

# TUBERCULOSIS COLORRECTAL

*Fermín Palma\**  
*Antonio Delgado\*\**  
*Antonio Gómez\*\**  
*Antonio Palma\*\**  
*Antonio Leiva\*\*\**  
*Ana Serrano\*\*\**  
*José Luis Gómez\*\*\**  
*José María Capitán\*\*\**

---

## ■ TUBERCULOSIS COLORRECTAL

La tuberculosis intestinal ha perdido importancia en países de alto nivel socio-económico. La acción específica de la tuberculostáticos ha contribuido a disminuir los problemas que planteaba en clínica la evolución de este proceso.

Desde que la enfermedad de Crohn<sup>1</sup> se sabe reconocer y frecuentemente estudiada histológicamente, muchas hiperplasias de la región ileocecal han desaparecido en los países occidentales.

Warren estima que muchos casos tenidos antes como tuberculosis de colon lo fueron posiblemente de enfermedad de Crohn.

La aparición de trastornos intestinales en el curso de una tuberculosis pulmonar activa deberá hacer pensar una fase ulcerosa exudativa de localización intestinal. La zona afecta suele ser el tracto-ileo-cecal que es la región que por sus características histológicas es más propensa a cubrir la contaminación tuberculosa.

---

\* Jefe Servicio Cirugía Centro Hospitalario «Princesa de España».  
\*\* Jefes clínicos del Servicio de Cirugía Médica.  
\*\*\* Residentes del Servicio de Cirugía.

Sin embargo, junto a este complejo secundario secuela muchas veces, de la ingesta de esputos deglutidos cargados de bacilos, en la actualidad, se acepta y lo demostró nuestro compatriota Marina-Fiol<sup>2</sup> el complejo intestinal primario o «complejo entérico primario». No habrá tampoco que olvidar que aquellos segmentos de irrigación arterial contaminados hace pensar, asimismo, en una vía hematógena de infección.

En la fase ulcerosa la hemorragia es la manifestación propia, así como la perforación en la cavidad peritoneal, complicación citada en la literatura tras la ingesta de laxantes.

Forma más frecuente es la peritonitis tuberculosa difusa y oculta, pero que en la actualidad se le observa de forma excepcional, no así hace dos décadas en que era fácil tener en la sala hospitalaria algún caso de tuberculosis intestinal en sus diversas manifestaciones. Entre éstas existía la evolución hacia la estenosis intestinal cicatrizal. En otras, la estenosis era por retracción de una masa granulomatosa generalmente localizada en la región ileo-cecal —tuberculoma ileo-cecal—, sin que podamos explicar de forma satisfactoria el por qué unas veces el organismo evoluciona de una forma u otra, pero en la que deba influir la situación reaccional de cada individuo al igual que ocurre con el proceso pulmonar.

Más claro está que la localización tuberculosa intestinal sea preferentemente la región ileo-cecal por la densidad del sistema linfático, el mecanismo oclusivo de la válvula y especialmente por la vascularización a este nivel.

Aun cuando existen formas agudas ulcerosas y hemorrágicas, clínicamente, el síndrome de la tuberculosis, requiere para su evolución progresiva entre dos a cuatro años.

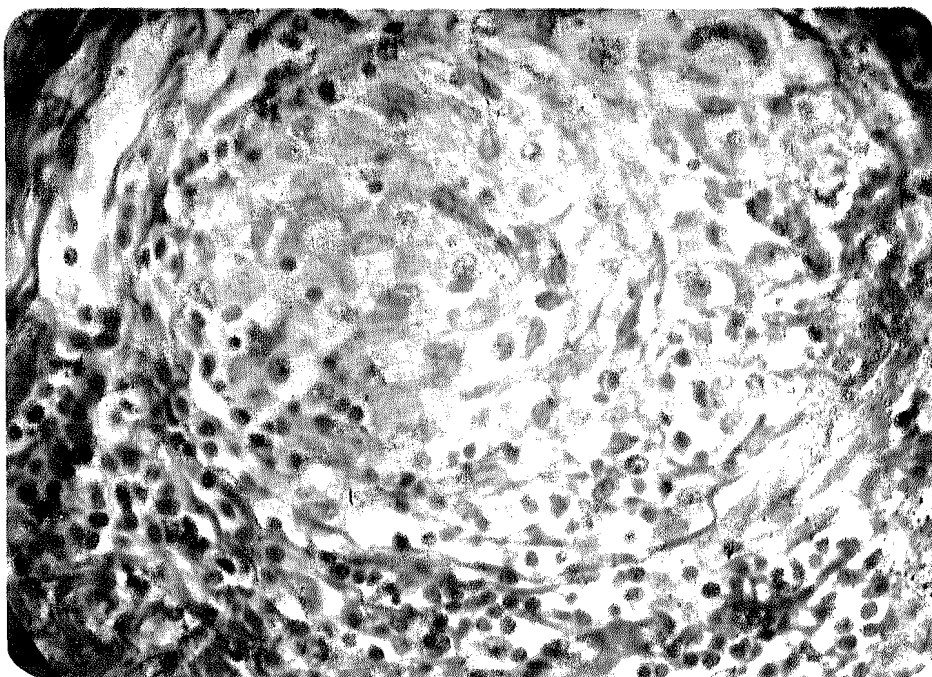
En 31 casos de tuberculosis ileocecal, Reifferscheid<sup>4</sup> señala síntomas que por orden de frecuencia son: dolor en el hipocondrio derecho, diarrea paradójica, pérdida de peso, vómitos, temperatura subfebriles y tumor palpable.

