

112382



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO O.D.

"TUBERCULOSIS PERIANAL".

T E S I S

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

PARA OBTENER EL TITULO DE:

COLOPROCTOLOGO

P R E S E N T A

DR. JUAN ANTONIO SANCHEZ VALLE



DIRECCION DE ENSEÑANZA

ASESOR Y DIRECTOR DR. LUIS CHARUA GUINDIC



MEXICO, D. F.

AGOSTO 2005

0350733



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

“TUBERCULOSIS PERIANAL”

SUBDIVISION DE ESPECIALIZACIÓN
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

DR. LUIS CHARÚA GUINDIC.

Jefe de la Unidad de Coloproctología.
Profesor Titular del Curso en
Especialización en Coloproctología.
Asesor y Director de Tesis.
Tel. 5545-1863.
BIP. 56299800 Clave 4331.



DR. JUAN ANTONIO SÁNCHEZ VALLE

Médico Residente del Curso de
Especialización en Coloproctología.
E-mail: juanisv@hotmail.com
Tel. 3096-4905.



DR. FERNANDO BERNAL SAHAGÚN.

Jefe del Servicio de Gastroenterología.
Hospital General de México.
Tel. 5999-6133. Ext. 1042.



I. AGRADECIMIENTOS:

A Dios por darme la vida y estar conmigo en todo momento.

A mi madre, Edith, por ser mi apoyo incondicional, por alentarme siempre, estar conmigo en las buenas y en las malas, por quererme tanto, y por lo que soy, gracias infinitas.

A mi padre por ser mi consejero, mi estímulo, mi ejemplo y mi mayor maestro.

A Rosi, mi compañera, mi amiga, por su apoyo, su aliento, esas inmensas ganas de ayudarme siempre y por darle una nueva perspectiva a mi vida.

A mi hermana Babis, que siempre estuvo conmigo y siempre estará conmigo.

A mi familia, que siempre creyó en mí, gracias especiales a mi tía Narda y a mi segunda hermana, Yomar.

A todos mis maestros durante mi residencia de Cirugía General, en especial a los Drs. Manuel Chavelas, Roberto Blanco y José Luis Martínez.

A mis maestros durante mi residencia de Coloproctología, en particular a la Dra. Teresita Navarrete Cruces.

Un agradecimiento especial a mi maestro y asesor Dr. Luis Charúa Guindic, que fue fundamental para la realización de este trabajo.

A mis compañeros y amigos.

II. ÍNDICE:

I. AGRADECIMIENTOS:	2
II. ÍNDICE:	4
III. RESUMEN:	6
IV. INTRODUCCIÓN:	8
TUBERCULOSIS:	8
TUBERCULOSIS EN MÉXICO:	12
TUBERCULOSIS PULMONAR:	14
TUBERCULOSIS POSPRIMARIA:	14
TUBERCULOSIS EXTRAPULMONAR:	15
TUBERCULOSIS GASTROINTESTINAL:	15
TUBERCULOSIS ASOCIADA AL VIH:	17
DIAGNÓSTICO:	17
TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS:	20
V. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:	28
VI. JUSTIFICACIÓN:	29
VII. HIPOTESIS:	30
VIII. OBJETIVOS:	31
IX. MATERIAL Y MÉTODOS:	32
A) REPORTE DEL PRIMER CASO:	33

B) REPORTE DEL SEGUNDO CASO:	35
X. DISCUSIÓN:	37
XI. CONCLUSIONES:	43
XII. TABLA Y FIGURAS:	44
XIII. BIBLIOGRAFÍA:	52

III. RESUMEN:

Justificación: No existen registros de la frecuencia, cuadro clínico, patología asociada, evolución y tratamiento médico de la tuberculosis perianal, en la Unidad de Coloproctología del Servicio de Gastroenterología del Hospital General de México, por lo que es necesario su estudio.

Hipótesis: Las enfermedades por organismos oportunistas provocan una morbilidad y mortalidad significativa en los pacientes con SIDA, de ser así, la tuberculosis perianal debería de ser una complicación relativamente frecuente en estos pacientes.

Objetivos: Conocer la frecuencia, cuadro clínico, patología agregada, evolución, manejo terapéutico en el tratamiento de la tuberculosis perianal en la Unidad de Coloproctología del Servicio de Gastroenterología del Hospital General de México.

Diseño y duración: Estudio retrospectivo, observacional, longitudinal, de enero de 1995 a diciembre de 2004.

Material y métodos: Se revisaron 20,134 expedientes clínicos de pacientes que acudieron por primera vez a la Unidad de Coloproctología del Servicio de Gastroenterología del Hospital General de México, de enero de 1995 a diciembre de 2004; de ellos, dos pacientes contaban con el diagnóstico de tuberculosis perianal, con confirmación histológica.

Se capturaron las variables en hojas de recolección de datos en donde se incluyen las siguientes variables: nombre, edad, número de historia clínica, número de expediente, antecedente personales patológicos, cuadro clínico, tiempo de síntomas, diagnóstico clínico, estudios de gabinete, confirmación histológica, evolución y tiempo de seguimiento. A todas las pacientes se les realizó una historia clínica, que incluyó exploración proctológica completa y toma de biopsia para confirmación histológica.

Análisis de resultados: Se utilizaron tabla de frecuencia y porcentaje de acuerdo a cada variable y gráficos para representar los resultados y se cruzaron las variables en los casos necesarios.

IV. INTRODUCCIÓN:

TUBERCULOSIS:

La tuberculosis esta producida por bacterias que pertenecen al complejo *Mycobacterium tuberculosis*. Esta enfermedad afecta habitualmente a los pulmones aunque en la tercera parte de los existe también afectación de otros órganos. La transmisión se produce habitualmente por diseminación a través del aire de pequeñas gotas respiratorias producidas por los pacientes con tuberculosis pulmonar infecciosa.¹

El hecho de que la tuberculosis es una de las enfermedades más antiguas conocidas por la humanidad, que ha quedado demostrado por la afectación tuberculosa de la columna vertebral en momias egipcias. Los griegos denominaron tisis (consunción) a esta enfermedad, subrayando su característica espectacular de emaciación en los casos crónicos no tratados. Durante la revolución industrial y el período de urbanización que acompaño a la misma en los siglos XVII y XVIII, la tuberculosis se convirtió en un problema de proporciones epidémicas en Europa, siendo la causa de al menos el 20% de todas las muertes en Inglaterra y Gales en 1650. En la parte Este de los Estados Unidos, la mortalidad anual por tuberculosis durante la primera parte del siglo XIX, fue aproximadamente de 400 casos por cada 100,000 habitantes.

La etiología infecciosa de la tuberculosis, fue debatida hasta el descubrimiento del bacilo tuberculoso por Robert Koch en 1882. La mejoría de las condiciones socioeconómicas y el aislamiento de los pacientes infectados en sanatorios, produjo un efecto favorable sobre la epidemiología de la tuberculosis en la primera mitad del siglo XX. En Europa y Estados Unidos, la tasa de mortalidad empezó a disminuir muchos años antes de la introducción de los fármacos antimicrobianos, que fue a partir de la mitad del siglo pasado.²

De las especies patógenas que pertenecen al complejo *Micobacterium tuberculosis*, el agente más frecuente e importante como causa de enfermedad humana es el propio *M. tuberculosis*.

M. tuberculosis es una bacteria con forma bacilar, delgada, aerobia, que no forma esporas y que mide aproximadamente 0.5 por 3 μm . Las micobacterias no se tiñen fácilmente y suelen presentar un color neutro en la tinción de Gram. Una vez que se ha teñido, los bacilos no pueden cambiar de color con ácido-alcohol, una característica que justifica su clasificación como bacilos ácido resistentes (BAAR).³

Al inicio de los años 90's, se registraron anualmente a la Organización Mundial de la Salud, aproximadamente 3.8 millones de nuevos casos. Se ha estimado que en 1995 se presentaron, en todo el mundo, 8.8 millones de casos de tuberculosis; de ellos, el 95% en países en vías de desarrollo, principalmente en Asia, África, Medio Oriente y Sudamérica. En el mismo año, se presentaron 3 millones de muertes por tuberculosis.

