

Consideraciones diagnósticas y terapéuticas de la tuberculosis intestinal

Diagnostic and Therapeutic Considerations about Abdominal Tuberculosis

Leandro Jorge Riverón Cruzata^{1*} <https://orcid.org/0000-0003-3972-2396>

Iliana Yamilka Luis Castro¹ <https://orcid.org/0000-0002-1886-7943>

Martha Vergara Silva¹ <https://orcid.org/0000-0001-7377-366x>

¹Universidad de Ciencias Médicas de Las Tunas, Policlínico Universitario “Dr. Gustavo Aldereguía Lima”. Las Tunas, Cuba.

*Autor para la correspondencia: lriverson920414@gmail.com

RESUMEN

Introducción: La tuberculosis es una enfermedad reemergente, importante como causa mayor de incapacidad y muerte en muchas zonas del mundo. La tuberculosis intestinal representa 11 % de todas las formas extrapulmonares; 0,5 % de todos los casos nuevos de y el 10 al 15 % en los no infectados por el VIH. En el municipio Tunas se notificó el caso de un adolescente de 17 años, masculino, al que se le diagnostica esta enfermedad luego de haber presentado síntomas de dolor abdominal recurrente durante de varios meses antes del diagnóstico.

Objetivo: Actualizar la información sobre el diagnóstico y tratamiento de la tuberculosis intestinal.

Métodos: Se realizó una revisión bibliográfica sobre tuberculosis intestinal con la literatura encontrada en bases de datos disponibles en la red Infomed: PubMed, Hinari, The Cochrane Library, SciELO, MEDLINE y MedicLatina; con un enfoque histórico-lógico y de análisis-síntesis.

Conclusiones: El diagnóstico precoz de la tuberculosis intestinal sin tuberculosis pulmonar activa continúa siendo un problema de salud, ya que los parámetros clínicos, bioquímicos, imagenológicos y endoscópicos aún carecen de especificidad, y en algunos casos se ha mostrado resistencia al tratamiento habitual.

Palabras clave: tuberculosis intestinal; medios diagnósticos; clínica.

ABSTRACT

Introduction: Tuberculosis is a reemerging disease, also important as a major cause of disability and death in many regions of the world. Abdominal tuberculosis represents 11% of all extrapulmonary forms; 0.5% of all new cases of HIV infection and 10-15% of those not infected with HIV. In Las Tunas Municipality, the case of a 17-year-old male adolescent who was diagnosed with this disease was reported after the patient presented symptoms of recurrent abdominal pain for several months before diagnosis.

Objective: To update information on the diagnosis and treatment of abdominal tuberculosis.

Methods: A literature review on intestinal tuberculosis was carried out with the literature found in databases available on the Infomed network, such as *PubMed*, *Hinari*, *The Cochrane Library*, *SciELO*, *MEDLINE*, and *MedicLatina*, with a historical-logical and analysis-synthesis approach.

Conclusions: The early diagnosis of intestinal tuberculosis without active pulmonary tuberculosis continues to be a health concern, since clinical, biochemical, imaging, and endoscopic parameters still lack specificity, and, in some cases, resistance to usual treatment has been shown.

Keywords: abdominal tuberculosis; diagnostic means; clinical practice.

Recibido: 20/02/2019

Aceptado: 02/09/2019

Introducción

La tuberculosis (TB) es una enfermedad reemergente, importante como causa mayor de incapacidad y muerte en muchas zonas del mundo. Aunque es una entidad predominantemente de los pulmones, pueden verse afectados otros órganos extrapulmonares.^(1,2,3)

Es la novena causa mundial de muerte y la primera por enfermedades infecciosas, por encima del virus de inmunodeficiencia humana-síndrome de inmunodeficiencia adquirida (VIH/sida). En 2016, la cifra estimada de muertes por TB fue de 1,3 millones (frente a los 1,7 millones de 2000) en personas VIH-negativas, y de 374 000 en personas VIH-positivas. La cifra estimada de personas que contrajeron la TB ese mismo año fue de 10,4 millones: 90 % eran adultos y

65 % del sexo masculino, 10 % eran personas infectadas por el VIH (74 % en África) y 56 % vivían en cinco países: India, Indonesia, China, Filipinas y Pakistán.^(3,4,5,6)

