

Tuberculosis yeyuno - ileal perforada en peritoneo libre

Dr. Néstor Campos Pierri, Bres. Armando Acosta y Lara,
y Néstor Sautto, Dres Ricardo Revetria y Luis Fontes

Se presenta un caso de una úlcera tuberculosa de intestino delgado perforada en peritoneo libre, tratada quirúrgicamente y con buena evolución.

Se señala la rareza de esta complicación.

Se realizan comentarios de interés para el cirujano sobre la tuberculosis del sector gastrointestinal en cuanto a las complicaciones, indicación y táctica quirúrgica.

Palabras clave (Key words, Mots clés) MEDLARS: Tuberculosis Gastrointestinal.

INTRODUCCION

La quimioterapia ha disminuido la morbimortalidad de la tuberculosis pulmonar y de la infección secundaria del tracto gastrointestinal (1, 14).

La perforación de una úlcera tuberculosa del intestino delgado en peritoneo libre no es comúnmente incluida en el diagnóstico diferencial del abdomen agudo (23), pudiendo esta rara complicación sorprender al cirujano y sobre todo aquél que hace urgencia.

Realizamos la revisión del tema y aquellos casos que es necesario la acción quirúrgica.

Según nuestra modesta revisión bibliográfica este caso podría ser el primero publicado de úlcera tuberculosa de delgado perforada en peritoneo libre tratada en nuestro medio. Artagaveytia en 1935 (4) publica dos casos diagnósticos pero de confirmación necrópsica.

Autores nacionales y dentro de la literatura quirúrgica se han ocupado de la tuberculosis abdominal, tales como: Larghero (13), Ruvettoni (21), Liard, Albo y col. (14), Bottaro (citado en 14-21), Piquinela (19). Perdomo (comentarios 14), señala una probable perforación supraestrictural a una estenosis tuberculosa. Matteucci, Tomalino y col. (16), reportan una localización muy rara que es la gástrica. Arruti y col. (3) tratan una bacilosis ileocecal en el niño.

Lamentablemente en nuestro departamento de Salto, tenemos el doble de incidencia de tu-

Servicio de Cirugía "B". Hospital Regional de Salto. M.S.P.

berculosis con respecto al Uruguay, y la misma ha ido en aumento en los últimos tres años (datos de la Comisión Honoraria para la Lucha Antituberculosa).

CASUISTICA

R.D.S. Paciente del sexo masculino de 78 años con antecedentes personales de diabetes de dos años de evolución, que presenta adelgazamiento de 3 meses, anorexia y constipación. Acompañado de dolores abdominales nocturnos. Ingresa al Servicio de Cirugía "B" del Hospital de Salto el 2.7.80 presentando cuadro agudo de abdomen de unas 16 horas de evolución, con dolor abdominal difuso a la palpación pero sin contractura importante. Se le realiza radiografía de abdomen de pie y acostado que evidencia neumoperitoneo. Con diagnóstico de probable lesión gastroduodenal perforada se interviene.

Por incisión mediana se comprueba la existencia de una peritonitis difusa con falsas membranas y líquido biliopurulento. No hay evidencia de una ulceración gastroduodenal perforada y la exploración somera del abdomen no evidencia otra causa. A nivel del epiplón menor se comprueba un engrosamiento por lo cual se pensó en una perforación tapada, por lo que se realizó una gastrotomía no observándose lesiones. Por lo tanto se comenzó con una exploración más detallada del contenido abdominal, comprobándose a nivel del delgado medio bajo, tres estenosis existiendo en una de ellas una perforación. No había dilatación supraestrictural. Existiendo en el peritoneo gránulos finos que tomaba casi difusamente el peritoneo visceral y parietal.

Se realiza la resección de la zona de las tres estenosis (unos 30 cms.) de delgado y se anastomosa terminoterminal en dos planos de lino a puntos separados. Existe un asa distal a la anastomosis adherida a estrecho superior pelviano que como no estaba estenosada no se liberó. Posteriormente se realizó un profuso lavado peritoneal dejándose un drenaje en media caña del Douglas. Cierre por planos y totales extraperitoneales.

Entre los antecedentes del paciente dos hijos tratados por bacilares.

