. El procedimiento de "bypass" es otro método utilizado, pero puede resultar en síndrome de asa ciega por lo que no es recomendable. La estenoplastía podría ser benéfica en pacientes con obstrucción parcial, pero no es recomendable en obstrucción completa o en grandes segmentos obstruidos. Las fístulas abdominocutáneas pueden ocurrir en pacientes en quienes se han dejado drenajes por más de siete días.²³ Puede ser necesaria la reexploración en los casos de obstrucción intestinal o apendicitis aguda.

Pronóstico

La mayoría de los pacientes logran la curación con tratamiento médico solo. La mortalidad de la TBA previa a la introducción de los fármacos antituberculosos era de 20-50%, después resultó ser menor del 5%. Sólo fallecen aquellos pacientes con enfermedades graves relacionadas y por complicaciones de la intervención quirúrgica.

Conclusión

La tuberculosis es un problema de salud pública en el mundo. Es necesaria una valoración integral y multidisciplinaria de pacientes con tuberculosis abdominal, ya que constituye un reto a vencer para el internista y el cirujano. El panorama actual de la enfermedad nos obliga a proseguir la investigación y abrir nuevos horizontes en los rubros antes expuestos.

Referencias

1. Marshall JB. Tuberculosis of the gastrointestinal tract and peritoneum. *Am J Gastroenterol* 1993; 88: 989-99.
2. Harland RW, Varkey V. Anal tuberculosis: report of two cases and literature review. *Am J Gastroenterol* 1992; 87: 1488-91.
3. Puri AS, Vij JC, Chaudhary A, Kumar N, Sachder A, Malhotra V, et al. Diagnosis and outcome of isolated rectal tuberculosis. *Dis Colon Rectum* 1996; 39: 1126-9.

4. Pineda CB. Tuberculosis peritoneal. *Rev Med Hosp Mex* 1982; 5: 181-2.
5. Blanco Gutiérrez J, Pérez Pineda J, Guevara Roscado M, Salas Gordillo F. Diagnóstico por imagen de tuberculosis de colon: reporte de un caso clínico. *Rev Mex Radiol* 1998; 52: 139-42.
6. Berney T, Badaoui E, Totsch M, Mentha G, Morel P. Duodenal tuberculosis presenting as acute ulcer perforation. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 1989-91.
7. Horvath KD, Whelan RL. Intestinal tuberculosis: return of an old disease. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 692-6.
8. Trejo López JA, Contreras González N, Salazar Pérez C, Arizmendi García H. Tuberculosis del aparato digestivo: epidemiología y diagnóstico. *Med Intern Mex* 1999; 15: 157-60.
9. Landetta GJ, Alvarez y Pérez V, Alcalá MF, Rodea H, Fernández HE, Gutiérrez-Vega R. Vólvulo de sigmoides asociado a tuberculosis peritoneal. *Rev Med Hosp Gen Mex* 1999; 62: 54-9.
10. Haddad FS, Ghossain A, Sawaya E, Nelson AR. Abdominal tuberculosis. *Dis Colon Rectum* 1987; 30: 724-35.
11. Singh V, Kumar P, Kamal J, Prakash V, Vaiphei K, Singh K. Clinicocolonoscopy profile of colonic tuberculosis. *Am J Gastroenterol* 1996; 91: 565-8.
12. Cervantes JJ, Hinojosa DE. Tuberculosis del colon y recto. *Rev Med Hosp Mex* 1982; 5: 190-2.
13. Bhansali SK. Abdominal tuberculosis. Experiences with 300 cases. *Am J Gastroenterol* 1977; 67: 324-37.
14. Castillo RG, Torres JG. Epidemiología de la tuberculosis. *Rev Med Hosp Mex* 1982; 5: 164-7.
15. Lingenfeiser 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.
16. Aston NO, de Costa AM. Abdominal tuberculosis. *Br J Clin Pract* 1990; 44: 58-63.
17. Jadvar H, Mindelzun RE, Olcott EW, Levitt DB. Still the great mimicker: abdominal tuberculosis. *AJR Am J Roentgenol* 1997; 168: 1455-60.
18. Diplacido R, Pietrolletti R, Leardi S, Simi M. Primary gastroduodenal tuberculous infection presenting as pyloric outlet obstruction. *Am J Gastroenterol* 1996; 91: 807-9.
19. Kim KM, Lee A, Choi KY, Lee LY, Kwak JJ. Intestinal tuberculosis: clinicopathologic analysis and diagnosis by endoscopic biopsy. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 606-9.
20. Han JK, Kim SH, Choi Bi, Yeon KM, Han MC. Tuberculous colitis. Findings at double-contrast barium enema examination. *Dis Colon Rectum* 1996; 39: 1204-9.
21. Monkenmuller KE, Lewis JB Jr. Massive rectal bleeding from colonic tuberculosis. *Am J Gastroenterol* 1996; 91: 1439-41.
22. Sheldon CD, Probert CS, Cock H, King K, Rampton DS, Barnes NC, et al. Incidence of abdominal tuberculosis in Bangladeshi migrants in East London. *Tuber Lung Dis* 1993; 74: 12-5.
23. Chen WS, Leu SY, Hsu H, Lin JK, Tin TC. Trend of large bowel tuberculosis and the relation with pulmonary tuberculosis. *Dis Colon Rectum* 1992; 39: 189-92.
24. Cerecedo BV, Lizardi RR, Cano EM, Gaxiola RR. Tuberculosis peritoneal. *Rev Med Hosp Mex* 1982; 5: 188-92.
25. McFadden JJ, Fidler HM. Mycobacteria as possible causes of sarcoidosis and Crohn's disease. *Soc Appl Bacteriol Symp Ser* 1996; 25: 47s-52s.
26. Chiodini RJ, Rossiter CA. Paratuberculosis: a potential zoonosis? *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 1996; 12: 457-67.
27. Tromba JL, Inglese R, Rieders B, Todaro R. Primary gastric tuberculosis presented as pyloric outlet obstruction. *Am J Gastroenterol* 1991; 86: 1820-2.
28. Chen YM, Lee PY, Perng RP. Abdominal tuberculosis in Taiwan: a report from Veteran's General Hospital, Taipei. *Tuber Lung Dis* 1995; 76: 35-8.
29. Bernal SF. Tuberculosis del estómago y del duodeno. *Rev Med Hosp Mex* 1982; 5: 181-2.