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estimó 282 000 casos nuevos y recaídas de TB para la región de las Américas para el 2017, un 3 % de la carga mundial de TB (10 millones de casos) y una tasa de incidencia de 28 por 100 000 habitantes. En las Américas, la tasa de incidencia más alta se observó en el Caribe (61,2 por 100 000 habitantes), seguido de América del Sur (46,2), América Central y México (25,9) y Norte América (3,3).⁽⁷⁾

La TB extrapulmonar constituye el 25 % del total de la enfermedad.⁽⁸⁾ La tuberculosis intestinal (TBI) representa 11 % de todas las formas extrapulmonares; 0,5 % de todos los casos nuevos de TB; y de 10 a 15 % en los no infectados por el VIH y hasta en 70 % en los infectados.⁽⁹⁾

En la mayoría de los casos la TBI se presenta en la tercera y cuarta décadas de la vida, con una incidencia de 0,1 a 3,5 % de todos los pacientes, con un pico de edad entre los 35 y 45 años. De este porcentaje, 5 % son de una población por debajo de los 14 años en Alemania, lo cual representa de 4 a 10 % de todas las presentaciones extrapulmonares.⁽¹⁰⁾

La afección del abdomen ocupa el sexto lugar, después de la ganglionar, genitourinaria, osteoarticular, miliar y meníngea. Del total de pacientes con TB abdominal, de 25 a 75 % requerirán cirugía. La oclusión intestinal representa de 15 a 60 % de las complicaciones, la perforación intestinal de 1 a 15 %, abscesos y fístulas de 2 a 30 % y las hemorragias 2 %.^(11,12)

La tuberculosis en general es la 35^{ta} causa de muerte en Cuba (35 casos en 2017), con una disminución notable de mortalidad en los últimos 47 años, y una disminución discreta de su incidencia en los últimos 17 años (659 casos nuevos en 2017), y un total de 87 casos en su forma extrapulmonar en el mismo año. En Las Tunas se notificaron 34 casos nuevos en 2017 según el anuario estadístico de Salud.⁽¹³⁾

En el Policlínico “Gustavo Aldereguía Lima” del municipio Tunas se notificó el caso de un adolescente de 17 años masculino sin TB pulmonar activa, ni infección por VIH/sida. Al que se le diagnostica esta enfermedad luego de haber presentado síntomas de dolor abdominal recurrente durante varios meses, cuestión que constituye el problema científico de esta revisión que tiene como objetivo actualizar información sobre el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad. Con lo que se pretende unificar criterios diagnósticos que permitan identificar la TBI de forma precoz.

Métodos

Se realizó una revisión bibliográfica sobre TBI con la literatura encontrada en las siguientes bases de datos: PubMed, Hinari, The Cochrane Library, SciELO, MEDLINE y MedicLatina. Se utilizó un enfoque histórico-lógico y análisis-síntesis; mediante las palabras clave: tuberculosis intestinal; medios diagnósticos y clínica de la enfermedad. La búsqueda se realizó en español e inglés y se seleccionaron 36 artículos entre el período de 2007 a 2018, principalmente, teniendo en cuenta como referencia principal los artículos originales existentes sobre el tema a los que se tuvo acceso y debido a la escasez de los mismos se consideraron una serie de casos clínicos reportados por distintos autores.

Desarrollo

El *Mycobacterium tuberculosis* es un bacilo aerobio estricto, dependiente del oxígeno y de un pH entre 6,5 y 7,2. Es de crecimiento lento, con una capacidad de dividirse de 16-24 horas, por lo que sus colonias son visibles después de cuatro semanas de incubación.⁽¹⁴⁾

La TB es un problema fundamentalmente de los países en desarrollo, donde la pobreza, la ignorancia, inmunodeficiencias, la sobrepoblación, las malas condiciones sanitarias y la malnutrición son prevalentes. Aproximadamente la tercera parte de la población mundial está infectada con la TB y cerca de tres millones de personas mueren cada año por esta causa.^(15,16) Existen otros factores de riesgo de igual importancia, como el tabaquismo, alcoholismo, diabetes, reclusos o exreclusos, casos sociales (vagabundos, drogadictos), enfermedades respiratorias crónicas, trabajadores de la salud, mineros, edades extremas de la vida, otros.