En el postoperatorio inmediato se realizó alimentación parenteral por catéter central transyugular y antibiocioterapia con Gentamicina y Cloranfenicol; comenzando a la semana con tuberculostáticos.

Presentado en la Sociedad de Cirugía del Uruguay, el 29 de octubre de 1980.

Cirujano de Guardia, Practicantes de Medicina, Jefe de Servicio y Médico Tisiólogo.

Dirección: Brasil 439, Salto (Dr. N. Campos).

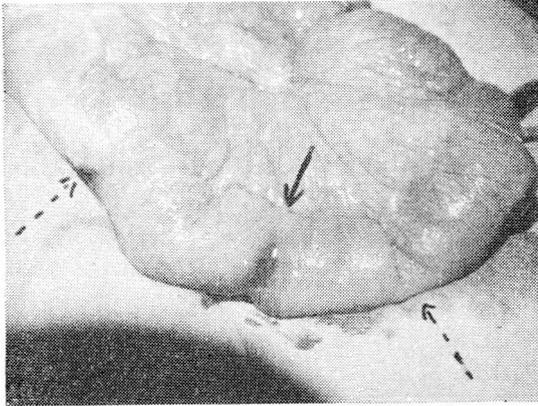


FIG. 1.—Se señala en trazo lleno la perforación y en trazo discontinuo, las zonas estenóticas.

El paciente a los 20 días es dado de alta desde el punto de vista quirúrgico sin haber presentado ninguna complicación.

Se le comprobó baciloscopia positiva en la expectoración y lesiones pulmonares compatible con tuberculosis pulmonar.

Estando en el momento actual asintomático y bajo tratamiento específico.

El informe anatomopatológico de la Dra. Gladys Silva de Villar dice lo siguiente: "Fragmento de intestino delgado de unos 20 cms. de longitud, que muestra tres lesiones ulceradas, una de ellas perforada. Son úlceras ovales, transversales, casi anulares, de bordes despegados y fondo granuloso. En las no perforadas hay una gran reacción hiperplásica de la capa subperitoneal al nivel del meso. En la perforada no hay reacción productiva. En la *histología*, el tejido que rodea las úlceras muestra lesiones de tipo granulomatoso que predominan en la submucosa y subserosa. Estas lesiones granulomatosas están constituidas por células epiteloides y células gigantes multinucleadas de tipo Langhans. Por fuera intenso infiltrado de células linfocitos. En el centro de estas granulaciones, a veces extensas zonas sufren necrosis caseosa, que en la úlcera perforada se extiende a todas las capas. En las úlceras no perforadas intensa reacción productiva en la capa subserosa.

Diagnóstico: Tuberculosis Intestinal.

Con la coloración de Ziel-Neelsen, se comprobaron bacilos ácido-alcohol resistente.

COMENTARIO

La tuberculosis es la enfermedad específica más frecuente del intestino (7). Puede ser primaria o secundaria.

La primaria es muy rara (1) y por lo general se debe a la ingestión de bacilos de tipo bovis, habiendo disminuido por la pasteurización de la leche (8, 9) y es más frecuente en niños. Esta primaria se puede ver con los dos tipos de bacilos y para su certificación no debe existir otra localización de la afección (12, 18).

En cambio la tuberculosis intestinal secundaria es frecuente en pacientes con avanzada afectación pulmonar (1) y en series de necropsias

se observa hasta en el 80 % de los casos (2, 7, 12, 20, 23, 24). Esta incidencia disminuye cuando las lesiones pulmonares son menores (12). Si se toman los pacientes con tuberculosis intestinal tienen compromiso pulmonar entre un 15 % (6), 37 % (Sharma, 1972) a un 77 % (Hoon, 1950).

Luego del uso de la quimioterapia se cree que existe enfermedad en la cavidad abdominal en alrededor del 1 % de los tuberculosos pulmonares (18). En Inglaterra en 1974 de 1.261 muertes por tuberculosis de cualquier localización, 13 lo fueron por la localización abdominal (22).

La llegada del bacilo de Koch puede ser vía luminal, sanguínea y en la mujer a través del tracto genital (8, 17, 18).

