

JANEIRO/MARÇO 1994

ARTIGOS ORIGINAIS

TUBERCULOSE ENTÉRICA

JOAQUIM JOSÉ FERREIRA, TSBCP
SILVANA DERIQUEHEM
KALIL MADIFERREIRA JJ, DERIQUEHEM S & MADI K - Tuberculose entérica.
Rev bras Colo-Proct, 1994; 14(1): 5-15

RESUMO: Os autores revisaram 11 casos de tuberculose entérica (TE) diagnosticados no Hospital Universitário da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio de Janeiro, num período de três anos (abril de 1989 a março de 92). Nove obtiveram diagnóstico histopatológico, um bacteriológico e outro clínico e radiológico. Sete eram secundários a outras formas de tuberculose, sendo quatro de origem pulmonar. A localização mais freqüente foi a região ileocecal. Quatro pacientes apresentavam sorologia positiva para o HIV. A maioria (sete) foi submetida a intervenção cirúrgica, seis dos quais por complicações, sendo que em nenhum destes houve a suspeita prévia de etiologia tuberculosa. A incidência de complicações diferiu daquela citada pela literatura, onde a mais comum é a obstrução intestinal e a menos comum é a hemorragia. Nenhum paciente nesse estudo apresentou obstrução e dois (18,18%) desenvolveram hemorragia intestinal maciça. O tratamento quimioterápico foi instituído em 10 pacientes, dos quais três abandonaram o acompanhamento, três faleceram durante o período de tratamento e quatro o completaram, sendo que um destes apresentou recidiva dos sintomas. A despeito da quimioterapia antituberculosa eficaz e da pasteurização do leite, a TE tem recrudescido em todo o mundo, relacionando-se não só com o padrão sócio-econômico, mas também com condições de imunossupressão, entre elas a AIDS. O diagnóstico diferencial se faz principalmente com a doença de Crôhn, e a intervenção cirúrgica fica reservada para as complicações.

UNITERMOS: tuberculose intestinal; tuberculose abdominal; tuberculose extrapulmonar

Hipócrates no século IV A.C. descreveu uma doença semelhante à tuberculose pulmonar (tísica) e observou que a morte sempre ocorria quando era acompanhada por diarreia, a primeira referência correlacionando a doença pulmonar e a entérica (1, 2). Em 1643, a autópsia de Luís XIII revelou uma grave complicação da TE: ulceração, perfuração e peritonite associada a uma grande lesão pulmonar escavada.

Em 1882, Koch identificou o bacilo da tuberculose. Cotton 10 anos depois descreve a tuberculose bovina e se identificam, a partir daí, formas de TE sem foco primário no pulmão. A partir de 1917, nos EUA, se inicia a pasteurização do leite comercial, a identificação e sacrifício do gado contaminado, verificando-se, então, queda acentuada das lesões entéricas primárias por ingestão do leite contaminado.

A partir da década de 50, com o surgimento da medicação específica eficaz, começou-se a observar uma redução apreciável da tuberculose em geral, inclusive na de localização entérica. A doença que parecia em extinção, por conhecer-se seu agente etiológico, sua epidemiologia, meios de diagnóstico e drogas eficazes para o tratamento, recrudescer em todo o mundo a partir da década passada, por razões que não cabe discutir neste trabalho, mas que podemos ressaltar como principais a deterioração dos padrões econômico-sociais de populações numerosas em todo o mundo, o surgimento da Síndrome de Imunodeficiência Adquirida (AIDS), onde a tuberculose aparece como uma das principais infecções associadas, e o uso de imunossupressores no controle de inúmeras patologias.

A tuberculose ileocecal na sua forma hipertrófica é, desde 1891, descrita por Hartmann e Pilliet como a localização cirúrgica por excelência da TE. Moschowitz, em 1923, e posteriormente Crôhn, em 1932, descreveram lesões de semelhante localização, com aspecto macroscópico parecido e com reação granulomatosa inespecífica, posteriormente denominada doença de Crôhn, que ao lado do decréscimo

da TE levou à queda da atenção dada a essa doença; entretanto, como já assinalamos acima, sua incidência vem crescendo, comprovada pelo relato encontrado na literatura médica.

O objetivo deste trabalho é a apresentação de 11 casos de TE observados no período de três anos (abril de 1989 a março de 1992), no Serviço de Proctologia do Hospital Universitário da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio de Janeiro.

PACIENTES E MÉTODOS

Estudamos retrospectivamente 11 casos de TE diagnosticados no período de abril de 1989 a março de 1992, no Hospital Universitário Clementino Fraga Filho - Universidade Federal do Rio de Janeiro. Sete casos foram identificados através do registro de diagnósticos de alta hospitalar e quatro nos ambulatórios de Proctologia e Gastroenterologia.

Todos os pacientes apresentavam no mínimo um dos seguintes critérios de diagnóstico:

1) biópsias ou peças cirúrgicas que, além das úlceras transversais características, lesões caseosas ou tubérculos na serosa, apresentassem granulomas constituídos ou não por necrose, células gigantes tipo Langhans e acúmulo de células epitelióides (diagnóstico de compatibilidade);

2) presença do bacilo no tecido através da coloração de Ziehl-Neelsen ou na cultura (diagnóstico de certeza);

3) história clínica e sinais radiológicos compatíveis com TE em paciente com tuberculose pulmonar.

Foram identificados em cada caso: sexo, idade, sinais e sintomas, exames complementares, localização das lesões, forma anatomopatológica, evolução clínica e conduta.

Estudo radiológico do trato intestinal foi realizado em nove pacientes: clister opaco em cinco, trânsito de delgado em três e fistulografia em um paciente.

Exames endoscópicos foram realizados em cinco casos: duas retossigmoidoscopias, duas colonoscopias e uma laparoscopia.

Ultra-sonografia abdominal foi efetuada em sete pacientes e tomografia computadorizada em dois.

O estudo histopatológico foi feito em 10 pacientes - quatro biópsias e seis peças cirúrgicas. Em nove, o bacilo de Koch foi pesquisado através de coloração especial e a cultura do tecido foi realizada em um caso. A pesquisa do microorganismo em outros tecidos e fluidos também foi realizada (escarro, líquido ascítico, lavado brônquico, osso, líquido, urina e tecido pulmonar).

RESULTADOS

Oito pacientes pertenciam ao sexo masculino (72,73%) e três ao sexo feminino (27,27%). A idade variou de 14 a 57 anos, com média de 37,73 anos.

Os sintomas e sinais encontrados estão relacionados na Tabela 1. O sintoma mais encontrado foi emagrecimento (90,91%), seguido por febre (72,73%), dor abdominal (72,73%) e alteração do ritmo intestinal (63,64%), caracte-

rizada por diarreia em seis pacientes e constipação alternada por diarreia em um. Quatro casos apresentaram enterorragia, dois deles com repercussões clínicas. Sintomas respiratórios (tosse, dor torácica e/ou dispnéia) estiveram presentes em quatro pacientes.

Tabela 1

Emagrecimento	10 (90,91%)
Febre	8 (72,73%)
Dor abdominal espontânea	8 (72,73%)
Dor abdominal à palpação	8 (72,73%)
Alteração de ritmo intestinal	7 (63,64%)
Ascite	6 (54,55%)
Hepatomegalia	5 (45,46%)
Enterorragia	4 (36,36%)
Dor anal	4 (36,36%)
Adenomegalias periféricas	4 (36,36%)
Anorexia	3 (27,27%)
Astenia	2 (18,18%)
Massa abdominal	2 (18,18%)
Esplenomegalia	2 (18,18%)
Mucorréia	2 (18,18%)
Tosse	2 (18,18%)
Dor torácica	2 (18,18%)
Dispnéia	1 (9,09%)
Amenorréia	1 (9,09%)
Abscesso perianal	1 (9,09%)
Fístula colcutânea	1 (9,09%)

Quanto aos achados físicos, oito pacientes tinham dor à palpação abdominal; quatro no hemi-abdome direito, três de localização difusa e um no hemi-abdome esquerdo.