Patogenia

El 70 % de los casos de TBI son resultado de la ingestión de un esputo infectado en pacientes con TB pulmonar activa,^(17,18) por diseminación linfática o hematogena o por ingesta de alimentos contaminados, como leche no pasteurizada.⁽¹⁴⁾ Lo que justifica el hecho de que existan pacientes con TBI sin TB pulmonar activa.

El proceso patológico inicial en la afectación gastrointestinal, después de la ingestión de esputo infectado, se inicia con la formación de tubérculos epiteloideos localizados en el tejido linfático de la submucosa. Después de dos a cuatro semanas, la necrosis con caseificación ocasiona un desprendimiento de la mucosa suprayacente, lo que origina una úlcera en la mucosa.⁽¹⁹⁾

El *Mycobacterium tuberculosis* puede ser detectado en los fluidos gástricos, sobrevivir allí y ser secretado en las heces,^(20,21) *Dulgel*⁽²²⁾ refiere que estos también pueden colonizar el peritoneo a través del tubo digestivo, invadiendo los ganglios linfáticos mesentéricos, por vía sanguínea o por inoculación directa durante la diálisis peritoneal.

Localización

De 36 a 90 % del total de los casos de TBI afectan la región ilicecal y/o yeyunoileal, probablemente asociado a la mayor afinidad de los bacilos por el abundante tejido linfoide y mayor éxtasis por esta región.⁽²³⁾ La predilección del bacilo por la región ileocecal se atribuye a tres factores, principalmente: la estasis fisiológica de la zona, la alta tasa de absorción, que permite el contacto libre del microorganismo con la mucosa, y la abundancia de tejido linfoide en este sitio.⁽¹⁰⁾ *Tovar*⁽¹⁴⁾ coincide en que el intestino delgado es el sitio más comúnmente afectado (hasta en 33,8 %), seguido del peritoneo (30,7 %, hígado (14,6 %), y el tracto gastrointestinal superior (8,5 %); otros órganos afectados son el bazo, el páncreas y los ganglios linfáticos abdominales, entre otros.

Clínica

Existen tres tipos histopatológicos de TBI: ulcerosa, hipertrófica y úlcero-hipertrófica;⁽¹⁰⁾ y puede presentarse en tres formas clínicas: intestinal mesentérica, peritoneal o calcificaciones abdominales asintomáticas.⁽¹⁴⁾

La TB peritoneal se caracteriza por presentar manifestaciones clínicas como: ascitis, fiebre de larga evolución, dolor abdominal de intensidad leve a moderada e intermitente, pérdida de peso, anorexia, astenia y adinamia. En algunos casos se pueden presentar abscesos, masas ileales y nódulos retroperitoneales.

La mayoría de pacientes con TBI pueden presentar síntomas de un mes a un año de evolución, antes de realizar el diagnóstico. Los síntomas más comunes según frecuencia son: el dolor abdominal en un 85 %, la pérdida de peso en un 66 %, hipertermia (> 38,5 °C) en un 35-50 % y diarrea solo en 20 % de los casos.⁽¹⁴⁾

Otros autores⁽¹⁰⁾ describen una evolución de semanas e incluso meses, con clínica que va de una distensión abdominal secundaria a ascitis (70 %), a dolor abdominal (55,5 %), defensa abdominal (48 %), fiebre (44,4 %) y pérdida de peso (33,3 a 61 %).

Varios autores coinciden en las formas clínicas antes expuestas,^(10,14,22,24) pero uno de los problemas fundamentales está en que los síntomas son inespecíficos de TB y por lo general evolucionan con dolor abdominal recurrente y en algunos casos sin focalización pulmonar, lo que hace aún más difícil la sospecha clínica; siendo los cuadros abdominales agudos los que obligan a usar medios diagnósticos invasivos para su posterior confirmación o en otros casos, como el de *Mogollón*,⁽¹⁰⁾ con cuadros de evolución crónica con ascitis y peritonitis con diagnósticos más tardíos.