Estos bacilos colonizan el tejido linfático submucoso, por lo cual es más frecuente donde existe abundancia de dicho tejido, como es el área ileocecal la cual está afectada en el 85 % de los casos (1, 2, 9). Se involucra además que donde es mayor la absorción y donde hay mayor éstasis del contenido intestinal es más probable la localización de la enfermedad (2, 9,

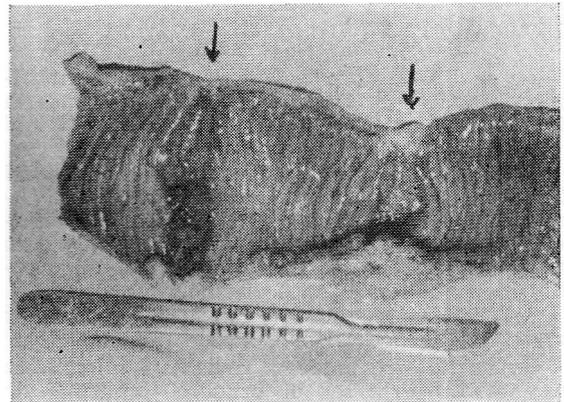


FIG. 2.—Se observa por el lado mucoso las úlceras.

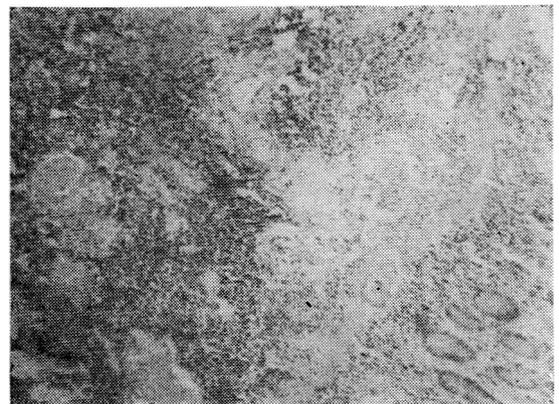


FIG. 3.—Detalle histológico, observándose los elementos típicos del folículo tuberculoso.

18), la cual en orden de frecuencia decreciente es: ileon, colon, yeyuno, apéndice, sigmoides, recto, duodeno, estómago y esófago (9, 18).

Sin embargo la vía hematogena es tenida muy en cuenta por otros autores (6) y la dan como la principal (17).

El bacilo de Koch en la submucosa produce las reacciones inflamatorias características, produciendo una endarteritis que genera una deficiente irrigación, con congestión, necrosis, esfacelo y ulceración.

Desde el punto de vista anatomopatológico, se describen tres formas: ulcerado; escleroso o fibroso; hipertrófico o hiperplásico (8, 9, 18).

Las ulceraciones suelen ser superficiales y circulares, ya que siguen los linfáticos (9, 20). Pueden evolucionar a la perforación, a la estenosis o bien curar sin secuelas (17).

Las estenosis de delgado son habitualmente múltiples por término medio de 2 a 7 (17) pudiendo estar juntas o separadas. Por lo general la más proximal es la más estrecha y la responsable de los trastornos (17). Estas estenosis es muy difícil que se resuelvan por antibióticos.

Es característico de esta afección, que se formen tubérculos miliares que alcancen la subserosa y producen lesiones finas de color gris blanco que se siembran por la superficie serosa y que puede ser lo más patognomónico de la lesión (20), como en nuestro caso.

En esta enfermedad no se piensa hasta que llega el estudio anatomopatológico (9), sin embargo debemos hacerlo en todo paciente portador de una bacilosis con síntomas digestivos (9), pero éstos sólo se manifiestan en el 29 % de los casos (18).

Su incidencia es mayor en mujeres y sólo en el 50 % de los casos el diagnóstico clínico se realiza (6).

El síntoma más común es el dolor abdominal seguido de pérdida de peso (2, 6, 8, 22).

Muchas veces este dolor es de tipo síndrome de lucha (Síndrome de Koenig) (17, 22), ruidos hidroaéreos, vómitos, constipación y diarrea (6). Se considera que la obstrucción intestinal aguda o crónica es la forma más común de presentación de la tuberculosis abdominal (6).

En el 42 % de los casos se constata fiebre (6) y el antecedente de tuberculosis previa o exposición a la enfermedad es frecuentemente encontrado (8).

El promedio de duración de los síntomas es de alrededor de un año (6).