En muchos países industrializados, el número de notificaciones de casos de tuberculosis comenzó a estabilizarse o incluso a aumentar hacia la mitad de los años 80's del siglo pasado. Este fenómeno fue observado inicialmente en Estados Unidos, seguido de varios países europeos. En 1995, se comunicaron al Centro de Control y Prevención de Enfermedades de los Estados Unidos, 22,813 nuevos casos de tuberculosis, con un incremento de 2.8% sobre el número más bajo de casos que había sido reportado. El incremento de las tasas de tuberculosis en Estados Unidos, ha desempeñado un papel importante en diversos factores, como la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), la inmigración desde países con prevalencia elevada de tuberculosis, los problemas sociales como pobreza, mendicidad y drogadicción.²

En países del África Sudsahariana, la reciente extensión de la epidemia de VIH se ha acompañado de un incremento del doble o triple del número de casos reportados de tuberculosis durante un período de tan sólo 10 años.³

El M. tuberculosis se transmite, con mayor frecuencia, de un enfermo portador de la enfermedad a otras personas, a través de pequeñas gotas respiratorias, que son aerosolizadas por la tos, el estornudo o el habla. Estas pequeñas gotas, se secan rápidamente; las más pequeñas pueden permanecer suspendidas en el aire durante varias horas y pueden acceder directamente a las vías aéreas terminales. En cada golpe de tos, se pueden producir hasta 3,000 gotas infecciosas.³

A diferencia del riesgo de adquirir la infección por *M. tuberculosis*, el riesgo de desarrollar la enfermedad tras la infección, depende, fundamentalmente, de factores endógenos, como la susceptibilidad individual frente a la enfermedad y el nivel funcional de la inmunidad celular.¹

La tuberculosis no tratada tiene habitualmente un carácter mortal. Cerca de la tercera parte de los pacientes sin tratamiento, fallan tras el primer año del establecimiento del diagnóstico y la mitad, lo hacen durante los primeros cinco años. En los casos de positividad en el frotis de esputo en los primeros cinco años del diagnóstico era del 65%; de los supervivientes, aproximadamente el 60% había presentado remisión espontánea, mientras que el resto, seguía eliminado bacilos.

La introducción de la terapia antimicrobiana eficaz ha influido de manera importante en la evolución natural de la tuberculosis. Con el tratamiento apropiado, los pacientes tienen grandes posibilidades de obtener la curación. La utilización inapropiada de los fármacos antituberculosos, reduce la mortalidad y puede incrementar, en gran medida, el número de casos crónicos con bacilos que se hacen resistentes a los fármacos.¹

TUBERCULOSIS EN MÉXICO:

De acuerdo con la reforma en el Sector Salud en 1995, la situación epidemiológica de la tuberculosis es un problema prioritario que debe enfrentarse con un programa nacional con carácter de urgente de acuerdo con los lineamientos a nivel mundial.⁴

En el período de 1992 a 1996, la morbilidad por tuberculosis pulmonar tuvo un incremento de 34%, con un promedio de 14,364 casos por año, en tanto que la TB meníngea, disminuyó sólo en 22%, con un promedio de 163 casos por año. En 1996, 17 Estados de la República Mexicana tuvieron una tasa de tuberculosis en todas sus formas mayor al promedio nacional, que era de 18.2 por cada 100,000 habitantes; los más afectados fueron Baja California, Nuevo León, Chiapas y Nayarit. En 1997, la tasa de 28.8 por cada 100,000 habitantes, es importante señalar que la población enferma es la económicamente activa, con edades que oscilan entre 15 y 44 años. En 1998, los casos notificados, hasta la semana 50, fueron 17,184; de ellos, el 83% se localizaban en los pulmonar, el 0.8%, en las meninges y el 16%, en otras formas. Las entidades con mayor tasa de morbilidad por tuberculosis pulmonar son Guerrero, Tamaulipas y Nuevo León, pero 17 Estados tienen tasas mayores al promedio nacional, que es de 15.1.⁴

La tasa de mortalidad por tuberculosis de localización pulmonar, meníngea y de otras formas, disminuyó en los años 1991, 1993 y 1995 en 20, 33 y 21%, respectivamente. En 16 Estados tuvieron tasas mayores de 5.1; los más afectados fueron Chiapas, Oaxaca, Veracruz

y Nayarit, en donde el grupo con mayor mortalidad fue el de mayores de 65 años de edad.⁴

Tomando como base este dato, se puede considerar que, a pesar de conocer el agente causal hace más de un siglo, de disponer de fármacos antituberculosos altamente eficaces y un programa de control de tuberculosis implantado hace más de 20 años en México, este padecimiento no se está controlado. En algunos Estados de la frontera norte, se ha registrado un repunte muy importante, debido a varias causas, entre ellas el incremento de la pobreza, el predominio de la población suburbana, la demografía cambiante, el impacto de la infección por VIH y por añadidura, a otras enfermedades que cursan con inmunodeficiencia.⁴

La inadecuada organización de los servicios de salud, a propiciado que la supervisión del programa tenga una eficiencia inferior al 65%, lo que representa un gran problema operativo. Sin lugar a dudas, el control de esta enfermedad se puede obtener con los instrumentos disponibles para el diagnóstico y el tratamiento, por lo que es necesario unir los esfuerzos de todas las autoridades involucradas en el control de la tuberculosis para adoptar y extender la estrategia mundial que permite lograr un alto índice de curación en más del 90%; esta estrategia en el tratamiento acortado, estrictamente supervisado (por sus siglas TAES), en donde juega un papel primordial la coordinación para el control de los casos diagnósticos en hospitales que permita lograr la continuidad del tratamiento en su lugar de origen y obtener su curación. Es prioritario hacer un esfuerzo conjunto para

que en México se cumpla el lema: "si la tuberculosis quieres curar, con TAES lo vas a lograr".⁴

TUBERCULOSIS PULMONAR:

La tuberculosis pulmonar se puede clasificar en primaria y posprimaria (secundaria).¹

La tuberculosis pulmonar primaria se debe a la infección inicial del bacilo tuberculoso. En áreas de elevada prevalencia de tuberculosis, esta forma de enfermedad se observa con frecuencia en niños y se localiza a menudo en los lóbulos pulmonares medios e inferiores. La lesión que se produce tras la infección suele ser periférica y se acompaña de adenopatía linfática hilar o para traqueal, que en ocasiones no se detecta en la radiografía de tórax. En la mayor parte de los casos la lesión cura de manera espontánea o con el paso del tiempo se puede hacer evidente, con la presencia de un pequeño nódulo calcificado (lesión de Ghon).¹

TUBERCULOSIS POSPRIMARIA:

La enfermedad posprimaria también denominada de tipo adulto, de reactivación o secundaria, se debe a la reactivación endógena de la infección latente y se suele localizar en los segmentos apicales y posteriores de los lóbulos pulmonares, en donde la elevada concentración de oxígeno favorece el crecimiento de la micobacterias. También se afecta los segmentos apicales de los lóbulos inferiores. La

extensión de la afección parenquimatosa es muy variable, desde pequeños infiltrados hasta enfermedad cavitaria extensa. Cuando se forman cavidades, el contenido necrótico y licuefacto se elimina por última instancia a través de las vías respiratorias, dando lugar a la aparición de lesiones en otros campos pulmonares que, a su vez, también sufren cavitación. En formas crónicas, las lesiones pulmonares causan fibrosis y más tarde se calcifican y en otras zonas persisten las cavidades.¹

TUBERCULOSIS EXTRAPULMONAR:

Cualquier órgano o sistema puede estar afectado. En orden de frecuencia, las localizaciones extrapulmonares más frecuentes son los ganglios linfáticos, pleura, sistema genitourinario, huesos, articulaciones, meninges y el peritoneo. Como resultado de la diseminación hematogena en los pacientes con infección por VIH, la tuberculosis extrapulmonar se está observando con mayor frecuencia que en épocas anteriores.¹

TUBERCULOSIS GASTROINTESTINAL:

