

Síndrome de tuberculosis abdominal. Análisis de 100 casos clínicos

Walter Vasen,¹ Eduardo Mauriño,² Diego Ferro,³ Claudia Brotto,⁴ Pablo Fernández Marty,⁵ Ana Cabanne⁶

¹ Grupo de Trabajo en Infectología.

² Departamento de Medicina.

³ Servicio de Cirugía.

⁴ Bacteriología. Unidad de Laboratorio.

⁵ Departamento de Cirugía.

⁶ Servicio de Anatomía Patológica.

Hospital de Gastroenterología Dr Carlos Bonorino Udaondo. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2016;46:205-212

Recibido: 30/11/2015 / Aprobado: 31/08/2016 / Publicado en www.actagastro.org el 03/10/2016

Resumen

En la República Argentina se producen más de 10.000 casos nuevos de tuberculosis al año y la forma abdominal es infrecuente. **Objetivo.** Describir las características clínicas y quirúrgicas de 100 casos de tuberculosis abdominal (TA) asistidos en el Hospital de Gastroenterología Dr Carlos Bonorino Udaondo. **Material y métodos.** Se efectuó un análisis retrospectivo de 100 casos consecutivos asistidos entre los años 1993 y 2014 con el diagnóstico de TA. **Resultados.** Cuarenta y tres pacientes eran mujeres y 57 varones. La edad media fue de 37,3 años (rango 14-69). Los síntomas más frecuentes descriptos fueron: pérdida de peso (91%), dolor abdominal (83%), hipertermia (83%), diarrea (21%), ascitis (58%) y masa abdominal palpable (17%). Noventa y cuatro pacientes tenían anemia (94%). La radiografía de tórax presentó alteraciones (55%) como derrame pleural o lesiones cicatrizales compatibles con infección pulmonar tuberculosa. Los hallazgos quirúrgicos encontrados fueron: compromiso del peritoneo (56%), adenopatías abdominales mayores a 1 cm (51%), afectación del colon (39%), el intestino proximal y el íleon distal estaban afectados en 34 casos, y en algunos el

compromiso fue simultáneo. La laparotomía y la laparoscopia fueron los métodos más empleados para el diagnóstico. La mortalidad global fue del 8% y las enfermedades asociadas fueron la cirrosis hepática (9%) y la infección por VIH (13%). **Conclusión.** La TA es una enfermedad crónica, diseminada, grave y con elevada mortalidad. Debe sospecharse en pacientes con síntomas crónicos de dolor abdominal, fiebre, pérdida de peso y anemia. Consideramos la presencia de estos signos y síntomas como síndrome de tuberculosis abdominal.

Palabras claves. Tuberculosis, tuberculosis abdominal, tuberculosis peritoneal, *Mycobacterium tuberculosis*.

Abdominal syndrome tuberculosis. Analysis of 100 clinical cases

Summary

In the Republic Argentina more than 10,000 new cases of TB occur annually and abdominal form is uncommon. The objective of this paper is to describe the clinical and surgical characteristics of 100 cases of abdominal tuberculosis (TA) assisted in the Hospital of Gastroenterology C Bonorino Udaondo. One retrospective analysis of 100 consecutive cases attended between 1993 and 2014 with the diagnosis of TA was performed. Forty-three (43%) patients were female and 57 (57%) males. The mean age was 37.3 years with a range between 14-69 years. Thirteen patients (13%) had HIV infection and other 9 (9%) were cirrhotic. The most frequent symptoms found were weight loss in 91 (91%), abdominal

Correspondencia: Walter Vasen

Av Las Heras 2012, 2º "A" (1127). Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Cel: 15-5099-2028

Correo electrónico: wvasen@intramed.net

pain in 83 (83%), hyperthermia in 83 (83%), diarrhea in 21 (21%), ascites in 58 (58%) and mass palpable in 17 (17%) of cases abdominal. There was anemia in 94 patients (94%). Chest radiography showed alterations as pleural effusion or scarring lesions compatible with previous tuberculous lung infection in 55 (55%) patients. The surgical findings were found commitment of the peritoneum in 56 (56%) cases, abdominal lymph nodes in 51 (51%) patients and the colon was affected in 39 (39%) cases. The small intestine and distal ileum was affected in 34 (34%) cases, and in some cases the commitment was simultaneous. Laparotomy and laparoscopy were the most commonly used methods for diagnosis. Overall mortality was eight cases (8%). Associated diseases like liver cirrhosis was found in 9 (9%) cases and infection VIH in 13 patients (13%). Conclusion: TA is a chronic, widespread, serious and high mortality. It should be suspected in patients with chronic symptoms of abdominal pain, fever, weight loss and anemia. We consider the presence of these signs and symptoms such as abdominal tuberculosis syndrome.

Key words. *Tuberculosis, abdominal tuberculosis, peritoneal tuberculosis, Mycobacterium tuberculosis.*

La tuberculosis es una enfermedad que afecta a toda la población mundial. En el año 2011 se detectaron 8.700.000 casos nuevos con 1.400.000 muertes en el mundo.¹

En la República Argentina las estadísticas más recientes informan que se han denunciado en el año 2012, 10.006 casos en todas sus localizaciones, cifra que representa una incidencia de 22 casos nuevos por 100.000 habitantes.²

La cantidad de casos de tuberculosis abdominal (TA) se estima que corresponde entre el 1 al 2,5% del total de casos de tuberculosis pulmonar y muchas de estas localizaciones no son diagnosticadas oportunamente. En algunos países latinoamericanos como Perú, la TA ocurre entre el 0,4 al 5% del total de casos notificados de tuberculosis, estimándose que se producen entre 400 a 2.000 casos de TA por año.³

Estas cifras y la falta de trabajos en nuestro país de una serie de casos de esta magnitud nos llevaron a considerar importante describir nuestra experiencia en esta enfermedad en un hospital especializado en enfermedades digestivas de la República Argentina.