Si se trata de un paciente portador de una fimia pulmonar, no será difícil el diagnóstico, aun cuando ya hemos señalado las formas entéricas primarias. Bastará la pérdida de peso, la fiebre y la diarrea para, al menos, sospechar la tuberculosis intestinal.

Jaffee<sup>5</sup>, cita en su trabajo un 0,1 % de apendicitis específica entre todas las afecciones del apéndice.



N.º 1 Tuberculosis ileo-cecal. Estenosis ileon terminal.



N.º 2 Tuberculosis colon. Aglomerado de células epiteliosidas y células gigantes de gran talla.

facilita la entrada del bacilo tuberculoso y la proliferación de una infección secundaria.

En ocasiones, una colitis tuberculosa difusa puede simular una colitis ulcerosa<sup>9</sup> y esto es muy importante no olvidarlo, pues así como las formas tradicionales de tuberculosis se observan cada vez menos, nuevas manifestaciones simularían otros procesos, como el de la misma colitis ulcerosa<sup>10</sup>.

Respecto a la tuberculosis rectal una de las formas de observación es la úlcera, especialmente en pacientes con tuberculosis pulmonar como primaria infección, con lesiones cavitarias y con larga evolución sin tratamiento como ocurría en nuestros medios en la primera mitad de siglo. Su evolución clínica es típica y puede tener manifestaciones de diarrea y rectorragias y en examen endoscópico en favor de mucosa granulosa, inflamada y hemorrágica, en úlcera plana elongada y cubierta de fibrina. Una biopsia rectal en estos casos tratando de investigar focos celulares epiteliales y gigantes con caseificación central y si se tiene la fortuna de reconocer bacilo ácido resistente, se impondrá para afirmar el diagnóstico.

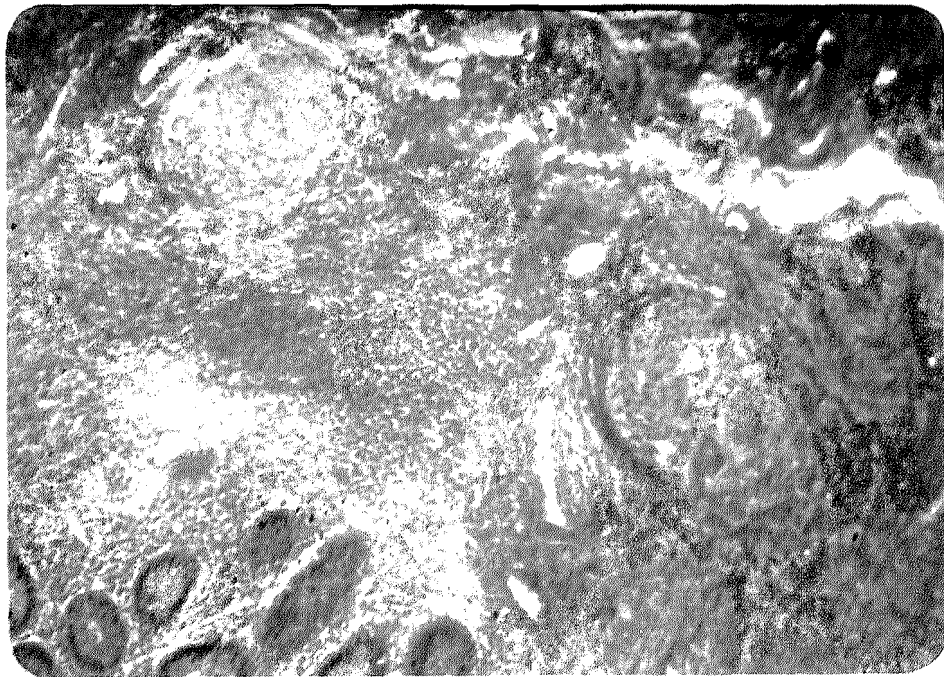
Asimismo, una úlcera rectal o anorrectal específica puede acompañar a la colitis ulcerosa como ya publicó Mc Call<sup>11</sup> e incluso con absceso isquiorrectal, juzgando a la infección tuberculosa secundaria.

Martín<sup>12</sup> investigó el examen endoscópico en 150 pacientes con tuberculosis pulmonar. En 65, sin clínica digestiva no encontró alteraciones endoscópicas. En otro grupo de 65 pacientes con síntomas intestinales encontró úlceras rectales en un 1,3 %.

En un tercer grupo con dolor intenso abdominal un 25 % tenían ulceraciones recto-signoideas.