La tuberculosis puede afectar a cualquier segmento del sistema gastrointestinal. Participan varios mecanismos patogénicos como la deglución del esputo con diseminación directa, la diseminación hematogena o por ingestión de la leche procedente de las vacas con tuberculosis bovina. Las localizaciones más frecuentes son el íleon terminal y el ciego. El cuadro clínico puede presentar dolor abdominal,

diarrea, obstrucción, hematoquecia y masa palpable en el abdomen. Se acompaña de fiebre, pérdida de peso y sudoración nocturna. La afectación de la pared intestinal, las ulceraciones y las fistulas pueden simular una enfermedad de Crohn. En estas condiciones, la aparición de una fístula anal se debe de descartar tuberculosis perianal, dado que en la mayor parte de los casos el manejo es quirúrgico. El diagnóstico se puede establecer mediante estudio histológico y cultivo de las muestras obtenidas durante la intervención.²

La peritonitis tuberculosa se produce por la diseminación directa de los bacilos tuberculosos desde los ganglios linfáticos, con rotura capsular desde los órganos intraabdominales afectados o por diseminación hematogena. La aparición de dolor abdominal inespecífico, fiebre y ascitis, debe plantear la sospecha de peritonitis tuberculosa. La existencia de cirrosis en pacientes con peritonitis tuberculosa complica el diagnóstico. En la peritonitis tuberculosa, la paracentesis revela un líquido de carácter exudativo con elevado contenido en proteínas y leucocitos de tipo linfocitario. La posibilidad del diagnóstico por medio del frotis directo y cultivo, es relativamente baja; el cultivo de un gran volumen de líquido ascítico puede aumentar la posibilidad de establecer el diagnóstico; en la mayor parte de estos pacientes es necesaria la biopsia peritoneal para alcanzar este objetivo.¹

TUBERCULOSIS ASOCIADA AL VIH:

La tuberculosis es una importante enfermedad oportunista en las personas con infección por el VIH en todo el mundo. En los países en vías de desarrollo de África, Sureste Asiático y Sudamérica se ha estimado que a mediados de 1996, existían 8.5 millones de personas coinfectadas. En los Estados Unidos, la coinfección de VIH y M. tuberculosis es frecuente en ciertos sectores de la población, como los consumidores de drogas y algunas minorías étnicas. Una persona con infección por M. tuberculosis que adquiere la infección por VIH, presenta un riesgo anual del 3 al 15% de desarrollar tuberculosis activa.²

DIAGNÓSTICO:

La clave para el diagnóstico de la tuberculosis es el mantener un elevada índice de sospecha. El diagnóstico no es difícil en un paciente de alto riesgo. Con frecuencia, el diagnóstico se considera por primera vez cuando se observa alteraciones en la radiografía torácica en un paciente que esta siendo estudiado debido a sintomatología respiratoria. Si el paciente no presenta condiciones que causen inmunodepresión, la radiografía torácica puede mostrar el cuadro típico de infiltrados en lóbulo superior con cavitación.¹

Microscopía para detección de BAAR:

El diagnóstico de presunción suele estar basado en la observación de BAAR en el estudio microscópico de una muestra, como un frotis de esputo expectorado o el tejido obtenido de una biopsia. El método tradicional como la tinción de Ziehl Neelsen, es satisfactorio, aunque requiere una mayor dedicación de tiempo.¹

Cultivo de micobacterias

El diagnóstico definitivo depende del aislamiento e identificación de *M. tuberculosis* en una muestra diagnóstica, en la mayor parte de los casos se obtiene del esputo de un paciente que tiene tos productiva. Las muestras pueden inocularse en un medio con huevo o agar como el Lowenstein-Jensen o el Middlebrook 7H10, e incubarse a 37° C, en una atmósfera con el 5% de CO₂. Debido a que la mayor parte de las especies de micobacterias presentan un crecimiento lento, puede ser necesario cuatro a ocho semanas antes de que se pueda detectar crecimiento.¹

Procedimientos radiológicos:

La sospecha inicial de tuberculosis pulmonar suele estar basada en la observación de alteraciones radiológicas en un paciente con sintomatología respiratoria. En la época del SIDA, ningún patrón radiológico se puede considerar patognomónico.¹

Prueba cutánea del PPD:

Se utiliza con mayor frecuencia para detección de infección por *M. tuberculosis*. Esta prueba tiene un valor limitado en el diagnóstico de tuberculosis debido a su baja sensibilidad y especificidad. En ausencia de antecedentes de vacuna BCG, la positividad de la prueba cutánea puede proporcionar un dato adicional para el diagnóstico de tuberculosis en los casos en los que el cultivo es negativo.¹

Procedimientos diagnósticos adicionales:

La inducción del esputo mediante nebulización ultrasónica del suero salino hipertónico, puede ser útil en los pacientes incapaces de producir espontáneamente muestra de esputo. Pacientes con alteraciones radiológicas, compatibles con otros diagnósticos, deben ser sometidos a broncoscopia, cepillado bronquial y biopsia transbronquial de la lesión. También se debe llevar a cabo el lavado broncoalveolar del segmento pulmonar con alteraciones. En niños es recomendable el lavado gástrico tomada en las primeras horas de la mañana.²

Además de las muestras de zonas afectadas en sospechas de tuberculosis extrapulmonar, las biopsias y los cultivos de médula ósea e hígado tienen un buen rendimiento diagnóstico.²

Pruebas diagnósticas de apoyo:

Las pruebas de diagnóstico de laboratorio basadas en anticuerpos contra antígenos bacterianos tienen un valor predictivo escaso. Las pruebas diagnósticas con mayor sensibilidad son la amplificación y detección de ADN, mediante la reacción en cadena de la polimerasa (RCP). El problema inicial que existía con los resultados falsos positivos debidos a contaminación ya ha sido solucionado.¹

TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS:

La quimioterapia antimicrobiana para la tuberculosis se hizo posible con el descubrimiento de la estreptomina a mediados de los 40's del siglo pasado. Si embargo, la monoterapia se asociaba a la aparición de resistencia de los fármacos, con el consiguiente fracaso del tratamiento. Tras el descubrimiento del ácido paraaminosalicílico (PAS) y la isoniazida, se estableció el axioma de que la curación de la tuberculosis requería la administración simultánea de al menos dos agentes a los que fuera sensible.³

La introducción de la rifampicina a principios de los 70's, inició la era de la quimioterapia antimicrobiana eficaz en ciclos cortos, con duración de tratamiento menor de doce meses.³

Desarrollo de la quimioterapia antituberculosa:

El efecto bacteriostático de las sulfonamidas en cobayos infectados fue descubierto en los años 40's y por primera vez se vio que se podía detener el progreso de la tuberculosis.⁵

En 1944, la estreptoimicia, un antibiótico recién aislado por Waksman, en un microorganismo del suelo, el *Streptomyces griseus*, demostró poseer un notable efecto quimioterapéutico sobre la tuberculosis experimental en cobayos.⁵

En 1949 se descubrió que el ácido paraaminosalicílico (PAS), con ello, se evita la farmacoresistencia si se administra en combinación con la estreptomina.⁵

En 1952, se descubrió la acción antituberculosa de la isoniazida, compuesto químico sintetizado cuarenta años antes. Los resultados fueron sorprendentes. Cuatro años más tarde, de unas pruebas realizadas en Madrás, demostraron que el tratamiento domiciliario, ambulatorio, era muy eficaz y no aumentaba el riesgo de infección que corrían los contactos familiares del enfermo.⁵

La comprobación de que los regímenes de tratamiento intermitentes pueden ser tan eficaces como los diarios, ofrecen la ventaja de que la medicación puede ser totalmente vigilada. La introducción en 1972 de regímenes breves, permitió acortar la duración normal del tratamiento, aproximadamente a la mitad, sin disminuir el efecto terapéutico.⁵

Fármacos y dosis recomendadas:

En el tratamiento se han considerado cinco fármacos como agentes de primera línea. Se suministra 5 mg de Isoniazida por kg de peso, con dosis máxima de 300 mg, dosis diaria, o a 15 mg por kg de peso, con dosis máxima de 900 mg, tres veces a la semana. La rifampicina, a 10 mg por kg de peso, con dosis máxima de 600 mg al diarias, o 10 mg por kg de peso, con máximo de 600 mg tres veces a la semana. La pirazinamida, 15 a 30 mg por kg de peso, dosis diaria, con un máximo de 2 g, o 50 a 70 mg por kg de peso, con dosis máxima de 3 g, tres veces a la semana. El etambutol, a 15 a 25 mg por kg de peso, en dosis diaria y a 25 a 30 mg por kg de peso, tres veces a la semana. La estreptomycinina, a 15 mg por kg de pesos por día; no excederse de 1 g por día y a 25 a 30 mg por kg de peso, tres veces a la semana, con un máximo de 1.5 g.³

Regímenes:

Los de ciclo corto se dividen en una fase inicial o bactericida y una fase de continuación o de esterilización. Durante la fase inicial se destruye la mayoría de los bacilos tuberculosos, desaparecen los síntomas y el paciente pierde su capacidad infectante. La fase de continuación es necesaria para eliminar los bacilos resistentes en fase quiescente.³

El régimen terapéutico de elección en la totalidad de las formas de tuberculosis en adultos y en niños, consiste en una fase inicial de 2 meses de duración con isoniazida, rifampicina y pirazinamida, seguida de una fase de 4 meses más con isoniazida y rifampicina. El tratamiento se suele administrar diariamente durante todo este tiempo, aunque los regímenes intermitentes producen resultados equivalentes.³

Desarrollo de fármaco resistencia.