La TA es la infección de la cavidad abdominal causada por el *Mycobacterium tuberculosis* (MT). El MT llega a la cavidad abdominal mediante la deglución del esputo infectado por vía hematogena desde otras localizaciones

como son las pulmonares o por contigüidad de otros órganos afectados. Estas vías de diseminación pueden ser simultáneas y no excluyentes. Otras especies de micobacterias como el *Mycobacterium bovis* causa infección tuberculosa intestinal e ingresa mediante la ingestión directa de leche contaminada o por contacto con animales portadores.^{4,9}

El proceso fisiopatológico se inicia en la mucosa digestiva. Cuando el MT llega a la luz intestinal afecta la submucosa y la serosa, y produce un engrosamiento de las mismas con edema, hiperplasia linfática y la formación de granulomas con posterior fibrosis.^{4,9} Se produce una endarteritis de los vasos submucosos con posterior ulceración de la mucosa debido a la isquemia local. Asimismo, el MT llega al intestino por diseminación local o por la vía linfática desde los parénquimas comprometidos cercanos a los ganglios mesentéricos regionales.^{8,9}

Se describen diferentes formas anatomopatológicas de la enfermedad: la forma ulcerativa, la hipertrófica y la úlcero-hipertrófica o mixta. Conjuntamente con el daño de la víscera hueca se afectan los ganglios adyacentes con el desarrollo de necrosis caseosa.⁹

Objetivo

Analizar las características clínicas y quirúrgicas en el momento de efectuarse el diagnóstico de TA en búsqueda de los signos y síntomas más frecuentes orientadores para su diagnóstico.

Material y métodos

Se analizaron retrospectivamente las historias clínicas de todos los pacientes con diagnóstico de TA asistidos consecutivamente por un mismo equipo de trabajo en el período 1993-2014 en nuestro hospital.

Se evaluaron al diagnóstico de la TA la edad, el género, la presencia de infección por VIH (virus de inmunodeficiencia humana), el origen del nacimiento del paciente, la presencia de signos y síntomas como fueron: pérdida de peso y su magnitud, dolor abdominal, hipertermia, diarrea, ascitis, el diagnóstico de cirrosis y la presencia de masa abdominal palpable. Como estudios complementarios se evaluaron en todos los casos el hemograma, hepatograma, glucemia, urea, creatinina, eritrosedimentación, determinación de anticuerpos para el VIH y una radiografía de tórax frente y perfil al ingreso de los pacientes.

Se analizaron los procedimientos que permitieron llegar al diagnóstico de TA y el compromiso de los diferentes órganos abdominales. El diagnóstico de TA fue basado en los hallazgos anatomopatológicos característicos de tuberculosis y/o por la presencia de un cultivo positivo de MT

en muestras de especímenes obtenidos de las vísceras abdominales o de otros materiales como ganglios abdominales o periféricos, esputo y líquido ascítico o líquido pleural.

Análisis estadístico

Se utilizó la prueba del Chi² para el análisis estadístico de las variables buscando la asociación entre las mismas y la mortalidad. Como medida de efecto se usó el *odds ratio* (OR) y el intervalo de confianza 95% (IC95%). Se buscaron los síntomas más frecuentes tratando de definir, si por su frecuencia, se puede utilizar para la definición de un síndrome de TA caracterizado por la presencia de dolor abdominal, hipertermia y pérdida de peso.

Resultados

En dicho período, se asistieron a 100 pacientes con diagnóstico de TA. Cuarenta y tres mujeres, edad: 37,3 años (rango: 14-69). Trece pacientes presentaban infección por VIH y otros 9 eran cirróticos. La procedencia de los pacientes se describe en la Tabla 1.

Tabla 1. Características demográficas de los pacientes con diagnóstico de TA.

Características demográficas	n (%)
Sexo M/F	57/43 (57%-43%)
Edad mediana años (rango)	37,3 (14-69)
VIH +	13 (13%)
Cirrosis hepática	9 (9%)
Procedencia	
Provincia de Buenos Aires	59 (59%)
Resto de las provincias argentinas	19 (19%)
Países limítrofes	16 (16%)
Ciudad Autónoma de Buenos Aires	6 (6%)

Los síntomas y signos más frecuentes en el momento de su ingreso hospitalario fueron: pérdida de peso (91%), dolor abdominal (83%), hipertermia (83%), diarrea (21%), ascitis (58%) y la presencia de una masa abdominal palpable (17%) (Tabla 2). El tiempo medio de evolución de los síntomas descrito por el paciente como el inicio de su sintomatología hasta su consulta en este centro fue de 7 meses (rango: 0,5-84).

La radiografía de tórax presentó alteraciones como derrame pleural o lesiones cicatrizales compatibles con infección pulmonar tuberculosa previa en 55 pacientes.