Foi observada ascite ao exame físico, em apenas uma paciente. Após exame ultra-sonográfico do abdome ou durante cirurgia, detectaram-se, no total, seis pacientes com ascite.

Linfonomegalias palpáveis foram encontradas em quatro pacientes; duas de localização cervical, uma cervical e axilar e outra cervical e supraclavicular. Num desses foi realizada biópsia e encontrado o diagnóstico de tuberculose.

Dos 11 pacientes, oito haviam realizado o teste anti-HIV, sendo quatro positivos.

O teste tuberculínico (PPD) realizado em três pacientes foi positivo (> 10 mm de diâmetro) em dois.

Em cinco casos (45,46%) foram observadas anormalidades na radiografia do tórax, dos quais dois já tinham diagnóstico de tuberculose pulmonar.

De cinco pacientes submetidos ao clister opaco, um apresentava o exame normal; nos restantes havia lesões variadas, entre elas estenoses, irregularidade ou destruição da mucosa e diminuição de distensibilidade.

O trânsito intestinal realizado em três pacientes foi anormal. Foram encontradas as seguintes anormalidades: alterações funcionais, perda do pregueado mucoso, perda de distensibilidade, ulcerações rasas e fístulas.

Quanto à localização da doença (Tabela 2) havia comprometimento dos intestinos delgado e grosso em sete (63,64%), apenas do intestino grosso em três (27,27%) e um (9,09%) com comprometimento perianal.

Tabela 2

Ileocecal	7 (63,64%)
Cólon ascendente	5 (45,46%)
Apêndice	2 (18,18%)
Reto	2 (18,18%)
Ânus	2 (18,18%)
Jejuno	1 (9,09%)
Transverso	1 (9,09%)
Sigmóide	1 (9,09%)

A forma anatomopatológica predominante foi a do tipo ulcerada (Tabela 3).

Tabela 3

Ulcerada	4 (36,36%)
Êntero-peritoneal	3 (27,27%)
Úlcero-hipertrofica	2 (18,18%)
Hipertrofica	1 (9,09%)
Indeterminada	1 (9,09%)

Os exames endoscópicos em quatro pacientes demonstraram as seguintes alterações: lesão ulcerada, massa inflamatória estenosante, estreitamento da luz intestinal com mucosa irregular e lesão estenosante com aspecto blastomatoso. Uma laparoscopia havia sido realizada revelando fígado micronodular, ascite e peritônio de aspecto normal.

Dos 11 casos, nove (81,82%) tiveram o diagnóstico estabelecido através do exame histológico, um (9,09%) através da cultura do tecido e o outro caso, sem estudo histológico, teve seu diagnóstico baseado na história clínica e no exame radiológico (trânsito de delgado).

As complicações encontradas foram: fístula em três casos (27,27%), hemorragia intestinal em dois (18,18%) e perfuração em dois.

Sete pacientes foram submetidos a intervenções cirúrgicas - seis ressecções e uma colostomia derivativa.

Em oito casos foi encontrada tuberculose extra-intestinal (Tabela 4). Em quatro, a TE era secundária à tuberculose pulmonar e em uma delas era secundária à tuberculose ovariana. Um paciente apresentava tuberculose cutânea secundária ao acometimento do cólon (fístula colo-cutânea). Os dois restantes apresentavam tuberculose concomitante de outro órgão ou prévia.

Tabela 4

Tuberculose extra-intestinal	8
Sem outro sítio de tuberculose	3
Pulmonar	4
Peritoneal	3
Ovariana	1
Renal	1
Cutânea	1
Ganglionar cervical Hepática	1

Foram encontradas várias afecções associadas, entre elas: candidíase oral, úlcera gástrica, pólipos gástricos, estrogiloidíase, herpes simples, hepatopatia crônica alcoólica, displasia fibrosa óssea, litíase renal e coagulação intravascular disseminada.

A ultra-sonografia abdominal realizada em sete pacientes identificou diversas anormalidades relacionadas na Tabela 5.

Tabela 5

Hepatomegalia	5
Ascite	4
Adenomegalias	3
Esplenomegalia	2
Alças distendidas	2
Alça com parede espessada	1
Abscesso intra-abdominal	1

A tomografia computadorizada abdominal realizada em dois pacientes encontrou hepatoesplenomegalia, adenomegalia, abscesso e espessamento da parede do ceco.

Todos os casos em que se pesquisou a micobactéria no intestino foram positivos. Na Tabela 6 estão relacionados os exames bacteriológicos realizados.

Tabela 6

	Positivo	Negativo	Total
Intestino	9	0	9
Líquido ascítico	2	2	4
Urina	1	2	3
Escarro	0	2	2
Lavado brônquico	0	1	1
Líquor	0	1	1
Costela	0	1	1
Pulmão	0	1	1

A terapia antituberculosa foi iniciada em 10 pacientes. Quatro completaram o tratamento, três não continuaram o seguimento ambulatorial, dois portadores do HIV evoluíram para o óbito no pós-operatório e uma paciente veio a falecer de outra causa. O único paciente que não iniciou o tratamento tratava-se de um portador do HIV, que também evoluiu para o óbito no pós-operatório. Dos três que abandonaram o acompanhamento, dois haviam desenvolvido toxicidade à medicação. Dos quatro que completaram o tratamento, um apresentou recidiva dos sintomas, porém não retornou para realização de exames.

Constatamos dois casos que desenvolveram estenose intestinal após quimioterapia antituberculosa, sem repercussões clínicas.

No Quadro 1 encontram-se as características gerais dos casos.

Quadro 1

Nº do caso	Identific.	Sexo	Idade	Localização	Forma	PPD	HIV	Tuberc. (outros)	BAAR	Complic.	Cirurgia	Tratamento e evolução
1	AGV 192571	M	37	Anorretal	Ulcerada	Pos.	Neg.	Pulmão	Intestino	-	-	Completo. Recidiva clínica.
2	JM 199051	M	49	Ileocecal	Indeterm.	Neg.	Neg.	Pulmão	Escarro	-	-	Abandonou seguimento.
3	AFS 200428	M	57	Íleo, ceco, cólon ascend.	Ulcerada	-	-	Pulmão	Intestino	Hemor.	Ileocolectomia D.	Abandonou seguimento.
4	EAF 210089	F	23	Retal	Hipertróf.	-	Pos.	Gânglio cervical	Gânglio e intestino	-	-	Abandonou seguimento.
5	ROS 210656	F	14	Jejuno, Ileo, ceco, cólon ascend.	Êntero-peritoneal	-	Neg.	Pulmão	intestino	hemor.	Ileo-jejuno colectomia D.	Óbito por broncoaspiração.
6	EAP 214242	M	42	Íleo, ceco, cólon asc.	Êntero-peritoneal	-	Pos.	Rim	Intestino urinária líq. ascítico	Perf.	Íleocolectomia D.	Óbito no pós-op.
7	FCLP 218957	M	34	Íleo e apêndice	Ulcerada	-	Pos.	-	Intestino líq. ascítico	Perf.	Enterectomia e apendicectomia	Óbito no pós-op.
8	ATS 236643	M	51	Íleo, ceco, cólon asc. transverso	Mista	Pos.	-	Pele	Intestino e pele	Fístula	-	Completo. Evolução boa.
9	LMP 239187	F	47	Sigmóide apêndice	Mista	-	-	Ovário, fígado	-	Fístula	Oforectomia, sigmoidec., apendicec.	Completo. Alta.
10	MVOL 197290	M	34	Anal	Ulcerada	-	Neg.	-	Intestino	Fístula	Colostomia	Completo. Alta.
11	MABS 225730	M	27	Íleo, ceco, cólon asc.	Êntero-peritoneal	-	Pos.	-	Intestino	-	Hemicolectomia D.	Óbito no pós-op.