Anemia, velocidad de sedimentación elevada e hipalbuminemia son frecuentemente observados, lo cual sería por pérdida en la luz intestinal inflamada (8, 9). Dependiendo del sector comprometido hay alteraciones en los test de absorción (8).

La positividad del test de Mantoux varía según las series del 30 al 100 % de los casos (8).

Para el diagnóstico una vez sospechado se debe recurrir a la radiología contrastada, la cual evidencia signos bastante típicos (2, 18). La punción abdominal con estudio de la ascitis y la biopsia peritoneal a cielo abierto a través de la F.I.D., se señalan como alta incidencia de positivos, 83 y 65 % respectivamente

(6, 8, 22). La peritoneoscopia tiene su utilidad (8).

El scanning con Gallium 77 puede tener su lugar en la investigación del paciente con probable tuberculosis gastrointestinal (8).

Paustian y Bockus (1, 18), han establecido el siguiente criterio para establecer el diagnóstico de tuberculosis intestinal: a) inoculación positiva en el cobayo o cultivo; b) demostración del bacilo ácido alcohol resistente en las lesiones con la tinción de Ziehl - Neelsen; c) presencia de la lesión granulomatosa con caseosis; d) combinación de las lesiones con ganglios linfáticos mostrando las lesiones típicas.

En ausencia de algunos elementos, la caseificación del intestino o en los ganglios linfáticos de drenaje debe estar presente para justificar el diagnóstico (1). La caseosis existirá sólo en el 32 % de los casos y sólo en el 10 % de los ganglios (8).

Caseosis se puede ver además en sífilis, intoxicación por berilo y micosis (9).

La frecuencia de cultivos bacteriológicos positivos van del 30 al 60 % según las series reportadas (6, 8) disminuyendo si fueron pacientes tratados (9).

Los estudios del bacilo de Koch en las heces tiene valor diagnóstico cuando la expectoración es negativa, ya que si no pueden ser simplemente deglutidos (7). Se puede además buscar el bacilo por aspiración gástrica (8).

Para el diagnóstico sirve además la prueba terapéutica de que con medicación específica mejore el paciente (16).

El diagnóstico diferencial más importante se plantea con las granulomatosis intestinales regionales. La sintomatología de la enfermedad de Crohn está dominada por la diarrea, dolor en bajo vientre y fistulización interna o externa (6) y desde el punto de vista histológico por la ausencia de caseosis (18). Sin embargo esta diferencia es menor cuando el paciente ha sido tratado (18, 22). Lesiones tuberculoides son vistas en la enfermedad de Crohn (22).

La hemorragia, perforación, obstrucción, fistulización, inanición por absorción defectuosa, las adherencias y los divertículos por tracción han sido señalados como complicación de la tuberculosis del tracto gastrointestinal (1, 18).

La perforación no es una complicación común (12) en la bacilosis intestinal, varía desde el cero (Friedlay, 1979) al 10,5 % de los casos (Korblum, 1948) (8, 12, 23). En autopsias de tuberculosis intestinal se ve en alrededor del 3 % (11). Ocurre sobre todo en aquellos sectores más frecuentemente afectados (23), ileocecal (1, 8).

El 90 % de las perforaciones son en el último metro de ileon (18). Se producen por la caseosis o por necrosis isquémica (20). Como el proceso de ulceración es lento (9, 18) y por la induración de la base de la úlcera (8), habitualmente éstas ocurren sobre zonas ya adheridas, por lo que es aún más raro que acontezca en peritoneo libre (4, 11).

A veces las perforaciones se pueden producir por encima de las estricturas por diastasis (4).

Habitualmente se observa una sola perforación pero pueden existir varios orificios (17, 23, 24).

Patel (17) dice: "Raramente es visible inmediatamente la perforación en el seno de las asas dilatadas y recubiertas de fibrina"; que fue lo que nos pasó en este caso.

Las perforaciones ileales (5) son en general de diagnóstico más tardío ya que no dan sintomatología violenta de entrada y el neumoperitoneo no es constante, del 15 al 50 % (5, 10, 24). Muchos de estos pacientes están emaciados y la rigidez abdominal no es frecuentemente hallada (8, 17, 24).