30. Meza RC, Bernal SF, Corral MA. Tuberculosis del intestino delgado. *Rev Med Hosp Mex* 1982; 5: 183-5.
31. Arnold C, Moradpour DA, Blum HE. Tuberculous colitis mimicking Crohn disease. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 2294-6.
32. al-Quorain AA, Facharzt, Satti BM, al-Freih MH, al-Gindan MY, al-Awad N. Abdominal tuberculosis in Saudi Arabia: a clinicopathological study of 65 cases. *Am J Gastroenterol* 1993; 88: 75-9.
33. Underwood MJ, Thompson MM, Sayers RD, Hall AW. Presentation of abdominal tuberculosis to general surgeons. *Br J Surg* 1992; 79: 1077-9.
34. Das P, Shukl HS. Clinical diagnosis of abdominal tuberculosis. *Br J Surg* 1976; 63: 941-6.
35. Coode PE, Hossain J, Ibrahim MB. Two cases of intestinal obstruction caused by tuberculosis-the role of frozen section diagnosis. *Tubercle* 1991; 72: 152-4.
36. Radhika S, Rajwanshi A, Kochhar R, Kochhar S, Dey P, Roy P. Abdominal tuberculosis. Diagnosis by fine needle aspiration cytology. *Acta Cytol* 1993; 37: 673-8.
37. Kashima K, Oka S, Tabata A, Yasuda K, Kitano A, Kobasho K, et al. Detection of anti-cord factor antibodies in intestinal tuberculosis and its differential diagnosis from Crohn's disease and ulcerative colitis. *Dig Dis Sci* 1995; 40: 2630-4.
38. Cano Pérez G, Aroch Calderón A. La tuberculina o derivado proteico purificado (PPD). *Rev Fac Med UNAM* 1999; 42: 34.
39. Bhargava DK, Dasarathy S, Shriniwas MD, Jushwaha AK, Dughare H, Kapur BM. Evaluation of enzyme-linked immunosorbed assay mycobacterial saline-extracted antigen for the serodiagnosis of abdominal tuberculosis. *Am J Gastroenterol* 1992; 87: 105-8.
40. Horvath KD, Whelan RL, Weinstein S, Basner A, Staugaitis SM, Greenebaum E. Isolated sigmoid tuberculosis. Report of a case. *Dis Colon Rectum* 1995; 38: 1327-30.
41. Shah S, Thomas V, Mathan M, Chacko A, Chandy G, Ramakrishna BS, et al. Colonoscopic study of 50 patients with colonic tuberculosis. *Gut* 1992; 33: 347-51.
42. Bhasin DK, Sharma DC, Dhavan S, Sethi A, Sinha SK, Singh K. Endoscopic balloon dilation of ileal stricture due to tuberculosis. *Endoscopy* 1998; 30: 544.
43. Jarrin C, Santoscoy F, Rivas A. Utilidad de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en el diagnóstico de *Mycobacterium tuberculosis*. *Rev Patol Clin Mex* 1999; 46: 30.
44. Soto Ramírez LE. Tratamiento de la tuberculosis. *Gac Med Mex* 1997; 133: 613-6.
45. Arenas Márquez H. Tuberculosis abdominal. Papel de la cirugía. *Cir Cirj* 1993; 60: 55-8; comentario 59.