DISCUSSÃO

O comprometimento intestinal pela tuberculose pode ocorrer a partir da ingestão do bacilo, por disseminação linfohematogênica ou por contigüidade (3, 4). Na TE dita primária, o patógeno é ingerido através do leite contaminado. A contaminação do leite pode se dar a partir de vacas tuberculosas (*Mycobacterium bovis*) ou por pessoas doentes que o manipulam (5). Na forma secundária, a lesão é causada pela deglutição de escarro contaminado (*Mycobacterium tuberculosis*) (6, 7). A tuberculose pulmonar pode não ser aparente e a doença intestinal ou peritoneal ser devida a reativação de foco latente. Nos países subdesenvolvidos, a

ingestão de leite não pasteurizado de gado doente ainda ocorre (1), fato tido como extinto nos países industrializados (8). Uma vez ingerido o bacilo, o tempo de incubação varia de semanas a anos - o bacilo pode permanecer em latência até por 50 anos (9).

Existe a hipótese de que as lesões intestinais sejam conseqüentes à difusão linfática retrógrada proveniente dos linfonodos mesentéricos. A lesão primária ocorreria nestes linfonodos (2), que sofrem caseificação e podem evoluir para a cura ou não, ocorrendo fibrose e calcificação (6). A tuberculose é a causa mais comum de calcificação de linfonodos mesentéricos encontrados em radiografias de abdome, cirurgias abdominais e necrópsias (6).

Homan (7) relata um caso de tuberculose renal esquerda que fistulizou para o cólon descendente (fístula renocólica), e em nossa casuística tivemos um caso de tuberculose genital fistulizada para o cólon sigmóide; exemplos de disseminação secundária por contigüidade.

Nos EUA, a TE primária é muito rara, com somente 10 casos relatados em 10 anos - 1979/1989 (1). Em nosso meio, Gouveia (8) em 34 casos de TE encontrou 58,8% dos pacientes com doença compatível com a forma secundária e 41,2% na forma intestinal primária, isto é, sem lesões de outra localização.

Não há consenso na literatura com relação à predominância de sexo na TE. Alguns trabalhos citam uma frequência maior no sexo feminino (5, 6, 10) e outros no masculino (3, 11). Em nosso material, houve predominância do sexo masculino - 72,73%. Gouveia (8) não encontrou predominância - 52,95% do sexo masculino e 47,05% do feminino.

A distribuição etária mostrou predominância na quarta década, o que está de acordo com a maioria dos autores (6, 7, 12), embora outros relatem o predomínio na terceira década (8).

A região ileocecal é o segmento mais frequentemente comprometido (1, 2, 10, 11); isto se deve provavelmente à estase fisiológica, abundância de tecido linfóide e ao alto grau de absorção neste segmento (10, 11). Em nossa casuística, a região ileocecal esteve envolvida em sete casos (63,64%), cinco destes com lesões concomitantes de outros segmentos. Embora existam relatos de comprometimento isolado do intestino delgado (8, 13, 14), não encontramos tal resultado, e o duodeno - considerado local de comprometimento muito raro (15) - esteve poupado em todos os casos.

A apendicite tuberculosa geralmente é secundária à doença ileocecal, sendo rara a forma primária (15, 16). Outra forma que pode ser encontrada é a infecção do apêndice secundária à tuberculose genital feminina (16), que foi observada em uma paciente de nossa casuística.

As lesões intestinais podem se apresentar com aspecto segmentar, descontínuas, assim como na doença de Cröhn. Observamos esta característica em dois casos; um com lesões no delgado e outro no cólon.

Quanto à classificação anatomopatológica macroscópica, três são os tipos descritos: ulcerada (a mais comum), hipertrófica e úlcero-hipertrófica ou mista (6). Existe ainda um quarto tipo, denominado êntero-peritoneal, no qual se observa predominância do comprometimento dos linfonodos mesentéricos. Nossos achados mostraram predominância do tipo ulcerado (36,36%) e um caso com lesão de tipo indeterminado, cujo diagnóstico foi baseado na história e no quadro clínico-radiológico.

O quadro clínico é muito variável e pode manifestar-se com sintomas gerais inespecíficos - anorexia, astenia, perda

ponderal ou com complicações que requeiram cirurgia (17). Ocasionalmente, o quadro pode vir acompanhado de sintomas respiratórios (10). De qualquer forma, existe uma sintomatologia caracterizada por dor abdominal, diarreia, febre e emagrecimento que se manifesta frequentemente (18) e que predominou em nossos casos.

A localização da dor abdominal é variável, porém a maioria dos autores relata como predominante ao nível da fossa ilíaca direita (8, 10, 13, 18).

Sangramento intestinal esteve presente em quatro casos (36,36%). Dois apresentaram enterorragia de vulto, necessitando intervenção cirúrgica de urgência, um dos quais com quadro de coagulação intravascular disseminada.

Na palpação abdominal, a dor é freqüente (13) e foi por nós encontrada em oito casos (72,73%); em quatro dos quais localizada no hemi-abdome direito.

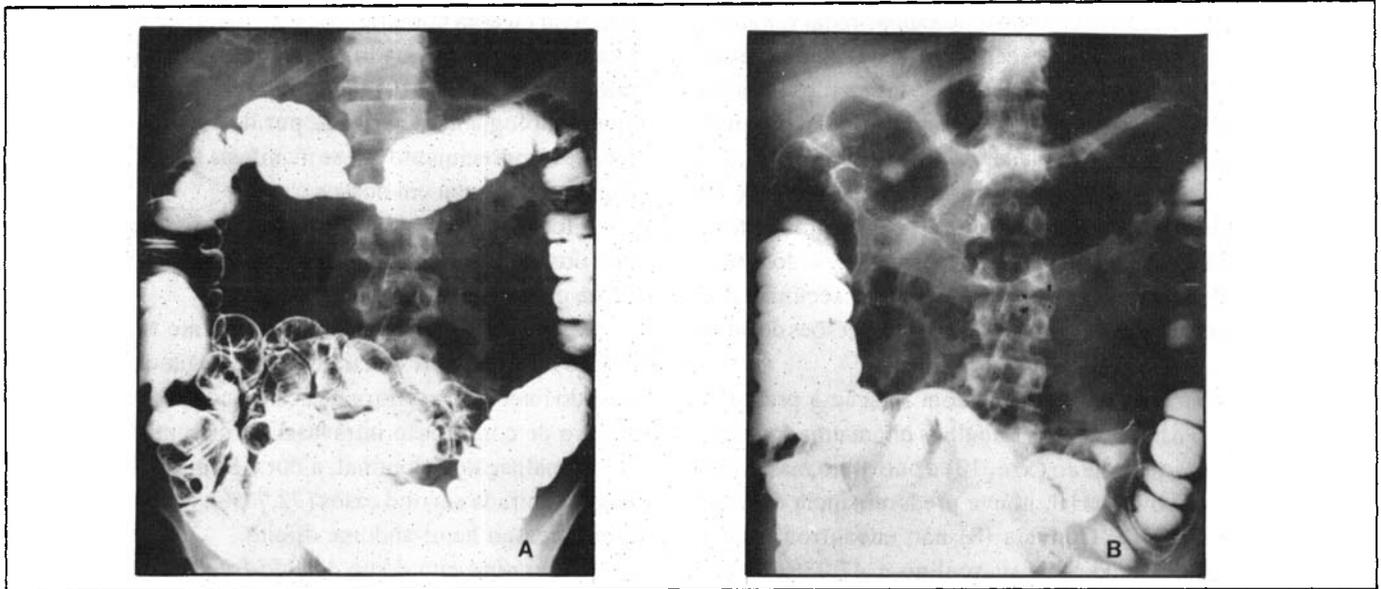
A literatura cita como achado freqüente a presença de massa abdominal palpável (6, 7, 11-13, 19), geralmente no quadrante inferior direito e que corresponde ao processo inflamatório ileocecal com aderências, alças aglomeradas e adenomegalias do mesentério (18). Em nossos casos, encontramos um paciente com massa palpável no hipogástrio e sinais radiológicos de lesão na região ileocecal. Outro caso apresentava um "plastrão" no hemi-abdome direito e na cirurgia foi encontrado abscesso na região ileocecal.