La lesión de recto característica causada por el bacilo acidorresistente es la fístula anal tuberculosa muy frecuente antes de la era tuberculostática, pues al igual que ha sucedido con otras zonas del tramo intestinal se viene observando una declinación de las lesiones tuberculosas.

Lo fundamental para el diagnóstico será el hallazgo del bacilo acidorresistente en los tejidos o después de haber sometido a cultivo estos últimos, pues la búsqueda de la verdadera caseosis, aun teniendo transcendencia e importancia, no destaca en las formas granulomatosas e incluso disminuye o desaparece tras la medicación.



N.º 3 Tuberculosis colon. Foliculoni tuberculosis.

Sobre el plano quirúrgico (Santy) habrá que tratar los casos de estenosis intestinal o de oclusión completa. Ante esta última se preferirá la anastomosis derivativa, especialmente, si el proceso está activo, para excluirlo y continuar tratándolo de forma general con tuberculostáticos. La resección se impondrá ante una forma granulomatosa, inactiva y postcicatrizal y que no supondrá para el paciente, y su proceso pulmonar un riesgo mayor que el de la simple anastomosis derivativa.

\* \* \*

Si se tiene un diagnóstico cierto de tuberculosis colorrectal hay que instaurar una quimioterapia<sup>13</sup> antituberculosa asociada a la estreptomina, pero los resultados de este tratamiento no serán satisfactorios si se ha llegado a lesiones hiperplásicas estenosantes con granuloma, infiltración y fibrosis, con más o menos caseificación, pero formando una masa que reducirá la luz intestinal. En este estadio lógicamente la mayoría de los cirujanos y el propio paciente preferirán un proceder quirúrgico que además permitirá un examen histopatológico exhaustivo.

Discutible<sup>14</sup> será después si junto a la amplia resección de la lesión se añade quimioterapia. Un grupo de pacientes iría muy bien sin nada, otros grupos, con nódulos pulmonares dudosos o con glándulas infectadas en la pieza de resección, requerirían entreptomina y tuberculostáticos.

Hemos de concluir diciendo que el éxito conseguido en el tratamiento de la tuberculosis, con las mejoras económico-sociales y con el empleo de los tuberculostáticos, ha reducido el número de casos de esta enfermedad con localización intestinal que llega hasta nosotros, por lo que va siendo difícil, o casi imposible, hacer estudios controlados y obtener grandes series para enjuiciar actualmente esta afección.

TABLA I

**FRECUENCIA MEDIA DE TUBERCULOSIS COLORRECTAL**

Sector colorrectal	Porcentaje
Cecoascendente	40,5 %
Transverso	20,5 %
Descendente	17 %
Sigmoides	10 %
Recto	12 %

**BIBLIOGRAFÍA**

1. GOLGHER, J. C.: *Sugery of the anus, rectum and colon*. Thid Edition. Bailliére. Tindall. London, 1975.
2. MARINA FIOL, C.: «Nuevos aspectos clínicos y radiológicos de la tuberculosis intestinal». *Gastroenterología*, 92, 16, 1959.
3. BÖHM, F.: «Überempfindlich Keitsersheinungen bei Darmtuberkulose». *Beitr. Klin. Tbk.*, 101, 54, 1947.
4. REIFFERSCHIED, M.: *Darmchirurgie, Klimik, Indikation, Technik, Prognose*. G.T. Verlag. Stuttgart, 1964.
5. JAFFEE, F. A.: «Tuberculous appendicitis». *Amer. Rev. Tbc.*, 64, 182, 1951.
6. STIERUN, E.: «Die Radiographic in der Diagnostik der ileocöcaltuberkulose und anderer Krankheiten des Dickdarms». *Muenchen. Med. Wchenschr.*, 1, 1.231, 1911.
7. SANTY, P.: «Tuberculose iléo-coecale et exclusion unilaterale». *Lyon. Chirur.*, 32, 4, 1935.
8. GOLFARB, S. J., y SUSSMAN, M. L.: «Chronis hyperplastic tuberculosis of the colon, Am». *J. Roentgenol.*, 25, 327, 1937.
9. LOCKHART-MUMMERY, J. P.: *Diseases of the Rectum and Colon*. Caltimore, Willian Wood and Company, pág. 489, 1923.
10. BOCKUS, H. L., TUMEN, H., y KORNBUM, K.: «Diffuse primary tuberculous enterocolitis: report fo 2 cases». *Ann. Int. Med.*, 13, 1.461, 1940.
11. MCCALL, I.: «Ulcerative colitis associated With tuberculous lesions of the anal region, two cases». *Greys Hosp. Rep.*, 105, 238, 1956.
12. WARREN, S. y SOMMERS, S. C.: «Cicatrizing enteritis (regional ileitis) as a pathologie entity: Analysis of 120 cases». *Amer J. Path.*, 24, 475, 1948.
13. BYROM, H. B. y MANN, C. V.: «Clinical features and surgical manage ment of ileocacial tuberculosis». *Proc. Roy. Soc. Med.* 62, 38, 1969.
14. TANDON, H. D. y PRAKASH, A.: «Pathology of intestinal tuberculosis and its distinction from Crohon's disease». *Gut*, 13, 260, 1972.