La TBI debe considerarse en el diagnóstico diferencial del dolor abdominal crónico, sobre todo en población de riesgo y distinguirlo de entidades como la colitis ulcerativa, las parasitosis intestinales en inmunosuprimidos, linfoma intestinal, neoplasia maligna de intestinos, también con entidades como la Enfermedad de Crohn (EC) y el cáncer de ovario.⁽²⁵⁾ Según *Gurzu*,⁽²⁶⁾ esta diferenciación de la EC es indispensable para evitar riesgos innecesarios asociados al tratamiento, ya que fármacos como los corticoides o anti-TNF puede acelerar la diseminación de la TB y facilitar la perforación intestinal.

Según *Brizuela*,⁽²⁵⁾ la lesión patogneomónica de la tuberculosis peritoneal es la siembra de la serosa con los tubérculos miliares y el estudio de patología puede mostrar bacilos mediante la tinción de Ziehl-Neelsen, que se considera diagnóstica si se correlaciona con la clínica, los hallazgos endoscópicos o radiológicos. En contraposición a lo anterior, otros autores⁽²⁷⁾ refieren que no existen lesiones patogneomónicas.

Piedra⁽²⁴⁾ describe la presencia de bandas de fibrosis que ocluyen el intestino y lesiones puntiformes, blanquecinas, en grano de mijo, diseminadas en el intestino grueso y el mesenterio, en el caso de un paciente con TBI y TB peritoneal, que junto a la desnutrición del paciente y la hiperendemia tuberculosa de la zona, lo hicieron sospechar este diagnóstico. Refiere además que se debe sospechar TBI ante cualquier paciente con una oclusión intestinal sin etiología probable, a pesar de no tener antecedentes de afectación pulmonar previa.

En cambio *Sánchez*⁽¹¹⁾ describe la presencia de líquido libre intrabdominal con una tumoración a nivel de la raíz del mesenterio que se trataba de un absceso intrabdominal secundario a posible TBI por las lesiones macroscópicas observadas, como lesiones granulomatosas con siembra peritoneal generalizada, principalmente a nivel de íleo terminal y raíz del mesenterio. *Mogollón*⁽¹⁰⁾ observó, durante la cirugía, gran distensión de las asas intestinales delgadas, importante proceso de adherencias interasas, múltiples perforaciones a lo largo de todo el yeyuno, el íleon y el ciego, peritonitis fecal y múltiples ganglios con necrosis de caseificación en el mesenterio.

En el caso de *Lagos*⁽²⁸⁾ observa de forma dispersas varias úlceras en colon derecho, de morfología irregular, algunas redondeadas o excavadas, otras más serpiginosas y superficiales, cuya morfología sugirió al endoscopista EC, el fondo de la cavidad cecal también se mostró afectado.

Gurzu⁽²⁶⁾ refiere que los granulomas caseificados y confluentes (con frecuencia submucosos), úlceras delineadas por histiocitos epiteloideas e inflamación submucosa desproporcionada son datos que orientarían a una TBI.

En el caso de la EC se describen úlceras serpinginosas longitudinales, pseudopólipos, entre otras características; y en el caso de la TBI se observan úlceras transversas y valva iliocecal patológica.⁽²⁹⁾ Este último autor basado en la exploración endoscópica; pero *Kokuto*⁽²⁰⁾ refiere que de 7 pacientes con lesiones múltiples, solamente seis tuvieron úlceras múltiples y uno tuvo una úlcera más erosión. Tres de los cinco pacientes con úlcera anular tuvieron engrosamiento de las paredes en el íleon terminal observado en las imágenes de la tomografía. Una vez interpretadas las anteriores observaciones se concluyó que ningún autor utiliza un lenguaje común para describir clínicamente cuáles son las lesiones descritas tanto por vía endoscópica, como por la vía laparoscópica o perioperatoria, lo que dificulta mucho la fácil identificación de estos signos por los médicos en sus prácticas exploradoras; o bien pudiera ser que no existen signos patognomónicos que puedan distinguir esta enfermedad de otras bien similares como el caso de la EC; o simplemente se tratan de lesiones distintas, correspondientes a diferentes fases de una misma enfermedad. Por ello se sugiere generar un mayor número de evidencias científicas que permitan en otros estudios llegar a un mejor consenso.