Ao exame físico é importante a pesquisa de linfonodos, que à biópsia podem dar o diagnóstico de tuberculose (5, 18).

O PPD é positivo na maioria dos pacientes com tuberculose pulmonar associada (1, 19). Várias situações e doenças podem interferir na leitura do teste, tais como tuberculose disseminada, neoplasias, viroses, desnutrição protéico-calórica, AIDS, uso de corticóides, contraceptivos orais, período pré-menstrual, erros técnicos e outras. Sendo assim, deve-se levar em conta o valor limitado do teste (20-22).

Durante a investigação clínica, a radiologia contribui, além do RX de tórax, com a radiografia simples do abdome, onde podem ser observados linfonodos calcificados (sugestivos de tuberculose), alças intestinais dilatadas, níveis hidro-aéreos e/ou ascite (4, 10, 23, 24). Os exames contrastados do tubo digestivo podem mostrar o local e a extensão do comprometimento intestinal (10) (Fig. 1A, B). De acordo com o tipo e o estágio das lesões, as alterações encontradas diferem (5), mas não são patognômicas.

O trânsito intestinal pode estar acelerado nos estágios iniciais. O íleo terminal pode se encontrar estreitado e a válvula ileocecal deformada - sinal de Fleischner - ou o ceco se mostrar contraído por espasmo ou fibrose e a válvula permanentemente aberta - sinal de Stierlin (6, 10, 17, 25). Outras alterações incluem perda do padrão mucoso, ulcerações, fístulas (Fig. 2), dilatações, estenoses (Fig. 3A, B) e formações nodulares.



Figs. 1A, B - Clister opaco com duplo contraste mostrando estenose a nível de terço proximal do cólon transverso, ângulo hepático e cólon ascendente (caso 8).

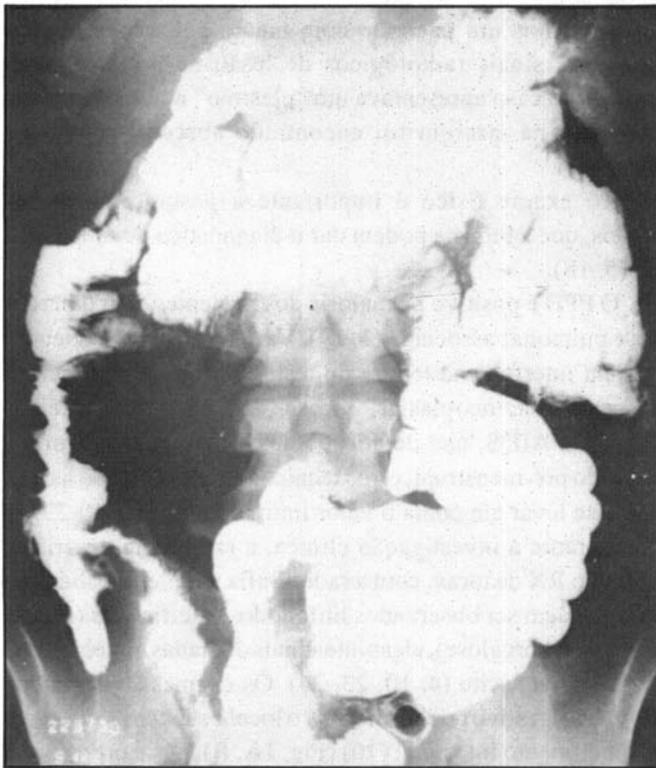


Fig. 2 - Trânsito de delgado. Lesão estenosante a nível de íleo terminal, ceco e cólon ascendente, com padrão de mucosa espiculada: fistulas em fundo cego e úlceras superficiais (caso 11).

A hipótese diagnóstica da TE é difícil de ser levantada quando a clínica é pouco expressiva. Muitas vezes o quadro se apresenta de forma abrupta, com complicações que indicam intervenção cirúrgica de urgência e o diagnóstico então é feito a partir da laparotomia. Outras vezes, o aparecimento simultâneo de sintomas extradigestivos, como sintomas

respiratórios, linfonomegalias periféricas e serosite (derrame pericárdico, ascite), pode sugerir o diagnóstico durante a investigação desses órgãos (18). Desta maneira, a TE entra numa relação de doenças intestinais que podem se assemelhar do ponto de vista sintomatológico, topográfico, radiológico e às vezes histopatológico com outras doenças inflamatórias - doença de Crôhn retocolite ulcerativa idiopática (RCUI), amebíase, blastomicose, estromboloidíase, diverticulite - carcinomas, linfomas etc.

Atualmente é relevante o papel da colonoscopia como procedimento diagnóstico, mesmo na tuberculose ileocecal (2, 26, 27). Recentemente, um estudo indiano descreveu os achados endoscópicos da tuberculose colônica em 29 casos (27) e concluiu que os aspectos sugestivos autorizam a quimioterapia antituberculosa quando houver alto grau de suspeição clínica, mesmo sem confirmação histopatológica. À biópsia, devem ser colhidos vários fragmentos, incluindo-se, se for o caso, o assoalho das úlceras, mucosa e submucosa para se identificar células epitelióides e granulomas (26).

A tuberculose anorretal é considerada rara, principalmente nos países desenvolvidos (2, 28), porém, na África, constitui um problema importante (28) e quase sempre está associada à tuberculose pulmonar (19). As lesões podem ser do tipo ulceroso, verrucoso, fistuloso, lupóide ou miliar. Além dos sintomas gerais e diarreia, podem estar presentes mucorréia e dor anal (28). Nesta localização, os principais diagnósticos diferenciais devem ser feitos com sífilis, doença de Crôhn, proctite gonocócica, RCUI, carcinoma, linfogranuloma venéreo, amebíase e granuloma de corpo estranho. Em nossa casuística, encontramos um caso com fissura anal em continuidade com úlcera retal, uma paciente anti-HIV positiva com lesão hipertrófica do reto e outro paciente que desenvolveu abscesso e fístula anal. Tuberculose pulmonar foi detectada no primeiro caso.