La pérdida de peso fue el síntoma más frecuente. Se presentó en 91 casos y varió desde 5 hasta 20 Kg (promedio: 9 kg; rango: 1-26).

Tabla 2. Síntomas y signos más frecuentes encontrados al diagnóstico de TA.

Síntomas o signos	n (%)
Pérdida de peso	91 (91%)
Hipertermia	83 (83%)
Ascitis	58 (58%)
Diarrea	21 (21%)
Masa abdominal	17 (17%)
Anemia	94 (94%)
Radiografía de tórax anormal	55 (55%)

El dolor abdominal se presentó en el 83% de los pacientes, fue uno de los hallazgos más frecuentes, y la diarrea en solo 21 casos. La ascitis se presentó en 58 pacientes y en todos ellos existió el compromiso peritoneal demostrado clínicamente o hallado en la cirugía. Siempre la concentración de proteínas en el líquido ascítico fue superior a 2,5 gr/dl.

La presencia de una masa abdominal palpable se encontró en 17 pacientes y en los casos explorados quirúrgicamente esta masa correspondió al engrosamiento de las paredes del intestino o conglomerados de ganglios vecinos a las vísceras afectadas.

El hallazgo humoral más destacado fue la presencia de anemia (94%) con valores que llegaron hasta 6,7 gr/dl. El recuento medio de leucocitos fue de 7.440/mm³ (rango: 1.970-21.700), sin embargo, solo en 9 pacientes (9%) superaron los 10.000/mm³ y en 2 (2%) los 12.000/mm³.

La radiografía de tórax efectuada al ingreso demostró alteraciones agudas o crónicas del parénquima pleuropulmonar en 55 casos.

Los procedimientos invasivos para el diagnóstico más utilizados fueron la laparotomía exploradora y la laparoscopia (56 y 15% respectivamente); otros métodos como la colonoscopia (32%), las biopsias de ganglios regionales (38%), la punción del líquido ascítico (20%), de ganglios extraabdominales (5%) y las biopsias hepáticas (9%) fueron empleadas en los restantes casos.

Los hallazgos quirúrgicos permitieron observar la afectación del peritoneo en 56 pacientes, se encontraron adenopatías abdominales en 51 casos, el colon estaba afectado en el 39%, el intestino delgado y el íleon distal comprometidos en el 34%, y en algunos casos este compromiso fue simultáneo (el peritoneo y los ganglios intrabdominales) (Figuras 1, 2 y 3). Otros órganos sólidos afectados fueron: el hígado (6%), el duodeno (6%), el apéndice cecal (3%), compromiso peripancreático (3%), el bazo (2%) y adenopatías extraabdominales (región supraclavicular) en 5 pacientes (Figura 4). Las enfermeda-

Figura 1. A y B. Estenosis iliocecal en una radiografía de colon por enema y la pieza quirúrgica que muestra la severa estenosis con compromiso marcado de la pared intestinal.

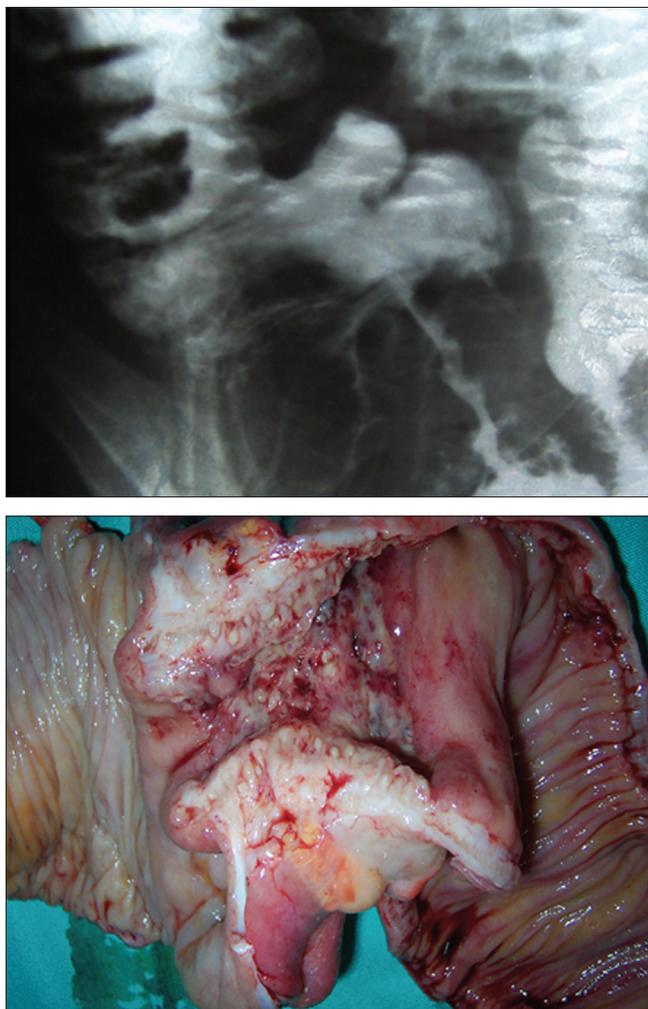


Figura 2. Implantes serosos miliare múltiples y estenosis de una porción del intestino delgado.