La tendencia actual se ha dirigido a encontrar medios diagnósticos que permitan la detección precoz de la enfermedad, pero esto no será posible si no se tiene una sospecha clínica, lo que valida el método clínico-epidemiológico que en este caso es de extrema importancia.

Medios diagnósticos

Ante la sospecha clínica, se realizan distintos estudios: la prueba de tuberculina, aunque en las personas vacunadas por Bacilo Calmette Guérin (BCG) puede existir interferencia entre el efecto de la vacuna y la infección tuberculosa; estudios de imágenes, como: radiografía simple de abdomen, ecografía, tomografía y resonancia magnética; colonoscopia con estudio histológico; cultivo, y PCR de biopsias. Los estudios histológicos muestran una inflamación granulomatosa necrosante de tipo tuberculoide, y la prueba de tuberculina es positiva solo en

el 10 - 15 % de los casos.⁽¹⁴⁾ *Kentrey*⁽³⁰⁾ en un estudio retrospectivo describe procedimientos similares para la confirmación diagnóstica.

La determinación de la enzima adenosin de aminasa (ADA) aporta información útil en las tuberculosis extrapulmonares. Es una enzima producida por monocitos-macrófagos que forman parte de la reacción inflamatoria en serosas. Sus puntos de corte son 39 U/l en el líquido peritoneal. Su sensibilidad es elevada (75-80 %), pero su especificidad varía y estará en función de la incidencia, ya que en función de la edad y patologías previas podemos encontrar resultados falsos positivos, según *Ramírez*.⁽³¹⁾

Hwang⁽²⁷⁾ refiere que la actividad del ADA en los fluidos ascíticos es un marcador aceptable para la TB peritoneal, pero insuficientes para distinguir la TB peritoneal de la peritonitis carcinomatosa, por lo que la biopsia se impone.

Un estudio reciente⁽³²⁾ debela como las CD4+CD25+FOXP3+ Tregcells en sangre periférica fue significativamente superior en los pacientes con TBI en comparación con EC. Similares resultados se observaron con la células T + FOXP3 y la expresión del ARN FOXP3 en la mucosa colónica de pacientes con TBI en comparación con los que padecían EC. Se mostró una diferencia de valor mayor del 32,5 % de células + FOXP3 en sangre periférica que distingue la EC de la TBI con una sensibilidad del 75 % y una especificidad del 90,6 %.

Un estudio reciente mostró mediante la participación de 417 y 195 pacientes con EC y TBI respectivamente, que el signo de cresta y nódulos linfáticos necróticos caracterizan con mayor agudeza diagnóstica la diferenciación entre la EC y la TBI.⁽³³⁾

Los nodos linfáticos necrosados poseen el más alto índice de exactitud diagnóstica (sensibilidad 23 %, especificidad 100 % y DOR 30,2) para el diagnóstico de la TBI y un signo combinado (sensibilidad 82 %, especificidad 81 % y DOR 21,5), seguido de lesiones dispersas (sensibilidad 86 %, especificidad 74 % y DOR 16,5) tienen el más alto diagnóstico efectivo para la EC. En el análisis de sensibilidad, la agudeza diagnóstica de otras características que excluyen el engrosamiento asimétrico de las paredes intestinales se muestra similar. Los nodos linfáticos necrosados y el signo de cresta en la tomografía abdominal poseen el mejor resultado diagnóstico en la diferenciación de la EC y la TBI.⁽³⁴⁾

El estudio histopatológico de tejidos tomados por biopsia muestra los típicos granulomas necrotizantes que contienen macrófagos, linfocitos y células de Langhans. En la parte central se puede observar en ocasiones necrosis caseosa con una elevada especificidad y podría justificar la decisión de iniciar tratamiento antituberculoso. La baciloscopia del líquido

peritoneal tiene escaso valor diagnóstico, siendo positiva en el 6 % de los casos. Sin embargo, el cultivo del líquido peritoneal es positivo en el 80 %.⁽³¹⁾

Complicaciones

La obstrucción intestinal es la complicación más común encontrada en la TB del intestino delgado en 20 % de los pacientes,⁽²⁴⁾ criterio que no comparte *Tovar*.⁽¹⁴⁾ Esta se manifiesta de igual forma en el intestino delgado que en el grueso y presenta las mismas complicaciones.⁽²⁴⁾

