



Caso clínico

Oclusión intestinal secundaria a tuberculosis. Comunicación de un caso y revisión de la bibliografía

César Raúl Aguilar García*

RESUMEN

La tuberculosis intestinal es una enfermedad causada por *Mycobacterium tuberculosis* y, a veces, por *Mycobacterium bovis*. En los últimos años ha aumentado la incidencia no sólo en los países en vías de industrialización (debido a la marginación, pobreza extrema y desnutrición como principales factores de riesgo) sino también en los industrializados, donde la inmigración, el SIDA y el fenómeno de la resistencia a fármacos tuberculostáticos parecen ser los factores determinantes del importante resurgimiento de esta enfermedad. Se comunica el caso de una paciente con reporte histopatológico de tuberculosis intestinal.

Palabras clave: oclusión intestinal, tuberculosis intestinal.

ABSTRACT

Intestinal Tuberculosis it's a illness caused by *Mycobacterium Tuberculosis* and occasionally by *Mycobacterium bovis*. The last years it was recognized the growing up incidence of news cases not only on underdeveloped nations because of the margination. The extreme poverty and under nourishment as the principal factors of risk, also in developed countries where the immigration, AIDS and the phenomenon of resistance to tuberculostatics pharmacos could be determinant factors for the reappearing of this pathology. As follows we are going to present a case of a patient who were in the hospital in the emergency service with a clinic manifestations radiological compatible with intestinal occlusion, who were submitted to exploring laparatomy and intestinal resection with histopathologyc report of intestinal tuberculosis.

Key words: occlusion intestinal, intestinal tuberculosis.

Paciente femenina de 59 años de edad, residente del medio rural, con antecedentes de inhalación de humo de leña durante más de 35 años. Padece epilepsia de inicio tardío; recibe tratamiento con fenitoína sódica a la dosis de 100 mg cada 8 horas y fenobarbital. Al momento de la consulta se supo que

era diabética desde hacia 11 años, pero nunca recibió tratamiento farmacológico. Recientemente se le diagnosticó hipertensión arterial, pero no recibe tratamiento médico.

La paciente refirió padecer dolor abdominal crónico de dos años de evolución, de tipo cólico, difuso, a veces más localizado en el hipocondrio derecho, que se desencadena y exacerba con la ingestión de alimentos, acompañado de evacuaciones líquidas, náuseas, vómito, meteorismo y que cede espontáneamente después de la toma de antiespasmódicos y analgésicos. El médico que consultó le diagnosticó colecistitis crónica litiásica vs colon irritable y recibió tratamiento con analgésicos y medidas dietéticas. Veinte días previos a su ingreso tuvo un cuadro de dolor agudo que no cedió a pesar de la toma de analgésicos. Previo a su ingreso al hospital (24 h) se intensificaron el dolor, las náuseas y el vómito; sin peristalsis y con deshidratación.

* Médico adscrito al Servicio de Medicina Interna.
Instituto de Salud del Estado de México.

Correspondencia: César Raúl Aguilar García. Cale 19, manzana 171, lote 22, colonia Valle de los Reyes, Los Reyes la Paz. CP 56430. Estado de México.
Recibido: marzo, 2008. Aceptado: octubre, 2008.

Este artículo debe citarse como: Aguilar GCR. Oclusión intestinal secundaria a tuberculosis. Comunicación de un caso y revisión de la bibliografía. Med Int Mex 2009;25(2):169-72.
La versión completa de este artículo también está disponible en: www.revistasmedicasmexicanas.com.mx

En la exploración física se encontró: tensión arterial 110/70 mmHg, frecuencia respiratoria de 20 por minuto, frecuencia cardiaca de 86 latidos por minuto, temperatura de 36.6°C. La paciente ingresó consciente, pálida, muy deshidratada, con ruidos cardiacos ritmicos, con adecuada trasmisión del murmullo vesicular, el abdomen globoso, distendido, con datos de irritación peritoneal, con timpanismo a la percusión y con peristalsis nula.

Estudios de laboratorio: glucosa 175, urea 40, BUN 18, creatinina 1.3, hemoglobina 13.6, hematocrito 40, leucocitos 14,000, plaquetas 299,000, bandas 18%, neutrófilos 18%. Las radiografías del abdomen mostraron dilatación de las asas y niveles hidroáreos. Se le indicó reposición hídrica con cristaloides, sonda nasogástrica, que drenó material gástrico. Puesto que la distensión y el dolor abdominal no disminuyeron se decidió realizarle una laparotomía exploradora.

Hallazgos: oclusión intestinal por neoplasia intraluminal a la altura del ileón terminal, a 40 cm de la válvula ileocecal. Se le resecaron de 30-40 cm de ileón terminal, a 40 cm de la válvula ileocecal, con anastomosis termino-terminal. Se le encontraron tres pequeños tumores de crecimiento intraluminal, concéntricos, que bloqueaban

la luz intestinal en 95%; también se le encontraron adenomegalias

El material retirado se envió para su estudio histopatológico, que reportó lo siguiente:

Descripción macroscópica: segmento de intestino delgado de 27 cm de longitud, con 3.4 cm de diámetro. La serosa es opaca, de color marrón grisáceo. Al corte se identificaron dos zonas de estenosis, con engrosamiento de la pared intestinal, con espesor de 0.9 cm.