El fenómeno de la resistencia se descubrió poco después de la introducción de la estreptomina en el tratamiento de la tuberculosis humana. Cuando se administra el medicamento solo, se producía al comienzo una notable mejoría en los síntomas del paciente, junto a una rápida reducción de la cantidad de bacilos en esputo, pero, pronto aumentaba nuevamente el número de bacilos y se deterioraba el estado del paciente. Se encontró que los bacilos aislados del esputo que habían recibido un tratamiento los enfermos de varios meses con estreptomina, solamente eran resistentes a dicho producto, es decir, los bacilos en lugar de morir, continuaban proliferando no obstante de concentraciones altas del medicamento.⁵

Se llegó a la conclusión de que las poblaciones bacterianas grandes, contienen una pequeñísima proporción de células que no son sensibles a un fármaco, incluso antes de ser administrado. Mientras que las células bacterianas sensibles son muertas por el producto, las

células insensibles sobreviven, se multiplican, sus descendientes resistentes y reemplazan a las células sensibles de la población.⁵

Seguimiento de la respuesta al tratamiento:

Para controlar la respuesta a tratamiento, el mejor método es la evolución bacteriológica. En los pacientes con tuberculosis pulmonar es necesario estudiar, mensualmente, el esputo, hasta que los cultivos se hagan negativos. Con los regímenes recomendados de 6 meses, más del 80% de los enfermos presenta negatividad en el cultivo de esputo al segundo mes de tratamiento. Hacia el final del tercer mes, la totalidad de los pacientes presentan un esputo negativo. La positividad en el frotis a 5 meses se debe considerar indicativa de fracaso terapéutico.³

El seguimiento del tratamiento de los pacientes con tuberculosis extrapulmonar es más difícil y con frecuencia no es posible llevar a cabo. En estos casos, la respuesta a tratamiento se debe evaluar clínicamente.³

Toxicidad.

La *estreptomycinina*, el primer medicamento efectivo contra la tuberculosis, fue descubierta en 1943 por Waksman. Esta droga, además de reacciones de hipersensibilidad, tales como fiebre y erupción, el principal efecto tóxico es la lesión vestibular. El riesgo

aumenta con la dosis y la edad. Se manifiesta por vértigo y ataxia. El riesgo es mayor cuando la función renal esta deteriorada.⁵

El *ácido paraaminosalicílico* (PAS), sus principales efectos secundarios son gastrointestinales, que pueden obligar a suspender el medicamentos. La hepatitis con ictericia son raras, así como la hipersensibilidad.⁵

El efecto tóxico más común de la *isoniazida* es la neuropatía periférica. El primer síntoma es la parestesia, seguida por dolor punzante y ardor en los pies y luego en las manos. La neurotoxicidad se puede evitar con piridoxina en dosis pequeñas.⁵

El *etambutol* puede producir neuritis retrobulbar, caracterizada por alteraciones de la visión, como disminución de la agudeza visual, visión borrosa, escotoma central y ceguera al rojo y al verde.⁵

Los primeros informes elogiaron a la rifampicina por la facilidad con que se suministraba y su baja toxicidad, al aumentar la experiencia, se vio mayor toxicidad con regímenes intermitentes, entre los que destacaban el síndrome cutáneo con rubor y prurito, síndrome abdominal con dolor y náuseas, síndrome gripal con fiebre y escalofríos, síndrome respiratorio con disnea, púrpura y elevación de transaminasas.⁵

Fracaso terapéutico y recidiva:

Se debe sospechar la posibilidad de fracaso terapéutico cuando el cultivo de esputo del paciente sigue siendo positivo después de tres meses de tratamiento, o bien cuando en el frotis del esputo se observan BAAR después de 5 meses de tratamiento. Para la prescripción de medicamentos en estos pacientes, es imprescindible evaluar la sensibilidad de los cultivos actuales a los agentes de primera y segunda línea. Una regla fundamental en esta situación es la de añadir siempre más de un fármaco cuando fracasa el régimen terapéutico previo, manteniendo la isoniazida y rifampicina hasta obtener unos resultados de pruebas de sensibilidad a la micobacteria.³

Prevención:

La mejor forma de prevención de la enfermedad es el diagnóstico oportuno con la administración del tratamiento adecuado hasta su curación. Otras estrategias adicionales son la vacunación BCG y la quimioterapia antimicrobiana preventiva.¹

La vacunación BCG se recomienda de manera rutinaria en los recién nacidos en países con prevalencia elevada de tuberculosis. En países desarrollados, la vacuna se recomienda sólo en los lactantes y niños con negatividad para PPD, que muestran un riesgo elevado de exposición intima y prolongada a pacientes con tuberculosis y que no pueden tomar tratamiento profiláctico con isoniazida, así como en

lactantes y niños pertenecientes a grupos en los que la frecuencia de nuevas infecciones por *M. tuberculosis* supera el 1% anual.

Un componente importante para el control de la tuberculosis es la administración de isoniazida a personas con tuberculosis latente y riesgo elevado de enfermedad activa, se ha demostrado que la profilaxis con isoniazida reduce la incidencia de tuberculosis en personas con infección por VIH.¹

V. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

Determinar el número de pacientes que acudieron a consulta de la Unidad de Coloproctología del Servicio de Gastroenterología del Hospital General de México, enero de 1995 a diciembre de 2004, con diagnóstico de tuberculosis perianal, la terapéutica empleado y su resultado.

VI. JUSTIFICACIÓN:

No existen registros de la frecuencia, cuadro clínico, patología asociada, evolución y tratamiento médico de la tuberculosis perianal en la Unidad de Coloproctología del Servicio de Gastroenterología del Hospital General de México, por lo que es necesario su estudio.

VII. HIPOTESIS:

Las enfermedades por organismos oportunistas provocan una morbilidad y mortalidad significativa en los pacientes con SIDA, de ser así, la tuberculosis perianal debería de ser una complicación relativamente frecuente en estos pacientes.

VIII. OBJETIVOS:

Conocer la frecuencia de la tuberculosis perianal, su cuadro clínico, patología agregada, evolución, manejo terapéutico implementado en la Unidad de Coloproctología del Servicio de Gastroenterología y en el Servicio de Neumología del Hospital General de México. Determinar los factores asociados, en especial en los pacientes portadores de VIH o enfermos con SIDA.

IX. MATERIAL Y MÉTODOS:

Estudio retrospectivo, descriptivo y observacional en el que se reportan dos casos de tuberculosis perianal. Se incluye cuadro clínico, exploración proctológica, tratamiento, evolución y la descripción de las lesiones macroscópicas en el momento del diagnóstico y posterior a tratamiento. En los dos casos se cuenta con estudio confirmatorio histológico por biopsias de la lesión, prueba de reacción en cadena de polimerasa y estudios de laboratorio y gabinete complementarios. Se instituyó tratamiento específico recomendado por la Organización Mundial de la Salud para el tratamiento de la tuberculosis extrapulmonar.