La perforación intestinal (4,9 %), la fístula enterocutánea (2,4 %) y el vólvulo intestinal secundario a la linfadenitis mesentérica (2,4 %), son otras complicaciones descritas.⁽¹⁰⁾

Tratamiento

El tratamiento de la TBI es principalmente conservador con terapia antituberculosa, y el tratamiento quirúrgico se reserva para complicaciones tales como la obstrucción intestinal, la perforación con peritonitis, fístulas y sangrado gastrointestinal.^(14,15) Este último se debe complementar con terapia antituberculosa coadyuvante.⁽²⁴⁾

Ajinkya⁽³⁵⁾ presentó un estudio de 43 pacientes con resistencia al tratamiento con Isoniacida seguido de Rifampicina, Pirazinamida, Estreptomina, Etionamida, Etambutol, Moxifloxacino, Ofloxacina y otros. Otros pacientes habían presentado resistencia multidrogas y necesitaron medicación de segunda línea.

Según los estudios y casos consultados por este autor hasta el momento, la mayor dificultad de esta enfermedad radica en su diagnóstico temprano, dejando abiertas las siguientes interrogantes: ¿los hábitos higiénico-dietéticos adecuados siempre forman parte de las orientaciones terapéuticas de los médicos en cualquier nivel de atención?; ¿es totalmente insospechado el diagnóstico en pacientes procedentes de áreas con transmisión o endémicas de la enfermedad y con factores de riesgo de TB presentes?; ¿se realiza un adecuado seguimiento evolutivo a los pacientes con cuadros abdominales recurrentes en la comunidad asociados a sintomatología respiratoria o no? Otra vez el enfoque clínico-epidemiológico y la atención primaria de salud juegan un papel fundamental en casos como este, por lo que se coincide con *Pérez*⁽³⁶⁾ respecto a esta última afirmación.

Conclusiones

El diagnóstico precoz de la TBI sin TB pulmonar activa continúa siendo un problema de salud, ya que los parámetros clínicos, bioquímicos, imagenológicos y endoscópicos aún carecen de especificidad y, en algunos casos, se ha mostrado resistencia al tratamiento habitual.

Agradecimiento

A Julio Cesar Salazar Ramírez, por contribuir con la traducción de la bibliografía consultada en idioma inglés.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Noya Chaveco ME, Moya González NL. Tuberculosis pulmonar. En: Roca Goderich R. Temas de medicina interna. 5 ed. La Habana: ECIMED; 2017. p. 269-83.
2. Ellnaer JJ. Tuberculosis. En: Golman L, Schafer AI. Tratado de medicina interna. 24 ed. Barcelona: ELSERVIER; 2013. p. 1943-52.
3. Curbelo-Videra WA, Quevedo-Lorenzo I. Caracterización clínico-epidemiológica de pacientes con tuberculosis atendidos en un hospital de Timor-Leste. Revista Electrónica Dr. Zoilo E. Marinello Vidaurreta. 2018 [acceso: 08/012020];43(6). Disponible en: <http://www.revzoilomarinaldo.sld.cu/index.php/zmv/article/view/1336>
4. López Palacio JD. Determinantes sociales de la salud en pacientes con tuberculosis. Manizales, Colombia. 2012-2013. ArchMed. 2017 [acceso: 08/02/2018];17(1):2339-74. Disponible en: <http://www.redalyc.org/html/2738/273851831005/>
5. Lavania S, Anthwal D, Bhalla M, Singh N, Haldar S, Tyagi JS. Direct detection of Mycobacterium tuberculosis rifampin resistance in bio-safe stained sputum smears. PLoS ONE. 2017 [acceso: 08/02/2018];12(12):e0189149. Disponible en: <https://doi.org/10.1371/journal>
6. OMS. Informe mundial sobre la tuberculosis. OMS; 2017.
7. OPS. Tuberculosis en Las Américas. OPS; 2018.