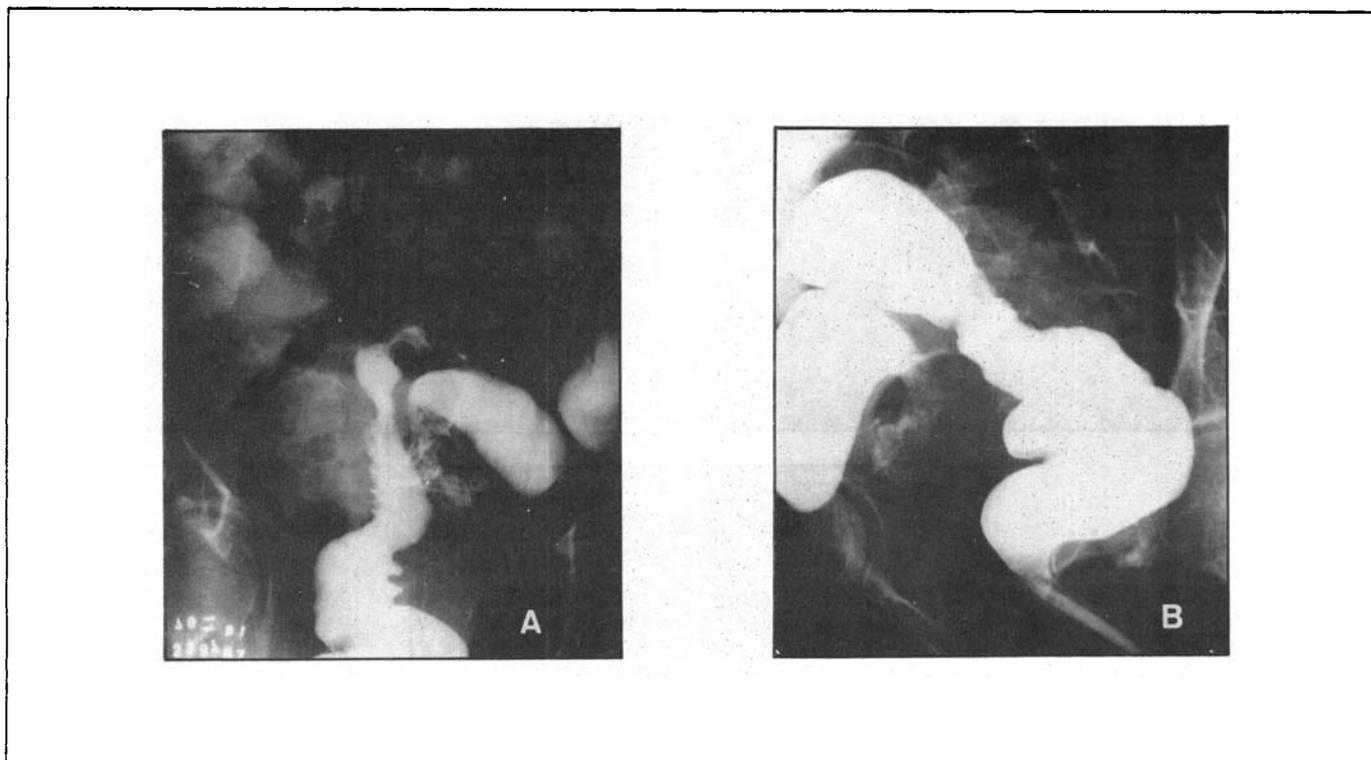


Fig. 3A, B - Clister opaco realizado sem infusão de ar. Observa-se redução do calibre e da elasticidade da junção reto-sigmóide (caso 9).

Alguns autores têm mostrado a utilidade da laparoscopia no diagnóstico de tuberculose abdominal, principalmente quando há envolvimento peritoneal ou ganglionar e a biópsia positiva pode esclarecer dúvidas, evitando-se laparotomias (2).

As alterações histológicas encontradas na TE são os granulomas, que podem apresentar necrose caseosa, células gigantes tipo Langhans (Figs. 4A, B e 5A, B, C), células epitelióides e a presença também do BAAR em coloração especial do tecido (Fig. 6) ou em cultura do mesmo.

A identificação do bacilo no tecido varia, na literatura, de 4 a 75% dos casos (2). A biópsia é decisiva quando o bacilo é encontrado. Todavia, enteropatias granulomatosas podem ser decorrentes de outras causas ou de mecanismos desconhecidos, como a blastomicose ou a doença de Cröhn.

Na blastomicose, o diagnóstico é facilitado pelo achado da levedura através das colorações de prata ou PAS. A doença de Cröhn é de difícil diagnóstico à biópsia endoscópica; quando não são encontrados granulomas, o aspecto histológico é mais inespecífico ainda. Observa-se, entretanto, e esta é a experiência de nosso serviço, que na doença de Cröhn os granulomas costumam ser raros e o achado de numerosas células gigantes leva a pensar-se no diagnóstico de tuberculose ou micose. A diferença entre as duas se faz também pelo grande número de células gigantes do tipo corpo estranho que aparece na segunda, além do achado dos microorganismos. As outras alterações histológicas, inclusive a linfangite transparietal vista na doença de Cröhn, também são encontradas na TE.

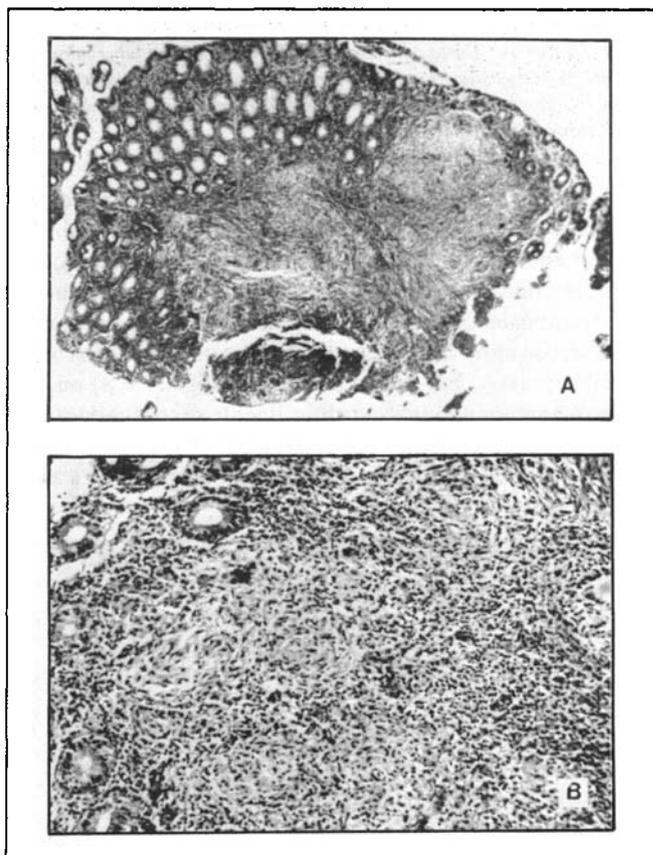


Fig. 4A - Corte panorâmico de biópsia endoscópica mostrando vários granulomas abaixo do epitélio. HE, pequeno aumento (caso 4). B - Detalhe da Figura 4A mostrando granulomas confluentes com algumas células gigantes multinucleadas. HE, aumento médio.