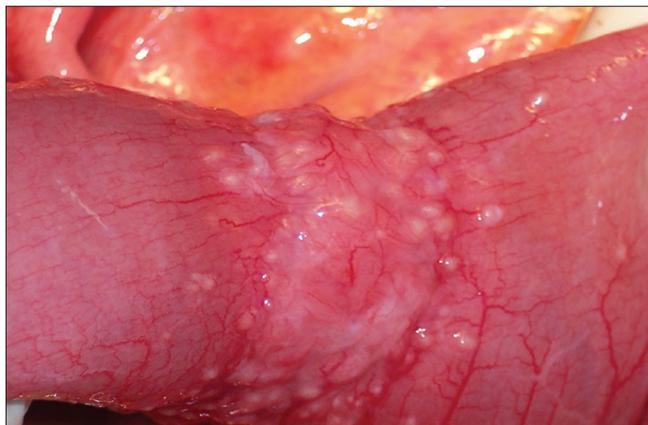


Figura 3. Diferentes lesiones ulcerosas y úlcero-hipertróficas de la pared y la mucosa intestinal.

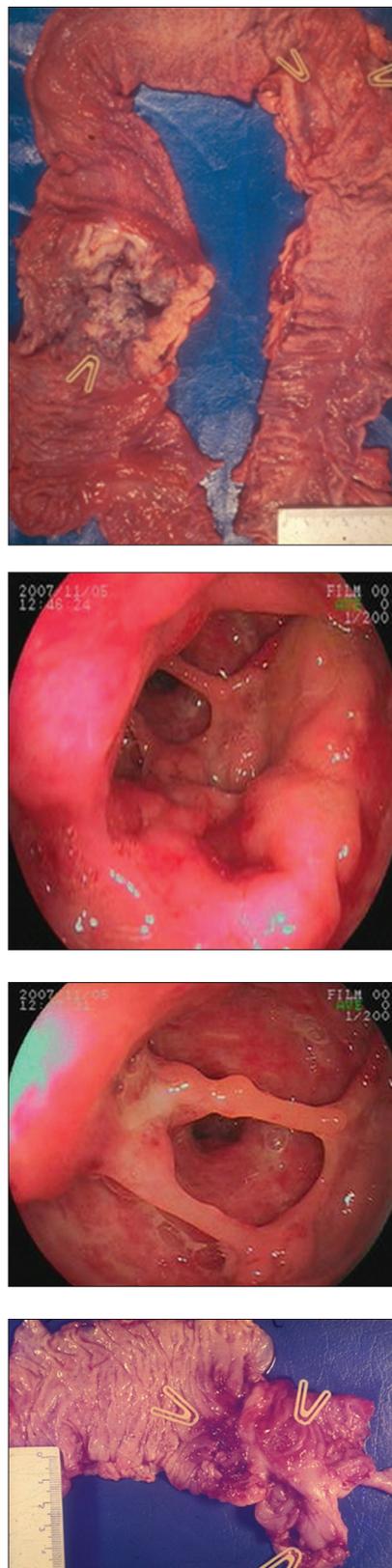


Figura 4. Abscesos tuberculosos múltiples en el bazo.

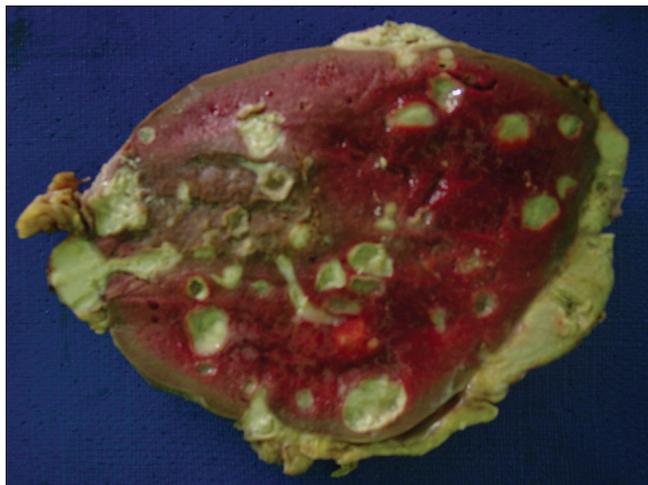
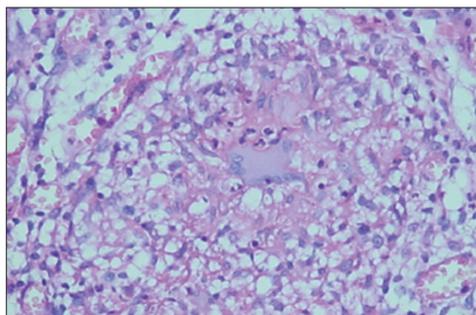
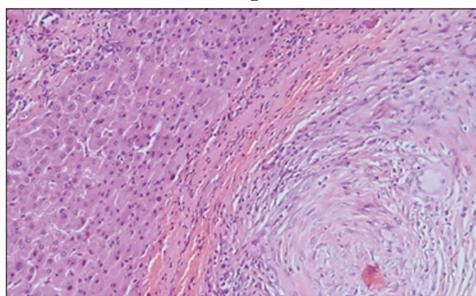


Figura 5. Microfotografía 450x900 de granulomas con caseosis, célula de Langhans y bacilo ácido alcohol resistente en biopsias intestinales.



des asociadas a la TA fueron la cirrosis hepática en 9 casos y la presencia de infección por VIH en 13 pacientes.