8. Mendoza Cruz OL, González Santana ME, Estrabao Martínez C. Cervical lymphnode TB. Revista electrónica Dr. Zoilo E. Marinello Vidaurreta. 2014 [citado 2020 Ene 8];39(6). Disponible en: <http://revzoilomarinello.sld.cu/index.php/zmv/article/view/292>
9. Ávila-Choez A. Tuberculosis extrapulmonar en paciente inmunocompetente. Guayaquil, Ecuador. Revista científica INSPILIP. 2018;2(1). DOI: <https://doi.org/10.31790/inspilip.v2i1.42>
10. Mogollón G, Luengas P, Beltrán C, Rottermann, Del Río S, Bresciani S, et al. Peritonitis tuberculosa con perforación intestinal en población pediátrica en un hospital de tercer nivel de Bogotá, Colombia. Rev Colomb Cir. 2017;32:94-101.
11. Sánchez Portela CA. Intra-abdominal absceses secondary to intestinal tuberculosis in general hospital Dolisie, Republic of Congo. Revista Cubana de Cirugía. 2016;55(4). Disponible en: <http://www.revcirugia.sld.cu/index.php/cir/article/view/344>
12. Sinhasan SP, Puranik RB, Kulkarni MH. Abdominal tuberculosis may masquerade many diseases. Saudi J Gastroenterol. 2011;17(2):110-3.
13. Anuario estadístico de Salud 2017. República de Cuba. La Habana: MINSAP; 2018.
14. Tovar Díaz M, Tang Velásquez AM, Concha Mendoza ND. Tuberculosis extrapulmonar en pediatría: un reto diagnóstico. Revista de los estudiantes de medicina de la universidad industrial de santander. MéD. UIS. 2013;26(1):45-58.
15. Chalya PL, Mchembe MD, Mshana SE, Rambau P, Jaka H, Mabula JB. Tuberculous bowel obstruction at a university teaching hospital in Northwestern Tanzania: a surgical experience with 118 cases. World Journal of Emergency Surgery. 2013 [acceso: 08/09/2017];8:12. Disponible en: <https://wjeb.biomedcentral.com/articles/10.1186/1749-7922-8-12>
16. Roberts CA. Old World tuberculosis: Evidence from human remains with a review of current research and future prospects. Tuberculosis (Edinb). 2015 [acceso: 08/09/2017];95(Suppl 1):1-16 Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.tube.2015.02.018>
17. Surewad LI, Shanbag P. Pulmonari and ileal tuberculosis presenting as fever of undetermined origin. J Clin Deagn Res. 2014;8:01-02.
18. Niriella MA, Kodisinghe SK, De Silva AP, Hewavisenthi J, de Silva HJ. Intestinal tuberculosis masquerading as difficult to treat Crohn disease: A case report BMC Res Notes 2016;9:417.

19. Omayra Chinchá, Jaime Cáceres y Carlos Seas. Tuberculosis gastrointestinal como causa de hemorragia digestiva masiva en un paciente con infección por VIH. *Rev Chilena Infectol.* 2017;34(4):393-6.
20. Kokuto H, Sasaki Y, Yoshimatsu S. Detection of mycobacterium tuberculosis (mtb) in fecal specimens from adults diagnosed with pulmonary tuberculosis using the Xpert MTB/Rifampicin test. *Open Forum Infect Dis.* 2015;2:ofv074.
21. Miwako Saitou, Daiki Nemoto, Kenichi Utano, Tomoko Suzuki, Alan Kawarai Lefor, KazutomoTogashi, et al. Identification of intestinal abnormalities in patients with active pulmonary tuberculosis using small bowel capsule endoscopy. *Rev Thieme.* 2018;06:E1103-E1108.
22. Dulger AC, Karadas S, Mete R, Türkdogan MK, Demirkiran D, Gültepe B. Analysis of cases with tuberculous peritonitis: A single-center experience. *Turk J Gastroenterol.* 2014;25:72-8.
23. Sibartie V, Kirwan WO, O'Mahony S, Stack W, Shanahan F. Intestinal tubercuosis mimicking Crohn's disease: Lessons relearned in a new era. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2007;19:347-349.
24. Piedra Herrera BC, Barbero Arencibia R, Acosta Piedra Y. Tuberculosis intestinal y peritoneal. *Rev Ciencias Médicas.* 2018 [acceso: 08/09/2018];22(4):830-6. Disponible en: <https://www.revcmpinar.sld.cu/index.php/publicaciones/article/view/3455>
25. Brizuela Cruz, S. Montero Brenes, N. Tuberculosis peritonal e intestinal (informe de un caso y revisión de la literatura). *Revista Médica de Cost Rica y Centroamérica.* 2014;LXXI(610):195- 201.
26. Gurzu S, Molnar C, Contac AO, Fetyko A, Jung I. Tuberculsis terminal ileitis: A forgotten entity mimicking crhon's desease. *World J Clin Cases.* 2016;4:273-80.
27. Jiyoung Hwang, Seong Sook Hong, Hyun-joo Kim1, Yun-Woo Chang, Bo Da Nam, Eunsun Oh, et al. Tuberculous peritonitis following intestinal perforation in malignancy. *REV ASSOC MED BRAS.* 2018;64(5):408-12. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1590/1806-9282.64.05.408>
28. Lagos Maldonado AM, Alcázar Jaén LM, Pérez Moyano S. Tuberculosis intestinal: importancia del diagnóstico de sospecha. *RAPD ONLINE.* 2017;40(6).