Sweetman y Wise (7, 23) sugieren que el cierre simple de la perforación está contraindicada porque ésta ocurre en un sector que hay mucho tejido de granulación y caseificación y además puede existir una estenosis distal que lleve a la hipertensión intraluminal. Si la enfermedad es limitada la resección es el tratamiento de elección.

La obstrucción es la más común de las complicaciones, 12,5 % (9, 18) y una historia de obstrucción parcial es casi siempre encontrada en estos pacientes (1). Se produce por: estenosis, al retraerse el tejido colagenocitrizal de las úlceras anulares de delgado; por proyección en la luz del intestino en las formas hipertróficas; por adherencias peritoneales; por retracción de los mesos y torsiones subsiguientes (18). Se tratan por resecciones o derivaciones internas. En la literatura ha sido señalada la plastia de las estenosis (8).

La fistulización es una relativa poco frecuente complicación, y si no hay estenosis distal mejoran con tratamiento médico. Si persisten puede estar indicada la cirugía (8).

La hemorragia también es rara y la mayoría de las veces se comprueba al estudiar las pérdidas insensibles por el tubo digestivo (8).

Con las nuevas técnicas de diagnóstico, así como los adelantos en la quimioterapia, menos pacientes con tuberculosis intestinal son enviados al cirujano, aunque la cuestión del tratamiento médico o quirúrgico se discute (8). Podríamos resumir diciendo que la cirugía está indicada cuando aparecen complicaciones (8) o para hacer el diagnóstico (9, 15).

Se indicará la intervención quirúrgica en (8, 9, 11, 15):

- perforación libre de una úlcera;
- perforación con formación de un absceso;
- obstrucción intestinal por cualquiera de las causas mencionadas;
- en las de tipo hipertrófico localizadas (van a la obstrucción);
- hemorragias;
- ascitis que no tengan mejoría luego de dos meses de tratamiento intenso, se drenan y extirpa el foco si es posible (15);
- diagnóstico.

En cuanto a la táctica y en regla general, será la resección con anastomosis primaria si es posible, o bien la derivación interna única o múltiple (1, 7, 17).

En cuanto a la oportunidad, lo ideal es realizar un tratamiento específico pre y postoperatorio (1, 8), es decir fuera del período de actividad de la enfermedad (9, 15). Las contraindicaciones para posponer la operación será: obstrucción intestinal, perforación o la imposibilidad de descartar un carcinoma (2).

En cuanto al tratamiento médico éste será prolongado durante por lo menos 9 meses. Se comienza con triple plan durante 2 ó 3 meses y luego con doble plan hasta completar el período antes señalado.

Se puede usar: Rifampicina e Isoniazida durante los 9 meses, la primera a razón de 450 - 600 mg. (4 mg./K. en ayunas; la Isoniazida, 300 mg. 95 a 6 mg./K.). Para completar el triple plan durante los 2 ó 3 primeros meses se hace Ethambutol (8), 15 a 25 mg./K. o Estreptomina 1 gr. intramuscular por día (9). Al parecer el triple plan clásico de Isoniazida, PAS y Estreptomina sería menos efectivo (8).

Se discute el uso de corticoides para prevenir las complicaciones de tipo estenótico (8); y se ha insinuado que luego de la era de la quimioterapia han aumentado las complicaciones quirúrgicas (18).

En cuanto al pronóstico podemos decir que la frecuencia de la mortalidad siguiendo a la perforación es del 30 % (8) al 50 % de los casos (1) y esto está dado por una afección peritoneal grave en un paciente ya disminuido por una enfermedad generalizada (4). El diagnóstico precoz y el tratamiento antes de las 24 horas de producida la perforación, es como en toda la peritonitis, de pronóstico mejor (8).

Luego de pasado el período agudo el pronóstico muchas veces está dado por las lesiones pulmonares.

RESUME

Tuberculose jejuno - ileale perforee dans le peritoine libre

On présente un cas d'ulcère tuberculose de l'intestin grêle perforé dans le péritoine libre, traité à l'aide de la chirurgie et avec une bonne évolution.

On signale la rareté de cette complication.

On fait des commentaires intéressants pour le chirurgien à propos de la tuberculose du secteur gastro-intestinal ainsi que des complications, indication et tactique chirurgicale.