Universo de trabajo:

El estudio se realizó en el Unidad de Coloproctología del Servicio de Gastroenterología del Hospital General de México. Los pacientes fueron referidos de la Consulta Externa de Medicina General. Para el tratamiento fue necesario la interconsulta con el Servicio de Neumología. Para complementar el diagnóstico se solicitó la prueba de reacción en cadena de polimerasa (RCP), realizada en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias.

Se capturaron las variables en hojas de recolección de datos en la que se incluyeron las siguientes variables: nombre, edad, número de historia clínica, número de expediente, antecedente personales patológicos, cuadro clínico, tiempo de síntomas, diagnóstico clínico,

estudios de gabinete, confirmación histológica, evolución y tiempo de seguimiento.

A) REPORTE DEL PRIMER CASO:

Femenino de 29 años de edad, originaria y residente de Mapastepec, Chiapas, de medio socioeconómico bajo; no cuenta con servicios de agua potable, ni drenaje, eliminación de excretas en fosa séptica. Antecedentes patológicos, transfusionales y quirúrgicos negados. COMBE negativo. Inicia su padecimiento hace 9 meses, con pérdida de peso de aproximadamente 20 kg, astenia, adinamia, fiebre y diaforesis de predominio nocturno. Además, refiere lesión en el ano, dolorosa, que se exacerba al sentarse y con la evacuación, acompañado de sangrado, fresco, rojo rutilante, en escasa cantidad, manchando el papel higiénico y en ocasiones su ropa interior. En la exploración física se observa paciente caquética, con palidez de tegumentos y mucosas ++, lengua saburral y seca. Tórax cilíndrico, simétrico, sin deformaciones óseas, pero con arcos costales prominentes, movimientos respiratorios normales y simétricos, la auscultación pulmonar con murmullo vesicular normal, sin ruidos agregados, el resto del examen físico sin particularidades. En la inspección de la región perianal se observa lesión ulcerosa, localizada en la comisura posterior del ano, de borde irregular, de aproximadamente 3 x 3 cm de diámetros, el fondo de la úlcera con tejido de granulación acompañada de secreción seropurulenta. En la palpación externa, con bordes indurados que al tocarla desencadena dolor. Al tacto rectal es muy doloroso, por lo que se difiere el resto de

la exploración proctológica. Bajo anestesia local se toma biopsia del borde de la lesión para su estudio histológico. El reporte histológico fue inflamación granulomatosa crónica con presencia de micobacterium tuberculosis. Los estudios de laboratorio a su ingreso son normales, a excepción de la hemoglobina (9.8 g/dl) que no requirió transfusión de hemoderivados. Con el diagnóstico histológico, se solicita reacción en cadena de polimerasa para tuberculosis, que fue positiva. Se solicita tele de tórax para descartar tuberculosis pulmonar, que se reportó lesiones sugestivas en lóbulo pulmonar superior derecho, por lo que se realiza broncoscopia con lavado broncoalveolar y cepillado en cultivo Loweistein-Jensen y tinción Zielh Nielsen, que fueron negativas para M. tuberculosis. Además se realizó prueba serológica para VIH, que también fue negativa. Tránsito intestinal, normal. Se inicia tratamiento antituberculosis según lo recomendado por la OMS. La primera fase de tratamiento con etambutol (1 g), isoniazida (200 mg), rifampicina (500 mg) y pirazinamida (1g), a dosis diarias de lunes a viernes con descanso de sábado y domingo, por dos meses, con vigilancia por el Servicio de Neumología y la Unidad de Coloproctología. A los dos meses de iniciado el tratamiento se encuentra a la paciente con buena respuesta, aumento de peso de aproximadamente de 4 Kg, mejoría en las condiciones generales y disminución de tamaño de la lesión perianal, así como disminución de dolor, sin embargo, con estenosis moderada por proceso cicatrizal de la lesión, que requirió manejo con dilatadores. La paciente continua con la segunda etapa de tratamiento antituberculosos a base de etambutol e isoniazida, a dosis diaria, de lunes a viernes, por 6 meses más.

B) REPORTE DEL SEGUNDO CASO:

Masculino de 81 años de edad, originario y residente de Santiago, Michoacán, de medio socioeconómico bajo, radica en medio rural, sin servicios de agua potable ni sistema de drenaje, alcoholismo intenso, cada 8 días, por 2 a 3 días hasta la embriaguez, por un lapso de 3 años, entre 1998 y 2002, en ocasiones alcohol absoluto al 96%, actualmente negado. Antecedente de prostatectomía, por vía abdominal, hace 10 años, niega el resto de antecedentes patológicos y transfusionales. COMBE negativo. Acude a la Unidad de Coloproctología del Servicio de Gastroenterología del Hospital General de México, proveniente de la consulta externa, por cuadro clínico de 6 meses de evolución, caracterizado por pérdida de peso de aproximadamente de 15 Kg, tos seca, crónica, de más de tres meses, sin expectoración, diaforesis, fiebre de predominio nocturno y decaimiento del estado general. En la exploración física paciente masculino, bien conformado, de edad aparente igual a la cronológica, con palidez de tegumentos y mucosas ++, regularmente hidratado. Tórax cilíndrico, simétrico, sin deformaciones, con prominencia de arcos costales por escaso panículo adiposo, movimientos respiratorios simétricos, disminuidos en amplexión y amplexación. A la auscultación pulmonar con murmullo vesicular disminuido, presencia de estertores crepitantes en ambos campos pulmonares. Resto de la exploración es normal. En la exploración proctológica se observa una lesión anal ulcerada, en la comisura posterior, que ocupa el 40% de la circunferencia anal, de bordes regulares, bien delimitada, de

aproximadamente 6 x 6 cm, de fondo rosado pálido, cubierto parcialmente de material seropurulento. A la palpación externa muy dolorosa. Al tacto rectal tono esfinteriano con marcada hipotonía, la maniobra es muy dolorosa, por lo que se omite el resto del estudio proctológico. Bajo anestesia local se toma biopsia de lal borde de la lesión; el reporte histológico fue de inflamación granulomatosa crónica con necrosis caseosa y presencia de M. tuberculosis. Los estudios complementarios de laboratorio fueron de Hb 7.2 g/dl, por lo que requirió transfusión de un paquete de concentrado eritrocitario, albúmina de 2.4 mg/dl, el resto de los estudios se encontraban en límites normales, la prueba serología de ELISA para HIV fue negativa. La tele tórax con imagen con infiltrado micronodular difuso en ambos campos pulmonares, y presencia de calcificaciones en hilio pulmonar bilateral compatible con tuberculosis pulmonar miliar. La baciloscopia en esputo fue positiva ++, la reacción en cadena de polimerasa positiva para M. tuberculosis. Se inicia manejo antituberculoso por el Servicio de Neumología con etambutol (1 g), isoniazida (200 mg), rifampicina (500 mg) y pirazinamida (1 g), a dosis diaria, de lunes a viernes, por dos meses, con buena respuesta a tratamiento. Acude a los dos meses de tratamiento con disminución importante de la lesión ulcerada, disminución franca del dolor anal, con ganancia ponderal de 2 kg, sin embargo, con incontinencia anal total. Se cita por el Servicio de Neumología y por la Unidad de Coloproctología al termino de primera fase de tratamiento antituberculoso. Se inicia la segunda fase del tratamiento por 8 meses más, y seguimiento por ambos Servicios para vigilar evolución y probables secuelas.

X. DISCUSIÓN:

Se ha presentado una considerable reducción de la incidencia de tuberculosis gastrointestinal a partir de 1950 debido a la introducción de terapia antimicrobiana y al desarrollo de métodos efectivos de pasteurización de la leche.⁵ No obstante de una significativa disminución en la morbilidad y mortalidad de la tuberculosis a partir de 1980, se ha visto crecimiento en la incidencia de la enfermedad en los últimos años, debido a la epidemia de SIDA.^{7,8}

Se estima que se presentaron 90 millones de nuevos casos de tuberculosis entre 1990 y 1999.⁸ La infección por el bacilo de Koch es todavía un motivo de publicación médica en todo el mundo, en especial por la epidemia del VIH, la aparición de bacilos multiresistentes, la gran población de inmigrantes y la pobreza, que juegan un papel importante en la incidencia de la enfermedad.^{9,10}

La tuberculosis (TB) extrapulmonar puede afectar cualquier órgano hasta en un 15 % de los casos.^{7,10} Los lugares de mayor localización son la pleura, con 26%; ganglios linfáticos, en 17%; tracto genitourinario, con 15% y hueso y articulaciones, con 14%. La TB gastrointestinal comprende menos del 1% de todos los casos, y la TB perianal representa menos de 1% de la TB gastrointestinal, por lo que se considera extremadamente rara.^{11,12}

Los síntomas pueden ser muy engañosos e inespecíficos, pero es indispensable pensar en este posible diagnóstico e instituir tratamiento específico correspondiente.¹³

Dentro del TB gastrointestinal la región ileocecal es la más afectada, reportada hasta 85% de los casos,^{13,14} seguida por el yeyuno y el colon.