La mortalidad global fue del 8%. Dos de los pacientes fallecieron durante su internación y no llegaron a recibir tratamiento antituberculoso. Un paciente por una peritonitis secundaria y sepsis fulminante posterior a la laparoscopia diagnóstica con perforación colónica. En el otro caso los cultivos se tipificaron después del óbito y no fue sospechado el diagnóstico previamente.

La mortalidad global de nuestra serie fue del 8%. Si la misma la consideramos en relación a los resultados de la presencia de infección por el VIH, encontramos que en 87 pacientes no reactivos la mortalidad fue del 4,6% y en los VIH reactivos fue del 30,8%.

Como complicaciones del tratamiento antituberculoso la hepatitis tóxica (elevación de las transaminasas a más de 10 veces el valor normal) se presentó en el 8% de los casos, que revirtió con la supresión transitoria del tratamiento instituido.

Discusión

Los datos que surgen de los estudios clínicos de la TA, que incluyen series con necropsias o con exploraciones quirúrgicas de la cavidad abdominal, demuestran que en muchos casos el compromiso es multiorgánico, con afección peritoneal, visceral y ganglionar.^{5, 10-18} También consideramos a la tuberculosis como una enfermedad que afecta a múltiples órganos de la economía simultáneamente.¹⁰⁻¹⁸

En nuestra serie de 100 casos la proporción mujer/hombre es similar a la descrita entre géneros de la enfermedad en todas sus formas en nuestro país; sin embargo, se ha descrito que en países asiáticos la tuberculosis es más frecuente en la población femenina.¹⁹ La edad media fue de 37 años (rango: 14-69), cifras que no difieren de las publicadas en la literatura.¹⁸⁻²¹

La pérdida de peso fue el síntoma más frecuente: se presentó en 91% de los casos, siendo este el hallazgo más frecuente encontrado levemente superior a la mayoría de las series consultadas donde su frecuencia puede llegar hasta el 85% de los casos.¹⁰⁻²⁴

El dolor abdominal fue el segundo síntoma en frecuencia encontrado (83% de los pacientes) y en la bibliografía se lo ha descrito hasta en el 93% de los casos publicados.¹⁸⁻²¹

La diarrea se encontró en solo 21 casos y nos llamó la atención que es menos de lo referido en diferentes series, sin embargo, es importante destacar que la misma es más frecuente en quienes existe un compromiso extenso de intestino delgado y en nuestra serie de casos, esto no fue una característica frecuente de los pacientes.^{5, 10-24}

La ascitis se detectó en 58 pacientes, guarismo similar a lo referido en la literatura. En algunos casos solo se evidenció por los métodos de diagnóstico por imágenes como fue la ecografía.^{5, 10-24}

La presencia de una masa abdominal palpable se encontró en 17 pacientes y pudo demostrarse mediante la cirugía que correspondió a conglomerados de adenomegalias o a engrosamientos parietales intestinales, hallazgos que solamente se pudieron demostrar mediante las intervenciones quirúrgicas.

Entre los resultados humorales se destacó la anemia pues fue el hallazgo más frecuente, en el 94% de los casos, y es coincidente con los descriptos por otros autores, y consideramos importante destacar que fue sumamente infrecuente la presencia de leucocitosis al igual que lo descripto en la literatura.^{5, 10-24}

En relación a la procedencia de los pacientes y su distribución, es una consecuencia de las situaciones sociales y económicas del país y la región latinoamericana que favorecen el desarrollo de la enfermedad (Tabla 1). Es importante destacar que el hospital donde se llevó a cabo el presente estudio es un centro especializado en patología abdominal, lo que representa un sesgo tanto en la selección espontánea de la consulta por parte de los pacientes como en las derivaciones de otros centros asistenciales. Es importante mencionar que solamente un 6% de los casos provenían de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires.

El inicio promedio de los síntomas fue de 7 meses, hallazgo que concuerda con lo publicado por otros autores que mencionan que el lapso de tiempo previo a la consulta puede variar entre 1 a 18 meses y que el 42 al 85% de los casos tienen síntomas de más de 30 días de evolución. El tiempo hasta la consulta suele ser más prolongado; en el 10,5% de los casos llega a más de un año de evolución y en un 3% hasta 5 años, es decir, es un proceso crónico.¹¹⁻²¹

La relación entre la tuberculosis pulmonar y la tuberculosis abdominal fue estudiada por diferentes trabajos que describen una relación estadísticamente significativa entre la gravedad de la tuberculosis pulmonar y la asociación con tuberculosis intestinal simultánea.²⁵⁻²⁶ Estos trabajos mostraron que en aquellos pacientes con TBC pulmonar bilateral cavitada fue más frecuente el compromiso intestinal que en los casos con TBC cavitada unilateral.²⁵⁻²⁶

En muchos casos existía compromiso simultáneo de diferentes órganos. Estas cifras varían según las publicaciones y es de destacar que en las series que se incluyen necropsias es más frecuente encontrar el compromiso de múltiples parénquimas por la enfermedad.^{27, 28}

El páncreas está raramente afectado y en una serie que analiza 297 autopsias de tuberculosis miliar se encontró el compromiso pancreático en el 4,7% de los casos.²⁹⁻³¹