29. Harshal S, Mandavdhare Harjeet Singh, Vishal Sharma. Recent advances in the diagnosis and management of abdominal tuberculosis. *EMJ Gastroenterol.* 2017;6(1):52-60.
30. Kentley JL, Ooi J, Potter S, Tiberi T, O'Shaughnessy L, Langmead J, et al. Intestinal tuberculosis: a diagnostic challenge. *Tropical Medicine and International Health.* 2017;22(8):994-9.
31. Ramírez-Lapausa M, Menéndez-Saldaña A, Noguerado-Asensio A. Tuberculosis extrapulmonar, una revisión. *Rev Esp Sanid Penit.* 2015;17:3-11.
32. Tiwari V, Kedia S, Garg SK, Rampal R, Mouli VP, Purwar A, et al. CD4+ CD25+ FOXP3+ T cell frequency in the peripheral blood is a biomarker that distinguishes intestinal tuberculosis from Crohn's disease. *PLoS ONE.* 2018;13(2):e0193433. Doi: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0193433>
33. Kedia S et al. Accuracy of computed tomographic features in differentiating intestinal tuberculosis from Crohn's disease: A systematic review with metaanalysis. *Intest Res.* 2017;15(2):149-59.
34. Saurabh Kedia, Raju Sharma, Vishnubhatla Sreenivas, Kumble Seetharama Madhusudhan, Vishal Sharma, Sawan Bopanna, et al. Accuracy of computed tomographic features in differentiating intestinal tuberculosis from Crohn's disease: a systematic review with meta-analysis. *Intest Res.* 2017;15:149-59. Doi: <https://doi.org/10.5217/ir.2017.15.2.149>
35. Ajinkya Sonambekar, Devendra Desai, Philip Abraham, Vatsal Mehta, Hrishikesh Samant, Anand Joshi, et al. Drug resistance in intestinal tuberculosis: A reason to worry? *Gastroenterology and hepatology.* 2017;22(4). Doi: <https://doi.org/10.1002/jgh3.12003>
36. Pérez Manzano JL, Corrales Manzano M, García Pena M, Fonseca Ochoa O, Gallardo Pedraza AM. Intervención educativa sobre tuberculosis pulmonar en adultos con factores de riesgo. Comunidad Independencia, Municipio Valdez, de 2010 a 2011. *Revista Electrónica Dr. Zoilo E. Marinello Vidaurreta.* 2015 [acceso: 08/09/2017];38(3). Disponible en: <http://revzoilomarinaldo.sld.cu/index.php/zmv/article/view/579>

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tienen ningún conflicto de intereses.

Contribuciones de los autores

Leandro Jorge Riverón Cruzata: Realizó la concepción inicial del artículo, la búsqueda de la información, el análisis y comparación de las bibliografías consultadas, elaboró las versiones original y final del artículo y aprobó la versión final del documento.

Iliana Yamilka Luis Castro: Participó en la concepción inicial del artículo, la revisión final del artículo y aprobó la versión final del documento.

Martha Vergara Silva: Participó de la revisión final del artículo y aprobó la versión final del documento.