La TB perianal es más común en varones en una relación de 4:1, y es más frecuente entre la 3^{era} y 4^a décadas de la vida; por lo regular ocurre en forma secundaria a un foco pulmonar primario,^{15,16} aunque éste no siempre sea aparente.¹⁷ La contaminación del ano es generalmente causada al tragar las secreciones pulmonares contaminadas con el Bacilos de Koch; una contaminación más rara es dada por la diseminación sanguínea o linfática. Una lesión preexistente como fisura anal, erosión, fistula anal, enfermedad pilonidal o excoriación, entre otras, es generalmente encontrada.^{18,19} La TB perineal por lo regular se encuentra asociado a TB pulmonar y generalmente no se observan lesión digestiva posterior a exámenes clínicos, radiológicos o endoscópicos.⁷

La fistula anal es la presentación clínica más frecuente de la TB anal, con una frecuencia que oscila entre un 80% a 91% de los casos.^{13,15} Ésta, en ocasiones, no se pueden distinguir de una fistula anal de origen criptoglandular.^{15,20} Es sugestiva la fistula anal cuando existe un orificio secundario abierto, trayecto(s) distante(s) y muy vascularizada(s).¹⁵ La mayoría de los autores reportan una alta

frecuencia de fistula anal compleja que muchas veces ponen en riesgo la integridad del aparato esfinteriano y por ende, la continencia anal. Un largo período de desarrollo de la fístula y la recurrencia posterior a un manejo quirúrgico adecuado, ha sido encontrado por la estos autores,^{15,20} lo que indica que todo tejido resecado en un procedimiento quirúrgico, en especial por fístula anal debe ser enviado a patología para su estudiado histológico.⁷

Hace años se han reportado varios tipos morfológicos de lesiones por tuberculosis anal, dos en particular bien descritas. El primer es el llamado verrucoso, con crecimiento en la región perianal que se extiende hacia conducto anal. El segundo tipo es el más común y se presenta como una úlcera con bordes definidos, de fondo de color rosado y con un a capa de secreción mucopurulenta.^{21,22} La forma ulcerativa de una TB anal, típicamente se presenta como una superficie ulcerada, blanda, friable, de base necrótica, con tejido de granulación y cubierta por una delgada capa de secreción purulenta;²³ la lesión generalmente es muy dolorosa. En estos casos, el diagnóstico se confirma por el estudio histológico.^{9,13}

La prueba cutánea de la tuberculina es un indicador valioso porque es positiva en el 75% de los pacientes con TB anal;¹⁰ una prueba negativa en pacientes que no presentan inmunodepresión y que se asocian a una radiografía de tórax normal, el diagnóstico de TB anal es muy improbable.¹¹

El diagnóstico de TB anal depende de un análisis histológico y bacteriológico. La lesión histológica típica es de células gigantes y epitelioides alrededor de necrosis caseosa, pero la presencia patognomónica de caseum no es constante, lo que ocasiona problemas diagnósticos, especialmente en los casos de enfermedad de Crohn con afección perianal. El diagnóstico también se realiza cuando se observa bacilos de Koch en las lesiones anales con tinción Ziehl Nielsen y por cultivos. Se utilizan nuevas técnicas para detección de TB como la reacción en cadena de polimerasa que amplifica el genoma y puede detectar la presencia del DNA en 48 horas, con alta sensibilidad y especificidad.²⁴ Las nuevas pruebas de inmunoreacción ligada a enzimas para el diagnóstico de TB gastrointestinal, tiene alta especificidad y sensibilidad.²⁵ En pacientes sin síntomas respiratorios, la TB pulmonar sólo se sospecha por cambios en la radiografía de tórax, sin embargo, la tomografía de tórax revela infiltrados en lóbulos tanto superior como inferior del pulmón derecho.⁹

A veces el conjunto de evidencia epidemiológica, clínica, histológica y radiológica, proporcionan los argumentos para el diagnóstico de TB anal. Esto incluye el origen y la clase social del paciente, previa a la historia de la TB, supuración anal recurrente, pérdida de peso, fiebre, diaforesis nocturna, tos seca crónica, prueba de la tuberculina positiva, granulomas epiteliales sin necrosis caseosa, asociadas a tuberculosis pulmonar y gastrointestinal, y respuesta favorable y rápida al tratamiento antituberculoso.¹¹

El diagnóstico diferencial primario de la tuberculosis anal es la enfermedad de Crohn con manifestaciones anales pudiendo determinar las siguientes diferencias (Tabla 1).²⁶

Pueden ocurrir otras enfermedades granulomatosas en el ano, como el herpes simple, la amebiasis, reacción a cuerpo extraño, sarcoidosis, sífilis y linfogranuloma venéreo por *Clamidia trachomatis*.²⁷ En casos raros, la TB perianal puede simular un cáncer anal,^{9,28} lo que hace indispensable el estudio histológico.

La TB anal requiere un tratamiento con antibióticos específicos bajo supervisión rigurosa.¹³ En ciertos casos,²⁹ la fístula anal puede curar posterior a tratamiento, de no ser así, el tratamiento quirúrgico está indicado como procedimiento estándar. El tiempo de curación depende del tamaño de la lesión. Otras formas de TB anal sólo requieren manejo de antibióticos.⁷

Existe una alta prevalencia de lesiones anales como consecuencia de síndrome de inmunodeficiencia adquirida, estimada entre 16% a 34%.³⁰ Aunque la incidencia de TB se incrementa en estos pacientes, especialmente las formas extrapulmonares, la región perianal es extremadamente rara. Cuando se presenta, generalmente pasa a segundo plano, ya que existe un sitio que requiere mayor atención. Hay una reciprocidad entre el Bacilo de Koch y el VIH; ya que el bacilo estimula la propagación del VIH a través de factores de crecimiento.³¹ La inmunosupresión desencadenada por el VIH, causa un deterioro en la función de los linfocitos B y T, la NK y macrófagos que reactiva a las

micobacterias que están en los sitios de latencia, generalmente localizados en pulmón o en tracto digestivo.³² La transmisión sexual del bacilo de Koch durante el coito anal, ha sido muchas veces postulada, pero nunca probada.³¹ En un estudio realizado por Sultan y col. demostraron que la incidencia de pacientes operados por abscesos o fistulas anales portadores de VIH, es del 10.8%; sin embargo, durante su investigación, ninguno de ellos presentó TB anal.⁷

Los últimos estudios han cambiado las recomendaciones para la terapia antituberculosa. Los objetivos del tratamiento son los mismos, estos avances requieren que el uso de los antimicrobianos sea más individualizado. Los tratamientos están basados en el perfil de riesgo del paciente, combinado a los hallazgos hematológicos, bacteriológicos y radiológicos. Es más complicada que los anteriores métodos de tratamiento, éstas nos llevaran a un menor riesgo de fracaso terapéutico y resistencia bacteriana.³³ El tratamiento de elección ésta basado en isoniazida, rifampicina, etambutol y pirazinamida, con una fase inicial de dosis de 7 días a la semana y un total de 56 dosis, ó 5 días a la semana, y un total de 40 dosis, descansando sábados y domingos, para continuar en una segunda fase con isoniazida y rifampicina, por 7 días a la semana, 128 dosis ó 5 días a la semana, 90 dosis habituales.¹ En pacientes infectados con VIH, ésta recomendado el esquema de dosis diaria por 7 días.³³ La combinación de medicamentos en la terapia antituberculosa, se efectúa por el alto riesgo de resistencia primaria o secundaria con el consiguiente fracaso terapéutico.⁵

XI. CONCLUSIONES:

Se ha reportado que la fístula anal es la presentación más frecuente de la TB anal, sin embargo, en el Hospital General de México se ha visto como única presentación la ulcera anal, localizada en la comisura anterior o posterior, con características comunes como el dolor y el sangrado rectal, en escasa cantidad, secundaria a la friabilidad del tejido. Con las características propias de una ulcera por tuberculosis como son: el fondo de tejido de granulación, cubierta por una capa de secreción mucopurulenta.