La laparoscopia y la laparotomía son los métodos aceptados como "Gold-Standard" (patrón oro) para el diagnóstico de peritonitis tuberculosas y en nuestra experiencia fue el procedimiento más utilizado (71%). El mismo permite la visualización de nódulos peritoneales blanquecinos de 5 mm de diámetro en el peritoneo parietal y visceral en el 85 al 90% de los casos, con una sensibilidad del 89 al 100%, su utilización en algunas series es de hasta el 96% de los casos.³²⁻⁴²

La colonoscopia la efectuamos en 17 casos, y nos permitió obtener muestras para el estudio microbiológico y anatomopatológico. Sin embargo, los signos histológicos de inflamación crónica y sin granulomas nos dificultaron la confirmación diagnóstica y se puede confundir con otras enfermedades crónicas del intestino como la enfermedad de Crohn.⁴³⁻⁴⁵

Dentro de los métodos indirectos para diagnóstico debemos mencionar el dosaje de adenosina deaminasa (ADA) en el líquido ascítico. Nosotros no contamos con los reactivos necesarios para realizarlo de rutina en el hospital. El ADA es una enzima del catabolismo de las bases purínicas generada en la conversión de adenosina en inosina. Esta actividad enzimática es mayor en los linfocitos T que en las células B y es inversamente proporcional al grado de diferenciación de los linfocitos T. El incremento de los niveles de ADA es atribuible a la maduración de los linfocitos T en respuesta al estímulo de la inmunidad medida por células y desencadenada por los antígenos del *Mycobacterium tuberculosis*.⁴⁶⁻⁵¹ Según las diferentes publicaciones, los valores del dosaje de ADA en el líquido ascítico de los pacientes con tuberculosis peritoneal son de 47,0 +/- 21,98 U/I. La sensibilidad del estudio es del orden del 83,3%, y si se utiliza un valor de corte mayor a 33 U/I, la sensibilidad es del 98% y la especificidad del 95 al 100%; su valor predictivo positivo es del 100% y su valor predictivo negativo es del 98%.⁴⁷⁻⁴⁹ Puede presentar falsos positivos en la peritonitis bacteriana espontánea y en las metástasis peritoneales, y falsos negativos en pacientes alcohólicos crónicos.⁴⁷⁻⁴⁹

La visualización directa del BAAR mediante la coloración de Ziehl Neelsen del LA fue positiva en un solo paciente de nuestra serie; este procedimiento sencillo y económico tiene un bajo rédito que varía entre el 3 al 8% de los casos de peritonitis tuberculosa y en solo el 8 al 20% de estos casos se obtuvo un cultivo de Koch positivo (Figura 4).³⁴

Los diagnósticos diferenciales de esta entidad son múltiples. Entre ellos la enfermedad de Crohn, el linfo-

ma ileocecal, los abscesos periapendiculares, la carcinomatosis peritoneal, los sarcomas, la colitis isquémica, la amebiasis intestinal, la colitis ulcerosa y la colitis pseudomembranosa, entre otros.³¹⁻⁵¹

La hepatitis tóxica se presentó en 8 casos que recibieron drogas antituberculosas, en todos ellos la suspensión del tratamiento revirtió el cuadro y pudo reinstaurarse el mismo esquema sin nuevas complicaciones.

Dentro de las enfermedades concomitantes encontradas queremos destacar la infección por VIH que se encontró en 13 (13%) de los casos. En todos los casos el recuento de CD4 fue menor a 200 células/mm³.

La mortalidad global de nuestra serie fue del 8%. Cuando comparamos la mortalidad en los pacientes VIH reactivos con los no reactivos observamos una diferencia estadísticamente significativa respecto a los no infectados por VIH ($p < 0,0019$). El análisis estadístico mostró un OR de 9,22 (IC95%: 2,14-40,35) y la prueba de Chi² con corrección de Yates mostró un valor de 0,0070 y la prueba de Fischer un valor de $p = 0,0093$.

La mortalidad de la TA disminuyó notoriamente con los tratamientos antituberculosos; antes de los mismos la mortalidad de la TA era del 50%. A partir de 1946, con la aparición de la estreptomycinina la mortalidad se redujo al 15% y con los tratamientos actuales es menor al 7%.⁵¹ Sin embargo, en algunas series la mortalidad fue mayor llegando hasta el 20% en los casos cuando fue necesaria la realización de procedimiento quirúrgico de urgencia por oclusión o perforación intestinal.⁵⁰⁻⁵¹

Conclusión

La TA es una enfermedad crónica, diseminada, grave y con elevada mortalidad. Debe sospecharse en pacientes con síntomas crónicos de dolor abdominal, fiebre, pérdida de peso y anemia. Consideramos que la presencia de estos síntomas constituye un síndrome que obliga a descartar rápidamente el diagnóstico de TA. Es necesario confirmar rápidamente el diagnóstico mediante la laparotomía y la laparoscopia para realizar el tratamiento médico específico.

En nuestra serie la laparotomía y la laparoscopia fueron los métodos más empleados para el diagnóstico. La mortalidad fue elevada y la presencia concomitantemente de infección por VIH se asoció a mayor mortalidad.

Agradecimientos. Agradecemos al Dr Pablo Salgado por la revisión del análisis estadístico del trabajo.