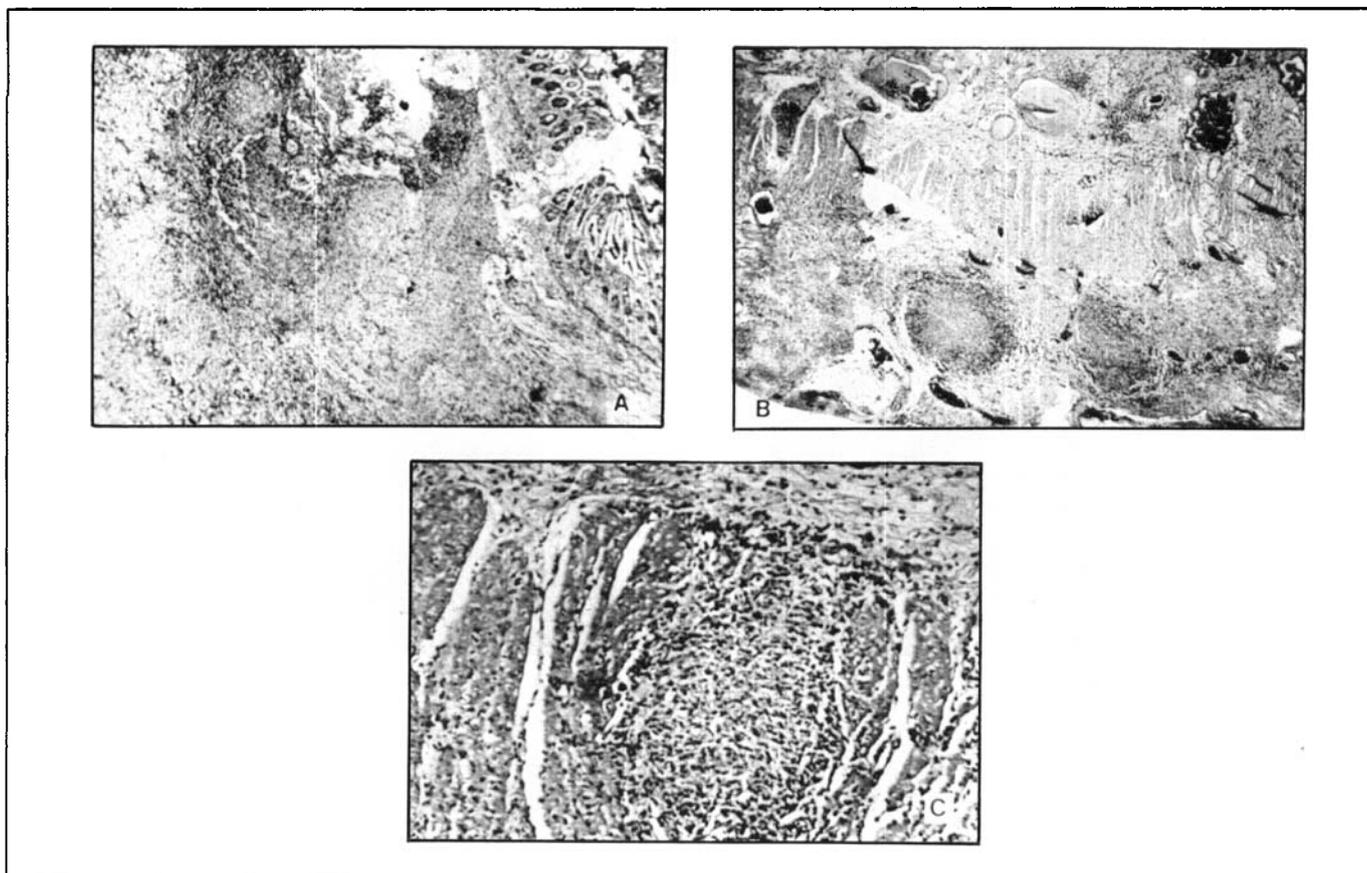


Fig. 5 - Caso 6. A - Corte panorâmico de borda de úlcera tuberculosa exibindo exuberante tecido de granulação e granulomas mal definidos. HE, pequeno aumento. B - Tecido de granulação na submucosa e serosa, com destruição parcial da muscular e dois granulomas bem evidentes na parte mediana da espessa serosa. HE, pequeno aumento. C - Granuloma incipiente entre fibras da muscular própria (pequena necrose central, histiócitos e escasso manguito linfocitário). HE, aumento médio.

O aspecto macroscópico da serosa na TE pode ser característico e até configurar padrões inconfundíveis. Além do aspecto anular no delgado - menos comum na doença de Crôhn (é comum nesta a ulceração longitudinal da mucosa em contraposição às ulcerações transversais na tuberculose) - a serosa apresenta pequenos pontos ou tubérculos branco-acinzentados, às vezes confluentes (Figs. 7 e 8) ou formando pequenos nódulos que dificilmente se confundem com metástases ou infiltração linfomatosa. Este aspecto é muito importante, pois o cirurgião pode fazer o diagnóstico à abertura da cavidade peritoneal.

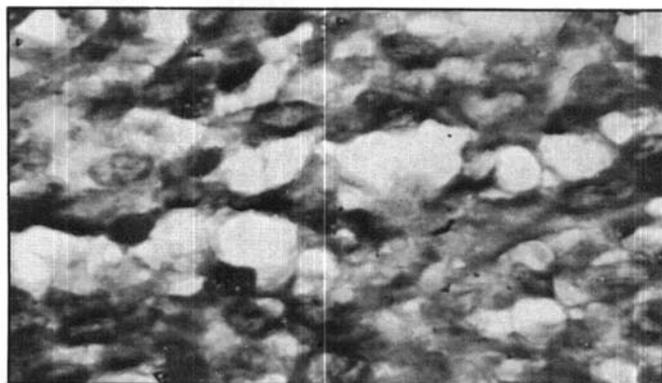


Fig. 6 - Foto em imersão de coloração pelo Ziehl-Neelsen da parte central de um granuloma com poucos bacilos (caso 4).



Fig. 7 - Alça intestinal exibindo na serosa anel de pequenos nódulos branco-acinzentados confluentes (granulomas com linfangite na serosa).

Em nosso material, o exame histopatológico foi de certeza em oito casos, de compatibilidade em um e outro em que as alterações histológicas foram inespecíficas, mas a cultura do tecido foi positiva. No caso restante, o diagnóstico foi feito através de correlação clínico-radiológica em paciente com tuberculose pulmonar.

A TE não diagnosticada evolui freqüentemente com complicações; a obstrução intestinal é a mais comum, conseqüente às lesões hipertróficas, cicatrização das úlceras com

fibrose, aderências peritoneais ou compressão por linfadenomegalias mesentéricas (10, 29). Outras complicações encontradas são fístulas, perfuração e hemorragia. Em nossa série, três casos evoluíram com fístulas - colocolúnea (Fig. 9), ovário-sigmoideana e perianal - dois com perfuração e um com enterorragia maciça. Nenhum dos casos evoluiu com obstrução.

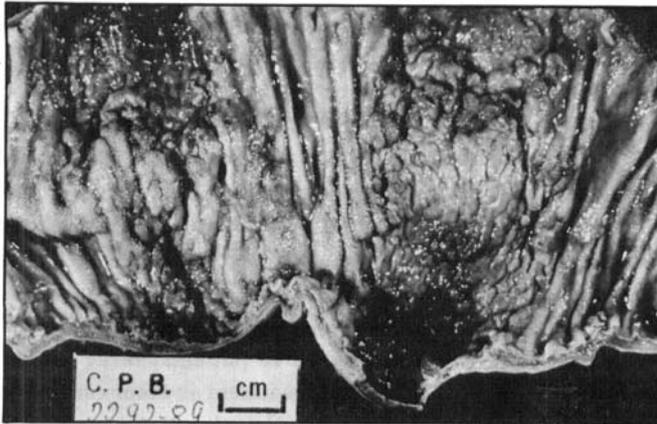


Fig. 8 - O mesmo espécime da Figura 7, mostrando duas úlceras transversais, uma delas em conexão com os nódulos vistos na serosa. As próprias úlceras mostram nódulos no fundo e nas bordas.