Para confirmar el diagnóstico, fue necesaria la biopsia en la que reportó inflamación granulomatosa crónica, con la presencia de necrosis caseosa, ésta última, patognomónica para tuberculosis, pero no siempre presente. La tinción de Zielh Nielsen positiva para *M. tuberculosis* en las biopsias, prácticamente confirman el diagnóstico. Posterior a ello, se debe descartar un foco primario pulmonar y renal.

La tuberculosis anoperineales puede producir daño del aparato esfinteriano, que es irreversible.

El tratamiento con antibióticos específicos mejora el estado general del paciente, cura las lesiones primarias y de la región anoperineal. Se han visto secuelas locales como la estenosis anal posterior a tratamiento específico, secundaria al proceso de cicatrización, que finalmente van a requerir tratamiento médico o quirúrgico.

XII. TABLA Y FIGURAS:

	Enfermedad de Crohn	Tuberculosis Perianal.
Edad.	20 a 30.	Más de 50.
Sexo.	Igual en ambos.	Masculino ++
Aspectos clínicos.	Típica (ulcera profunda), inespecífica (fisura, absceso, fístula recurrente).	Población inmigrante; malas condiciones socioeconómicas. Inespecíficas(fístula recurrente, ulcera superficial).
Placa de tórax.	Normal en la mayoría.	Tuberculosis(activa o secuelas).
Prueba cutánea de tuberculina.	Negativo.	Positiva.
Afección de tracto digestivo.	Frecuente (ileocecal)	Rara.
Histología.	Granuloma sin caseum o inespecífica.	Granuloma (más numerosas, largas, generalmente juntas y ricas en células gigantes; +/- caseum; PCR (+/-ELISA).
Cultivo del Bacilo de Koch.	Negativo.	Positiva o negativa (tejido biopsiado,

Respuesta a drogas antituberculosas.	Raro.	orina, secreción gástrica) Buena.
Evolución posterior a un tratamiento adecuado.	Recaída; lesiones del Crohn en el tracto digestivo.	Curación sin recidiva; sin lesiones en tracto digestivo).



**Fig. 1.- Mujer de 29 años con tuberculosis perianal.
Caso No. 1.**

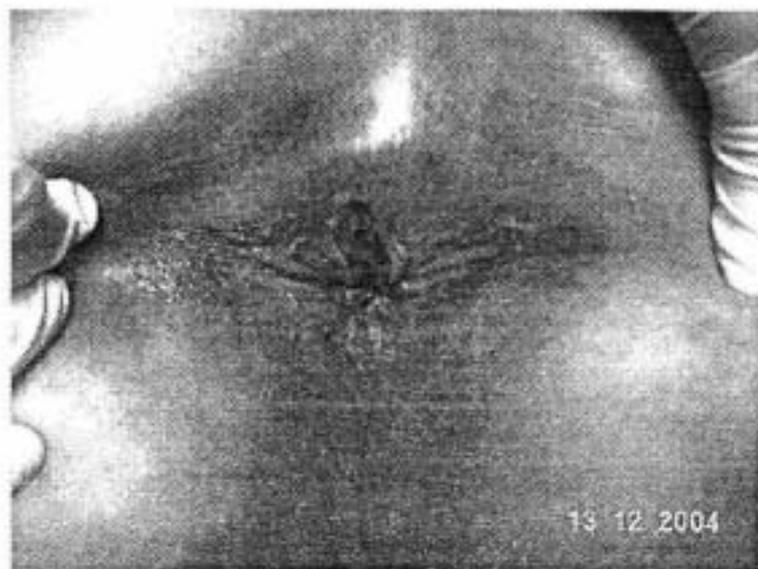


Fig. 2.- Caso No. 1: Lesión ulcerosa, localizada en la comisura posterior del ano, de borde irregular, de aproximadamente 3 x 3 cm de diámetros, el fondo de la úlcera con tejido de granulación acompañada de secreción seropurulenta .



Fig. 3.- Caso No. 2: Varón de 81 años con tuberculosis perianal. lesión anal ulcerada, en la comisura posterior, que ocupa el 40% de la circunferencia anal, de bordes regulares, bien delimitada, de aproximadamente 6 x 6 cm, de fondo rosado pálido, cubierto parcialmente de material seropurulento.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

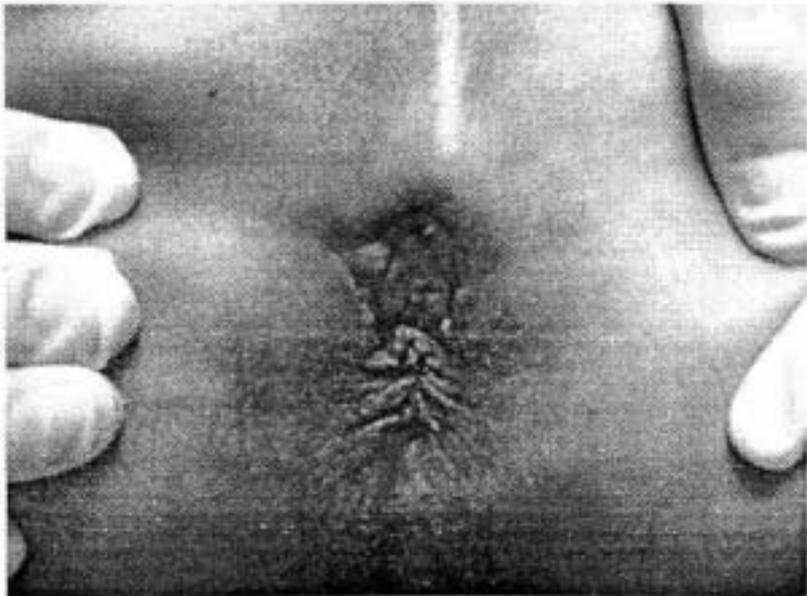


Fig. 4.- Caso No. 2: Lesión anal dos meses posteriores a inicio de tratamiento antituberculoso, se observa ulcera anal, con disminución de diámetro, con tejido de cicatrización y fibrosis.

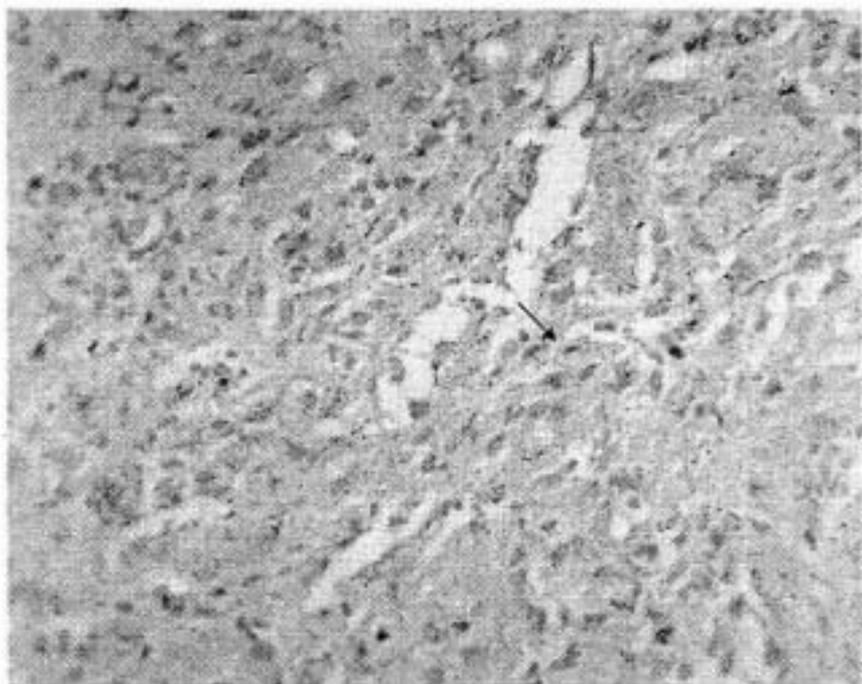


Fig. 5.- Caso 1. Laminilla histologica (x40), en la que se observa bacilos ácido alcohol resistente teñidos con tinción Ziehl Nielsen.