Referencias

- Adimuddin Z, Raviglione M, Hafner R, Fordham von Reyn CF: Tuberculosis. N Engl J Med 2013; 368: 745-755.
- Fernández HR, Arias SJ, Garcilazo DA. Situación de la Tuberculosis en la Argentina 2011-2012: Notificación de casos de Tuberculosis en la República Argentina período 2011-12. Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias "Emilio Coni", Santa Fe, Argentina.
- Verdejo G. Argentina Situación de Salud y Tendencias 1986-1995. Organización Panamericana de la Salud, Oficina Sanitaria Panamericana Regional de la Organización Mundial de la Salud (OMS-OPS). Buenos Aires, Argentina. 1998; 4: 90-91.
- Sauret J, Jolis R, Ausina V, Castro E, Cornudella R. Human Tuberculosis due to Mycobacterium bovis: report of 10 cases. Tubercle and Lung Disease 1992; 73: 388-391.
- Williams S, Haubrich F, Scahaffner J, Berch E, Bockus HL. Gastroenterology: Tuberculosis of gastrointestinal tract. WB Saunders Company 5° ED 1987; 10: 1622-1630.
- Szmigielski W, Venkatraman B, Ejeckam G, Jarikre LN. Abdominal tuberculosis in Qatar: a clinico-radiological study. Int J Tuberc Lung Dis 1998; 2: 563-568.
- Probert CSJ, Jayanthi V, Wicks AC, Carr-Locke DL, Garner P, Mayberry JF. Epidemiological study of abdominal tuberculosis among Indian migrants and the indigenous population of Leicester, 1972-1989. Gut 1992; 1085-1088.
- Sheldon CD, Probert CSJ, Cock H, King K, Rampton DS, Barnes NC, Mayberry JF. Incidence of abdominal tuberculosis in Bangladeshi migrants in East London. Tubercle and Lung Diseases 1993; 74: 12-15.
- Marshall J B. Tuberculosis of the Gastrointestinal Tract and Peritoneum. Am J Gastroenterol 1993; 88: 989-998.
- Kapoor VK. Abdominal tuberculosis. Medicine 2007; 35: 257-260.
- Al-Quarin AA, Satti FMB, Al-Freih HM, Al-Gindan YM, Al-Awad N. Abdominal tuberculosis in Saudi Arabia: a clinicopathological study of 65 cases. The Am J of Gastroenterol 1993; 88: 75-79.
- Chen YM, Lee PY, Perng P. Abdominal tuberculosis in Taiwan: a report from Veterans' General Hospital, Taipei. Tubercle and Lung Dis 1995; 76: 35-38.
- Singh V, Kumar P, Kamal J, Prakash V, Vaiphei K, Singh K. Clinico-colonoscopy profile of colon tuberculosis. The Am J of Gastroenterol 1996; 91: 565-568.
- Dineen P, Homan WP, Grafe WR. Tuberculosis peritonitis: 43 years experience in diagnosis and treatment. Ann Surg 1976; 184: 717-723.
- Khoury GA, Payne CHR, Harvey D. Tuberculosis in the peritoneal cavity. Br J Surg 1978; 65: 808-811.
- Jakubowski A, Elwogd RK. Clinical features of abdominal tuberculosis. J Infect Dis 1988; 158: 687-692.
- Lazarus A A, Bennett T. Abdominal tuberculosis Dis Mon 2007; 53: 32-38.
- Khan R, Abid S, Jafri W, Hameed K, Ahmad Z. Diagnostic dilemma of abdominal tuberculosis in non-HIV patients: An ongoing challenge for physicians. Wors J Gastroenterol 2006; 12: 6371-6375.
- Tam CM, Leung C, Noertjojo K, Chan SL, Chang-Yeung M. Tuberculosis in hong Konh-patient characteristics and treatment outcome. Hong Kong Med J 2003; 9: 83-90.