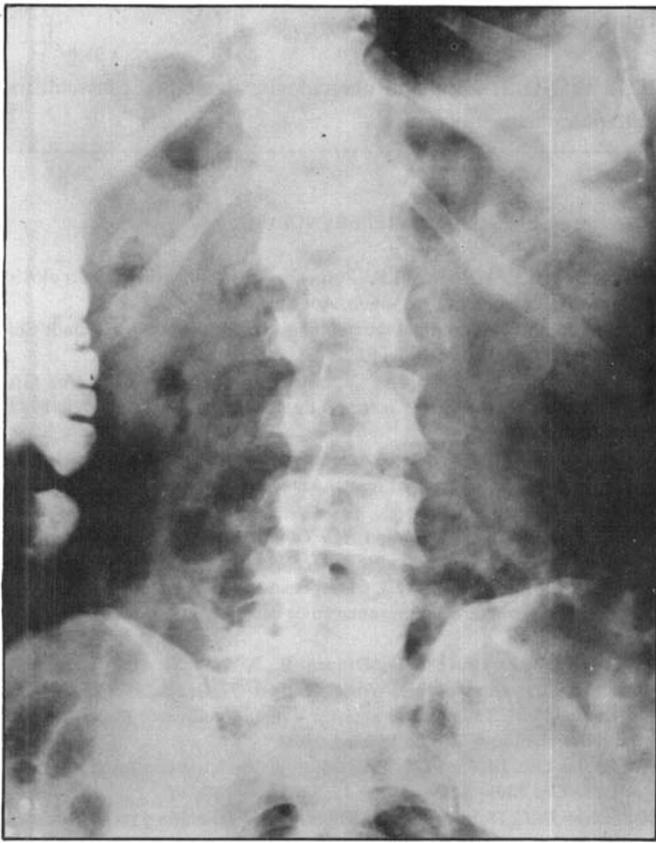


Fig. 9 - Fistulografia realizada no caso 8. Meio de contraste introduzido através do orifício de fístula cutânea localizada no flanco direito opacificou o cólon ascendente.

Os dois casos de perfuração intestinal foram em pacientes anti-HIV positivos. Ambos desenvolveram quadro de abdome agudo, nem sempre de fácil diagnóstico em pacientes imunocomprometidos (30). A perfuração intestinal nos pacientes portadores de AIDS tem como causa freqüente a infecção por citomegalovírus (30). Em nosso meio, porém, a tuberculose tem papel importante e deve ser lembrada como causa de dor abdominal prolongada e abdome agudo nesses doentes (30).

Hemorragia intestinal maciça é considerada complicação rara, tendo em vista que esta infecção provoca endarterite, diminuindo o fluxo sanguíneo local (1, 5, 10).

Nossos casos mostraram uma incidência de complicações bastante discordante da literatura: três fístulas (27,27%), duas perfurações (18,18%), duas hemorragias intestinais maciças (18,18%) e nenhuma obstrução. McGee (1), em trabalho publicado em 1989, relata um caso de TE de íleo perfurado em peritônio livre como o único caso citado nos EUA na última década, e diz que a mortalidade pode exceder 30%.

Como vimos, o diagnóstico da TE é muitas vezes difícil e na maior parte não é feito antes do tratamento cirúrgico de suas complicações. Jakubowski (19), em 17 pacientes com tuberculose ileocecal mostra que em apenas dois, a tuberculose foi suspeitada de início. Em cinco casos, o diagnóstico inicial foi de doença de Cröhn, em três apendicite, três carcinoma e em quatro outras patologias. As características clínicas da doença peritoneal ou intestinal freqüentemente atrasam o diagnóstico e o tratamento, trazendo como consequência o aumento da morbidade e da mortalidade (15).

O tratamento da TE é basicamente clínico. Utiliza-se o esquema tríplice: rifampicina (RMP) 600 mg/dia, isoniazida (INH) 400 mg/dia e pirazinamida (PZA) 2 g/dia durante dois meses. A partir daí suspende-se a PZA e mantém-se RMP e INH por quatro meses. A INH pode ser mantida por mais de seis meses (até 12 meses), a critério médico (20). Em pacientes com AIDS, a segunda fase do esquema de tratamento (RMP + INH) deve durar sete meses, ao invés de quatro meses. Quanto à toxicidade das drogas, as manifestações mais freqüentes são as de hipersensibilidade, comprometimento hepático e irritação gástrica (20).

O tratamento cirúrgico é indicado nas complicações da doença e em casos de dúvidas no diagnóstico, principalmente na impossibilidade de se afastar neoplasias (1, 11, 12). Às vezes, na suspeita diagnóstica de TE, a prova terapêutica pode ser instituída e a melhora do quadro clínico é geralmente observada a partir da segunda ou terceira semana de tratamento (13, 18).

Dos nossos pacientes, sete (63,64%) foram submetidos a laparotomia, sendo em seis para diagnóstico e tratamento de complicações. Outro fez colostomia derivativa para controle de tratamento de fístula anal complexa. É de se ressaltar o elevado índice de cirurgias em nossos casos, o que retrata não só o número elevado de complicações, como também o baixo índice de suspeição clínica.

Alguns autores chamam a atenção para a ocorrência de estenose fibrótica por cicatrização de lesões após tratamento quimioterápico, levando à obstrução com indicação cirúrgica (13, 21, 23, 24). A estenose do delgado é uma clássica apresentação da TE. No manuseio de múltiplos segmentos de estenose do delgado recomendam-se ressecções econômicas para se manter boa extensão de área de absorção ou estricturoplastia se houver envolvimento intestinal muito extenso (15). *By-pass* é restrito somente aos casos de obstrução por tuberculose do duodeno (1, 21, 23).

A infecção pela tuberculose pode se disseminar ou emergir de um estado de latência em condições de imunossupressão, desnutrição, *stress*, diabetes etc. (9). Com o aumento do número de casos de AIDS, e uma maior predisposição para a tuberculose nesses pacientes, encontramos, dentre oito dos nossos casos testados para HIV, quatro com testes positivos. Na Espanha, a tuberculose é a infecção mais freqüentemente associada à AIDS (22), e no Brasil essa associação ocupa o terceiro lugar em freqüência (20).

A literatura vem, nos últimos anos, chamando a atenção para os achados da TE, não só nos países subdesenvolvidos, onde a prevalência do bacilo é maior, mas também em países como os EUA, Canadá e Inglaterra, onde vários trabalhos mostram a incidência da doença, em consequência da crescente imigração de asiáticos e hindus e ao aumento do número de pacientes imunocomprometidos (1, 2, 15, 19, 31).

CONCLUSÕES

Na ausência de um quadro clínico patognomônico da TE, seu diagnóstico é geralmente difícil. Somente alguns casos apresentam-se associados a lesões pulmonares evidentes, o que facilita a investigação.

A AIDS tem influência considerável no recrudescimento da TE, paralelamente à degradação da situação sócio-econômico-cultural do enorme contingente populacional, principalmente nos países do terceiro mundo. Os portadores de AIDS costumam evoluir desfavoravelmente e apresentar complicações graves com maus resultados operatórios, o que reforça a importância do diagnóstico e tratamento clínico precoces.