Descripción microscópica: numerosos granulomas con necrosis caseosa e histiocitos epiteloides. Se observan células gigantes, multinucleadas, de tipo Langhans.

Diagnóstico: tuberculosis intestinal.

A partir del inicio del tratamiento antifímico la paciente evolucionó favorablemente y se le dio de alta del hospital luego de cinco días.

DISCUSIÓN

La tuberculosis intestinal es una enfermedad que los pacientes con dolor abdominal crónico no suelen tomar en cuenta, a pesar de que su frecuencia está aumentando. La tuberculosis intestinal se manifiesta con síntomas muy vagos, pero no



Figura 1. Radiografía de abdomen. Niveles hidroáreos

por ello debe dejar de ser considerada entre los diagnósticos diferenciales del dolor abdominal crónico.¹

La frecuencia con que un paciente con tuberculosis pulmonar tiene afectación intestinal es variable: del 10 al 15% en los no infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana y hasta en 70% en los que sí están infectados.²

La tuberculosis intestinal puede ser primaria o secundaria. En la variedad primaria no hay lesiones tuberculosas en otros órganos y la infección se adquiere mediante la ingestión de productos lácteos contaminados con bacilo tuberculoso bovino.³ La tuberculosis intestinal secundaria es la que aparece en enfermos de tuberculosis pulmonar en quienes el intestino se contamina por la deglución de esputo contaminado con el bacilo de Koch. Otras vías de infección en la patogenia de la enteritis tuberculosa son la diseminación hematogena y la extensión directa a órganos vecinos.⁴ Desde el punto de vista macroscópico, las lesiones pueden aparecer como ulceras superficiales o lesiones pseudotumorales.

La deficiencia de las defensas del huésped, como la desnutrición, pérdida de peso, alcoholismo, diabetes, insuficiencia renal crónica, inmunosupresión, SIDA y otras, aumentan el riesgo de adquirir la enfermedad. Una vez que el microorganismo invade el intestino la inflamación más activa sucede en la submucosa y serosa, lo que origina el engrosamiento por edema, infiltración celular, hiperplasia linfática, formación de tubérculos y, finalmente, fibrosis.⁵

Micobacterium tuberculosis puede localizarse en cualquier órgano de la cavidad abdominal, sobre todo en el aparato gastrointestinal, el peritoneo y los ganglios linfáticos mesentéricos.⁶ Pueden afectarse múltiples zonas del intestino, aunque la región ileocecal es la que más se daña. La predilección del bacilo por esta área se debe a: a) el enlentecimiento fisiológico del contenido intestinal en esta zona; b) la mayor capacidad de absorción relacionada con la digestión; c) la gran cantidad de tejido linfoide.

Otras localizaciones con menor frecuencia son: yeyuno, colon, recto, y muy raramente el duodeno, aunque se han reportado casos de estenosis duodenal por tuberculosis intestinal.⁷

El cuadro clínico es inespecífico pues sólo consiste en un síndrome constitucional de evolución crónica o subaguda con pérdida de peso, astenia e hiporexia.

El síntoma más común en estos pacientes es el dolor abdominal crónico, referido por 80 a 90% de los pacientes,

cuya evolución va de dos a seis meses. Se relaciona, además, con febrícula de predominio vespertino, sudoración nocturna y malestar general. Sólo algunos pacientes revelan en la exploración física una masa abdominal localizada en el cuadrante inferior derecho.⁸

La anemia y el aumento en la velocidad de sedimentación globular son las alteraciones de laboratorio encontradas con más frecuencia, aunque también puede haber leucocitosis y elevación de ciertos marcadores tumorales (CA125 y CA19-9) que no son exclusivos de la afectación tumoral.²

Los pacientes con ascitis de color blanquecino tienen más de 1000 células en el examen citológico, de predominio linfocitario mayor de 3 g de proteínas, con glucosa menor a la sérica.³

El diagnóstico diferencial se debe hacerse con enfermedad de Crohn y adenocarcinoma.

En situaciones complicadas, como perforación u obstrucción, la información que ofrece la radiografía simple de abdomen suele ser escasa y poco orientadora; pueden observarse niveles hidroaéreos que requieran cirugía de urgencia.⁹ Los estudios con medios de contraste demuestran ulceración, floculación del medio de contraste, engrosamiento de los pliegues de la pared intestinal, distensión de asas y estenosis. En el colon por enema hay alteraciones en la válvula ileocecal. Los hallazgos son positivos en 70% de los casos, aproximadamente.¹⁰

La colonoscopia quizá sea el mejor método diagnóstico que permite el acceso directo a la mucosa colónica e ileal, con lo que facilita el estudio microscópico, histológico y microbiológico. Por eso se considera el método diagnóstico de elección.