SUMMARY

Perforated Jejunoileal Tuberculosis in free Peritoneum

Description of a case of tuberculose perforated ulcer of small intestine in free peritoneum, treated surgically with good evolution.

This is a rare complication.

The paper further comments on aspects of interest to the surgeon regarding tuberculosis in the gastrointestinal sector covering complications, indications and surgical tactics.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. ABRAMS J, HOLDEN W. Tuberculosis of the gastrointestinal tract. *Arch Surg*, 89: 282, 1964.
2. ADAMS R, MILLER WH. Surgical treatment of intestinal tuberculosis. *Surg Clin North Am*, 26: 656, 1946.
3. ARRUTI C, TORRES D, SCARRON H, FALCONI L. Tuberculosis ileocecal en el niño. Forma pseudotumoral. *Cir Uruguay*, 49: 174; 1979.
4. ARTAGAVEYTIA A. Dos casos de tuberculosis intestinal perforada en peritoneo libre. *Rev Tuberculosis Uruguay*, 5: 147, 1935.
5. CHANELIERE N, BOURGEOIS M, MATHIEU MF. Perforation du grele sous traitement a l'oxyphenbutazone (Tanderil) au cours de la prevention de la maladie thrombo-embolique. *Lyon Chir*, 73: 150, 1977.
6. DAS P, SHUKLA HS. Clinical diagnosis of abdominal tuberculosis. *Br J Surg*, 63: 941; 1976.
7. FARRERAS VALENTI. Tuberculosis intestinal. En *Medicina Interna*. Barcelona. Marin, 1970.
8. FINDLAY JM. Gastrointestinal tuberculosis. Recient advances in Surgery. Livingstone. Churchill, 1980.
9. FRASCHINI LC, GARCIA MARZEROLI D. Enteropatía tuberculosa. Inédito, 1980.
10. HUTTUNERE R, KARRALVOMAS et alij. Non tumoral perforation of the small intestine. *Surgery*, 81: 184, 1977.
11. IZZO R, CASANEGRA A, DI YORIO L. Perforaciones de úlceras tuberculosas en peritoneo libre. *Rev Asoc Méd Argent*, 49: 1835, 1935.
12. KORNBLUM SA, ZALE C. Surgical complications of intestinal tuberculosis as seen at necropsy. *Am J Surg*, 75: 498, 1948.
13. LARGHERO P. Peritonitis encapsulante tuberculosa con ascitis tabicada prevascular. *Bol Soc Cir Uruguay*, 17: 682, 1947.
14. LIARD W, ALBO M, NISKI R, CASINELLI JF. Enteritis tuberculosa estenosante, oclusión. *Rev Cir Uruguay*, 38: 77, 1968.
15. MAINGOT R. Tipos particulares de peritonitis. En *Operaciones Abdominales*. Barcelona. Panamericana, 1966.
16. MATTEUCCI P, TOMALINO D, CASINELLI J, JAUREGUY M. Tuberculosis primitiva de estómago. *Cir Uruguay*, 40: 1, 1970.
17. PATEL J. Tuberculosis del intestino delgado. En: *Nuevo manual de patología quirúrgica*. Barcelona. Científica Médica, 1965.
18. PAUSTIAN FF. Tuberculosis intestinal. En: *Bockus, H. L. Gastroenterología*. Salvat, 1966.
19. PIQUINELA JA. Estenosis múltiple de delgado de naturaleza tuberculosa. Liberación, resección y operación de Noble. *Bol Soc Cir Uruguay*, 21: 216, 1955.
20. ROBINS S. Tratado de Patología. Tuberculosis de intestino delgado. México. Interamericana 1965, p. 686.
21. RUVERTONI, LARGHERO. Tuberculosis de la región ileocecal. *Bol Soc Cir Uruguay*, 2: 136, 1931.
22. SJUKLA HS, HUGHES LE. Abdominal tuberculosis in the 1970 s: a continuing problem. *Br J Surg*, 65: 403, 1978.
23. SWEETMAN WR, WISE RA. Acute perforated tuberculous enteritis: Surgical treatment. *Ann Surg*, 149: 143, 1959.
24. VERDEJO VIVAS J. Perforaciones intestinales tuberculosas. *Rev Clin Española*, 27: 181, 1950.