A localização anorretal da TE não é tão rara como se pensa. Em nossa observação, a obstrução não foi tão freqüente e nem a enterorragia tão rara conforme relatado pela literatura.

Quanto aos exames complementares, chamamos a atenção para os subsídios oferecidos pela endoscopia, ultrasonografia (USG), tomografia computadorizada (TC) e laparoscopia. A USG e a TC podem evidenciar adenomegalias abdominais e/ou espessamento da parede de alças intestinais. A endoscopia (colonoscopia) permite a visualização do padrão mucoso e a realização de biópsias das lesões. A laparoscopia pode ser útil quando há comprometimento peritoneal ou ganglionar.

FERREIRA JJ, DERIQUEHEM S & MADI K - Intestinal tuberculosis

SUMMARY: The authors reviewed 11 cases of intestinal tuberculosis (IT) diagnosed at University Hospital of the Federal University of Rio de Janeiro, in a period of 3 years (from April, 1989 to March, 1992). Nine had histopathologic diagnosis, one had bacteriologic and another, clinical and radiologic diagnosis. Seven were secondary to others forms of tuberculosis, four of these, from pulmonary origin. The commonest localization was the ileocecal region. Four patients had positive sorology to the HIV. Surgery was performed in the majority (7), six of these because of complications and no one had previous suspicion of tuberculosis etiology. The incidence of complications was different from the literature, where intestinal obstruction is the most common and hemorrhage is less common. No patient in this study presented obstruction and two (18.18%) developed massive intestinal hemorrhage. Chemotherapy was instituted in 10 patients; three left the follow-up, three died during the treatment and four completed the treatment, but one presented clinical recurrence. In spite of efficacious antitubercular chemotherapy and pasteurization of milk, IT is recrudescing around the world related not only to social-economical pattern, but also to conditions of immunosuppression, as AIDS. The main differential diagnosis is Cröhn's disease and surgical management is reserved to the complications.

KEY WORDS: intestinal tuberculosis; abdominal tuberculosis; extrapulmonary tuberculosis

REFERÊNCIAS

1. McGee GS, Williams LF, Potts J. Gastrointestinal tuberculosis: resurgence of an old pathogen. *Am Surg* 1989; 55: 16-20.
2. Addison NV. Abdominal tuberculosis - A disease revived. *Ann R Coll Surg Engl* 1983; 65: 105-111.
3. Pérez RP, Betancourt JA, Carasson CC, Iniguez CB, Suárez GA. Tuberculosis intestinal: informe de 10 casos. *Rev Cub Med* 1988; 27(12): 96-104.
4. Kolawole TM, Lewis EA. A radiologic study of tuberculosis of the abdomen (gastrointestinal tract). *Am J Roent Radium Ther Nucl Med* 1975; 123: 348-358.
5. Ruiz CM, Bernal F, Medina AC. Tuberculosis del intestino delgado. *Rev Med Hosp Gen Méx* 1982; 45(5/6): 183-185.
6. Dantas W, Bonnassis Jr JB, Chterpensque A, Modesto MH, Souza IV. Tuberculose entérica (apresentação de caso). *Arq Cat Med* 1985; 14(1): 63-67.
7. Homan WP, Grafe WR, Dineen P. A 44-year experience with tuberculous enterocolitis. *World J Surg* 1977; 1(2): 245-250.
8. Gouveia OF. Tuberculose entérica - (Estudo clínico). Depart. de Imprensa Nacional, Rio de Janeiro, 1973.
9. Robles GC, Jiménez GT. Epidemiologia de la tuberculosis. *Rev Med Hosp Gen Méx, S.S.A.* 1982; 45(5/6): 164-167.
10. Juárez JMC, Dominguez EH. Tuberculosis del colon y recto. *Rev Med Hosp Gen Méx* 1982; 45(5/6): 196-198.
11. Chen WS, Len SY, Hsu H, Lin JK, Lin TC. Trend of large bowel tuberculosis and the relation with pulmonary tuberculosis. *Dis Colon Rectum* 1992; 35(2): 189-192.

12. Harland RW, Varkey B. Anal tuberculosis: report of 2 cases and literature review. *Am J Gastroenterol* 1992; 87(10): 1488-1491.
13. Gouveia OF. Tuberculose entérica. *ARS CVRANDI*, Jan/Fev 1989: 13-18.
14. Weir MR, Thornton GF. Extrapulmonary tuberculosis. Experience of a Community Hospital and review of the literature. *Am J Med* 1985; 79: 467-478.
15. Marshall JB. Tuberculosis of the gastrointestinal tract and peritoneum. *Am J Gastroenterol* 1993; 88(7): 989-999.
16. Dominguez EH, Ruiz CM, Corona BEP. Tuberculosis primaria del apéndice. *Rev Med Hosp Gen Méx* 1982; 45(5/6): 186-187.
17. Fonseca PHM, Lamatta LR, Ferro ER. Envolvimento intestinal na tuberculose. *Arq Bras Med* 1990; 64(3): 132-134.
18. Zyngier FR, Silva IM, Haddad MT, Fraga Filho C. Tuberculose intestinal. Comentários acerca de oito casos. *O Hospital* 1971; 79(5): 17-49.
19. Jakubowski A, Elwood RK, Enarson DA. Clinical features of abdominal tuberculosis. *J Infect Dis* 1988; 158(4): 687-692.
20. Controle da Tuberculose (Convênio entre Campanha Nacional contra Tuberculose e o Núcleo de Tecnologia Educacional para a Saúde), Rio de Janeiro, 1989: 67-69, 74.
21. Schofield PF. Abdominal tuberculosis. *Gut* 1985; 26: 1275-1278.
22. Carrasco R, Roig P, Salavert M, Nieto A, Medina E, Sanmartin O. Tuberculosis intestinal en el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. *Rev Clin Esp* 1991; 189(8): 379-381.
23. Kapoor VK, Sharma LK. Abdominal tuberculosis. *Br J Surg* 1988; 75(1): 2-3.
24. Underwood MJ, Thompson MM, Sayers RD, Hall AW. Presentation of abdominal tuberculosis to general surgeons. *Br J Surg* 1992; 79(10): 1077-1079.
25. Felson B. Radiologia de la tuberculosis. Edição espanhola, 1981: 103-105.
26. Shah S, Thomas V, Mathan M, Chacko A, Chandy G, Ramakrishna BS, Rolston DDK. Colonoscopic study of 50 patients with colonic tuberculosis. *Gut* 1992; 33: 347-351.
27. Bhargava DK, Kushwaha AKS, Dasarathy S, Shrinivas, Chopra P. Endoscopic diagnosis of segmental colonic tuberculosis. *Gastroint Endosc* 1992; 38(5): 571-574.
28. Jali HM. Tuberculous anal ulcer. *J R Soc Med* 1989; 82(10): 629-630.
29. Faulkner Jr RL. Tuberculosis as a surgical disease of the abdome. *Ann Surg* 1964; 160(5): 806-813.
30. Senise JF, Hamrick PA, Guidugli RB, Ribera JM, Siqueira SAC. Perfuração de alça ileal por tuberculose em portadores da Síndrome da Imunodeficiência Adquirida. *Rev Paul Med* 1991; 109(2): 61-64.
31. 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; 33: 1085-1088.

Endereço para correspondência:

Joaquim José Ferreira
Serviço de Proctologia
Hospital Universitário Clementino Fraga Filho
Av. Brig. Trompowsky, s/nº
Ilha do Fundão
21941-590 - Rio de Janeiro - RJ