Desde una perspectiva macroscópica, la tuberculosis intestinal suele manifestarse con úlceras redondeadas u ovaladas de eje mayor perpendicular al eje longitudinal del colon, con bordes irregulares, nodulares y edematosos. Adyacente al borde ulceroso hay pólipos sésiles de 3-10 mm. Microscópicamente hay tres tipos de presentación de tuberculosis intestinal. La forma ulcerosa es más frecuente en el ileon y el yeyuno, que se manifiestan con adelgazamiento de la pared intestinal con tuberosidades en la serosa y linfadenomegalia regional.¹¹ En la forma hiperplásica hay una reacción fibroblástica de la submucosa y subserosa que adelgaza la pared, inflama el mesenterio adyacente y los ganglios linfáticos, que dan origen a una masa. El tipo esclerótico o úlcero-hipertrófico se manifiesta con fibrosis,

pequeñas estenosis simples o múltiples que pueden distribuirse a lo largo de todo el intestino. Ante una estenosis en el tubo digestivo en habitantes de un país o zona endémica, la causa por tuberculosis debe descartarse.¹²

La demostración de granulomas caseificantes y de *M. tuberculosis* se considera un dato diagnóstico, pero esto sólo sucede en unos cuantos enfermos. El punto de mira actual está en la técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) que de manera rápida permite identificar el ADN del bacilo en las biopsias.¹³

La oclusión intestinal es una de las complicaciones más frecuentes que ameritan cirugía de urgencia. Esta oclusión puede ser secundaria a estenosis inflamatorias o al crecimiento de pólipos hiperplásicos, se presenta en 20 a 60%, también puede ser causada por engrosamiento de la pared intestinal, fibrosis o por acodamiento secundario a adherencias.² Otras complicaciones menos frecuentes son la perforación o la hemorragia. Las perforaciones suelen ser ileales y se manifiestan en 5%, aproximadamente. La hemorragia sucede en 2% de los casos. La necesidad de resección es más frecuente en el intestino delgado, ciego, colon y estómago.¹

La mortalidad debida a perforación es del 30%. El 90% de los pacientes reacciona favorablemente al tratamiento médico, que debe iniciarse tan pronto se confirme el diagnóstico, con una combinación de antifímicos de primera línea (isoniacida, rifampicina, pirazinamida y etambutol).¹⁴

La tuberculosis es una enfermedad que en los últimos años está resurgiendo muchas veces con manifestaciones atípicas. Su localización intestinal, aunque infrecuente, debe considerarse en el diagnóstico diferencial del dolor abdominal crónico, sobre todo en población de riesgo.¹⁵

REFERENCIAS

1. Maroto M, Ponce M. Tuberculosis y aparato digestivo. Gastroenterol Hepatol 2003; 26(1): 34-41.
2. Martínez TP, López de Hierro RM, Martínez GR. Tuberculosis intestinal. Un reto diagnóstico. Gastroenterol Hepatol 2003;26(6): 351-54.
3. Martínez OJ, Blanco BR. Tuberculosis gastrointestinal. Rev Gastroenterol Mex 2004; 69(3):162-65.
4. Zúñiga SH. Tuberculosis afectando la tercera porción del duodeno. Rev Med Hond 1999;34:189-91.
5. Robledo OF, Mier y Diaz J, Alvarado AA. Estenosis duodenal secundaria a tuberculosis. Presentación de un caso y revisión de la literatura. Cir Ciruj 2003;71:475-78.
6. Ruiz GJ, García DR, Rodríguez SJ. Tuberculosis intestinal perforada en paciente inmunocompetente. Rev Esp Enferm Dig 2006;98(10):789-98.
7. Garzona SR, Solano CHA. Úlceras colónicas por tuberculosis. ACM 2001;43(3):138-40.
8. De la Torre MG, Garza AR. Sangrado digestivo bajo masivo por tuberculosis en ileon. Presentación de un caso clínico. Rev Sanid Milit Méx 2006;60(2):116-18.
9. Mahesh KN, Jagan MJ. Tuberculosis gastrointestinal. Med Specialities 2007;19:21-29.
10. Ruiz DC, Valentí PC. Tuberculosis intestinal y tuberculosis pulmonar. Resección ileal y PCR para su diagnóstico. Ann Med Int 2004;21(7):362-63.
11. Rubio T, Gaztelu MT, Calvo A. Tuberculosis abdominal. Anales Med 2005;28(1):89-92.
12. Smecoul E, Bai JC. Infecciones intestinales crónicas. Tuberculosis intestinal. En: http://www.manualgastro.es/librogastro/ctl_servlet.
13. Huaman LN. Tuberculosis intestinal y peritoneal. En: http://sisbib.unmsm.edu.pe/BVRevistas/spmi/V1n1/tuber_in-test_perito.htm
14. García MS, Borrego FJ, Martínez de la Victoria JM. Tuberculosis ileocecal en hemodiálisis simulando un carcinoma de colon. Nefrología 2001;21(3):314-18.
15. Benítez CE, Portilla FV, Salinas GM. Perforación intestinal múltiple y sepsis abdominal secundaria a tuberculosis intestinal en paciente postoperatorio de transplante renal. Rev Hosp Jua Méx 2006;73(2):56-59.
16. Piechaud F, Freour P, Roux M. The treatment of intestinal tuberculosis. Chest 1952; 22:101-6.