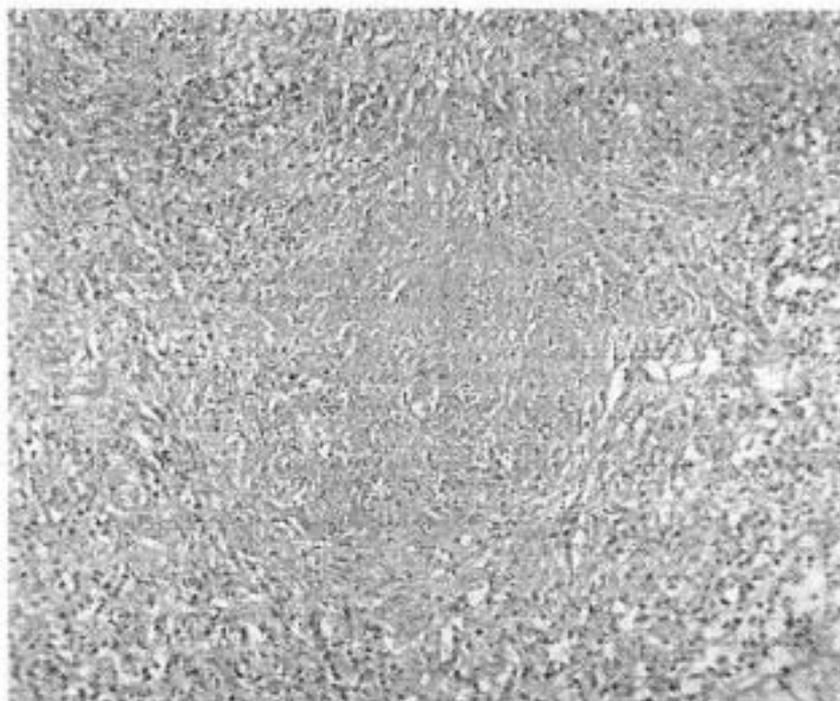


Fig 6.- Caso 2. Laminilla histológica (10x) en la que se observa zona central con necrosis caseosa, rodeado por células epitelioides y macrófagos.

XIII. BIBLIOGRAFÍA:

1. Fauci A, Braunwald E, Isselbacher K, Wilson J, Martin J, Kasper D, Hauser S, Longo D. Harrison: Principios de Medicina Interna. McGraw Hill. Interamericana.1998;14° Ed.;1149-61.
2. Cantwell MF et al. Epidemiology of tuberculosis in the United States, 1985 through 1992. JAMA 1994;272-35.
3. Bloom BR. Tuberculosis. Pathogenesis, Protection and Control. American Society for Microbiology. 1994;123-32.
4. Ramirez C. Día Mundial contra la tuberculosis 24 de marzo de 1998. Neum Cirug Tórax. 1998;57(1);1-2.
5. Toman K. Tuberculosis, detección de casos y quimioterapia. Organización Panamericana de la Salud.1989. 83-29
6. Wells AD, Nothover JMA, Howard ER. Abdominal tuberculosis: Still a problem today. J R Soc Med 1986;79:149-53.
7. Sultan S, Azria F, Bauer P, Abdelnour M, Atienza P. Anoperinal Tuberculosis. Diagnostic and Management Considerations in Seven Cases. Dis Colon Rectum. 2002;45(3);407-10.

8. Regimbeau JM, Panis Y, De Parades V, Marteau P, Valeur P. Anoperinal Crohn's disease. *Gastroenterol Clin Biol*. 2000;24:36-47.
9. Candela F, Serrano P, Arriego JM, Teruel A, Reyes D, Calpena R. Perianal disease of tuberculous origin: report of a case and review of the literature. *Dis Colon Rectum* 1999;42(1):110-12.
10. Denis-Delpierre N, Merrien D, Biellaud E, et al. Tuberculose extrapulmonaire dans la region centre ouest: estude retrospective de 217 casos (GERICCO 1991-1993). *Press Med* 1998;27:341-46.
11. Harland RW, Varkey B. Anal tuberculosis: Report of two cases and literature review. *Am J Gastroenterol* 1992;87:1488-91.
12. Marshall JB. Tuberculosis of the gastrointestinal tract and peritoneum. *Am J Gastroenterol* 1993;88:989-99.
13. Gutman H, Kott I, Santo M, Mor C, Reiss R. Perianal tuberculosis: report of a case and review of the literature. *Dig Surg* 1985;2:118-20.
14. Ahlberg J, Bergstrand O, Holmstrom B, Ulman J, Wallberg P. Anal tuberculosis: a report of two cases. *Acta Chir Scand* 1980;500(Suppl):45-7.

15. Alyoune M, Nadir S, Merzouk M, et al. Fistules anales tuberculeuses: a propos de treize cas. *An Gastroenterol Hepatol* 1994;30:9-11.
16. Betlloch I, Bañuls J, Sevilla A, et al. Perianal tuberculosis. *Int J Dermatol* 1994;33:270-1.
17. Alvarez JL, Gutierrez VM, Del Riego R, et al. Ulceras perianales de origen tuberculoso. Aportación de tres nuevos casos. *Rev Esp Enferm Digest* 1992;81:46-8.
18. Denis J, Ganancia R, Puy-Montbrun T. Rare anorectal pathologic conditions. *Curr Opin Gen Surg* 1994:103-7.
19. Jamil D, Ismail R, Cherkaoui A. Surinfection tuberculeuse d'un sinus pilonidal. *Ann Gastroenterol Hepatol* 1991;27:205-6.
20. Shukla HS, Gupta SC, Singh G, Singh PA. Tubercular fistula in ano. *Br J Surg* 1988;75:38-39.
21. Gabriel WB. Anorectal tuberculosis. In *The principles and practice of rectal surgery*. London: H.K. Lewis&Cp., Ltd., 1963:313-321.
22. Rosser WJ. Anorectal tuberculosis. *Am Surg* 1959;25:768-70.
23. Kakakhel KU, Fritsch P. Cutaneous tuberculosis. *Int J Dermatol* 1989;28:355-62.

24. Gan H, Ouyang Q, Bu H, et al. Value of polymerase chain reaction assay in diagnosis of intestinal tuberculosis and differentiation from Crohn's disease. *Chin Med J (Engl)* 1994;107:215-20.
25. Kashima K, Oka S, Tabata A, et al. Detection of anticord factor antibodies in intestinal tuberculosis for its differential diagnosis from Crohn's disease and ulcerative colitis. *Dig Dis Sci* 1995;40:2630-4.
26. Engstrand L. *Mycobacterium paratuberculosis* and Crohn's disease. *Sand J Infect Dis Suppl* 1995;98:27-9.
27. Walsh TJ, Mulholland JH. Laryngeal and perianal tuberculosis simulating laryngeal and perianal carcinoma. *Johns Hopkins Med J* 1981;149:135-7.
28. Gupta AS, Sharma VP, Rathi GL. Anal rectal tuberculosis simulating carcinoma. *Am J Proctol* 1976;27:33-8.
29. Raghavaiah NV. Anal fistula in India. *It Surg* 1976;61:243-5.
30. Puy-Montbrun T. Proctologie et virus de immunodeficiency humaine. *Gastroenterol Clin Biol* 1995;19(B):145-9.
31. Bazex J, Bauriaud R, Marguery MC. *Mycobacteriosis cutaneous*. *Rev Prat* 1996;46:1603-10.

32. Schanaider A, Madi K. Intra-abdominal tuberculosis in acquired immunodeficiency syndrome: diagnosis and management. *Int Surg* 1995;80:147-51

33. Sahbazian B, Weis S. Treatment of Active Tuberculosis: Challenges and Prospects. *Clin Chest Med* 2005;26:273-82.