20. Clarke DL, Thomson SR, Bisetty T, Madiba TE, Buccimazza I, Anderson F. A single surgical unit's experience with abdominal tuberculosis in the HIV/AIDS era. *World J Surg* 2007; 31: 1087-1096.
21. Sinam T, Sheikh M, Ramadas S, Shawney S, Behbeland A. CT features in abdominal tuberculosis: 20 years experience. *B M C Medical Imaging* 2002; 2: 3-10.
22. Akgun Y. Intestinal and peritoneal tuberculosis: changing trends over 10 years and review of 80 patients. *Can J Surg* 2005; 48: 131-136.
23. Martínez Vázquez C, Bordón J, Rivera Gallego A, Rodríguez A, Sopeña B, de la Fuente J, Baltar J. Intestinal tuberculosis in patients with and without HIV infection. *An Med Interna* 1994; 11: 167-172.
24. Singh MM, Bhargava AN, Jain KP. Tuberculosis peritonitis: A evaluation of pathogenic mechanisms, diagnostic procedures and therapeutic measures. *N Engl J Med* 1969; 281: 1091-1094.
25. Pettengel KE, Larsen C, Garb M, Mayet FGH, Simjee AE, Pirie D. Gastrointestinal tuberculosis in patients with pulmonary tuberculosis. *Quarterly J Med* 1990; 275: 303-308.
26. Chen W, Leu S, Hsu H, Lin J, Lin T. Trend of large bowel tuberculosis and the relation with pulmonary tuberculosis. *Dis Colon Rectum* 1992; 35: 189-192.
27. Wells A. Abdominal Tuberculosis: still a problem today. *J R Soc Med* 1986; 79: 149-159.
28. Sharma MP, Bhatia V. Abdominal tuberculosis. *Indian J Med Res* 2004; 120: 305-315.
29. Takhtani D, Gupta S, Suman K, Kakkar MD, Challa S, Wig JD, Suri S. Radiology of pancreatic tuberculosis: A report of three cases. *Am J of Gastroenterol* 1996; 91: 1832-1834.
30. Chen CH H, Yang CH CH, Yeh Y, Yang J, Chou D. Pancreatic tuberculosis with obstructive jaundice. A case report. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 2534-2536.
31. Demir K, Kaymakoglu S, Besisik F, Durakoglu Z, Ozdil S, Kaplan Y, Boztas G, Cakalogw Y, Oktena A. Solitary pancreatic tuberculosis in immunocompetent patients mimicking pancreatic carcinoma. *J Gastroenterol Hepatol* 2001; 16: 1071-1074.
32. Demir K, Okten A, Kaymakoglu S, Dincer D, Besisik F, Cevikbas U, Ozdil S, Bostas G, Mungan Z. Tuberculosis peritonitis report of 26 cases, detailing diagnostic and therapeutic problems. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2001; 13: 581-585.
33. Muneef MA, Memish Z, Mahmoud SA, Sadoom SA, Bannatyne R, Khan. Tuberculosis in the belly: a review of forty-six cases involving the gastrointestinal tract and peritoneum. *Scand J Gastroenterol* 2001; 36: 528-532.
34. Thoreau N, Fain O, Babinet P, Lostholary O, Robineau M, Valeyre D, Boudon P, Desrues J, Glowinski J, Mechali D, Porier P, Joudiou P, Rautureau J, Stirnemam J, Kettaneh A, Craud P, Thomas M. Peritoneal Tuberculosis: 27 cases in the suburbs of northeastern Paris. *Int J tuberc Lug Dis* 2002; 6: 253-258.
35. Boerr LA, Ratto AM, Morán CE. Tuberculosis abdominal en Patología del Intestino Delgado. Científica Interamericana Buenos Aires 1987; 1ªEd: 307-321.
36. Lingenfelter T, Zak J, Marks INM, Steyn E, Halkett J, Price SK. Abdominal tuberculosis: still a potentially lethal disease. *The Am J of Gastroenterol* 1993; 88: 744-750.
37. Lisehora GB, Peters CHC, lee YTM, Barcia PJ. Tuberculous peritonitis-do not miss it. *Dis Colon Rectum* 1996; 39: 394-399.
38. Karney WW, O'Donoghue JM, Ostrow JH, Holmes KK, Beaty HN. The spectrum of tuberculosis peritonitis. *Chest* 1977; 72: 310-315.
39. Cromartie III RS. Tuberculosis peritonitis. *Surg Gynecol Obst* 1977; 144: 876-878.
40. Lambrianides AL, Ackroyd N, Shorey BA. Abdominal tuberculosis *Br J Sur* 1980; 67: 887-889.
41. Sotoudehmanesh R, Shirazian N, Asdari AA, Malekzadeh R. Tuberculous peritonitis in an endemic area. *Dig Liver Dis* 2003; 35: 37-40.
42. Paustian F. Intestinal Tuberculosis. In: Berk J, ed. *Bockus Gastroenterology*, 4th ed, vol 3. Philadelphia: W B Saunders 1985; 2018-2036.
43. Piuria B, Rabinovich A, Leron E, Yanai-Inbar I, Mazor M. Peritoneal tuberculosis-an uncommon disease that may deceive the gynecologist. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2003; 110: 230-234.
44. Uygur-Bayramicli O, Dabak G, Dabac R. A clinical dilemma: Abdominal tuberculosis. *World J Gastroenterol* 2003; 9: 1098-1101.
45. Vardareli E, Kabapci M, Saricam T, Pasaoglu O, Acikalim M. Tuberculosis peritonitis of the wet ascitis type: clinical features and diagnostic value of image-guided peritoneal biopsy. *Dig Liver Dis* 2004; 36: 175-177.
46. Sherman S, Rohwedder J, Ravikrishnan KP, Weg JG. Tuberculous enteritis and peritonitis. Report of 36 general hospital cases. *Arch Intern Med* 1980; 140: 506-508.
47. Akgun Y, Yilmaz G, Tacyildiz I. Intestinal and peritoneal tuberculosis. *Ulus Trauma Derg* 2002; 8: 43-48.
48. Khan MR, Khan IR, Pal KM. Diagnostic issues in abdominal tuberculosis. *J Pak Med Assoc* 2001; 51: 138-142.
49. Rai S, Nad Thomas WM. Diagnosis of abdominal tuberculosis: the importance of laparoscopy. *J R Soc Med* 2003; 96: 586-588.
50. Khaarat J, Gargouri D, Oukaa A, Belhadj N, Kilani A, Kochlef A, Romani M, Cherif R, Leltaief A, Benayed M, Ghorbel A. Laparoscopic aspects of peritoneal tuberculosis. Report of 163 cases. *Tunis Med* 2003; 81: 558-562.
51. Chen WS, Su WJ, Wang HS, Jiang JK, Lin JK, Lin TZ. Large bowel tuberculosis and possible influencing factors for surgical prognosis: 30 years experience. *World J Surg* 1997; 21: 500-504.